



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 056

Traumatismes thoraciques graves en réanimation

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/03/2018

PAR

Mr. ISMAIL DERKAOUI

Né le 28 Août 1988

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Traumatismes thoraciques graves – Facteurs pronostics

JURY

Mme. N. MANSOURI

Professeur de Chirurgie Maxillo-FACIALE.

PRESIDENT

M. M. KHALLOUKI

Professeur de Réanimation Anesthésie

RAPPORTEUR

Mme. H. EL HAOURY

Professeur agrégé D'orthopédie Traumatologie

} JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إنني تبنت إليك و إنني من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
ADMOU Brahim	Immunologie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KOULALI IDRISI Khalid	Traumato- orthopédie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHABAA Laila	Biochimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	HADEF Rachid	Immunologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie-vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)

BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie– réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto–rhino– laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie– générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie

EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	KADDOURI Said	Médecine interne
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LALYA Issam	Radiothérapie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio– organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo– phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation

GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
Hammoune Nabil	Radiologie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire
HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie - Embryologie - Cytogénétique		

LISTE ARRÊTÉE LE 05/10/2017



DÉDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse à...

'Le monde devrait remercier cette cohorte de gens qui font toujours preuve d'une insolente et illogique gentillesse.'

Hélène Thomas

À MON ADORABLE MAMAN

Maman, refuge de mon cœur et meilleure amie. Je ne trouverai jamais de mots pour t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et surtout pour ta présence dans les moments les plus difficiles. Si j'en suis arrivé là, ce n'est que grâce à toi ma maman adorée.

Une vie entière ne suffirait à te rendre cet amour et dévotion.

Tu es la lanterne qui éclaire ma voie.

Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être le fils.

Longue vie à toi maman. Je t'aime énormément.

À MON TRÈS CHER PAPA

Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour, estime et respect que j'ai pour toi.

Pour tous les sacrifices que tu as consentis et pour l'éducation que tu m'as inculquée.

Tu as toujours été un exemple à suivre.

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'as donné tant de choses et continue à le faire.

Grâce à toi je deviens médecin.

Que Dieu te protège et te prête longue vie.

***A MA GRANDE SŒUR ASMAA ET MES PETITES
SŒURS FATIMA ZAHRA ET SARA***

*A tous les moments d'enfance passés avec vous mes
sœurs, et à cette vie unique que vous me procurez.
Les mots ne suffiront guère pour exprimer
l'attachement, l'amour et l'affection que je vous porte.
Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer ma
profonde et grande reconnaissance.*

A MA FEMME HIND

*Nul mot ne saurait exprimer la profondeur de mes
sentiments et l'estime que j'ai pour toi.
Ton amour pour moi est un don de Dieu.
Tu m'as toujours soutenu, compris et réconforté. Tu es
et tu resteras toujours ma source d'inspiration.
Merci pour ta tendresse, ton attention, ta patience et
tes encouragements.
Merci pour tout.
Puisse Dieu nous combler de bonheur, de santé et nous
procurer longue vie ensemble.*

À LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

*J'ai tant voulu que vous soyez parmi nous en ce moment
de joie,
Que le bon Dieu vous porte de miséricorde.*

À MA GRAND MÈRE

*Vos prières ma chère font de moi l'homme qui je suis
devenu,
J'implore Dieu qu'il vous garde en bonne santé auprès de
nous.
Je t'aime très fort Mère.*

A MA CHÈRE TANTE HAJJA KHADOUJA

*Tu étais et tu resteras toujours pour moi ma deuxième mère,
Que le bon Dieu te bénie et te protège ma chère.*

À ma chère cousine Dr. Fatima Zahra RIMALI

*J'ai vécu tout ce parcours suivant tes conseils, et je
vivrai ce qui reste de ma vie avec.
Tu m'as pris avec tendresse depuis ma naissance, que le
bon Dieu te garde tes enfants et ton mari et vous comble
d'une joyeuse et longue vie.*

A TOUTE MA FAMILLE

*Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et
ma considération pour votre soutien et
encouragements.
Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour
que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté
exceptionnelle.
Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure
santé et bonheur.*

À MES CHERS AMIS

*Jawad, Taha, Rabie, Simo,
Tous les mots ne suffiront pour vous remercier de cette forte et éternelle
amitié,
Je vous aime beaucoup mes frères.*

À Mon cher ami et frère

DR. KHALID SAHEL

*Médecin résident au service d'anesthésie réanimation
CHU Mohammed VI Marrakech
Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et
ma considération pour ton soutien et encouragement.
Je te remercie pour ton amitié sincère, pour ton
altruïsme et ta disponibilité tout au long du travail.
Merci infiniment mon frère.*



REMERCIEMENTS



*À mon maître et présidente de thèse Pr. MANSOURI
Nadia*

*Professeur de l'enseignement supérieur en Stomatologie et
chirurgie maxillo faciale CHU Mohammed VI Marrakech*

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de présider le jury
de ma thèse. J'ai eu la chance et le privilège de travailler
sous votre direction, de profiter de votre culture
scientifique, vos compétences professionnelles
incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous
valent l'admiration et le respect. Puissent des
générations et des générations avoir la chance de
profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse
et votre bonté.*

*Veillez, chère maître trouver dans ce modeste
travaillé l'expression de ma haute considération.*

*A mon maître et rapporteur de thèse Pr. KHALLOUKI
Mohammed*

*Professeur de l'enseignement supérieur en anesthésie
réanimation*

CHU Mohammed VI Marrakech

Pour avoir accepté de diriger ce travail.

*Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi
que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter
ma grande estime.*

*Vous m'avez toujours épaulé, soutenu et encouragé
depuis mes premiers pas en tant qu'externe dans votre
service.*

*Vous êtes un exemple à suivre, mon exemple.
Je vous remercie d'avoir partagé cette épreuve avec
moi.*

*Veillez trouver ici, l'assurance de mon profond
respect, ma profonde admiration et ma sincère
gratitude pour avoir guidé les premiers pas de ma
carrière.*

*À notre maître et juge de thèse
Pr H. EL HAOURY
Professeur agrégé en
Traumatologie orthopédie
CHU Mohamed VI de Marrakech*

Vous avez accepté très spontanément de faire partie de notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre profond respect.

A l'ensemble des enseignants de tout mon parcours scolaire et ceux de la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AINS	: anti inflammatoires non stéroïdiens
ALR	: anesthésie loco régionale
APACHE	: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ATCD	: Antécédants
AVP	: accident de la voie publique
CHU	: Centre hospitalier universitaire
CM	: Contusion myocardique
CPK	: Créatinine phospho kinase
ECG	: électrocardiogramme
ECMO	: extra-corporeal membrane oxygénation
EIC	: Espace inter costal
EN	: Echelle numérique
ETO	: Echographie trans oesophagienne
ETT	: Echographie trans Thoracique
EVS	: Echelle verbale simple
FC	: fréquence cardiaque
FR	: fréquence respiratoire
FiO2	: fraction inspire enoxygene
GCS	: score de Glasgow
Hb	: hemoglobine
HBPM	: hémoglobine de bas poids moléculaire
HTA	: hypertension artérielle
IGS	: Indice de Gravite Simplifié
IVL	: Intraveineux lent
JVHF	: Jet Ventilation Haute Fréquence
KTC	: Cathérterisme central

MTE : maladie thrombo embolique

NMDA : acide *N*-méthyl-D-aspartique

PaCO2 : pression artérielle en dioxyde de carbone

PaO2 : pression artérielle en oxygene

PAS : Pression artérielle systolique

PCA : patient Controlled Analgesia

PEP : pression expiratoire positive

PLQ : plaquettes

PNO : pneumothorax

PVC : pression veineuse centrale

RAA : rhumatisme articulaire aigu

RP : radiographie pulmonaire

RTS : Revised trauma score

SAMU : service d'aide médicale urgente

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue

SNC : système nerveux central

TCA : temps de céphaline activée

TDM : tomodensitométrie

TP : temps de Quick

TPM+ : tuberculose pulmonaire microscopie positive

TT : traumatisme thoracique

TTF : traumatisme thoracique fermé

VNI : ventilation non invasive

VSAI : ventilation spontanée avec aide inspiratoire

PLAN



OBJECTIFS	1
INTRODUCTION	3
PATIENTS ET MÉTHODES	6
I. PATIENTS.....	7
II. METHODES.....	7
1. Données recueillies à l'admission.....	7
2. Analyse statistique.....	9
RÉSULTATS	10
I. Résultat de l'étude générale.....	11
1. Épidémiologie.....	11
2. Diagnostic.....	14
3. Prise en charge.....	17
4. Évolution.....	20
II. Résultat de l'étude statistique.....	21
1. Épidémiologie.....	21
2. Clinique et type du traumatisme.....	22
3. Scores de gravité.....	22
4. Étude paraclinique.....	23
5. Traitement.....	24
6. Complications.....	24
DISCUSSION	25
I. Anatomie et physiopathologie.....	26
1. Anatomie.....	26
2. Physiopathologie.....	32
II. Épidémiologie.....	36
1. Age.....	36
2. Sexe.....	36
3. Étiologies.....	37
4. Type du traumatisme.....	37
5. Cadre du traumatisme.....	38
III. Prise en charge préhospitalière.....	38
1. STABILISATION DU RACHIS CERVICAL.....	39
2. PRISE EN CHARGE VENTILATOIRE.....	39
3. PRISE EN CHARGE CIRCULATOIRE.....	40
4. PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE NEUROLOGIQUE.....	42
IV. Rôle de la régulation médicale.....	43
V. Prise en charge hospitalière initiale.....	44
1. Accueil du patient en salle de déchocage.....	44
2. Monitoring du patient.....	44

3. Examens complémentaires d'urgence	45
4. Traitement des détresses vitales	48
5. les examens à réaliser en seconde intention	55
VI. ETUDE CLINIQUE	59
1. ETUDE DU CONTENANT	59
2. ETUDE DU CONTENU	65
3. PERTHES SYNDROME	69
VII. MESURES THERAPEUTIQUES	71
1. Traitement antalgique	71
2. Kinésithérapie respiratoire	77
3. Traitement spécifique	78
4. Traitement des lésions associées	80
5. Traitement des complications	80
VIII. Évolution	82
1. Mortalité	82
2. Morbidité	82
3. Facteurs de gravité	83
CONCLUSION	86
RÉSUMÉS	89
ANNEXES	96
BIBLIOGRAPHIE	106



OBJECTIFS

L'objectif de notre travail est d'évaluer, à travers une étude rétrospective incluant les patients hospitalisés pour traumatisme thoracique grave, au service de réanimation de l'hôpital Ibn Tofail CHU Mohamed 6 de Marrakech :

- L'épidémiologie du traumatisme thoracique grave.
- Les facteurs de risque et les facteurs de gravité.
- Le profil clinique, biologique, radiologique de même que le caractère évolutif.
- Les facteurs de mauvais pronostic.



INTRODUCTION

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

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

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

Ainsi, on a réalisé une étude rétrospective, incluant les patients admis au service de réanimation de l'hôpital Ibn Tofail CHU de Marrakech pour prise en charge d'un traumatisme thoracique grave. La vocation de notre travail est de réaliser une étude épidémiologique des traumatismes thoraciques graves au sein de l'hôpital Ibn Tofail du CHU de Marrakech, d'évaluer les critères de gravité et d'élaborer ainsi un algorithme de prise en charge, aussi bien diagnostique que thérapeutique, des traumatismes thoraciques graves en réanimation. Les aspects évolutifs sont également étudiés.



PATIENTS
&
MÉTODES



I. PATIENTS

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les cas des traumatisés thoracique admis dans le service de réanimation de l'hôpital Ibn Tofail CHU de Marrakech, sur une période de 5 ans, allant de janvier 2012 jusqu' à décembre 2016.

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

Étaient exclus de l'étude les dossiers incomplets.

II. METHODES

1. Données recueillies à l'admission

Différents paramètres ont été recueillis pour chaque patient (fiche d'exploitation). Ces paramètres comprenaient l'identité du malade, l'âge, le sexe, les circonstances de survenue, la prise en charge initiale sur les lieux de l'accident, les conditions du transport, les aspects cliniques ; paracliniques ; thérapeutiques et évolutifs du traumatisé thoracique (voir annexe).

1.1. Données cliniques :

- **État respiratoire** : la fréquence respiratoire, cyanose, déformation pariétale, syndrome d'épanchement thoracique aérique ou liquidien, emphysème sous cutané, saturation en O₂, douleur thoracique.
- **État hémodynamique** : la fréquence cardiaque, asymétrie du pouls, pression artérielle, signe d'insuffisance cardiaque droite et gauche, assourdissement des bruits du cœur.
- **État neurologique** : Agitation, anxiété, Le score de Glasgow (GCS).

1.2. Les scores de gravité : (voir annexes : pages 126-128)

Quatre scores de gravité ont été déterminés pour chaque malade :

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

1.3. Données paracliniques :

a. Données biologiques

Elles concernent

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

b. Données radiologiques

Elles concernent :

- ✓ La radiographie thoracique
- ✓ La tomodensitométrie thoracique
- ✓ L'électrocardiogramme
- ✓ L'écho doppler cardiaque
- ✓ Autres : échographie abdominale, TDM cérébrale, angiographie

1.4. Aspects thérapeutiques :

- ✓ Traitement de la détresse respiratoire : oxygénothérapie, la ventilation artificielle, le drainage, la thoracotomie.
- ✓ Traitement de la détresse hémodynamique : Le remplissage vasculaire, les drogues vasoactives, la transfusion, la ponction péricardique.
- ✓ Traitement des lésions associées.
- ✓ Traitement antalgique : médical (AINS, paracétamol, morphine, Néfopam), anesthésie locorégionale.
- ✓ Autres : antibiothérapie, thromboprophylaxie, kinésithérapie

1.5. Aspects évolutifs :

Elles concernent :

- ✓ Les complications
- ✓ Les décès
- ✓ L'amélioration clinique

2. Analyse statistique

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

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



RÉSULTATS



I. Résultat de l'étude générale :

1. Épidémiologie :

1.1. Incidence :

Durant la période étudiée, le nombre total des patients ayant présenté un traumatisme thoracique grave était de 38 cas.

1.2. L'âge :

L'âge moyen des patients était de $34,51 \pm 10,04$ ans, avec des extrêmes de 21 et 65 ans.

1.3. Le sexe :

Notre série a montré une prédominance du sexe masculin avec un sex-ratio de 3,75. (Figure 1)

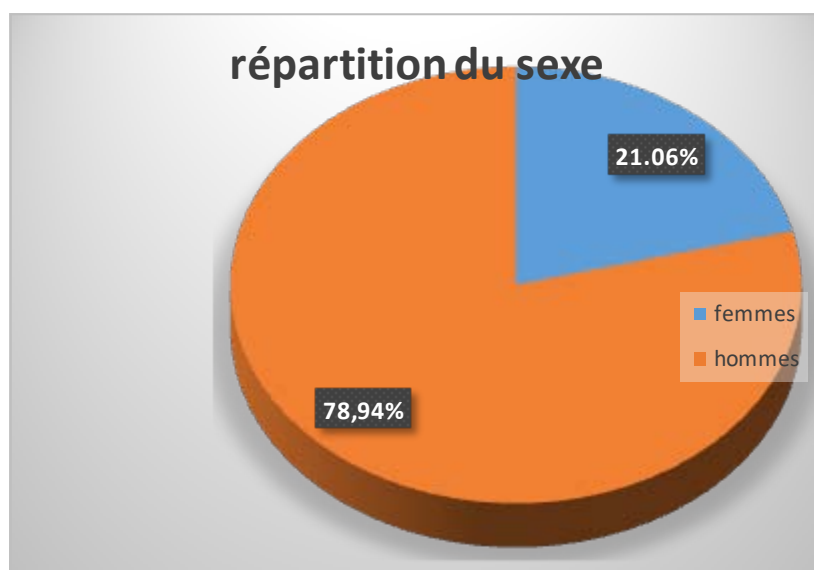


Figure 1: Répartition en fonction du sexe

1.4. Antécédents :

29 Patients, soit 76,31% n'avaient aucun antécédent. Alors que 6 patients étaient tabagiques chroniques et 1 patient avait un antécédent de tuberculose pulmonaire (TPM+). (Tableau 1).

Tableau I : Répartition en fonction des antécédents.

	Nombre
ATCD=0	29
TABAC	8
TPM+	1
HTA	1
RAA	0
DIABETE	1

1.5. Type et mécanisme :

- ✓ Le traumatisme thoracique était fermé chez 35 patients soit 92,10%.(Figure 2)
- ✓ Le mécanisme était direct chez 37 patients soit 97.36%.

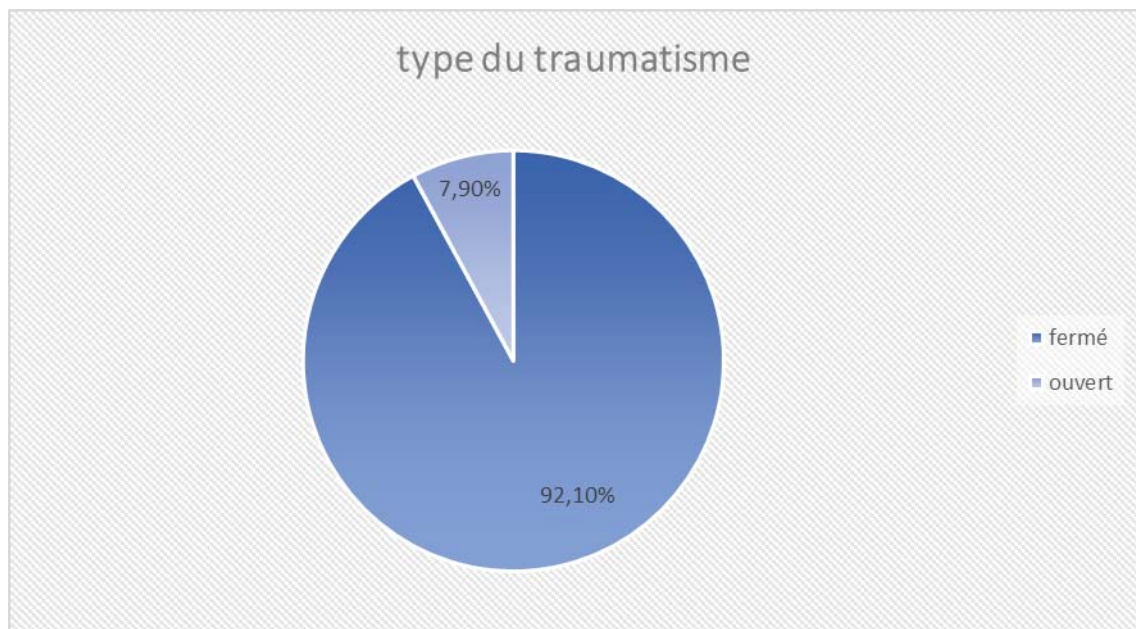


Figure 2 : Le type du traumatisme thoracique.

1.6. Lésions associées :

Dans notre étude 86,85% des traumatismes thoraciques graves s’inscrivaient dans le cadre d’un polytraumatisme, dont l’atteinte cérébrale était la plus fréquente. (Figure 3, 4)

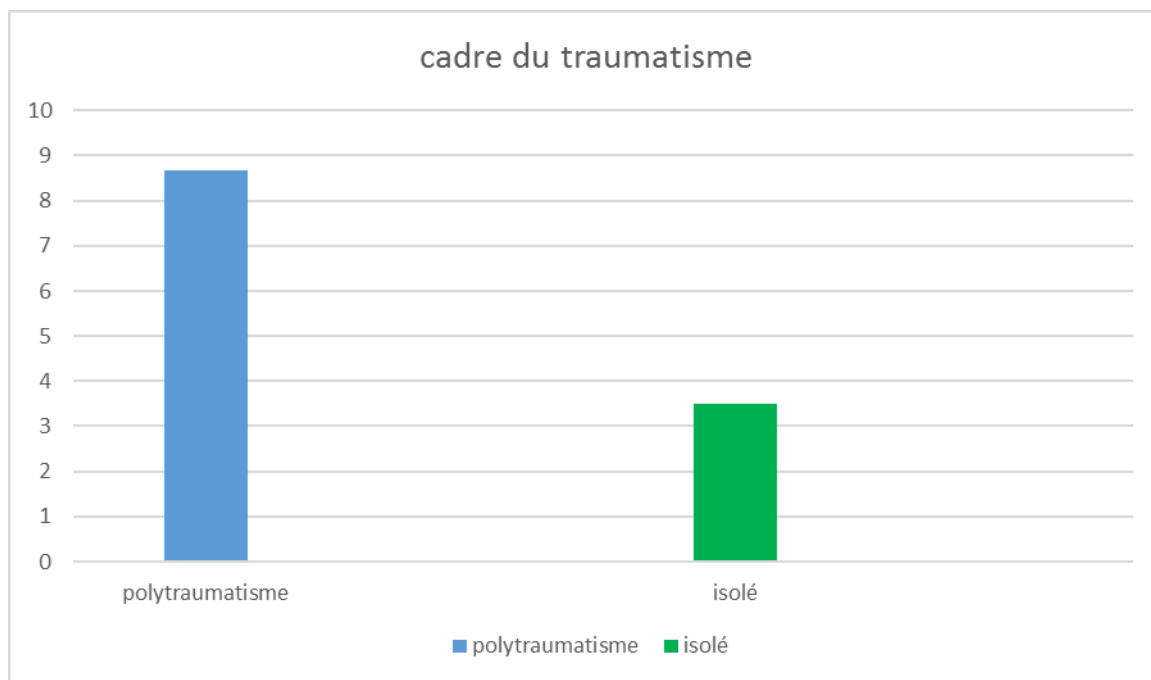


Figure 3: Le cadre du traumatisme thoracique.

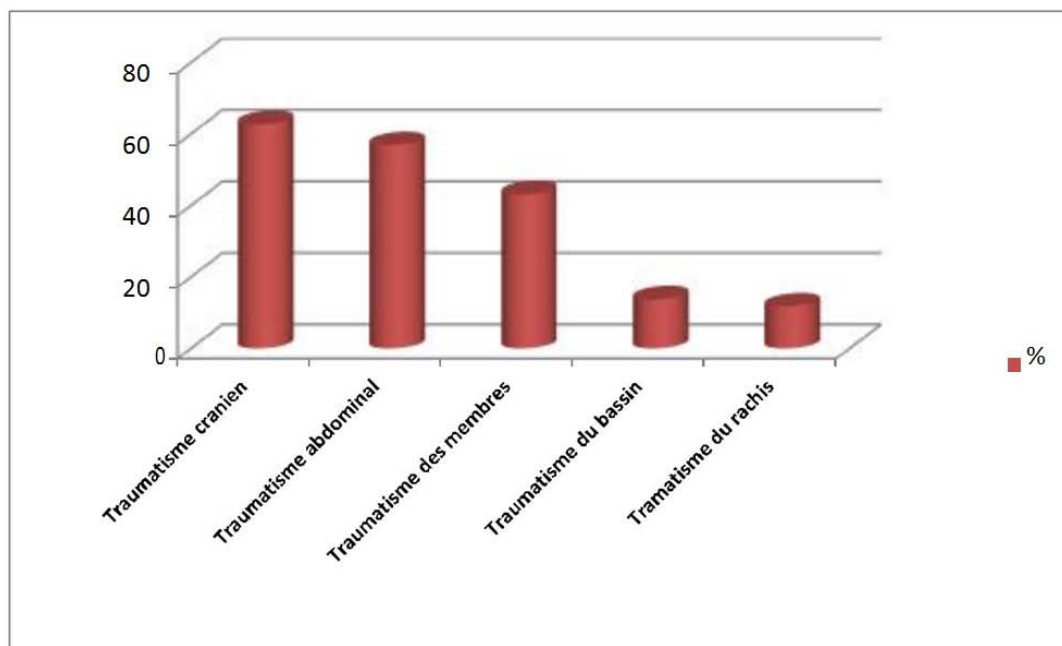


Figure 4: Les lésions associées.

1.7. Étiologies :

Les étiologies étaient dominées par les accidents de la voie publique (AVP) 84,22%.
(Figure 5, Tableau 2)

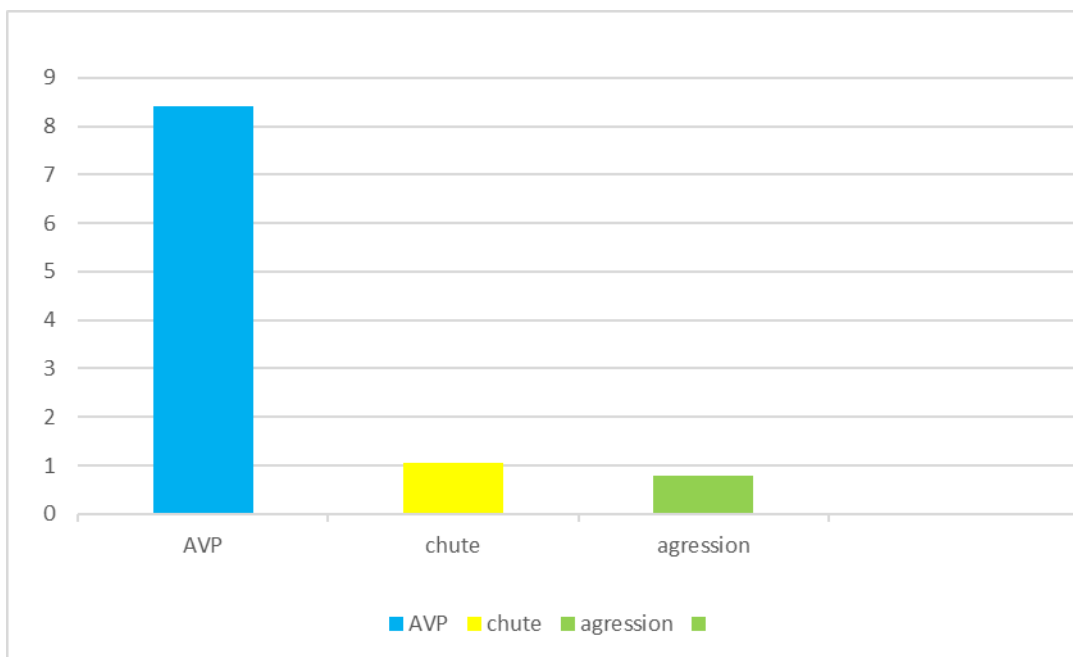


Figure 5 : Les étiologies du traumatisme thoracique.

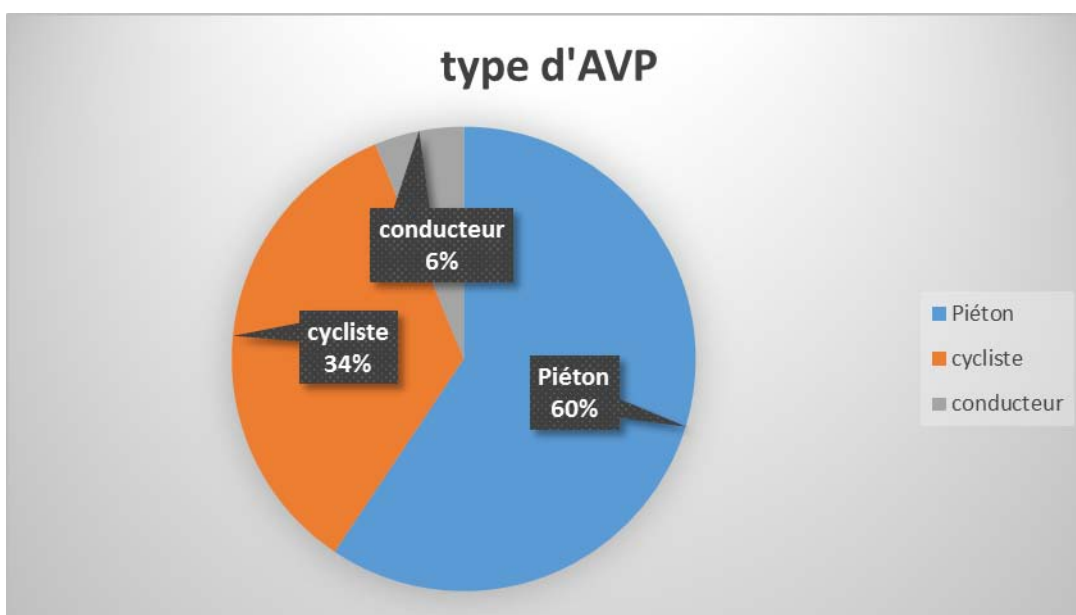


Tableau 2 : Type d'AVP

2. Diagnostic :

2.1. Étude clinique :

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

Tableau II : Signes cliniques

	Traumatisme thoracique	
	(n=38)	%
Agitation	20	52,63
Déformation pariétale	6	15,78
Emphysème	12	31,57
Hémoptysie	2	5,26
Dyspnée	31	81,57
Pneumothorax	19	50
Hémothorax	7	18,42
Hémo-pneumothorax	4	10,52
Fréquence respiratoire moyenne	28,74 ± 5,84	
Pression artérielle moyenne	Max=105,13 ± 32,26	21,77 Min= 51,38 ±
Pouls paradoxal	0	0
FC moyenne	98,73 ± 20,4	
Asymétrie du pouls	0	0
Douleur thoracique	28	73,68
Turgescence des veines jugulaires	2	5,26
Assourdissement des bruits du cœur	1	2,63
Souffle systolique	0	0
Lésions extra thoraciques associées	34	86,85

2.2. Gravité à l'admission :

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

- Le GCS était en moyenne de $12,56 \pm 2,97$ avec des extrêmes de 5 et 15.
- L'IGS II moyen était de $25,88 \pm 12,01$ avec des extrêmes de 13 et 60.
- L'APACHE II était en moyenne de $12,18 \pm 5$ avec des extrêmes de 4 et 22.
- Le RTS était en moyenne de $5,99 \pm 1,37$ avec des extrêmes de 4,025 et 8,521.

2.3. Étude paraclinique :

a. bilan biologique :

- Hb < 10 g/dl chez 16 patients.
- Plaquette < 100 000 éléments/mm³ chez 4 patients.
- TP < 50% chez 5 patients.

- Le dosage de la Troponine, réalisé chez 25 malades, était positif chez 09 patients. (Valeur normal : < 0,35 ng/ml)
- Le dosage des CPKmb réalisé chez 2 traumatisés était positif chez 1 patients à 246 UI (valeur normal : 25 – 195 UI/L I)
- La gazométrie a été effectuée chez 6 patients, objectivant une acidose respiratoire chez 1 patient.

b. Électrocardiogramme (ECG) :

L'ECG, réalisé chez 21 patients, avait objectivé des troubles de la repolarisation chez 06 patients et un micro voltage chez 1 traumatisé.

c. Bilan radiologique :

c.1. La radiographie pulmonaire (RP) :

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

Tableau III : Les signes radiographiques.

	N = 38	%
Pneumothorax	21	55,26
Hémithorax	10	26,31
Hémo pneumothorax	9	23,68
Contusion pulmonaire	21	55,26
Fracture de côte	14	36,84
Fracture de l'omoplate	1	2,63
Fracture de la clavicule	4	10,52
Fracture du sternum	1	2,63
Élargissement médiastinal	1	2,63
Irrégularité des coupes diaphragmatiques	3	7,89

c.2. La tomodensitométrie (TDM) thorax :

Réalisée chez 32 patients, les lésions observées sont résumées dans le tableau suivant.

Tableau IV : Les signes tomodensitométriques.

	N = 32	%
Pneumothorax	24	75
Hémothorax	12	37,5
Contusion pulmonaire	28	87,5
Lésion pariétale	09	28,12
Lésion aortique	0	0
Pneumo médiastin	4	12,5
Épanchement péricardique	1	3,12
Lésion rachidienne	4	12,5
Hernie diaphragmatique	0	0

c.3. L'échocardiographie Trans-thoracique (ETT).

Effectuée chez 5 traumatisés thoraciques, ayant objectivée un épanchement péricardique chez un patient.

c.4. La tomodensitométrie cérébrale :

Réalisée chez 34 patients, ayant montré un hématome extradural chez 5 malades, un hématome sous dural chez 3 malades, une hémorragie méningée chez 12 patients et des foyers de contusion cérébrale chez 14 patients.

c.5. L'échographie abdominale :

Faite chez 34 patients ; objectivant un épanchement intrapéritonéal chez 13 patients, une contusion hépatique chez 4 patients, une contusion splénique chez 2 patients et une contusion rénale chez un polytraumatisé.

3. Prise en charge :

3.1. Au lieu de l'accident :

La majorité de nos traumatisés (84,21%) n'ont bénéficié d'aucune prise en charge en milieu de l'accident, 2 patients étaient immobilisés, 5 patients ont transité par un hôpital provincial et ont bénéficiés des mesures symptomatiques.

3.2. Transport :

Le transport était assuré par les sapeurs-pompiers chez 18 malades, par la famille chez 13 et seulement 7 patients soit 18,42% des traumatisés ont bénéficié d'un transport médicalisé.

3.3. Aux urgences :

a. Prise en charge respiratoire :

29 patients ont nécessité une simple oxygénothérapie nasale, 07 malades ont bénéficié d'une intubation et une ventilation assistée à leur admission.

Le drainage thoracique était effectué chez 19 patients.

b. Prise en charge hémodynamique :

Le remplissage par les solutés hypertoniques était réalisé chez 32 malades, dont 13 ont bénéficié d'une transfusion sanguine. Alors que 3 patients ont nécessité le recours aux drogues vasoactives pour assurer une stabilité hémodynamique.

3.4. En unité de soins intensifs :

a. Prise en charge respiratoire :

Plus de la moitié des patients hospitalisés ont été intubés avec une ventilation assistée, 2 malades ont bénéficié d'une trachéotomie vu la durée prolongée d'intubation alors que la kinésithérapie respiratoire n'était effectuée que chez environ 63,15% des patients. (Tableau 6)

Tableau V : Prise en charge respiratoire à l'unité de soins intensifs

	N=38	%
O2 nasale/ventilation non invasive	16	42,10
Ventilation assistée	22	57,89
Trachéotomie	2	5,26
Kinésithérapie respiratoire	24	63,15

b. Prise en charge hémodynamique :

L'usage des drogues vasoactives en unité de soins intensifs était nécessaire chez 15 patients. La transfusion du sang et de ces dérivés étaient réalisées chez 42,10% des malades. (Tableau 7)

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

	N=38	%
Remplissage	29	76,31
Transfusion sanguine	16	42,10
Drogues vasoactives	15	39,47

c. Analgésie :

Le Néfopam et le paracétamol étaient les plus utilisés, suivis de l'anesthésie locorégionale et les anti-inflammatoires non stéroïdiens alors que les dérivés morphiniques n'ont été utilisés que chez huit malades. (Figure 6)

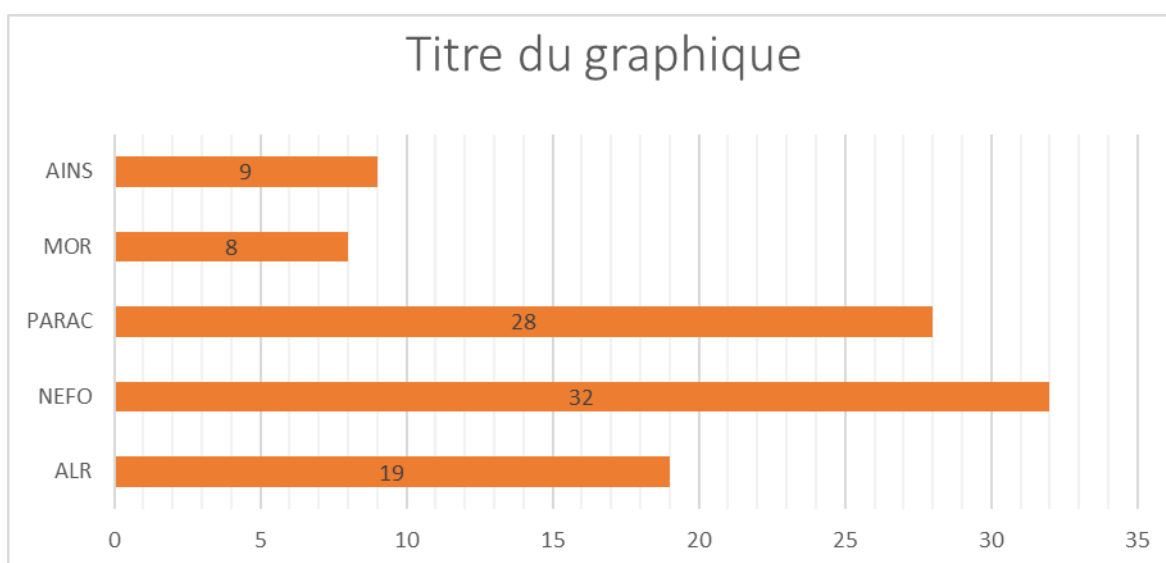


Figure 6 : Prise en charge antalgique.

d. Traitement des complications :

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

Tableau VII: La prophylaxie de la maladie thromboembolique.

	N=38	%
HBPM	26	68,42
Moyens non médicamenteux	10	26,31
Non prise	2	5,26

- **Traitement antibiotique** : était administré chez 35,5% malades dans le but de prévenir une infection nosocomiale.

4. Évolution :

4.1. Décès :

On a déploré 7 décès soit 18,42% de l'ensemble des malades. (Figure 7)

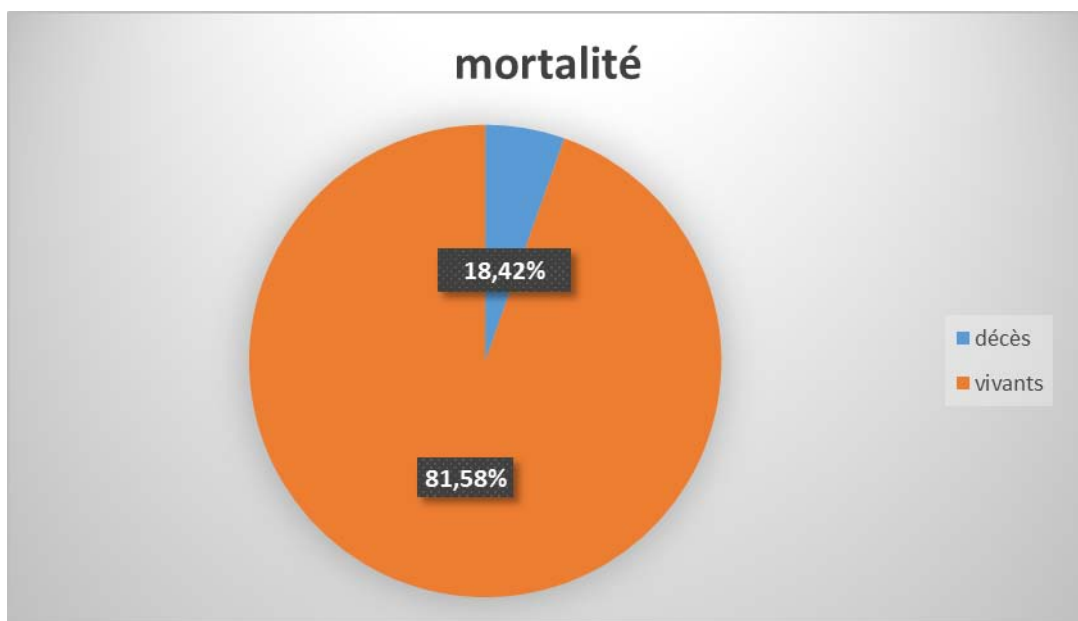


Figure 7 : La mortalité.

4.2. Complications :

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

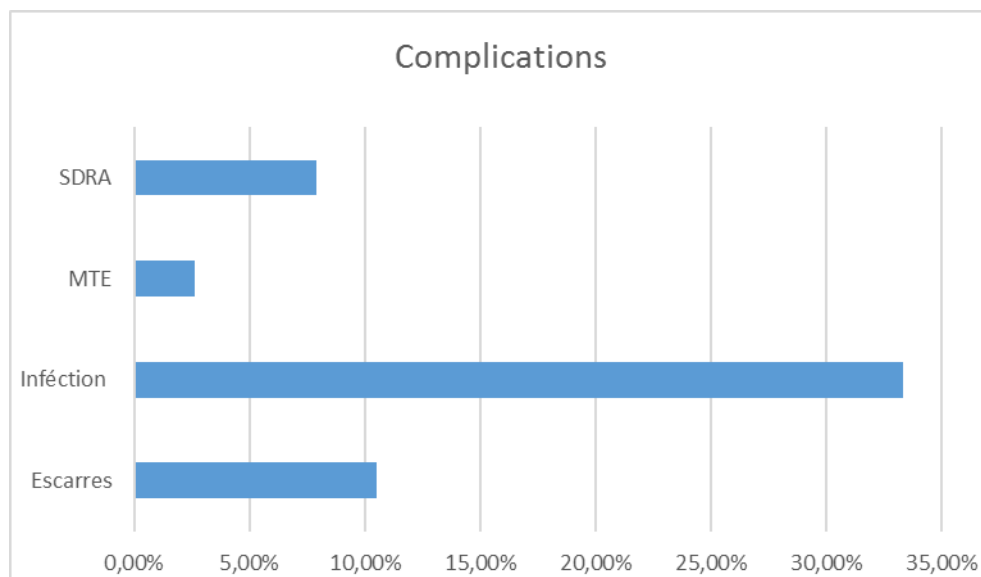


Figure 8 : Les complications

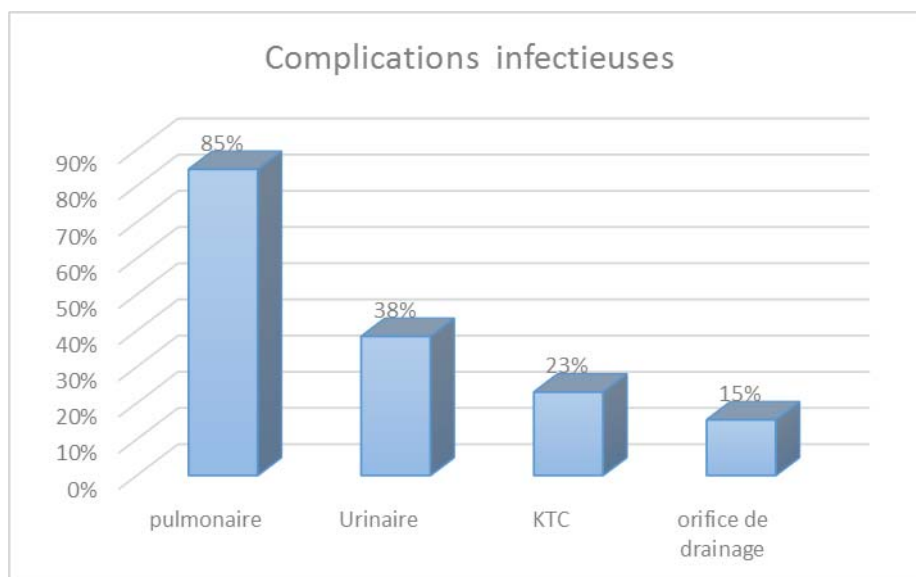


Figure 9 : Répartition en fonction de l'origine de l'infection

II. Résultat de l'étude statistique :

1. Épidémiologie :

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

Tableau VIII : Résultats du profil épidémiologique.

	Vivants		Décès		p	Valeurs Statistiques
	(n=31)	%	(n=07)	%		
Age moyen	35 ± 14,43		37 ± 15,06		0,2114	NS
Femme	7	22,58	1	14,28	0,6285	NS
Homme	24	77,41	6	85,71	0,7285	NS
ATCD pulmonaires	7	22,58	2	28,57	0,4185	NS
ATCD cardiaques	1	3,22	1	14,28	0,2773	NS

2. Clinique et type de traumatisme

Seule la polypnée était statistiquement significative entre les deux groupes. (Tableau 10)

Tableau IX : Résultats des paramètres cliniques.

	vivants		Décès		p	Valeurs Statistiques
	(n=31)	%	(n=07)	%		
FR ≥ 28 c/min	29	93,54	05	85,71	0,0417	S
PAS < ou = 80 mmHg	8	25,80	3	42,85	0,5742	NS
Tachycardie > 110 b/min	21	67,74	4	57,14	0,3469	NS
Cyanose	4	12,90	2	28,57	0,4971	NS
Emphysème	8	25,80	4	57,14	0,3899	NS
Hémoptysie	0	0	2	28,57	0,4932	NS
TT ouvert	1	3,12	2	28,57	0,5988	NS
Polytraumatisme	29	93,54	4	57,14	0,5355	NS

3. Scores de gravité :

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

Tableau X : Scores de gravité.

	vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	(n=31)	%	(n=07)	%		
GCS < 12	12	38,70	6	85,71	0,0187	S
GCS moyen	12,82 ± 2,28		9,72 ± 3,31		0,0020	S
IGS II moyen	25,65 ± 9,87		31,20 ± 13,57		0,0110	S
APACHE II moyen	12 ± 5,22		13,56 ± 4,75		0,0321	S
RTS moyen	6,629 ± 0,96		5,979 ± 1,37		0,0167	S

4. Étude paraclinique :

Aucun signe biologique, échographique ou radiologique n'était significatif entre les deux groupes. (Tableau 12, 13, 14, 15, 16)

Tableau XI : La biologie.

Biologie (n=38)	Vivants		Décès		P	Valeurs statistiques
	(n=31)	%	(n=07)	%		
TP < 50%	4	12,90	1	14,28	0,0769	NS
Hb ≤ 8	9	29,03	1	14,28	0,4952	NS
PLQ ≤ 100000	3	9,67	1	14,28	0,0942	NS

Tableau XII : La troponine.

Troponine (n=25)	Vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	(n=20)	%	(n=5)	%		
Troponine +	10	50	3	60	0,7000	NS

Tableau XIII : Signes électriques.

ECG (n=21)	vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	N(17)	%	N(4)	%		
Troubles de la repolarisation	5	29,41	1	25	0,0956	NS

Tableau XIV : Résultats des signes radiographiques.

Radiologie pulmonaire (n=38)	vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	(n=31)	%	(n=07)	%		
Hémo pneumothorax	7	22,58	2	28,57	0,2386	NS
Contusion pulmonaire	18	58,06	3	42,85	0,5571	NS
Fracture de cote	11	35,48	3	42,85	0,0975	NS
Fracture de l'omoplate	1	3,22	0	00	0,8346	NS
Fracture de la clavicule	3	9,67	1	14,28	0,2597	NS
Fracture du sternum	1	3,22	0	00	0,8346	NS
Élargissement médiastinal	1	3,22	0	00	0,8346	NS

Tableau XV : Résultats des signes scannographiques.

TDM thoracique (n=32)	vivants		Décès		p	Valeurs statistiques
	(n=25)	%	(n=07)	%		
Contusion pulmonaire	19	76	7	100%	0,4759	NS
Lésion pariétale	8	32	1	14,28	0,0773	NS
Lésion aortique	1	4	0	00,00	0,8040	NS
Pneumo médiastin	3	12	1	9,09	0,1560	NS
Épanchement péricardique	1	4	0	00,00	0,8040	NS
Lésion rachidienne	4	16	0	00,00	0,5172	NS

5. Traitement :

Sur le plan thérapeutique, le recours à la ventilation artificielle était associé à une forte probabilité de décès.

Tableau XVI : Traitement.

	Vivants		Décédés		P	Valeurs statistiques
	N(31)	%	N(07)	%		
Ventilation artificielle	15	48,38	7	100	0,0028	S
Drogues	9	29,03	4	57,14	0,2913	NS

6. Complications :

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

Tableau XVII : Complications.

	Vivants		Décédés		P	Valeurs statistiques
	N(31)	%	N(07)	%		
Infection nosocomiale	7	22,58	5	71,42	0,0017	S



DISCUSSION

I. Anatomie et physiopathologie

1. Anatomie

Le thorax est considéré comme une cage rigide limitée par le rachis dorsal en arrière, les côtes latéralement et le sternum en avant. Il est séparé de l'abdomen par le diaphragme ; le principal muscle respiratoire. Le contenu de cette cage thoracique est représenté par les deux cavités pleuro-pulmonaires et le médiastin. Tout traumatisme « frontalier » situé aux limites du thorax (cou, membres, ou abdomen) soulève l'hypothèse des lésions associées et interroge sur la hiérarchie des priorités thérapeutiques [3].

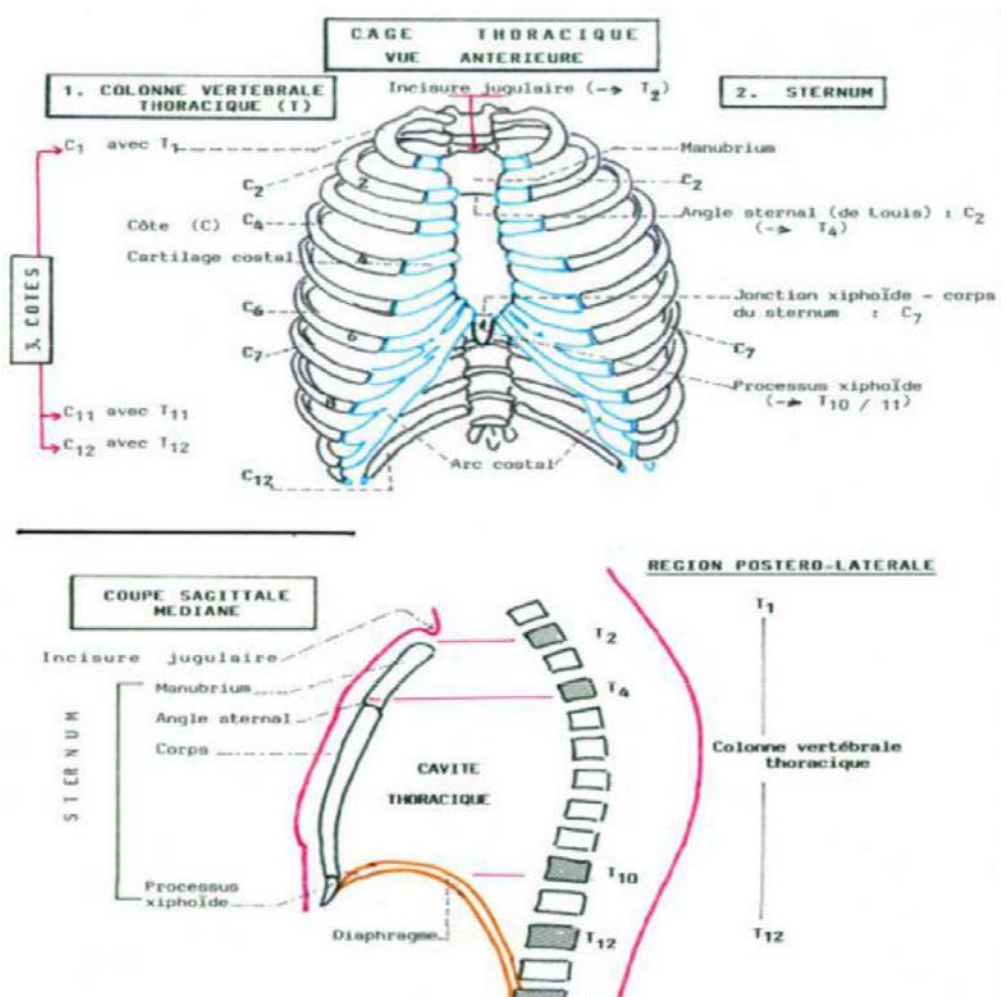


Figure 10 : anatomie de la cage thoracique, vue de face et de profil [3].

1.1. Le squelette du thorax :

Le thorax représente une cage ostéo-cartilagineuse constituée :

- En arrière, par la colonne vertébrale dorsale faite de la superposition des douze vertèbres dorsales ou thoraciques,
- En avant, par le sternum,
- Latéralement et de chaque côté, par les douze côtes et leurs cartilages costaux. Les côtes superposées, délimitent entre elles les espaces intercostaux (EIC).

a. Les vertèbres dorsales ou thoraciques :

Chaque vertèbre dorsale est composée de deux segments qui sont le corps, en avant, et l'arc neural, en arrière, délimitant le trou vertébral au centre.

b. Les côtes :

Ce sont des os plats, au nombre de douze, constituant les parois collatérales du thorax. Chaque côte s'articule, en arrière, avec deux vertèbres dorsales sauf pour les deux dernières qui ne s'articulent chacune qu'avec une seule vertèbre.

Les sept premières côtes s'articulent, en avant, par l'intermédiaire de cartilage, avec le sternum ; ce sont les côtes sternales. Les deux dernières côtes restent libres par leur extrémité antérieure ; ce sont les fausses côtes ou côtes flottantes.

c. Le sternum et les cartilages costaux :

Le sternum est un os plat et médian qui entre dans la constitution de la paroi antérieure du thorax. Long de 18 cm en moyenne, il est formé par trois parties :

- Une partie supérieure, la plus large, le manubrium sternal,
- Une partie inférieure, cartilagineuse, c'est l'appendice xiphoïde,
- Une partie moyenne, le corps, résultant de la soudure de quatre ou cinq pièces osseuses appelées sternèbres.

1.2. Le diaphragme :

C'est le muscle respiratoire essentiel, principal et indispensable. Il sépare en haut la cavité thoracique d'en bas la cavité abdominale. En expiration forcée le diaphragme se projette en regard du 4ème EIC à droite et le 5ème EIC à gauche.

Il s'insère :

- Latéralement sur les 6 dernières côtes
- En avant sur l'appendice xiphoïde
- En arrière : piliers postérieurs :
 - Pilier aortique : s'insère à droite jusqu'en L3, à gauche en L2. Délimite l'hiatus aortique (Th12)
 - Pilier musculaire œsophagien : s'insère sur le précédent, en forme de 8. Délimite l'hiatus œsophagien (Th10)
 - Arcade du psoas : pointe de la transverse de L1 aux vertèbres adjacentes.
 - Arcade du carré des lombes : pointe de la transverse de L1 pointe de C12.
 - Arcade entre les pointes de C12 et C11, C11 et C10.

1.3. Le contenu :

a. **Poumons :**

Ils ont la forme d'un $\frac{1}{2}$ cône tronqué. On décrit à chaque poumon une face latérale convexe qui se moule sur le grill costal, un sommet, une base (pyramide basale), une face médiale grossièrement plane (face médiastinale où se trouve le hile).

Le poumon droit comporte 3 lobes, le poumon gauche 2 lobes seulement en raison de la place nécessaire au cœur. Les zones de séparation de ces lobes sont appelées scissures. Chaque poumon est enveloppé par la plèvre qui comporte un feuillet pariétal et un viscéral (accolé au poumon).

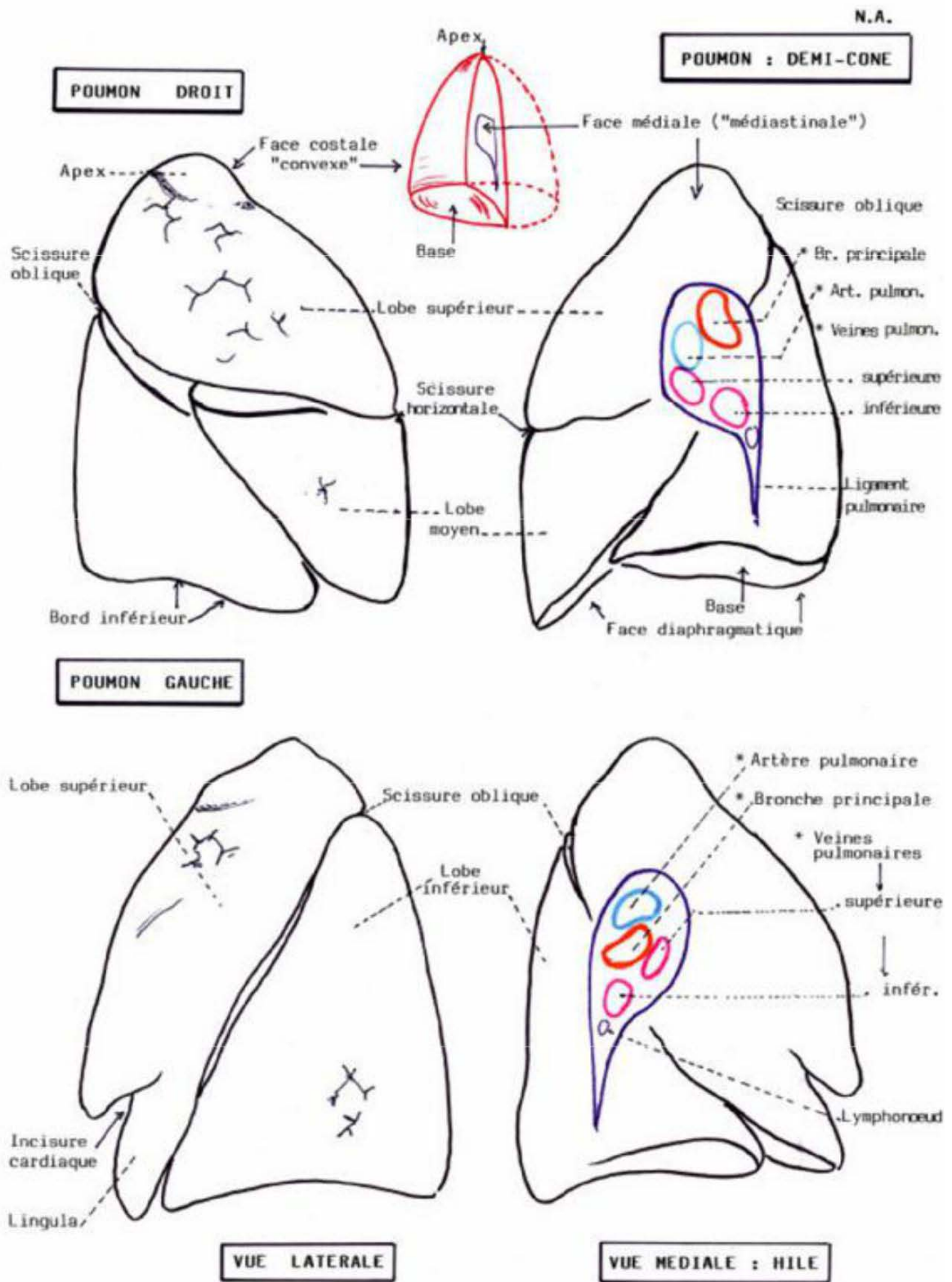


Figure 11 : segmentation pulmonaire [3].

b. Le médiastin :

Le médiastin est la région médiane du thorax, qui sépare l'une de l'autre les deux blocs pleuropulmonaires.

La définition anatomique classique du médiastin exclut apparemment par sa précision toute divergence de vue et malgré tout on trouve dans la littérature de nombreuses subdivisions topographiques, anatomiques, chirurgicales et radiologiques de ses régions.

Les limites du médiastin sont représentées par :

- Ø En avant : le plastron sterno-costal.
- Ø En arrière : la colonne vertébrale.
- Ø Latéralement : les poumons et plèvres.
- Ø En bas : le diaphragme.
- Ø En haut : la base du cou.

Nous allons essayer d'élucider le contenu du médiastin selon un plan frontal. Le plan frontal passant par la bifurcation de la trachée divise le médiastin en deux régions, l'une antérieure et l'autre postérieure.

b.1. Médiastin antérieur :

- La face antérieure :

De haut en bas, cette région est occupée par les éléments suivants d'avant en arrière :

- Ø Le paquet vasculaire mammaire interne, séparé du bord latéral du sternum par une distance variant entre 5 et 20mm.
- Ø Un courant lymphatique pariétal ascendant.
- Ø En haut on trouve le thymus, organe bilobé propre au jeune âge et réduit chez l'adulte à l'état de vestige graisseux.
- Ø En bas le péricarde fibreux.
- Ø Les nerfs phréniques droit et gauche qui accompagnent les vaisseaux diaphragmatiques supérieurs.

- *Le cœur*

- *Les gros vaisseaux :*

En arrière du thymus et au-dessus du cœur se trouvent les gros troncs artériels et veineux. Un premier plan, veineux, est constitué par les troncs brachio-céphaliques veineux droit et gauche et par la veine cave supérieure. Un deuxième plan, artériel est placé en arrière du plan veineux. Il se compose :

- Des deux troncs du pédicule artériel du cœur, l'aorte et l'artère pulmonaire.
- Des deux premières branches qui se détachent de la partie horizontale du tronc aortique, qui sont le tronc brachio-céphalique et la carotide primitive gauche.

- *Les éléments nerveux :*

Au-dessus du péricarde, des nerfs courent entre les troncs vasculaires :

- Le nerf pneumogastrique droit
- Le nerf pneumogastrique gauche

b.2. Le médiastin postérieur :

Le médiastin postérieur comprend :

- Ø La trachée et les bronches,
- Ø L'œsophage thoracique,
- Ø La partie terminale de la crosse aortique et l'aorte thoracique descendante,
- Ø La partie intra thoracique de l'artère sous-clavière,
- Ø Les branches collatérales de l'aorte thoracique descendante,
- Ø Le canal thoracique,
- Ø Les veines azygos,
- Ø Les nerfs pneumogastriques,
- Ø Les ganglions péri-trachéo-bronchiques et les ganglions médiastinaux postérieurs.

2. Physiopathologie

2.1. Mécanismes lésionnels :

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

a. **Traumatismes directs :**

Il provoque une lésion en regard du point d'impact ou à son opposé [15], il peut être responsable le plus souvent de lésions pariétales ouvertes ou fermées, de lésions du parenchyme pulmonaire et des organes sous-jacents.

Ces traumatismes ont pour origines :

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

b. **Traumatismes indirects :**

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

- Des lésions de décélération (accident de voie publique, chute d'une grande hauteur) responsables de contusions viscérales, de rupture trachéobronchique et surtout de lésions vasculaires médiastinales graves (la principale est la rupture de l'isthme aortique).

- Des lésions par effet de souffle (blast), liées à la transmission à travers le corps de l'onde de choc suivant une explosion. Elles concernent essentiellement le parenchyme pulmonaire et l'oreille moyenne. Une rupture tympanique retrouvée à l'otoscopie indique que l'onde de choc a été suffisante pour créer des lésions pulmonaires [4].

2.2. Mécanismes des détresses vitales :

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

a. Détresse respiratoire :

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

a.1. Mécanique ventilatoire :

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

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

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

a.2. Inadéquation ventilation-perfusion :

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

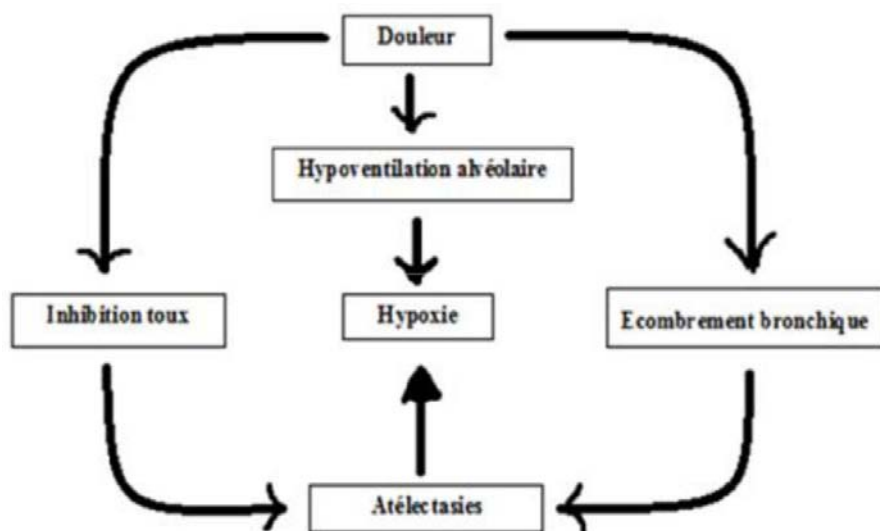


Figure 12 : Physiopathologie de la détresse respiratoire au cours des traumatismes fermés du thorax[3].

b. Détresse hémodynamique :

Elle peut relever de trois causes principales parfois intriquées :

- Un état de choc hémorragique : le plus souvent secondaire à un hémothorax ou à un hémomédiastin dont les étiologies sont multiples (rupture isthmique de l'aorte, lésions des troncs artériels supra-aortiques, des vaisseaux médiastinaux, plaies artérielles pariétales, plaies du parenchyme pulmonaire). Il peut être également en rapport avec une plaie extra-thoracique (plaie du scalp, hémopéritoine, plaie artérielle périphérique, hématome rétro péritonéal) [4].
- Un état de choc cardiogénique : peut être lié à un traumatisme direct du cœur, d'un pédicule coronaire, d'une valve cardiaque, ou à la luxation du cœur au travers d'une large brèche péricardique.

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

Enfin, il faut signaler la possibilité d'embolies gazeuses systémiques diffusant dans la circulation coronaire ou cérébrale. Ces embolies sont la conséquence de fistules bronchiolo-vasculaires au sein d'une plaie pulmonaire, chez des malades ventilés en pression positive lorsque celle-ci excède 60cmd'H₂O [3].

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

II. Épidémiologie

Les traumatismes représentent la principale cause de mortalité après les maladies cardiovasculaires et les cancers [3].

Le traumatisme du thorax reste une problématique de santé tant dans le cadre de la traumatologie sévère que de la traumatologie dite « bénigne ». Dans le cadre de la traumatologie sévère, le traumatisme du thorax est fréquent et reste un facteur de mortalité importante avec une implication dans près de 25 % de la mortalité[5].

De plus, les traumatismes thoraciques ne sont que très rarement isolés puisque, dans plus de 50% des cas, ils sont associés à d'autres lésions susceptibles d'engager le pronostic vital [6].

1. Age :

L'âge moyen pour Tezcan et al et Subhani était respectivement de 29.3 et 44.8 ans [7,8].

Pour RAJAONERA AT et MAHMOUD l'âge moyen de survenue d'un traumatisme thoracique grave était respectivement de 35.15 et 35.2 ans [6,9].

L'âge moyen dans notre série était de 34,5, ce qui rejoint les autres séries.

Tableau XVIII : âge moyen selon les auteurs

Auteurs	Subhani (264)	Mahmoud (226)	Tezcan (112)	RAJAONERA AT (175)	Notre série (38)
Age moyen	44,8	35,2	29,3	35.15	34,51

2. Sexe :

Le sexe masculin était le plus touché dans notre série (78,94%) conformément aux autres séries qui ont notés une nette prédominance du sexe masculin [6,7,8,9].

Tableau XIX : répartition du sexe selon les auteurs

Auteurs	Sexe masculin	Sexe féminin
Subhani (264)	80%	20%
Mahmoud (226)	93.4%	6.6%
Tezcan (112)	88%	12%
Notre série (38)	78.94%	21.06%

3. Étiologies :

Pour RAJAONERA, les étiologies sont dominées également par les AVP, soit 46.86% suivie des accidents à responsabilité civile (37.71%) et les chutes à 15.43% [6].

Dans la série Subhani on note un taux d'AVP à 66% comme pour MAHMOUD et al qui ont rapporté une évidence incrimination de l'accidentologie routière dans le traumatisme thoracique grave avec un taux de 66.9% [8,9].

Dans notre série Les étiologies étaient dominées par les AVP 84,22%, suivi par les chutes 10,52% et les agressions 5,26%.

Tableau XX : les étiologies selon les auteurs

Étiologies Auteurs	AVP	Chutes	Coups de couteau	Coups de feu	Autres
Subhani (264)	66%	10%	–	–	24%
Mahmoud (226)	9.9%	16.4%	3%	1.5%	9.2%
RAJAONERA (175)	46.86%	15.43%	25%	12.71%	–
Notre série (38)	84.22%	10%	4.78%	–	1%

4. Type du traumatisme

RAJAONERA AT et al dans leur série de 175 patients rapportent une prédominance des traumatismes thoraciques ouverts avec un taux de 86.24% par rapport aux traumatismes fermés (13.76%) [6].

Dans l'étude de MAHMOUD les traumatismes thoraciques fermés étaient plus fréquents avec un taux de 95.5% [9], conformément à notre série ou un traumatisme thoracique fermé était observé chez 88,24% de nos patients.

Tableau XXI : type du traumatisme selon les auteurs

Auteurs	type du traumatisme	
	Ouvert	Fermé
RAJAONERA (175)	86.24%	13.76%
Mahmoud (226)	4.5%	95.5%
Notre série (38)	7.9%	92.10%

5. Cadre du traumatisme :

Dans la série SUBHANI on rapporte une prédominance des traumatismes thoraciques isolés (58%), conformément à l'étude de TEZCAN et al qui ont objectivé un taux de traumatisme thoracique isolé à 58.9% [7,8].

Notre série rejoint celle de Mahmoud concernant le cadre du traumatisme, une prédominance des polytraumatisés était nettement notée avec un taux de 81.4% pour MAHMOUD et 86.85% dans notre étude [9].

Tableau XXII : cadre du traumatisme selon les auteurs

Auteurs	Cadre du traumatisme	
	Traumatisme isolé	polytraumatisme
Subhani (264)	58%	42%
Mahmoud (226)	18.6%	81.4%
Tezcan (112)	58.9%	41.1%
Notre série (38)	13.15%	86.85%

III. Prise en charge préhospitalière

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

En cas d'atteinte pariétale évidente ou de détresse respiratoire aiguë, le diagnostic de traumatisme thoracique est facilement évoqué. Néanmoins toute dégradation de l'hématose

chez un patient victime d'un traumatisme à haute énergie cinétique lors de la prise en charge initiale, doit faire évoquer un traumatisme thoracique fermé passé inaperçu [3].

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

1. STABILISATION DU RACHIS CERVICAL

Il s'agit du premier geste de secourisme à effectuer devant tout patient suspect de polytraumatisme. La mise en place d'un collier cervical rigide avec immobilisation de la tête en rectitude doit être systématique, une fracture du rachis cervical compliquant 2 à 3 % des traumatismes graves, en particuliers après une décélération brutale [20].

Dans notre étude 7 patients ont été immobilisés soit 18,42 % de nos traumatisés.

2. PRISE EN CHARGE VENTILATOIRE :

2.1. Signes cliniques de la détresse respiratoire :

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

2.2. Indication d'une ventilation artificielle :

Les indications d'une ventilation artificielle doivent être larges en dehors de la détresse respiratoire aiguë asphyxique. Barone et coll [21] retiennent comme indication de ventilation mécanique l'association de 3 des 5 critères suivants : une fréquence respiratoire > 25 cycles/minute, une fréquence cardiaque > 100 b/m, une pression artérielle < 100 mmHg, l'existence de lésions associées abdominales et/ou neurologiques [22].

2.3. Place de la ventilation non invasive :

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

2.4. Drainage thoracique :

Difficile à mettre en œuvre dans les conditions du ramassage, devra être pratiqué devant une détresse respiratoire et/ou circulatoire en rapport avec un épanchement compressif [22].

2.5.

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

3. PRISE EN CHARGE CIRCULATOIRE :

L'hémorragie est à l'origine de 80 % des insuffisances circulatoires du traumatisé. Une tamponnade liquidienne par hémopéricarde, ou gazeuse par pneumothorax, est retrouvée dans près de 20 % des cas. Alors qu'une contusion myocardique responsable d'un état de choc n'est suspectée que dans 1 % des cas [22].

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

3.1. Signes cliniques de la détresse circulatoire :

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

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

Mise en place d'une sonde gastrique :

3.2. Abords veineux :

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

3.3. Remplissage vasculaire :

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

L'expansion volémique du traumatisé repose sur les cristaalloïdes et les colloïdes. Aucune étude ne permet actuellement de faire un choix définitif [23]. Il est par contre bien établi que les solutés colloïdes permettent de corriger l'hypovolémie avec 4 à 5 fois moins de volume que les cristaalloïdes. Le sérum salé isotonique est utilisé en première intention en l'absence d'état de choc, tandis que les Hydroxyéthylamidons sont les solutés à privilégier en cas d'état de choc. Les solutés perfusés doivent être si possible réchauffés pour prévenir et traiter l'hypothermie qui favorise l'apparition d'une coagulopathie et le risque de saignement. De plus un remplissage

vasculaire massif par des colloïdes induit une hémodilution sévère responsable d'une baisse du transport de l'oxygène en périphérie.

3.4. Utilisation des catécholamines:

La nécessité d'éviter une hypotension artérielle prolongée peut conduire à l'association de vasopresseurs à l'expansion volémique. Cette association peut permettre le rétablissement d'une pression artérielle moyenne compatible avec la survie du patient jusqu'au bloc opératoire, tout en limitant le remplissage et ses effets secondaires. Les drogues utilisées sont la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline.

Aucune d'entre-elle n'a actuellement démontré sa supériorité [4].

3.5. Utilisation du pantalon antichoc :

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

4. PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE NEUROLOGIQUE

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

Concernant notre étude, 5,26% des malades uniquement avaient bénéficié d'une prise en charge en milieu de l'accident, ils ont bénéficié d'une immobilisation et de libération des voies aériennes supérieures. Le transport était médicalisé dans uniquement 18,42%. Il était assuré dans la majorité des cas par les sapeurs-pompiers, Ce qui peut aggraver l'état initial du traumatisé (Figure 13).

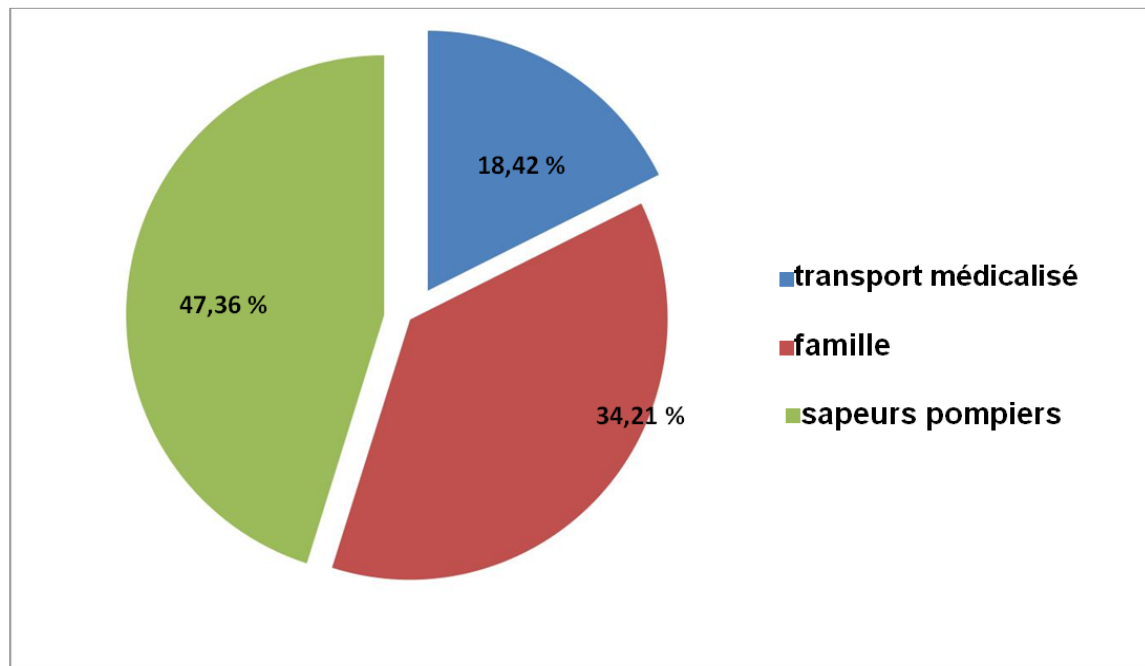


Figure 13 : Modalités de transport.

IV. Rôle de la régulation médicale

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

V. Prise en charge hospitalière initiale

1. Accueil du patient en salle de déchocage.

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

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

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

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

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

2. Monitoring du patient.

En plus des éléments cliniques habituels, le monitoring de la pression artérielle par brassard automatique (ou mieux par cathéter artériel), l'oxymétrie de pouls et la capnométrie

sont devenus des éléments indispensables. L'oxymétrie de pouls est très utile pour la surveillance des patients ayant un traumatisme thoracique ventilé ou non. Quand l'état hémodynamique est précaire, cette technique est perturbée par la vasoconstriction périphérique et l'hémodilution. La capnométrie est utile pour monitorer globalement la fonction cardiorespiratoire. Elle permet d'une part de vérifier l'intubation trachéale, et d'autre part d'avoir une approximation du débit cardiaque si la ventilation est constante.

3. Examens complémentaires d'urgence.

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

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

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

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

3.1. Radiographie de thorax

La radiographie thoracique au lit du patient reste obligatoire en tant qu'examen radiologique initial des patients traumatisés graves instables.

Elle permet de:

- Vérifier la bonne position de la sonde d'intubation et de la sonde œsophagienne.
- Mettre en évidence : un pneumothorax (mais les pneumothorax antérieurs ne sont pas toujours visibles sur les clichés) et/ou un emphysème sous cutané, un hémithorax, des

lésions pulmonaires (contusion pulmonaire), des signes évocateurs de rupture aortique (élargissement du médiastin, hémothorax gauche, hématome extrapleurale, effacement du bouton aortique, abaissement de la bronche souche gauche, déviation à droite de la sonde œsophagienne), des signes évocateurs d'une hernie diaphragmatique [4].

3.2. L'échographie pleuropulmonaire

En complément de l'examen clinique, les experts suggèrent que l'échographie pleuropulmonaire soit associée à la FAST échographie à la recherche d'un épanchement gazeux ou liquidien associée à une évaluation péricardique. Cet examen doit être réalisé par un praticien expérimenté et ne doit pas retarder la prise en charge [5].

En traumatologie, l'échographie pleurale a montré sa supériorité à la radiographie thoracique pour le diagnostic des épanchements intra-thoraciques liquidien ou gazeux au déchocage [13]. La sensibilité et la spécificité de l'échographie pleurale pour le diagnostic de pneumothorax sont notamment supérieures à la radiographie thoracique avec une sensibilité de 78,6 % et une spécificité de 98,4 % [14].

3.3. L'échographie abdominale

L'échographie abdominale permet le diagnostic d'un épanchement intra-péritonéal et/ou d'une lésion traumatique d'un viscère abdominal. Elle est simple à réaliser et facilement reproductible sans aucune mobilisation du patient. Elle permet la détection d'un épanchement intrapéritonéal minime (50 ml) et parfois l'identification de la lésion causale. Confrontée à la clinique, elle permet une prise de décision rapide : l'association hypotension artérielle plus épanchement intra-abdominal implique une laparotomie exploratrice au bloc opératoire. Lorsqu'une solution d'attente est retenue, la majoration de l'hémopéritoine sur deux examens consécutifs est un signe de gravité et entraîne la même décision opératoire. Cet examen a ses limites : mauvaise qualité des images en cas de distension gazeuse, absence de diagnostic de perforation des viscères creux, peu d'intérêt dans la visualisation des épanchements rétropéritonéaux.

L'échographie abdominale chez la femme enceinte traumatisée permet de plus de s'assurer de la viabilité du fœtus [4].

3.4. Cliché du rachis cervical de profil

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

3.5. Cliché de bassin de face

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

3.6. Échographie trans-thoracique

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

3.7. Échographie trans-oesophagienne

L'échographie transo-ésophagienne (ETO) est une méthode diagnostique permettant d'obtenir des informations de nature anatomique (structures cardiaques et vasculaires) et

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

4. Traitement des détresses vitales.

1.1. Traitement de la détresse respiratoire.

L'insuffisance respiratoire aigue se traduit par une hypoxémie artérielle avec diminution franche de la PaO₂ et la SaO₂ [25, 26]. La PaCO₂ peut être normale, abaissée (hypocapnie) en cas d'hyperventilation alvéolaire ou augmentée (hypercapnie) en cas d'hypoventilation alvéolaire.

Elle réalise un tableau de dyspnée, de polypnée avec tirage intercostal et sus sternal [28, 27, 29, 30, 31, 32]. Elle est multifactorielle et peut être en rapport avec l'encombrement et l'hypoventilation, les épanchements pleuraux, les contusions pulmonaires.....

ARON [32] et VERSTRAETEN [31] rapportent que 100% des patients hospitalisés pour prise en charge d'un traumatisme thoracique fermé ont été admis en état de détresse respiratoire aigue. Sur une autre étude réalisée au CHU d'Avicenne de rabat en 2004 ce pourcentage était de 69,23%. Dans notre étude 81,57% des patients présentaient une détresse respiratoire aigue à leur admission.

a. Assurer la perméabilité des voies aériennes :

L'encombrement trachéobronchique est la cause de la plupart des décompensations respiratoires [26]. Le rôle préventif de la kinésithérapie est donc absolument fondamental. L'aspiration endo-trachéale est facilement réalisable au lit à l'aide d'une sonde nasotrachéale sur un malade préalablement bien oxygéné. Une fibro-aspiration peut être nécessaire pour atteindre des bronches segmentaires obstruées par des bouchons.

b. Oxygénothérapie :

Par sonde nasale ou par masque, elle doit être réalisée en première intention et en continu car elle permet de réduire le taux de ventilation invasive [34].

c. Place de la ventilation non invasive :

En milieu intrahospitalier, face à une hypoxémie, les experts recommandent de délivrer une ventilation non invasive de type ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive (VSAI-PEP) après réalisation d'une tomodensitométrie et du drainage d'un pneumothorax lorsqu'il est indiqué, en l'absence de contre-indication à la VNI et dans un environnement disposant d'une surveillance continue [15]. Les principales contre-indications sont une mauvaise acceptation du masque facial par le patient, des troubles de conscience et la survenue d'un épuisement respiratoire. Cette technique ventilatoire nécessite une analgésie parfaite afin de diminuer la douleur pariétale [4].

Chez les patients hypoxémiques (définis par un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg), la ventilation non invasive permet de réduire le recours à l'intubation. Elle est associée à une diminution de l'incidence de pneumopathies, et contribue par ce biais à réduire la durée de séjour hospitalier en moyenne de 4 jours. La ventilation non invasive est associée également à une diminution de la mortalité [5].

d. Intubation :

L'assistance ventilatoire par intubation trachéale d'un traumatisé du thorax s'impose lorsqu'il existe conjointement, une altération de la conscience ($\text{GCS} < 9$), un état de choc ou de

multiples lésions douloureuses. L'indication d'une intubation trachéale sur des critères exclusivement respiratoires est discutable si l'analgésie n'a pas été évaluée, si les épanchements pleuraux n'ont pas été drainés et si l'assistance ventilatoire partielle au travers d'un masque facial, n'a pas été tentée. En effet, si l'application systématique et précoce d'une pression positive télé-expiratoire par intubation trachéale ne modifie pas l'incidence du SDRA chez les traumatisés [34, 35], l'assistance ventilatoire non-invasive réduit les besoins de ventilation mécanique chez les blessés thoraciques ; ses caractéristiques sont : ventilation spontanée, asservissement par pression ou débit, PEP entre 5 et 10 cm H₂O, aide inspiratoire entre 12 et 18 cm H₂O, FIO₂ 40 % [36].

En pratique, l'intubation trachéale est nécessaire lorsque trois des cinq critères classiques sont présents : fréquence respiratoire > 25 cpm, PaO₂ < 60 mmHg sous oxygène ou PaCO₂ > 55 mm Hg, pression artérielle systolique < 100 mm Hg, fréquence cardiaque > 100 bpm, lésions abdominales ou neurologiques [37,20].

57.89% de nos patients ont bénéficié d'une ventilation artificielle, et elle a été retenue comme facteur de mauvais pronostic.

e. Évacuation des épanchements :

En dehors d'un pneumothorax suffoquant, le drainage des plèvres s'effectue en principe après une radiographie pulmonaire et en ayant éliminé une rupture diaphragmatique [38].

La décision importante est celle de la chirurgie d'hémostase devant un hémithorax. Un drainage d'emblée important (> 1,5 L) ou la persistance d'un saignement actif (> 300 ml/h) après l'évacuation initiale font discuter une intervention chirurgicale d'hémostase [39, 2, 40].

Le clamage du drain est illusoire car il ne modifie pas le débit hémorragique [41], et entraîne, par hémithorax compressif, un retentissement sur l'hématose et l'hémodynamique d'autant plus important que le patient est hypovolémique. L'absence de décision chirurgicale immédiate ne signifie pas que cette décision soit définitivement écartée : il convient de se méfier particulièrement d'un saignement secondaire pour lequel la décision est trop souvent prise avec retard. De nombreuses équipes proposent de réaliser une thoracoscopie dans les cas d'hémithorax importants [42, 18].

L'autotransfusion des hémothorax est une technique simple qui peut être proposée dans deux indications. La première est une mesure de sauvetage qui permet de disposer d'une grande quantité de sang autologue, chaud, contenant quelques plaquettes, dans une situation de drame hémorragique en attendant l'hémostase chirurgicale que rien ne doit retarder [23]. La deuxième est une économie de sang homologue dans le cadre d'un hémothorax modéré (< 2 L). Il convient alors d'évaluer le bénéfice mais aussi le risque éventuel, notamment en cas de troubles de l'hémostase.

Les experts recommandent de drainer sans délai tout pneumothorax complet, tout épanchement liquidien ou aérien responsable d'un retentissement respiratoire et/ou hémodynamique. Les experts suggèrent de drainer un hémothorax évalué à plus de 500 mL (critère échographique et/ou radio TDM). En cas de pneumothorax minime, unilatéral et sans retentissement clinique le drainage n'est pas systématique. Dans ces situations les experts recommandent une surveillance simple avec réalisation d'une nouvelle radiographie thoracique de contrôle à 12 h [5].

En cas de nécessité d'une ventilation mécanique invasive, les experts suggèrent que le drainage thoracique ne soit pas systématique. En cas de bilatéralité du pneumothorax, s'ils sont minimes, les experts suggèrent que le drainage thoracique ne soit pas systématique mais discuté au cas par cas selon le caractère de l'épanchement gazeux [5].

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



figure 14 Radiographie thoracique :
Pneumothorax gauche drainé



Figure 15 Radiographie thoracique:
Pneumothorax droit drainé

1.2. Traitement de la détresse hémodynamique.

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

La PVC peut être basse, témoin d'une hypovolémie liée à une hémorragie ou élevée (>12cmHg), témoin soit d'une tamponnade cardiaque, soit d'un pneumothorax compressif ou encore d'une surcharge iatrogène et/ou d'une défaillance cardiaque [43].

a. L'hémorragie

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

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

Concernant notre série, 20 patients ont présenté un choc hémorragique à l'admission, soit 52,63%.

b. La tamponnade

Le diagnostic est clinique associant typiquement une hypotension, des signes droits, un décubitus mal supporté, un pouls paradoxal, un assourdissement des bruits du cœur, une PVC élevée et un micro-voltage à l'électrocardiogramme. Une ponction écho-guidée doit être réalisée en urgence [43].

1.3.

Ils posent les problèmes les plus complexes particulièrement dans la hiérarchie des traitements. Ces états sont notamment liés à un hémothorax compressif, une embolie gazeuse, une contusion myocardique, un polytraumatisme ou une contusion thoraco-abdominale [43].

a. La contusion myocardique.

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

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

b. L'embolie gazeuse.

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

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

1.4. Prise en charge de la douleur.

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

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

Les états de détresses mixtes.

En l'absence de détresse vitale immédiate, l'analgésie peut permettre d'éviter l'intubation trachéale et ses complications. La douleur pariétale est en effet responsable d'une hypoventilation alvéolaire et d'un encombrement bronchique par absence de drainage

bronchique (toux impossible). Le contrôle de la douleur permet au patient d'avoir une kinésithérapie respiratoire efficace et de supporter une ventilation non invasive en pression positive (VSPEP). Le choix de la technique d'analgésie repose sur un compromis entre l'efficacité, la simplicité et le risque engendré par la technique [41].

Les experts recommandent une évaluation systématique de l'intensité de la douleur en utilisant une échelle numérique (EN) de première intention, sinon une échelle verbale simple (EVS). La mesure de l'intensité doit se faire au repos, mais aussi lors de la toux et de l'inspiration profonde. En présence d'une douleur intense une titration par morphine est recommandée avec pour objectif le soulagement défini par une EN ≤ 3 ou EVS < 2 .

Pour la mobilisation du patient, après une titration morphinique bien conduite mais insuffisante, les experts recommandent l'utilisation de la kétamine. Si un geste invasif s'avère nécessaire, il doit se faire avec une analgésie sédation efficace.

L'anesthésie locorégionale (ALR) doit pouvoir être proposée chez le patient à risque ainsi que chez le patient présentant une douleur non contrôlée dans les 12 heures. Il faut probablement préférer le bloc para vertébral à l'analgésie péridurale lors de lésions costales unilatérales et si possible sous contrôle échographique pour la mise en place d'un cathéter. Lors de lésions complexes (multi-étagées) ou bilatérales, les experts recommandent que l'analgésie péridurale soit proposée, le geste devant être alors réalisé par un anesthésiste réanimateur.

Les experts recommandent que l'analgésie soit multimodale (dans le respect des contre-indications) en privilégiant la morphine avec une administration par mode PCA (analgésie contrôlée par le patient). Cette technique peut compléter efficacement un bloc para-vertébral. Les experts suggèrent de ne pas utiliser le mode PCA pour la morphine en systémique en présence d'une analgésie péridurale [5].

5. les examens à réaliser en seconde intention.

5.1. La tomodensitométrie.

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

Les modalités du scanner corps entier sont bien définies [44]. Il doit comprendre des coupes cérébrales non injectées, un rachis cervical, une séquence thoraco-abdomino-pelvienne. Des clichés radiologiques standards complémentaires sur les membres sont réalisés à la demande. L'injection de produit de contraste à la recherche d'une lésion des gros vaisseaux est indispensable. En effet dans 30 % des cas, les ruptures de l'isthme aortique sont asymptomatiques et la radiographie thoracique ne montre pas d'anomalie médiastinale [45].

D'une manière plus générale, l'étude prospective de Salim et al, a montré que l'utilisation systématique du scanner corps entier modifie la prise en charge thérapeutique une fois sur quatre dans une population de 1000 patients victimes d'un polytraumatisme, cliniquement stables, sans point d'appel pour une lésion focalisée et dont le bilan radiologique standard a été considéré comme normal [46]. Les lésions occultes qui modifient la stratégie thérapeutique se situent dans 3 % des cas au niveau cérébral, 5 % des cas au niveau du rachis cervical, 7 % des cas au niveau abdominal, et 20 % des cas à l'étage thoracique [46].

Le scanner thoraco-abdominal permet en outre de faire le diagnostic d'épanchements pleuraux aériques ou liquidiens non vus sur le cliché radiologique standard, d'établir la cartographie et la sévérité d'éventuelles lésions parenchymateuses pulmonaires, de faire le bilan des lésions pariétales, du rachis et du contenu abdominal. Les principales limites de cet examen restent l'exploration de l'œsophage et du diaphragme [47].

a. COMPARAISON ENTRE RADIOGRAPHIE DU THORAX ET LA TDM :

L'intérêt de la tomodensitométrie dans l'exploration des traumatismes du thorax a été de découverte fortuite. C'est en réalisant des tomodensitométries abdominales à des polytraumatisés, que certains auteurs ont trouvé des lésions thoraciques (en particulier des

pneumothorax) passées inaperçues sur les radiographies pulmonaires [79]. Depuis, des études d'abord rétrospectives [80, 81], puis prospective [82, 83] ont comparé la radiographie pulmonaire et la tomodensitométrie. Toutes s'accordent pour reconnaître une supériorité de la

Tomodensitométrie sur la radiographie pulmonaire, en terme de sensibilité, pour le diagnostic des épanchements pleuraux, qu'ils soient aériques ou liquidiens, et des contusions pulmonaires.

Par contre, les conclusions de ces études diffèrent en ce qui concerne l'intérêt thérapeutique de ces découvertes supplémentaires. La thérapeutique des contusions pulmonaires n'est pas modifiée par leur découverte à la tomodensitométrie, la décision de ventilation spontanée en pression positive continue ou de ventilation contrôlée étant portée sur des critères cliniques ou gazométriques, plus que sur l'imagerie. L'intérêt de la TDM pour les contusions pulmonaires semble plus d'ordre pronostique. L'intérêt thérapeutique de la TDM pour les épanchements pleuraux est plus discuté. Pour MC GONIGAL et al. [82], cet intérêt est certain puisque pratiquement tous les épanchements pleuraux découverts à la TDM dans leur série ont été drainés. Pour POOLE et al. [83], cet intérêt est minime puisqu'uniquement deux drainages thoraciques sur les 67 patients de leur série ont été posés sur le seul diagnostic tomodensitométrique. En fait, il semble plus s'agir d'attitude générale différente de ces auteurs devant un épanchement pleural minime, les uns étant plutôt attentistes, les autres plutôt interventionnistes.

Pour tenter d'éviter cet écueil, J.P. FOSSE, Y. COHEN [84] dans leur étude n'ont pas drainé systématiquement les épanchements pleuraux découverts uniquement à la TDM, mais chaque jour, trois réanimateurs seniors décidaient en consensus le drainage thoracique ou non en fonction de l'évolution clinique et de la radiographie pulmonaire. À la sortie de la réanimation, ils ont comparé les épanchements pleuraux découverts uniquement à la TDM et les drainages thoraciques posés au cours de l'évolution : 16 drainages thoraciques ont été faits pour des lésions présentes sur la TDM par rapport à la radiographie pulmonaire. Il semble donc que leur série se situe au milieu entre celle des « interventionnistes » et celles des « Attentistes », et que malgré leur désir de ne pas traiter uniquement sur des images de la TDM, près de la moitié de celles-ci nécessitent à plus ou moins long terme une thérapeutique.

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

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

Dans la mesure où l'acquisition hélicoïdale diminue le temps de réalisation de la TDM, et où l'on fait cet examen à des patients stabilisés sur le plan hémodynamique et respiratoire, peut-on priver des patients d'un examen potentiellement bénéfique pour eux sur des seuls critères économiques sont d'ailleurs évalués puisque l'on n'a pas vérifié l'impact de la TDM sur la durée de séjour et la morbidité. En se privant de tomodensitométrie systématique, ils auraient retardé le diagnostic de lésions à haut potentiel évolutif. En effet, grâce à la tomodensitométrie ils ont diagnostiqué deux fractures du rachis et deux ruptures diaphragmatiques qui étaient passées inaperçues cliniquement et sur la radiographie et sur la radiographie pulmonaire standard. Ces découvertes fortuites ont toutes débouchées sur une intervention chirurgicale rapide. Ce type de bénéfice secondaire de la TDM nous semble important.

En ce qui concerne l'exploration des vaisseaux médiastinaux par la TDM avec injection, là aussi les avis divergent, puisque pour certains les résultats sont enthousiasmants, et que pour d'autres, il existerait des faux négatifs [85, 86]. Il semblerait toutefois, que l'acquisition spiralée

améliore la qualité des images et, en permettant des reconstructions tridimensionnelles, soit plus à même de retrouver une lésion vasculaire.

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

Tableau XXIII : comparaison entre la radiographie thoracique et la TDM.

	Tomodensitométrie		Radiographie pulmonaire	
	N	%	N	%
Pneumothorax	24	75	21	55,26
Hémithorax	12	37,5	10	26,31
Hémo pneumothorax	11	34,3	9	23,68
Contusion pulmonaire	28	87,5	21	55,26
Pneumo médiastin	4	12,5	0	0

5.2. L'artériographie.

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

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

5.3. La fibroscopie bronchique.

La fibroscopie bronchique est un examen sous-utilisé en pathologie traumatique alors que la plupart des patients sont intubés, rendant cet examen facile et rapide. En dehors de la détection des rares ruptures trachéo-bronchiques, la fibroscopie permet de dépister les inhalations bronchiques qui expliquent un bon nombre de syndromes de détresse respiratoire aiguë secondaires, d'éviter des atélectasies (débris alimentaires, caillots) et d'identifier des hémoptysies en rapport avec des contusions pulmonaires [18].

VI. ETUDE CLINIQUE

1. ETUDE DU CONTENANT:

1.1. Lésions pariétales :

a. Fractures des côtes :

Elles sont fréquentes et n'engagent pas le pronostic vital [39, 48, 2]. On les retrouve chez 40% des patients admis pour traumatisme thoracique [89]. Elles sont responsables de la majorité des lésions pleurales et pulmonaires [48]. Les fractures des premières côtes s'accompagnent de lésions trachéo-bronchiques et/ou de l'isthme aortique [24, 2]. 90% des lésions trachéo-bronchiques s'accompagnent de fractures des premières côtes. Les fractures de la 11ème et de la 12ème cote s'accompagnent de lésions viscérales (foie, rate). Une échographie abdominale sera demandée au moindre doute clinique [31, 2].

Chez l'enfant, l'élasticité de la paroi thoracique explique la rareté des lésions pariétales [49, 50, 29, 30]. Leur diagnostic est radio-clinique.

14 patients ont présenté des fractures de côtes dans notre série soit 36,84%.

b. Volets thoraciques :

Les volets thoraciques compromettent la stabilité thoracique [39, 2, 31, 52]. Un volet thoracique se définit comme une portion plus ou moins mobile de la paroi thoracique, délimitée par une double rangée de fractures costales [24, 2, 49]. Il en existe trois types principaux [53]. Les volets antérieurs sont considérés comme les plus graves [49]. Les volets thoraciques latéraux sont les plus fréquents, ils peuvent s'accompagner de lésions pleurales ou parenchymateuses [48, 49]. Les volets thoraciques postérieurs sont moins fréquents et rarement mobiles.

Quant à notre étude on a constaté la présence de volet thoracique chez 3 patients.

c. Fractures du sternum et de la clavicule

Les fractures du sternum sont le plus souvent le témoignage d'un choc frontal direct violent et sont souvent associées aux volets thoraciques antérieurs. Elles siègent le plus souvent

au niveau de l'angle de Louis. Les fractures de l'appendice xiphoïde sont rares. Ces fractures menacent directement les vaisseaux mammaires internes, et peuvent être associées à des lésions cardiaques et diaphragmatiques. Les fractures de clavicule sont de diagnostic clinique facile. Elles peuvent être dans de rares cas responsables d'une atteinte des vaisseaux sous-claviers et du plexus brachial, ou de brèches pulmonaires [4].

Dans notre série nous rapportons une fracture sternale et 4 cas de fractures claviculaires soit 10,52%.

1.2. Lésions de la plèvre :

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

a. Pneumothorax (PNO) :

Il peut être dû, aux lésions bronchiques et/ou trachéales, à un embrochage du parenchyme pulmonaire par une côte fracturée ou une rupture d'une bulle d'emphysème [25, 24, 39, 49]. Il est fréquent et vient en deuxième position par ordre de fréquence après les lésions pariétales [54]. La gravité d'un pneumothorax dépend de son retentissement hémodynamique et ventilatoire, l'urgence vitale extrême est le pneumothorax suffocant [4] qui constitue la 2ème cause d'arrêt cardiaque au cours d'un traumatisme thoracique grave après le choc hémorragique [23].

En cas de décollement pleural minime, les signes cliniques (abolition du murmure vésiculaire, emphysème sous cutané ou tympanisme) sont souvent inexistantes en ventilation spontanée mais peuvent apparaître brutalement lors de la mise en route d'une ventilation mécanique.

Son exsufflation ou son drainage dépend de son importance, son retentissement sur PaO₂ et selon que le malade est ventilé ou non. Le diagnostic de pneumothorax se fait sur le cliché de thorax de face. Les PNO de faible volume, en particulier de localisation antérieure, passent inaperçus et ne sont visibles que sur une tomodensitométrie thoracique [4].

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

Le pneumothorax a été retrouvé chez 55.26% de nos patients à la radiographie standard et chez 75% des traumatisés à la TDM thoracique.

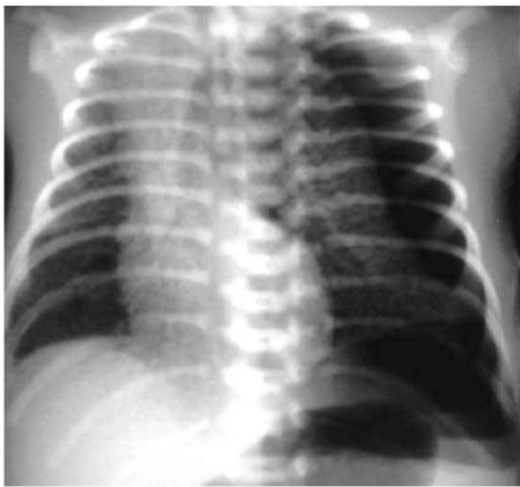


Figure16 Radiographie thoracique :
Pneumothorax gauche avec déviation
médiastinale



Figure 17 Radiographie thoracique :
Pneumothorax gauche

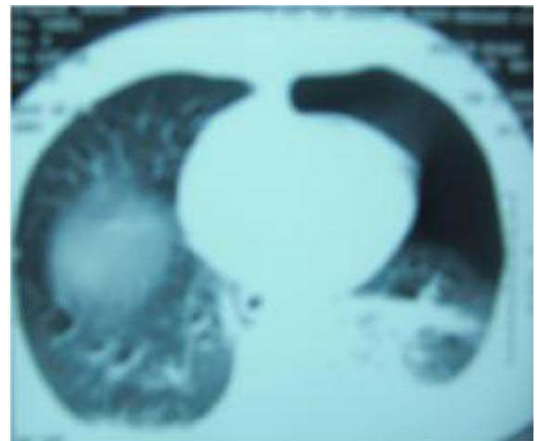
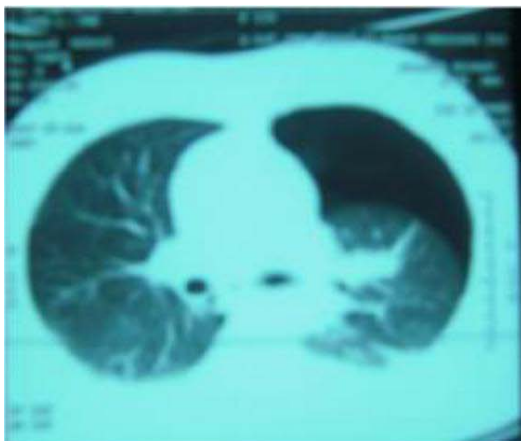


Figure18 : Pneumothorax gauche à la TDM

b. Hémothorax :

L'hémothorax peut être consécutif à l'atteinte des pédicules intercostaux, à l'atteinte du parenchyme pulmonaire ou à une lésion des gros vaisseaux. Les répercussions cliniques de l'hémothorax sont liées à son abondance [56] et à sa rapidité d'installation, qui peuvent entraîner un retentissement hémodynamique (hypovolémie) et respiratoire (hypoxémie). Le diagnostic d'hémothorax peut être suspecté sur le mécanisme lésionnel, sur la clinique (matité à la percussion, abolition du murmure vésiculaire). Il devra être le plus souvent confirmé par une radiographie de thorax de profil, car l'épanchement peut passer inaperçu dans près de 50 % des cas, sur le cliché de face lorsque son volume est inférieur à 250 ml. La tomodensitométrie thoracique permet en dehors de l'urgence d'apprécier le volume de l'épanchement et de différencier l'épanchement de la contusion pulmonaire sous-jacente.

37,5% de nos patients ont présenté un hémothorax.

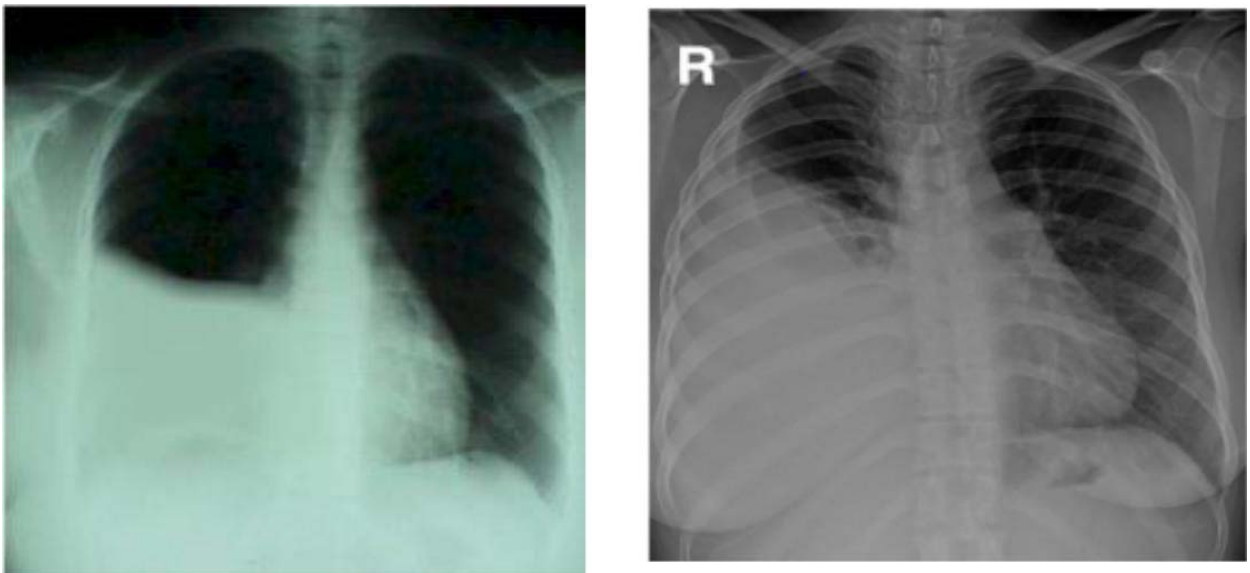


Figure 19 Radiographie thoracique: Hémothorax droit



Figure 20: Hémothorax à la TDM Thoracique

c. Hémo-pneumothorax :

Il témoigne d'une lésion des axes aériens et vasculaires. Il entraîne des effets de compression et une spoliation sanguine [25]. Il est fréquent chez l'adulte [49], rare chez l'enfant [50].

Il était présent chez 23,68% de nos malades.

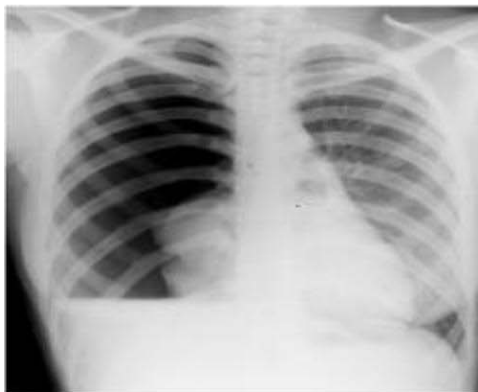


Figure 21: Radiologie standard :hémo-pneumothorax droit

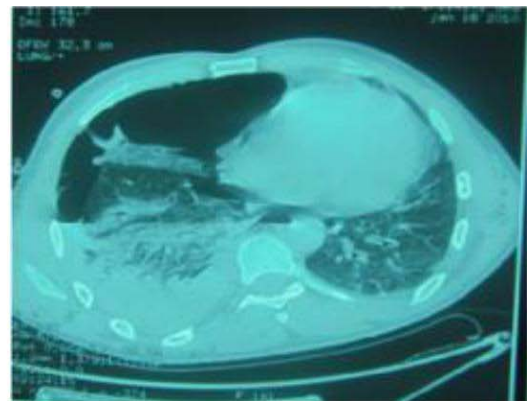


Figure 22 : Hémo-pneumothorax droit à la Tomodensitométrie

1.3. Lésions diaphragmatiques :

Elles se retrouvent dans 12 % des traumatismes thoraciques fermés, et chez 6 % des polytraumatisés [57]. Les ruptures de la coupole diaphragmatique sont plus fréquentes du côté gauche (90 %) que du côté droit (protection par le foie). Elles sont dues à une compression abdominale violente. La déchirure diaphragmatique siège le plus souvent au niveau de la zone postéro-latérale tendineuse de la coupole. Tous les viscères immédiatement sous-

diaphragmatiques sont susceptibles d'être herniés, avec un risque d'incarcération et de strangulation. Cette hernie diaphragmatique peut-être responsable d'une détresse respiratoire et hémodynamique par compression médiastinale gênant le retour veineux, par compression du poumon homolatéral et par inefficacité de la fonction inspiratoire du diaphragme avec apparition d'une respiration paradoxale.

Le diagnostic clinique est difficile (auscultation de bruits hydro-aériques dans l'hémithorax lors de la vérification de la bonne position de la sonde gastrique). Sa confirmation repose essentiellement sur la radiographie de thorax (mais 50 % des lésions passent inaperçues à la phase précoce de la prise en charge) sur l'échographie abdominale et diaphragmatique ainsi que sur la tomodensitométrie [58].

L'IRM semble la technique de référence pour visualiser les lésions diaphragmatiques [59], mais elle est difficile à obtenir en urgence. Il faut penser à la hernie diaphragmatique systématiquement avant tout drainage thoracique : l'association hémithorax - rupture de coupole constitue un piège classique avec risque de perforation d'un organe abdominal passé en position thoracique.

Dans notre série aucun cas d'hernie diaphragmatique n'a été diagnostiqué sur la TDM thoracique.

1.4. Emphysème sous-cutané :

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

L'emphysème sous-cutané diffusant au niveau des creux sus-claviculaires et de base du cou doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire, comme un signe potentiel d'une lésion trachéo-bronchique ou œsophagienne [59].

Notre série comporte 31,57% des patients ayant présenté un emphysème sous-cutané.

1.5. Fractures du rachis dorsal :

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

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

Nous rapportons 4 cas de traumatismes rachidiens associées au traumatisme thoracique soit 12,5% des cas.

2. ETUDE DU CONTENU :

2.1. La contusion pulmonaire :

Les contusions pulmonaires sont des lésions traumatiques pulmonaires rencontrées dans environ 50 % des traumatismes thoraciques graves. Il s'agit dans la majorité des cas de polytraumatismes [60]. Elle peut être en rapport avec des fractures de côtes ou de la clavicule, mais elle peut survenir en dehors des lésions osseuses par compression antéropostérieure [50, 48, 30]. Ce qui entraîne une rupture alvéolaire avec œdème et emphysème interstitiel. Le résultat final est une hypoxie majorée par l'effet shunt engendré par l'œdème pulmonaire [24, 39, 2, 61].

Elle peut se manifester cliniquement par des douleurs thoraciques, polypnée ou dyspnée avec ou sans hémoptysie [39, 61, 2]. Elle a un aspect radiologique caractéristique: une opacité non systématisée, alvéolaire, inhomogène (syndrome alvéolaire) qui apparaît dans les 6 premières heures, elle est maximale à la 48ème heure et commence à régresser vers le troisième jour, pour disparaître en 8 à 10 jours en l'absence de complications.

La tomодensitométrie thoracique est plus performante que la radiographie thoracique standard dans le diagnostic de contusion pulmonaire [48, 61, 62, 2]. 38% des contusions

pulmonaires sont visibles immédiatement sur un cliché standard, 70% après 4 à 6 heures, alors que 100% des contusions pulmonaires sont visibles immédiatement après le traumatisme à la tomodensitométrie.

Le risque à craindre au cours d'une contusion pulmonaire est la survenue d'une insuffisance respiratoire qui peut être prédite grâce à la gazométrie ; un rapport PaO₂/FiO₂ (<250) à 24 heures semble assez corrélé à la survenue d'une insuffisance respiratoire sévère.

Le meilleur facteur prédictif de la survenue d'un SDRA semble être le volume de la contusion apprécié sur le scanner initial (au delà de 20 à 30% de volume contus augmente de manière significative le risque de survenue d'une insuffisance respiratoire sévère (VPP 82%)). Les fractures multiples et une ostéosynthèse retardée augmente le risque de complications respiratoires [60]. L'évolution sous traitement peut se faire vers l'amélioration.

Dans notre série, 87,5% des patients ont présenté une contusion pulmonaire.



Figure 23 : Radiologie standard : Foyers de contusion pulmonaire

2.2. Ruptures trachéobronchiques :

Le traumatisme trachéobronchique est défini comme une lésion de l'arbre trachéobronchique, allant d'une fissure de la membraneuse à la rupture complète de la bronche ou à la fracture d'un cartilage trachéal, quelle qu'en soit la cause. Si les ruptures trachéobronchiques sont rares, touchant 1 à 2 % des traumatisés thoraciques hospitalisés, la fréquence des atteintes trachéales isolées est encore plus faible, de l'ordre de 0,2 à 0,4 % de

l'ensemble des traumatismes thoraciques traités. Ce chiffre est inférieur à la fréquence réelle, puisque la mortalité pré hospitalière est importante [63].

Les ruptures trachéobronchiques s'accompagnent des fractures des premières côtes dans 90% [49]. Elles peuvent être en rapport avec une traction sur la carène, embrochage de la trachée au cours des fractures costales ou claviculaires ou un écrasement entre le sternum et le rachis lors des compressions antéro-postérieures.

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

La radiographie peut montrer : un pneumothorax, un pneumomédiastin ou le signe de « poumon tombé » (Fallen Lung sign) qui est pathognomonique d'une rupture de la bronche souche gauche. Il correspond à la partie apicale du poumon qui se trouve sous le niveau du hile pulmonaire. La tomographie permet une meilleure visualisation de la trachée et des bronches souches. Son diagnostic repose sur la bronchoscopie [31, 2, 48]. Le diagnostic des lésions trachéobronchiques est tardif dans 2/3 des cas.

Les facteurs affectant la survie immédiate du patient lors des ruptures trachéobronchiques sont : le type de l'accident, le site de la rupture, l'état cardio-respiratoire du patient et l'existence de traumatismes associés [64]. En effet, toute lésion trachéobronchique n'est pas une indication chirurgicale [31].

2.3. Contusion myocardique :

Les traumatismes cardiaques sont fréquents au cours des traumatismes thoraciques fermés ; entre 3 et 56 % des patients auront une contusion myocardique et 2 % une atteinte des artères coronaires [65,66]. Cette grande disparité est fonction des critères utilisés pour établir le diagnostic (ECG, enzymes cardiaques, échocardiographie) [67].

Elle doit être suspectée devant tout traumatisme thoracique grave [24]. La contusion myocardique peut être asymptomatique dans 90% des cas [67]. Parfois elle se manifeste par des douleurs thoraciques, collapsus cardiovasculaire, ischémie myocardique voire un infarctus du

myocarde. La radiographie thoracique montre les lésions pariétales ou viscérales associées. L'ECG objective des signes non spécifiques : sus ou sous-décalage du segment ST, anomalie de l'onde T, bloc de branche droit, bloc auriculo-ventriculaire, tachycardie ou fibrillation ventriculaire, l'onde Q est rarement observée. L'augmentation de la troponine Ic est un signe de souffrance myocardique et n'implique pas obligatoirement un infarctus de myocarde, elle peut s'observer également en cas de lésion myocardique directe [68, 69].

Tous ces signes sont présents en cas d'infarctus de myocarde et bien que relativement rare, l'infarctus de myocarde peut résulter d'un traumatisme thoracique fermé. Cependant il n'y a pas de gold standard ou de consensus quant au meilleur indicateur de l'atteinte myocardique [69].

La troponine, demandée chez 25 de nos patients, était positive chez 13 traumatisés. L'ECG était effectué chez 21 malades, il a objectivé des troubles de la repolarisation chez 06 patients et 1 cas de microvoltage. Alors que l'échocardiographie était réalisée chez 5 traumatisés, ayant révélé un cas d'épanchement péricardique.

2.4. Lésions des gros vaisseaux du médiastin :

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

La rupture traumatique de l'aorte : [70, 71, 72, 73] Elle pose essentiellement le problème de sa précocité diagnostique. Elle est responsable de la mortalité précoce [39].

Elle est relativement rare. 15% des ruptures surviennent au cours d'accident grave, seulement 10 à 20% des patients survivent et bénéficie d'un traitement à l'hôpital. La majorité des ruptures aortiques (80 à 90%) sont à l'origine du décès immédiat. La rupture siège dans 93% des cas au niveau de l'isthme aortique. Les ruptures sont souvent partielles, pouvant se rompre secondairement. La survie est brève dans les ruptures totales.

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

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

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

Dans notre série aucun cas de lésion aortique partielle n'été diagnostiqué.

D'autres vaisseaux peuvent être touchés au cours des traumatismes thoraciques : VCS, troncs supra-aortiques, la veine sous-clavière gauche, les veines et les artères pulmonaires. Leur traitement est chirurgical [24].

2.5. Traumatisme de l'œsophage:

La rupture de l'œsophage est une complication rare [49], voire exceptionnelle [39].

Le diagnostic est porté le plus souvent tardivement. Le tableau clinique est variable : dyspnée, cyanose, dysphagie, emphysème sous cutané, voire défense ou contracture abdominale.

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

Le traitement des traumatismes de l'œsophage est chirurgical si le diagnostic est posé précocement [74]. Par ailleurs c'est l'exclusion bipolaire de l'œsophage [75, 76]. Le pronostic des traumatismes œsophagiens est globalement sévère.

Dans notre étude on n'a enregistré aucun cas de perforation œsophagienne.

3. PERTHES SYNDROME :

Le syndrome de Perthes ou syndrome d'asphyxie traumatique est défini par l'association de pétéchies cervico-faciales et d'hémorragies sous-conjonctivales à des manifestations neurologiques survenant à la suite d'une compression thoracique ou thoraco-abdominale post-traumatique.

La physiopathologie élaborée par Perthes semble univoque quelle que soit l'étiologie. Le traumatisé voit le choc arriver, ce qui déclenche chez lui une réaction de peur avec blocage du thorax en inspiration forcée à glotte fermée au moment de l'impact thoracique. La compression traumatique sur un thorax déjà en hyperpression augmente brutalement la pression au niveau de la veine cave supérieure, entraînant une stase veineuse et des ruptures capillaires et veinulaires dans les territoires sus-jacents. L'absence de ces phénomènes dans les territoires sous-jacents serait expliquée par le collapsus de la veine cave inférieure au moment de la manœuvre de Valsalva, qui empêcherait la transmission de l'hyperpression veineuse au niveau de celle-ci, protégeant ainsi le territoire veineux sous-jacent.

L'atteinte neurologique, qui fait la gravité de ce syndrome, est fréquente (90 %), elle se traduit par des troubles de conscience pouvant aller jusqu'au coma profond. Ces manifestations neurologiques sont dues à des phénomènes d'anoxie cérébrale, conséquence de la chute du débit sanguin cérébral et de l'asphyxie secondaires à la compression thoracique traumatique. Habituellement, ces manifestations neurologiques régressent en 24 à 48 heures sous traitement précoce et adéquat.

Le pronostic du syndrome de Perthes est généralement favorable avec une survie de 90%. Une compression thoracique supérieure à dix minutes et la présence de lésions associées graves sont des facteurs de mauvais pronostic.

Le traitement est symptomatique ; la levée rapide de la compression et la réanimation cardiorespiratoire précoce réduisent le risque de lésions anoxiques cérébrales [77].

Dans notre série aucun cas de syndrome de Perthes n'a été diagnostiqué.



Figure 24 syndrome de Perthes [78].

VII. MESURES THERAPEUTIQUES :

On distingue les traumatismes ouverts des traumatismes fermés. La plupart des plaies pénétrantes du thorax justifient une exploration chirurgicale qui peut se faire dans un premier temps par une thoracoscopie. Les lésions pariétales provoquées par un agent vulnérant doivent bénéficier d'un parage chirurgical et d'une fermeture qui peut nécessiter la réalisation d'un lambeau musculaire en cas de perte de substance importante [3, 87].

1. Traitement antalgique :

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

1.1. Analgésie loco-régionale :

- **L'analgésie péridurale** (cathéter péridural) : Elle est plus confortable et plus constante dans son action antalgique que les autres méthodes. Son action peut être prolongée de plusieurs jours. Elle a une efficacité de 75 à 80% dans toutes les séries, avec un minimum de complications [24]. Son efficacité dans le traitement des volets thoraciques dépend aussi des lésions associées. Elle améliore de façon très significative la ventilation et permet de réaliser une kinésithérapie efficace et d'éviter l'encombrement [24, 39, 53, 25, 33]. 43,75% des patients ont été traités par cathéter péridural pour un volet thoracique selon BORRELLY [88].
- **Les blocs intercostaux** : [24, 39, 25] (bloc intercostal étagé) c'est la première méthode utilisée, elle consiste à injecter une solution d'anesthésique local au niveau de la ligne axillaire postérieure sous le bord inférieur des côtes en prenant soin de ne pas injecter l'anesthésique local dans un vaisseau. Il entraîne une diminution de la douleur sans effet sédatif.

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

- **L'analgésie intra pleurale** [39]: méthode récente d'analgésie loco-régionale, elle consiste à injecter une solution d'anesthésique local dans la plèvre. Elle agit par diffusion rétrograde de l'anesthésique local, réalisant une analgésie unilatérale dont les effets sont très bénéfiques sur la ventilation et la douleur pariétale.

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

1.2. Analgésie par voie générale :

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

a. L'analgésie multimodale :

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

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

Dans tous les cas, les analgésiques non morphiniques constituent le traitement de base et le traitement morphinique le traitement de secours, l'objectif étant d'utiliser l'association de médicaments non morphiniques la plus efficace pour réduire au maximum le recours aux

morphiniques. De très nombreuses études ont montré les bénéfices des analgésiques non morphiniques comme le paracétamol, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS), le Néfopam et le Tramadol [87].

NOUVELLES STRATÉGIES : Dans la douleur thoracique existe également une composante de sensibilisation centrale dont les mécanismes sont équivalents à ceux impliqués dans les douleurs neuropathiques. Cette composante centrale peut être traitée ou mieux encore prévenue par des substances purement antihyperalgiques qui n'exercent pas d'effet antinociceptif. C'est le cas des antagonistes NMDA (kétamine à doses faibles (0,1 et 0,5 mg/kg en IVL), dextrométorphan, gabapentine, lidocaïne, adénosine et clonidine. Ces substances sont capables de prévenir la douleur en agissant sur la composante centrale. L'intérêt est qu'elles agissent en complément des analgésiques habituels et surtout leur association est très intéressante car elles ont des sites d'action différents au niveau du SNC [5].

Ce protocole s'applique aux patients adultes présentant une douleur malgré la mise en place d'une analgésie multimodale [87,15].

b. PCA « Patient Controlled Analgesia »

- **Définition :** Le principe de la PCA est basé sur le contrôle de la consommation de morphinique par le malade lui-même. Cependant, il existe un contrôle médical qui s'exerce par la détermination des paramètres de la pompe à PCA que sont la dose boulus, la période d'interdiction et la dose limite des 4 heures [90, 91].

La dose boulus : c'est la dose que reçoit le patient quand il appuie sur le bouton poussoir. Elle ne doit pas être trop importante pour éviter l'apparition d'effets secondaires comme la somnolence. Elle doit être suffisante pour que le patient puisse ressentir les bénéfices de l'injection. La dose boulus varie entre 0.5 et 1.5 mg. Cette posologie peut être augmentée ou diminuée de 25 à 30%, en fonction de l'apparition d'une inefficacité ou d'effets secondaires. La dose de 0.5 mg est le plus souvent réservée aux patients de plus de 70 ans et de moins de 40 kg.

La période interdite : c'est le temps pendant lequel, même si le patient appuie sur son bouton poussoir, il ne reçoit aucune injection de morphine. Elle correspond au délai d'obtention du pic d'analgésie du morphinique employé. Il ne doit être ni trop grand pour éviter l'insatisfaction du patient, ni trop petit afin d'éviter les surdosages. Pour la morphine, la période interdite est le plus souvent comprise entre 5 et 10 minutes.

La dose limite horaire ou des 4 heures permet plus de surveiller, que de limiter la consommation de morphine dans le temps. En fait, la fixation de ce paramètre exige de le surveiller régulièrement afin d'être à même de l'adapter au besoin réel du patient. Il n'est pas obligatoire de le fixer. Quand il est utilisé, sa valeur est fonction principalement du type de chirurgie et de l'âge du patient. Elle peut être fixée à 4–5 mg/heure, soit 16–20 mg pour 4 heures [90, 91].

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

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

Les morphiniques utilisés [90, 91] : Tous les opiacés peuvent être employés lors d'une PCA. Concernant la qualité d'analgésie, aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les morphiniques employés. L'incidence des effets secondaires est quasi

identique parmi les différents morphiniques employés. On note par exemple que l'incidence des nausées-vomissements serait légèrement supérieure avec les morphiniques les plus liposolubles (30 à 40% pour les morphiniques liposolubles versus 10 à 20% pour les morphiniques hydrosolubles). Compte tenu des résultats des différentes publications à ce sujet, il paraît qu'il n'existe pas d'avantage à employer préférentiellement les morphiniques liposolubles lors de la PCA. Par ailleurs, la morphine se révèle être le morphinique le moins cher.

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

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

La question est de savoir si le fait d'ajouter une perfusion continue permet d'améliorer la qualité de l'analgésie postopératoire. Six publications sur ce sujet ont permis de montrer que le mode perfusion continue ne produisait pas une meilleure analgésie que le mode « boussole seul ». De plus, au-delà d'une posologie de 1 mg/h, le risque d'augmenter l'incidence d'une dépression respiratoire n'est pas négligeable. Ainsi, dans la pratique clinique, seul le mode boussole seul est utilisé, la perfusion continue n'ayant pas fait la preuve formelle d'une supériorité de l'analgésie au repos.

Indications [90, 91]: Les indications de la PCA sont actuellement très larges et l'on considère à présent qu'elle constitue une méthode pouvant être utilisée pour l'administration de morphine dans toutes les formes de :

- Douleur aiguë, ou des accès douloureux paroxystiques fréquents nécessitant des suppléments antalgiques rapidement efficaces ;
- Douleurs instables mal contrôlée par les opioïdes du palier 3 per os ou transdermiques ;

- Des difficultés à poursuivre chez un patient, un traitement morphinique oral ou transdermique, la voie d'administration devenant impossible ou inadaptée (trouble de la déglutition, malabsorption digestive, sub-occlusion, carcinose péritonéale ...) ;
- Douleurs stables mais effets secondaires importants, malgré la rotation des opioïdes
- les chirurgies susceptibles de procurer des douleurs postopératoires d'intensité modérée à forte devraient faire l'objet d'au moins une prescription d'antalgiques morphiniques et donc d'une PCA en postopératoire. Le plus souvent, la PCA est indiquée après la réalisation de chirurgie abdominale, orthopédique du petit bassin, thoracique et cardio-vasculaire.

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

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

Contre-indications et limites d'utilisation de la PCA [90, 91]:il existe des limites à l'efficacité et donc à l'utilisation de la PCA. La principale limite est représentée par la nécessité pour le patient de subir une kinésithérapie précoce et intense en postopératoire immédiat : soit au maximum dès le réveil du patient (chirurgie de libération de l'appareil extenseur du genou), soit dès le premier jour postopératoire (tout autre chirurgie du genou, chirurgie thoracique). Dans ces cas, l'utilisation d'une analgésie loco-régionale est fortement souhaitable. La deuxième limite à l'utilisation de la PCA postopératoire est représentée par les contre - indications absolues de la technique de PCA :

- Refus du patient
- Patient incapable de comprendre la méthode

- Absence d'infrastructure adaptée, absence de formation
- Syndrome dépressifs graves non liés à la maladie
- Syndrome psychiatrique, Handicap moteur
- Toxicomanie active

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

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

Effets secondaires et complications [90, 91] : La technique de PCA utilise des morphiniques, qui peuvent être à l'origine de complications (dépression respiratoire) et d'effets secondaires (nausées, vomissements, prurit, rétention urinaire, constipation ou retard de reprise du transit) en rapport avec l'utilisation de ces produits.

L'antidote des opioïdes doit être immédiatement disponible. La dose de Narcan® (Naloxone) en cas de surdose de morphine est de 0,01 mg/kg.

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

19 patients ont bénéficiés d'une analgésie péridurale thoracique. Alors que l'analgésie contrôlée par le patient (PCA), est de pratique récente dans le service.

2. Kinésithérapie respiratoire.

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

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

La kinésithérapie respiratoire était de pratique systématique dans notre service.

3. Traitement spécifique

3.1. traitement de la contusion pulmonaire :

Plusieurs travaux expérimentaux ont étudié l'intérêt des corticoïdes. Aucun d'entre eux n'a permis de mettre en évidence un bénéfice sur la survie, le recours à la ventilation mécanique ou la survenue d'un SDRA et la rapidité de résolution de la zone contuse. En revanche, ils augmentent le risque de complication infectieuse. Par ailleurs, bien qu'il puisse exister un rationnel à l'utilisation des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase, aucune étude ne les a évalués comme traitement. Il n'y a pas non plus de place pour l'utilisation d'une antibioprophylaxie en cas de CP [60].

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

3.2. traitement de la rupture diaphragmatique :

Une rupture diaphragmatique reconnue constitue une indication opératoire, dès le diagnostic posé, s'il n'y a pas d'autres priorités. Elle n'a aucune tendance à la réparation spontanée. Le risque évolutif, outre d'éventuelles douleurs ou troubles aspécifiques, est le volvulus d'un organe ascensionné, dont le pronostic est péjoratif [92].

L'intervention d'urgence est nécessaire quand le volume des viscères ascensionnés dans le thorax entraîne des troubles respiratoires par refoulement du poumon ou du médiastin, ou lorsque l'on suspecte un étranglement d'emblée. Sur un patient sans détresse vitale, un délai de quelques heures est acceptable, sans augmenter la morbidité [93].

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

Pour les lésions opérées en urgence, la voie abdominale est la voie de référence. Elle permet l'exploration et le traitement des viscères abdominaux.

À gauche, la suture du diaphragme est réalisée dans d'excellentes conditions, mais à droite elle peut être gênée par le foie, malgré la section de ses attaches postérieures. Ceci entraîne certains auteurs à proposer une voie thoracique. Le contrôle d'une hémorragie intrathoracique ou un geste sur l'aorte thoracique rend nécessaire d'emblée la voie thoracique. [94,95]

Pour les lésions opérées à distance du traumatisme, la voie thoracique est classiquement préconisée du fait du risque d'adhérences intrathoraciques des organes ascensionnés [90].

3.3. traitement des lésions trachéobronchiques :

Dans les déchirures peu significatives et peu symptomatiques, le traitement par drainage avec ou sans ventilation suffit. Les fractures cartilagineuses et les grandes déchirures sont opérées rapidement [24, 28, 31].

3.4. stabilisation de la paroi thoracique :

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

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

- ✓ Stabilisation pneumatique interne : Elle était utilisée chez les patients atteints d'une détresse respiratoire initiale ou qui s'aggrave au cours d'un traitement non ventilatoire [33]. Actuellement elle a peu d'indication.
- ✓ La chirurgie des lésions pariétales et les techniques de fixation tel que l'agrafage, le cerclage au fil d'acier ou la suspension des volets thoraciques ont actuellement un rôle secondaire. Actuellement, ils sont principalement utilisés, comme complément d'une chirurgie thoracique pour hémostase ou pour diminuer la durée de la ventilation artificielle chez certains patients [24, 39, 61].

3.5. Trachéotomie :

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

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

4. Traitement des lésions associées :

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

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

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

d- Cas particulier de l'enfant [97, 50, 30] : le potentiel de récupération est rapide chez l'enfant lors des traumatismes thoraciques. Les lésions sont souvent minimes, ceci est expliqué par la souplesse de la cage thoracique.

5. Traitement des complications :

5.1. Pneumopathies nosocomiales :

L'existence d'un traumatisme thoracique augmente par 1,7 la probabilité d'acquérir une pneumopathie nosocomiale. Il a été démontré que la prolifération bactérienne pulmonaire est favorisée lors d'un traumatisme thoracique [98, 99], probablement par diminution de la clairance bactérienne pulmonaire [99]. Le type d'antibiothérapie initiale, voire l'absence d'antibiothérapie dans les premières 48 heures ne modifie pas le risque de pneumopathie nosocomiale.

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

Le renforcement des mesures d'hygiène, notamment le lavage des mains et l'utilisation préférentielle de matériel à usage unique sont toujours indiqués. La décontamination digestive

semble être efficace chez le polytraumatisé [101], mais nécessite une surveillance accrue de l'écologie bactérienne [102]. L'utilisation de lits à oscillations réduirait l'incidence des pneumopathies nosocomiales, en permettant une mobilisation précoce et permanente des patients [103, 104]. La trachéotomie précoce [102], l'instillation intra trachéale d'antibiotiques ou le changement fréquent des circuits du respirateur restent controversés [105].

35% de nos patients ont présenté une infection nosocomiale dont 87,33% d'origine pulmonaire.

5.2. Traitement du SDRA

En cas de SDRA secondaire au traumatisme thoracique, il n'y a aucun argument dans la littérature ni de différences physiopathologiques qui plaident pour une stratégie thérapeutique différente des autres étiologies [60].

Un traumatisme thoracique a été identifié comme un facteur de risque majeur d'apparition précoce du SDRA chez les victimes polytraumatisées [106].

Une étude a montré l'efficacité, en termes d'oxygénation, du décubitus ventral en cas de contusion pulmonaire grave [107.108]. Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser si l'impact pronostique du décubitus ventral dans cette étiologie est différent de celui démontré dans les autres SDRA ; il reste pour le moment une technique de sauvetage. Le monoxyde d'azote n'a pas d'indication particulière[107].

Exceptionnellement, le recours au chirurgien peut être utile pour mettre en place une assistance circulatoire type ECMO (extra-corporeal membrane oxygénation). En effet, l'utilisation de circuits extracorporels préhéparinés qui rend possible une assistance veineuse chez des patients victimes de polytraumatisme, semblerait diminuer la mortalité des SDRA post-traumatiques [109].

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

- La ventilation à poumons séparés peut être proposée dans la chirurgie nécessitant une exclusion pulmonaire, dans les hémoptysies unilatérales majeures, dans le cas de contusion pulmonaire très asymétrique, enfin en cas de fistule broncho-pleurale importante [18].

- La JVHF consiste à injecter sous un régime de pression de peu d'amplitude de petits volumes courants, tout en maintenant une clairance du CO₂ correcte [110]. Elle limite le retentissement hémodynamique de la ventilation mécanique et le barotraumatisme [111]. En dehors de la chirurgie réparatrice de la trachée, les indications en traumatologie sont exceptionnelles. Il s'agit des contusions pulmonaires très sévères responsables d'une hypoxémie réfractaire dans les premières 24 heures. Le mécanisme d'action est très probablement un recrutement alvéolaire obtenu avec la JVHF moyennant une tolérance hémodynamique bien meilleure que celle instaurée par la pression expiratoire positive (PEP) nécessaire pour obtenir un recrutement équivalent. La JVHF est une technique efficace et plus simple que l'oxygénation extracorporelle [18, 112].

VIII. Évolution :

1. Mortalité :

Les traumatismes thoraciques graves sont responsables de 25% à 50% des décès post-traumatiques [24], dans notre série la mortalité globale était estimée à 18.42% (tableau 20). La principale cause de mortalité est le SDRA.

Tableau XXIV : pourcentage de décès selon l'âge.

Auteurs	RAJAONERA AT [175]	SUBHANI [264]	BORRELLY [18]	TEZCAN [112]	DEKEARNY [40]	NOTRE SERIE
Adulte	15.43%	9.8%	13.4%	13%	50%	18,42%

2. Morbidité :

2.1. Pneumopathie nosocomiale :

La douleur, l'encombrement et la ventilation artificielle sont les principales causes de l'infection broncho-pulmonaire [24, 33, 113]. Le risque de surinfection augmente avec la durée de la ventilation artificielle. La fréquence des broncho-pneumonies nosocomiales se situe entre 10 et 40% selon les critères diagnostiques choisis [114.115].

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

L'infection nosocomiale était diagnostiquée chez 35% de nos patients dont 87,33% d'origine pulmonaire.

2.2. Atélectasie :

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

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

2.3. SDRA :

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

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

3. Facteurs de gravité :

3.1. Antécédents cardio-pulmonaires

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

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

C'est pourquoi l'existence de pathologies cardio-pulmonaires préalables, quel que soit l'âge, peut être considérée comme un critère de gravité dans un contexte de traumatisme thoracique et implique d'emblée une admission en réanimation [116].

Dans notre étude 10 patients avaient des antécédents cardio-pulmonaire, dont trois décès.

3.2. Volets thoraciques :

En cas de volet thoracique, la mortalité est variable en fonction des séries, 19,44% pour BORRELLY [82], 10% pour CANARELLI [117]. Il a une signification pronostique prédominante bien que difficile à quantifier [118].

Dans notre série 3 patients avaient un volet thoracique, dont 2 décédés.

3.3. Contusion pulmonaire :

Elle est le témoin d'un traumatisme thoracique grave [25]. La mortalité est accrue par le risque de survenue de SDRA post-traumatique ou post infectieux [112].

La mortalité est de 22% pour STELLIN [119] et de 6 à 40% pour MOTIN [61]. Alors que 28 de nos patients avaient des foyers de contusion pulmonaire au scanner, dont 7 décédés soit un pourcentage de 100%.

3.4. Polytraumatisme :

La mortalité est variable en fonction des séries, 3,5% pour DEBEUGNY [50] et 58% pour WILHELM [40]. Le pronostic est souvent lié aux lésions associées [61]. Dans notre étude, 86,85% des traumatismes thoraciques graves s'inscrivaient dans le cadre d'un polytraumatisme, avec un taux de mortalité de 10,52%.

3.5. Syndrome de détresse respiratoire aigue de l'adulte (SDRA) :

Le SDRA représente la principale cause de la mortalité secondaire après un traumatisme. Son incidence est de 6% [24, 61,108,113].

3.6. Pneumopathie nosocomiale :

La surinfection pulmonaire survient chez 70% des malades atteints de SDRA [120].

La pneumopathie nosocomiale augmente la mortalité [113.116], avec un taux de 27% dans la littérature et 48,84% dans notre série.

3.7. Contusion myocardique (CM) :

À la phase initiale, l'élaboration du diagnostic positif de CM, même chez les patients symptomatiques déjà hospitalisés en soins intensifs ou en réanimation, n'a qu'un intérêt médico-légal. Devitt rapporte dans un travail prospectif récent une augmentation significative de la mortalité peropératoire dans les 24 premières heures chez les patients victimes d'un traumatisme thoracique avec CM en comparaison avec ceux sans CM (54,4 % versus 4,6 %, $p < 0,05$) [122]. Ces patients avaient un score de sévérité des lésions plus élevé.

La surmortalité périopératoire engendrée par la CM est controversée et n'a pas toujours été retrouvée. Néanmoins, on peut déjà considérer la CM comme un marqueur pronostique global qui participe à l'évaluation de la gravité [122].

La valeur pronostique des marqueurs biologiques apparaît faible en cas de CM. Si certains travaux ont montré une corrélation entre l'élévation des CPK-MB et les complications cardiaques ultérieures, d'autres n'objectivent pas une telle corrélation [121].

De même, chez les patients suspects de CM présentant un état cardiovasculaire stable après admission en milieu hospitalier, il n'a pas été montré de relation entre l'élévation des troponines I et T et la survenue de complications cardio-vasculaires à court terme et à long terme [122].

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

En résumé, les facteurs de mauvais pronostic dans notre série étaient :

- Une FR > 28cpm (0.0417) à l'admission aux urgences,
- Un GCS < 12 ($p = 0,0187$),
- Un IGS II moyen > 32 ($p = 0,0110$),
- Un APACHE II moyen > 13 ($p = 0,0321$),
- Un RTS moyen < 6 ($p = 0,0167$),
- Le recours à la ventilation artificielle ($p = 0,0028$)
- la survenue d'infection nosocomiale (0.0017).



CONCLUSION

Le traumatisme du thorax représente une entité particulière au sein de la traumatologie sévère comme pour le reste de la traumatologie. En effet, les conséquences de la dysfonction respiratoire qui accompagne le traumatisme du thorax sont susceptibles d'engager le pronostic vital et/ou d'aggraver des lésions associées. De plus, les risques de surinfection du parenchyme pulmonaire représentent une complication morbide quelque soit le niveau d'atteinte initiale. La rapidité de l'installation de l'hypoxémie comme des processus inflammatoires justifie une réponse rapide avec l'adoption de stratégies thérapeutiques complètes associant une évaluation de la gravité, une orientation adaptée, une prise en charge symptomatique (oxygéno- thérapie, analgésie) et étiologique.

Il n'existe à ce jour aucune recommandation pour la prise en charge spécifique du traumatisme thoracique établie selon une méthodologie clairement définie et soutenue par l'expertise de société savante. Par ailleurs, la prise en charge du traumatisme thoracique implique différentes spécialités (urgentistes, anesthésistes réanimateurs, radiologues, chirurgiens) avec une phase pré- et intra-hospitalière.

Cette prise en charge multidisciplinaire et médicochirurgicale est basée sur la stabilisation du patient sur le plan cardio-respiratoire. Ainsi le choix des examens complémentaires est déterminé par l'état hémodynamique du patient.

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

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

Une contusion myocardique cliniquement significative doit être suspectée en cas de cinétique violente, de douleur thoracique d'allure non pariétale, d'anomalie sur l'électrocardiogramme initial.

Les facteurs de mauvais pronostic étaient :

- Une FR > 28cpm (0.0417) à l'admission aux urgences,
- Un GCS < 12 (p= 0,0187),
- Un IGS II moyen > 32 (p= 0,0110),
- Un APACHE II moyen > 13 (p= 0,0321),
- Un RTS moyen < 6 (p= 0,0167),
- Le recours à la ventilation artificielle (p=0,0028)
- la survenue d'infection nosocomiale (0.0017).

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

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

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

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



RÉSUMÉS

Résumés

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

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

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les cas des traumatisés thoracique admis dans le service de réanimation polyvalente de l'hôpital Ibn TOFAIL du CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période de 5 ans, allant de janvier 2012 jusqu' à décembre 2016.

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

On a colligé 38 cas de traumatisés thoracique. L'âge moyen était de $34,51 \pm 10,04$ ans avec une prédominance masculine (le sex-ratio était de 3,75).

Les étiologies étaient dominées par les accidents de la voie publique (AVP) 84,22%. Le mécanisme était direct chez 97.36% des patients et 92,10% des patients avaient un traumatisme thoracique fermé

Le GCS était en moyenne de $12,56 \pm 2,97$. Une détresse respiratoire aiguë à l'admission était présente chez 81,57% des patients, dont 57,89% ont bénéficié d'une ventilation artificielle, alors 19 patients ont bénéficié d'un drainage de leurs épanchements. 52,63% des patients ont présenté un choc hémorragique à l'admission.

Un bilan biologique standard (NFS, ionogramme, TP) a été réalisé chez tous nos malades. La radiographie pulmonaire a été réalisée chez tous les patients, elle a objectivée un pneumothorax et des foyers de contusion pulmonaire chez 55.26% des malades, un hémithorax chez 26.31% des malades, et des fractures des côtes chez 26.53% des malades. La tomодensitométrie a été réalisée chez 32 malades, et a permis de diagnostiquer des lésions passées inaperçues sur la radiologie standard. Le dosage de la Troponine, réalisé chez 25

malades, était positif chez 09 patients. L'électrocardiogramme, réalisé chez 21 patients, avait objectivé des troubles de la repolarisation chez 06 patients et un microvoltage chez un traumatisé. L'échocardiographie trans-thoracique réalisée chez 5 traumatisés thoraciques, avait objectivé un épanchement péricardique chez un patient.

La tomodensitométrie cérébrale ainsi que l'échographie abdominale étaient réalisées chez 34 patients.

Sur le plan thérapeutique, La majorité de nos traumatisés (84,21%) n'ont bénéficié d'aucune prise en charge en milieu de l'accident et seulement 18,42% des traumatisés ont bénéficié d'un transport médicalisé.

A l'unité de soins intensifs, plus de la moitié des patients hospitalisés ont été intubés et 2 malades ont bénéficié d'une trachéotomie, 63.15% des patients ont bénéficiés d'une kinésithérapie respiratoire. L'usage des drogues vasoactives était nécessaire chez 15 patients. La transfusion sanguine était réalisée chez 42,10% des malades. Concernant l'analgésie le Néfopam et le paracétamol étaient les plus utilisés, suivis par l'anesthésie locorégionale et les anti-inflammatoires non stéroïdiens, alors que les dérivés morphiniques n'ont été utilisés que chez huit malades.

L'évolution était marquée par la survenue d'infection nosocomiale chez le 1/3 des patients, dont la localisation pulmonaire était la plus fréquente (85%), et on a déploré un taux de décès de 18,42% des traumatisés.

Les facteurs de mauvais pronostic dans notre étude étaient : une FR>28cpm à l'admission, un GCS<12, un IGS II moyen >32, un APACHE II moyen> 13, un RTS moyen<6, le recours à la ventilation artificielle et la survenue d'infection nosocomiale.

Dans notre série on a constaté un taux de mortalité estimé à 18.42%, ce qui corrobore avec les données de la littérature. Néanmoins, si certaines mesures ont été appliquées, ce pronostic aurait pu être meilleur : ces mesures consistent en :

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

Abstract

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

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

It is about a retrospective study relating to the cases of serious chest trauma allowed in the intensive care unit of the Ibn TOFAIL hospital of Mohamed VI University Hospital of Marrakech, during 5 years period, from January 2012 until December 2016.

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

thirty eight cases of traumatic chest were collected. The Middle Age was of $34,51 \pm 10,04$ years, male sex was the most dominant with a sex-ratio of 3.75.

The etiologies were dominated by the public highway accidents (PHA) 84,22%. the mechanism was direct at 97.36% of the patients and 92.10% of patients had a closed thoracic trauma.

The GCS was on average of $12,56 \pm 2,97$. An acute respiratory distress was present at 81,57% of the patients, from which 57,89% profited from artificial ventilation, whereas 19 patients profited from drainage of their pneumothorax or haemothorax. 52,63% of the patients presented a hemorrhagic shock.

A standard biological assessment (NFS, ionogramme, TP) was done for all our patients. Pulmonary radiography was realized at all of the patients; it showed a pneumothorax and pulmonary contusion at 55.26% of the patients, a hemothorax at 26.31% of the patients, and the fractures of the rib at 26.53% of the patients. The tomodensitometry was produced at 32 patients, and demonstrated unperceived lesions in standard radiography.

The dosage of Troponine was carried out for 25 patients, income positive for 09 patients. The electrocardiogram was realized for 21 patients, and objectified troubles of the repolarization at 06 traumatized patients and a microvoltage at 1. Whereas the trans-thoracic echocardiography was done at 5 traumatized thoracic, having objectified a pericardial effusion at one patient.

The cerebral tomodensitometry and abdominal echography were realized for 34 patients.

On the therapeutic level, the majority of our patients (84,21%) doesn't profit from any first aid and only 18.42% of traumatized profited from health care transport.

In the unit of intensive care, more than half of hospitalized patients were intubated and 2 patients profited from a tracheotomy, 63.15% of the patients profited from a respiratory kinesitherapy. The use of vasoactives drugs was necessary for 15 patients. The blood transfusion was indicated at 42,10% of the patients. Concerning analgesia; Néfopam and paracetamol were the more used, followed by locoregional anesthesia and anti-inflammatory drugs whereas opioid derivatives were only used in eight patients.

The evolution was marked by occurred of nosocomial infection at 1/3 of the patients, whose pulmonary localization was most frequent (85%), and a rate of deaths of 18.42% of traumatized was noted.

The factors of bad prognosis were: a respiratory rate greater than 28 cpm, a GCS < 12, an IGS II > 32, an APACHE II > 13, a RTS < 6, the artificial ventilation and nosocomial infection.

In our review a death rate estimated at 18.42% was noted, which joined the literature. Nevertheless, if some measurements were applied, this prognosis could have been better: these measurements are:

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

ملخص

تعتبر الإصابات الصدرية سببا مهما لزيارة أقسام الطوارئ. فهي مسؤولة عن 25 حتى 50 % من الوفيات و سببا رئيسيا للوفاة عند الأطفال والبالغين الشباب .

الهدف من هذه الدراسة هو تقييم الجوانب الوبائية للإصابات الصدرية الشديدة في منطقة مراكش و الكشف عن العوامل المنذرة بسوء التطور المرضي.

تم إنجاز دراسة رجعية عن حالات إصابة الصدر الوافدة إلى وحدة العناية المركزة في مستشفى ابن طفيل التابع للمستشفى الجامعي محمد السادس مراكش على مدى 5 سنوات من يناير 2012 حتى ديسمبر 2016.

شملت الدراسة المرضى الذين تم لديهم تشخيص صدمة صدرية شديدة ، معزولة أو مرتبطة بإصابات أخرى تم تشخيصها اعتماد على معطيات سريرية وإشعاعية.

تم إحصاء 38 حالة صدمة صدرية خطيرة, حيث سجل متوسط العمر في 10.04 ± 34.51 سنة ، مع سيادة الذكور . مثلت حوادث السير السبب الرئيسي بنسبة 84.22 % . تم تسجيل ضيق تنفس حاد لدى 81,57 % من المرضى من بينهم 57.89%، استفادوا من التنفس الاصطناعي وقد تعرض 52.63 % من المرضى لنزيف حاد.

تم إجراء اختبارات معيارية مخبرية لدى جميع المرضى. و تصوير إشعاعي للصدر لدى جميع المرضى والتي بينت كدمة رئوية و كسور في الضلوع لدى 55.26 % من المرضى. تم إجراء التصوير المقطعي لدى 32 حالة.

أجري فحص تروبونين في 25 حالة ، وقد كانت إيجابية لدى 9 مرضى في حين أنجز 21 رسما كهربائيا للقلب حيث سجل خلل في عودة الاستقطاب في 06 حالات . في حين تم تنفيذ فحص بالصدى في 5 حالات حيث بينت انصباب للتامور في حالة واحدة.

تم إجراء تصوير مقطعي دماغي و الفحص بالموجات فوق الصوتية للبطن في 34 حالة. على المستوى العلاجي، لم يتلقى غالبية المرضى لدينا (84,21 %) أي دعم في مركز الحادث و فقط 18.42% من المرضى الذين استفادوا من النقل الطبي.

أكثر من نصف المرضى داخل وحدة العناية المركزة تلقوا تنفسا اصطناعيا وكان استخدام الأدوية الفعالة في الأوعية ضروريا لدى 15 مريضة وأجريت عمليات نقل الدم ومشتقاته لصالح 42,10% من المرضى. فيما يتعلق با دوية المسكنة لا لم كان الباراسيتامول ونيبوبام الأكثر استعمالا ، يليها التخدير المحلي و العقاقير المضادة للالتهابات فيما مشتقات المورفين اقتصر استعمالها لدى ثمانية مرضى فقط ، اتسم التطور بحدوث عدوى المستشفيات لدى ثلث المرضى و كانت إصابة الرئة الأكثر شيوعا ب 85 %، وتم تسجيل معدل الوفيات يناهز 18.42 % من ضحايا الصدمات الصدرية.

من خلال دراستنا بلغ معدل وفيات 18.42 % وهي تقارب النسب المحصلة في الدراسات ا خرى. ومع

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

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



ANNEXES



Prise en charge au milieu de l'accident:

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

Transport:

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

Aux urgences

Examen clinique:

Hémoptysie: Etat respiratoire: FR: Cyanose:
Déformation pariétale:
Syndrome d'épanss
Syndrome d'épanchement liquidien:
Emphysème sous cutané:
Etat hémodynamique: TA: pouls: pouls paradoxal:
Asymétrie du pouls:
Douleur thoracique:
Turgescence des veines jugulaires:
Assourdissement des bruits du cœur:
Souffle systolique parasternal gauche:
Etat neurologique: GCS: agitation: anxiété: Autres
signes cliniques:

Mise en condition:

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

Bilan biologique:

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

ECG:

Normal:
Troubles de la repolarisation:
Troubles du rythme:

Bilan radiologique:

Radio de thorax:

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

TDM thoracique:

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

Echo cœur:

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

Autres examens:

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

PEC en USI:

Ventilation:
O2 nasale: Durée:
Ventilation assistée: Durée:
Trachéotomie: Durée:
Kinésithérapie respiratoire:
Remplissage: Transfusion: Drogues:

Drainage: Quantité:
Ponction péricardique:
Thoracotomie:
Traitement antalgique: Medt: AINS: paracétamol: morphine: néfopam:
ALR:

Thromboprophylaxie:
HBPM: HNF: Durée:
Moyens non médicamenteux:
Autres:
ATB: Antiarythmiques:

Durée du séjour:

Evolution hospitalière:

Complications:

Décès:
Infections: Pulmonaire:
Urinaire:
Orifice de drainage:
Cathéter de VC:

SDRA:
Escarres:
Maladie thromboembolique:
Choc cardiogénique:
Choc hémorragique:

Récupération:

Les scores de gravité :

APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

Température <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>	Pression Art. Moyenne <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>	Fréq. Cardiaque <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>
Fréq. Respiratoire <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>	Si FIO2 >= 0,5 : Grad. (A-a)O2 Aide au calcul <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>	Si FIO2 < 0,5 : PaO2 <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>
Si pH indisponible: HCO3⁻ <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>	pH Artériel <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>	Natrémie <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>
Kaliémie <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>	Créatinémie avec IRA <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>	Créatinémie sans IRA <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>
Hématocrite <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>	Leucocytes <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>	Glasgow Aide au calcul <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>
Age <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>	Total Apache II <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="Effacer"/>	Défaillance viscérale chronique (Aide) immunodépression <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> <input type="button" value="0"/>
Mortalité Prédite <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/>		
Logit = -3.517+(Score Apache II) * 0.146 Mortalité prédite = $e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}})$		

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

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

Calcul de l'IGS II

Mode d'admission <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0	Maladies chroniques <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0	Score de Glasgow (aide) <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0
Age <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0	P. Art. Syst. <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0	Fréq. cardiaque <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0
Température <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0	PaO₂/FIO₂ (mmHg) Si VM ou CPAP <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0	Diurèse (L/24 h) <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0
Urée sanguine <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0	Leucocytes <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0	Kaliémie <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0
Natrémie <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0	HCO₃⁻ <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0	Bilirubine (si ictère) <input style="width: 100%; height: 20px;" type="text"/> 0

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

Total IGS II

0

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

Score de GLASGOW

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

ISS – RTS – TRISS (Injury Severity Score – Revised Trauma Score – Trauma Injury Severity Score)

Variables	Gravité (aide)	Points
Tête et cou	<input type="text"/>	0
Face	<input type="text"/>	0
Thorax	<input type="text"/>	0
Abdomen, pelvis	<input type="text"/>	0
Membres, bassin	<input type="text"/>	0
Peau, tissus sous cutané	<input type="text"/>	0
ISS = <input style="width: 50px;" type="text" value="0"/>		
Fréquence respiratoire (par min)	<input type="text"/>	0
Pression artérielle systolique (mmHg)	<input type="text"/>	0
Score de Glasgow (aide)	<input type="text"/>	0
RTS = <input style="width: 50px;" type="text" value="0"/>		
Age	<input type="text"/>	0
si age < 15ans , le modèle "lésion fermée" est utilisé quelque soit le mécanisme.		
Mortalité prédite (lésion fermée)	<input type="button" value="Effacer"/>	Mortalité prédite (lésion pénétrante)
TRISS = <input style="width: 50px;" type="text" value="61.1"/>		TRISS = <input style="width: 50px;" type="text" value="92.7"/>
ISS = Somme ((trois régions les plus atteintes) ²) ISS = 75 pour tout patient ayant une lésion cotée AIS 6. RTS = Somme ((points fréq. resp.) ^{0.2908} ; (points P.A.S.) ^{0.7326} ; (points Glasgow) ^{0.9368})	TRISS (lésion fermée): Logit = -0.4499 + RTS ^{0.8085} + ISS ^{0.0835} + (age.points) ^{1.7430} Mortalité prédite = 1/(1 + e ^{Logit})	TRISS (lésion pénétrante): Logit = -2.5355 + RTS ^{0.993} + ISS ^{0.0651} + (age.points) ^{1.1360} Mortalité prédite = 1/(1 + e ^{Logit})



BIBLIOGRAPHIE

1. **Adnet F.**
Prise en charge d'un traumatisme thoracique sans signe évident de gravité. Séminaire S.F.M.U. 2003.
2. **Riuo B, Goarin J.P, Guesde R.**
Bilan lésionnel des traumatismes thoraciques.33e congrès nationale d'anesthésie et de réanimation. Conférence d'actualisation, Masson, 1991, 631- 647.
3. **Avaro J.P.**
Le traumatisme thoracique grave aux urgences, stratégie de prise en charge initiale. Réanimation 15 (2006) 561-567.
4. **Incagnoli P.**
prise en charge d'un traumatisme grave fermé du thorax : mise en condition initiale MAPAR 2000.
5. **Société française d'anesthésie et de réanimation 1,**
Société française de médecine d'urgence 2 Chesttrauma:Strategy of care in the first 48 hours. AnesthReanim. 2015; 1: 272-287
6. **Rajaonera AT, Razafimanjato NNM, Raelijaona LH, et al.**
Traumatismes thoraciques : un défi de prise en charge en réanimation. Batna J Med Sci2016;3:108-111.
7. **Tezcan et al.**
An evaluation of factors affecting clinical outcomes in penetrating cardiac injuries: A single center experience, Ulus Travma Cerrahi Derg 2017 ;23 (1) :23-28.
8. **Shahzadi Samar Subhani, Mohammad Sultan Muzaffar, Muhammad Imtiaz Khan***
COMPARISON OF OUTCOME BETWEEN LOW AND HIGH THORACIC TRAUMA SEVERITY SCORE IN BLUNT TRAUMA CHEST PATIENTS
J Ayub Med Coll Abbottabad 2014;26(4)
9. **Ismail Mahmood, Ayman El-Menyar, Basil Younis, Khalid Ahmed, Syed Nabir, Mohamed Nadeem Ahmed, Omer Al-Yahri, Saeed Mahmood, Rafael Consunji, and Hassan Al-Thani.**
Clinical Significance and Prognostic Implications of Contusion Volume in Patients with Blunt Chest Trauma. Med Sci Monit. 2017; 23: 3641-3648.
10. **Schnyder P, Wintermark M.**
Radiology of blunt trauma of the chest. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York 2000.

11. **Wintermark M, Schnyder P.**
Imagerie des traumatismes fermés du thorax Journal de Radiologie Vol 83, N° 2-C1 – février 2002 pp. 123–132.
12. **Hastings RH, Marks JD.**
Airway management for trauma patients with potential spine injuries. AnesthAnalg1991;73:471–482.
13. **Hyacinthe AC, Broux C, Francony G, Genty C, Bouzat P, Jacquot C, et al.**
Diagnostic accuracy of ultrasonography in the acute assessment of common thoracic lesions after trauma. Chest2012;141:1177–83.
14. **Alrajab S, Youssef AM, Akkus NI, Caldito G.**
Pleural ultrasonography versus chest radio–graphy for the diagnosis of pneumothorax: review of the literature and meta–analysis. Crit Care 2013;17:R208.
15. **Freysz M.**
Traumatismes thoraciques fermés 2008 Elsevier Masson.
16. **Turney SZ, Rodriguez A, Cowley RA.**
Management of cardiothoracic trauma. Baltimore : Williams and Wilkins1990.
17. **Vivien B, Riou B.**
Traumatismes thoraciques graves : stratégies diagnostique et thérapeutique 2003 Editions Scientifiques et Médicales Elsevier Encyclopédie Médico–Chirurgicale 36–725–C–20.
18. **Nourjah P.**
National hospital ambulatory medical care survey: 1997 emergency department summary. Advance Data from Vital and Health Statistics, National Center for Health Statistics, Hyattsville, Maryland 1999; 304.
19. **Barone JE, Pizzi WF, Nealon TF, Richman H.**
Indications for intubation in bluntchest trauma. J Trauma 1986;26:334–338.
20. **Benezet J–F, L’Hermite J.**
prise en charge du traumatisme thoracique fermé dans les premières 24 heures MAPAR1998.
21. **Coats TJ, Wilson AW, Xeropotamous N.**
Pre–hospital management of patients with severe thoracic injury. Injury1995;26: 581–5.
22. **Société de Réanimation de Langue Française.**
Recommandation pour le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives et absolues. RéanUrg1997; 3:347–410.

23. **Barriot P, Riou B, Viars P.**
Prehospital autotransfusion in life-threatening hemothorax. Chest 1988; 93: 522-526.
24. **Azorin J.**
Traumatismes graves du thorax. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1987, 24117D10-7, 20p.
25. **Fuentes P.**
Problèmes posés à l'anesthésiste - réanimateur par les traumatismes thoraciques. Encyclopédie Médico-Chirurgicale. Anesthésie réanimation, 1985, 36792A10. 12p.
26. **Moulin G.**
Hématome extra-pleural. J. Radiol. 1992, 73, 5, 327 - 330.
27. **Lenot B.**
Les ruptures du diaphragme de révélation tardive. Ann. Chir. thorac. cardio-vasc., 1990, 44, 2, 157 - 160.
28. **Parat S.**
Diagnostic tardif d'une fracture bronchique après traumatisme thoracique. Arin. Pédiatr. 1989, 36, 3, 20 - 207.
29. **Quatre J. M.**
L'insuffisance tricuspide traumatique. Arch. Mal. Cœur 1988, 3, 325 - 330.
30. **Reinberg O.**
Particularités des traumatismes thoraciques de l'enfant. Chir. Pédiatr., 1990, 31, 139 - 145.
31. **Verstraeten A. F.**
Les lésions trachéobronchiques lors des traumatismes fermés du thorax. Rev. Mal. Resp. 1992, 9, 623 - 628.
32. **Aron C, Jouniveaux V, Nikels J.C, Toris T.**
Hématome extra-pleural : piège diagnostique en urgence. Intérêt de l'examen scanographique. Rev. Pneumol. Clin. 1992, 48, 169-171.
33. **Hernandez G.**
Noninvasive Ventilation Reduces Intubation. Chest 2010;137;74-80; Prepublished online September 11, 2009; DOI 10.1378/chest.09-1114.
34. **Edouard A.**
Traumatismes fermés du thorax D.U. 2005 : Médecine d'Urgence.

35. **Pepe PE, Hudson LD, Carrico CJ.**
Early application of positive end-expiratory pressure in patients at risk for the adult respiratory-distress syndrome. *N Engl J Med* 1984; 311: 281-6.
36. **Walz M, Mollenhoff G,**
Muhr G [CPAP-augmented spontaneous respiration in thoracic trauma. An alternative to intubation]. *Unfallchirurg* 1998; 101: 527-36.
37. **Richardson JD, Adams L, Flint LM.**
Selective management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann Surg* 1982; 196: 481-7.
38. **Enderson BL.**
Tube thoracostomy for occult pneumothorax: a prospective randomized study of its use. *J Trauma* 1993; 35: 726-9; discussion 729-30.
39. **Carli p.**
Traumatismes du thorax. 10e journées internationales de mises au point en anesthésie Réanimation. Paris 1992. MAPAR Edition 1992, 611 - 626.
40. **Wilhelel T.**
Thoracotomie de nécessité pour traumatisme thoracique. *Ann. Chir*, 1993, 47, 5, 426 - 432.
41. **Ali J, Qi W.**
Effectiveness of chest tube clamping in massive hemothorax. *J Trauma* 1995 ; 38 : 59-63.
42. **Lang-Lazdunski L, Carli P, Gandjbakhch I, Jancovici R, Ollivier JP éd.**
Plaies et traumatismes du thorax. Paris : Arnette, 1997 : 219-233.
43. **Icard P.**
Les traumatismes fermés du thorax généralité et conduite à tenir. LIVRE : Anesthésie-Réanimation-Urgences, Tom2, p : 843-853.
44. **Rademacher G, Stengel D, Siegmann S, Petersein J, Mutze S.**
Optimization of contrast agent volume for helical CT in the diagnostic assesment of patients with severe and multiple injuries. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:113-8.
45. **Amabile P, Rollet G, Vidal V, Collart F, Bartoli JM, Piquet P.**
Emergency treatment of acute rupture of the descending thoracic aorta using endovascular stent-grafts. *Ann VascSurg* 2006.

46. **Salim A, Sangthong B, Martin M, Brown C, Plurad D, Demetriades D.**
Whole body imaging in blunt multisystem trauma patients without obvious signs of injury: results of a prospective study. Arch Surg 2006; 141:468-73.
47. **Miller L A.**
Chest wall, lung, and pleural space trauma. Radiol Clin North Am 2006;44:213-24.
48. **Meuli R.,**
Radiologie des traumatismes fermés du thorax. Med. Et Hyg. 1993. 51, 1832 - 1838.
49. **Blery M.**
Traumatismes du thorax. Encycl. Med. Chir. Radiodiagnostic III, 1987, 32386 A 10, 1 - 16.
50. **Debeugny P.**
Les traumatismes du thorax chez l'enfant: A propos de quatre-vingt-treize observations. Ann Chir., 1991, 47, 7, 549 - 559.
51. **Lacombe P.**
Radio-anatomie du thorax : radiographies standards, TDM, IRM. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1989, 32315 A10. 20p.
52. **Camiller R.**
Traitement des fractures du rachis dorso-lombaire par la méthode de Böhler. Revue de chirurgie orthopédique, 1989, 75, 479 - 489.
53. **Vanderpooten C.**
Traitement des lésions traumatiques de la paroi thoraciques. Encyclopédie Médico-chirurgicale, 1987, 42445. 12 p.
54. **Douglass M.**
Chest trauma : current morbidity and mortality. J. Trauma, 1977, 17, 547.
55. **Gustman P, Yerger L, Wanner A.**
Immediate cardiovascular effects of tension pneumothorax. Am Rev Resp Dis 1983;127.
56. **Weil P, Margolis I.**
Systemic approach to traumatic hemothorax. Am J Surg 1981;142:692-694.
57. **Ball T, Mc Croy R, Smith J, Clements J.**
Traumatic diaphragmatic hernia: errors in diagnosis. Am J Roentgenol 1982;138:633-637.

58. **Worthy SA, Kang EY, Hartman TE, Kwong JS, Mayo JR, Muller NL**
Diaphragmatic rupture: Ct findings in 11 patients. *Radiology* 1995;194:885-888.
59. **Shanmuganathan K, Mirvis SE, Withe CS, Pomerantz SM.**
MR imaging evaluation of hemi diaphragms in acute blunt trauma : experience with 16 patients. *AJR* 1996;167:397-402.
60. **Cerf C.**
Contusions pulmonaires : aspects physiopathologiques et principes de prise en charge. *Réanimation* 16 (2007) 82-87.
61. **Motin J.**
Contusions pulmonaires. 36 Congrès national d'Anesthésie et de réanimation. Conférence d'actualisation Masson, 1994, 541 - 557.
62. **Rahmouni A.,**
Tomodensitométrie des traumatismes thoraciques. A propos de 40 observations. *J. Radiol.*, 1992, 73, 12, 657 - 662.
63. **Ducasskl J L.**
Rupture trachhale au décours d'un traumatisme thoracique : intérêt diagnostique de la fibroscopie bronchique et de la tomodensitométrie hélicoidale *Réanim Urgences* 1999 ; 8 : 697-700.
64. **Symbas P N.**
Acute penetrating tracheal trauma. *Ann Thorac Surg*, 1976, 22, 473 - 7.
65. **Sybrandy KC.**
Diagnosing cardiac contusion: old wisdom and new insights. *Heart* 2003;89:485-9.
66. **Holanda MS.**
Cardiac contusion following blunt chest trauma. *Eur J Emerg Med* 2006;13:373-6.
67. **N. Grozieux de Laguérienne.**
Infarctus du myocarde secondaire à un traumatisme fermé du thorax : à propos d'un cas. *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie* (2007).
68. **Mahajan N, Mehta Y, Rose M, Shani J, Lichstein E.**
Elevated troponin levels not synonymous with myocardial infarction. *Int J Cardiol* 2006, 111, 442-9.

69. **Riezzo I.**
Cardiac contusion: Ending myocardial confusion in this capricious syndrome. International Journal of Cardiology 128 (2008) e107-e110.
70. **Bouchrat F.,**
Ruptures traumatiques isthmiques de l'aorte au stade aigu: réévaluation du traitement chirurgical. Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc., 1992, 46, 2, 116 - 124.
71. **Fasquel J L.**
Ruptures traumatiques de l'isthme aortique. Ann. Chir. Thorac. Cardio-vasc., 1990, 44, 2, 117 - 124.
72. **Hendoui L.**
Anévrisme disséquant post-traumatique de l'aorte chez l'adolescent. Ann Radiol, 1989, 32, 3, 217 - 220.
73. **Roques X.**
Les anévrismes chroniques post-traumatiques de l'aorte thoracique. Rev. Prat (Paris) 1991, 41, 19.
74. **Young C P.**
Blunt traumatic rupture of the thoracicesophagus. J ThoracSurg, 1988, 43, 974 - 5.
75. **Beal S L.**
Esophageal perforation following external blunt trauma. J. Trauma. 1988, 28, 1425 - 32.
76. **StotherJ C.**
Thoracic esophageal and tracheal injury following blunt trauma. Trauma, 1980, 20, 992 - 5.
77. **Barakat M.**
Syndrome d'asphyxie traumatique ou syndrome de PERTHES à propos de six cas. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 23 (2004) 59 - 62.
78. **Jérôme Jobé, Alexandre Ghuysen, Gary Hartstein, and Vincent D'orio**
A fatal case of Perthes syndrome
J Emerg Trauma Shock. 2013 Oct-Dec; 6(4): 296-297.
79. **Rhea J.**
the frequency and significance of thoracic injuries detected on abdominal CT scans of multiple trauma patients, J Trauma 1989; 29: 502 - 5.

80. **Toombs BD.**
Computed tomography of chest trauma. Radiology 1981; 140: 733 – 8.
81. **Garramone RP.**
An objective method to measure and damage acute pneumothorax. SurgGynecolObstet 1991; 173: 257 – 61.
82. **Goncal MD.**
Supplemental emergent chest computed tomography in the management of blunt torso trauma 1990; 30: 1431 – 5.
83. **Poole GV.**
Computed tomography in the management of blunt thoracic trauma. J. Trauma 1993; 35: 296 – 302.
84. **Fosse JP.**
La presse médicale 1997; 26: 26.
85. **Raptopoulos V.**
Traumatic aortic tear : screening with chest CR. Radiology 1992; 182: 667 – 73.
86. **Madayag MA.**
Thoracic aortic trauma: role of dynamic CT, radiology 1991; 179: 853 – 5.
87. **Jancovici R, Pons F, Dubrez J, Lang-Lazdunski L.**
Traitement chirurgical des traumatismes thoraciques. Encycl. Med. Chir. (Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Techniques chirurgicales : Thorax. 42-445-A.1998. p.16.
88. **Borrelly J.**
place actuelle de l'ostéosynthèse dans le traitement des traumatismes thoraciques graves avec instabilité pariétale. Chirurgie, 1987, 113, 419 – 426.
89. **Chauvin M.**
L'analgésie multimodale Les Essentiels 2005, p. 295-308.
90. **Stone M & Wheatley B.**
Patient Controlled Analgesia. British Journal of Anaesthesia , 2002. CEPD reviews 2 (3) 79-82.
91. **Wheatley R, et al.**
Safety and Efficacy of Post operative Analgesia. British Journal of Anaesthesia 2001: 87 (1) 47-61.

92. **Andrus CH, Morton JH.**
Rupture of the diaphragm after blunt trauma. *Am J Surg* 1970;119:686-93.
93. **Bergeron E, et al.**
Impact of deferred treatment of blunt diaphragmatic rupture: a 15-year experience in six trauma centers in Quebec. *J Trauma* 2002;52:633-40.
94. **Duverger V, et al.**
Rupture de l'isthme aortique et de la coupole diaphragmatique droite : une association inhabituelle. *Ann Chir* 2001;126:339-45.
95. **Rodriguez-Morales G.**
Acute rupture of the diaphragm in blunt trauma: analysis of 60 patients. *J Trauma* 1986;26:438-44.
96. **Favre J-P.**
Traitement chirurgical des ruptures traumatiques du diaphragme, *EMC-Chirurgie 2* (2005) 242-251.
97. **Albertini M.**
Pneumatocèle pulmonaire post-traumatique, une observation chez le nourrisson. *Pédiatrie*, 1992, 47, 113 - 116.
98. **Bercault N, Boulain T.**
Pneumopathies nosocomiales : facteurs de risque chez les polytraumatisés artificiellement ventilés en réanimation *ReanUrg* 1999; 8 : 201-7.
99. **Antonelli M, et al.**
Risk factors for early onset pneumonia in trauma patients. *Chest* 1994; 105 : 224-8.
100. **Richardson JD.**
Lung bacterial clearance following pulmonary contusion. *Surgery* 1979 ; 86 : 730-5.
101. **Georges B, et al.**
Decontamination digestive sélective. Résultats d'une étude chez le polytraumatisé. *ReanUrg* 1994 ; 3 : 621-7.
102. **Cariet J.**
Guide pour la prévention des infections nosocomiales en réanimation. Paris:Arnette; 1994. p.53-69.

103. **Mcritchie,.**
Pneumonia in patients with multiple trauma. Clinics in ChestMedecine 1995 ; 16: 135-46.
104. **Finckil MP.**
The efficacy of an oscillatingbed in the prevention of lower respiratory tract infection in critically ill victim of blunt trauma. Chest 1990 ; 97, 132-7.
105. **Cariet J, Dumay MF, Gottot S, Gouin F, PappoM,et legroupe REANIS.**
Guide pour la prevention des infections nosocomiales en reanimation. Paris: Arnette; 1994. p.53-69.
106. **Thomas HAIDER, Gabriel HALAT, Thomas HEINZ, Stefan HAJDU, Lukas L. NEGRIN.**
Thoracic trauma and acute respiratory distress syndrome in polytraumatized patients: a retrospective analysis MinervaAnesthesiol. 2017 Oct;83(10):1026-1033
107. **Voggenreiter G, et al.**
Intermittent pronepositioning in the treatment of severe and moder at e post-traumatic lung injury. Crit Care Med 1999;27:2375-82.
108. **ValenteJaramillo-Rocha, M.D.**
Acute Respiratory Distress Syndrome. N Engl J Med 2017; 377:1903-1905.
109. **Cordell-Smit JA.**
Traumatic lung injury treated by extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). Injury2006;37:29-32.
110. **Roustan J-P.**
Jet ventilation à haute fréquence combinée à la ventilation mécanique conventionnelle dans le traitement du SDRA, Ann Fr AnesthReanim, 1995 ; 14 : 276-288.
111. **Fusciardi J.**
Hemodynamic effects of high-frequency jet ventilation in patients with and without circulat oryshock. Anesthesiology 1986 ; 65 : 485-491.
112. **Voelckel W.**
Temporary extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of acute traumatic lung injury. Can J Anaesth 1998 ; 46 : 1097-1102.
113. **Rouby J.**
Mécanisme et prévention des bronchopneumonies nosocomiales en réanimation. 33 Congrès nationale d'anesthésie et de réanimation. Conférence d'actualisation, Masson, 1991, 675 - 689.

114. **Fagon J-Y.**
Nosocomial pneumonia in patients receiving continuous mechanical ventilation. Prospective analysis of 52 episodes with use of a protected specimen brush and quantitative culture technique. *Am. Rev. Resp. Dis.*, 1989, 139: 877 – 884.
115. **Kumar ST, Yassin A, Bhowmick T, Dixit D.**
Recommendations From the 2016 Guidelines for the Management of Adults With Hospital-Acquired or Ventilator-Associated Pneumonia. [P.T.](#) 2017 Dec;42(12):767-772.
116. **Christin F, Launoy A, T Pottecher.**
Evaluation de la gravité des traumatismes du thorax et critères d'admission en réanimation. *Médecine d'urgence* 2002, p. 131-141.
117. **Canarelli J P.**
Particularités des traumatismes thoraciques chez l'enfant, séminaire de chirurgie pédiatrique. *Chirurgie pédiatrique* 1989, 254 – 281.
118. **Reinberg.**
Particularities of thoracic trauma in children. *Ann Chir*, 1991, 45, 7, 549 – 559.
119. **Stellin G.**
Survival in trauma victims with pulmonary contusion. *Arn. Surg*, 1991, 57, 780 – 784.
120. **Driks M R.**
Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with anti acids or histamine type 2 blockers. *N Engl J Med*, 1987, 317, 1376 – 1382.
121. **Hermite J, Bertinchant J-P.**
Contusion myocardique. *Réanimation* 2001 ; 10 : 633-42.
122. **Ferjani M, Droc G, Dreux S, et al.**
Circulating cardiac troponine T in myocardial contusion. *Chest* 1997 ; 111 : 427-33.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

الإصابات الصدرية الشديدة في مصلحة الإنعاش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/03/15

من طرف

السيد. إسماعيل الدرقاوي

المزداد في 28 غشت 1988

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الإصابات الصدرية الشديدة - العوامل المنذرة

اللجنة

الرئيس

ن. منصوري

السيدة

أستاذة في جراحة الوجه و الفك

المشرف

م. خلوقي

السيد

أستاذ في الإنعاش و التخدير

الحكام {

ح. الهوري

السيدة

أستاذة مبرزة في جراحة العظام و المفاصل