



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

Année: 2020

Thèse N°222

Traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 11/11/2020

PAR

Mlle. Fatima-Zahra ABBASSI

Née Le 16 Février 1995 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Traumatisme fermé - Thorax - Enfant

JURY

M.	M. OULAD SAIAD Professeur de Chirurgie pédiatrique	PRESIDENT
M.	E. E. KAMILI Professeur de Chirurgie pédiatrique	RAPPORTEUR
M.	M. BOURROUS Professeur de Pédiatrie	} JUGES
M.	Y. MOUAFFAK Professeur d'Anesthésie-Réanimation	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admise 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.

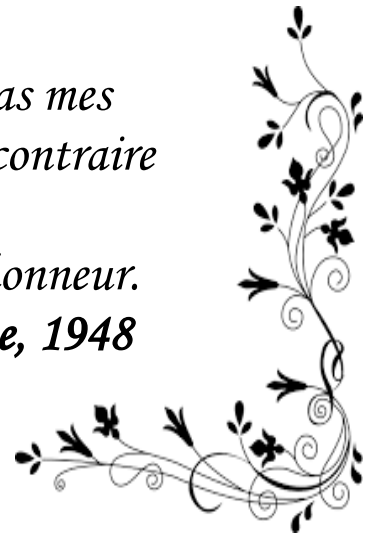
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	JALAL Hicham	Radiologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique

AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie

BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BENALI Abdeslam	Psychiatrie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Raby	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie

ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio- organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie

EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie- mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/10/2020



DEDICACES



À mes chers et merveilleux parents

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour et ma considération pour les sacrifices innombrables que vous avez consenti pour mon instruction et mon bien-être. Mes très chers parents, je vous dois tant. C'est grâce à vous que ma vie ne connaît pas de grands remous. Je vous dédie ce travail qui est le résultat de vos efforts et des lourds sacrifices que vous avez consentis et que vous continuez à faire. Chaque ligne de cette thèse, chaque mot et chaque lettre vous exprime la reconnaissance, le respect, l'estime et le merci d'être mes parents. Puisse dieu tout puissant vous garder et vous procurer santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

Ma chère et douce maman, je ne trouverai jamais de mots pour exprimer mon profond attachement, ma reconnaissance infinie et mon amour sans limite envers une mère aussi merveilleuse dont j'ai la fierté d'être la fille. Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Merci de m'avoir épaulée du mieux que tu as pu depuis ma tendre enfance. Merci pour ton temps, tes conseils et pour tous tes sacrifices. Puisse ce jour être la récompense de tous les efforts et l'exaucement de tes prières tant formulées.

Mon très cher papa, ma grande école, celui qui m'a tout donné sans compter, celui qui m'a soutenue toute ma vie, à qui je dois ce que je suis et ce que je serai. Ton sens du devoir, ton soutien et tes conseils m'ont toujours été d'une aide précieuse et n'ont jamais fait défaut. Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille. Ce modeste travail est le fruit des sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation. J'espère de tout cœur qu'en ce jour tu es fier de moi, et que tu le seras toujours.

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْنِي
كَمَا رَحِمْتَ بَنِي صَغِيرًا

سورة الاسراء، 24

À mon cher frère El Mehdi ABBASSI

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour toi. Je te suis reconnaissante pour le soutien moral que tu m'as accordé tout au long de mon parcours. Merci pour la joie que tu me procures. Merci pour ton aide et ta générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance. Je te souhaite un avenir brillant, plein de bonheur, d'amour et de réussite.

À la mémoire de mes défunts grands parents

Qui n'ont pas pu voir ce que je suis devenue, je vous dédie ce travail en reconnaissance pour votre amour sans limites et votre gentillesse inégale, vous étiez à mes côtés par vos prières. Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos âmes.

À mes chers grands parents

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance. Puisse le tout puissant, vous procurer une longue et heureuse vie.

À mon cher oncle M'hamed ABBASSI

Aucune dédicace, cher oncle, ne pourrait exprimer l'affection et l'admiration que je te porte. Ton engagement inconditionnel ainsi que ton dévouement total dans l'exercice de la médecine ont toujours suscité en moi un grand respect et beaucoup d'admiration. Puisse ce travail témoigner de ma profonde affection et ma sincère estime.

À ma chère tante Madiha BOUDLAL

À cette femme forte, courageuse et combattante, Je te rends hommage par ce modeste travail qui est avant tout le tien et je tiens à t'exprimer mon profond amour et respect. Puisse Dieu te préserver du mal, et t'accorder santé et bonheur.

À mes oncles et tantes, cousins et cousines, aux membres de ma famille, petits et grands

J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. En reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous porte.



À ma chère Asmaâ LAHROUGUI

Tous les mots ne sauraient exprimer l'amitié, le respect et l'amour sincères que j'ai pour toi. Tu es plus qu'une amie, tu es la sœur que j'ai toujours voulu avoir. Je te remercie pour tout ce que tu m'as apporté et je te souhaite le meilleur dans la vie.

À ma chère Saloua ABBASSI

My partner in crime, mon amie de tous les temps et ma consœur. En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent. Ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

À Ghassane EL IDRISSE, Meryem AOUROUD, Soukaina EL HAROUNI, Soufiane AIT ESSI, Doha ABOUCHOKR, Ayoub ELKHALLOUFI et à tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer

Pour tous nos moments de folie, pour toutes les joies et les déceptions que nous avons traversées ensemble, pour ces années magnifiques et exceptionnelles... Merci !

À tous mes collègues de promotion, et particulièrement à mon groupe de stage :

Merci d'accepter ce travail que je vous dédie avec toute mon affection.



REMERCIEMENTS





*À mon maître et président de thèse : Professeur Mohamed OULAD
SAIAD,*

*Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie
pédiatrique, chef de service de Chirurgie pédiatrique générale au
CHU Mohammed VI de Marrakech.*

Je suis très touchée par l'honneur que vous me faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Je vous remercie pour le temps que vous y avez consacré malgré tous vos engagements.

J'ai toujours admiré vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compétence et votre disponibilité à chaque fois que vous étiez sollicité.

De votre enseignement brillant et précieux, je garde les meilleurs souvenirs.

Veillez accepter, cher Maître, l'expression de mon estime et de mon profond respect.

*À mon maître et rapporteur de thèse : Professeur El Ouafi El
Aouni KAMILI,*

*Professeur de l'enseignement supérieur de Chirurgie pédiatrique
au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

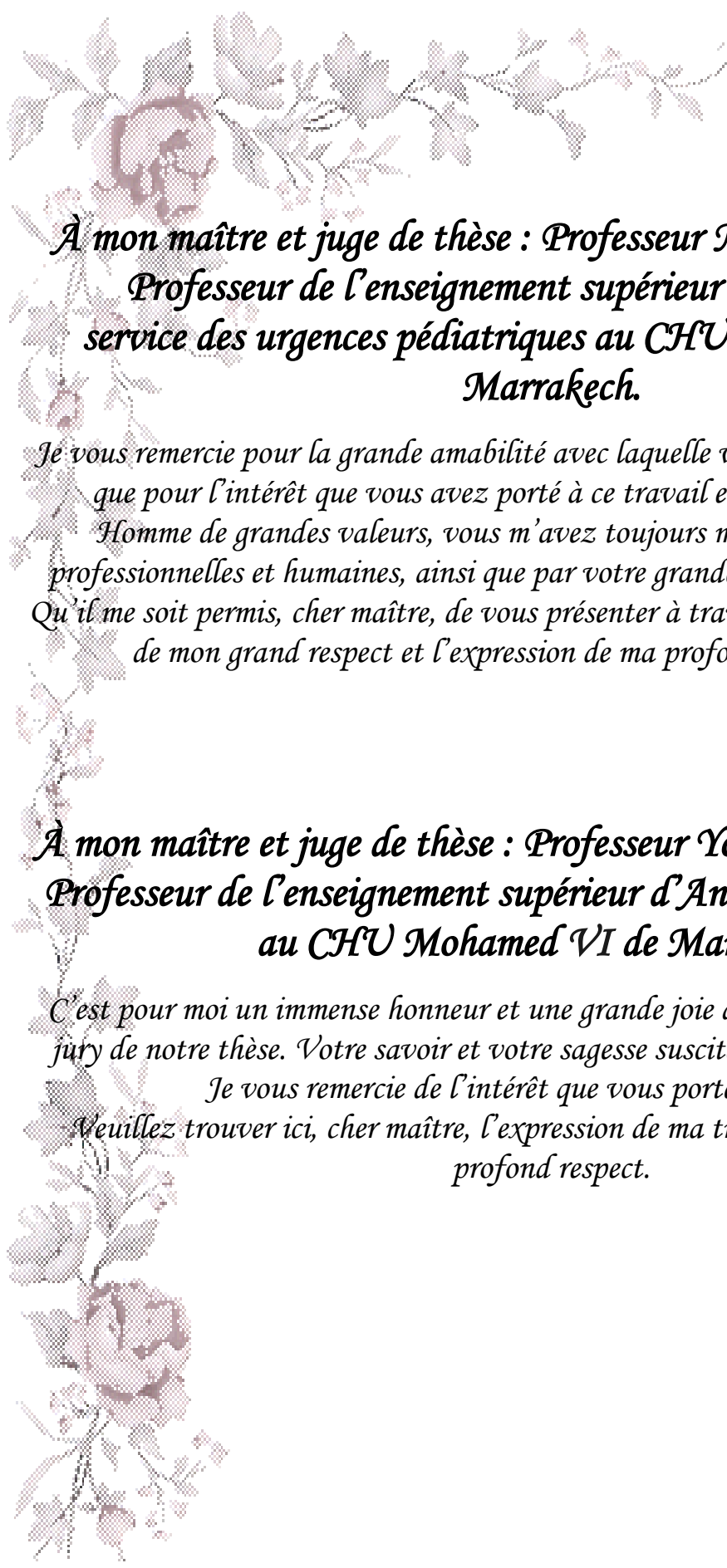
Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier ce travail qui vous tient particulièrement à cœur.

Votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines m'ont profondément marquée, et seront toujours pour moi un modèle et un exemple lors de l'exercice de ma profession.

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles.

Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.

J'espère que ce travail sera à la hauteur de vos espérances.



*À mon maître et juge de thèse : Professeur Monir BOURROUS,
Professeur de l'enseignement supérieur de pédiatrie, chef de
service des urgences pédiatriques au CHU Mohammed VI de
Marrakech.*

Je vous remercie pour la grande amabilité avec laquelle vous m'avez accueillie, ainsi que pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de le juger.

Homme de grandes valeurs, vous m'avez toujours marqué par vos qualités professionnelles et humaines, ainsi que par votre grande bienveillance et humilité. Qu'il me soit permis, cher maître, de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

*À mon maître et juge de thèse : Professeur Youssef MOUAFFAK,
Professeur de l'enseignement supérieur d'Anesthésie-Réanimation
au CHU Mohamed VI de Marrakech.*

C'est pour moi un immense honneur et une grande joie de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute mon admiration.

Je vous remercie de l'intérêt que vous portez à ce travail.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de ma très grande estime, et mon profond respect.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

AVP	: Accident de la voie publique
TDM	: Tomodensitométrie
Hb	: Hémoglobine
GB	: Globules blancs
Pa	: Pression alvéolaire
Pbuc	: Pression buccale
ΔP_g	: Différence de pression appliquée au gaz
CPT	: Capacité pulmonaire totale
Vt	: Volume total
CRF	: Capacité résiduelle fonctionnelle
VR	: Volume résiduel
VRE	: Volume de réserve expiratoire
CV	: Capacité vitale
VRI	: Volume de réserve inspiratoire
PO₂	: Pression partielle en oxygène
PCO₂	: Pression partielle en dioxyde de carbone
PEC	: Prise en charge
NTDB	: National Trauma Data Bank
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
PKP	: Pseudo-kystes pulmonaires
CPK	: Créatine Phosphokinase
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
RTA	: Rupture traumatique de l'aorte
TTF	: Traumatisme thoracique fermé
GCS	: Score de Glasgow
ALSC	: Advanced Life Support Therapy Committee

SpO₂	: Saturation périphérique en oxygène
VAS	: Voies aériennes supérieures
ABC	: Airway–Breathing–Circulation
CEC	: Circulation extracorporelle
PPN	: Pneumopathie nosocomiale
TT	: Traumatisme thoracique
NSE	: Niveau socio–économique
SaO₂	: Saturation artérielle en oxygène
PaO₂	: Pression artérielle en oxygène
PaCO₂	: Pression artérielle en dioxyde de carbone
FiO₂	: Fraction inspiratoire en oxygène
ETO	: Echographie transoesophagienne
CG	: Culot globulaire
CP	: Concentré de plaquettes
PFC	: Plasma frais congelé
NFS	: Numération formule sanguine
TP	: Taux de prothrombine
TCA	: Temps de céphaline activé



PLAN



INTRODUCTION	01
MATÉRIEL & MÉTHODES	03
I. Type de l'étude :	04
1. Critères d'inclusion :	04
2. Critères d'exclusion :	04
II. Les étapes de l'élaboration de notre étude :	04
1. La recherche bibliographique :	04
2. L'élaboration de la fiche d'exploitation :	05
3. La saisie et la collecte des résultats statistiques :	06
RÉSULTATS	07
I. Données épidémiologiques :	08
1. Répartition selon l'âge :	08
2. Répartition selon le sexe :	08
3. Répartition selon l'origine :	09
4. Répartition en fonction des antécédents :	09
5. Circonstances du traumatisme :	09
6. Cadre du traumatisme :	10
II. Données cliniques :	11
1. Symptomatologie respiratoire :	11
2. État hémodynamique :	12
3. Évaluation neurologique :	12
4. Autres symptômes :	12
5. Associations lésionnelles :	13
III. Données paracliniques :	14
1. Bilan radiologique :	14
2. Bilan biologique :	17
3. Électrocardiogramme :	17
IV. Les aspects lésionnels :	17
1. Les lésions pariétales :	17
2. Les lésions pleurales :	19
3. Les lésions pulmonaires :	22
4. Les lésions médiastinales :	22
5. Les ruptures diaphragmatiques :	23
V. Prise en charge thérapeutique :	23

1. Prise en charge préhospitalière :	23
2. Prise en charge hospitalière :	23
3. Les moyens thérapeutiques :	24
4. La durée d'hospitalisation:	26
VI. Morbidité et mortalité :	27
1. Mortalité:	27
2. Évolution favorable:	27
3. Évolution défavorable:	27
DISCUSSION	28
I. Rappel anatomique :	29
1. Contenant :	29
2. Contenu :	32
II. Rappel physiologique:	41
1. Le cycle ventilatoire :	42
2. Echanges gazeux dans les alvéoles et les tissus :	44
3. Transport d'oxygène dans le sang :	45
4. Transport du dioxyde de carbone dans le sang:	46
5. Contrôle de la respiration:	46
III. Particularités anatomiques et physiologiques chez l'enfant :	47
IV. Données épidémiologiques :	48
1. La fréquence globale:	48
2. L'âge :	49
3. Le sexe :	49
4. Circonstances du traumatisme:	50
V. Mécanismes lésionnels :	51
1. La compression	51
2. La décélération	51
3. Effet blast:	52
VI. Physiopathologie des traumatismes thoraciques fermés :	52
1. L'arrêt cardiorespiratoire :	52
2. Détresse respiratoire :	53
3. Détresse circulatoire :	53
VII. Anatomopathologie des traumatismes thoraciques fermés :	55
1. Les lésions pariétales :	55
2. Les lésions pleurales :	61
3. Les lésions pulmonaires :	65

4. Les lésions médiastinales:	69
5. Les ruptures diaphragmatiques:	79
VIII. Étude clinique des traumatismes thoraciques fermés :	81
1. L'examen général:	81
2. Les manifestations d'ordre thoracique :	82
3. Les manifestations d'ordre extra-thoracique :	84
IX. Étude paraclinique des traumatismes thoraciques fermés :	86
1. Bilan radiologique :	86
2. Bilan biologique :	90
3. Électrocardiogramme :	91
X. Traitement:	91
1. Prise en charge préhospitalière :	91
2. Prise en charge hospitalière	93
XI. Évolution:	113
1. Morbidité :	113
2. Mortalité :	113
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS	116
ANNEXES	119
RÉSUMÉS	127
BIBLIOGRAPHIE	131



INTRODUCTION



Les contusions ou traumatismes fermés du thorax intéressent la paroi et/ou le contenu intrathoracique sans solution de continuité pariétale.

Ces traumatismes sont rares chez l'enfant, mais peuvent compromettre le pronostic vital et constituent un facteur aggravant au cours des polytraumatismes.

Ils rentrent souvent dans le cadre d'un polytraumatisme et sont alors secondaires à des accidents de la voie publique ou des chutes, sans oublier les défénestrations et la maltraitance des nourrissons et des petits enfants.

La prise en charge doit prendre en compte les nombreuses spécificités pédiatriques aussi bien anatomiques que physiologiques. Elle doit initialement restaurer une ventilation efficace en libérant les voies aériennes, en assurant la vacuité pleurale et l'intégrité pariétale, l'analgésie, restituer les pertes sanguines et traiter les atteintes d'autres systèmes. Elle doit donc être multidisciplinaire associant pédiatres, chirurgiens et anesthésistes-réanimateurs dont le rôle est primordial.

Notre étude est une étude rétrospective, descriptive ayant pour objectif de :

- Préciser les particularités des traumatismes thoraciques chez l'enfant.
- Revoir le profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif des traumatismes thoraciques chez l'enfant.
- Emettre des recommandations afin de faciliter la prise en charge des patients avec traumatismes thoraciques.



MATERIEL & METHODES



I. Type de l'étude:

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective à propos d'une série de 25 cas de traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant (isolés, ou associés à d'autres lésions), colligés au service de chirurgie infantile de l'hôpital mère enfant de Marrakech sur une durée de 11 ans (2009–2020). 11 de ces malades ont été pris en charge initialement au service de réanimation pédiatrique de l'hôpital mère enfant de Marrakech.

1. Les critères d'inclusion :

- Age de 0 à 15ans.
- Traumatisme fermé du thorax isolé ou associé à d'autres traumatismes.

2. Les critères d'exclusion :

- Traumatismes ouverts.
- Dossiers non exploitables.
- Patients décédés avant l'hospitalisation.

II. Les étapes de l'élaboration de notre étude :

1. La recherche bibliographique :

Nous avons commencé par la réalisation d'une recherche bibliographique qui nous a permis d'englober tous les paramètres nécessaires pour l'élaboration de notre fiche d'exploitation

Cette recherche a principalement été réalisée sur les plateformes de « Pub Med » et de « Science direct » en portant un intérêt sur les articles abordant le thème de traumatisme thoracique chez l'enfant.

2. L'élaboration de la fiche d'exploitation :

Une fiche d'exploitation a été réalisée dans le but d'analyser les dossiers de l'étude et de regrouper les données épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutives.

2.1. Données épidémiologiques :

- Âge
- Sexe
- Origine
- Niveau socio-économique

2.2. Données diagnostiques :

❖ Données cliniques :

- Circonstances du traumatisme
- Signes fonctionnels respiratoires et extra-respiratoires
- Examen clinique complet

❖ Données paracliniques :

Etablies à partir d'examens biologiques et radiologiques, à savoir :

- Radiographie du thorax
- Tomodensitométrie thoracique
- Electrocardiogramme et enzymes cardiaques

Dans le cadre du polytraumatisé :

- Tomodensitométrie cérébrale
- Echographie abdominale
- Radiographie des membres

- Radiographie du rachis
- Radiographie du bassin

2.3. Données thérapeutiques :

L'aspect thérapeutique consiste en une prise en charge aux urgences et une prise en charge spécialisée au service de chirurgie pédiatrique englobant la prise en charge circulatoire, respiratoire, analgésie, le traitement chirurgical et le traitement des lésions associées.

2.4. Données évolutives :

- Evolution favorable
- Evolution défavorable

3. La saisie et la collecte des résultats statistiques :

Les données de notre étude ont été saisies sur Excel 2007, puis transférées sur SPSS 22.0 pour en faciliter le traitement.



RESULTATS



I. Données épidémiologiques :

1. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge de nos patients est de 7.42 ans, avec des extrêmes de 1.5ans et 14ans.

La tranche d'âge la plus touchée est celle de 5–10 ans, soit 52% des malades. (Figure 1)

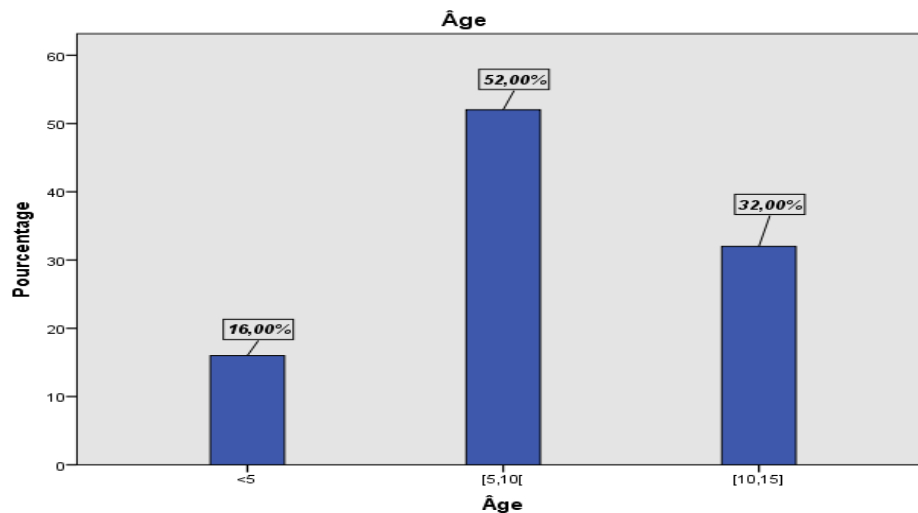


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.

2. Répartition selon le sexe :

Notre série est composée de 22 patients de sexe masculin soit 88% des cas et 3 patientes de sexe féminin soit 12% des cas. (Figure 2)

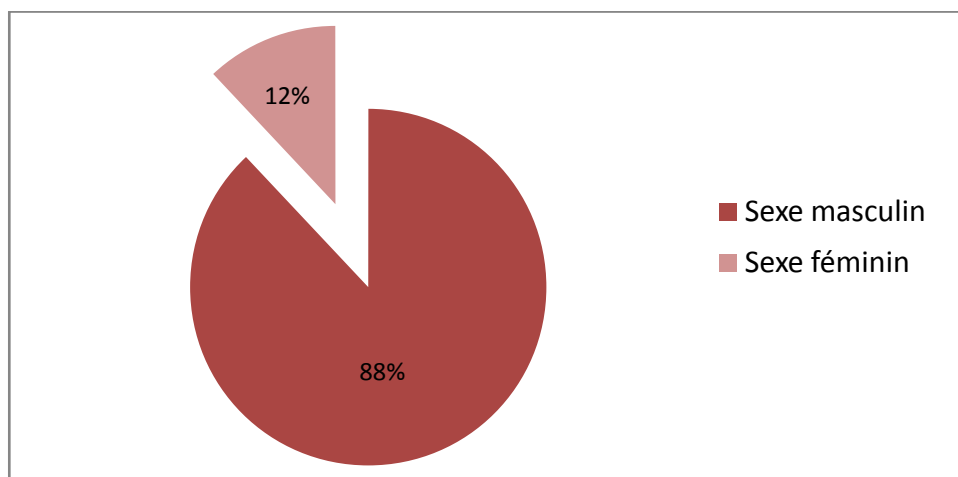


Figure 2 : Répartition des malades en fonction du sexe.

3. Origine :

L'origine des enfants traumatisés, dans notre série, est urbaine pour 17 de nos cas, 8 sont d'origine rurale. (Figure 3)

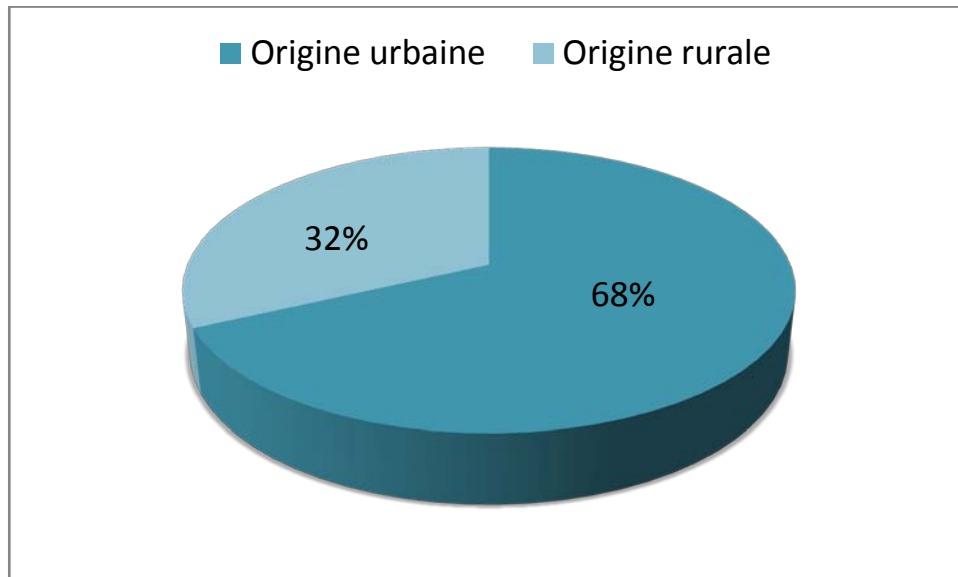


Figure 3 : Répartition des malades selon l'origine.

4. Antécédents :

Dans notre étude, aucun malade n'avait des antécédents pathologiques.

5. Circonstances du traumatisme :

Les causes des traumatismes sont essentiellement les accidents de la voie publique, représentant 56% des cas, suivis par les chutes d'un lieu élevé dans 36 % des cas. (Figure 4)

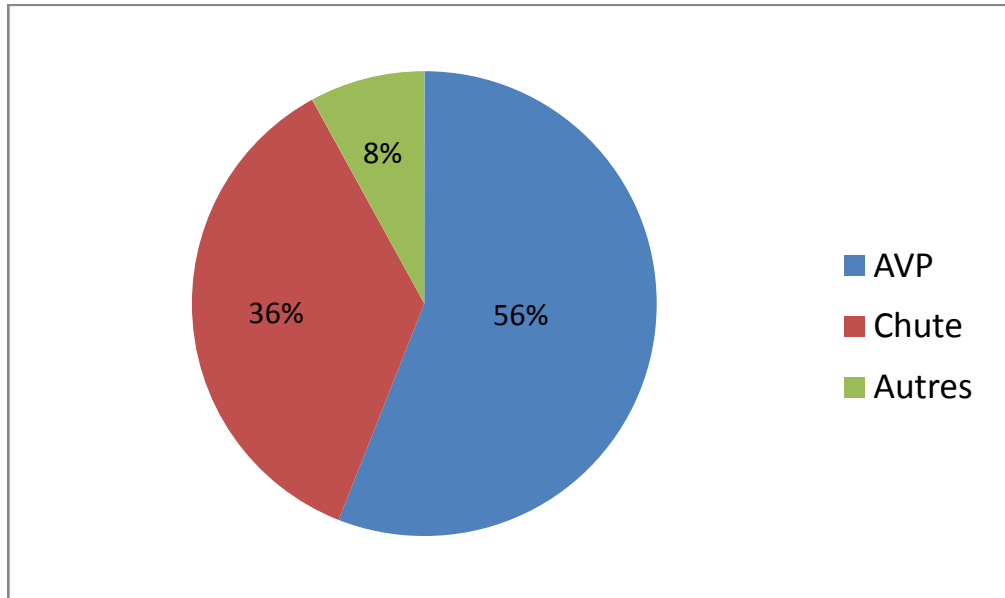


Figure 4 : Répartition selon les circonstances du traumatisme.

6. Cadre du traumatisme :

Dans notre série, les traumatismes thoraciques isolés représentent 24% des cas, tandis que dans 76% des cas ils rentrent dans le cadre du polytraumatisme. (Figure 5)

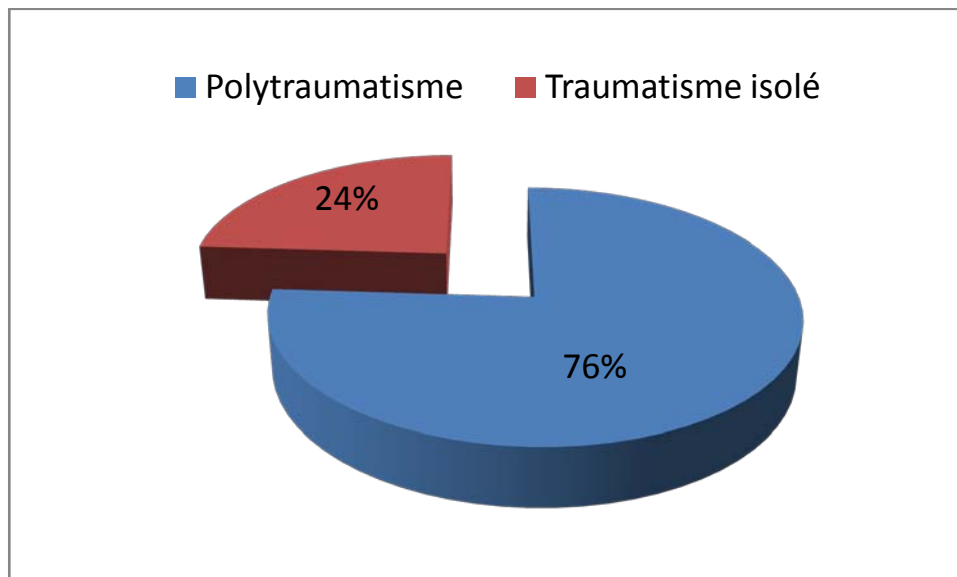


Figure 5 : Répartition selon le cadre du traumatisme

II. Données cliniques :

1. Symptomatologie respiratoire :

1.1. Signes fonctionnels :

a. Douleur thoracique :

Dans notre étude, la douleur thoracique est le symptôme le plus dominant, elle est retrouvée chez 18 malades, soit 72% des cas.

b. Dyspnée :

Retrouvée chez 12 malades soit 48% des cas et qui était de type inspiratoire, elle attire l'attention vers le thorax et est due essentiellement aux lésions pariétales et pleuropulmonaires.

c. Hémoptysie :

L'hémoptysie a une grande importance dans le diagnostic des ruptures trachéobronchiques et des contusions pulmonaires. Dans notre étude 1 seul patient a présenté une hémoptysie.

Tableau I : Symptomatologie respiratoire.

Signes respiratoires	NB des patients	%(n=25)
Douleur thoracique	18	72
Dyspnée	12	48
Hémoptysie	1	4
Emphysème sous cutané	5	20
Syndrome d'épanchement pleural	5	20
Signes de lutte	1	4

1.2. Signes physiques :

L'examen physique a objectivé :

- Un syndrome d'épanchement aérien chez 4 malades soit 16% des cas.

- Un syndrome d'épanchement liquidien chez 1 patient.
- Un emphysème sous cutané chez 5 patients soit 20%des cas.
- Des signes de lutte à type de tirage sous costal chez 1 patient.

2. Etat hémodynamique :

15 malades soit 60% des cas avaient un état hémodynamique stable à l'admission tandis que 10 malades (40%) avaient une défaillance circulatoire, 2 de ces malades ont été acheminés au bloc opératoire, tandis que 8 malades ont été hospitalisés au service de réanimation pédiatrique.

3. Evaluation neurologique :

Un malade était admis en état de détresse neurologique avec un score de Glasgow <8 et était pris en charge au service de réanimation pédiatrique, tandis que 24 patients avaient un score de Glasgow compris entre 9 et 15, soit 96% des cas.

Les signes de localisation étaient absents chez nos patients.

4. Autres symptômes :

4.1. Signes digestifs :

Nous avons constaté la présence d'une douleur abdominale chez 9 patients soit 36% des cas.

Les signes digestifs retrouvés à l'examen clinique sont regroupés dans le tableau ci-dessous.

Tableau II : Manifestations abdominales.

Examen	Nb	%(n=25)
Normal	16	64
Sensibilité abdominale	8	32
Défense abdominale	1	4

4.2. Examen de l'appareil locomoteur :

Les signes locomoteurs orientant vers une lésion traumatique de l'appareil locomoteur sont résumés dans le tableau suivant.

Tableau III : Signes locomoteurs.

Examen	Nb	%(n=25)
Normal	17	68
Douleur à la palpation	7	28
Déformation du membre	1	4

5. Associations lésionnelles :

La recherche des lésions associées, soit locorégionales : abdominale, cervicale et membres supérieurs, soit à distance : céphalique et des membres inférieurs, doit être rapide mais systématique.

Dans notre série, les traumatismes crâniens et abdominaux sont les plus dominants et représentent respectivement 48% des lésions associées.(Figure 6)

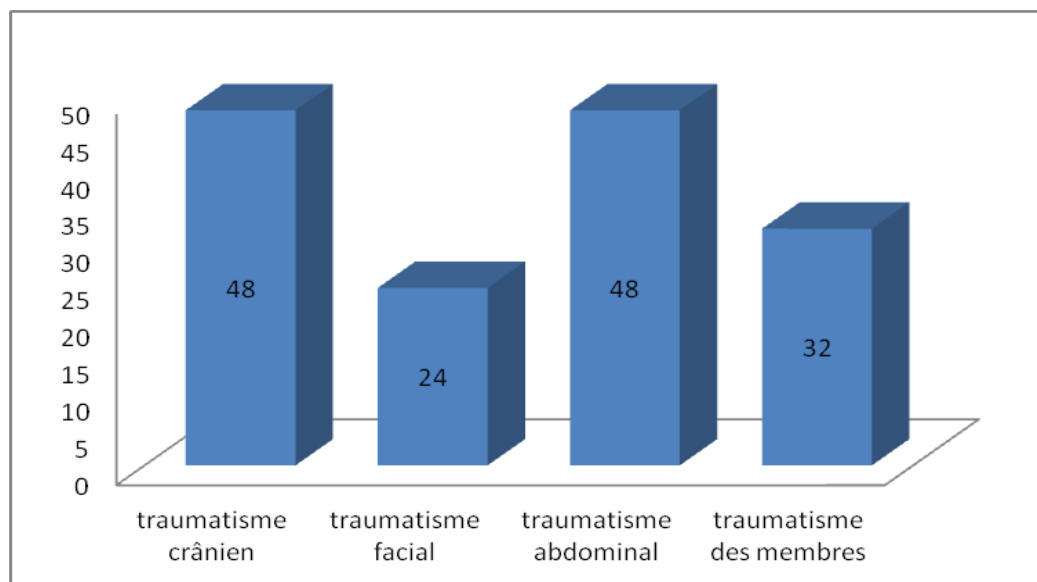


Figure 6 : Lésions associées.

III. Données paracliniques :

1. Bilan radiologique :

1.1. Radiographie du thorax :

La radiographie thoracique de face a été réalisée systématiquement chez tous nos patients (soit 100%). Le tableau IV résume les signes radiologiques observés.

Tableau IV : Lésions retrouvées à la radiographie thoracique.

Lésions	Nombre	%(n=25)
Fracture claviculaire	1	4
Hémithorax	1	4
Pneumothorax	4	16
Contusion pulmonaire	3	12
Emphysème sous cutané	2	8
Atélectasie	1	4
Normale	15	60

1.2. Tomodensitométrie thoracique :

La TDM a été réalisée chez 22 malades, soit 88% des cas. Elle est surtout indiquée à la recherche de contusions pulmonaires ou d'épanchements minimes.

Les lésions retrouvées à la TDM thoracique sont regroupées dans le tableau V.

Tableau V : Lésions retrouvées à la TDM thoracique.

Lésions	Nombre	%(n=25)
Fracture de côtes	6	24
Volet costal	1	4
Hémothorax	2	8
Pneumothorax	10	40
Hémopneumothorax	7	28
Contusion pulmonaire	15	60
Pneumomédiastin	4	16
Pneumatocèle	1	4
Hernie diaphragmatique	1	4
Atélectasie	3	12
Emphysème sous cutané	4	16

1.3. Autres bilans radiologiques :

D'autres bilans ont été réalisés en fonction de la symptomatologie et sont regroupés dans le tableau ci-dessous.

Tableau VI : Autres examens radiologiques.

Examen	Nb	%(n=25)
TDM cérébrale	7	28
Échographie abdominale	9	36
Radiographie du bassin	2	8
Radiographie du rachis	1	4
Radiographie des Membres	4	16
TDM abdominale	4	16
TDM cervicale	2	8

a. TDM cérébrale :

7 patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale (28%), qui était normale chez 5 patients soit 20% des cas et qui a montré une fracture occipitale chez un malade et un œdème cérébral diffus chez un autre malade.

b. Echographie abdominale :

Devant la symptomatologie digestive retrouvée chez 9 patients (36%), une échographie abdominale a été réalisée. Les résultats étaient les suivants :

Tableau VII : Lésions retrouvées à l'échographie abdominale.

Lésions	Nb	%(n=25)
Epanchement péritonéal	1	4
Epanchement pleural	2	8
Urétérohydronéphrose	1	4

c. TDM abdominale :

Devant les résultats non concluants de l'échographie abdominale, 4 patients (16%) ont bénéficié d'une TDM abdominale, Les lésions observées sont résumées dans le tableau suivant (tableau VIII).

Tableau VIII : Lésions retrouvées à la TDM abdominale.

Lésions	Nb	%(n=25)
Lacération splénique	1	4
Fracture rénale	1	4
Contusion hépatique	1	4

d. Radiographie des membres :

4 malades ont bénéficié d'une radiographie des membres soit 16% des patients, elle a montré une fracture du tibia chez un patient.

2. Le bilan biologique :

Un bilan biologique comportant (numération de la formule sanguine et ionogramme sanguin) a été réalisé à l'admission pour tous les malades hospitalisés. D'autres bilans ont été réalisés en fonction de l'orientation. Les bilans ont objectivé :

- ❖ Hb < 10 g/l chez 3 patients.
- ❖ GB > 10000 chez 7 patients.
- ❖ Le dosage de la Troponine, réalisé chez 2 malades, était négatif chez les 2 patients. (Valeur normale : <0,35 ng/ml).
- ❖ La gazométrie a été effectuée chez 6 patients, n'objectivant pas d'anomalies.

3. ECG :

L'électrocardiogramme a été réalisé chez 2 patients, soit 8% des malades, il était normal chez 1 malade et a révélé des signes d'ischémie sous endocardique antérieure et des ondes T négatives en V1, V2, V3 chez le deuxième malade.

IV. Les aspects lésionnels :

1. Les lésions pariétales :

1.1. Les fractures de côtes :

Retrouvées chez 6 malades, soit 24% des cas. (Figure 7)



Figure 7 : Radiographie thoracique de face :

Fractures de l'arc postérieur des 2^{ème}, 3^{ème}, 4^{ème}, 5^{ème} et 6^{ème} côtes droites.

1.2. Volets thoraciques :

1 seul malade, a présenté un volet thoracique.

1.3. Les fractures claviculaires :

Retrouvées chez 1 malade. (Figure 8)

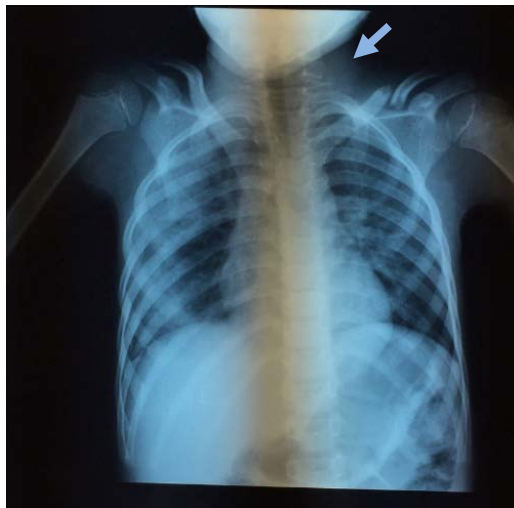


Figure 8 : Radiographie thoracique de face : fracture diaphysaire de la clavicule gauche.

2. Les lésions pleurales:

19 malades soit 76% des patients ont présenté des lésions pleurales, qui se répartissent comme suit : (Figure 9)

10 patients avaient un pneumothorax.

2 patients avaient un hémothorax.

7 patients avaient un hémopneumothorax.

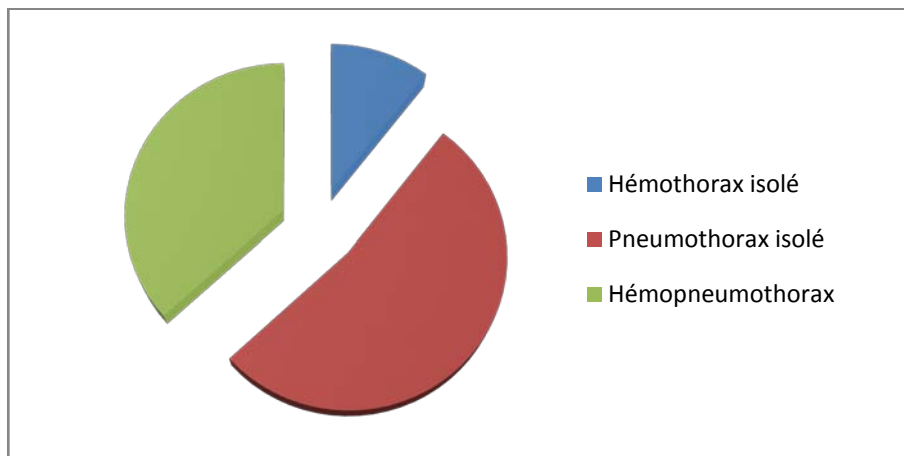


Figure 9 : Répartition des lésions pleurales.

2.1. Le pneumothorax isolé :

Le pneumothorax isolé était présent chez 10 malades soit 40% de notre série, et représentait 52.63% des lésions pleurales, dont 4 à gauche, 3 à droite et chez 3 malades le pneumothorax était bilatéral. (Figures 10 et 11)

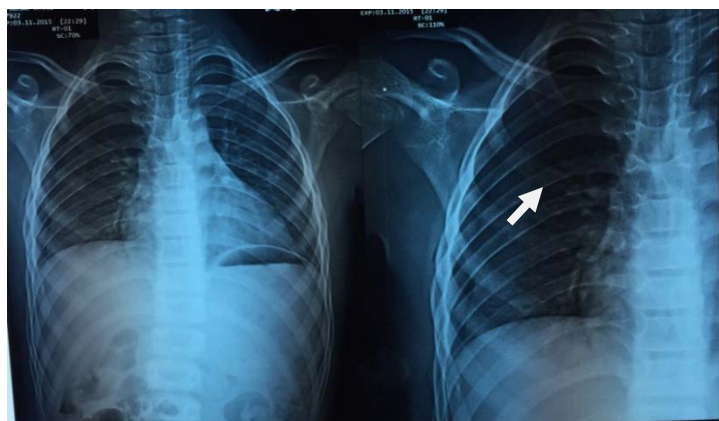


Figure 10 : Radiographie thoracique de face : Pneumothorax droit isolé.

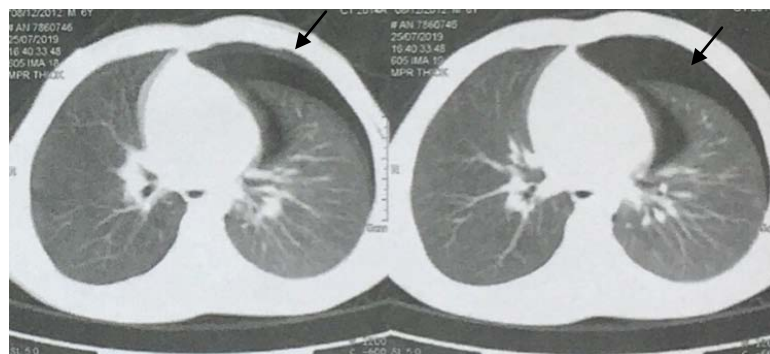


Figure 11 : TDM thoracique : Pneumothorax gauche isolé.

Tableau IX : Localisation du pneumothorax isolé.

Pneumothorax isolé	NB	% (n=25)
Droit	3	12
Gauche	4	16
Bilatéral	3	12
Total	10	40

2.2. L'hémothorax isolé :

L'hémothorax isolé était présent chez 2 malades soit 8% des cas, dont 1 à droite et 1 à gauche. (Figure 12)

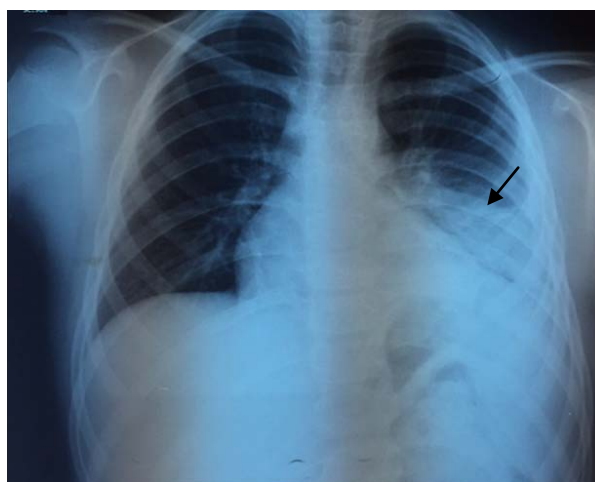


Figure 12 : Radiographie thoracique de face : Hémothorax isolé gauche.

Tableau X : Localisation de l'hémothorax isolé.

Hémothorax isolé	NB	% (n=25)
Droit	1	4
Gauche	1	4
Total	2	8

2.3. L'hémopneumothorax :

L'association d'un hémothorax à un pneumothorax était présente chez 7 malades, soit 28% des cas, dont 5 à droite et 2 à gauche. (Figure 13 et 14)

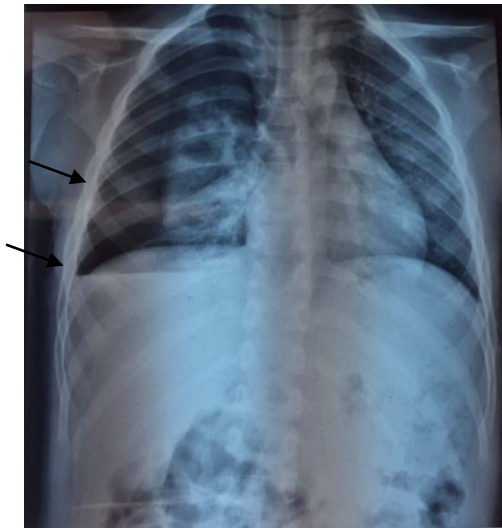


Figure 13 : Radiographie thoracique de face : Hémopneumothorax droit.

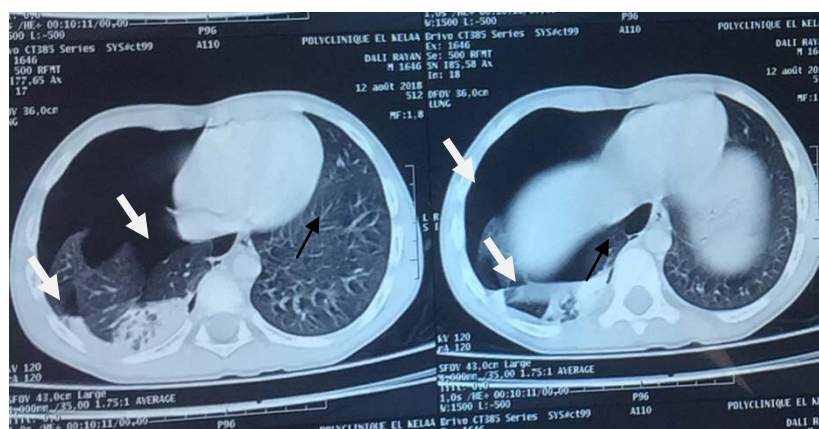


Figure 14 : TDM thoracique : Hémopneumothorax droit.

Tableau XI : Localisation de l'hémopneumothorax.

Hémopneumothorax	NB	% (n=25)
Droit	5	20
Gauche	2	8
Total	7	28

3. Les lésions pulmonaires :

Les lésions étaient dominées par la contusion pulmonaire, avec une fréquence de 60% (15cas). (Figure 15)



Figure 15 : TDM thoracique : Aspect en verre dépoli en faveur de contusions pulmonaires.

4. Les lésions médiastinales :

Dominées par le pneumomédiastin, qui était présent chez 4 malades, soit 16% des cas. (Figure 16)

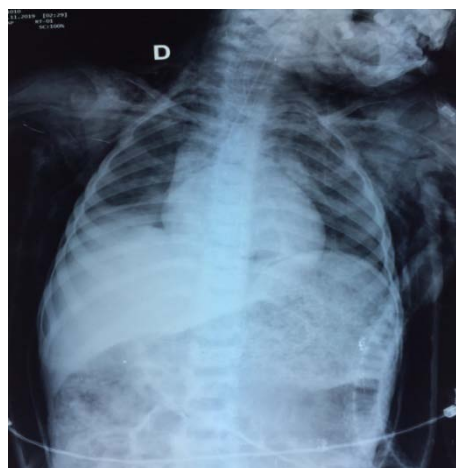


Figure 16 : Radiographie thoracique de face : Pneumomédiastin

5. Les ruptures diaphragmatiques :

Nous avons colligé 1 seul cas de rupture diaphragmatique dans notre série

V. Prise en charge thérapeutique :

1. Prise en charge préhospitalière :

Le transport de nos patients est assuré principalement par des ambulances non médicalisées ou par les sapeurs pompiers.

Le délai de prise en charge se présente comme suit :

- Délai inférieur à 2 heures pour 8 patients, soit 32%
- Délai supérieur à 2 heures pour 17 patients, soit 68%.

2. Prise en charge hospitalière :

Le lieu de PEC initiale de nos patients dépendait essentiellement de la gravité de ces traumatismes thoraciques, notamment de l'existence d'une détresse circulatoire ou respiratoire et la présence de lésions associées.

2.1. Salle d'observation des urgences :

14 malades soit 56% étaient stables, et ne présentaient pas d'urgence chirurgicale, de ce fait leur PEC initiale a eu lieu en salle d'observation.

2.2. En réanimation :

8 malades soit 32% des cas avaient un état hémodynamique instable à l'admission et 1 patient était en détresse neurologique, ce qui a nécessité leur hospitalisation au service de réanimation pédiatrique.

2.3. Au bloc opératoire :

2 malades soit 8% des cas étaient admis directement au bloc opératoire. 1 patient pour une laparotomie blanche et 1 patient pour une réparation de brèche trachéale.

3. Les moyens thérapeutiques :

3.1. Le traitement médical :

❖ L'analgésie :

Afin de lutter contre la douleur, une analgésie par voie systémique a été réalisée aux urgences et poursuivie au service.

Trois patients soit 12% des cas ont nécessité une sédation par l'association Midazolam – Fentanyl.

Les analgésiques utilisés par ordre de fréquence sont :

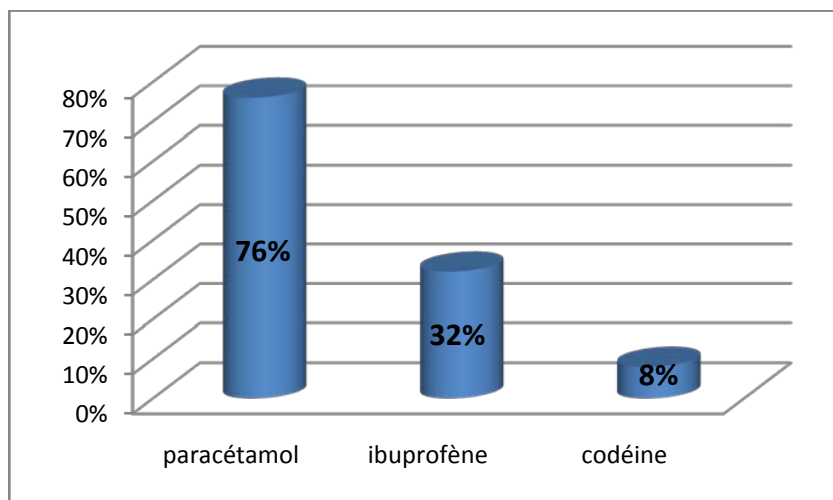


Figure 17 : Produits d'analgésie utilisés dans notre série

❖ L'oxygénation :

Le support ventilatoire utilisé par ordre de fréquence est :

Tableau XII : Moyens d'oxygénation utilisés dans notre série.

Moyens d'oxygénation	NB	% (n=25)
Lunettes/ masques d'O ₂	6	24
Intubation	3	12

❖ Autres :

D'autres moyens thérapeutiques ont été déployés en association avec l'analgésie et l'oxygénation :

Tableau XIII : Moyens thérapeutiques utilisés dans notre série.

Thérapeutiques associées	NB	% (n=25)
Transfusion	1	4
Remplissage	13	52
Antibiothérapie	9	36

3.2. Le traitement chirurgical :

❖ Le drainage thoracique :

Le drainage thoracique a été réalisé chez 7 malades soit 28% de la totalité de nos patients. Ce qui correspond à 30.43 % des épanchements (pleuraux et médiastinaux) enregistrés, alors que 69.56% (n =16) de ces épanchements n'ont pas été drainés.

Le nombre de pneumothorax drainés est de 3.

Les hémopneumothorax drainés sont au nombre de 3

1 pneumomédiastin drainé.

❖ La chirurgie :

2 patients soit 8% des cas ont eu un traitement chirurgical, 1 patient avait une hernie diaphragmatique tandis que l'autre patient avait une brèche trachéale.

❖ Suture de plaies :

Des sutures de plaies extrathoraciques ont été réalisées chez 3 malades (12%), le premier patient avait une plaie mentonnière, le deuxième avait une plaie jugale et une autre cervicale, tandis que le dernier patient avait une plaie abdominale.

3.3. Le traitement complémentaire :

Il a consisté en :

- ❖ Soins locaux.
- ❖ Sérum antitétanique.
- ❖ Kinésithérapie +++
- ❖ Traitement orthopédique.

4. La durée d'hospitalisation :

4.1. Au service des urgences :

La durée moyenne de séjour au service des urgences était de 0.5 jour, avec une durée minimale de 0 jour (quelques heures correspondant au temps nécessaire pour un éventuel transfert), et une durée maximale de 01 jour.

4.2. Au service de réanimation :

La durée moyenne était de 6.5 jours, avec une durée minimale de 2 jours et une maximale de 11 jours.

4.3. Au service de Chirurgie infantile :

La durée moyenne était de 4 jours, avec une durée minimale de 02 jours, et une maximale de 9 jours.

VI. Morbidité et mortalité :

1. Mortalité :

Aucun décès n'a été répertorié (0%).

2. Evolution favorable :

L'évolution était favorable chez 22 patients soit 88% des cas.

3. Evolution défavorable :

3 patients soit 12% des cas ont présenté des complications que nous avons regroupées dans le tableau suivant :

Tableau XIV : Complications des traumatismes thoraciques dans notre série.

Circonstances	Complications	Nb cas
Traumatisme thoracique isolé	Pneumopathie	2
Traumatisme thoracique associé à un traumatisme crânien	Pneumopathie+pyothorax	1



DISCUSSION



I. Rappel anatomique : [1,2,3,4]

Le thorax représente l'étage supérieur du tronc dans lequel logent les organes fondamentaux de l'hématose et de l'hémodynamique (circulation). Il a la forme d'un tronc de cône à paroi supérieure (dôme thoracique) et inférieure (diaphragme), et dont le pourtour est constitué d'un squelette habillé de formations musculoaponévrotiques.

1. Contenant :

1.1. La cage thoracique :

La cage thoracique est une région anatomique commune à de nombreuses vertèbres, située au niveau du thorax. Ses rôles principaux sont de maintenir en place et protéger certains organes vitaux et structures viscérales.

La cage thoracique est constituée par plusieurs os :

- Le rachis thoracique en arrière sur la ligne médiane, composé de 12 vertèbres.
- Les côtes en arrière, latéralement et en avant, au nombre de 12 paires, soit 24 côtes en tout. (Arcs costaux faisant la jonction entre le rachis en arrière et le sternum en avant).
- Le sternum en avant, sur la ligne médiane.

Os de la cage thoracique

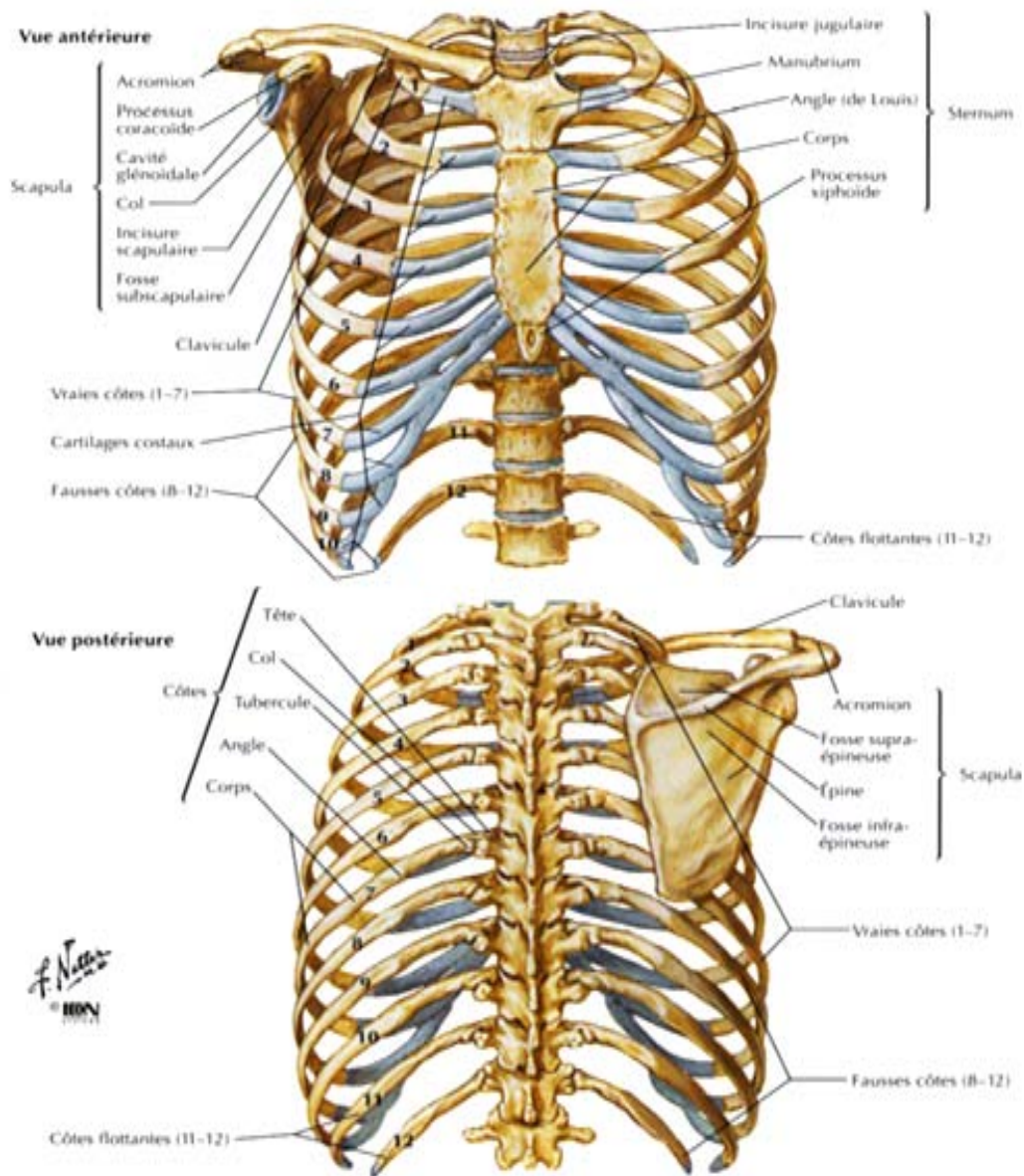


Figure 18 : Os de la cage thoracique [4]

1.2. Les parois thoraciques:

❖ *La paroi thoracique antérieure :*

Limitée latéralement par l'épaule et la ligne axillaire, en haut par la ligne passant par le bord supérieur des deux clavicules et en bas par la ligne passant à deux travers de doigts au dessous de l'appendice xiphoïde.

❖ *Paroi thoracique postérieure :*

Comprise entre les lignes horizontales passant par la septième vertèbre cervicale en haut et les deux douzièmes côtes en bas, et latéralement et de chaque côté la limite latérale du corps.

1.3. L'orifice supérieur du thorax:

Il est formé par l'ensemble des structures couvrant l'orifice supérieur du thorax c'est-à-dire le dôme pleural et ses ligaments.

Le dôme pleural est en rapport avec des éléments vasculaires, nerveux et lymphatiques notamment le canal thoracique.

1.4. La base du thorax:

Elle est tendue comme un voile entre les éléments qui circonscrivent l'orifice inférieur du thorax. Elle comporte une formation aponévrotique centrale appelée centre phrénique, qui est situé à la hauteur de l'appendice xiphoïde, et qui sépare les coupes diaphragmatiques dont la droite remonte plus haut que la gauche.

2. Contenu :

2.1. Cœur :

Il occupe le médiastin antérieur, logé entre les deux coupes diaphragmatiques, bordé latéralement par les deux poumons, en avant, par la paroi sterno-chondrale, en arrière par les organes du médiastin postérieur et la colonne vertébrale dorsale.

On peut représenter le cœur sous la forme d'une pyramide à base triangulaire, dont la paroi se compose de trois tuniques ; le péricarde, le myocarde et l'endocarde.

On lui distingue :

- ❖ 3 faces : sterno-costale ou antérieure, une diaphragmatique ou inférieure, la troisième latérale gauche. Chacune d'elles est divisée par le sillon auriculo-ventriculaire en deux segments : l'un antérieur ou ventriculaire, l'autre postérieur ou auriculaire.
- ❖ 3 bords séparant les trois faces du cœur un droit et deux gauches.
- ❖ Une base constituée par les oreillettes.
- ❖ Un sommet ou apex du cœur.

Les cavités du cœur se distinguent en cavités droites, dans lesquelles le sang veineux circule, et en cavités gauches occupées par le sang artériel.

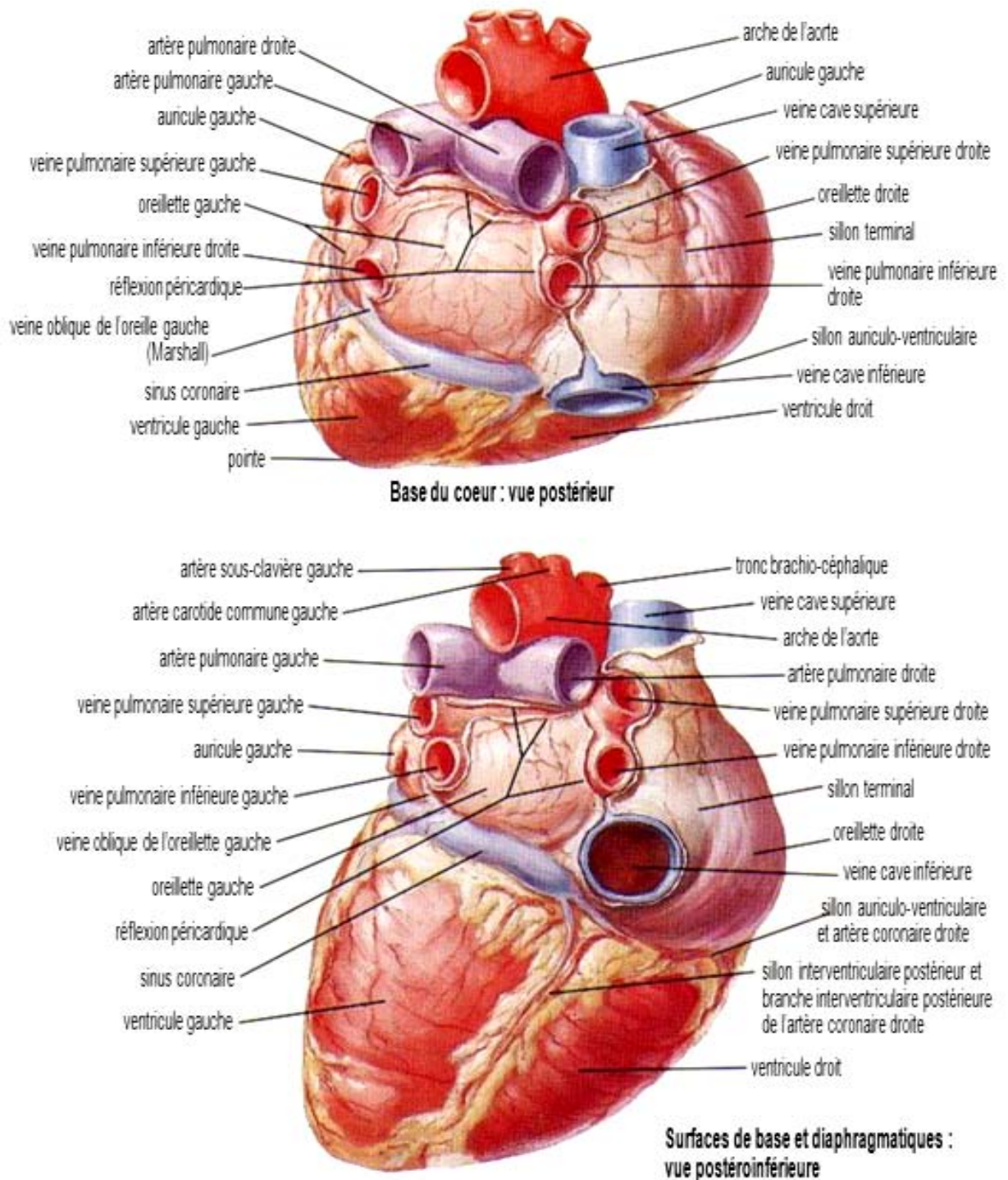


Figure 19 : Le cœur : Base et face diaphragmatique [4]

2.2. Partie thoracique de l'appareil respiratoire :

❖ *Trachée :*

Conduit aérien dont le segment thoracique mesure 6 cm. Elle se divise en bronche souche droite continuant le trajet de la trachée, et en bronche souche gauche se dirigeant plus latéralement.

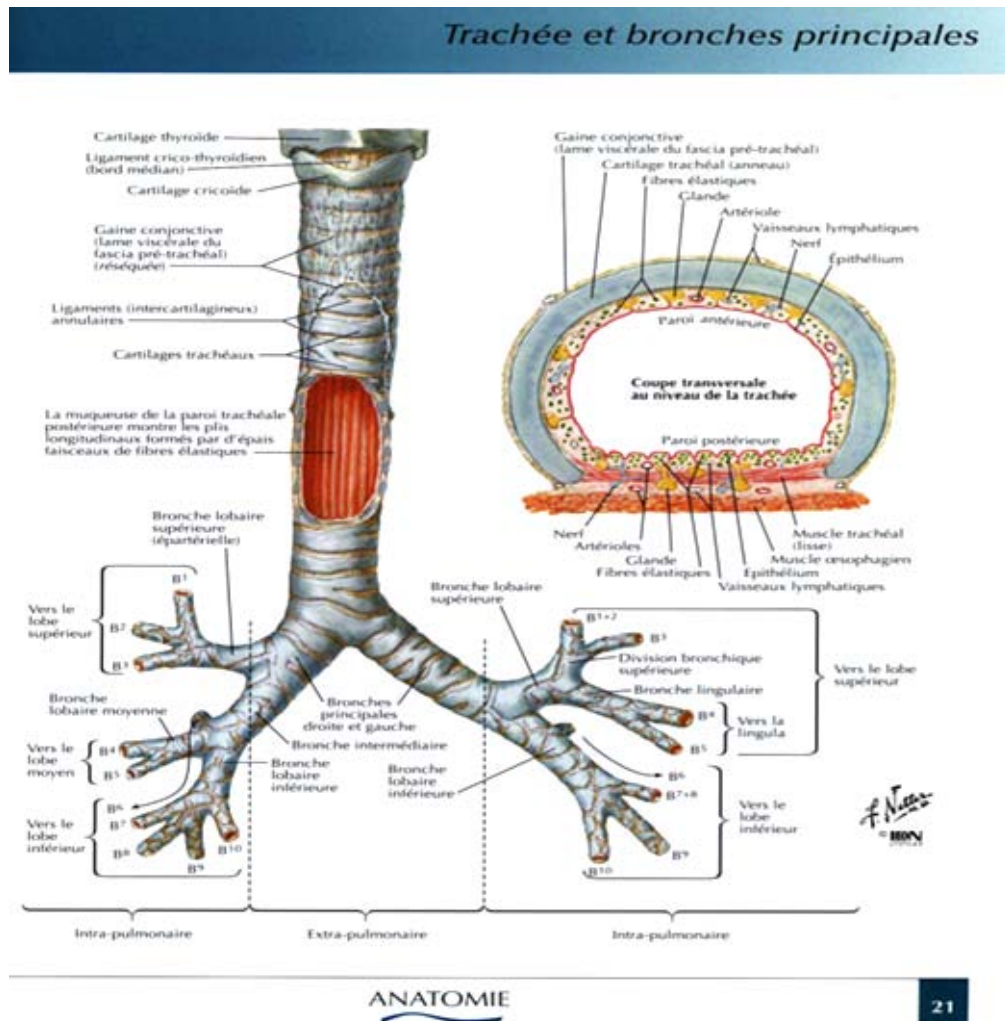


Figure 20 : Trachée et bronches principales [4]

❖ *Poumons :*

Séparés l'un de l'autre par le médiastin et moulent la cage thoracique. Le poumon a une forme conique, présentant :

Traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant

- ❖ Une face costovertebrale, convexe, séparée de la paroi thoracique par la plèvre et le fascia endothoracique.
- ❖ Une face diaphragmatique.
- ❖ Une face médiastinale, caractérisée par la présence du hile et du pédicule pulmonaire.
- ❖ Un sommet en rapport avec les organes de la base du cou.
- ❖ Sur le poumon droit existe deux scissures, déterminant trois lobes.
- ❖ Sur le poumon gauche existe une scissure, déterminant deux lobes.

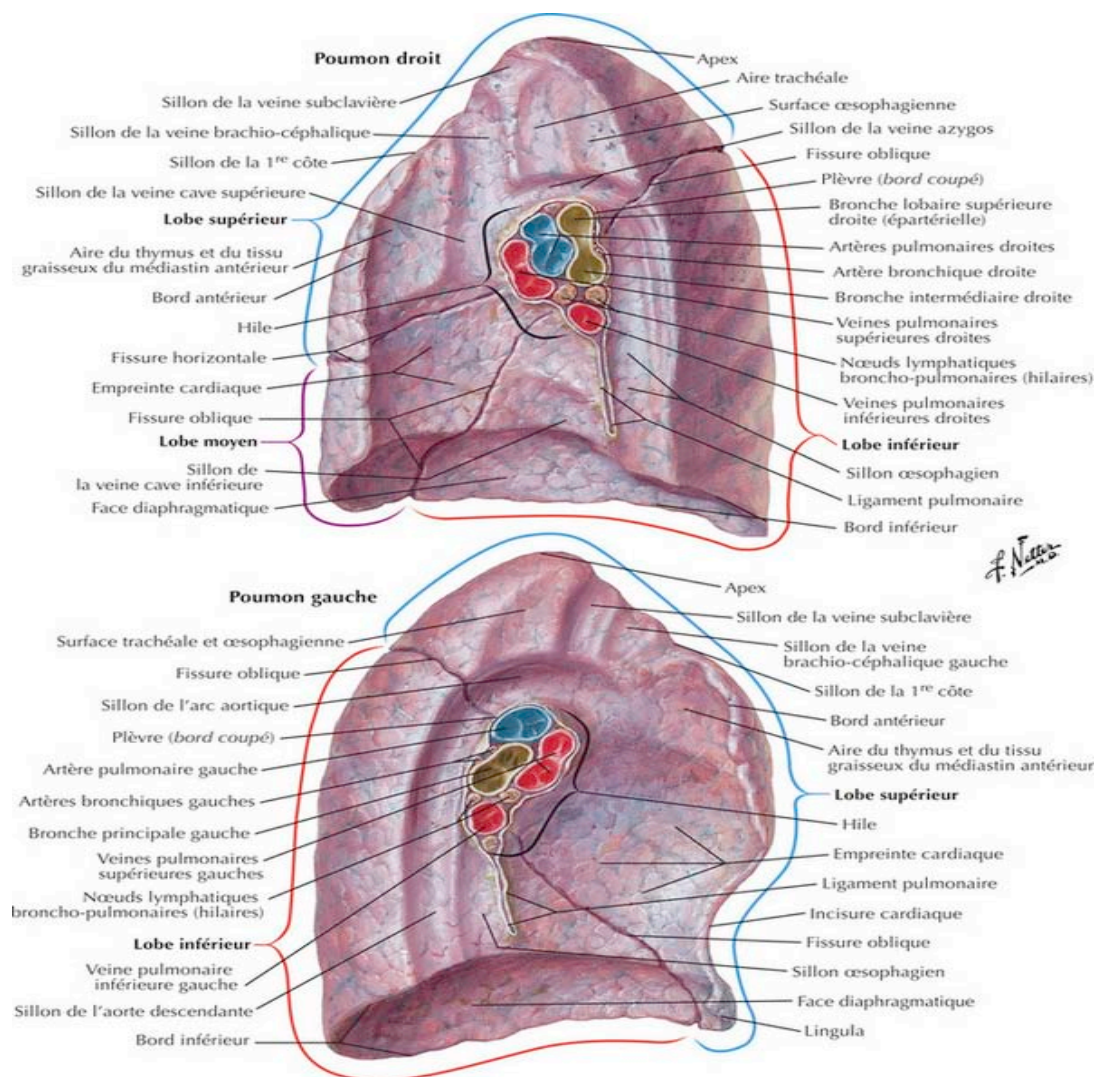


Figure 21 : Face médiane des poumons [4]

2.3. Médiastin :

Le médiastin est situé dans la partie centrale du thorax, limité par les poumons et les cavités pleurales latéralement, le diaphragme inférieurement, la fourchette sternale vers le haut, le rachis vers l'arrière et le sternum antérieurement. Il est classiquement divisé en trois compartiments : antérieur, moyen et postérieur, non objectivé par des fascias ; cette limitation est donc artificielle.

❖ Le médiastin antérieur :

Il est situé entre le sternum d'une part, le cœur et les gros vaisseaux de l'autre. La structure principale de ce compartiment est le thymus. Il contient également des ganglions et des graisses.

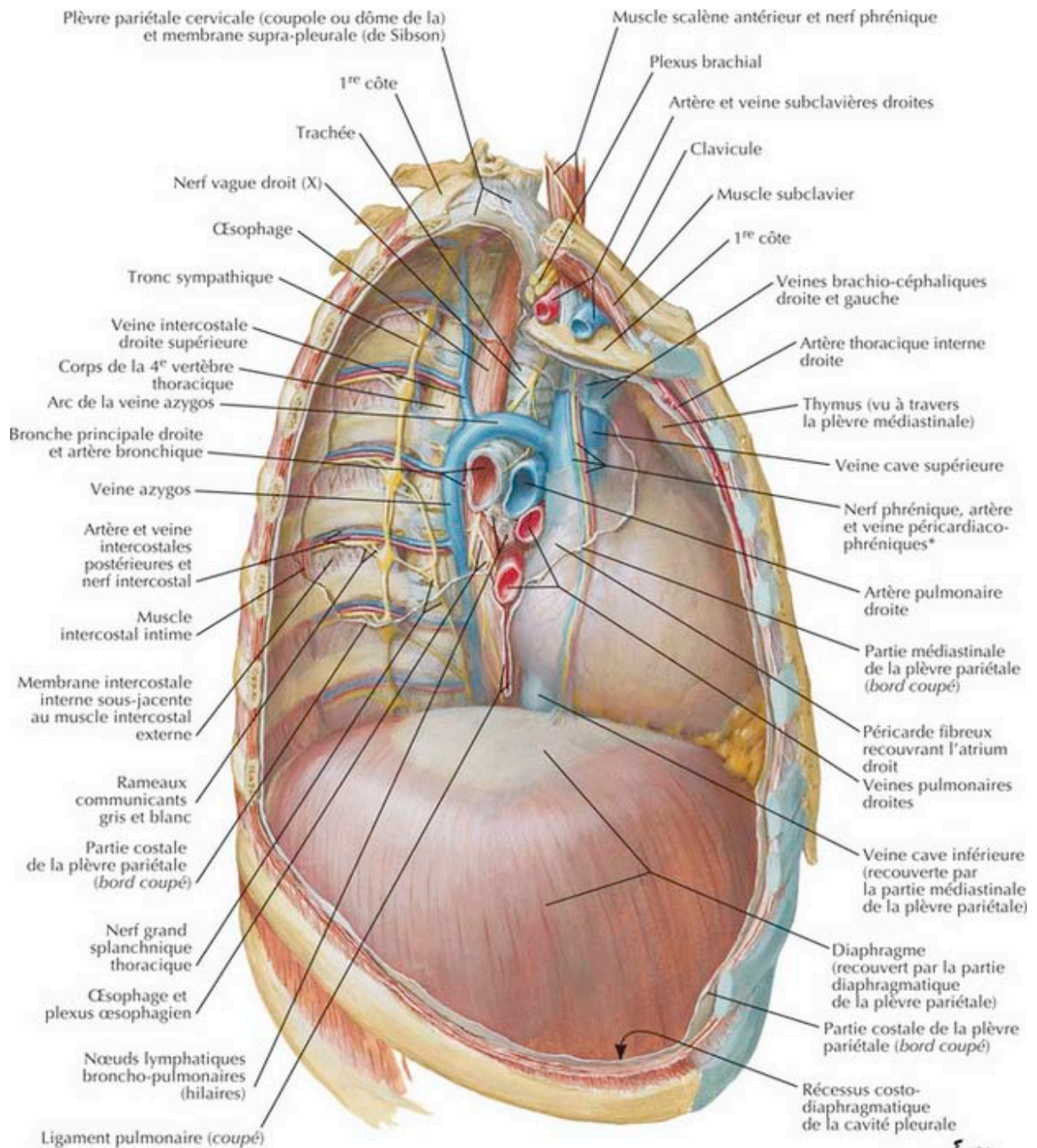
❖ Le médiastin moyen :

Il se situe entre les médiastins antérieur et postérieur. Il contient le cœur, les gros vaisseaux (l'aorte ascendante, le tronc brachio-céphalique, la veine cave supérieure, les artères et les veines pulmonaires), ainsi que la trachée et les bronches souches. On y trouve aussi les ganglions et de la graisse.

❖ Le médiastin postérieur :

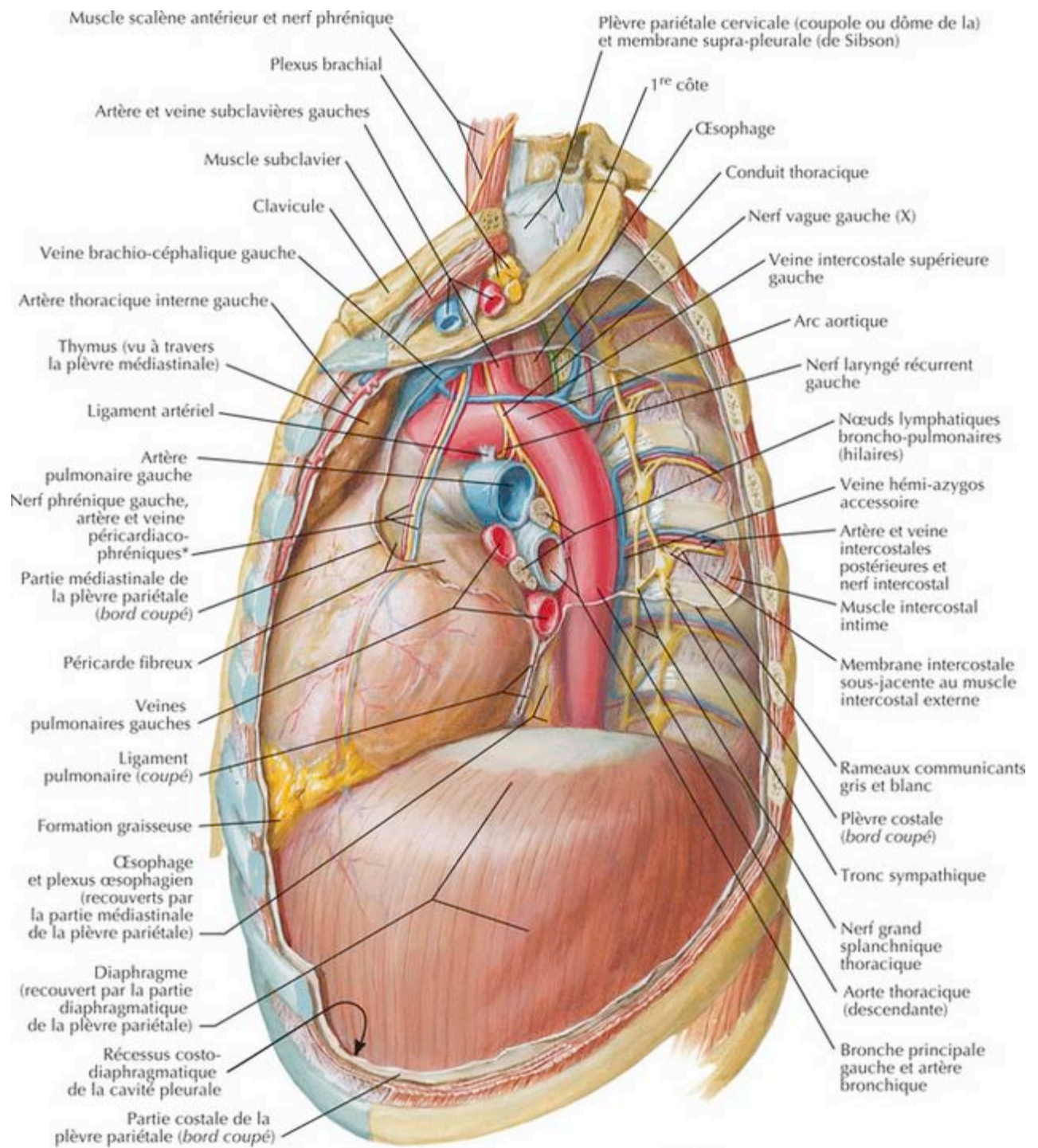
Il est situé en arrière du cœur, des gros vaisseaux et de la trachée. Il se situe en avant du rachis. Il contient l'aorte thoracique descendante, l'œsophage, le système ganglionnaire sympathique, le canal thoracique, la veine azygos, et des ganglions.

A la division classique en médiastin antérieur, moyen et postérieur, on peut ajouter celle séparant le médiastin supérieur du médiastin inférieur : les gros vaisseaux en déterminent la frontière.



* Les vaisseaux et les nerfs cheminent habituellement séparément

Figure 22 : Vue latérale droite du médiastin [4]



* Les vaisseaux et les nerfs cheminent habituellement séparément

Figure 23: Vue latérale gauche du médiastin [4]

2.4. Vaisseaux, nerfs et lymphatiques contenus dans le thorax :

❖ *Artères :*

L'Artère pulmonaire, longue d'environ 5cm.

L'aorte ; dans son trajet intra thoracique on peut la subdiviser en plusieurs segments.

L'isthme reste souvent la cible des lésions surtout par mécanisme de décélération.

❖ *Veines :*

Veines pulmonaires, veine cave supérieure, inférieure et troncs brachiocéphaliques veineux.

❖ *Nerfs :*

Nerfs phréniques, nerfs vagues, chaîne sympathique thoracique et plexus cardiaque.

❖ *Lymphatiques :*

Notamment les ganglions, et les troncs collecteurs lymphatiques aboutissant tous au confluent des veines jugulaire interne et sous Clavière gauche: tronc jugulaire, tronc médiastinal et le canal thoracique qui monte le long du flanc droit de l'aorte descendante.

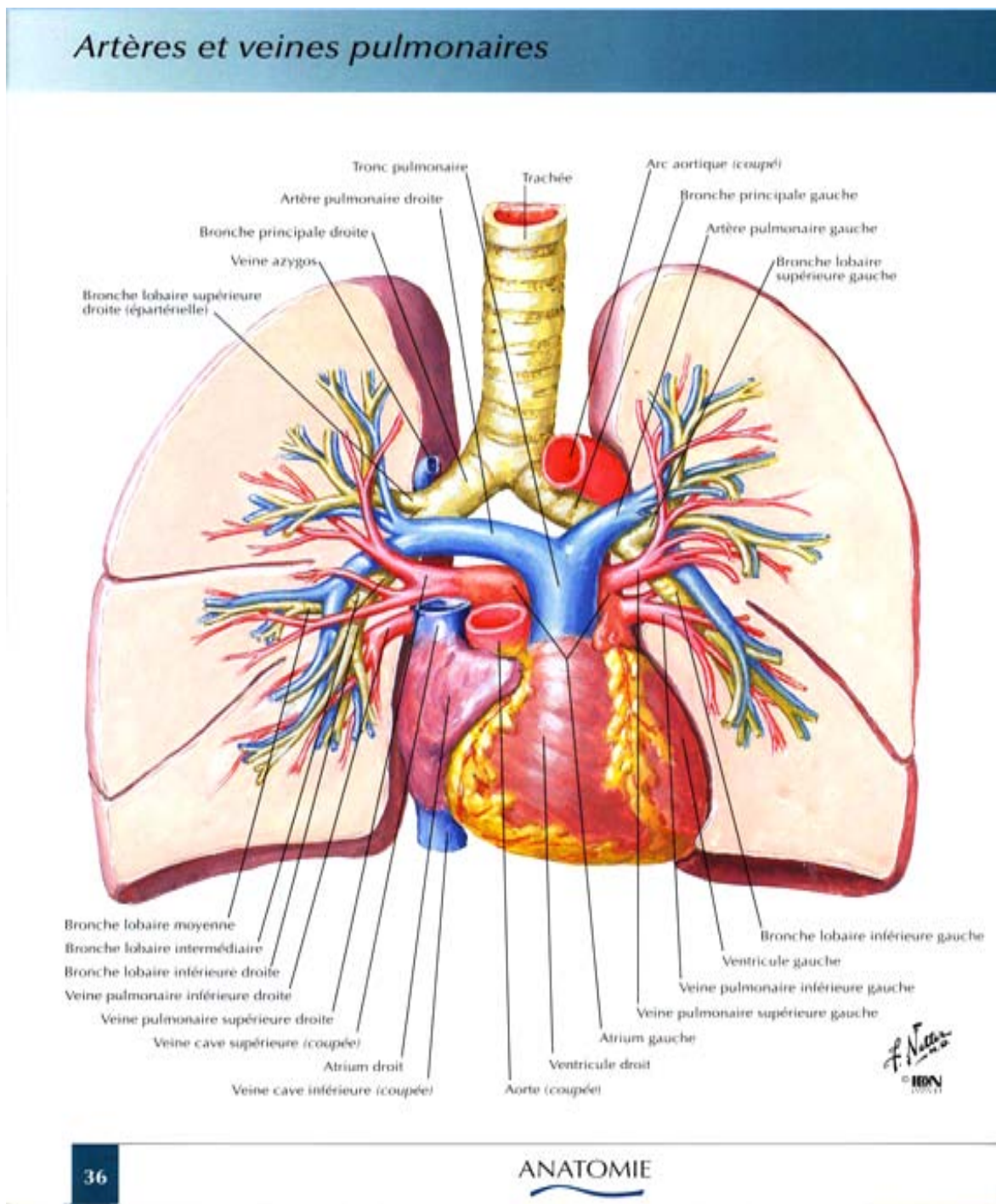


Figure 24 : Vascularisation pulmonaire [4]

II. Rappel physiologique : [5,6,7]

La fonction respiratoire a pour rôle de mettre l'oxygène atmosphérique à disposition de l'organisme. L'air inspiré pénètre dans l'organisme par les narines, traverse successivement les fosses nasales, le pharynx ou carrefour aérodigestif, le larynx qui représente le rétrécissement de la glotte, la trachée, les bronches et les ramifications bronchiques, les alvéoles pulmonaires dont la juxtaposition à des milliers d'exemplaire constitue le tissu pulmonaire, l'air sortira de l'organisme en parcourant le chemin inverse.

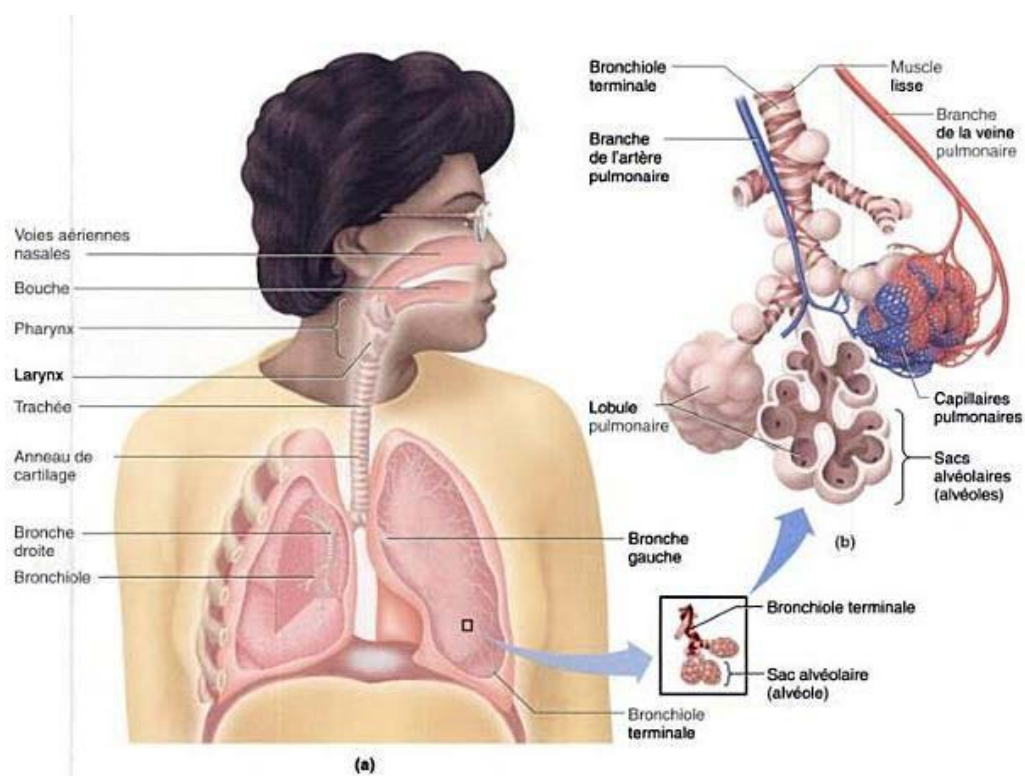


Figure 25: Anatomie de l'appareil respiratoire.[6]

a- Voies aériennes.

b- Grossissement d'une grappe d'alvéoles à l'extrémité inférieure des voies aériennes.

1. Le cycle ventilatoire :

Les poumons et la cage thoracique sont solidaires grâce à la plèvre, celle-ci forme autour de chacun des poumons une enveloppe, dont la face externe ou plèvre pariétale est moulée sur la face interne de la cage thoracique, du diaphragme, et du médiastin, et dont la face interne ou plèvre viscérale est moulée sur le poumon.

Entre les deux feuillets de la plèvre, il y a une très mince lame de liquide pleural qui permet le glissement des deux feuillets de la plèvre l'un sur l'autre mais pas leur décollement.

Puisque l'air s'écoule sous l'effet d'une différence de pression, il faut, pour qu'il pénètre dans les poumons pendant l'inspiration, que la pression intra-alvéolaire soit inférieure à la pression barométrique. De même, la pression intra-alvéolaire doit être supérieure à la pression barométrique pour que l'air s'écoule hors des poumons pendant l'expiration.

A la fin de l'expiration normale, les muscles respiratoires sont relâchés et le système mécanique ventilatoire passif est à sa position d'équilibre. Pendant l'expiration, la pression alvéolaire P_a est supérieure à la pression à la bouche P_{buc} . La différence de pression appliquée au gaz $\Delta P_g = P_a - P_{buc}$ permet l'écoulement du gaz des alvéoles vers l'environnement.

A la fin de l'expiration le débit de gaz s'annule et $P_{buc} = P_a$.

Puis commence l'inspiration, liée à l'action des muscles inspiratoires. Le volume de la cage thoracique augmente et par conséquent celui des poumons.

Pendant l'inspiration, la P_a est inférieure à la P_{buc} . Cette différence de pression permet l'écoulement de l'air de l'environnement vers les voies aériennes et les poumons.

Quand cesse l'inspiration, le débit d'air entrant dans les voies aériennes et les poumons devient nul avant de changer de sens pendant l'expiration suivante.

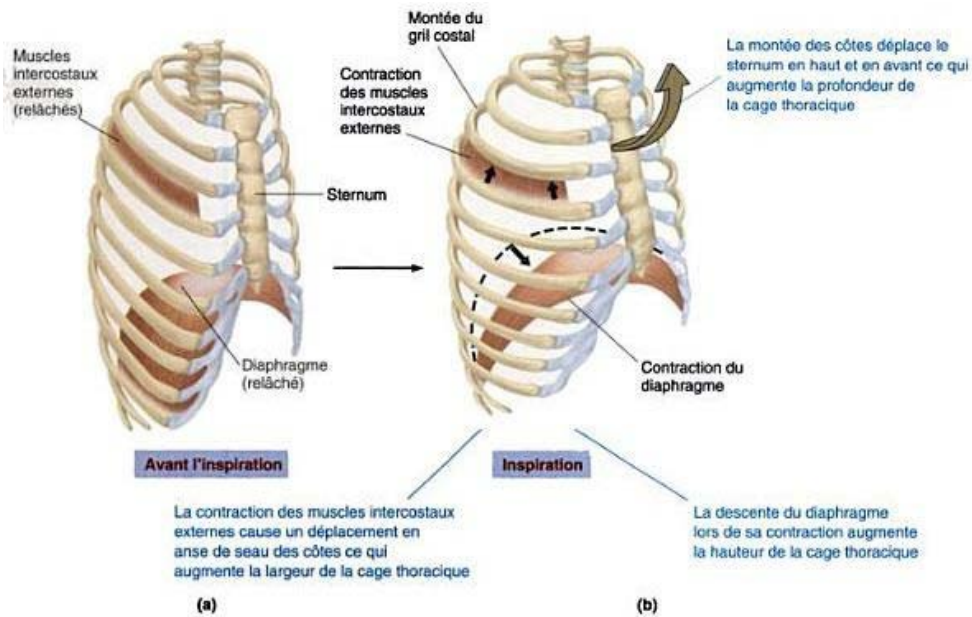


Figure 26 : Activité des muscles pendant l'inspiration et l'expiration.[6]

- a- Pendant l'inspiration, la contraction entraîne la baisse du diaphragme ce qui augmente la hauteur de la cage thoracique. La contraction des muscles intercostaux externes déplace les côtes vers le haut, entraînant le sternum de sorte que la profondeur et la largeur de la cage thoracique augmentent.
- b- Pendant l'expiration calme, le diaphragme se relâche ainsi que les muscles intercostaux externes, ce qui permet le retour de la cage thoracique à sa position d'avant l'inspiration.

A la fin d'une inspiration normale au repos, le poumon et la cage thoracique sont loin d'avoir atteint leur volume maximal possible ou capacité pulmonaire totale (CPT). Le volume de la cage thoracique est celui des poumons ou augmenté d'un même volume appelé volume courant (V_t).

Le volume du compartiment gazeux intra thoracique à la fin de l'expiration normale est appelé capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

La différence $CPT - (CRF - V_t)$ est appelée volume de réserve inspiratoire (VRI).

Le volume minimal d'air restant dans les poumons après une expiration forcée est appelé volume résiduel (VR).

La différence CPT - VR est égale au volume de réserve expiratoire (VRE).

La capacité vitale (CV) est le volume maximal d'air mobilisable, c'est à dire la somme des VRE + Vt + VRI.

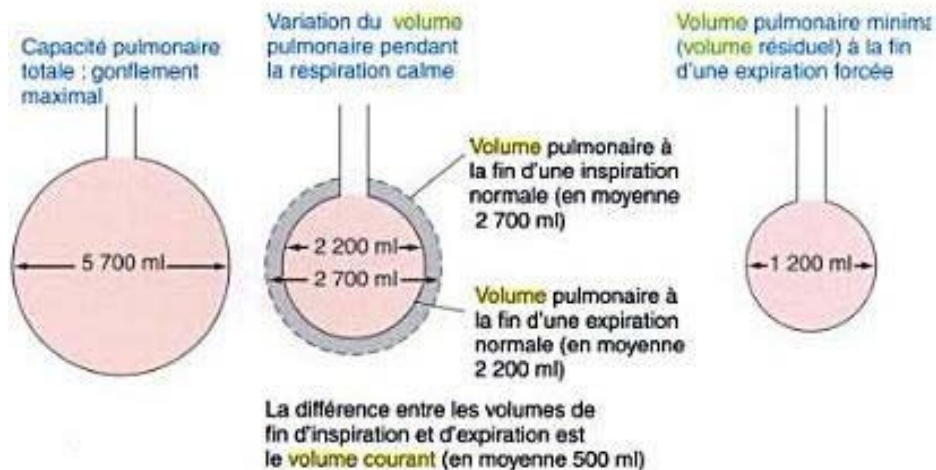


Figure 27 : Variations du volume pulmonaire.[6]

2. Echanges gazeux dans les alvéoles et les tissus :

Les échanges de gaz dans les poumons et les tissus se font par diffusion, sous l'effet de différences de pressions partielles. Les gaz diffusent d'une région à haute pression partielle vers une zone de plus faible pression partielle.

La pression alvéolaire normale est de 105mmHg pour le dioxyde de carbone CO₂.

- ❖ Pour une pression partielle en oxygène (P_O) inspirée donnée, le rapport entre consommation d'O₂ et ventilation alvéolaire détermine la P_O₂ alvéolaire.
- ❖ Plus élevé est le rapport de la production de CO₂ à la ventilation alvéolaire, plus forte est la P_O₂ alvéolaire.

La valeur moyenne de repos pour la P_O₂ veineuse systémique est de 40 mmHg, et de 46mmHg pour la P_{CO}₂ alvéolaire.

Quand le sang veineux systémique traverse les capillaires pulmonaires, il y a diffusion nette d'O₂ des alvéoles vers le sang et de CO₂ vers les alvéoles. Vers la fin de chaque capillaire pulmonaire, les pressions des gaz dans le sang sont devenues égales à celles des alvéoles.

Dans les tissus, il y a diffusion nette d'O₂ du sang vers les cellules, et de CO₂ des cellules vers le sang.

3. Transport d'oxygène dans le sang :

Chaque litre de sang artériel systémique contient normalement 200 ml d'O₂, dont plus de 98% sont liés à l'hémoglobine Hb et le reste sous forme dissoute. Le principal déterminant du degré de saturation de l'hémoglobine par l'O₂ est la PO₂ sanguine.

L'affinité de l'Hb pour l'O₂ est diminuée en cas d'élévation de la PCO₂ (effet Haldane), de la concentration en ions H⁺ et de la température. On retrouve de telles conditions dans les tissus, ce qui facilite la dissociation de l'oxygène de l'hémoglobine.

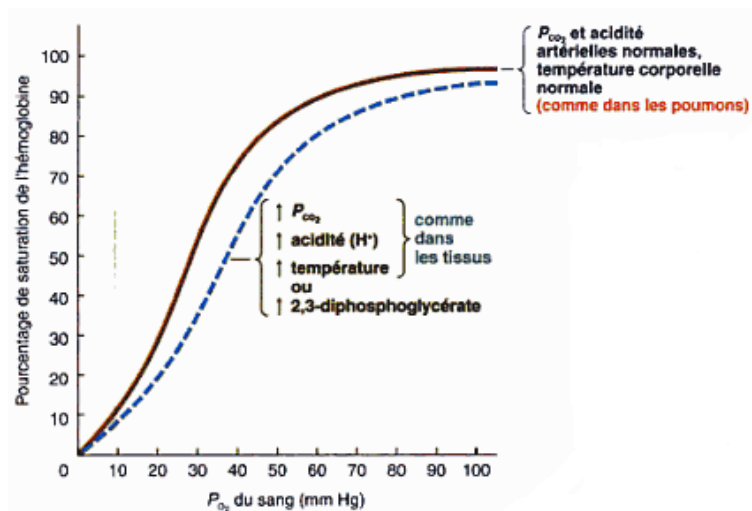


Figure 28: L'effet de l'augmentation de la P CO₂, des ions H⁺, de la température et de 2,3 diphosphoglycérate sur la courbe de dissociation d'O₂-Hb ; l'augmentation de l'acidité, de la température et du 2,3-diphosphoglycérate déplace vers la droite la courbe de dissociation d'O₂-Hb, de ce fait, moins d'O₂ combiné à l'Hb à une même PO₂, ce qui facilite la libération de l'O₂ nécessaire aux tissus.

4. Transport du dioxyde de carbone dans le sang :

Quand les molécules de CO_2 diffusent des tissus vers le sang, 10% restent sous forme dissoute dans le plasma et les érythrocytes, 30% se combinent avec la désoxyhémoglobine dans les érythrocytes, pour former des composés carbaminés, et 60% se combinent avec l'eau dans les érythrocytes pour former de l'acide carbonique, qui se dissout ensuite en bicarbonates et en H^+ .

La plus grande partie de bicarbonates quitte ensuite les érythrocytes pour gagner le plasma, en échange avec des ions chlore.

Quand le sang veineux traverse les capillaires pulmonaires, la PO_2 diminue en raison de la diffusion du CO_2 du sang vers les alvéoles, et les réactions précitées se font en sens inverse.

5. Contrôle de la respiration :

La respiration dépend de l'excitation cyclique des muscles respiratoires par les nerfs du diaphragme et des muscles intercostaux. Cette activité nerveuse est déclenchée par les neurones inspiratoires bulbaires.

Les principaux influx vers les neurones inspiratoires bulbaires pour le contrôle involontaire de la respiration proviennent des chémorécepteurs périphériques (glomus carotidien et chémorécepteurs aortiques) et des chémorécepteurs centraux.

La ventilation est stimulée par voie réflexe, via les chémorécepteurs périphériques, par une baisse de la PO_2 artérielle, mais uniquement quand cette baisse est marquée.

La ventilation est stimulée par voie réflexe via les chémorécepteurs périphériques et centraux, par une élévation, même minime, de la PCO_2 artérielle.

La ventilation est également stimulée, principalement via les chémorécepteurs périphériques, par toute augmentation de la concentration artérielle en ions hydrogène d'une cause autre qu'une augmentation de la PCO_2 . L'effet réflexe est de faire revenir la concentration en ions hydrogène vers la normale en abaissant la PCO_2 .

La ventilation est inhibée par voie réflexe par une augmentation de la PO_2 artérielle et une baisse de la PCO_2 ou de la concentration en ions hydrogène.

La ventilation est également contrôlée par des réflexes provenant des récepteurs des voies aériennes et par la volonté.

III. Particularités anatomiques et physiologiques chez l'enfant :

Les enfants ont des propriétés anatomiques et physiologiques différentes de l'adulte, qui influencent le diagnostic et la prise en charge des traumatismes thoraciques.

1. Spécificités anatomiques : [8,9]

L'anatomie de la paroi thoracique d'un enfant est bien plus conforme et a souvent moins de masse musculaire permettant une plus grande transmission d'énergie aux tissus mous sous-jacents lors d'une blessure contondante.

Le thorax du nourrisson et du jeune enfant est proportionnellement petit par rapport à son abdomen et cette donnée explique la possibilité d'apparition rapide de difficultés respiratoires en cas de lésions abdominales compressives associées au traumatisme thoracique.

Comparé à l'adulte, l'enfant a une cage thoracique relativement flexible qui permet la transmission directe de forces contondantes responsables de lésions viscérales (qui peuvent être graves) sans fracture des côtes.

Chez l'enfant, le médiastin se caractérise par sa grande mobilité, ce qui explique l'abondance des épanchements pleuraux et le risque d'accident circulatoire par compression ou hypovolémie.

Le diaphragme est relativement plat et les atteintes diaphragmatiques, moins fréquentes chez l'enfant (élasticité des tissus), sont graves chez le petit (muscle respiratoire principal), et la dilatation gastrique aiguë secondaire à tout traumatisme de l'enfant peut aggraver une détresse respiratoire. Le mécanisme peut être une force extrinsèque appliquée directement ou indirectement par décélération, ou abdominale avec onde de choc transdiaphragmatique.

La trachée est plus courte, sa partie la plus étroite est au niveau du cartilage cricoïde, et donc le moindre changement au niveau du calibre peut entraîner une gêne respiratoire.

2. Spécificités physiologiques : [10,11]

Les spécificités de la physiologie respiratoire pédiatrique sont surtout marquées chez le petit enfant par une compliance thoracique élevée et une compliance pulmonaire diminuée. La compliance du système respiratoire qui en résulte est proche de la compliance pulmonaire. Les résistances du système respiratoire sont élevées avec des résistances prédominantes au niveau des voies aériennes supérieures.

La faible volémie du nourrisson et du petit enfant fait courir le risque de collapsus pour des pertes sanguines réduites (dès 200 ml pour un nourrisson contre 1,5 l chez l'adulte). Les saignements occultes peuvent donc avoir de lourdes conséquences.

IV. Données épidémiologiques :

1. La Fréquence globale :

Les traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant sont rares. Selon une étude faite sur 10ans, ces traumatismes représentent 14% de la pathologie traumatique globale. [12]

A travers notre série, nous avons colligé 25 cas de traumatismes thoraciques sur 11 ans.

Balci AE [13] rapporte 137 cas de traumatismes fermés chez l'enfant sur 10 ans.

En 2015, le rapport pédiatrique de la NTDB a montré que 11.72% de l'ensemble des admissions aux États-Unis était des traumatismes thoraciques fermés. [8]

Si nous avons pu trouver 25cas sur 11 ans, plusieurs autres cas n'y sont pas parvenus soit pour la simplicité de leur tableau clinique, soit pour la gravité du traumatisme avec décès sur les lieux de l'accident ou au cours d'un éventuel transport, dans la plupart des cas non médicalisés, soit parce qu'ils sont reçus et traités avec les moyens modestes des hôpitaux périphériques .les résultats de ces derniers ne sont pas toujours exploités.

2. L'âge :

Dans la littérature, l'âge moyen est compris entre 5.7 ans et 10 ans

Dans notre série, il était de 7.42 ans, avec des extrêmes de 1.5ans et 14ans.

Tableau XV : Age moyen de survenue des traumatismes thoraciques fermés.

Auteurs	Moyenne d'âge
Roux P [14]	5.7 ans
Pecllet MH [15]	6.2 ans
Balci AE [13]	6.9 ans
Ismail MF [16]	9.2 ans
Allen GS [17]	10 ans
Notre série	7.42 ans

3. Le sexe :

Notre série a été marquée par une prédominance masculine avec 88% (22 garçons) contre 12% (3 filles), classiquement retrouvée dans la littérature.

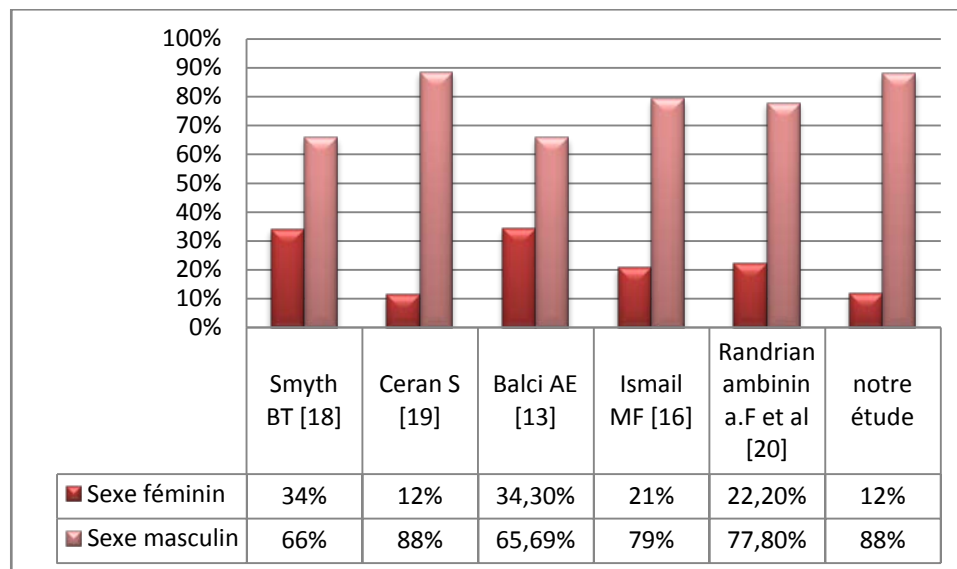


Figure 29: Fréquence des traumatismes thoraciques selon le sexe.

4. Circonstances du traumatisme:

Le tableau suivant décrit les étiologies les plus fréquentes et leur importance en fonction des séries :

Tableau XVI: les circonstances de survenue des traumatismes thoraciques fermés.

	AVP	Chute	Agression	Autres
Balci AE [13]	51%	46.7%	0%	2.2%
Peclet MH [15]	68.2%	9.6%	11.5%	10.7%
Smyth BT [18]	81.39%	6.97%	4.65%	7%
Holmes JF [21]	71%	9%	3%	17%
Notre étude	56%	36%	0%	8%

Les deux principales causes des traumatismes thoraciques chez l'enfant dans toutes les séries, y compris la nôtre, sont les accidents de la circulation, que l'enfant soit passager, piéton, cycliste ou cyclomotoriste et les chutes.

D'autres étiologies sont décrites dans la littérature mais non retrouvées dans notre série :

- ❖ Les agressions font partie des étiologies des traumatismes thoraciques, témoignant d'une agressivité dans les relations sociales.
- ❖ La maltraitance se voit surtout avant 4 ans, elle est responsable d'atteintes sévères. L'association de plusieurs lésions d'âges différents, connue sous le nom de syndrome de Silverman, est pathognomonique de sévices.
- ❖ En période néonatale, la cause est iatrogène (réanimation vigoureuse).
- ❖ Les accidents domestiques et les accidents de sport sont aussi pourvoyeurs des traumatismes thoraciques.

V. Les mécanismes lésionnels : [22,23,24,25]

L'énergie cinétique lors de la survenue du traumatisme est essentielle à considérer. Ainsi, la recherche de la notion de haute vitesse (piéton projeté, véhicule à grande vitesse, chute d'une grande hauteur) est un élément anamnestique fondamental. Les mécanismes lésionnels du traumatisme thoracique fermé comprennent les lésions par compression, décélération et blast.

1. La compression ou le choc direct :

L'écrasement se voit lors d'un traumatisme du à une incarceration ou à un ensevelissement. Les lésions s'observent en regard du point d'impact. La gravité du traumatisme dépend de l'énergie cinétique de l'agent vulnérant et du siège de son application. Principalement responsable de lésions pariétales, il génère aussi des atteintes des organes sous-jacents. L'absorption de l'énergie cinétique variable explique les lésions différentes selon l'âge : le volet thoracique est plus fréquent chez le sujet âgé au thorax rigide ; une contusion pulmonaire ou une rupture diaphragmatique s'observera plus volontiers chez le sujet jeune au thorax souple, une torsion pulmonaire chez le jeune enfant.

2. La décélération :

Les lésions de décélération sont la conséquence de l'impact brutal des organes intra thoraciques sur un obstacle, qui peut être la cage thoracique immobilisée par la ceinture de sécurité, le tableau de bord ou le sol dans le cas de chute d'un lieu élevé. Les viscères intra thoraciques possèdent une densité différente, et les plus lourds accumulent une énergie cinétique supérieure à celle des organes creux, devenant ainsi des agents vulnérants pour les structures moins denses. On peut ainsi observer la création de contusion pulmonaire par déplacement des agents médiastinaux. De plus, on observe des lésions de cisaillement ou d'arrachement des points d'attache thoracique, de certains organes intra thoraciques, c'est ainsi que peuvent se créer une dissection aortique, un arrachement des bronches souches ou des vaisseaux pulmonaires, même en l'absence de lésion pariétale, la situation antérieure du cœur expliquant sa vulnérabilité (en particulier le ventricule droit).

3. Effet blast :

Les lésions par effet blast sont surtout rencontrées en pratique de guerre, et sont la conséquence d'une explosion survenant à proximité immédiate des victimes. L'onde de surpression se déplace de façon centrifuge à une vitesse d'abord supersonique puis décroissante, suivie d'une phase de dépression qui n'existe que dans l'air. Lorsque l'onde de choc rencontre un changement de densité du milieu, passant par exemple d'un milieu liquide à un milieu aérien, il se produit un phénomène de pulvérisation à l'interface pouvant léser les organes de voisinage. L'alvéole pulmonaire, constituant l'interface entre milieu aérien et liquide, est particulièrement exposée.

VI. Physiopathologie des traumatismes thoraciques: [26,27,28]

À l'état physiologique, la contraction diaphragmatique entraîne une dépression endothoracique transmise au parenchyme pulmonaire par l'existence d'un vide pleural et permettant l'expansion pulmonaire. Le sang du cœur droit ainsi oxygéné repart vers le cœur gauche et est distribué aux différents organes par la vascularisation systémique permettant l'oxygénation tissulaire. En cas de traumatisme thoracique, il existe initialement une double défaillance respiratoire et hémodynamique dont la genèse est multifactorielle.

1. L'arrêt cardiorespiratoire :

C'est la situation extrême. L'arrêt cardiorespiratoire chez un patient traumatisé est le plus souvent de mauvais pronostic. Les étiologies de ces arrêts sont multiples : traumatisme crânien sévère, section médullaire haute, rupture complète d'un gros vaisseau, pneumothorax bilatéral, tamponnade cardiaque. En général, il s'agit d'un arrêt cardiaque en asystolie ou en rythme sans pouls.

La réanimation cardiopulmonaire n'est pas efficace si elle n'est pas associée à un traitement étiologique : un drainage thoracique (pouvant être précédé par une exsufflation à l'aiguille en cas de pneumothorax compressif) ou ponction péricardique en cas de tamponnade cardiaque.

2. Détresse respiratoire :

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

L'atteinte des muscles de la paroi thoracique du gril costal et/ou du diaphragme altère la mécanique ventilatoire entraînant une hypoventilation alvéolaire. Ce phénomène est aggravé en cas de perte du vide pleural par la constitution d'un épanchement aérique ou liquidien qui désolidarise le poumon de la paroi thoracique et du diaphragme dont les mouvements ne lui sont plus transmis.

Le collapsus pulmonaire, lui-même causé par un pneumothorax, un hémithorax ou la 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 intrapulmonaire 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. Détresse circulatoire :

La détresse circulatoire au cours d'un traumatisme thoracique connaît deux grandes étiologies : le choc hypovolémique et le choc cardiogénique.

3.1. Le choc hypovolémique :

Le choc hypovolémique est secondaire à une spoliation sanguine en rapport avec :

- ❖ Un hémithorax massif.
- ❖ Une plaie cardiaque surtout au niveau des zones de basse pression comme les oreillettes.
- ❖ Un traumatisme des vaisseaux pariétaux ou mammaires.

- ❖ Une hémoptysie massive secondaire à une contusion pulmonaire ou une rupture trachéo-bronchique.
- ❖ Un traumatisme des vaisseaux du médiastin.

Les lésions cardiopéricardiques sont les plus fréquentes à produire cet état de choc responsable d'une mort subite sur les lieux de l'accident le plus souvent ; leur fréquence dans les séries autopsiques varie entre 10 et 76%.

3.2. Le choc cardiogénique :

- ❖ Une défaillance cardiaque par contusion myocardique (se démasquant souvent au remplissage).
- ❖ Une adiestolie par tamponnade vraie (hémopéricarde compressif) ou effet de tamponnade (pneumothorax sous tension, hémopneumothorax compressif) avec obstacle au retour veineux.
- ❖ Un trouble de rythme grave mal toléré (contusion myocardique, blast myocardique, embolie gazeuse coronaire).
- ❖ Une dissociation électromécanique par luxation extrapéricardique du cœur.
- ❖ Une hernie diaphragmatique avec effet compressif sur le médiastin gênant le retour veineux est possible aussi.

Enfin, l'ensemble des lésions associées dans un contexte de polytraumatisme : plaie du scalp, fractures multiples de membres, dysautonomie neurovégétative par lésion médullaire haute, traumatisme abdominal avec fracture du foie, de rate..., peuvent générer une instabilité hémodynamique nécessitant des techniques de réanimation.

VII. Anatomo-pathologie des traumatismes thoraciques fermés :

Selon Yamamoto L et al [29], les traumatismes thoraciques sont pourvoyeurs de 12 lésions potentiellement mortelles, dont 6 précocement et 6 tardivement.

Tableau: XVII « Thoracic trauma : The deadly dozen... Lethal six... Hidden six... »

Yamamoto L et al [29]

Mortalité précoce	Mortalité tardive (lésions occultes)
Obstruction des voies aériennes	Lésions des gros vaisseaux
Pneumothorax compressif	Rupture trachéobronchique
Hémithorax massif	Contusion myocardique
Tamponnade	Rupture diaphragmatique
Volet thoracique	Rupture oesophagienne
Pneumothorax ouvert	Contusion pulmonaire

1. Les lésions pariétales :

1.1. Les lésions costales :

a. Les fractures costales simples : [9,10,30]

Elles sont relativement peu fréquentes chez l'enfant, en raison de la plasticité du grill costal chez le petit enfant. Cette plasticité explique aussi la présence de lésions médiastinales et/ou parenchymateuses sans lésions costales. L'absence de fracture de côte n'est donc pas un critère de traumatisme bénin.

Certaines lésions, en revanche, constituent des critères de gravité. En effet, Les fractures de la première et deuxième côte témoignent de la violence du traumatisme et sont généralement associées à de graves lésions thoraciques internes, tandis que les fractures de la 10^{ème} à la 12^{ème} côtes, font suspecter la présence de lésions du foie, de la rate ou des reins

Le diagnostic est clinique (douleur aigue aux mouvements respiratoires et exquise à la pression) parfois difficile chez le petit enfant.

Les radiographies standard du thorax réalisées à l'admission permettent de détecter 40% des fractures costales. Le diagnostic radiologique n'est pas toujours évident (confirmé à posteriori par le cal de consolidation). La TDM thoracique en coupe axiale ne permet qu'une étude fragmentaire des côtes compte tenue de leur obliquité, mais les reconstitutions 2D et 3D améliorent la détection des lésions costales. Cependant, l'intérêt de cet examen réside dans la recherche des complications.

Les fractures costales peuvent se compliquer d'un emphysème sous cutané, d'un pneumothorax par lésion pulmonaire ou d'un hémithorax par plaie vasculaire.

L'association de plusieurs fractures chez le jeune enfant doit faire évoquer un syndrome de Silverman, d'autant qu'elles sont d'âges différents.

Dans notre série 6 patients soit 24% des cas ont présenté des fractures de côtes.

Dans la littérature, on retrouve une fréquence de 24.8% à 62% illustrée dans le tableau suivant:

Tableau XVIII : Fréquence des fractures de côtes.

Auteurs	Fractures des côtes
Roux P [14]	62%
Holmes JF [21]	35%
Balci AE [13]	24.8%
Notre série	24%

b. Les volets thoraciques : [10, 31,32,33]

Le volet thoracique est rare chez l'enfant, il est observé surtout chez l'adolescent au thorax plus rigide, résultant de la fracture en série de trois côtes ou plus, quelquefois le volet est engrené et peut se mobiliser secondairement, qu'il soit latéral, antérieur ou sternal.

La mobilité anormale du volet compromet l'efficacité de la mécanique ventilatoire par dépression inspiratoire.

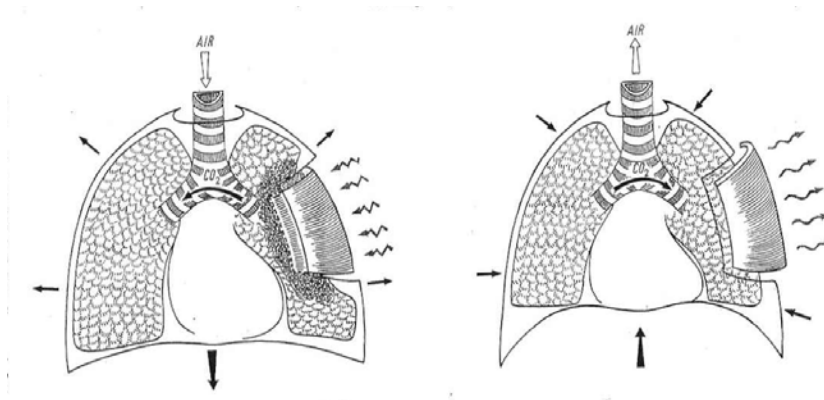


Figure 30 : Mobilité d'un volet thoracique lors des mouvements respiratoires. [32]

Le volet thoracique n'est plus l'entité anatomique et physiopathologique décrite dans les années 70 qui imposait une stabilisation pneumatique interne de tout volet thoracique. On ne parlera aujourd'hui de volet thoracique que lorsque la mécanique ventilatoire est perturbée par une respiration paradoxale : mouvements inversés d'une partie désolidarisée de l'ensemble par les fractures.

On distingue :

- Les volets simples :
 - ❖ Le volet thoracique postérieur peu mobile, se définit par l'existence d'une ligne de fracture latérovertébrale, et une autre en arrière de la ligne axillaire moyenne. Il est réputé bénin grâce à sa stabilité par le manteau musculaire dorsal, par l'omoplate, et grâce au décubitus dorsal.
 - ❖ Le volet thoracique latéral, très mobile. La ligne de fracture antérieure déborde la ligne axillaire antérieure, l'autre en regard de la ligne axillaire postérieure.

- ❖ Le volet thoracique antérieur, mobile. La ligne de fracture interne est latérosternale, l'autre est en avant de la ligne axillaire antérieure. Il est souvent associé à une contusion myocardique.
- ❖ Volet sternocostal ; caractérisé par deux lignes de fractures latérosternales, et un trait de fracture sur le corps du sternum.
- Les volets complexes
- ❖ Volet en « puzzle », aussi appelé « thorax mou ». Il s'agit de plusieurs fractures touchant anarchiquement plusieurs côtes adjacentes. Il est très grave.
- ❖ Volet en « couvercle » ou en « cuirasse » ; deux lignes de fractures passent par les lignes axillaires droites et gauches délimitant le volet à la manière d'un couvercle.
- ❖ Volet en battant de porte ; c'est un volet antérieur avec une ligne de fracture latérosternale absente ou sous-périoste. La rigidité pariétale est compromise car les cartilages chondrocostaux sont encore souples chez l'enfant.

La complication principale des volets est liée à la douleur génératrice d'un encombrement bronchique en sachant qu'un petit volet sur des bronches pleines peut être plus mobile qu'un grand volet sur des bronches libres. Il est souvent associé à des lésions anatomiques graves. Il s'accompagne d'une contusion pulmonaire dans 75 % des cas.

Les reconstructions 3D volumiques permises par le scanner sont intéressantes pour montrer le siège et l'étendue d'un volet en sachant que les conséquences de ce volet (importance de la respiration paradoxale) sont évaluées par l'examen clinique.

Les volets thoraciques représentent respectivement 2.2%, 2%, 2.5% dans les séries de Balci AE [13], Mikocka-Walus [34] et Ismail MF [16]. Dans notre série nous avons colligé un seul cas (4%) chez un enfant de 4ans.

1.2. Les fractures de la clavicule : [35]

Le diagnostic est le plus souvent clinique. Des fractures parasternales avec déplacement postérieur peuvent se compliquer de lésions vasculaires brachiocéphaliques, nerveuses, de l'œsophage et de la trachée. Les dislocations postérieures sont plus sévères car elles peuvent être associées à des lésions adjacentes des vaisseaux médiastinaux, de la trachée et de l'œsophage.

Les fractures claviculaires représentent 2.2% des lésions dans la série de Ceran S [19]. Dans notre série nous avons colligé un cas de fracture claviculaire (4%) chez un enfant de 7 ans victime d'un AVP.

1.3. Les fractures sternales : [31]

C'est le témoin d'un traumatisme direct sévère. Les fractures intéressent le plus souvent le corps du sternum, elles sont associées aux dislocations chondro-costales multiples et aux volets thoraciques antérieurs.

Les écrasements antéropostérieurs par choc direct au cours des AVP sont les plus grands pourvoyeurs de fractures sternales. Les enfants ne conduisant pas, les chocs indirects sont couverts par l'élasticité de la cage thoracique, la fréquence est donc beaucoup moindre que chez l'adulte.

En effet, les fractures sternales représentaient dans la série de Mikocka-Walus [34] 1% de l'ensemble des lésions. Dans notre série, nous n'avons enregistré aucun cas de fracture sternale.

1.4. Les lésions du rachis : [36,37,38]

Les mécanismes les plus souvent en cause sont la compression, la traction, la flexion latérale ou le cisaillement. Les fractures insidieuses sont exceptionnelles, la prépondérance des lésions corporelles est telle que le risque majeur est de sous estimer les lésions associées de l'arc vertébral postérieur.

Les traumatismes du rachis thoracique sont responsables de lésions variables à type d'hématome péri vertébral, de fractures, tassement vertébral, déplacements vertébraux (luxation pure, énucléation somatique), et de traumatisme médullaire.

La présence de lésion rachidienne augmente l'incidence de rupture de l'aorte, complique l'approche diagnostique et thérapeutique, et engage le pronostic fonctionnel si le pronostic vital est sauvé.

Le scanner et l'IRM du rachis ont une place importante dans la détection des lésions médullaires sans lésions osseuses.

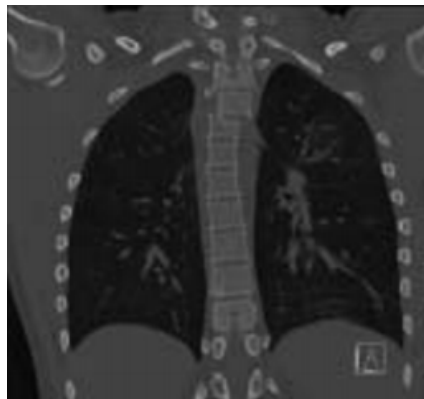


Figure 31: TDM thoracique, reconstruction coronale en fenêtre osseuse : Fracture du rachis thoracique. [11]

Aucun cas de lésions du rachis n'a été colligé dans notre série.

1.5. Emphysème sous cutané : [39]

L'emphysème sous-cutané, défini comme de l'air dans les tissus sous-cutanés, peut être localisé ou diffus. Lorsque la cause de la fuite d'air disparaît, l'emphysème sous cutané se résorbe en une dizaine de jours.

Son diagnostic est avant tout clinique avec la classique sensation de crépitation neigeuse lors de la palpation. La radiographie simple du thorax reconnaît facilement l'emphysème sous-cutané lorsqu'il est abondant sous la forme de bandes claires le long des parois latérales du thorax. Il peut disséquer les fibres du grand pectoral et donner un aspect en «éventail » à

sommet axillaire. La TDM thoracique, grâce à son excellent pouvoir de résolution en contraste, identifie les clartés aériques même minimales, qui dissèquent les fascias musculaires, notamment lorsqu'elles sont de situation antérieure ou postérieure.

Dans notre série, 5 patients soit 20 % des cas présentaient un emphysème sous cutané.

La fréquence de l'emphysème sous cutané dans les différentes séries varie comme suit :

Tableau XIX : Fréquence de l'emphysème sous cutané.

Auteurs	Emphysème sous cutané
Ismail MF [16]	6,1%
Okonta KE [40]	9.67%
Notre série	20%

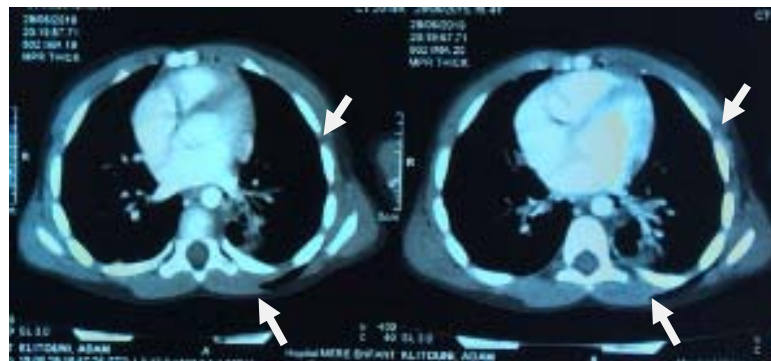


Figure 32 : TDM thoracique : emphysème sous cutané.
(Hôpital mère enfant, CHU Med 6 de Marrakech)

2. Les lésions pleurales :

Ils sont très habituels chez l'enfant, en raison de la grande mobilité médiastinale.

2.1. Le pneumothorax : [41,42,43,44]

Il se définit comme de l'air entre les deux feuillets de la plèvre entraînant un collapsus pulmonaire et une baisse du débit sanguin du poumon collabé.

L'effraction pulmonaire crée un épanchement gazeux en pression positive intra pleurale, augmentant à chaque inspiration.

Plusieurs mécanismes peuvent en être responsables :

- ❖ Les fractures costales.
- ❖ L'ouverture d'une pneumatocele dans la plèvre.
- ❖ Une complication d'un empyème interstitiel.

C'est une lésion fréquente, sa gravité tient surtout à son retentissement respiratoire, plus rarement circulatoire, le pneumothorax peut être cliniquement muet, car de faible importance, parfois soupçonné en présence d'un emphysème sous cutané, sinon c'est la dyspnée de gravité variable qui attire l'attention. Il accompagne habituellement des fractures de côtes. Plus rarement il s'agit d'une rupture bronchique.

Il se constitue habituellement au cours des premières heures du traumatisme mais il peut apparaître plus tardivement au cours d'une séance de kinésithérapie ou de la ventilation assistée.

Un pneumothorax unilatéral partiel ou complet peut rester assez bien toléré tant que la pression intra pleurale est inférieure ou égale à la pression atmosphérique. En revanche, la bilatéralisation et surtout l'élévation de la pression intrapleurale sont très mal supportées, entraînant un pneumothorax dit suffocant.

L'air, une fois introduit dans l'espace pleural, se répartit dans les régions les plus déclives. Certains signes radiologiques discrets mais spécifiques, présents sur les clichés standards obtenus en décubitus dorsal, permettent de détecter plus de 95% des pneumothorax dont le volume dépasse 200ml. Les pneumothorax antéromédiaux créent une hyperclarté linéaire à l'interface poumon médiastin, si bien que le bord médiastinal apparaît anormalement bien délimité. Les pneumothorax sous pulmonaires se traduisent par la présence d'une collection aérique entre le poumon et la coupole diaphragmatique ipsilatérale. Les

pneumothorax sont ceux classiquement observés sur les clichés standards du thorax obtenus en position debout. Les pneumothorax postéro-médiastinaux apparaissent comme une clarté linéaire longeant le bord gauche de l'aorte thoracique descendante ou le bord droit des tissus paraspinaux, et descendant jusque dans le récessus costo-phrénique.

Si le pneumothorax est peu abondant ou associé à un emphysème sous-cutané, la TDM thoracique est la meilleure technique pour le mettre en évidence et en apprécier l'extension.

Le diagnostic du pneumothorax par échographie a été décrit, mais la place de cette technique dans la stratégie diagnostique n'est pas encore déterminée.

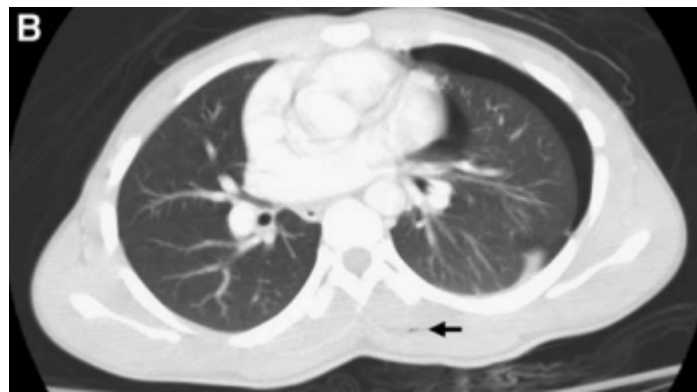


Figure 33: TDM thoracique montrant un pneumothorax gauche. [45]

Dans la littérature, son incidence varie entre 13.1% - 59%.

Le pneumothorax était diagnostiqué chez 40 % des patients de notre série.

2.2. L'hémithorax : [46,47]

L'hémithorax se définit par la présence de sang dans l'espace intrapleurale. Il peut résulter d'une laceration de la plèvre par des côtes fracturées, ou survenir à travers un traumatisme fermé, sans évidence de fracture de côtes. L'analyse des traits et déplacements fracturaires costaux est ainsi pertinente dans ce cadre. Le sang peut également provenir des viscères abdominaux, telle la rate à travers une brèche diaphragmatique gauche. Il peut résulter aussi d'une rupture aortique à gauche ou de l'œsophage, avec possible hydropneumothorax.

Il peut être isolé ou associé au pneumothorax. Il est habituellement mieux toléré que le pneumothorax et son retentissement est essentiellement circulatoire. Environ 30 % de la masse sanguine peut rapidement passer dans l'espace pleural et entraîner une détresse circulatoire. En l'absence de pathologie pleurale préexistante connue, tout épanchement pleural chez un traumatisé doit être considéré comme un hémothorax. Généralement, il correspond à la lésion d'un vaisseau pariétal ou pulmonaire et atteint un volume de 300 à 500 ml.

Le diagnostic est habituellement facile cliniquement avec une diminution des murmures respiratoires, une matité à la percussion, des troubles tensionnels associés.

Dans notre série nous avons colligé 8% de cas d'hémothorax (2 malades), Holmes JF [21] et Balci AE [13] rapportent respectivement 11% et 18.2% cas.

2.3. L'hémopneumothorax : [46,47]

Ils posent les mêmes problèmes étiologiques et ont les mêmes signes de gravité que les épanchements précédents. Le cliché à rayon horizontal est primordial, soit de profil en décubitus dorsal, soit de face en décubitus latéral si l'état du patient le permet. Ils ont en revanche une sémiologie particulière liée au décubitus.

Si le pneumothorax domine, s'ajoute, aux signes qui lui sont dus, une opacité en nappe de la gouttière postérieure.

Si les deux sont équivalents, on retrouve des signes de pneumothorax avec un épaississement de la plèvre viscérale (sang cailloté). Il existe également une opacité en nappe en dehors du poumon décollé, mais qui reste limitée par une ligne pleurale nette.

Si l'hémothorax est majoritaire, les signes d'épanchement liquidien prédominent au point de masquer le pneumothorax.

La TDM permet de repérer la phase gazeuse en avant et la phase liquide déclive, et facilite grandement le diagnostic.

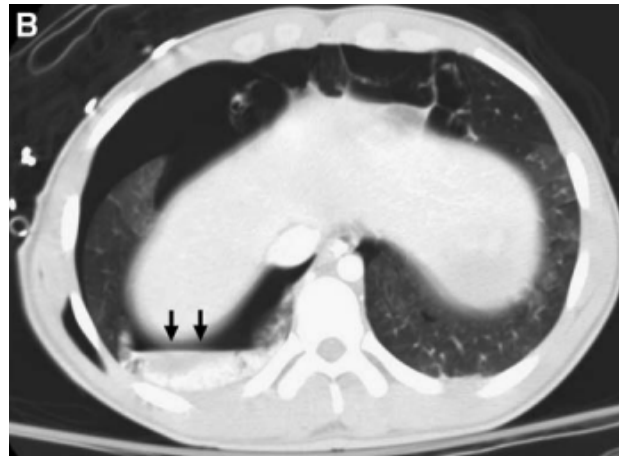


Figure 34: TDM thoracique montrant un hémopneumothorax droit.[45]

L'association hémothorax et pneumothorax est présente chez 28% des cas de notre série (7malades).

La fréquence de l'hémopneumothorax dans les différentes séries varie comme suit :

Tableau XX : Fréquence de l'hémopneumothorax

Auteurs	Hémopneumothorax
Holmes JF [21]	6%
Randrianambinina F [20]	9%
Pecllet M.H [15]	15%
Notre étude	28%

3. Les lésions pulmonaires :

3.1. La contusion pulmonaire : [48]

Les ecchymoses du tissu pulmonaire parenchymateux sont appelées contusions. Ce sont les lésions les plus fréquentes. Elles peuvent être isolées ou associées à une présence d'air ou de sang dans l'espace pleural. Les contusions peuvent survenir par compression directe ou par déchirement et compression des tissus lors de décélérations rapides.

Sur la radiographie standard du thorax et les coupes tomodensitométriques, les contusions pulmonaires apparaissent comme des opacités en verre dépoli, mal délimitées, confluentes, sans répartition anatomique ou déclive et généralement sans bronchogramme aérien.

Le diagnostic de contusion pulmonaire est important car il a un impact pronostique et thérapeutique. Le principal risque est la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), pour les contusions pulmonaires étendues intéressant plus de 20 % du parenchyme pulmonaire. Le développement d'un SDRA est favorisé par les contusions étendues et multiples, surinfectées, ou associées à une surcharge hydrosodée, à des transfusions massives ou une ventilation artificielle, en particulier avec des volumes courants importants.



Figure 35 : TDM thoracique montrant des contusions pulmonaires postérieures gauches.[45]

La fréquence des contusions pulmonaires varie dans la littérature comme suit :

Tableau XXI : Fréquence des contusions pulmonaires dans la littérature.

Auteurs	Contusions pulmonaires
Balci AE [13]	50%
Peclet MH [15]	50%
Smyth BT [18]	61%
Nakayama DK [50]	53%

Dans notre série, la fréquence des contusions pulmonaires est de 60%, ce qui rejoint les données de la littérature.

3.2. La pneumatoçèle ou les pseudo-kystes post traumatiques : [51,52,53]

Les pneumatoçèles ou pseudo-kystes pulmonaires sont des cavités aériques ou hydro-aériques développées dans le parenchyme pulmonaire le plus souvent lors d'un traumatisme thoracique fermé notamment lors d'accident de la voie publique (AVP). Elles touchent majoritairement l'enfant et l'adulte jeune.

La symptomatologie clinique est pauvre et aspécifique, l'hémoptysie étant le signe le plus souvent rencontré, suivie de la douleur thoracique, d'une dyspnée, d'une cyanose ou d'une toux.

La radiographie thoracique est souvent mise en défaut mais le scanner thoracique qui est l'examen de référence, permet le diagnostic en objectivant une ou plusieurs cavités parenchymateuses au sein de zones de condensation alvéolaires. L'existence d'opacités excavées dans un tel contexte clinique doit faire évoquer le diagnostic de PKP. Le pronostic est le plus souvent favorable.



Figure 36: TDM thoracique montrant une pneumatoçèle gauche. [44]

Lindsay B [54] rapporte 25 cas de pneumatoçèles soit 12.3% de sa série, dans la notre nous avons colligé 1 seul cas (4%).

3.3. L'hématome pulmonaire :[54]

Il se définit par une hémorragie collectée au sein d'une cavité néo-formée par une dilacération du parenchyme pulmonaire.

Le diagnostic d'hématome est difficile à la phase initiale car il est souvent associé à une contusion pulmonaire. La régression rapide de la contusion montre l'existence d'une opacité arrondie, à contours nets comportant parfois un niveau hydro-aérique. La régression est lente et peut prendre plusieurs mois. La gravité est liée à l'extension des lésions et à l'existence des complications à type d'hydropneumothorax.

Aucun cas n'a été répertorié dans notre série.

3.4. Les lacérations pulmonaires : [54]

Les lacérations pulmonaires sont une conséquence de traumatismes fermés sévères. Elles sont l'expression d'une déchirure et peuvent être causées par une perforation pleurale ou pulmonaire, par des fractures de côtes ou par décélération.

Elles sont généralement associées à une hémoptysie et à un hémothorax. Souvent associées à des contusions pulmonaires, elles sont souvent méconnues sur les radiographies initiales du fait de l'hémorragie périlésionnelle. Elles sont généralement bénignes et résolutive en 3 à 5 semaines.

Ismail MF [16] et Smyth BT [18] rapportent respectivement 33 cas (6.9%) et 3 cas (3.2%), dans leurs séries, dans la notre aucun cas n'a été colligé.

3.5. L'atélectasie : [54]

L'atélectasie ou collapsus pulmonaire se définit comme un état d'affaissement alvéolaire, ce qui l'oppose au comblement alvéolaire des contusions pulmonaires. Les collapsus pulmonaires sont très fréquents lors des traumatismes du thorax. La localisation aux lobes inférieurs est la plus fréquente. Trois mécanismes entrent en jeu :

- ❖ **Obstruction proximale** : par un bouchon de mucus, des débris sanglants ou par un corps étranger (dent ...). Un effet de clapet de l'obstacle, perméable à l'expiration et non à l'inspiration explique l'apparition rapide, en quelques dizaines de minutes, du collapsus pulmonaire ; rarement par une rupture bronchique complète ou partielle.
- ❖ **Collapsus pulmonaire** passif par un épanchement pleural liquidien ou aérique compressif. Secondairement, les bronches peuvent se remplir de sécrétions et compléter le collapsus par une obstruction proximale.
- ❖ **Obstruction chronique distale** ou bronchiolaire et altération des facteurs tensioactifs alvéolaires. Il n'y a pas d'obstruction proximale mais un œdème bronchiolaire et des bouchons muqueux distaux.

4 patients de notre série avaient une atélectasie soit 16% des cas.

4. Les lésions médiastinales :

4.1. Les lésions trachéo-bronchiques :[56,57,58,59]

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 trachéale, quelle qu'en soit la cause.

Trois mécanismes lésionnels sont en cause, seuls ou associés :

- ❖ Un écrasement antéropostérieur : le poumon vient au contact de la paroi antérieure et provoque un étirement de la carène.
- ❖ Une décélération brutale : elle provoque une déchirure aux points de fixation notamment la carène et le cartilage cricoïde.
- ❖ Une compression de l'arbre trachéobronchique entre le sternum et le rachis qui entraîne une augmentation des pressions dans les bronches de gros calibres et finalement la rupture.

L'examen clinique montre une dyspnée sévère, un syndrome gazeux majeur (hémopneumothorax compressif irréductible au drainage, pneumomédiastin, emphysème sous-cutané cervical), parfois une hémoptysie.

Sur le plan radiologique, le poumon est exclu avec un pneumothorax. L'image du poumon atelectasié sous la bronche rompue est un signe pathognomonique de rupture.

La réalisation d'un scanner hélicoïdal pour bilan de traumatisme laryngé permet aussi de faire le diagnostic en observant un emphysème cervical et/ou un pneumomédiastin dans plus de 71% des cas. Ces derniers semblent être les signes les plus sensibles.

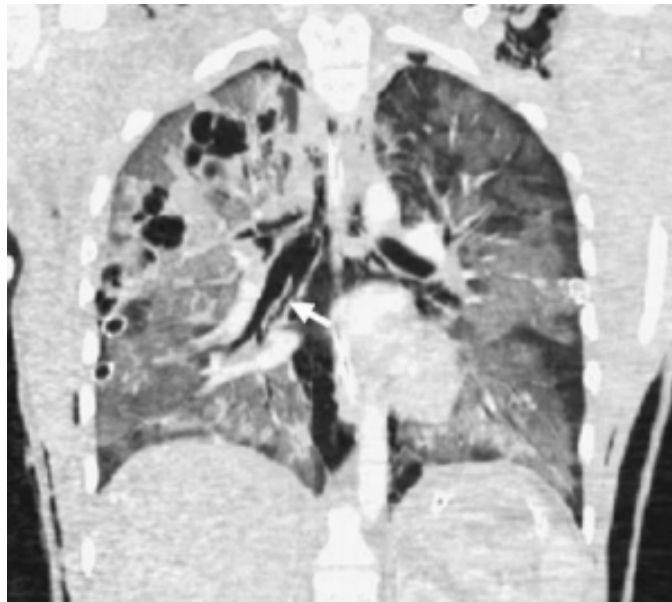


Figure 37: TDM thoracique : reconstruction coronale montrant une rupture bronchique. [45]

Dans la littérature les lésions trachéobronchiques post-traumatiques chez l'enfant sont rares, leur prévalence est de 0,7 à 2,8%. Leur fréquence représente 1,4% dans la série de Balci AE [13] et 1.2% dans la série de Randrianambinina F [20].

Dans notre série, nous avons trouvé chez une patiente une brèche trachéale objectivée par la TDM thoracique, il s'agit d'un polytraumatisme présentant également un pneumothorax bilatéral et un pneumomédiastin important.

4.2. Les lésions cardiaques: [60,61]

Les lésions cardiaques traumatiques sont fréquentes mais souvent méconnues au cours des polytraumatismes. Les lésions les plus couramment rencontrées sont les contusions myocardiques. Les lésions les plus graves nécessitant une prise en charge en urgence sont les tamponnades.

Les contusions myocardiques sont diagnostiquées par le couple électrocardiogramme (ECG)-biologie avec une élévation des CPK-MB et de la troponine. L'association d'arythmies cardiaques à une élévation du taux plasmatique de créatine phosphokinase et la présence de zones hypokinétiques à l'échocardiographie doit faire évoquer le diagnostic. La radiographie pulmonaire est peu parlante, montrant parfois une cardiomégalie.

La TDM et l'IRM n'ont pas aujourd'hui de rôle en pratique clinique, même si elles paraissent prometteuses. En revanche, l'imagerie pourra montrer des complications secondaires similaires à celles rencontrées dans l'infarctus : rupture cardiaque secondaire, faux-anévrisme ventriculaire.

La contusion myocardique peut se compliquer dans les 48 premières heures d'une arythmie (essentiellement des extrasystoles ventriculaires et des troubles de conduction). A long terme, elle régresse de manière le plus souvent ad integrum ou sous la forme de cicatrice.

Ildstad ST [62] rapporte 3 cas de contusions cardiaques.

Les lésions péricardiques se manifestent par un épanchement intrapéricardique avec, s'il est abondant, la possibilité de tamponnade qui est exceptionnelle chez l'enfant. Son diagnostic clinique est particulièrement difficile, notamment dans un contexte de polytraumatisme.

Les symptômes classiques de tamponnade cardiaque sont rarement retrouvés dans leur totalité (association hypotension, turgescence des veines jugulaires, pression veineuse centrale élevée et pouls paradoxal). On doit y penser devant des signes de traumatisme thoracique, associés à une instabilité hémodynamique non expliquée et un élargissement médiastinal à la

radiographie thoracique. Les signes électriques à l'ECG orientent le diagnostic qui est souvent confirmé par l'échocardiographie.

Remond C [63] rapporte le cas d'une petite fille de trois ans polytraumatisée, présentant une tamponnade cardiaque par plaie de l'oreillette droite liée à un traumatisme fermé du thorax. Elle s'est présentée dans un tableau de défaillance hémodynamique isolée, sans point d'appel clinique en dehors de contusions cutanées en regard de la ceinture de sécurité. La découverte d'un élargissement du médiastin sur la radiographie du thorax systématique a orienté vers un diagnostic d'épanchement péricardique, confirmé à l'échographie, une sternotomie a permis de retrouver une plaie de l'oreillette droite.

Les ruptures des valves cardiaques et des cordages sont relativement rares, l'atteinte de la valve aortique étant plus fréquente que celle de la valve mitrale et de la tricuspide.

Les lésions traumatiques des artères coronaires siègent, le plus souvent, sur l'artère interventriculaire antérieure, artère la plus proche de la paroi thoracique antérieure. Ces lésions peuvent entraîner, soit un hémopéricarde en cas de rupture vasculaire, soit un infarctus du myocarde dû à une déchirure intimale compliquée de thrombose ou d'une hémorragie sous intimale entraînant une réduction du flux artériel.

Devant le diagnostic de lésion cardiaque traumatique en dehors de l'épanchement péricardique et des conséquences d'une éventuelle tamponnade, la TDM et l'IRM thoraciques ont peu de place. L'examen d'imagerie clé reste l'échocardiographie.

4.3. Les épanchements médiastinaux :

a. Le pneumomédiastin : [64,65]

C'est un épanchement aérien, pouvant être associé à un emphysème sous cutané cervical, donnant des crépitations neigeuses.

Le diagnostic de pneumomédiastin peut être difficile sur la radiographie du thorax, notamment la différenciation entre un pneumomédiastin et un pneumothorax de siège médian

ou un pneumopéricarde. À l'inverse, le scanner thoracique permet facilement le diagnostic de pneumomédiastin.

Le pneumomédiastin n'a pas de valeur de gravité en lui-même. C'est la lésion sous-jacente dont il est la conséquence qui compte avec en particulier la recherche d'une rupture trachéale ou bronchique, rare, mais qui ne doit pas être méconnue. Elle devra être évoquée devant un pneumomédiastin important prédominant dans l'espace médiastinal moyen. En effet, la méconnaissance des lésions trachéobronchiques est grave en raison du risque d'insuffisance respiratoire aiguë et de pneumothorax sous tension si une ventilation assistée est instaurée. De même, les plaies oesophagiennes exposent, si elles sont méconnues, au risque gravissime de médiastinite; ces plaies œsophagiennes sont exceptionnelles en dehors de traumatismes ouverts de siège cervicothoracique.



Figure 38: TDM thoracique montrant un pneumomédiastin minime. [45]

Dans la série de Wintermark M [30], dans 39 % des cas, les pneumomédiastins sont le résultat d'un effet Macklin, qui désigne un processus pathophysiologique en trois étapes : ruptures alvéolaires, dissection par l'air ainsi libéré de l'interstitium pulmonaire et des gaines conjonctives périfonchovasculaires, et poursuite de ce processus jusque dans le médiastin. Dans 59 % et 51 % des cas respectivement, les pneumomédiastins sont associés à un emphysème sous-cutané ou/et à un pneumothorax.

Dans notre série, nous avons trouvé un pneumomédiastin chez 16% des cas, associé dans tous les cas à un pneumothorax et dans 1 cas il était associé à une brèche trachéale. Il s'agit de traumatismes violents.

Tableau XXII : la fréquence du pneumomédiastin.

Auteurs	Pneumomédiastin
Mikocka-walus [34]	23%
Holmes JF [21]	8%
Notre série	16%

b. L'hémomédiastin : [66]

L'hémomédiastin est dû à la rupture de l'aorte et des troncs supra-aortiques. Ce n'est qu'après avoir éliminé les causes chirurgicalement curables que la rupture de petites veines ou une lacération des veines médiastinales doivent être envisagées. Le cliché thoracique de profil ou la TDM thoracique retrouvent parfois un hémomédiastin antérieur localisé, responsable d'une opacité rétrosternale qui traduit le plus souvent une fracture sternale et plus rarement une lésion mammaire interne. Il faut souligner la fréquence des hémomédiastins postérieurs associés aux fractures instables du rachis dorsal qui peuvent se rompre ultérieurement dans les plèvres et créer ainsi une hypovolémie.

Aucun cas n'a été colligé dans notre série.

4.4. Les lésions des gros vaisseaux : [67,68,69,70,71]

La rupture aortique est la principale lésion des gros vaisseaux médiastinaux. Elle a lieu entre la portion fixe thoracique descendante et la portion mobile de la crosse au niveau de l'isthme aortique.

La rupture de l'aorte se définit comme une lésion réalisant une solution de continuité intéressant toute ou une partie de la paroi aortique.

On parle de rupture traumatique de l'aorte lorsque la lésion est diagnostiquée dans un délai de 14 jours suivant le traumatisme causal. Au-delà, on parle d'anévrisme post-traumatique de l'aorte.

Le siège de la lésion se situe, dans plus de 85 % des cas, au niveau de l'isthme aortique, portion initiale de l'aorte thoracique descendante située juste après la naissance de l'artère sous-clavière gauche. Néanmoins, 15% des ruptures aortiques intéressent l'aorte ascendante, la crosse aortique, l'aorte thoracique descendante, voire l'aorte abdominale. Une rupture traumatique de l'aorte est retrouvée chez 8 à 16 % des victimes d'accident grave dans les séries autopsiques, et chez 4/1000 patients admis pour traumatisme thoracique.

Les mécanismes lésionnels sont :

❖ *La décélération brutale:*

Le mécanisme principal des RTA est la projection antérieure lors de la décélération brutale du bloc cœur-aorte ascendante alors que la partie fixe de l'aorte (portion descendante) est retenue dans le médiastin postérieur. La déchirure pariétale se produit au niveau de la zone la plus fragile, à l'insertion du ligamentum artériosum. Ce mécanisme explique la prédominance des RTA au niveau isthmique.

❖ *Compression directe :*

La décélération n'est cependant pas le mécanisme causal exclusif de la rupture traumatique de l'aorte, d'autres mécanismes ont été individualisés. L'élévation brutale de la pression intraluminale provoquée par une compression thoraco-abdominale peut léser l'aorte par divers mécanismes : -En cas de choc antérieur au niveau de la partie basse du sternum, lorsque la force a une direction oblique de bas en haut, le déplacement du cœur vers le haut et en arrière (Shoveling effect, décrivant le mouvement de projection observé lors de l'utilisation d'une pelle), exerce une traction sur l'isthme de l'aorte qui peut se rompre. Dans d'autres cas, la compression du sternum déplace le cœur vers le bas et latéralement, l'aorte étirée dans le sens crânio-caudal peut être le siège d'une rupture.

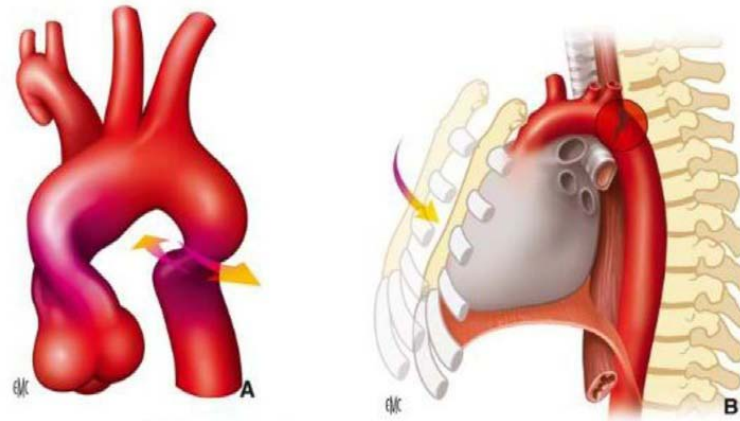


Figure 39 : Mécanismes de rupture de l'isthme aortique lors d'un TTF

A. Mécanisme de cisaillement entre les portions fixes et mobiles de l'aorte thoracique.

B. Choc direct par compression et élévation de pression intravasculaire. [70]

En cas de rupture complète, le pronostic est catastrophique en raison de l'hémorragie massive. En cas de rupture incomplète (intéressant toutes les tuniques de l'aorte, sauf l'adventice), le diagnostic peut être difficile. La cinétique du choc avec décélération brutale (accident de voie publique ou chute de grande hauteur) doit systématiquement faire évoquer le diagnostic.

Certains éléments recueillis lors de l'examen clinique peuvent également orienter vers le diagnostic :

Hématome de la base du cou, asymétrie des pouls ou de la pression artérielle, tamponnade cardiaque, hémothorax gauche, existence d'une paraparésie ou d'une paraplégie.

La radiographie du thorax permet d'évoquer le diagnostic sur des signes indirects comme un élargissement médiastinal, l'effacement du bouton aortique, un hématome du dôme pleural gauche, l'abaissement de la bronche souche gauche, la déviation de la trachée sur la droite. La radiographie de thorax peut néanmoins être normale dans plus de 10% des cas. D'autres examens complémentaires sont nécessaires pour faire le diagnostic de dissection traumatique de l'aorte : tomodensitométrie spiralée avec injection de produit de contraste, échographie transoesophagienne par un opérateur entraîné chez un patient intubé-ventilé ou par une

aortographie qui reste encore l'examen de référence quand le patient est stable sur le plan hémodynamique.

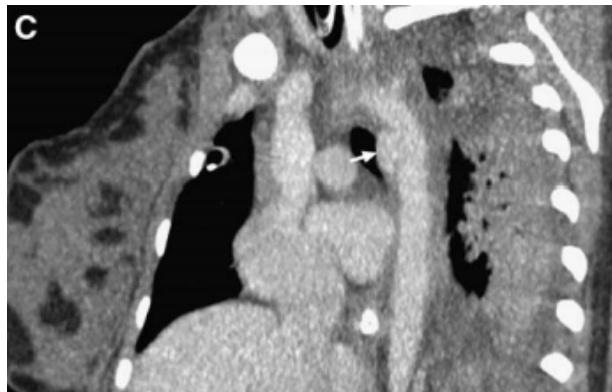


Figure 40 : Coupe scannographique en reconstruction sagittale montrant un pseudoanévrisme traumatique de l'aorte descendante. [45]

Les lésions des gros vaisseaux représentent respectivement 0.7% et 3% dans les séries de Balci AE[13] et Holmes et JF[21].

Dans notre série aucun cas n'a été répertorié.

4.5. Les lésions de l'œsophage : [72]

Les ruptures de l'œsophage par traumatisme fermé thoracique sont rares et surviennent chez les polytraumatisés. L'élévation brutale de la pression intra-œsophagienne est probablement la cause de la rupture qui siège préférentiellement au niveau thoracique. Au niveau de l'œsophage rétro-trachéale, la lésion siège sur la face antérieure et s'associe à une rupture de la membraneuse trachéale. Dans ce cadre les lésions provoquées par blast ou par souffle d'air en général dues à l'introduction dans la bouche d'un tuyau d'air comprimé, la rupture œsophagienne est étendue.

La systématisation de la TDM précoce chez tous les traumatisés graves conduit à évoquer ce diagnostic devant tout pneumo médiastin mal expliqué et tout épaissement de la paroi œsophagienne.

Le diagnostic est affirmé par l'opacification par un produit de contraste hydrosoluble chez le patient pouvant déglutir ou par la réalisation d'une fibroscopie œsophagienne chez le patient sédaté ou intubé ne pouvant déglutir.

Devant tout traumatisme fermé du thorax à évolution inattendue surtout dans un contexte infectieux, il faut penser à la lésion œsophagienne.

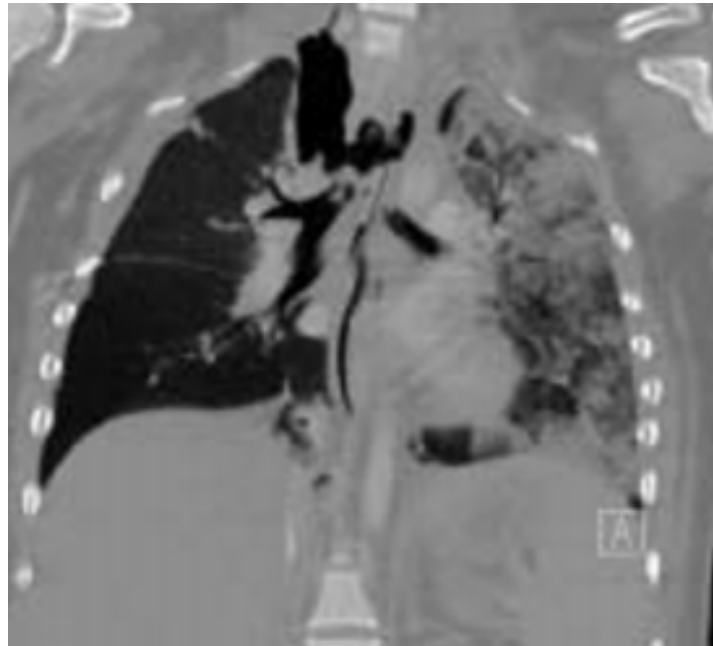


Figure 41: TDM thoracique en reconstruction coronale montrant une rupture œsophagienne. [11]

Aucun cas n'a été trouvé dans notre série.

4.6. Les lésions du canal thoracique : [73]

Le canal thoracique peut être lésé à n'importe quel point de son trajet, mais là encore, les atteintes isolées sont exceptionnelles et il existe des associations fréquentes avec les lésions du rachis dorsal

Il s'agit d'une lésion rare, le plus souvent diagnostiquée lors de l'évacuation d'un liquide pleural d'aspect évocateur d'un chylothorax. Il faut cependant les rechercher systématiquement chez tout malade opéré pour un traumatisme du thorax.

Nous n'avons enregistré aucun cas dans notre série.

5. Les ruptures diaphragmatiques : [74,75,76,77,78]

Les ruptures traumatiques de la coupole diaphragmatiques notamment droite, sont rares chez l'enfant.

C'est la communication entre le thorax et l'abdomen par rupture des 3 tuniques constituant le diaphragme. Ceci permet d'éliminer hernie et éventration diaphragmatique où il persiste toujours une tunique au moins.

Elles sont retrouvées dans 12 % des traumatismes thoraciques fermés, et chez 6 % des polytraumatisés. 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 du 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.

Les signes d'imagerie sont subtils et parfois non spécifiques. La radiographie du thorax recherche le passage de viscère abdominal en sus-diaphragmatique, en particulier l'estomac et le côlon dans les ruptures diaphragmatiques gauches, plus rarement le côlon droit et le grêle

dans les ruptures diaphragmatiques droites, et une zone de rétrécissement vue sur le tube digestif herniaire au niveau de son passage intradiaphragmatique.

Le plus souvent, il existe des signes non spécifiques comme une surélévation apparente de l'hémi-diaphragme, un épanchement pleural, une mauvaise visualisation des contours diaphragmatiques ou une atélectasie.

La tomodensitométrie et en particulier les reconstructions multiplanaires permises par le scanner multicoupe sont bien plus performantes dans le diagnostic de rupture diaphragmatique. Elles recherchent les mêmes signes qu'en radiographie du thorax, à savoir des viscères en position intrathoracique avec un rétrécissement lors de leur passage intradiaphragmatique. Elles identifient également des signes directs sur le diaphragme sous la forme d'une solution de continuité du diaphragme et visualisent bien le caractère déclive des viscères herniaires qui sont au contact de la paroi thoracique.

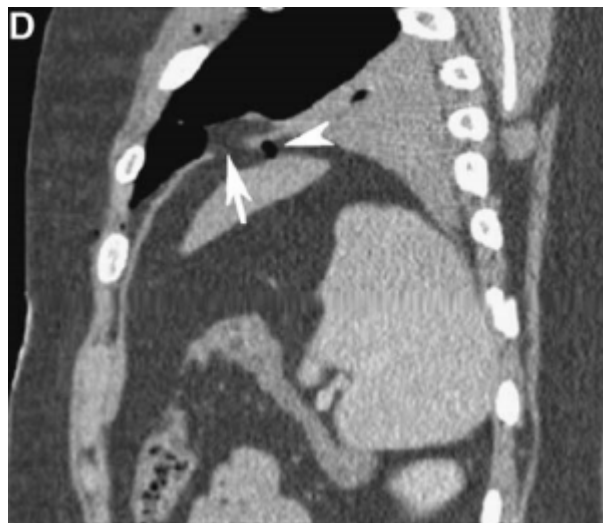


Figure 42: TDM thoracique en coupe sagittale montrant une rupture diaphragmatique. [45]

Les lésions diaphragmatiques sont plutôt rares, elles représentent 2,9% des lésions thoraciques dans la série de Balci AE [13], 2% dans la série de Nakayama DK [50] et moins de 1% dans la série de Barsness KA [78], dans notre série nous avons enregistré 1 seul cas de rupture diaphragmatique.

VIII. Etude clinique des traumatismes thoraciques fermés :

L'examen clinique est fondamental, il a pour but de rechercher l'existence d'une ou plusieurs détresses vitales.

1. L'examen général : [79,80,81]

1.1. Constantes hémodynamiques et respiratoires :

On mesure systématiquement :

- ❖ La fréquence cardiaque : une tachycardie peut être, notamment, le témoin d'un choc hypovolémique hémorragique, d'une atteinte cardiaque intrinsèque.
- ❖ La pression artérielle : une pression artérielle abaissée ou un pincement de la différentielle font également suspecter un état de choc.
- ❖ La fréquence respiratoire du patient. Il faut noter qu'elle est plus élevée chez l'enfant. Elle est de 45 à 50 cycles par minute chez le nouveau-né, elle rejoint progressivement les valeurs de l'adulte vers l'âge de 8 ans.
- ❖ La saturation du sang en oxygène par oxymétrie de pouls, reflet de l'hématose.

L'analyse de ces variables est d'une importance capitale.

1.2. Les signes généraux :

On recherche des signes de détresse respiratoire : polypnée, tirage, balancement thoracoabdominal, battement des ailes du nez, cyanose. La coloration du patient – en particulier la pâleur des conjonctives et la présence de marbrures – la présence de sueurs, d'une froideur des extrémités, une anxiété sont autant de signes faisant suspecter un état de choc hémorragique. Les signes de choc cardiogénique sont également recherchés et font suspecter une atteinte myocardique sévère (troubles du rythme cardiaque ou lésion organique myocardique importante) ou une adiestolie par tamponnade vraie (hémopéricarde compressif) ou par effet tamponnade (pneumothorax sous tension). Une asymétrie des pouls périphériques fait

suspecter une atteinte des gros vaisseaux, Un emphysème cervical fait suspecter une rupture trachéo-bronchique.

2. Les manifestations d'ordre thoracique :

2.1. Signes fonctionnels :

La douleur thoracique reste par excellence la symptomatologie respiratoire à l'admission, et constitue le motif primordial de consultation après un traumatisme thoracique. Sa localisation doit être précisée : médiane, au niveau du sternum ou latérale au niveau du gril costal. Son caractère pariétal doit être recherché : douleur rythmée par les mouvements respiratoires, impulsive à la toux, lors des mouvements, reproduite à la pression pariétale. Une douleur ne présentant pas ces caractéristiques, selon ses irradiations, son caractère, doit faire suspecter une atteinte organique.

La dyspnée, la toux, l'hémoptysie font également rechercher une atteinte organique.

2.2. Signes physiques :

Par l'inspection, le clinicien recherche :

- ❖ La présence d'un œdème ou d'un hématome localisé.
- ❖ La turgescence jugulaire et position médiane de la trachée dues à des lésions médiastinales ou pleurales.
- ❖ La déformation thoracique ou un défaut d'ampliation thoracique faisant suspecter un volet thoracique.

Par la palpation, nous recherchons :

- ❖ Les points douloureux électifs (clavicules, côtes, sternum, cartilages chondraux, rachis dorsal, scapula).
- ❖ Un emphysème sous cutané diffus lié à un pneumothorax par exemple.

Traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant

- ❖ Un emphysème sous cutané cervical lié à un pneumomédiastin ou à une rupture trachéobronchique.
- ❖ Un enfoncement pariétal évocateur de volet thoracique.

L'auscultation pulmonaire et la percussion recherchent des signes pouvant faire suspecter un épanchement pleural gazeux ou liquidien, une atélectasie, une contusion pulmonaire ou un encombrement trachéo-bronchique.

L'auscultation cardiaque recherche :

- ❖ Une diminution des vibrations vocales.
- ❖ Un souffle pouvant être causé par une lésion valvulaire traumatique par exemple, frottement ou assourdissement liés à un épanchement péricardique.
- ❖ Un déplacement de l'apex cardiaque dû à une déchirure péricardique.

Les signes cliniques respiratoires retrouvés dans la littérature et dans notre série varient comme suit:

Tableau XXIII : La symptomatologie respiratoire.

Symptômes (%)	Reinberg O [31]	Derouich L [80]	El hadraoui H [81]	Notre série
Dyspnée	65%	35.3%	-	48%
Cyanose	25%	6%	-	0%
Emphysème sous cutané	-	-	30%	16%
Signes de lutte	-	-	30%	4%
Syndrome d'épanchement pleural	47%	35.5%	50%	16%

3. Les manifestations d'ordre extra-thoracique :

3.1. L'état hémodynamique : [82]

La détresse circulatoire peut conduire au développement d'un état de choc.

Une évaluation fiable de l'état cardiovasculaire de l'enfant repose sur une parfaite connaissance des valeurs normales de fréquence cardiaque et de pression artérielle en fonction de l'âge. Ces valeurs, de même que l'index cardiaque, sont colligées dans le tableau ci-dessous.

Âge	Index cardiaque (l min ⁻¹ m ⁻²)	Fréquence cardiaque (Batt min ⁻¹)	PAS/PAD (mmHg)
Nouveau-né		140 ± 25	60/35
1 an		110 ± 20	96/65
1-5 ans	5,6	105 ± 15	100/60
5-9 ans	5,4	95 ± 15	110/60
10-15 ans	5,2	85 ± 15	120/65

PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique.

Figure 43 : Les constantes hémodynamiques chez l'enfant en fonction de l'âge.[82]

Cliniquement, les signes d'hypoperfusion comprennent une tachycardie (pouls classiquement rapide et filant), une oligurie (débit urinaire inférieur à 1 ml kg⁻¹ h⁻¹) et un temps de recoloration capillaire supérieur à 3 secondes. Les signes cliniques en fonction de l'importance de l'hémorragie sont décrits dans le tableau ci-dessous.

Signes cliniques	Pertes sanguines		
	< 20 %	25 % - 40 %	> 40 %
Cardiovasculaires	pouls filant, tachycardie	pouls filant, tachycardie	hypotension, tachy- voire bradycardie
Cutanés	peau froide, pouls capillaire 2-3 secondes	extrémités froides, cyanose	pâleur-froideur
Rénaux	oligurie modérée	oligurie nette	Anurie
Neuropsychiques	irritabilité, agressivité	confusion, léthargie	Coma

Figure 44 : Les signes cliniques en fonction de l'importance de l'hémorragie. [82]

Dans notre série 10 patients ont présenté une instabilité hémodynamique à l'admission, soit 40% des cas.

Reinberg [31], rapporte une fréquence de 3,5% d'instabilité hémodynamique à l'admission en rapport avec leur traumatisme.

3.2. L'état neurologique : [83,84,85,86]

L'évaluation de la détresse neurologique est réalisée après avoir traité une détresse respiratoire et circulatoire, car elles peuvent à elles seules être responsables d'une détresse neurologique. Bien entendu, le traumatisme crânien, qui reste une cause majeure de détresse neurologique, est très fréquent chez l'enfant polytraumatisé (plus de 90 % des cas). L'évaluation de la détresse neurologique repose sur la recherche de signes de localisation, l'évaluation de la réactivité pupillaire, des réflexes du tronc et le calcul du score de Glasgow, adaptable à l'enfant.

Échelle adulte		Échelle pédiatrique	
Ouverture des yeux			
Spontanée	4	Comme chez l'adulte	
Au bruit	3		
À la demande	2		
Aucune	1		
Meilleure réponse verbale			
Orientée	5	Comportement social	5
Confuse	4	Pleurs consolables	4
Inappropriée	3	Cris incessants	3
Incompréhensible	2	Agitation, gémissements	2
Aucune	1	Aucune	1
Meilleure réponse motrice			
Obéit aux ordres	6	Comme chez l'adulte	
Localise la douleur	5		
Inadaptée	4		
Flexion à la douleur	3		
Extension à la douleur	2		
Aucune	1		

Figure 45 : Le score de Glasgow et son adaptation pédiatrique.[85]

Le score de Glasgow initial peut être faussement rassurant à la phase initiale du traumatisme, conduisant à sous évaluer la gravité du traumatisme. Cette sous évaluation de la gravité peut aboutir au syndrome des « patients qui parlent et qui meurent ». C'est pourquoi certains auteurs recommandent d'hospitaliser et de réaliser une TDM cérébrale systématiquement à tout enfant victime d'un traumatisme à haute cinétique, et ce quel que soit

le GCS initial. La présence de signes de localisation doit faire immédiatement évoquer la possibilité d'un hématome intracrânien, qui est en fait assez rare chez l'enfant, contrairement à l'adulte. Il est à noter que chez l'enfant (nourrisson en particulier), un hématome intracrânien peut être responsable d'un choc hémorragique. Dans ce cas, les signes de détresse circulatoire peuvent être au premier plan, et précéder l'apparition des signes de détresse neurologique.

Dans notre série 1 patient s'est présenté en détresse neurologique et chez qui le score de Glasgow était inférieur à 8.

IX. Etude paraclinique des traumatismes thoraciques fermés :

La stratégie de prescription des examens complémentaires chez l'enfant traumatisé est comparable à celle développée chez l'adulte. Les examens prescrits visent à obtenir un bilan lésionnel aussi précis que possible sans retarder le traitement étiologique. Ce bilan comprend d'une part des examens systématiques réalisés même en l'absence de signe d'appel clinique, et d'autre part des examens plus spécialisés prescrits en fonction de signes d'appel. Ce bilan est débuté aux urgences de façon à ne pas retarder le conditionnement et le traitement du patient.

Une fois les détresses vitales immédiates stabilisées, toutes les lésions doivent être identifiées par des investigations complémentaires, où l'imagerie médicale joue un rôle majeur. L'objectif est de déterminer les principales priorités thérapeutiques.

En revanche, le bilan initial d'un patient à l'hémodynamique instable est réduit au minimum. [79]

1. Le bilan radiologique :

L'imagerie repose sur la radiographie du thorax en première intention.

1.1. Radiographie thoracique : [80]

La radiographie du thorax est réalisée en inspiration, de face. La mise en place préalable d'une sonde gastrique permet une meilleure étude du médiastin.

Elle permet de :

- ❖ Mettre en évidence un pneumothorax (mais les pneumothorax antérieurs ne sont pas toujours visibles sur les clichés) et/ou un emphysème sous cutané, un hémothorax, 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)
- ❖ Vérifier la bonne position de la sonde d'intubation et de la sonde œsophagienne.
- ❖ Evaluer la taille du médiastin et permet le calcul du rapport cardiothoracique, en sachant qu'un rapport cardiothoracique inférieur à 0,45, quand le cliché est réalisé en position debout ou assis, est un assez bon indicateur d'hypovolémie chez l'enfant.
- ❖ Diagnostiquer des lésions pariétales ou diaphragmatiques.

Dans notre série la radiographie pulmonaire a été réalisée chez tous les patients soit 100%.

1.2. Tomodensitométrie : [79,87,88,89,90,91]

Le scanner thoracique est un examen de deuxième intention qui sera réalisé en fonction de la clinique et du cliché simple. Comme chez l'adulte, cet examen est plus sensible et plus spécifique que le cliché standard mais nettement plus irradiant. Il permet de détecter 40 à 67% de lésions supplémentaires et modifie la prise en charge dans 17 à 42% selon les séries.

Il permet de préciser l'atteinte du parenchyme pulmonaire et de préciser la topographie des épanchements pleuraux ou médiastinaux, même minimes.

Toombs DB [88] rapportent que pour une lésion anormale sur la radiographie standard on trouve quatre sur le scanner. Aussi elle est considérée comme un outil précieux dans la vérification d'une rupture diaphragmatique et dans l'évaluation d'un élargissement médiastinal.

Trupka A [90] sur 103 patients selon une étude prospective, ont confirmé par leurs résultats la supériorité de la TDM thoracique dans le diagnostic des lésions intrathoraciques et des complications par rapport à la radiographie standard.

Et dans autre étude Exadaktylos KA [91] a aussi montré l'intérêt du scanner après radiographie normale.

Dans notre série, sur la radiographie standard, la contusion pulmonaire n'a été reconnue que chez 3 patients, 1 hémithorax a été visualisé et 4 pneumothorax. La TDM a pu mettre en évidence toutes les lésions intrathoraciques chez les patients qui ont en bénéficié dans notre série.

Tableau XXIV : Comparaison entre la radiographie standard et la TDM dans la détection des lésions traumatiques chez nos patients.

Lésions	Radiographie standard	TDM thoracique
Contusion pulmonaire	3	15
Hémithorax	1	2
Pneumothorax	4	10
Hémopneumothorax	2	7
Pneumatocèle	0	1
Hernie diaphragmatique	0	1

Les fractures de côtes sont facilement reconnaissables sur la radiographie standard, toutes les fractures ont été reconnues sur la radiographie et sur le scanner, ce dernier précise le caractère d'embrochage qui n'est pas visualisé sur la radiographie.

1 hémithorax n'a pas été diagnostiqué à la radiographie standard, il était de faible abondance.

Les pneumothorax non diagnostiqués étaient au nombre de 6, 5 étaient minimes et 1 de moyenne abondance.

Seulement 2 hémopneumothorax de faible abondance étaient visible sur la radiographie standard.

12 contusions pulmonaires ne se voyaient pas sur la radiographie standard, le scanner a permis leur diagnostic positif.

Parmi les lésions retrouvées sur le scanner chez 13 patients dont la radiographie standard initiale était normale :

- ❖ 5 pneumothorax de faible abondance.
- ❖ 2 pneumomédiastins.
- ❖ Un hémothorax de faible abondance.
- ❖ 6 contusions pulmonaires.
- ❖ 5 hémopneumothorax de moyenne abondance.

L'analyse en corrélations non paramétrique montre bien la supériorité du scanner sur la radiographie dans le cadre du bilan lésionnel.

1.3. Echographie abdominale : [79,92,93]

L'échographie abdominale doit être réalisée même en l'absence de signe d'appel. Examen reproductible, elle a l'avantage de pouvoir être réalisée au lit sans déplacer le patient.

L'échographie abdominale a supplanté la ponction-lavage péritonéale pour le diagnostic des épanchements péritonéaux : elle permet en effet le diagnostic de minimes épanchements (50 ml).

Elle permet une exploration hépatosplénique et parenchymateuse rénale avec une sensibilité de 89% et une spécificité de 96%. En revanche, l'échographie est moins performante pour la détection des lésions rétropéritonéales (en dehors des lésions rénales) et pancréatiques. Elle est inutile au diagnostic de perforation d'organes creux. Enfin, un iléus réflexe ou un pneumopéritoine peuvent gêner, voire empêcher, la réalisation de l'examen.

2. Bilan biologique :[28]

Les examens biologiques n'ont aucune particularité par rapport à ceux de l'adulte. Ils comprennent :

- ❖ Une numération globulaire et plaquettaire à la recherche d'une déglobulisation.
- ❖ Le taux de prothrombine et temps de céphaline activée pour objectiver des perturbations de l'hémostase qui peuvent être liées à une hémorragie ou à la prise d'un traitement anticoagulant.
- ❖ Un groupage et une recherche d'agglutines irrégulières dans la perspective d'une éventuelle transfusion
- ❖ Une Troponine pour dépister une contusion myocardique.
- ❖ Une gazométrie artérielle en air qui permet de quantifier l'hypoxie dont la sensibilité pour le diagnostic de lésion endothoracique grave est de 100 % dans le contexte de la traumatologie.

Un bilan biologique comportant (numération de la formule sanguine et ionogramme sanguin) a été réalisé à l'admission pour tous les malades hospitalisés. D'autres bilans ont été réalisés en fonction de l'orientation. Les bilans ont objectivé :

- ❖ Hb < 10 g/l chez 3 patients.
- ❖ GB > 10000 chez 7 patients.
- ❖ Le dosage de la Troponine, réalisé chez 2 malades et s'est révélé négatif chez les 2. (Valeur normale : <0,35 ng/ml).
- ❖ La gazométrie a été effectuée chez 6 patients, n'objectivant pas d'anomalies

3. L'électrocardiogramme :

L'électrocardiogramme doit être réalisé de façon systématique et représente le meilleur examen de débrouillage pour le diagnostic de contusion myocardique. Toute fois s'ils ne sont pas absents, les signes électriques sont extrêmement variables : des troubles de conduction intracardiaque, des troubles du rythme supra ventriculaire ou non, ainsi que des troubles de repolarisation pouvant exister. Au terme de ce bilan, d'autres examens plus spécifiques peuvent s'ajouter selon l'orientation.

2 patients ont bénéficié d'un ECG soit 8% des cas, il était normal chez 1 malade et a révélé des signes d'ischémie sous endocardique antérieure et des ondes T négatives en V1, V2, V3 chez le deuxième malade.

X. Traitement :

La prise en charge des traumatismes thoraciques constitue un sujet d'actualité en raison de la gravité de certaines lésions et de l'amélioration des techniques d'imagerie permettant un diagnostic précoce et un bilan lésionnel précis.

Le traumatisé thoracique peut être également un traumatisé grave présentant d'autres lésions. Sa prise en charge donc rentre dans la prise en charge globale d'un traumatisé grave.

1. Prise en charge préhospitalière :

Dans le cadre de cette prise en charge pré hospitalière, la priorité est donnée aux détresses vitales dans un premier temps.

L'évaluation initiale et les gestes d'urgence sont bien codifiés et font appel à la séquence préétablie du A, B, C, D, E recommandée par l'Advanced Life Support Therapy Committee (ALSC).

[32,61]

A	:	Airway
B	:	Breath
C	:	Circulation
D	:	Disability
E	:	Environnement

Ensuite il faut faire une évaluation des lésions qui permet de définir le traumatisme grave et ce en précisant la nature et la violence du traumatisme et en réalisant un examen clinique complet et minutieux. [94,95]

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. [26]

Devant un traumatisme du thorax le patient conscient est positionné en semi assis, pour permettre, par déclivité d'un éventuel hémithorax, la ventilation des sommets pulmonaires. Le patient inconscient suspect de traumatisme thoracique est placé en position latérale de sécurité du côté traumatisé.

Le traumatisé du thorax doit donc bénéficier:

- ❖ D'un monitoring (scope, tensiomètre) et doit comporter une surveillance continue de la SpO2.
- ❖ Assurer la liberté des voies aériennes supérieures afin de maintenir une oxygénation correcte.
- ❖ La correction des troubles hémodynamiques, en posant des voies veineuses périphériques avec remplissage vasculaire adapté en fonction des situations, et l'association d'un traumatisme crânien ou non.

- ❖ L'analgésie doit être aussi débutée précocement. Donc l'évaluation de la douleur doit être précise. [96]

L'objectif de cette prise en charge est donc d'assurer le transport du traumatisé dans les plus brefs délais et les meilleures conditions possibles vers un centre hospitalier. [97]

2. Prise en charge hospitalière :

2.1. Prise en charge des détresses :

a. Prise en charge ventilatoire :

La détresse respiratoire est très fréquente chez l'enfant. L'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) non diagnostiquée ou mal traitée en est la principale cause. Les autres causes sont superposables à celles retrouvées chez l'adulte (contusion pulmonaire, hémato et/ou pneumothorax, lésions pariétales, coma, état de choc). Une autre cause de détresse respiratoire, assez particulière à l'enfant, est celle consécutive à la dilatation gastrique. [98]

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 intrathoracique. [26]

a.1. L'oxygénation : [39]

L'administration d'O₂ au masque ou par canule nasale est systématique, le débit d'oxygène à apporter au patient est en fonction de sa saturation transcutanée en oxygène.

a.2. L'intubation : [61,99]

L'intubation orotrachéale est le moyen le plus sûr d'assurer la liberté des voies aériennes. Ses indications sont un état de choc, un Traumatisme crânien sévère (score de Glasgow inférieur à 8), une détresse respiratoire et certains traumatismes maxillofaciaux .Pour les traumatismes thoraciques, les critères d'intubation de Barone JE sont toujours utilisés.

Les critères de ventilation après un traumatisme thoracique, d'après Barone JE [99] sont :

- ❖ Fréquence ventilatoire > 26 c/min.
- ❖ Hypotension artérielle systolique < 100 mmHg.
- ❖ Hypoxémie < 60 mmHg.
- ❖ Hypercapnie > 45 mmHg.
- ❖ Acidose pH < 7,20.
- ❖ Lésions associées abdominales et/ou neurologiques.

En cas d'intubation trachéale, la voie orale est recommandée, avec une induction de type séquence rapide et manœuvre de Sellick. Le cou doit être immobilisé chez tous les enfants blessés gravement jusqu'à preuve radiologique de l'intégrité du rachis. Quand l'intubation précède cette vérification, le cou doit être stabilisé manuellement par un aide durant la laryngoscopie en évitant toute traction axiale forcée.

a.3. La ventilation non invasive: [39,100]

Toujours associée à une analgésie efficace, la ventilation non invasive améliore le recrutement alvéolaire ainsi que les échanges gazeux de manière significative chez les patients traumatisés thoraciques même sévères. Cette approche évite le recours à l'intubation trachéale, diminuant de ce fait l'incidence des pneumopathies nosocomiales et la durée de séjour en secteur de réanimation. Les complications restent modestes devant le bénéfice attendu. Il s'agit essentiellement de distension gastrique ou de lésions de compression cutanéomuqueuse autour du nez.

a.4. Le drainage pleural : [80,81]

❖ Indications :

Il représente le traitement initial de l'épanchement post-traumatique abondant. C'est le meilleur moyen d'évacuer rapidement et complètement les collections pleurales et d'entraîner une expansion du parenchyme pulmonaire.

Le drainage pleural permet de suivre facilement l'évolution de l'épanchement et d'orienter ainsi au mieux l'indication chirurgicale en fonction des paramètres : bullage du drain, la quantité de sang ramenée initialement et surtout la vitesse de renouvellement jugée sur le débit horaire.

Si la quantité initiale est supérieure ou égale à 2l, ou le débit est supérieur à 500ml /heure, il faut clamber le drain et faire une thoracotomie d'hémostase en urgence.une autotransfusion sanguine est indiquée si l'hémithorax met en jeu le pronostic vital initial du patient.

❖ Voie d'abord :

Le drainage pleural se fait soit par voie antérieure sur la ligne médio-claviculaire au niveau du 2ème espace intercostal, soit par voie latérale, sur la ligne médio-axillaire, situé le plus haut possible. La voie médio-axillaire doit être préférée chez la petite fille de manière à ne pas compromettre la vascularisation de la glande mammaire. Les règles d'asepsie chirurgicale doivent être respectées.

b. Prise en charge circulatoire : [98, 101,102]

La principale cause de détresse circulatoire est l'hémorragie. L'hypotension artérielle est tardive et survient pour une spoliation sanguine de l'ordre de 30-40 %, de sorte que chez l'enfant éveillé une pression artérielle normale n'élimine pas la possibilité d'un saignement important. Lorsque les mécanismes compensateurs sont dépassés, la chute de la pression artérielle est brutale. Une bradycardie peut alors apparaître, et représente un élément de gravité extrême, précédant de peu l'arrêt cardiaque. Les autres causes d'état de choc sont plus rares (tamponnade, pneumothorax suffocant, choc spinal, anaphylaxie...). Une évaluation fiable de l'état cardiovasculaire de l'enfant repose sur une parfaite connaissance des valeurs normales de fréquence cardiaque et de pression artérielle en fonction de l'âge. En pratique, la limite inférieure de la pression artérielle systolique peut être déterminée approximativement par la formule suivante : $70 + (2 \times \text{âge en années})$ mmHg. Cliniquement, les signes d'hypoperfusion

comprennent essentiellement une tachycardie, une oligurie (débit urinaire inférieur à $1 \text{ mL.kg}^{-1}.\text{h}^{-1}$), des marbrures et un temps de recoloration cutané supérieur à 3 secondes.

La prise en charge de la détresse circulatoire repose sur :

b.1. 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.

Afin d'évaluer les pratiques des médecins impliqués dans la prise en charge des nouveau-nés et des enfants, une enquête a été réalisée auprès de 25 réanimateurs pédiatriques et de 25 anesthésistes pédiatriques tirés au sort qui ont répondu à la question "Quels solutés de remplissage prescrivez-vous en première intention devant une hypovolémie chez le nouveau-né prématuré, le nouveau-né à terme, le nourrisson (1-24 mois) et chez l'enfant de plus de deux ans ?". Il en ressort que l'albumine est le soluté le plus largement prescrit chez le nouveau-né, a fortiori s'il est prématuré. A l'inverse, chez les plus grands, les cristalloïdes et les colloïdes de synthèse sont les solutés les plus utilisés.

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. Le monitoring de cet hémodilution est réalisé par la mesure du microhématocrite. Comparé au volume perfusé nécessaire pour maintenir une pression artérielle, c'est un élément indirect de l'évaluation de la spoliation sanguine.

b.2. Transfusion :

Si un seuil transfusionnel de 8 g/dL d'hémoglobine chez un sujet sain sans antécédent semble défini à l'hôpital, l'indication de la transfusion en pratique préhospitalière n'est pas claire. Les principaux problèmes sont la sécurité transfusionnelle et le temps nécessaire pour la réaliser. Elle doit être exceptionnelle lors de la prise en charge préhospitalière, et réservée à des cas particuliers de désincarcération de très longue durée (> 45 min) ou de transport prolongé. Dans les autres cas, elle retarde la prise en charge. Lorsqu'elle est impérative, le choix doit se porter sur des culots globulaires O négatifs et des plasmas frais congelés AB positif.

b.3. Autotransfusion des hémothorax :

Le sang d'un hémothorax est incoagulable et contient peu de plaquettes et de fibrinogène. Son hématicrite est proche de celui du patient. Après la mise en place d'un drain thoracique dans la cavité pleurale, le drain peut être connecté à un collecteur d'urines par l'intermédiaire d'une valve de Heimlich. Dès que la poche est pleine, elle est déconnectée du collecteur et reliée à une tubulure de transfusion permettant une réinjection rapide au patient. Il existe également des kits d'autotransfusion prêts à l'emploi. L'autotransfusion des hémothorax est une technique de sauvetage pouvant permettre au patient d'arriver vivant au bloc opératoire pour bénéficier d'une hémostase chirurgicale.



Matériel nécessaire :

- Une poche à urine vidangeable stérile.
- Un raccord biconique grand format stérile.
- Un transfuseur.
- Un bistouri ou des ciseaux stériles.



1 – Ouvrir le robinet de poche à urine.



3 – Couper le côté le plus étroit du raccord biconique d'environ 1,5 cm.



3 – Emboîter le côté coupé du raccord dans le robinet de la poche à urine.



4 – Introduire le transfuseur dans l'autre côté du raccord.



5 – Le dispositif est prêt à être raccordé au drain dans 1^{er} temps puis le sang recueilli être restitué au patient par voie veineuse.

Figure 46 : Dispositif d'autotransfusion en cas d'hémothorax drainé [103]

c. Prise en charge de la détresse neurologique : [61,85,86, 98,100,104]

La détresse neurologique doit être évaluée après stabilisation des détresses respiratoires et/ou circulatoires qui peuvent, à elles seules, être responsables d'une détresse neurologique. L'évaluation de la détresse neurologique repose sur la recherche de signes de localisation, l'évaluation de la réactivité pupillaire, des réflexes du tronc, et le calcul du Score de Glasgow pédiatrique (GCS). Le GCS peut être faussement rassurant à la phase initiale du traumatisme, conduisant à en sous évaluer la gravité, ce qui peut conduire au syndrome « des patients qui parlent et qui meurent ». Il est recommandé de réaliser systématiquement un scanner cérébral à tout enfant victime d'un traumatisme à haute cinétique, et ce quel que soit le GCS initial. La présence de signes de localisation doit faire évoquer la possibilité d'un hématome intracrânien. Chez le jeune enfant (nourrisson surtout), un hématome intracrânien peut être responsable d'un choc hémorragique. Dans ce cas, les signes de détresse circulatoire peuvent être au premier plan, et précéder l'apparition des signes de détresse neurologique.

Environ 50% des décès par Traumatisme crânien se produisent dans les 2 heures qui suivent l'accident. Ici, un point d'orgue sera mis sur la prévention des lésions neurologiques secondaires, anoxo-ischémiques, qui repose sur une réanimation initiale bien conduite, sinon la séquence ABC. Un examen neurologique bref évalue le niveau de conscience (score de Glasgow), la taille des pupilles, le réflexe photomoteur et les réflexes du tronc. Un déficit moteur suggère une lésion cérébrale ou une atteinte médullaire. L'intubation trachéale et la ventilation artificielle ont des indications larges.

2.2. L'analgésie :[61][95][105]

La douleur doit être prise en charge très rapidement, non seulement pour diminuer les afférences nociceptives, mais aussi pour atténuer la réponse neuroendocrinienne secondaire au traumatisme. La douleur engendrée par le traumatisme thoracique a une conséquence directe sur la mécanique ventilatoire. Il en résulte alors une hypoventilation alvéolaire et un encombrement bronchique pouvant conduire à la survenue d'une détresse respiratoire aiguë.

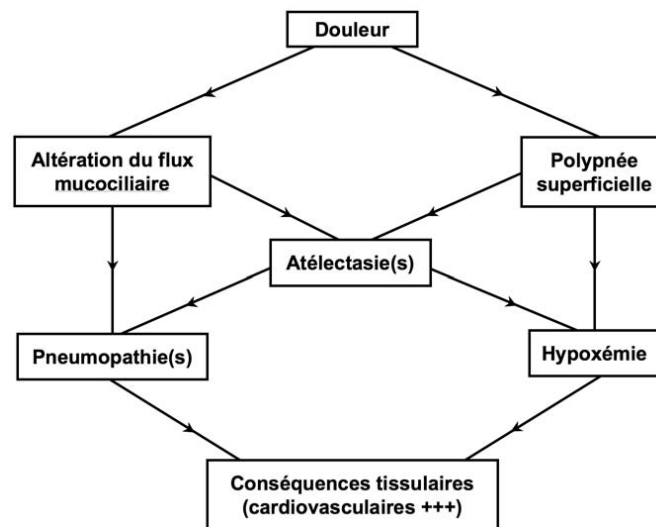


Figure 47 : Conséquences physiopathologiques de la douleur lors du traumatisme thoracique.[106]

a. L'analgésie intraveineuse :

Le paracétamol, à raison de 15mg /kg/6h est, en dehors de rares cas d'allergie, la première molécule à administrer. Bien qu'elle ait peu d'effets secondaires, son efficacité est rarement suffisante et nécessite l'adjonction d'autres analgésiques. Parmi les agonistes morphiniques purs, la morphine est l'antalgique intraveineux le plus couramment utilisé. Administrée à dose titrée, elle permet d'obtenir une analgésie de bonne qualité tout en minimisant les effets secondaires (bradypnée, somnolence, histaminolibération, etc.)

L'effet déresseur respiratoire des morphiniques est à prendre en compte pour les patients qui ne sont pas intubé-ventilés.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués chez le patient traumatisé devant leur toxicité rénale en cas d'hypovolémie et leurs effets antiagrégants plaquettaires. Les autres molécules telles que le tramadol, le néfopam ou la nalbuphine, bien que pouvant être utilisés dans le cadre de l'analgésie, ont des effets secondaires digestifs ou des effets plateaux limitant leur administration. Cependant, ces médicaments peuvent, par des habitudes de service, être manipulés avec efficacité.

b. L'analgésie locorégionale :

Elle a fait ses preuves comme traitement chez les patients présentant un traumatisme thoracique. En diminuant la douleur, elle favorise la prise en charge des patients et permet souvent d'éviter une intubation trachéale et une ventilation mécanique. La réalisation d'une anesthésie péridurale ou d'un bloc intercostal nécessite une asepsie chirurgicale ainsi qu'une normalité de l'hémostase. La réalisation de ces gestes est sous la responsabilité exclusive du médecin anesthésiste-réanimateur.

Les autres techniques d'anesthésie locorégionale n'ont pas une grande place ici, en dehors du bloc crural, simple et efficace en cas de fracture du fémur. La mise en place précoce d'une attelle permet de diminuer certaines douleurs de mobilisation de foyers fracturaires associés.

c. La sédation :

La sédation des patients fera appel à l'administration, dans un premier temps, d'un morphinique à dose titrée, et seulement après, le recours aux benzodiazépines sera envisagé en fonction de la réponse et de la tolérance aux morphiniques. La morphine reste l'antalgique de référence en raison de son action proportionnelle à la dose administrée et de la possibilité en cas de surdosage de recourir à son antagoniste. L'utilisation du fentanyl en ventilation spontanée n'est pas recommandée en raison du risque de rigidité thoracique qu'il peut induire et le risque de dépression respiratoire retardée éventuel.

En ce qui concerne les benzodiazépines, le midazolam est la benzodiazépine de référence, son délai d'action est court de même que sa demi-vie, offrant ainsi la possibilité de titration au même titre que les morphiniques.

2.3. Le traitement chirurgical :

a. Voies d'abord chirurgicales essentielles :

Nous les décrivons dans le contexte de la ressuscitation d'extrême urgence lorsque la vie du patient dépend de la rapidité du contrôle vasculaire et/ou cardiaque intra thoracique. C'est l'emergency room thoracotomy des Anglo-Saxons.

a.1. Thoracotomie antérolatérale :

Le patient est en décubitus dorsal, idéalement avec un billot placé longitudinalement sous l'épaule homolatérale à la thoracotomie. En général, cette approche en extrême urgence se fait, le plus souvent, à gauche.

Cette disposition permet de prolonger vers l'arrière l'incision de thoracotomie, si cela s'avère nécessaire. L'incision cutanée à concavité supérieure, débute au bord du sternum et contourne par en dessous le mamelon. Immédiatement au-dessous et l'abord se situe dans le 4e espace intercostal, un espace au-dessous et l'abord se fait alors dans le 5e espace. L'incision est d'emblée prolongée en arrière jusqu'à la ligne axillaire moyenne. L'incision cutanée et l'ouverture thoracique se font en un seul et même geste, au bistouri à lame froide. Immédiatement au bord du sternum, l'obliquité des cartilages chondrocostaux resserre les espaces intercostaux : l'ouverture thoracique est pratiquée en un seul geste à la jonction entre les arcs costaux moyen et antérieur. Un écarteur à crémaillère de Guilmet est introduit dans l'espace et fait son office.

Thoracotomie en avant et en arrière se fait au bistouri à lame froide ou aux ciseaux de Mayo. On protège le parenchyme pulmonaire en le réclinant à la main. En avant, il faut souvent sectionner le cartilage chondrocostal. Il faut alors contrôler le pédicule mammaire interne.

❖ **Les avantages de la thoracotomie antérolatérale :**

On peut contrôler grâce à cette voie le hile vasculaire pulmonaire, la veine cave supérieure, la veine azygos, les gros vaisseaux scissuraux pulmonaires, le pédicule thoracique interne, éventuellement le pédicule sous-clavier. Les faces latérales des auricules, oreillettes et ventricules sont accessibles par cette voie après ouverture péricardique

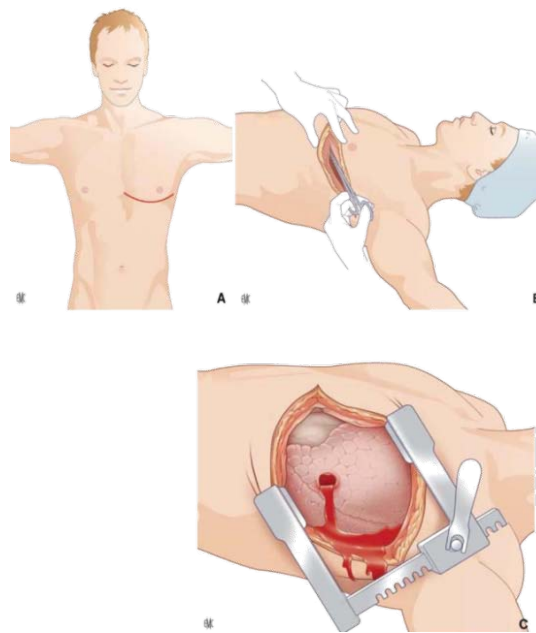


Figure 48 :Thoracotomie antérolatérale :Thoracotomie de ressuscitation[63]

- A. Tracé de l'incision.
- B. Ouverture de l'espace intercostal aux ciseaux.
- C. Exposition par un écarteur.

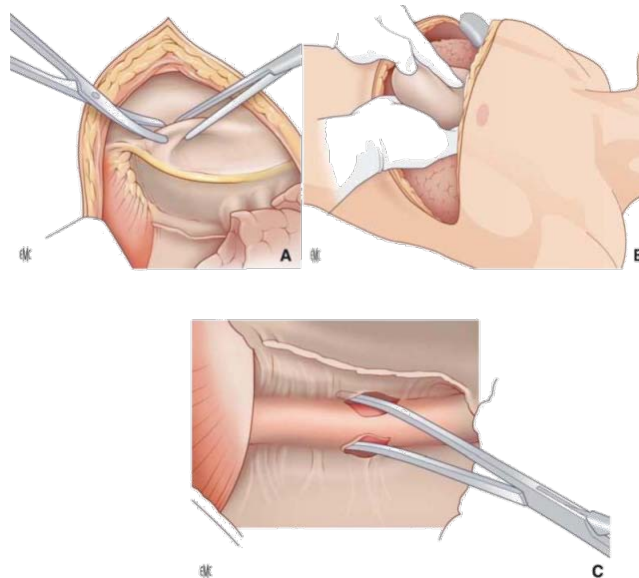


Figure 49 : Thoracotomie antérolatérale : gestes de « ressuscitation » [63]

- A. Ouverture du péricarde.
- B. Massage cardiaque interne.

a.2. Sternotomie médiane verticale :

Le patient est en décubitus dorsal, les bras en croix (abduction à 90% par rapport à l'axe du corps). Au mieux un drap roulé est posé sous le dos à l'union de la projection du tiers moyen et du tiers supérieur du sternum (ceci permet une bonne approche du creux sus-sternal et facilite la dissection rétrosternale supérieure). L'incision cutanée au bistouri à lame froide part de 1 à 2 cm au-dessus du manubrium sternal et descend verticalement jusqu'au-delà de l'appendice xiphoïde. En regard du sternum, l'incision s'appuie directement sur l'os. La dissection au bistouri électrique sur la ligne blanche cervicale permet d'effondrer le plan aponévrotique immédiatement sus- et rétromanubrial. Un doigt est glissé entre la trachée et le manubrium. Ce temps est important pour assurer la protection des gros vaisseaux transversaux : tronc veineux innominé et tronc artériel brachiocéphalique. La dissection précise de l'appendice xiphoïde est moins indispensable.

❖ **Les avantages de la sternotomie médiane verticale :**

Cette voie d'abord donne accès à toutes les structures cardiaques et aux gros vaisseaux de la base du cou. Après pleurotomie, les pédicules pulmonaires sont contrôlables sur tout leur trajet. Les lésions endopleurales sont précisées et leur traitement est envisagé soit par la même voie soit par une voie complémentaire.

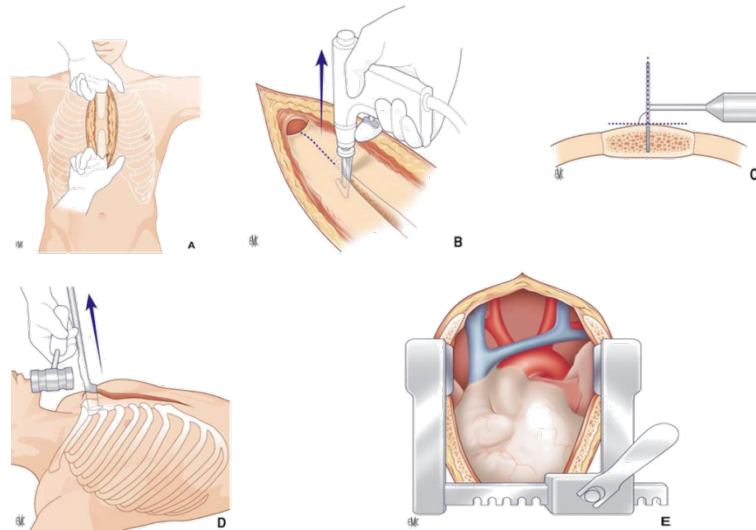


Figure 50 : Sternotomie médiane verticale [63]

- A. Libération au bord supérieur et inférieur.
- B. Section à la scie sauteuse.
- C. Section à la scie oscillante.
- D. Section au sternotome.
- E. Exposition par un écarteur.

a.3. Sternotomie médiane chez l'enfant :

Chez le petit enfant et chez les nourrissons, pour éviter les inconvénients de la prolongation de l'incision médiane vers le cou, il est possible d'arrêter la trace d'incision à un ou deux travers de doigts au-dessous de la fourchette sternale : les plans cutanés et sous-cutanés sont soigneusement décollés au bistouri électrique puis libérés de la paroi ostéo-musculaire au niveau du manubrium. La sternotomie médiane est réalisée en rétractant la paroi cutanée vers le haut.

Chez le nourrisson de moins de 2 mois (poids inférieur à 5 kg) :

La section du sternum peut être réalisée aux ciseaux, le sternum n'étant pratiquement constitué à cet âge que par du cartilage. La section se fait alors du bas vers le haut, commençant par l'appendice xiphoïde qui est tenu par deux pinces de Kocher. Elle est menée

progressivement, par petits coups, en prenant soin chaque fois de bien refouler les culs-de-sac pleuraux antérieurs. Pour la fermeture du sternum, chez les enfants de moins de 10 kg, des fils de nylon peuvent être utilisés pour la suture sternale : on utilisera de préférence des fils synthétiques de type monobrin absolument acapillaires.

Les complications de la sternotomie médiane sont de trois ordres :

- ✓ **Les complications hémorragiques.**
- ✓ **Les désunions sternales.**
- ✓ **Les complications infectieuses** : La suppuration pariétale, l'ostéochondrite sternale, la médiastinite antérieure aiguë.

a.4. Agrandissements et voies d'abord supplémentaires :

Elles sont au nombre de 4 :

- ✓ Sternotomie médiane verticale + laparotomie
- ✓ Sternotomie médiane verticale + phrénotomie
- ✓ Sternotomie médiane verticale + phrénolaparotomie
- ✓ Thoracotomie antérolatérale + sternotomie

b. Les indications :

L'expérience très large des équipes d'Amérique du Nord et d'Afrique du Sud dans ce domaine conduit à retenir pour ces thoracotomies dites de ressuscitation, les patients admis en état de choc, voire agoniques, mais qui présentent des signes de vie sur le lieu de l'accident ou au moins l'un des trois signes suivants à l'arrivée en salle d'urgence :

- Présence d'un pouls.
- Pression artérielle enregistrable.
- Signes d'activité neurologique.

Patients victimes d'un traumatisme fermé et chez qui un tableau de tamponnade est observé, l'indication en extrême urgence est posée mais la mortalité est plus élevée, supérieure à 85%.

c. Gestes d'hémostase réalisables après une thoracotomie ou une sternotomie.

Devant un état de mort apparente, la réalisation d'une thoracotomie antérolatérale gauche est donc la seule alternative pour réaliser un clampage de l'aorte descendante afin de tenter de sauver le patient avant de traiter la cause de l'hémorragie ; la thoracotomie une fois réalisée, la main gauche de l'opérateur saisit et refoule le poumon vers le médiastin et repère par la palpation l'aorte thoracique descendante qui est clampée avec la main droite en utilisant un long clamp droit.

Pendant et après l'ouverture et éventuellement après clampage de l'aorte, l'opérateur cherche à identifier la source de l'hémorragie qui peut être pariétale, pleuropulmonaire, médiastinale ou intra péricardique avec hémopéricarde.

2.4. Traitement spécifique des lésions :

a. Les lésions pariétales : [10,107]

a.1. Les fractures de côtes :

Le traitement consiste à supprimer la douleur pour ne pas altérer la fonction ventilatoire.

Le bandage élastique est inutile, voire dangereux et la kinésithérapie respiratoire est systématique.

Ces patients nécessitent une surveillance rapprochée, car ils ont souvent des lésions internes associées.

a.2. Les volets thoraciques :

L'analgésie a un rôle important et permet une bonne coopération lors de la kinésithérapie.

En cas de détresse respiratoire, il faut intuber l'enfant pour ventilation assistée en pression expiratoire positive. La pose d'une péridurale antalgique permet le sevrage de la ventilation.

La fixation chirurgicale n'est pas indiquée chez l'enfant.

b. Les lésions pleurales : [10]

b.1. Le pneumothorax :

Le traitement est le drainage qui, en urgence, s'effectue par ponction évacuatrice à l'aiguille, mais la pose d'un drain de Jolly, sous anesthésie et aseptie locales, est préférable (ou d'un gros cathéter avec robinet à trois voies). Après arrêt du bullage (j2 à j4), l'ablation du drain se fait après clampage-test (tolérances clinique et radiologique).

Si le pneumothorax persiste malgré le drainage, il faut poser un second drain, suspecter une lésion des voies aériennes et réaliser une endoscopie.

b.2. L'hémothorax :

L'hémothorax est rapidement compressif, imposant le drainage en urgence. La persistance hémorragique (plus de 20 % du volume sanguin estimé (80 ml/kg ou plus de 40 ml/kg/h) impose la thoracotomie d'hémostase dans les plus brefs délais, la voie d'abord étant guidée par le mécanisme lésionnel.

b.3. L'hémopneumothorax :

Quand le pneumothorax est associé à un hémothorax, le drainage pleural est guidé par la tolérance clinique et ne doit pas faire retarder le traitement de la lésion en cause. Si le patient le tolère bien et qu'il a besoin d'une thoracotomie pour traiter la cause, le drainage sera fait seulement si le patient doit être transféré dans un autre établissement pour sa chirurgie.

c. Les lésions pulmonaires : [10,17]

c.1. Les contusions pulmonaires :

La contusion pulmonaire n'exige pour elle-même aucun geste chirurgical spécifique. Cet aspect radiographique est l'un des témoins du traumatisme et peut orienter sur le pronostic ventilatoire du blessé.

Le traitement est symptomatique (drainage des épanchements associés, aspiration des bronches), avec antibiothérapie et kinésithérapie (postures). S'il existe une hypoxémie

réfractaire, l'intubation pour ventilation assistée s'impose (contusion > 20 % du volume pulmonaire total), parfois avec frein expiratoire (à discuter en cas de traumatisme crânien qui aggrave l'œdème). La ventilation en cas de contusion unilatérale chez le grand peut se faire séparée par intubation endotrachéale à double lumière (minimise le shunt et le barotraumatisme).

c.2. Les pneumatocèles :

Devant une pneumatocèle, le traitement chirurgical n'est pas non plus envisagé. Elle se résorbe avec le temps, sous couvert d'une antibiothérapie quand on craint la constitution d'un abcès pulmonaire secondaire.

d. Les lésions médiastinales :[108,109]

d.1. Les lésions trachéobronchiques :

❖ Suture simple :

Elle consiste à rapprocher les berges de paroi bronchique saines, bien vascularisées, en s'assurant de l'absence de tension. La suture se fait à points séparés simples, extramuqueux dans la mesure du possible. Le fil employé actuellement est idéalement du monofil résorbable lent (polydioxanone). Le calibre est 2/0 au niveau trachéal et bronches souches et 3/0 au niveau lobaire. Les fils sont noués à l'extérieur. Le préalable à la suture est l'obtention de deux berges régulières, mobilisables.

❖ Résection-anastomose :

Elle consiste à régulariser les berges de la plaie, à exciser la zone bronchique endommagée pour autoriser une suture bord à bord sans tension, sans créer de rétrécissement. Elle s'impose dès que la rupture apparaît complexe, avec une dilacération des parois bronchiques et lorsqu'une simple suture se ferait sous tension ou entraînerait un rétrécissement.

Le premier temps consiste en une dissection des voies aériennes concernées, en ayant pris le soin de ne pas les dévasculariser.

Le deuxième temps est un temps de mobilisation des deux extrémités sus- et sous-jacentes à la rupture. La mobilisation doit s'éloigner d'autant plus loin du siège de la rupture que cette rupture concerne un long segment bronchique.

Le troisième temps permet la résection-exérèse du segment bronchique concerné par la rupture elle-même. Au terme de ces trois temps, deux extrémités bronchiques circulaires doivent se présenter face à face sans tension.

Le dernier temps permet une suture bout à bout. La suture est pratiquée soit uniquement par des points séparés, soit par un surjet postérieur sur la membraneuse et des points séparés sur la voûte cartilagineuse. Les fils et points sont identiques à ceux d'une suture simple.

❖ **Protection des sutures :**

Elle consiste à apporter au niveau de la suture réalisée un tissu d'enveloppement. L'objectif est de renforcer la suture dans certaines circonstances : rupture sur bronches infectées, tension de suture excessive malgré la mobilisation, nécessité d'une ventilation assistée en postopératoire du fait de lésions associées (traumatisme crânien, fractures osseuses multiples).

d.2. Rupture de l'aorte thoracique :

Une chirurgie en urgence n'est pratiquée qu'en cas de rupture complète et exsanguination, sinon la réparation est secondaire, au stade de pseudo-anévrisme (diminue la mortalité opératoire).

Le traitement conservateur en réanimation maintient une hypotension contrôlée, avec monitoring hémodynamique, une radiographie de thorax tous les trois jours initialement, puis TDM thoracique tous les trois mois jusqu'à la réparation chirurgicale. La chirurgie est réalisée dans un centre spécialisé (avec ou sans circulation extracorporelle (CEC) sous clampage ou by-pass cardio-pulmonaire).

d.3. Les lésions cardiaques :

Les ruptures cardiaques, les hémopéricardes et les ruptures péricardiques constituent des extrêmes urgences chirurgicales.

❖ **Technique chirurgicale :**

Deux voies d'abord sont généralement utilisées pour traiter les lésions cardiaques aiguës:

- La sternotomie médiane est théoriquement la meilleure voie car elle permet une bonne exposition des quatre cavités, des deux veines caves, de l'aorte ascendante, de l'artère pulmonaire. Elle est utilisable en cas de recours à une CEC, et permet un agrandissement facile si besoin en laparotomie médiane.
- La thoracotomie antérieure gauche est surtout utilisée par les auteurs nord-américains, elle ne nécessite pas de scie oscillante, sa facilité et sa rapidité d'exécution en font aussi une bonne voie d'abord, de sauvetage, en salle d'urgence pour le patient moribond ou en arrêt cardiaque (thoracotomie dite de ressuscitation).

d.4. Les ruptures de l'œsophage :

Dans la phase aiguë, le traitement consiste en une suture œsophagienne et un drainage du médiastin.

Si le diagnostic est tardif, on fait un drainage du médiastin par médiastinostomie et un drainage pleural (si pleurésie purulente associée).

e. Les ruptures diaphragmatiques :[10]

Le traitement est chirurgical ; il s'agit d'une urgence plus ou moins différée selon la tolérance respiratoire et hémodynamique.

Si la rupture semble isolée, la voie d'abord est la thoracotomie. Si la rupture est associée à des lésions viscérales, on procède par thoracotomie si hémithorax important assurant ainsi l'hémostase et la réparation de la brèche diaphragmatique.

La laparotomie est indiquée si les signes péritonéaux prédominent le tableau clinique. Elle est alors à visée diagnostique et thérapeutique pour la brèche diaphragmatique et les éventuels lésions intra abdominales.

2.5. Le traitement adjuvant :

a. La kinésithérapie : [10]

En association avec une analgésie adéquate et efficace, elle représente l'autre volet essentiel de la prise en charge du traumatisé thoracique. Celle-ci a pour but d'améliorer le drainage des sécrétions trachéobronchiques et la fonction inspiratoire. Elle permet ainsi d'optimiser l'hématose et de diminuer l'incidence des atélectasies en luttant contre l'encombrement trachéobronchique.

b. L'antibioprophylaxie : [10]

La surinfection pulmonaire est fréquente chez le traumatisé thoracique et ce surtout en cas de contusion pulmonaire.

Aucune mesure prophylactique ne permet de prévenir ce risque, hormis une kinésithérapie respiratoire bien conduite permettant un drainage efficace des sécrétions bronchiques. En cas de surinfection, une antibiothérapie doit être débutée précocement après avoir effectué les prélèvements bactériologiques. Le choix de l'antibiothérapie doit se faire en fonction de l'écologie locale, mais doit comporter des antibiotiques à action antistaphylococcique et dont la diffusion pulmonaire est bonne.

c. Rééducation à la déglutition : [110]

Les complications liées à l'intubation prolongée ou à la trachéotomie expliquent la fréquence des troubles de la déglutition. Les risques engendrés par les fausses routes (pneumopathie d'inhalation) expliquent la nécessité du recours systématique à l'évaluation et à la rééducation de ces troubles.

XI. Evolution :

1. Morbidité : [111,112]

1.1. Pneumopathies nosocomiales :

Les volets thoraciques, les contusions pulmonaires ainsi qu'une durée d'intubation prolongée favorisent la survenue d'une surinfection bronchique.

Dans notre série, 3 malades ce sont compliqués de PPN, soit 12%

1.2. Le syndrome de détresse respiratoire aigüe :

Le SDRA complique le plus souvent un TT quand il existe une contusion pulmonaire associée.

Dans notre série aucun cas de SDRA n'a été colligé.

1.3. L'atélectasie :

Les grandes atélectasies sont une complication peu fréquente au cours des TT. Elles peuvent être la conséquence d'un bouchon muqueux ou de geste de réanimation (atélectasie du poumon gauche pour intubation sélective du poumon droit).

4 patients de notre série avaient une atélectasie, soit 16% des cas.

2. Mortalité : [13,113,114]

Dans la littérature, l'incidence de la mortalité est variable. Elle a nettement diminué avec le temps en raison de la bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques des TT et la limitation de thérapeutiques invasives telles que l'intubation et les traitements chirurgicaux pour certaines lésions, qui ne nécessitent que des mesures simples pour éviter les complications telles un SDRA pouvant évoluer vers le décès.

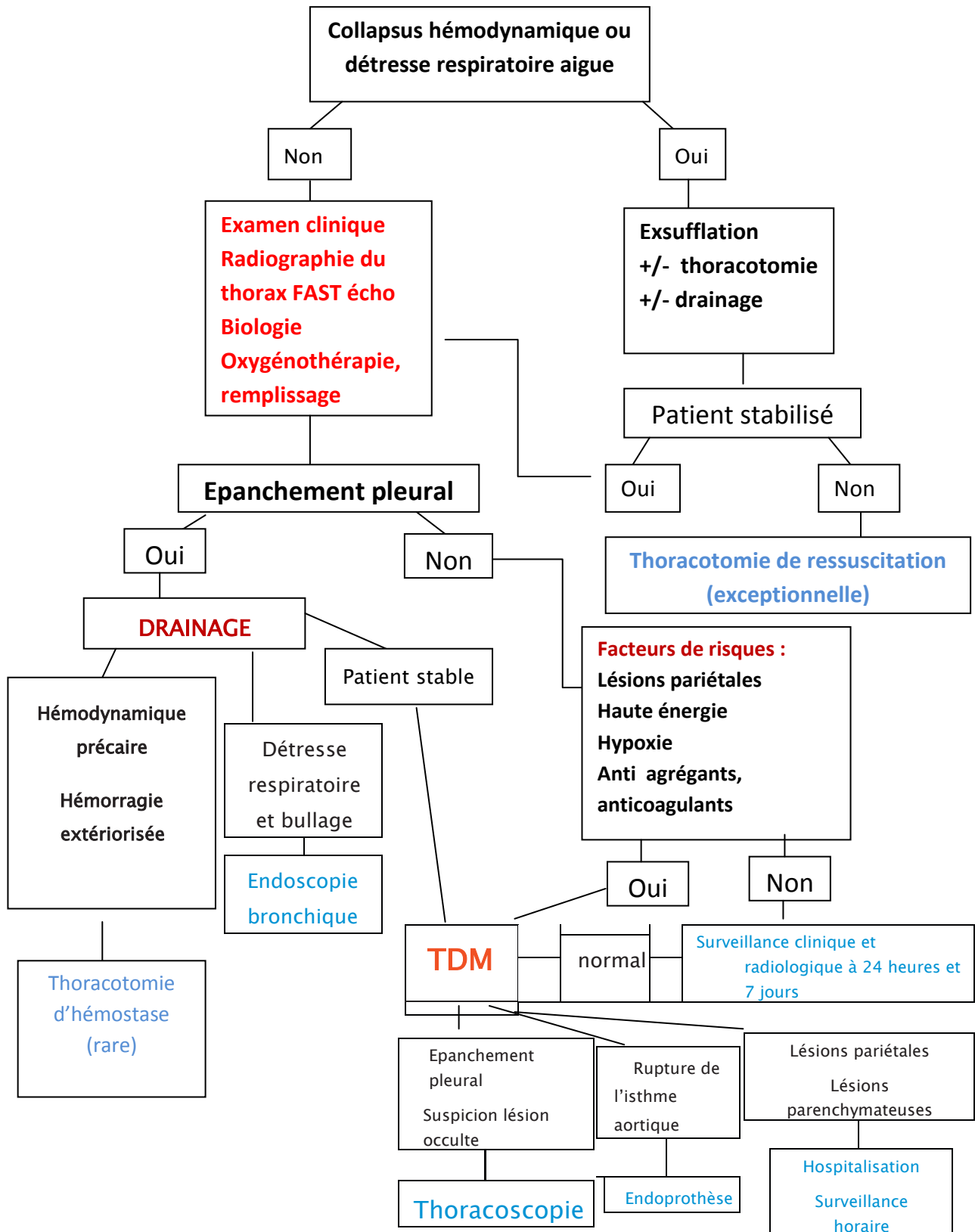
Elle se situe entre 6.7% et 25%, Dans la série de Cooper A [49], le taux de mortalité avoisine les 15%.

Traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant

Ismail MF [21] a démontré que la mortalité en matière de TT passe de 17.6% à 23.5% lorsqu'il y a un traumatisme abdominal associé, et atteint 58.8% lorsqu'il y'a un traumatisme crânien associé.

Tableau XXV : Pourcentage de mortalité dans les traumatismes thoraciques.

Auteurs	%
Ismail MF [21]	7.2
Cooper A [49]	15
Randrianambinina F [20]	7.2
Balci AE [13]	10.9
Notre série	0



Algorithme : Prise en charge d'un traumatisme fermé du thorax. [28]



*CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS*



Les traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant sont une entité pathologique, certes peu fréquente mais réelle, pouvant mettre en danger la vie du malade. Ils peuvent être isolés ou associés à d'autres traumatismes.

Dans notre contexte, les accidents de la voie publique constituent la principale étiologie suivis par les chutes et les accidents domestiques.

Il est important de connaître les particularités de ces traumatismes en pédiatrie. En effet les lésions rencontrées chez l'enfant diffèrent de celles de l'adulte en raison de conditions anatomiques et physiopathologiques différentes. Ce qui doit être tenu en compte dans les protocoles de prise en charge.

Cette dernière doit être bien codifiée et multidisciplinaire. Elle comprend l'évaluation et la réanimation des détresses vitales, la réalisation d'un bilan d'imagerie précis, l'analgésie efficace et le recours à la chirurgie en cas d'indication.

La pneumopathie nosocomiale est la complication la plus fréquemment rencontrée, d'où la nécessité d'une surveillance rigoureuse pour prévenir sa survenue et réduire la morbidité.

Histoire de remédier à tout ça, nous suggérons des recommandations qui permettraient d'améliorer la prise en charge de ces traumatismes :

- ❖ Médicalisation des moyens de transport des blessés.
- ❖ L'amélioration de la médecine préhospitalière.
- ❖ Réactualisation de l'infrastructure hospitalière.

En même temps, d'autres mesures doivent être prises pour diminuer la fréquence des AVP grands pourvoyeurs de ces traumatismes, pour cela il faut agir sur les 3 axes de la triade : route-automobile-accidenté :

- ❖ Les enfants doivent être aidés à traverser la route par un adulte.
- ❖ L'introduction du code de la route dans les programmes scolaires.
- ❖ Le respect du code de la route.
- ❖ L'utilisation des ceintures de sécurité et les airbags.
- ❖ L'amélioration des infrastructures routières.
- ❖ L'installation de postes téléphoniques le long des routes les plus fréquentées et les plus meurtrières.
- ❖ L'aménagement des espaces de jeu loin de la circulation.
- ❖ Et enfin la sensibilisation de l'opinion publique à ces problèmes graves par les médias.



ANNEXE



-Transport médicalisé du patient :

*oui :

*non :

-Délai de Prise en charge :

-Lésions associées :

*crâne :

*face :

*rachis :

cervical :

dorsal :

lombaire :

*abdomen :

*bassin :

*membres :

*autres :

LES ASPECTS CLINIQUES

A- Les signes fonctionnels:

-douleur thoracique

-dyspnée

-hémoptysie

-paraplégie

B- Les signes physiques :

▶ Etat respiratoire :

-signes de lutte respiratoire :

-fréquence respiratoire :

-respiration paradoxale :

-emphysème sous cutané :

-Syndrome d'épanchement :

*aérien :

*liquidien :

*mixte :

-SaO2 à l'air libre :

▶ Etat hémodynamique et examen cardiovasculaire :

-pouls :

-pression artérielle :

-diminution des bruits cardiaques :

-autres :

▶ Etat neurologique :

-score de Glasgow :

-signes de focalisation :

▶ Examen abdominal :

▶ Examen de l'appareil locomoteur :

BILAN PARACLINIQUE :

▶ Radiographie du thorax face :

-fractures costales :	non :	oui :	
-volet costal :	non :	oui :	nombre de
côtes :			
-fracture de la clavicule:	non :	oui :	
-fracture de l'omoplate :	non :	oui :	
-hémothorax :	non :	oui :	
abondance :			
-pneumothorax :	non :	oui :	
abondance :			

Traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant

-hémopneumothorax :	non :	oui :
abondance :		
-contusion pulmonaire :	non :	oui :
-Pneumomédiastin :	non :	oui :
-hernie transdiaphragmatique :	non :	oui :
-augmentation de l'index cardiothoracique :	non :	oui :

L'abondance de l'épanchement et de la contusion pulmonaire est notée selon le nombre de croix :

- + : faible abondance
- ++ : moyenne abondance
- +++ : grande abondance

► Tomodensitométrie thoracique :

-réalisée :		-non réalisée :
- injection de PDC :	non :	oui :
-fractures costales :	non :	oui :
-volet costal	non :	oui :
nombre de côtes :		
-fracture de la clavicule	non :	oui :
-fracture de l'omoplate	non :	oui :
-hémothorax	non :	oui :
abondance :		
-pneumothorax	non :	oui :
abondance :		
-hémopneumothorax	non :	oui :
abondance :		
-contusion pulmonaire	non :	oui :
-Pneumomédiastin	non :	oui :
-hernie transdiaphragmatique	non :	oui :
-augmentation de l'index cardiothoracique	non :	oui :
-hémopéricarde	non :	oui :

Traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant

Abondance :

-pneumopéricadre non : oui :

Abondance :

-hémopneumopéricarde non : oui :

Abondance :

► Electrocardiogramme :

- normal :
- troubles du rythme :
- troubles de la conduction :

► Dosage des enzymes cardiaques (troponines) :

-non : -oui : → taux :

► Gaz du sang :

-non :
-oui : *PaO₂= *PaCO₂= *pH= *HCO₃⁻= *rapport
PaO₂/FiO₂=

► Echographie trans-oesophagienne (ETO) :

-non : -oui :

► Bilan du polytraumatisé :

- Echographie abdominale non : oui :
- Tomodensitométrie cérébrale non : oui :
- Radiographie du rachis non : oui :
- Radiographie du bassin non : oui :
- Radiographie des membres non : oui :

PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

► Prise en charge respiratoire :

Traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant

-ventilation artificielle :

*initiale : → indication :
→ durée moyenne de ventilation :

*secondaire : → indication :
→ durée moyenne de ventilation :

-ventilation non invasive :

*mode :

*durée moyenne de ventilation :

-oxygénothérapie :

-drainage thoracique :

-kinésithérapie respiratoire :

*passive :

*active :

*passive+active :

-trachéotomie :

*non :

*oui :

à

j...d'hospitalisation

► Prise en charge circulatoire :

-remplissage par macromolécule :

*non :

*oui :

-catécholamines :

*non :

*oui :

-transfusion sanguine :

*non :

*oui :

-CG :

→ quantité :

-CP :

→ quantité :

-PFC :

→ quantité :

► Prise en charge de la douleur :

-systémique :

*antalgique :

type :

voie :

dose :

durée :

*AINS :

type :

voie :

dose :

durée :



RESUMES



Résumé

Les traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant sont rares. Ils ont des caractéristiques propres liées à des particularités anatomiques et physiologiques, responsables de l'originalité de certaines lésions rencontrées.

L'objectif de ce travail est de rapporter les facteurs épidémiologiques, les caractéristiques cliniques et anatomo-pathologiques ainsi que les aspects thérapeutiques et évolutifs des traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant dans notre milieu. A travers une étude rétrospective, nous rapportons une série de 25 cas de traumatismes thoraciques fermés chez l'enfant, colligés au service de chirurgie pédiatrique générale et au service de réanimation pédiatrique au CHU Med 6 de Marrakech sur une durée de 11 ans allant de 2009 à 2020. Cette série comporte 22 garçons et 3 filles avec un sex-ratio de 7.3. L'âge de nos patients variait de 1.5 à 14 ans avec une moyenne d'âge de 7.42 ans.

La cause principale des traumatismes était les accidents de la voie publique dans 56% des cas. La symptomatologie du traumatisé était variable et dominée par la douleur thoracique (72%). Nous avons également retrouvé une dyspnée chez 48% des patients. La radiographie thoracique, un bilan biologique comportant (NFS, ionogramme sanguin, et TP-TCA) ont été réalisés pour tous les malades (100%) à l'admission. La tomodensitométrie a été réalisée pour 22 malades (88 %). Les examens pour les autres lésions associées ont été réalisés en fonction des données de l'examen clinique, notamment l'échographie abdominale, les radiographies standards des membres et la TDM cérébrale. Les contusions pulmonaires étaient les lésions endothoraciques les plus fréquentes (60%), les lésions associées étaient le plus souvent crâniennes et abdominales (48%). Le traitement a constitué en un drainage, une prise en charge de la douleur et le traitement chirurgical des lésions associées. La mortalité était nulle. La guérison était complète dans 88% des cas.

Abstract

Blunt thoracic traumas in children are rare. They have specific characteristics related to anatomical and physiological peculiarities in origin of certain lesions encountered.


The objective of this work is to describe the epidemiological factors, the clinical and anatomic-pathological characteristics as well as the therapeutic and evolutionary aspects of blunt thoracic trauma in children. Through a retrospective study, carried out during 11 years in the pediatric surgery service and the pediatric intensive care unit of CHU Med 6 of Marrakech between 2009 and 2020, we report a series of 25 cases of blunt chest trauma in children. This series contains 22 boys and 3 girls, with a sex ratio of 7,3. The age of our patients varied from 1.5 to 14 years, the median age was 7.42 years.

The main cause of these injuries was road traffic accidents in 56% cases. The symptomatology of patients with blunt thoracic trauma varies. The main symptom was thoracic pain, it occurred in 72% cases, while 48% of our patients suffered dyspnea. All the patients (100%) have been submitted to thoracic radiography, biological check up (including NFS, blood ionogramme and TP-TCA) when admitted to hospital. The tomodensitometry (TDM) was practiced on 22 patients (88%). The examination of the associated lesions has been undertaken on the basis of the available clinical data such as abdominal echography, standard radiography of the members and brain scan. Lung contusions were the most intrathoracic lesions (60%). The associated lesions were mostly abdominal and head injuries (48%). The treatment consists of drainage, caretaking of patient's pain and surgical treatment of the associated lesions. The mortality rate was 0%. The healing was complete in 88% of cases.


ملخص

الرضوض الصدرية المغلقة عند الأطفال نادرة. تتصف هذه الأخيرة بميزات معينة لها علاقة بخصائص فيزيولوجية و تشريحية تكون وراء مجموعة من الإصابات.

الهدف من هذا العمل هو وصف العوامل الوبائية والخصائص السريرية والتشريحية الباثولوجية وكذلك الجوانب العلاجية والتطورية للرضوض الصدرية المغلقة عند الطفل. من خلال دراسة رجعية ، أجريت ما بين سنتي 2009 و 2020 في مصلحة جراحة الأطفال و مصلحة العناية المركزة للأطفال بالمستشفى الجامعي بمراكش، سجلنا 25 حالة من الرضوض الصدرية عند الأطفال. تتكون هذه المجموعة من 22 ذكر و 3 إناث. معدل النسبة بين الجنسين هو 7.3 . تتراوح أعمار المرضى بين 1.5 و 14 سنة و معدل العمر كان 7.42 سنة. وكانت حوادث السير السبب الرئيسي في هذه الرضوض ، حيث شكلت 56% من الحالات. أما أعراض الرضوض الصدرية فهي متنوعة، وتشكل أم الصدر قاسما مشتركا بين مجموعة من المرضى، حيث سجلت في 72% حالة، في حين عانى 48% من مرضانا من ضيق التنفس. تم إخضاع جميع المرضى (100%) عند دخولهم المستشفى للتصوير الشعاعي للصدر والفحص البيولوجي (بما في ذلك تعداد الدم الكامل، مخطط الدم الأيوني و فحص تخثر الدم). أما التصوير المقطعي للصدر قد استعمل في 22 حالة (88%). بينما تم إخضاع المرضى لباقي الكشوفات بناء على المعطيات السريرية ، بما في ذلك الفحص بالموجات فوق الصوتية للبطن، التصوير الشعاعي للأطراف و التصوير المقطعي للرأس. شكلت الكدمات الرئوية الإصابة الأكثر حدوثا عند المرضى بنسبة (60%)، في حين 48% من الرضوض الصدرية كانت مصحوبة بصدمات على مستوى الرأس و البطن. أما العلاج فقد تمثل في وضع أنبوب صدري، تخفيف الآلام واللجوء إلى الجراحة بالنسبة للإصابات المترتبة عن الصدمات. لم تسجل أي حالة وفاة وسجل الشفاء بدون مضاعفات في 88% من الحالات.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Avni F, Ziyeisen F, Delpierre I, Louryan S.**
Médiastin chez l'enfant (hors cœur et vaisseaux).
RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Cardiovasculaire – Thoracique – Cervicale [32–540–A–10].
2. **Lahlaidi A.**
Anatomie topographique trilingue, volume 1.
Edition : Livres ibn Sina, Rabat, p : 306–445.
3. **Dr.Nassra.**
Anatomie de l'appareil respiratoire.
4. **Frank H. NETTER.**
Atlas d'anatomie humaine.
4e Edition, Masson, 2007, section 3.
5. **Gogear PH, Bousquet J, Michel FB, Sénac JP.**
Maladies respiratoires.
Masson 1993, p: 1–740.
6. **Sherwood L.**
Fundamentals of physiology.
3rd edition ©2006, Thomson Books & Cole, p : 367– 391.
7. **Pradel J.L, Eric P. Widmaier, Hershel RAFF, KevinT. Strang.**
Les mécanismes du fonctionnement de l'organisme.
Physiologie humaine. 9 ème édition, Maloine, 2004, P : 450–550.
8. **Pearson EG, Fitzgerald CA, Santore MT.**
Pediatric thoracic trauma: current trends.
Seminars in Pediatric Surgery 26 (2017) 36–42
9. **Sinha CK, Lander A.**
Trauma in children : Abdomen and thorax
2013 Published by Elsevier Ltd

10. **Pouzac M, Blanchard N, Canarelli JP.**
Traumatismes thoraciques de l'enfant, situations cliniques : urgences accidentelles.
Arch Pediatr 2000 ; 7 Suppl 1 : 67-72.
11. **Chaumoitre K, Merrot T, Petit P, Panuel M.**
Particularités des traumatismes thoraciques et abdominaux chez l'enfant.
J Radiol 2008;89:1871-88 © 2008. Éditions Françaises de Radiologie. Édité par Elsevier
Masson SAS.
12. **Snyder CL, Jain VN, Saltzman DA, Strate RG, Perry JR. JF, Leonard AS.**
Blunt trauma in adults and children: a comparative analysis.
J Trauma 1990; 30:1239-45.
13. **Balci AE, Kazez A, Eren S, Ayan E, Ozalp K, Eren MN.**
Blunt thoracic trauma in children: review of 137 cases.
Eur J Cardiothorac urg 2004;26:387-92.
14. **Roux P, Fisher RM.**
Chest Injuries in Children: An Analysis of 100 Cases of Blunt Chest Trauma From Motor
Vehicle Accidents.
Journal of Pediatric Surgery, Vol27, No 5 (May), 1992: pp 551-555.
15. **Peclet MH, Newman KD, Eichelberger MR, Gotschall CS, Garcia VF, Bowman LM.**
Thoracic trauma in children: an indicator of increased mortality.
J Pediatr Surg 1990; 25: 961-966.
16. **Ismail MF, Al-Refaie RI.**
Chest trauma in children single center experience.
2011 SEPAR. Published by Elsevier España, S.L.
17. **Allen GS.**
Pulmonary contusion in children: diagnosis and management.
South Med J 1998 ; 91 : 1099-110.

18. **Smyth B T.**
Chest Trauma in Children.
Journal of Pediatric Surgery, Vol. 14, No. 1 (February), 1979.
19. **Sami Ceran, Güven Sadi Sunam, Olgun Kadir Aribas, Niyazi Gormus, Hasan Solak.**
Chest trauma in children.
European Journal of Cardio-thoracic Surgery 21 (2002) 57-59.
20. **Randrianambinina F, Randrianambinina H, Razafimanjato NNM et al.**
Les traumatismes thoraciques chez l'enfant à Madagascar.
Le Journal Africain du Thorax et des Vaisseaux 2016 ; Volume 6 : N°12
21. **Holmes JF, Sokolove PE, Brant WE, Kuppermann N.**
A clinical decision rule for identifying children with thoracic injuries after blunt torso trauma.
Annals Of Emergency Medicine 39:5 May 2002
22. **Michelet P, Couret D.**
Traumatismes thoraciques.
52 congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecins. Conférences d'Essentiel
© 2010 Sfar. Tous droits réservés.
23. **Tentillier E, Senamaud K, Lassié P, Thicoïpé M, Dabadie P.**
Biomécanique: critères prédictifs de gravité.
Médecine d'urgence, Elsevier Paris, 2002, P: 7-20.
24. **Pons F, Tremly B.**
Prise en charge des traumatismes thoraciques: attitudes pratiques.
Développement et santé, n° : 141, Juin 1999.
25. **Dorne R, Palmier B, Baechle JP.**
Les Blessés par effets de souffle.
Médecine en situation de catastrophe. Paris : masson ; 1987. P.287 - 93.

26. **Avaro JP, D'journo XB, Trousse D, Roch A, Thomas PA, Doddoli C.**
Le traumatisme thoracique grave aux urgences, stratégie de prise en charge initiale.
Reanimation 2006;15:561–7.
27. **Thomas AN, Blaisdelle FW, Lewis FR, Schlobohm RM.**
Operative Stabilization for Flail Chest after Blunt Trauma.
J Thorac Cardiovasc Surg 1978;70:619–626.
28. **Avaro JP, Bonnet PM.**
Prise en charge des traumatismes fermés du thorax.
EMC (Elsevier Masson SAS) Revue des Maladies Respiratoires (2011) 28, 152f163.
29. **Yamamoto L, Schroeder C, Morley D, et al.**
Thoracic trauma : the deadly dozen.
Crit Care Nurs Q 2005 ; 28 : 22040.
30. **Wintermark M, Schnyder P.**
Imagerie des traumatismes fermés du thorax.
J Radiol 2002 ;83 :123–32.
31. **Reinberg O, Mir A, Genton N.**
Particularités des traumatismes thoraciques de l'enfant.
Chir. Pédiatr. 1990, 31, 139–145.
32. **Bonnard A.**
Traumatismes thoraciques de l'enfant.
Hôpital Robert Debré DESC chirurgie pédiatrique, Mars 2015
33. **Taourel P, Merigeaud S, Millet I, Devaux Hoquet M, Lopez FM, Sebane M.**
Traumatisme thoraco-abdominal :stratégie en imagerie.
J Radiol 2008;89:1833–54© 2008. Éditions Françaises de Radiologie. Édité par Elsevier Masson SAS.
34. **Mikocka-Walus, Samarasekera S, Cameron PA.**
Epidemiology of major paediatric chest trauma.
Abstracts Trauma Melbourne 2009 / Injury 41S (2010) S49–S62.

35. **Beigelman–Aubry C, Baleato S, Le Guen M.**
Traumatismes du thorax : lésions élémentaires.
Radiologie. (2008);89:1797–811.
36. **Rodriguez GM, Rodriguez M, Shatney CH.**
Acute rupture of the diaphragm in blunt trauma: analysis of 60 patients.
J Trauma, 26 : 438–444, 1987.
37. **Sturm JT, Hynes JT, Perry JR.**
Thoracic spinal fractures and aortic rupture: a significant and and fatal association.
Ann - Thorac - Surg ; 1990 Dec ; 50 (6) : 931 - 933.
38. **Mendelsohn D, Levin HS, Bruce D, Lilly M, Harward H, Culhane KA, Eisenberg HM.**
Late MRI after head injury in children: relationship to clinical features and outcome.
Childs Nerv Syst 1992;8:445–52.
39. **Freysz M, Doussot C.**
Traumatismes thoraciques fermés.
EMC (Elsevier Masson SAS). (2007) 25–200–D–10.
40. **Okonta KE.**
Lésion traumatique thoracique chez les enfants: l'expérience d'un seul chirurgien thoracique dans deux hôpitaux tertiaires nigériens.
2015 African journal of pediatric surgery.
41. **Tocino IM, Miller MH, Fairfax WR.**
Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent critically ill adult.
AJR 1985 ; 144 :901–5.
42. **Cooke DA, Cooke JC.**
The supine pneumothorax.
Ann R Coll Surg Engl 1987 ; 69:130–4.
43. **Rowan KR, Kirkpatrick AW, Liu D, Forkheim KE, Mayo JR, Nicolaou S.**
Traumatic pneumothorax detection with thoracic US: correlation with chest radiography and CT - initial experience.
Radiology 2002 ; 225 : 210–4 .

44. **Mcgahan JP, Richards J, Fogata ML.**
Emergency ultrasound in trauma patients.
Radiol Clin North Am 2004 ; 42 : 417-25.
45. **Sjirk J. Westra, MD , E. Christine Wallace, MD.**
Imaging Evaluation of Pediatric Chest Trauma.
Radiol Clin N Am 43 (2005) 267 - 281.
46. **Alain Edouard, Elie Fadel.**
Traumatismes du thorax : lésions élémentaires.
Radiologie. (2008);89:1797-811.
47. **Carli P, Lejay M.**
Réanimation initiale des traumatismes fermés du thorax.
Rev Prat 1997;47:951-7.
48. **Voggenreiter G, Majetschak M, Aufmkolk M, Assenmacher S, Schmit-Neuerburg KP.**
Estimation of condensed pulmonary parenchyma from gas exchange parameters in patients with multiple trauma and blunt chest trauma.
J Trauma 1997 ; 43 : 8-12.
49. **Cooper A, Barlow B, Discala C, String D.**
Mortality and truncal injury: the pediatric perspective.
J Pediatr Surg 1994;29:33-8.
50. **Nakayama DK, Ramenofsky FL, Rowe MI.**
Chest injuries in childhood.
Ann Surg 1999; 210: 770-775.
51. **Desrués B, Delaval P, Motreff C, et al.**
Pneumatocèles et hémato-pneumatocèles post-traumatiques du poumon.
Rev Mal Respir 1998;5:67-70 .
52. **Desmotsa F, Gabaudana C, Avaro JP , Geffroya Y.**
Hémato-pneumatocèle pulmonaire post-traumatique.
Feuillets de radiologie 2012;52:356-357.

53. **Mispelaere D, Auquier MA, Kleinmann PH, Glerant J-CH, Gontier MF, Jounieaux V.**
Les pseudokystes pulmonaires traumatiques : Mécanismes de formation.
Rev Mal Respir 2000, 17, 503-506. © SPLF, Paris, 2000.
54. **Armstrong LB, Mooney DP.**
Pneumatocèles in pediatric blunt trauma: Common and benign.
Journal of Pediatric Surgery xxx (2017) xxx-xxx
55. **Quigley MJ, Fraser RS.**
Pulmonary pneumatocele: pathology and pathogenesis.
AJR 1988 ; 150 : 1275-7.
56. **Verstraeten AF, Westermann CJJ, Knaepen J, et al.**
Les lésions trachéobronchiques lors des traumatismes fermés du thorax.
Rev Mal Respir 1992;9:623-8.
57. **Symbas PN, Justicz AG, Ricketts RR.**
Rupture of the airways from blunt trauma: treatment of complex injuries.
Ann Thorac Surg 1992;54:177-83.
58. **Slimane AA, Becmeur F, Aubert D, et al.**
Tracheobronchial rupture from blunt thoracic trauma in children.
J Pediatr Surg 1999;34:1847-50.
59. **Grant WJ, Meyers RL, Jaffe RL, Johnson DJ.**
Tracheobronchial injuries after blunt chest trauma in children-Hidden pathology .
J Pediatr Surg 33:1707-1711. Copyright © 1998 by W.B. Saunders Company.
60. **Freysz M, Doussot C.**
Traumatismes thoraciques fermés.
Editions techniques. Encycl. Méd. Chir. Elsevier. Paris ; Urgences, 24-103-B-10, 2008.
61. **Paut O, Jouglet T, Camboulives J.**
Les traumatismes sévères de l'enfant.
Archives de pédiatrie. Paris ; 1997, vol. 4, n° 5, pp. 443-459.

62. **Ildstad ST, Tollerud DJ, Wweiss RG, Cox JA, Martin LW.**
Cardiac contusion in Pediatric patients with blunt thoracic trauma.
J Pediatr Surg , 1990 Mar ; 25(3) ;P :287-289.
63. **Remond C, Henaine R, Teyssedre S, Gouton M, Javouhey E.**
Tamponnade cardiaque par plaie de l'oreillette droite liée à un traumatisme fermé du thorax chez une enfant de trois ans.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) 916-919.
64. **Wintermark M, Wicky S, Schnyder P et al.**
Blunt traumatic pneumomediastinum: using CT to reveal the Macklin effect.
AJR 1999;172:129-30.
65. **Wintermark M, Schnyder P.**
The Macklin Effect: a Frequent Etiology for Pneumomediastinum in Severe Blunt Chest Trauma.
Chest 2001;120:543-7.
66. **Freysz M, Adamon O, Wilkening M.**
Hémothorax et fractures de la colonne dorsale.
Sem Hop Paris 1983;59:2229-31.
67. **Fattori R, Russo V, Lovato L, Di Bartolomeo R.**
Optimal Management of Traumatic Aortic Injury.
Euro J Vasc Endovasc Surg (2008) xx, 1e7.
68. **Pierre Carli , Lionnel Lamhaut.**
Traumatisme thoracique : prise en charge initiale et orientation.
MAPAR 2007 :172-183.
69. **Buz S, Zipfel B, Mulahasanovic S.**
Conventional surgical repair and endovascular treatment of acute traumatic aortic rupture. *Euro J Cardiothorac Surg* 2008;33:143-9.

70. **Arigon JP, Boddaert G, Grand B, N'Gabou UD, Pons F.**
Traitement chirurgical des traumatismes thoraciques.
EMC (Elsevier Masson SAS) (2011) 6-000-P-60.
71. **Christin F, Launoy A, Pottecher T.**
Evaluation de la gravité des traumatismes du thorax et critères d'admission en réanimation.
Médecine d'urgence 2002, p. 131-14.
72. **Leone M, Bourgoïn A, Martin C.**
Traumatismes du thorax. Démarche diagnostique face aux lésions cachées (diaphragme, bronches, œsophage, canal thoracique).
Conférences d'actualisation 2002, 44e Congrès National d'Anesthésie Réanimation. Paris: SFAR-Elsevier: 2002.p.51-66.
73. **Platel JP, Thomas P, Giudicelli R, Lecuyer J, Giacoia A, Fuentes P.**
Esophageal perforations and ruptures: a plea for a conservative treatment.
Ann Chir 1997;51:611-6. [
74. **Lisa R. Walchalk, MD and Stephen C. Stanfield, MD.**
Presentation of traumatic diaphragmatic rupture.
The Journal of Emergency Medicine, Vol. xx, No. x, pp. xxx, 2008.
75. **Nour M, Zerhouni H, Brahimi H, Oubejja H, Erraji M, Ettayebi F.**
La rupture diaphragmatique droite post traumatique chez le nourrisson à propos d'un cas.
Archives de Pédiatrie 2014;21:333-990.
76. **Mirvis SE, Shanmuganathan K.**
Imaging hemidiaphragmatic injury.
Eur Radiol 2007;17:1411-21.
77. **Al-Salem AH.**
Traumatic diaphragmatic hernia in children.
Pediatr Surg Int 28:687-91.

78. **Barsness KA, Bensard DD, Ciesla D et al.**
Blunt diaphragmatic rupture in children.
J Trauma-Inj Infect Crit Care 56:80-82, 2004.
79. **Trabold F, Orliaguet G.**
Enfant polytraumatisé.
EMC-Pédiatrie 2 (2005) 332-354. © 2005 Elsevier SAS.
80. **Derouich L.**
Traumatisme thoracique chez l'enfant (à propos de 17 cas).
Thèse 2010 n°003 (Fès)
81. **El hadraoui H.**
Les traumatismes thoraciques chez l'enfant en milieu de réanimation (à propos de 10 observations).
Thèse 2012 n°09 (Rabat)
82. **Thomas NJ, Carcillo JA.**
Hypovolemic shock in pediatric patients.
New Horiz 1998;6:120-9.
83. **Dearden NM, Gibson JS, Medowall DG, Gibson RM, Cameron MM.**
Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury. J
Neurosurg 1986; 64:81-8.
84. **Orliaguet GA, Meyer PG, Blanot S, Jarreau MM, Charron B, Buisson C, Carli PA.**
Predictive factors of outcome in severely traumatized children.
Anesth Analg 1998; 87:537-42.
85. **Simpson D, Reilly P.**
Pediatric coma scale.
Lancet 1982;2:450.
86. **Humphreys RP, Hendrick EB, Hoffman HJ.**
The headinjured child who talks and dies. A report of 4 cases.
Childs Nerv Syst 1990;6:139-42.

87. **Renton J, Kincaid S, Ehrlich PF.**
Should helical CT scanning of the thoracic cavity replace the conventional chest x-ray as a primary assessment tool in pediatric trauma? An efficacy and cost analysis.
J Pediatr Surg 2003;38:793-7.
88. **Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt KK, Nast-Kolb D, Pfeifer KJ, Schweiberer L.**
Shock room diagnosis in polytrauma. Value of thoracic CT.
1997 · 100:469 - 476 © Springer-Verlag 1997.
89. **Toombs DB, Sandler CM, Lester RG.**
Computed tomography of chest trauma.
Radiology 1981; 140; P: 733-8.
90. **Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt KK, Nast-Kolb D, Pfeifer KJ, Schweiberer L.**
Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma: Results of a prospective study.
J.Trauma. 1997; 42(3) ; P : 405 - 12.
91. **Exadakyilos K.A, Scalabas G, Schmid SW, Schaller B.**
Do we really need routine computed tomography scanning in the primary evaluation of blunt chest trauma in patient with normal chest radiography.
J. Trauma. 2001 ; 52 (6) ; P : 1173 - 6.
92. **Galat JA, Grisoni ER, Gauderer MW.**
Pediatric blunt liver injury: establishment of criteria for appropriate management.
J Pediatr Surg 1990;25:1162-5.
93. **Luks FI, Lemire A, St-Vil D, Di Lorenzo M, Filiatrault D, Ouimet A.**
Blunt abdominal trauma in children: the practical value of ultrasonography.
J Trauma 1993;34:607-11.
94. **Dahan M., Sanchez P., Bronchet L.**
Physiopathologie des traumatismes fermés du thorax.
Revue du Prat., 1997, P : 946-9.

95. **Incagnoli P, Viggiano M, Rozenberg A, Carli P.**
Prise en charge d'un traumatisme grave fermé du thorax : Mise en condition initiale.
MAPAR 2000 ; P : 547 - 59.
96. **Spaite DW, Criss AE, Valenzuela TD, Meislin HW.**
Prehospital Advanced life, support for major trauma: Critical need for clinical trials.
Ann. Emerg. Med. 1998; 32 (4); P : 480-9.
97. **Dr HABIB.**
Les traumatismes thoraciques.
Ed. Dr Grange, PUMA : Protocoles d'Urgences Médicales Actualisés, n° 6, 2000.
98. **Orliaguet G, Martinon C.**
Enfant polytraumatisé.
Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Conférences d'actualisation, p. 163-175.
99. **Barone JE, Pizzi WF, Nealon TF, Richman H.**
Indications for intubation in blunt chest trauma.
J Trauma 1986;26: 334-8.
100. **Xirouchaki N, Kondoudaki E, Anastasaki M, Alexopoulou C, oumiotaki S, Georgopoulos D.**
Non invasive bilevel positive pressue ventilation in patients with blunt thoracic trauma.
Respiration (Herrlisheim) 2005;72:517- 22.
101. **Gadjos P, Bouget J, Conseiller C, durocher A, Nicolas F et al.**
Recommandation pour le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives et absolues.
Société de Réanimation de Langue Française (1997); 3:347-410.
102. **Barriot P, Riou B, Viars P.**
Prehospital autotransfusion in life-threatening hemothorax chest.
1988;93:522-526.

103. **Bally J., Refutin S.**
Dispositif d'autotransfusion en cas d'hémothorax drainé.
Collège PACA de Médecine d'urgence, France. Site disponible sur
http://www.copacamu.org/IMG/pdf/DISPOSITIF_D_autotransfusion_2.pdf(Page consultée le 15 septembre 2012).
104. **Simpson DA, Cockington RA, Hanieh A, Raftos J, Reilly PL.**
Head injuries in infants and young children: the value of the Paediatric Coma Scale.
Review of literature and report on a study. Childs Nerv Syst 1991 ; 7 : 183-90.
105. **Adnet F, Freysz M, Goldstein P, Brunet F et al.**
Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière.
Conférence d'experts SFAR; 1999.
106. **Jouffroy R, Carli P, Vivien B.**
Analgésie du patient traumatisé thoracique.
SAMU de Paris, département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Necker-Enfants Malades et Université Paris Descartes. 2011.
107. **Reynolds SL.**
Pediatric thoracic trauma: Recognition and management.
0733-8627/17/a 2017 Published by Elsevier Inc.
108. **Galli R, Pacini D, Bartolomeo RD, Grillone G, Pierangeli A, Turinetti B.**
Surgical indications and timing of repair of traumatic ruptures of the thoracic aorta.
Ann Thorac Surg 1998 ; 65: 461-4.
109. **Cox CS, Black CT, Duke JH, Cocanour CS, Moore FA, Lally KP et al.**
Operative treatment of truncal vascular injuries in children and adolescent.
J Pediatr Surg 1998; 33: 462-7.
110. **Nava S.**
Rehabilitation of patients admitted to a respiratory intensive care unit.
Arch Phys Med Rehabil 2013 ;79:849-54.

- 111. Christin F, Meyer N, Launoy A et al.**
Contusion pulmonaire : intérêt de l'évaluation du volume pulmonaire lésé en tomодensitométrie.
Ann. Fr. An. Réa. ; 2003 (22); P : 408-13.
- 112. Sutorius DJ, Schrieber JT, Helmsworth JA.**
Traumatic disruption of the thoracic aorta.
J. Trauma. 1973 ; 13 ; P : 583-90 .
- 113. Rielly JP, Brandt ML, Mattox KL, Pokorny WJ.**
Thoracic trauma in children.
J Trauma. 1993;34:329-31.
- 114. Gilart JF, Rodríguez HH, Vallina PM, Balsalobre RM, Suárez PR.**
Normativa sobre diagnóstico y tratamiento de los traumatismos torácicos.
Arch Bronconeumol. 2011;47:41-9.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلة وسعي في انقاذها من الهلاك و المرض
و الألم و القلق.

و أن أحفظ للناس كراماتهم، و أستر عورتهم، و أكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب و البعيد، للصالح
و الطالح، و الصديق و العدو.

و أن أثابر على طلب العلم، و أسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، و أعلم من يصغرني، و أكون أختا لكل زميل في المهنة الطبية
متعاونين على البر و التقوى.

و أن تكون حياتي مصداق إيماني في سري و علانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله و رسوله و المؤمنين.

و الله على ما أقول شهيدا.

رضوض الصدر المغلقة عند الطفل

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/11/11

من طرف

الآنسة **فاطمة الزهراء العباسي**

المزداة في 16 فبراير 1995 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

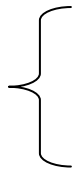
رضة مغلقة - صدر - طفل

الجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



م. أولاد الصياد

أستاذ في جراحة الأطفال

ا. ا. كاميلي

أستاذ في جراحة الأطفال

م. بوالروس

أستاذ في طب الاطفال

ي. موفق

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد

السيد

السيد

السيد