

UNIVERSITÉ MOHAMMED V - SOUISSI
FACULTÉ DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

-RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 244

**L'APPORT DE LA CPAP DANS LES CONTUSIONS
PULMONAIRES POST-TRAUMATIQUES**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le:

Par

Mr. Issam EL KOUARTY

Né le 07 Octobre 1986 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: CPAP – Contusion – Pulmonaire – Post traumatique

JURY

Mr. Samir SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. Mustapha ALILOU

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. Khalil ABOU ELALAA

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إنك أنت العليم
الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ الرَّحْمَنُ الْعَظِيمُ



17 JUIN 2013



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : **Professeur Abdelmalek FARAJ**
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOU DA Mohamed Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Hygiène
Pr. HDA Abdelhamid*

Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et
Cardiologie

Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOVAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA

Gastro-Entérologie

| | |
|-----------------------|--------------------------|
| Pr. BENOMAR ALI | Neurologie |
| Pr. BOUGTAB Abdesslam | Chirurgie Générale |
| Pr. ER RIHANI Hassan | Oncologie Médicale |
| Pr. EZZAITOUNI Fatima | Néphrologie |
| Pr. LAZRAK Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. BENKIRANE Majid* | Hématologie |
| Pr. KHATOURI ALI* | Cardiologie |
| Pr. LABRAIMI Ahmed* | Anatomie Pathologique |

Janvier 2000

| | |
|------------------------------------|--------------------------|
| Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd | Pédiatrie |
| Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie |
| Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| Pr. EL OTMANY Azzedine | Chirurgie Générale |
| Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

| | |
|---------------------------------|---|
| Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| Pr. BENCHEKROUN Nabiha | Ophtalmologie |
| Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |
| Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| Pr. HSSAIDA Rachid* | Anesthésie-Réanimation |

Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi

Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUHOUCHE Rachida
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. CHELLAOUI Mounia
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. GOURINDA Hassan
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique

Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie

Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan

Ophtalmologie

Pr. AMRANI Mariam

Anatomie Pathologique

Pr. BENBOUZID Mohammed Anas

Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. BENKIRANE Ahmed*

Gastro-Entérologie

Pr. BOUGHALEM Mohamed*

Anesthésie Réanimation

Pr. BOULAADAS Malik

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Pr. BOURAZZA Ahmed*

Neurologie

Pr. CHAGAR Belkacem*

Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia

Anatomie Pathologique

Pr. EL FENNI Jamal*

Radiologie

Pr. EL HANCHI ZAKI

Gynécologie Obstétrique

Pr. EL KHORASSANI Mohamed

Pédiatrie

Pr. EL YOUNASSI Badreddine*

Cardiologie

Pr. HACHI Hafid

Chirurgie Générale

Pr. JABOUIRIK Fatima

Pédiatrie

Pr. KARMANE Abdelouahed

Ophtalmologie

Pr. KHABOUZE Samira

Gynécologie Obstétrique

Pr. KHARMAZ Mohamed

Traumatologie Orthopédie

Pr. LEZREK Mohammed*

Urologie

Pr. MOUGHIL Said

Chirurgie Cardio-Vasculaire

Pr. SASSENOU ISMAIL*

Gastro-Entérologie

Pr. TARIB Abdelilah*

Pharmacie Clinique

Pr. TIJAMI Fouad

Chirurgie Générale

Pr. ZARZUR Jamila

Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. AL KANDRY Sif Eddine*

Chirurgie Générale

Pr. ALAOUI Ahmed Essaid

Microbiologie

Pr. ALLALI Fadoua

Rhumatologie

Pr. AMAZOUZI Abdellah

Ophtalmologie

Pr. AZIZ Nouredine*

Radiologie

Pr. BAHIRI Rachid

Rhumatologie

Pr. BARKAT Amina

Pédiatrie

Pr. BENHALIMA Hanane

Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale

Pr. BENHARBIT Mohamed

Ophtalmologie

Pr. BENYASS Aatif

Cardiologie

Pr. BERNOUSSI Abdelghani

Ophtalmologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed

Ophtalmologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. KARIM Abdelouahed
Pr. KENDOUCI Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
425. Pr. AKJOUJ Said*
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
428. Pr. BENCHEIKH Razika
429. Pr. BIYI Abdelhamid*
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
434. Pr. DOGHMI Nawal
435. Pr. ESSAMRI Wafaa
436. Pr. FELLAT Ibtissam
437. Pr. FAROUDY Mamoun
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
439. Pr. HARMOUCHE Hicham
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
442. Pr. JROUNDI Laila
443. Pr. KARMOUNI Tariq
444. Pr. KILI Amina
445. Pr. KISRA Hassan
446. Pr. KISRA Mounir
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
450. Pr. MANSOURI Hamid*

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie

| | |
|------------------------------|-----------------------|
| 452. Pr. OUANASS Abderrazzak | Psychiatrie |
| 453. Pr. SAFI Soumaya* | Endocrinologie |
| 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra | Psychiatrie |
| 456. Pr. SOUALHI Mouna | Pneumo – Phtisiologie |
| 457. Pr. TELLAL Saida* | Biochimie |
| 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida | Pneumo – Phtisiologie |

Octobre 2007

| | |
|-------------------------------|---|
| 458. Pr. ABIDI Khalid | Réanimation médicale |
| Pr. ACHACHI Leila | Pneumo phtisiologie |
| Pr. ACHOUR Abdessamad* | Chirurgie générale |
| Pr. AIT HOUSSA Mahdi* | Chirurgie cardio vasculaire |
| Pr. AMHAJJI Larbi* | Traumatologie orthopédie |
| Pr. AMMAR Haddou | ORL |
| Pr. AOUI Sarra | Parasitologie |
| Pr. BAITE Abdelouahed* | Anesthésie réanimation |
| Pr. BALOUCH Lhousaine* | Biochimie-chimie |
| Pr. BENZIANE Hamid* | Pharmacie clinique |
| Pr. BOUTIMZIANE Nourdine | Ophtalmologie |
| Pr. CHARKAOUI Naoual* | Pharmacie galénique |
| Pr. EHIRCHIOU Abdelkader* | Chirurgie générale |
| Pr. ELABSI Mohamed | Chirurgie générale |
| Pr. EL BEKKALI Youssef* | Chirurgie cardio vasculaire |
| Pr. EL MOUSSAOUI Rachid | Anesthésie réanimation |
| Pr. EL OMARI Fatima | Psychiatrie |
| Pr. GANA Rachid | Neuro chirurgie |
| Pr. GHARIB Nouredine | Chirurgie plastique et réparatrice |
| Pr. HADADI Khalid* | Radiothérapie |
| Pr. ICHOU Mohamed* | Oncologie médicale |
| Pr. ISMAILI Nadia | Dermatologie |
| Pr. KEBDANI Tayeb | Radiothérapie |
| Pr. LALAOUI SALIM Jaafar* | Anesthésie réanimation |
| Pr. LOUZI Lhoussain* | Microbiologie |
| Pr. MADANI Naoufel | Réanimation médicale |
| Pr. MAHI Mohamed* | Radiologie |
| Pr. MARC Karima | Pneumo phtisiologie |
| Pr. MASRAR Azlarab | Hématologique |
| 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid | Anesthésier réanimation |
| 491. Pr. MOUTAJ Redouane * | Parasitologie |
| Pr. MRABET Mustapha* | Médecine préventive santé publique et hygiène |
| Pr. MRANI Saad* | Virologie |
| Pr. OUZZIF Ez zohra* | Biochimie-chimie |
| Pr. RABHI Monsef* | Médecine interne |

Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KADI Said *

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique

Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADÉ Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Cardiologie
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. Ahmed JAHID
Pr. BELAIZI Mohamed*
Pr. BENCHEBBA Drissi*

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. MEHSSANI Jamal*
Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
Pr. Mounir ER-RAJI
Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Chirurgie Pédiatrique
Cardiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

Enseignants Militaires



Dédicaces

Toutes les lettres

ne sauraient trouver les mots qu'il faut....

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que

✿ Je dédie cette thèse à....✍



AU BON DIEU : ALLAH

- *TOUT PUISSANT*

Qui m'a inspiré.

Qui m'a guidé dans le bon chemin.

Je vous dois ce que je suis devenu.

- *Louanges et remerciements pour votre
clémence et miséricorde*

À feu sa majesté le roi Hassan II

- *Que dieu l'accueille en sa sainte miséricorde.*

À sa majesté le roi Mohammed VI

- *Roi du Maroc.*
- *Amir Almmouminine des marocains.*
- *Chef suprême des forces armées royales.*
- *Que dieu glorifie son règne et le préserve.*

À ma merveilleuse mère

- Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon amour et mon affection.
- À toi maman, je dédie ce travail, que sans ton soutien, ton amour, il n'aurait pu voir le jour.
- Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études.
- Veuillez trouver, chère mère, dans ce travail le fruit de ton dévouement et de tes sacrifices ainsi que l'expression de ma gratitude et mon profond amour.
- Puisse dieu te préserver des malheurs de la vie et te donner longue vie.

À mon cher père

- Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Tu m'as appris le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.
- Ta bonté et ta générosité extrêmes sont sans limites.
- Tes prières ont été pour moi un grand soutien moral tout au long de mes études.
- Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien-être.
- Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère avoir été digne de ta confiance.
- Puisse dieu te garder et te procurer santé et longue vie.

À mon cher frère Mouad

- ✓ À notre fraternité qui m'est très chère.
- ✓ Avec mon grand amour et toute ma tendresse, en témoignage de mon profond attachement, je te dédie ce travail en te souhaitant beaucoup de bonheur, joie, réussite et santé.
- ✓ Puisse Dieu te protéger, garder et renforcer notre fraternité.

À mes très chers grands parents :

Hadj Ahmed et Hajja Cherifa

- 🌸 En témoignage de mon respect veuillez trouver ici l'expression de ma gratitude et de mes vœux de santé, de bonheur et longue vie...

À mon oncle maternel : Mohamed et sa famille

- ✓ En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé.
- ✓ J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.
- ✓ Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

À mes oncles paternels

- Que ce travail soit le témoignage de mon affection et de mon attachement.
- Que Dieu vous procure santé et bonheur.

À mes cousins et cousines : Fouad, Ismail, Mouhcine

- Aucune dédicace ne pourrait exprimer l'amour et l'affection que je porte pour vous.
- Je vous souhaite beaucoup de succès.

À la mémoire de mes grands parents paternels

- J'aurais bien aimé que vous soyez parmi nous pour que vous partagiez ce bonheur.
- Puisse Dieu vous accorder sa clémence à sa miséricorde et vous accueillir dans son vaste paradis auprès des prophètes et des saints.

À la mémoire de ma sœur, de mon cher oncle
Abdelmalek et mes adorables amis : Salma, Ihssan
et Nouredine

- ✚ J'aurais bien voulu que vous partagiez ce bonheur et que vous soyez parmi nous.
- ✚ Que dieu vous accueille en son vaste paradis auprès des prophètes et des saints.

À tous mes amis :

- Sara BENMIMOUN
- Pr. Azzedine IBRAHIMI
- Pr. Ahmed FEJRI
- Rachid EL HACHIMI
- Si mohamed BELAHCEN
- Ilyass MERZOUKI
- Imane ORKHIS
- Aux internes du CHP salé, 2011
- M^{me} Aicha ARAB
- Chakir MACHRAOUI
- Yassin BOUCHO
- Ouissal BITITE
- Mr. Jabbour
- Dr. Abdelhakim MARZOUK
- Fouad MARZOUK
- Adil ZERKOUNI
- Aux personnels du CHP salé

Au souvenir des moments qu'on a passés ensemble.

Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus cher : l'Amitié

Je vous souhaite plein de bonheur.

Aux familles

- 🌸 Famille EL KOUARTY
- 🌸 Famille KOUARTI
- 🌸 Famille JAMALI
- 🌸 Famille EL HACHIMI
- 🌸 Famille BENMIMOUN
- 🌸 Famille MESSARI
- 🌸 Famille IBRAHIMI
- 🌸 Famille MERZOUK
- 🌸 Famille CHIKHI
- 🌸 Famille JAOUHARI
- 🌸 Famille MOUKHLI
- 🌸 Famille OULAHBIBE
- 🌸 Famille BOKHARI
- 🌸 Famille SERGHINI
- 🌸 Famille SNIDI

- ✓ À tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.
- ✓ À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.
- ✓ À tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien être physique, psychique et social

REMERCIEMENTS

À notre maître président de thèse

Mr. Samir SIAH

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en présidant le jury de notre thèse.

Nous rendons hommage à votre humanité, votre dynamisme et votre haute compétence.

Permettez-nous de vous témoigner ici notre attachement et notre profonde reconnaissance.

À notre maître rapporteur de thèse

Mr. Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi
votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens du
devoir nous ont énormément marqué.*

*Veillez trouver ici l'expression de mes
respectueuses considérations et ma profonde admiration
pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*

*Ce travail est pour moi l'occasion de vous
témoigner ma profonde gratitude.*

À notre maître et juge de thèse

Mr. Mustapha ALILOU

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Je vous remercie vivement de l'honneur que vous me faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Je vous suis très reconnaissant de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez croire, cher maître à l'assurance de mon respect et mon considération.

À notre maître et juge de thèse

Mr. Khalil ABOU ELALAA

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Nous sommes très honorés de vous avoir parmi ce jury de thèse.

Puisse ce travail témoigner de ma reconnaissance et de l'estime que je porte à votre personne.

Veillez croire à mes sincères remerciements.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Abd : abdomen

ATB : antibiotique

AVC : accident vasculaire cérébrale

AVP : accident de la voie publique

CAT : conduite à tenir

CP : contusion pulmonaire

CPAP : continuous positive airway pressure

CPPT : contusion pulmonaire post traumatique

DNID : diabète non insulino dépendant

ECG : électrocardiogramme

EFR : étude fonctionnelle respiratoire

EV : enfant vivant

F : femme

Fc : fréquence cardiaque

FiO₂ : fraction inspirée de l'oxygène

G2P2 : geste deux, parité deux

GCS : score de Glasgow

GDS : gazométrie du sang

HTA : hypertension artérielle

IRA : insuffisance respiratoire aigue

IV : intraveineux

Kiné : kinésithérapie

M : male

Nb : nombre

OAP : œdème pulmonaire aigue

PaCO₂ : pression artérielle en dioxyde de carbone

PaO₂ : pression artérielle en oxygène

PEEP : positive end expiratory pressure

PEP : pression expiratoire positive

PNO : pneumothorax

PPC : pression positive continue

RAS : rien à signaler

Rx : radiographie

SAMU : service aide médicale urgence

SaO₂ : saturation artérielle de l'oxygène

SAS : syndrome d'apnée de sommeil

SDRA : syndrome de détresse respiratoire aigue

TA : tension artérielle

TDM : tomodensitométrie

VAS : voie aérienne supérieure

VM : volume minute

VNI : ventilation non invasive

VS : ventilation spontanée

SOMMAIRE

Sommaire

| | |
|---|----|
| Introduction | 1 |
| Matériel et méthode..... | 2 |
| Résultat et discussion | 8 |
| I. Définition de la contusion pulmonaire | 9 |
| II. Historique de la contusion pulmonaire | 11 |
| III. Épidémiologie des contusions pulmonaires | 13 |
| A. <i>Fréquence globale</i> | 13 |
| B. <i>Fréquence selon l'âge</i> | 14 |
| C. <i>Fréquence selon le sexe</i> | 15 |
| IV. Etiologie des contusions pulmonaires | 17 |
| A. <i>En pathologie civile</i> | 17 |
| B. <i>En pathologie criminelle et de guerre</i> | 18 |
| C. <i>Les blasts et ondes de choc</i> | 18 |
| V. Physiologie respiratoire | 19 |
| A. <i>Transport des gaz</i> | 19 |
| B. <i>Bases anatomo-fonctionnelles</i> | 20 |
| C. <i>Mécanisme ventilatoire</i> | 22 |
| D. <i>Ventilation alvéolaire</i> | 25 |
| E. <i>Echanges alvéolocapillaires</i> | 25 |
| F. <i>Régulation de la ventilation</i> | 26 |
| VI. Les mécanismes traumatiques | 27 |
| VII. Les lésions histologiques parenchymateuses | 30 |
| A. <i>Lésion initiale</i> | 30 |
| B. <i>Atteinte pulmonaire secondaire</i> | 31 |
| VIII. Conséquences des contusions pulmonaires | 37 |
| A. <i>Sur le plan respiratoire</i> | 37 |
| B. <i>Sur le plan hémodynamique</i> | 39 |
| IX. Diagnostic positif | 41 |
| A. <i>Le diagnostic clinique</i> | 41 |
| B. <i>Le diagnostic para-clinique</i> | 44 |

| | | |
|--------|---|-----|
| 1- | <i>La radiographie thoracique standard</i> | 44 |
| 2- | <i>La tomодensitométrie thoracique</i> | 46 |
| 3- | <i>La gazométrie</i> | 52 |
| 4- | <i>Les examens complémentaires</i> | 52 |
| X. | Bilan lésionnel | 54 |
| A. | <i>Lésions du contenant</i> | 54 |
| B. | <i>Lésions du contenu</i> | 57 |
| XI. | Diagnostic de gravité | 70 |
| XII. | Diagnostic différentiel | 73 |
| XIII. | Traitement des contusions pulmonaires | 76 |
| A. | <i>Traitement symptomatique</i> | 77 |
| B. | <i>Ventilation artificielle</i> | 81 |
| C. | <i>La ventilation non invasive</i> | 82 |
| XIV. | Evolution des contusions pulmonaires | 88 |
| A. | <i>Evolution favorable</i> | 88 |
| B. | <i>Les complications</i> | 88 |
| XV. | Pronostic et taux de mortalité des contusions pulmonaires | 93 |
| XVI. | Prévention des contusions pulmonaires | 96 |
| XVII. | Définition de la CPAP | 97 |
| XVIII. | Mode d'action de la CPAP sur les contusions pulmonaires | 100 |
| XIX. | Aspects spécifiques des matériels de la CPAP | 102 |
| A. | <i>Les systèmes de CPAP à débit libre ou continu</i> | 102 |
| B. | <i>La CPAP à valves intègres aux ventilateurs</i> | 103 |
| XX. | Création confort avec un humidificateur | 106 |
| XXI. | Entretien du matériel | 107 |
| XXII. | Le réglage de la machine CPAP | 108 |
| XXIII. | LES INDICATIONS DE LA CPAP | 109 |

| | |
|---|-----|
| XXIV. Contre indications de la CPAP | 112 |
| XXV. Effets indésirables de la CPAP | 113 |
| XXVI. La surveillance du patient | 114 |
| XXVII. Prévention et précaution | 115 |
| XXVIII. Résultat | 116 |
| XXIX. Flash d'actualité | 117 |
| A. <i>CPAP et plaquettes</i> | 117 |
| B. <i>Les patients sous CPAP perdent-ils du poids</i> | 118 |
| XXX. Autres traitements | 119 |
| A. <i>Antibiothérapie</i> | 119 |
| B. <i>Kinésithérapie</i> | 119 |
| C. <i>Réanimation du choc hypovolémique</i> | 121 |
| D. <i>La corticothérapie</i> | 122 |
| E. <i>Evacuation des épanchements pleuraux</i> | 122 |
| F. <i>Thoracotomie</i> | 123 |
| G. <i>Le traitement des lésions associées</i> | 125 |
| H. <i>La nutrition</i> | 126 |
| I. <i>L'hygiène</i> | 126 |
| Conclusion | 129 |
| <i>Résumé</i> | 133 |
| <i>Bibliographie</i> | 136 |

Introduction

La ventilation en pression positive continue, ou en anglais : **continuous positive airway pressure**, est une ventilation mécanique non invasive qui consiste à porter un masque spécial raccordé à un appareil qui pousse de l'air en continu dans les voies respiratoires (1). Le jet d'air crée une pression positive qui garde les voies respiratoires ouvertes et les empêche de collaber.

En cas de contusion pulmonaire post traumatique, les buts de la thérapie seront d'être le moins traumatique possible pour le poumon contus, le mode CPAP a été utilisé avec succès et permet d'éviter l'intubation dans plusieurs cas.

Dans cette optique, on a essayé de dégager l'apport de la CPAP dans les contusions pulmonaires post traumatiques et de justifier à travers cette étude, la tendance conservatrice actuelle de la prise en charge de cette pathologie.

Materiel et methode d'etude

MATERIEL ET METHODE D'ETUDE

Notre étude porte sur un travail rétrospectif.

On rapporte une série de 7 cas de contusions pulmonaires post traumatiques, ayant bénéficié de la CPAP, colligée au service de la réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat, sur une durée de 08 mois durant l'année 2010.

On a procédé à l'étude de ces contusions pulmonaires post traumatiques qu'elles soient isolées ou associées à d'autre lésion.

On a procédé à une analyse clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutive de nos cas en comparant nos résultats avec les données de la littérature.

Observations cliniques

| Age | Sexe | ATCD | Motif d'hospitalisation | Tableau clinique à l'admission | Bilan lésionnel | Traitement approprié | Evolution |
|--------|------|-------------------------------------|--|--|---|--|---|
| 19 ans | M | RAS | Traumatisme thoraco-abdominal suite à un AVP | -Malade conscient, algique -Polypneique -SaO ₂ 88% à l'air libre -TA=12 /7 -FC=120/mn -Ecchymose hémithorax gauche avec diminution des murmures vésiculaires | -Fracture costale + Pneumo-thorax gauche -CP sous jacente au scanner thoracique -TDM Abd : RAS | -Oxygénothérapie à haute concentration -Drainage thoracique | -Hypoxie réfractaire -CPAP 30mn/2h puis espacé par 4h puis 48h -Bonne évolution -Poumon à la paroi -Ablation du drain |
| 32 ans | F | Cholécystectomie G2p2 2EV | Traumatisme thoracique par coup de sabot d'un cheval | -GCS à 13 -Trace de sabot -Agitée -Polypneique -SaO ₂ 90% sous lunette à oxygène -TA=16/10 -FC=100 -RAS par ailleurs | - CP bilatérales sans épanchem-ent hydro-aérique au scanner thoracique -Le reste du bilan est sans anomalie | -Analgésie -Séance de CPAP à 8L/min avec 50%Fio2 PEEP à 8 | -Suite simples après 72h de CPAP+ Kiné respiratoire |
| 25 ans | F | Rhinite allergique | Traumatisme thoracique + fracture jambe gauche fermée suite à un AVP | -GCS=15 -Impotence fonctionnelle du mb inférieur gauche -Tableau de détresse respiratoire malgré l'oxygène au masque à haute concentration | -Pneumo-thorax géant droit sur fracture 6-7 ^{ème} arc postérieur -Fracture fermée de la jambe droite à la RX standard | - Analgésie - Drainage thoracique - Attelle d'immobilisation - à j0+2 : dyspnée -TDM thoracique : CP contrôlatérale -CPAP avec drain en place | -Surinfection pulmonaire ayant bien évolué sous ATB à large spectre |

| | | | | | | | |
|--------|---|---------------------------|--|---|---|--|--|
| 41 ans | M | RAS | Traumatisme thoraco-abdominal suite à un AVP | <ul style="list-style-type: none"> -Patient Conscient, polypneique -Sao2 89% sous lunettes à oxygène -Abdomen douloureux et tendu -TA=14 /8 -FC=130/min -RAS par ailleurs | <ul style="list-style-type: none"> -Epanche-ment péritonéal de moyenne abondance + Comble-ment de Douglass + CP à droite associée à des fractures de cotes | <ul style="list-style-type: none"> -Admis au bloc : plaie grélique suturée -Extubé à j+2 -Déresse respiratoire aigue nécessitant plusieurs séances de CPAP VM=10 L/min -PeeP à 10 | <ul style="list-style-type: none"> -Evolution favorable -Malade transféré au service de chirurgie à j+8 |
| 23 ans | M | Fracture avant bras droit | Traumatisme thoracique suite à une chute d'un mur de 5m de hauteur | <ul style="list-style-type: none"> -GCS15 -Pas de déficit -Patient agité -TA=9/6 -Fc=120/min -Polypnée à 40cycle/min -Sao2=91% sous masque à haute concentration -Déformation et solution avant bras gauche | <ul style="list-style-type: none"> CP droite + Fracture ouverte avant bras gauche | <ul style="list-style-type: none"> -Fixateur externe -Cefzol 1g/8h IV -Analgésie -Séance de CPAP à raison de 30min/4h Pendant 48h | <ul style="list-style-type: none"> -Evolution favorable -Nettoyage radiologique et le patient est transféré à j+8 en traumatologie |

| | | | | | | | |
|--------|---|---------------------|---|--|---|--|---|
| 44 ans | M | DNID Asthmatique | Traumatisme Grave suite à Tonneau de véhicule | Choc hémorragique avec polypnée + Désaturation + Diminution du murmure vésiculaire thoracique gauche Gcs=15 + agitation TA=8/5 FC=120 /min | Hémothorax gauche + Fracture du 8, 9, 10 ^{ème} arc costal post + Contusion pulmonaire du lobe supérieur + Hémopéritoine sur fracture splénique | Transfusion par produits sanguins labiles + Drainage thoracique + Splénectomie + Analgie post opératoire par morphine + Séances de CPAP entrecoupées de spirométrie incitative | Bonne évolution + Vaccination Antipneumococcique + Transféré en chirurgie viscérale |
| 37 ans | M | Tabagique chronique | Traumatisme Thoracique + Fracture poignet suite à une agression | Malade conscient hyperalgique polypneique stable sur le plan hémodynamique Souffle tubaire à l'auscultation pulmonaire | Grande opacité pulmonaire droite faisant évoquer une contusion pulmonaire | Analgesie péridurale thoracique + Séances de CPAP : 30min/4h Pdt 84h + Kiné respiratoire + Plâtre anti brachial | Suites simples Malades transféré en chirurgie thoracique |

Résultat et discussion

I. DÉFINITION DE LA CONTUSION PULMONAIRE

Les contusions pulmonaires sont des *lésions post traumatiques* très fréquentes du sujet jeune le plus souvent victime d'un AVP. Le traumatisme est localisé mais *très appuyé* entraînant des dégradations en regard de l'impact (2).

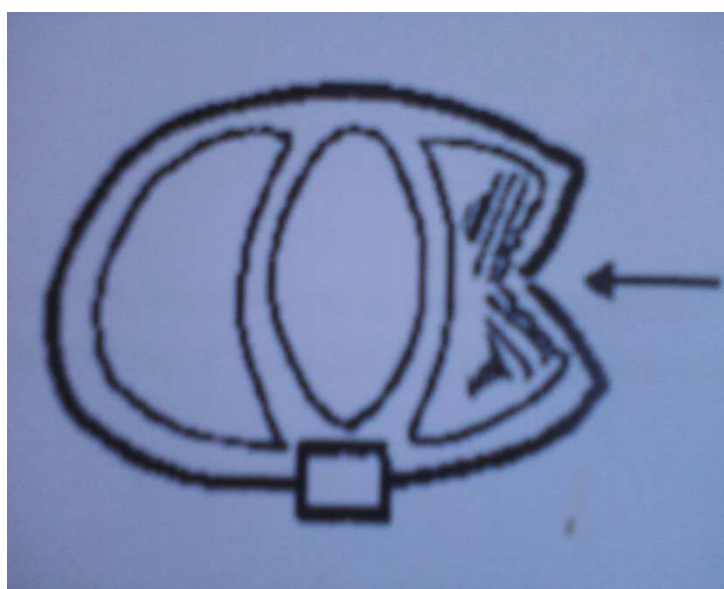


Figure 1 : Schéma d'une contusion pulmonaire post-traumatique (3)

Il s'agit d'une lésion pulmonaire évolutive qui se caractérise par des *ruptures membranaires alvéolocapillaires, vasculaires et bronchiques, avec une infiltration hémorragique interstitielle et alvéolaire ainsi qu'un œdème perilésionnel*. À ces signes s'associe une

réaction inflammatoire locale responsable de l'atteinte du *poumon controlatéral* et de *l'altération des échanges gazeux* (4).

Le résultat de ces altérations anatomiques provoque *une perte de la compliance pulmonaire et de la capacité d'hématose*.

Le diagnostic repose sur l'imagerie. Dans ce domaine, la supériorité de la *TDM thoracique* sur la radiographie simple du thorax a été largement démontrée.

C'est l'un des facteurs les plus importants qui conditionnent une morbidité et une mortalité élevées tant pour les traumatismes thoraciques isolés que pour les polytraumatisés.

Actuellement, la contusion pulmonaire reste le sujet de nombreuses controverses sur le plan diagnostique et thérapeutique.

II. HISTORIQUE DE LA CONTUSION PULMONAIRE (5)

En 1761, l'anatomiste Italien Giovanni Batista Morgagni a été le premier à décrire une blessure du poumon qui n'a pas été accompagnée par une blessure de la paroi thoracique sus jacente. Néanmoins, c'est le chirurgien militaire français Guillaume Dupuytren qui a inventé le terme de contusion pulmonaire au 19^{ème} siècle.

Durant la 1^{ère} guerre mondiale le Dr. Hooker a montré que la contusion pulmonaire est une blessure fréquente due au traumatisme.

La contusion pulmonaire a été décrite la première fois pendant la deuxième guerre mondiale. En 1945, Buford et burbank ont décrit ce qu'ils ont appelé : "le poumon humide". IL s'agissait d'une accumulation du taux des fluides dans le poumon au cours d'une blessure.

Pendant la guerre de Viêtnam, plusieurs études sur la contusion pulmonaire ont été réalisées, c'est ainsi que les signes cliniques et radiologiques ont été décrits.

Avant 1960, on croyait que l'insuffisance respiratoire était due au mouvement paradoxal. En 1965, il a été proposé que cette insuffisance respiratoire est le plus souvent causée par une contusion pulmonaire et non pas par un mouvement paradoxal. Un groupe dirigé par TRINKLE confirme cette hypothèse en 1975.

Des études animales réalisées dans les années 1960 et 1970 ont fait la lumière sur les processus physiologiques impliqués dans les contusions pulmonaires.

Le 1^{er} accident mortel d'automobile par contusion pulmonaire a eu lieu en 1896 en grande Bretagne, ainsi une nouvelle notion prend naissance : on parle alors d'un nouveau édifice qui associe la contusion pulmonaire et le traumatisme : c'est la *contusion pulmonaire post traumatique*.

De nos jours, grâce aux moyens diagnostiques et thérapeutiques disponibles, on peut considérer que la prise en charge des contusions pulmonaires bénéficie d'une mise au point satisfaisante, quoique non définitive, qui a notamment amélioré le pronostic.

III. ÉPIDÉMIOLOGIE DES CONTUSIONS PULMONAIRES

A. *Fréquence globale :*

Les contusions pulmonaires sont fréquentes chez le sujet traumatisé.

La littérature rapporte les données suivantes (6) :

- La contusion pulmonaire est présente dans 30% à 75% des traumatismes thoraciques fermés ;
- 60% des polytraumatisés développent une CP.

Une étude rétrospective faite par Dr. Broos en 2003 dans un département de traumatologie au CHU de Brème en Allemagne (7) montre que 43% des traumatismes thoraciques développent une CP :

- 26% sont bilatérales ;
- 74% sont unilatérales.

Dans notre série, les CPPT représentent 100% de l'ensemble des traumatismes thoraciques.

Également dans notre série, 14,3% sont bilatérales et 85,7% sont unilatérales ce qu'est comparable au résultat de la littérature.

Si nous avons pu recenser 7cas au service de la réanimation chirurgicale de l'HMIMV, en réalité, 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 le lieu de l'accident ou au cours d'un éventuel transport dans la plupart de cas non médicalisé.

En réalité, il est difficile de faire une approche épidémiostatistiquement fondée des CPPT à cause de l'absence d'un registre national relatif à cette pathologie.

B. Fréquence selon l'âge (8) :

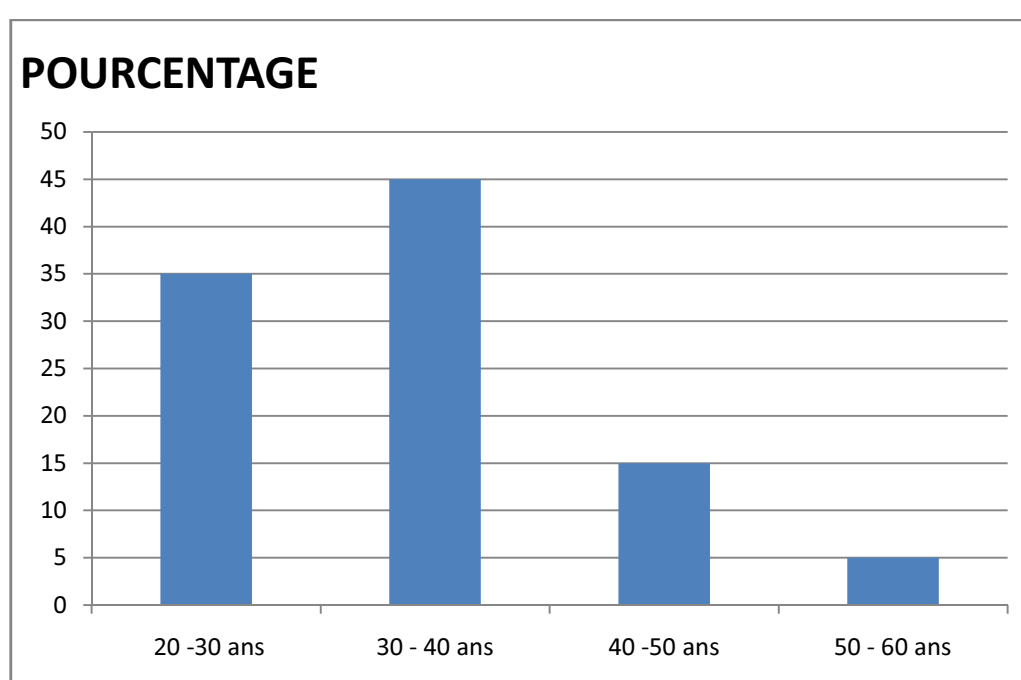


Figure 2 : Schéma montrant la fréquence des CP selon l'âge.

| Auteur \ Age | Quatre* | Fasquel* | Boungchar* |
|----------------------|---------|----------|------------|
| Age moyen | 39 | 33 | 33,5 |
| Âges extrêmes | 26 - 67 | 12 - 71 | 4 - 75 |

Figure 3 : Tableau montrant la fréquence des CP selon l'âge chez plusieurs auteurs.

Dans notre série :

| âge en nombre d'année | 10 - 20 | 20-30 | 30-40 | 40-50 | Plus de 50 |
|-----------------------|---------|-------|-------|-------|------------|
| Nb de cas | 1 | 2 | 2 | 2 | 0 |

Dans la littérature l'âge moyen de survenu des CPPT est compris entre 33 et 39 ans, ce qui rejoint les résultats de notre série.

C. Fréquence selon le sexe (9) :

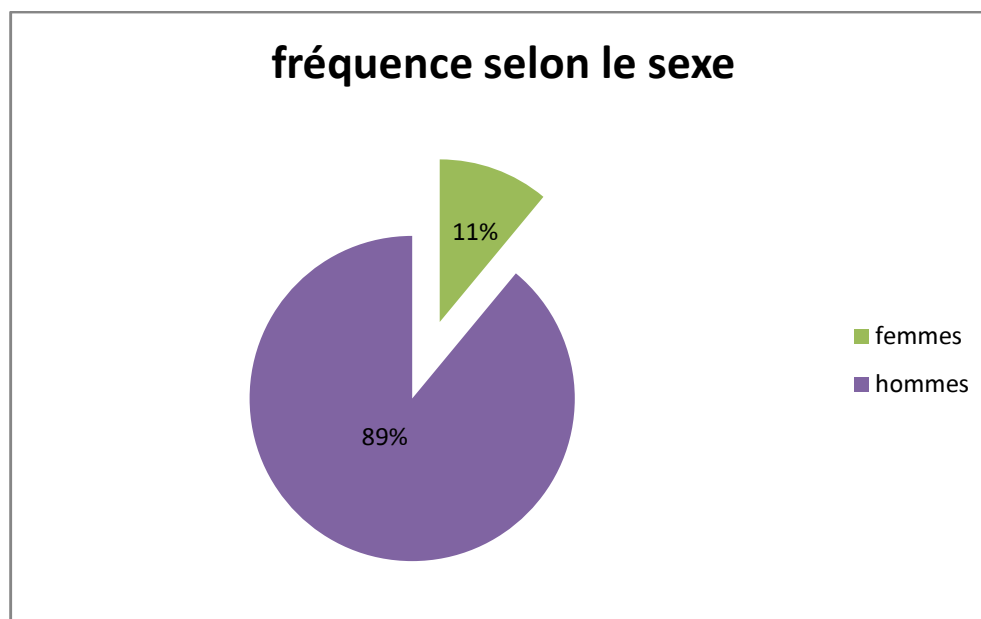


Figure 4 : Schéma montrant la fréquence des CP selon le sexe.

On remarque une nette prédominance masculine, elle dépasse 70% des cas avec un sexe ratio de 1/8.

| sexe \ auteur | Bouchart * | Wilhelm* | Rahmouni* |
|----------------------|-------------------|-----------------|------------------|
| Sexe masculin | 77% | 73% | 80% |
| Sexe féminin | 23% | 27% | 20% |

Figure 5 : Tableau montrant la fréquence des CP selon le sexe chez plusieurs auteurs.

Dans notre série, il existe une nette prédominance de garçons contre filles, soit 71,5 % garçons contre 28,5 % filles. Dans la littérature on rapporte une prédominance similaire.

IV : ETIOLOGIE DES CONTUSIONS PULMONAIRES

Les circonstances de survenue sont celles des traumatismes thoraciques graves fermés. Deux grands types d'étiologie peuvent être retrouvés :

A. En pathologie civile

- Les accidents de la route sont les principaux pourvoyeurs des contusions pulmonaires, les AVP comptent pour 70 à 80 % de ces blessures (10). Il s'agit toujours d'un traumatisme fermé survenant à la suite d'un accident violent et aggravé par le non port de la ceinture de sécurité.

On peut définir plusieurs groupements lésionnels selon le point d'impact :

- Syndrome de tableau de bord ;
 - Syndrome du volant ;
 - Syndrome du pare-brise.
- Les suicides : 10 % (11)
 - Chute d'une grande hauteur : 8 % (12)

B. En pathologie criminelle et de guerre :

Les lésions rencontrées sont les plaies pénétrantes de poitrine simples par coup de couteau ou complexes, par arme à feu.

C. Les blasts et ondes de choc.

Dans notre série 71, 4% des contusions pulmonaires sont dues aux AVP et aux chutes. On note un seul cas de traumatisme par coup de sabot d'un cheval et un autre cas suite à une agression. Les CPPT par arme à feu heureusement absents dans notre série, acquièrent une importance particulière et reflètent de loin une agressivité dans les relations sociales.

V. PHYSIOLOGIE RESPIRATOIRE (13)

Le but de la respiration est d'apporter de l'oxygène aux cellules et de se débarrasser du dioxyde de carbone. Ce concept n'a trouvé que récemment une explication d'ensemble.

Vesal en 16^{ème} siècle, Hook en 17^{ème} siècle, ont démontré que la ventilation est indispensable à la vie. Lavoisier à la fin du 18^{ème} siècle, a montré que l'organisme consomme de l'O₂ et produit du CO₂. Liebig en 1851, puis Mayer en 1857, ont montré que l'O₂ se trouve dans le sang sous forme de combinaison chimique. Holmgren en 1863 décrit la combinaison avec l'hémoglobine contenue dans les hématies, et Ludwig établit la relation existante entre la qualité d'oxyhémoglobine et la pression partielle d'O₂. Pfluger conclut formellement en 1872, que toutes les oxydations et en conséquence la production de l'énergie de l'organisme se font dans les tissus.

A. *Transport des gaz :*

Le transport des gaz fait intervenir plusieurs mécanismes :

- La ventilation : c'est le balayage alternatif d'une zone d'échange ;
- La diffusion des gaz à travers des membranes ;
- La circulation qui permet grâce à l'hémoglobine érythrocytaire le transport de ces gaz.

B. Bases anatomo-fonctionnelles :

Le poumon comprend deux types de circulations :

- Une circulation aérienne avec un système broncho alvéolaire ;
- Une circulation sanguine avec les vaisseaux pulmonaires.

Les deux circulations se rencontrent au niveau de la jonction alvéolocapillaire où se font les échanges.

✓ Circulation aérienne :

Le système bronchiolaire faisant suite aux voies aériennes supérieures, formé de division successive de l'arbre bronchique composant ainsi 3 zones fonctionnelles :

- Zone de conduction qui va de la trachée à la 14^{ème} division, elle est ventilée mais non perfusée : c'est l'espace mort anatomique ;
- Zone de transition qui va de la bronchiole respiratoire du 1^{er} ordre jusqu'à la bronchiole respiratoire terminale. Ces bronches sont en partie alvéolées, et donc un rôle d'échange ;
- Zone respiratoire : chaque bronche respiratoire terminale donne naissance à 6 canaux et sacs alvéolaires aboutissant à un nombre total de 300 million d'alvéoles, moyennant une surface d'échange de 80m².

✓ **Circulation sanguine :**

Elle est faite :

- D'un système nourricier qui dérive de l'aorte descendante et des artères intercostales. Le sang est drainé par les veines mediastinales en particulier les veines azygoses ;
- D'un système fonctionnel qui dérive de la petite circulation, il comprend les artères pulmonaires. Le drainage veineux se fait au niveau des veines pulmonaires.

Les capillaires contiennent plus de sang que les artérioles et la vitesse d'écoulement est très faible ce qui favorise les échanges.

✓ **Membrane alvéolocapillaire :**

Constituée de :

- Lumière alvéolaire tapissée par un film liquidien comportant entre autres l'IGA sécrétoire et le surfactant ;
- Epithélium alvéolaire ;
- Endothélium capillaire.

C. Mécanisme ventilatoire :

C'est l'étude des phénomènes qui vont permettre ou s'opposer au renouvellement de l'aire alvéolaire.

✓ **Cycle respiratoire :**

Il comprend une inspiration caractérisée par l'expansion de la cage thoracique, et une expiration durant pratiquement le double de l'inspiration. Durant l'alternance inspiration - expiration, le système respiratoire tend à une position d'équilibre qui demande le moins d'énergie et se situant à la fin de l'expiration calme, cette position coïncide avec le volume dit de relaxation (volume au niveau duquel les forces élastiques du poumon et du thorax s'annulent). Pour les poumons, le volume de relaxation se situe vers le volume résiduel, le poumon ne revient jamais sur lui-même. Pour le thorax, ce volume se situe vers les 60 % de la capacité vital. Au dessous de cette valeur, le thorax est comprimé.

✓ **Muscles respiratoires :**

L'inspiration n'est active que grâce à la contraction des muscles inspiratoires, contrairement à l'expiration qui est passive, favorisée par la réaction élastique du système respiratoire.

a) Les muscles inspiratoires :

Ils sont mis en jeu dans la ventilation calme et forcée, ils sont :

- Le diaphragme, c'est le plus important, innervé par le nerf phrénique ;
- Les muscles intercostaux externes et les muscles accessoires intervenant pendant l'inspiration forcée et en cas d'insuffisance respiratoire.

b) Les muscles expiratoires :

Ils sont mis en jeu dans l'expiration forcée ou pendant l'exercice physique. Ils comprennent les muscles abdominaux et les muscles intercostaux internes.

✓ Volumes pulmonaires :

Le système respiratoire, dans sa relation avec le milieu extérieur manipule des volumes d'air qu'on peut subdiviser en :

- Volume mobilisable :
Volume courant (**vc**), volume de réserve inspiratoire (**vri**), volume de réserve expiratoire (**vre**), capacité inspiratoire (**vc + vri**) et capacité vitale (**CV = vc + vri + vre**)

- Volumes non mobilisables :
Volume résiduel (**vr**), capacité pulmonaire totale (**cpt = cv + vr**), et capacité résiduelle fonctionnelle (**CRF = vr + vre**).

✓ Propriétés élastiques du système respiratoire :

Le système respiratoire est déformable à chaque cycle respiratoire, il est dit élastique. Le poumon est élastique grâce aux fibres élastiques et aux fibres collagènes et grâce au surfactant qui se trouve au niveau des alvéoles. Ce dernier empêche l'effet de la tension superficielle du liquide alvéolaire. La plèvre a un rôle important par sa pression négative responsable de la solidarité poumon thorax.

- En condition statique, **la pression = élastance x volume**
- A l'élastance, en pratique, on préfère :

La compliance = variation des volumes / variation des pressions

La compliance élevée implique un poumon très distensible (emphysème). La compliance diminuée implique un travail ventilatoire augmenté par la mise en jeu des muscles inspiratoires principaux et accessoires (fibrose pulmonaire).

✓ Propriétés dynamiques du système respiratoire :

Au moment d'un débit gazeux, il y a des composantes élastiques à vaincre, et qu'on peut subdiviser en deux types :

- Dynamiques (90% des résistances) et sont représentées par les résistances des voies aériennes.
- Visqueuses (10%) correspondant aux résistances de frottement.

D. Ventilation alvéolaire :

Les alvéoles ne reçoivent en fait qu'une partie du volume courant inspiré appelé volume alvéolaire : une autre partie restant dans les voies aériennes où ne se produisent pas d'échanges gazeux, correspondant au volume de l'espace mort anatomique. De fait ce dernier ne suffit pas à expliquer la composition du gaz alvéolaire.

Il existe des alvéoles contenant du gaz qui ne participe pas aux échanges, par suite d'une inégalité dans la distribution, ce volume est appelé volume mort alvéolaire dont la somme avec l'espace mort anatomique définit l'espace mort physiologique qui, en eupnée n'excède pas 160mL : il en résulte que la ventilation alvéolaire est inférieure à la ventilation pulmonaire.

E. Echanges alvéolocapillaires:

Elles se font entre le gaz alvéolaire et le sang veineux à travers la membrane alvéolocapillaire .A ce niveau, le sang s'enrichit en O₂ et s'appauvrit en CO₂, il devient rouge et le pH passe de 7,35 à 7,40. L'ensemble de ces modifications représente **l'hématose** qui est un phénomène passif.

F. Régulation de la ventilation :

Se fait par un système respiratoire dont on a identifié deux centres :

- Centre bulbaire : siège de l'automatisme respiratoire, divisé en deux centres inspiratoire et expiratoire ;
- Centre pneumotaxique : siégeant dans la partie supérieure du pons, ayant une action régulatrice.

Cette régulation peut être soit centrale : dont les récepteurs sont pulmonaires ou thoraciques ou extra pulmonaires, soit intercostale.

VI. LES MÉCANISMES TRAUMATIQUES

La localisation et l'étendue de la zone contuse dépendent des caractéristiques physiques du traumatisme, du site, et du moment du cycle respiratoire où il survient et de l'élasticité de la paroi thoracique.

Il peut s'agir ainsi d'une transmission (14) :

- Directe : suite à des variations de pression considérables : les structures alvéolaires et capillaires subissent un étirement brutale.
- Indirecte : Elle se fait par l'intermédiaire du déplacement latéral ou antéropostérieur de la cage thoracique.

Dans ces deux cas, le mécanisme lésionnel commun est la propagation d'une onde de choc au sein du parenchyme pulmonaire.

Clemedson a décrit les trois mécanismes fondamentaux (15) :

- *L'inertial effect et le spaling effect :*

Conséquences de l'existence au sein du parenchyme pulmonaire de structures adjacentes de densité et d'impédance différentes à l'origine de force de cisaillement, par les accélérations différentielles (inertial effect) et par la transmission d'énergie mécanique au tissu (spaling effect).

➤ *L'implosion effect :*

Elle est liée à la surdistension gazeuse (compression-décompression).

En cas d'impact thoracique, s'ajoute à ces trois phénomènes, *l'écrasement du parenchyme* contre le rachis et/ou le grill costal ou l'atteinte directe du parenchyme par l'impaction ou l'embrochage d'une côte fracturée.

Ainsi Wagner et Al. (16) décrivent la contusion pulmonaire comme une lacération pulmonaire avec inondation sanguine adjacente sans atteinte interstitielle et proposent quatre types de contusions pulmonaires selon la localisation et le mécanisme en cause. En fait, ces différents mécanismes coexistent le plus souvent expliquant la diversité clinique.

La contusion pulmonaire est le plus souvent homolatérale à l'impact, néanmoins, des lésions controlatérales de contrecoup sont possibles. Les chocs brefs, à glotte fermée en fin d'inspiration, expliqueraient les lésions similaires à celles des blasts lors des chocs directs. Ces lésions sont souvent visibles dans la partie supérieure du poumon.

La sévérité des lésions est corrélée au pic d'énergie (vélocité et force) et à l'importance de la déformation pariétale rapportée au diamètre thoracique (critère de viscosité).

Les impacts à hautes vélocités sont plutôt à l'origine de lésions périphériques, alors qu'à plus faible vitesse les atteintes périhilaires sont prédominantes.

VII. LES LÉSIONS HISTOLOGIQUES PARENCHYMATEUSES

Chez l'homme, les études physiopathologiques ont été réalisées essentiellement sur autopsie.

A. *Lésion initiale : la zone contuse (17)*

Les lésions du poumon contus sont liées à la transmission au parenchyme pulmonaire de l'onde de pression générée par l'impact sur la paroi thoracique. L'impact thoracique génère une onde de choc qui va être à l'origine des lésions parenchymateuses.

Sur le plan histologique, la lésion initiale se caractérise par *une hémorragie alvéolaire et interstitielle liée aux ruptures microvasculaires et à la destruction de la membrane alvéolo-capillaire +/- pneumothorax, lacérations, hématome, pneumatocèle et fistules pleurales.*

En cas d'impact unilatéral, le poumon controlatéral peut être le siège de lésions identiques au poumon contus du fait de l'existence possible d'une lésion de contrecoup.

Une telle lésion est cependant rare. Il peut en revanche survenir une *inondation bronchique controlatérale*, liée au saignement endobronchique au niveau de la lésion initiale.

La présence de sang dans l'arbre bronchique, homo et controlatéral à l'impact, est responsable *d'une hyperréactivité bronchique, d'un bronchospasme, d'une augmentation de la production de mucus et d'une diminution de sa clairance.*

L'altération du surfactant alvéolaire qui en résulte conduit au *collapsus alvéolaire et à la formation d'atélectasies.*

Macroscopiquement, la zone contuse est visible à la surface du poumon comme une zone *d'hépatisation mal délimitée, d'aspect ecchymotique, associée souvent à des bulles sous-pleurales.* Parfois une empreinte costale est visible, signant l'impaction des côtes au moment du choc.

Lors de cette première phase, l'architecture est conservée.

B. Atteinte pulmonaire secondaire = l'œdème lésionnel (18)

- Histologie : œdème lésionnel

Dans les deux heures qui suivent le traumatisme apparaît un *œdème interstitiel dans la zone contuse et à proximité*, la réaction inflammatoire cellulaire est alors modérée.

À partir de la quatrième heure, apparaît un *œdème pulmonaire lésionnel diffus.*

Des lésions histologiques caractéristiques, identiques à celles décrites au cours du syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA), sont nettement visibles à partir de la huitième heure.

Un infiltrat leucocytaire à prédominance neutrophile est maximal à 24 – 48 heures.

À partir de la 48^{ème} heure, l'infiltrat neutrophile reste prédominant, mais des *fibroblastes apparaissent*.

À la fin de la première semaine, les lésions pulmonaires prennent la forme de zones de congestion focale avec un *infiltrat fibroblastique et une fibrose interstitielle*.

Le SDRA est définie comme l'impossibilité pour un malade de maintenir une hématoxe normale.

Le trouble de l'hématose est caractérisé par une altération des valeurs de la GDS avec :

- Hypoxémie : la pression partielle du sang artériel en oxygène : PaO₂ est inférieure à 80mmHg et la saturation de l'hémoglobine en oxygène : SaO₂ est inférieure à 95 pour 100.
- Hypercapnie : la pression artérielle du sang artériel en gaz carbonique : PaCO₂ est supérieure à 45mmHg.

Selon l'étiologie ; l'hypercapnie peut être absente ou remplacée par une hypocapnie.

- **Physiopathologie**

La théorie du « poumon mouillé », impliquant l'hypothèse d'une redistribution sanguine du poumon contus vers le poumon sain et l'effet délétère du remplissage vasculaire, a laissé place à l'hypothèse d'un processus inflammatoire humoral cytokines et radicaux libres d'origine pulmonaire, liée à la contusion, et extra pulmonaire, conséquence du traumatisme.

L'existence de facteurs humoraux a été clairement démontrée expérimentalement : l'injection, à des porcs sains, du plasma d'animaux chez qui une contusion pulmonaire avait été réalisée, entraîne une baisse de la compliance pulmonaire et une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires.

Ces anomalies s'accompagnent d'une *élévation du thromboxane B2* dans les minutes qui suivent la transfusion. Cette élévation précoce des dérivés de la prostacycline est retrouvée par différentes équipes et le prétraitement des animaux par de l'indométacine a un effet protecteur vis à- vis de l'atteinte pulmonaire secondaire.

Le traumatisme pulmonaire entraîne aussi la libération précoce de cytokines et de chemokines (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, CINC-1, MIP-2, MCP-1) ainsi qu'une activation du système du complément. Dans un modèle de contusion pulmonaire bilatérale chez le rat, le pic d'élévation des cytokines pro inflammatoires et des chémokines dans le liquide alvéolaire se situe entre la 24^{ème} et la 48^{ème} heure post-traumatique et leur concentration se normalise au septième jour. L'évolution des concentrations est parallèle à l'intensité de l'atteinte pulmonaire.

Chez des rats rendus neutropéniques, l'atteinte pulmonaire secondaire précoce est moins sévère, prouvant l'implication des polynucléaires neutrophiles.

La présence de sang dans les espaces aériens est à l'origine d'un stress oxydatif lié à la présence de produits de dégradation de l'hémoglobine et du fer qu'ils contiennent (réaction d'Haber-Weiss). Cela amplifie la production de radicaux libres secondaire à la réaction inflammatoire.

Dans des modèles de contusion pulmonaire secondaires à des blasts, un déséquilibre précoce de la balance oxydants antioxydants et de l'augmentation de l'oxydation protéique, lipidique ainsi que de la nitration ont été mises en évidence. De même, l'induction de l'hème-oxygénase, du super oxyde dismutase et de la NO synthase inductible a été démontrée.

La gravité de l'atteinte respiratoire secondaire est très variable d'un patient à l'autre. Il existe un continuum entre la réaction inflammatoire sans conséquence clinique significative et l'apparition d'un véritable SDRA. Outre l'étendue de la lésion parenchymateuse initiale (zone contuse) et la cascade de réaction inflammatoire qui en découle, le traumatisme grave provoque une réponse inflammatoire systémique qui peut aboutir au développement d'un syndrome de défaillance multi viscérale dont le SDRA est une des manifestations principales.

D'ailleurs, chez les traumatisés graves, on ne retrouve des modifications du surfactant alvéolaire dans le poumon non contus qu'en cas de défaillance multi viscérale. Ainsi, l'existence d'une contusion pulmonaire et d'un traumatisme grave extra thoracique a un effet synergique vis-à-vis de la survenue d'un SDRA.

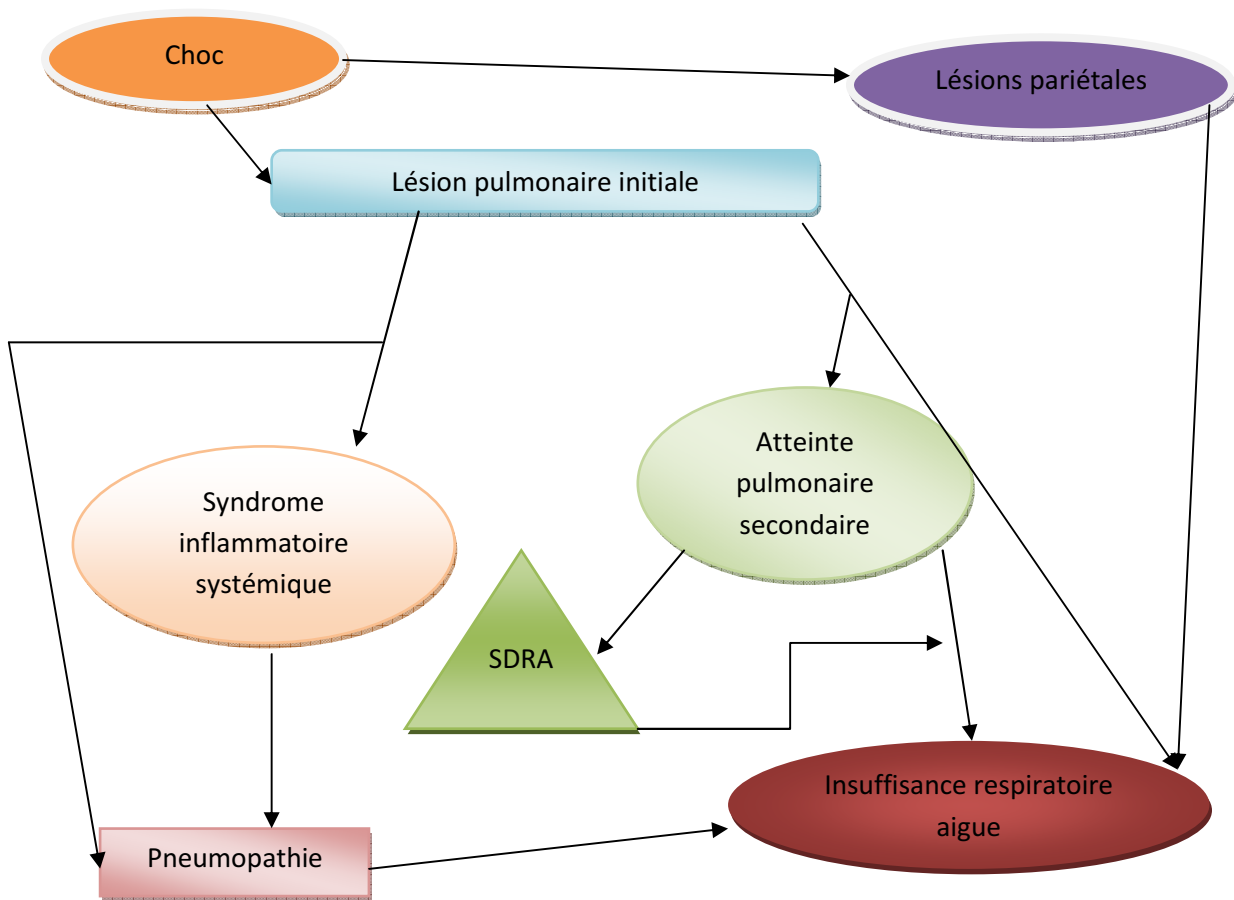


Figure 6 : Schéma montrant la physiologie des contusions pulmonaires (19)

VIII. CONSÉQUENCES DES CONTUSIONS PULMONAIRES

A. Sur le plan respiratoire (20) :

Dans la zone de destruction parenchymateuse complète, la contusion pulmonaire entraîne peu d'altération des rapports ventilation/perfusion, du fait de la destruction vasculaire et alvéolaire concomitante.

Dans les territoires adjacents, l'hémorragie est à l'origine d'anomalies du rapport ventilation/perfusion, par le comblement alvéolaire et l'hyperréactivité bronchique.

L'effet shunt qui en résulte est variable selon la qualité de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique locale.

Ainsi, dans les suites immédiates du traumatisme, le degré de l'hypoxémie est mal corrélé avec l'étendue de la zone contuse initiale.

Néanmoins, dans les cas les plus sévères, la contusion pulmonaire diffuse (blast) peut réaliser une véritable destruction pulmonaire responsable d'une détresse respiratoire aiguë précoce, parfois à l'origine du décès sur les lieux de l'accident.

La gravité de la défaillance respiratoire secondaire, même si elle est liée à l'étendue de la contusion initiale, dépendra de l'importance de la réaction inflammatoire, de l'existence de lésions associées, et du terrain.

À côté des lésions parenchymateuses, l'insuffisance respiratoire est souvent le fait de lésions pariétales présentes dans trois quarts des cas.

Elles peuvent être à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire soit directement, soit par la douleur qui limite l'amplitude respiratoire et le réflexe de toux.

Fréquemment responsables de la détresse respiratoire initiale, elles sont impliquées dans la survenue de l'insuffisance respiratoire secondaire en majorant le risque d'encombrement, d'atélectasie et d'hypoventilation alvéolaire.

L'œdème pulmonaire lésionnel secondaire aggrave l'insuffisance respiratoire initiale.

En cas de SDRA, les mécanismes d'altération de l'hématose ne sont pas spécifiques.

Il est ainsi classique de dire que l'apparition de l'insuffisance respiratoire peut être retardée. Cela correspond en outre à l'aggravation des lésions hémorragiques initiales, mais surtout au développement de la réaction inflammatoire (pulmonaire et systémique) ainsi qu'à la survenue de complications (inhalation, atélectasie, syndrome d'embolie graisseuse,...).

La détresse respiratoire peut progresser durant plusieurs jours, néanmoins une atteinte respiratoire sévère secondaire à la contusion survient dans la majorité des cas dans les trois premiers jours et débute en général dans les 24 premières heures.

B. Sur le plan hémodynamique (21) :

La contusion pulmonaire induit une *baisse du débit cardiaque, de l'index de travail du ventricule gauche et une augmentation des résistances vasculaires pulmonaire* responsable d'une élévation de la post-charge.

L'atteinte pulmonaire ne touche pas uniquement le coté contus mais également le poumon controlatéral.

Chez le porc, la contusion pulmonaire induit des lésions locales qui déclenchent une *forte réaction humorale et cellulaire systématique qui atteint secondairement le poumon controlatéral.*

Des auteurs confirment cet état d'activation inflammatoire et montrent qu'un prétraitement par l'indométacine protège les animaux de certaines conséquences néfastes de la contusion pulmonaire.

Chez l'homme, l'état inflammatoire bilatéral a été évalué par le lavage broncho alvéolaire et l'étude du surfactant.

Il existe ainsi de profonde modification du surfactant après la contusion pulmonaire. En effet, il y a une diminution de sécrétion du surfactant, la membrane alvéolocapillaire devient moins tapissée, l'alvéole se collabe entraînant une hypoxémie.

IX. DIAGNOSTIC POSITIF

C. Le diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique de contusion pulmonaire doit être suspecté de principe chez tout traumatisé ayant été soumis à une onde de choc, une décélération brutale ou un traumatisme thoraco abdominal direct.

Le diagnostic positif se fonde sur les mécanismes de l'accident, les examens cliniques et radiologiques.

La présentation clinique est variable d'une douleur au choc fleuri. La présentation dépend du mécanisme de blessure, de la vitesse du traumatisme et de l'intervalle entre l'heure du traumatisme et la prise en charge ainsi que le type de l'organe lésé.

La contusion pulmonaire est souvent une pathologie du sujet jeune victime d'un accident de la voie publique.

Il n'existe aucun signe pathognomonique de la contusion pulmonaire. Les patients ayant une contusion légère ne présentent aucun symptôme du tout. La présentation de grand délabrement

thoracique osseux où s'associent lésions costales pleurales et parenchymateuses est une évidence pour le diagnostic.

Les signes cliniques les plus souvent rencontrés sont comme suite : trois signes sont d'importance capitale mais leurs degrés d'évidence est en fonction de leur association à d'autres lésions traumatiques (22) :

- *Douleur thoracique* : constante mais d'apparition difficile ;
- *Signes de détresse respiratoire* : tachypnée, dyspnée, tirage, cyanose ;
- *L'hypoxémie* : est un signe capitale définissant les contusions pulmonaires hypoxémiantes, doit être recherché systématiquement par l'oxymétrie de pouls et par la réalisation d'une gazométrie sanguine en air ambiant et sous oxygène à FiO_2 connue permettant de calculer l'index ventilatoire PaO_2/FiO_2 .

Les signes auscultatoires sont inconstants et tardifs : il peut s'agir d'encombrement bronchique, de râles sibilants ou de râles crépitants d'œdème alvéolaire.

L'hémoptysie est évocatrice mais sa spécificité est médiocre, il n'est retrouvée dans la littérature que dans 30 à 50 % des cas (23).

Autres signes : bronchorrhée et emphysème sous cutané.

| <i>Auteurs</i> | <i>Dyspnée ou polypnée</i> | <i>cyanose</i> | <i>Hémoptysie</i> | <i>Emphysème sous cutané</i> |
|----------------------|----------------------------|----------------|-------------------|------------------------------|
| Reinberg (24) | 65% | 25% | ---- | ---- |
| Notre série | 100% | 14,2% | ---- | ---- |

La détresse respiratoire reste par excellence la symptomatologie respiratoire à l'admission, elle est secondaire à des lésions pariétales et pleuropulmonaires.

La défaillance circulatoire aiguë peut survenir au décours de tout traumatisme thoracique sévère entraînant un hémithorax ou un PNO compressif ou une hémorragie interne (25). Par conséquent les deux mécanismes responsables sont l'hypovolémie et l'insuffisance cardiaque aiguë. Dans notre série 57,14% des cas présente un pneumothorax.

Reinberg (26) rapporte une fréquence de 3,5% d'instabilité hémodynamique à l'admission en rapport avec les CPPT. Dans notre série, l'état hémodynamique était instable chez 14,3% et du essentiellement à un hémithorax ou hémopneumothorax d'abondance variée et associé dans 42,8% à une fracture des côtes.

- *état neurologique (27) :*
 - perte de connaissance initiale :
Elle est recherchée systématiquement et particulièrement en cas d'un traumatisme crânien associé.
Dans notre série, aucun patient ne présente une perte de connaissance.
 - Etat de conscience à l'admission évalué avec le Glasgow coma score
On rapporte dans notre série 4 cas avec un GCS supérieur à 13.
La gravité est liée à l'entrave des fonctions vitales par déséquilibre cardiorespiratoire ou neurologique. Le plus souvent, une approche clinique méticuleuse, épaulée par des examens paracliniques courants, peut évaluer la gravité d'une CPPT.

B) Le diagnostic para-clinique

1) La radiographie thoracique standard (28):

Elle est peu contributive pour faire le diagnostic, de face elle peut être normale ou ne montrer que des images inhomogènes et discrètes.

Elle a l'avantage essentiel d'objectiver facilement l'existence des troubles de ventilation des gros troncs bronchiques et de permettre un bilan des lésions associées costaux-pleurales.

Les signes radiologiques de la CP sont d'apparition tardive d'où la nécessité de répéter les clichés toutes les 6 à 12h.

Les signes radiologiques de la contusion pulmonaire sont résumés comme suite :

- Opacités mal systématisées, parfois nodulaires, ± confluentes ;
- Bronchogramme aérien inconstant ± hémithorax et/ou pneumothorax.

Sur la radiographie standard, ces signes de contusion atteignent un maximum aux 48-72^{ème} heures puis commencent à disparaître. En 7 à 10 jours, la radiographie se normalise.

Si au bout de 72 heures, on ne constate aucune amélioration, il faut penser à une complication (syndrome de détresse respiratoire aiguë, pneumopathie, embolie graisseuse...).

Dans un tiers des cas la radiographie thoracique est normale.

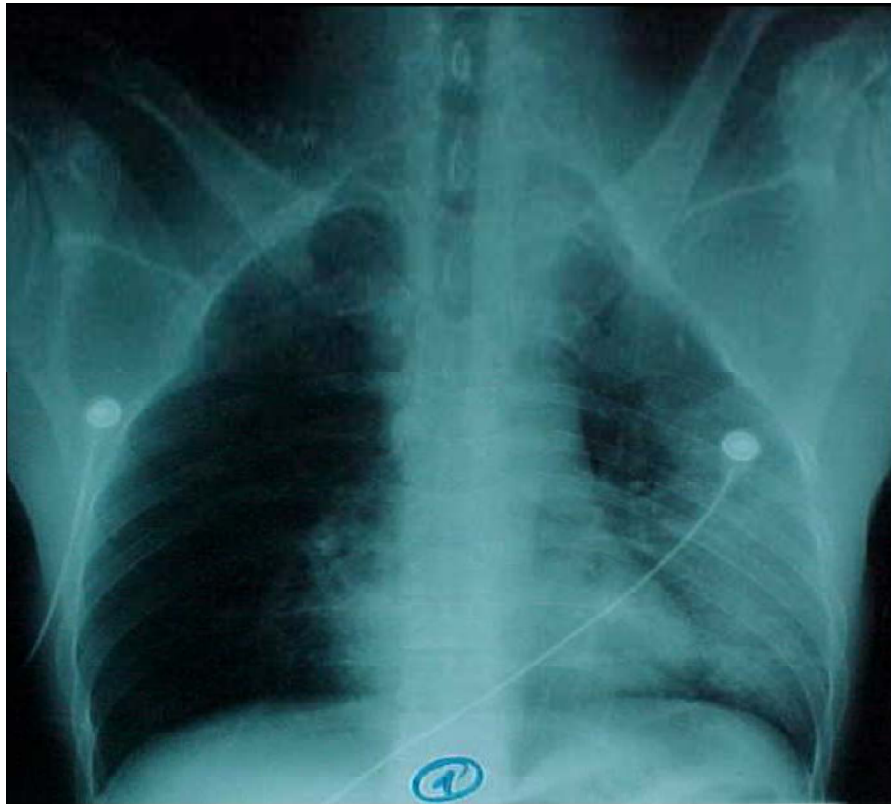


Figure 7 : Radiographie pulmonaire d'une contusion pulmonaire gauche

2) *La tomодensitométrie thoracique*(29) (30):

➤ Intérêt :

Elle permet de faire un bilan lésionnel précis de l'atteinte parenchymateuse et pleurale, dont la spécificité et la sensibilité avoisinent 100%.

Dans les études de la littérature, la radiographie pulmonaire détecte les contusions pulmonaires dans 16,3% des cas tandis que la TDM détecte les contusions pulmonaires dans 31,2%.

LA TDM détecte la contusion pulmonaire *presque immédiatement* après la blessure contrairement à la radiographie pulmonaire.

IL existe cependant des controverses concernant le choix entre la radiographie et la TDM après un traumatisme thoracique.

Certains auteurs conseillent une TDM précoce mais d'autres montrent que la TDM n'apporte pas de conséquences thérapeutiques notables.

L'indication de la tomodensitométrie dans les traumatismes isolés du thorax a été largement débattue dans la littérature.

Dans les poly-traumatismes, son acquisition est rapide et permet l'exploration du médiastin, le bilan rachidien thoracique, l'évaluation des plèvres conjointement à l'échographie pleurale et l'évaluation de la sévérité de l'atteinte pulmonaire parenchymateuse.

Plusieurs études récentes ont montré une corrélation entre le volume de parenchyme pulmonaire contus et la sévérité de l'atteinte fonctionnelle respiratoire.

Chez 23 patients traumatisés du thorax, Mizushima et coll* ont mis en évidence une corrélation entre le volume relatif de la contusion pulmonaire évalué dans la première semaine d'évolution et le degré de l'hypoxémie ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$).

Dans le même ordre d'idée, le volume de la contusion pulmonaire évalué à la tomodensitométrie est corrélé au risque de survenue de SDRA.

Chez 49 patients présentant un traumatisme thoracique sévère, l'évaluation du volume de la contusion pulmonaire a été réalisée à l'admission, à partir de reconstructions en trois dimensions obtenues par TDM spiralée et exprimé en pourcentage du volume pulmonaire total.

Le volume moyen de zone contuse était de 18 %. 70 % des patients avaient des lésions bilatérales et chez 10 patients chez qui une deuxième TDM a été réalisée, 8 ont présenté une majoration des lésions avec en moyenne une augmentation de 11 % du volume de la zone contuse.

Un volume de contusion ≥ 20 % est associé à un risque de survenue de SDRA quatre fois plus important que lorsque la zone contuse est inférieure à 20 % et à une durée de ventilation mécanique significativement plus grande.

Dans une étude similaire de Wagner et coll, les patients présentant un pourcentage de poumon contus de 28 % nécessitaient tous une ventilation mécanique au cours de l'évolution de leur prise en

charge hospitalière, en revanche aucun des patients ayant un pourcentage < 18 % n'était ventilé.

Pour Pepe et coll.* l'incidence de SDRA chez les 50 patients présentant une contusion pulmonaire est de 38 %. Ce pourcentage est de 17 % si la contusion est isolée.

➤ Les signes radiologiques sont :

Une contusion pulmonaire se traduit sous la forme d'une *condensation alvéolaire de type nodulaire, inhomogène le plus souvent mal délimitée, irrégulière, non systématisée, et sans bronchogramme aérien plus ou moins hémoptoïque et/ou pneumothorax.*

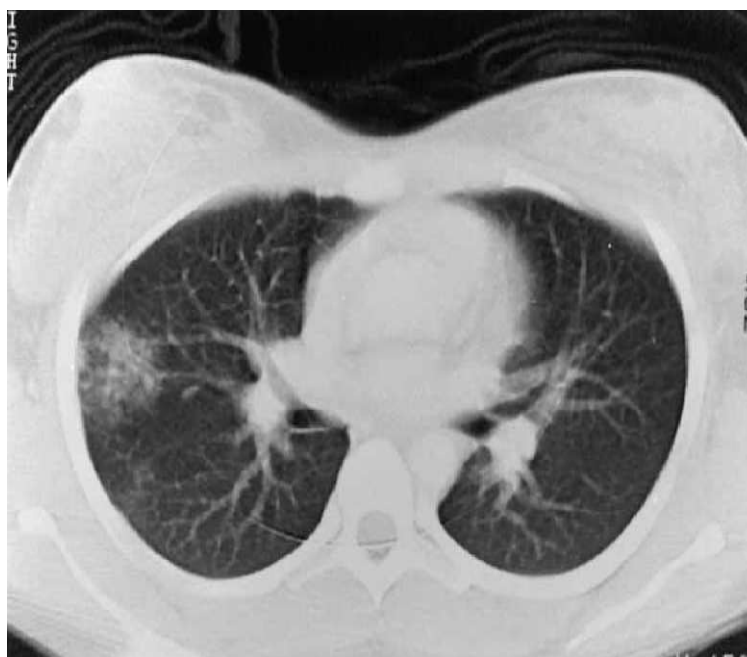


Figure 8 : Image scanographique d'une contusion pulmonaire gauche

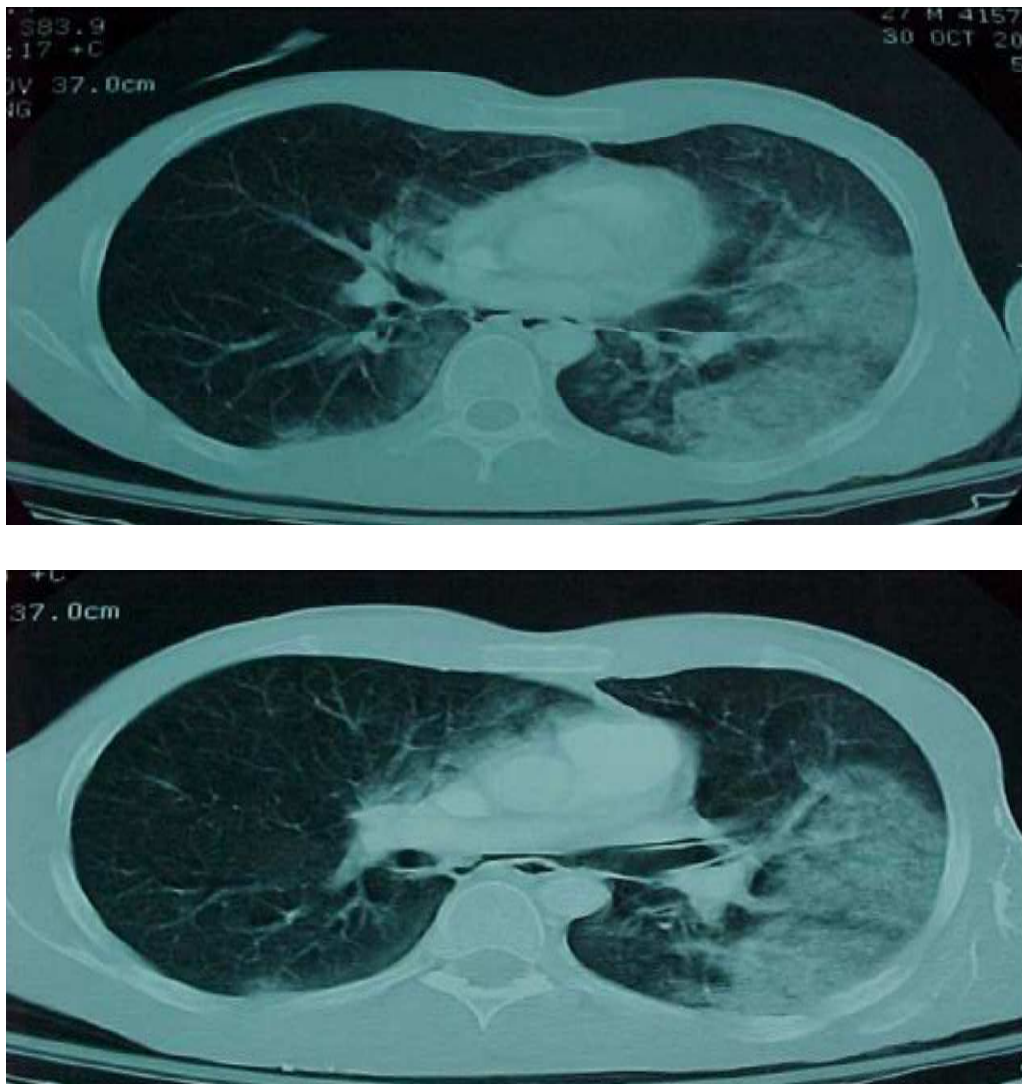


Figure 9 : Image scanographique d'une contusion pulmonaire droite

L'expression scanographique des contusions pulmonaires peut faire évoquer 4 types de mécanismes lésionnels :

- 1- Le type I lié à une *rupture alvéolaire par hyperpression* au sein du parenchyme.
- 2- Le type II qui regroupe les lésions induites par les compressions *des lobes inférieurs contre les corps vertébraux* lors des compressions antéropostérieures basithoraciques.
- 3- Le type III qui survient en regard d'une *fracture de côte* et qui est fréquemment associé à un pneumothorax.
- 4- Et enfin le type IV lié à une *déchirure pulmonaire* en regard d'une bride pleuropulmonaire chez les patients aux antécédents respiratoires favorisants.

➤ Inconvénient :

Le seul problème réside dans la possibilité de réalisation de cet examen car nécessite un transport intra-hospitalier, et certaines mesures de sécurité doivent être prises surtout pour les polytraumatisés présentant des signes de détresse.

3) *La gazométrie :*

La gazométrie artérielle est essentielle car elle permet d'apprécier le degré d'hypoxie et de calculer le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ qui semble être un facteur pronostic très important.

Les signes gazométriques sont comme suites :

- Hypoxie +/- marquée ;
- Hypocapnie en cas d'hyperventilation ;
- Hypercapnie en cas de dégradation respiratoire ;
- Soit : PaO_2 basse, SaO_2 basse, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ basse.

4) *Les examens complémentaires(31) :*

a) *La scintigraphie :*

La scintigraphie de ventilation-perfusion a été proposée au cours des contusions pulmonaires de sévérité modérée car elle permet une excellente appréciation de l'atteinte régionale.

Elle est exceptionnellement réalisable en pratique.

b) *L'endoscopie bronchique :*

Cet examen est réalisé dès qu'il existe une suspicion clinique de lésion bronchique ou trachéale (hémoptysie, atélectasie, emphysème sous-cutané).

Lorsqu'il n'est pas réalisé à titre thérapeutique, elle doit être récusee dans toutes les situations d'hypoxémie grave ou d'instabilité hémodynamique.

Elle permet de confirmer le diagnostic de contusion pulmonaire, lorsqu'en l'absence de lésion bronchique directe, elle montre la présence de sang dans les voies aériennes distales.

c) *L'échographie pleurale :*

Elle permet de faire le diagnostic du pneumothorax et de l'hémithorax.

Elle est d'autant plus utile qu'il existe un doute au cliché thoracique de face.

La perte du glissement du feuillet pleural pariétal sur le feuillet viscéral, lors des mouvements ventilatoires, est un bon signe de pneumothorax.

X. BILAN LÉSIONNEL

A. Lésions du contenant

- *Fractures simples des côtes* : L'élasticité de la cage thoracique explique que la fracture costale se produit par impact direct à l'emplacement du choc avant que l'élasticité ait pu absorber le reste de l'énergie transmise par la collision.

La plus grande mobilité de l'arc antérieur des côtes, du fait de la souplesse du cartilage, explique que les fractures siègent en majorité sur l'arc postérieur en arrière de la ligne axillaire.

Le diagnostic de la fracture costale est facile, chez un blessé conscient, par la douleur localisée au point d'impact, majorée par la toux, l'inspiration et le mouvement réveillé encore par la palpation.

La fréquence des fractures des côtes est variable selon les séries étudiées avec un pourcentage allant de 32 à 62% des traumatismes thoraciques.

| Auteurs | % des fractures de cote |
|--------------------|-------------------------|
| Roux (32) | 62% |
| Peclet (33) | 32% |
| Notre série | 42,9% |

- *Volets thoraciques*: un volet thoracique se définit par l'existence sur au moins trois étages costaux consécutifs d'au moins deux foyers de fracture au niveau de chaque arc costal.

On distingue (34) :

- Les volets thoraciques postérieurs, peu mobiles du fait de la forte masse musculaire ;
- Les volets thoraciques latéraux, très mobiles ;
- Les volets antérieurs, mobiles et sont souvent associés à une contusion myocardique.

Ces deux dernières variétés sont souvent à l'origine d'une ventilation paradoxale.

En plus de la douleur telle qu'elle est décrite dans les fractures costales, les volets thoraciques peuvent entraîner une détresse respiratoire.

Et plus la respiration paradoxale est intense, plus le diagnostic est facile. La palpation à main plat permet de sentir la mobilité du volet.

| Auteurs | Nombre de cas | % des volets thoraciques |
|-------------|---------------|--------------------------|
| Galan (35) | 1696 | 8,25 |
| Notre série | 7 | 28,6% |

- *Fractures claviculaires et sternales* : Elles vont se manifester par point douloureux au foyer de fracture, en regard d'une tache ecchymotique que la radiologie vient confirmer.

Dans notre série on ne note aucun cas.

- *Lésions diaphragmatiques* : Son risque tient à la suppression de la fonction inspiratoire du muscle diaphragmatique qui aggrave la détresse respiratoire. Ces ruptures peuvent prêter passage en intra-thoracique aux viscères abdominaux.

Selon khadam-makhoul 75 à 95% (36) de ruptures diaphragmatiques sont situées à gauche.

La radiographie pulmonaire aide au diagnostic en montrant :

- Ascension importante d'une coupole diaphragmatique ;
- Hyper clartés gazeuses intra-thoraciques ;
- Refoulement médiastinal.

L'échographie est un appoint indiscutable montrant la présence intra thoracique d'un viscère abdominal ou même en situation intra médiastinale.

La TDM thoraco abdominale est aussi un examen de choix. La littérature rapporte un pourcentage de 2% des lésions diaphragmatiques (37).

Dans notre série on ne note aucun cas.

- *Lésions du rachis* : Elles représentent un indice de gravité au cours des CP, elles compliquent l'approche diagnostique et thérapeutique, et exigent des soins de nursing méticuleux et engagent le pronostic vital.

Dans notre série on ne note aucun cas.

B. Lésions du contenu

- *Lésions pleuropulmonaires* :
 - Pneumothorax :

C'est une lésion fréquente, sa gravité tient surtout à son retentissement respiratoire et plus rarement circulatoire. Son diagnostic est d'abord clinique parfois soupçonné devant un emphysème sous cutané ou une dyspnée de gravité variable.

| auteurs | Fréquence des PNO |
|--------------------|--------------------------|
| Peclet (38) | 39% |
| Notre série | 42% |

○ Hémothorax :

Un hémothorax important peu nécessiter un drainage thoracique urgent. Le diagnostic repose sur la clinique et la radiographie pulmonaire. Les signes fonctionnels sont représentés par la douleur et la dyspnée. L'examen trouvera un syndrome d'épanchement liquidien avec diminution ou disparition des vibrations vocales, du murmure vésiculaire et une matité à la percussion.

| Auteurs | Fréquence des hémothorax |
|--------------------|---------------------------------|
| Peclet (39) | 39% |
| Notre série | 14,2% |

○ Hémopneumothorax :

L'association d'un PNO et d'un hémothorax est plus rare dans les traumatismes thoraciques fermés par rapport aux traumatismes thoraciques pénétrants.

Dans la série de Smyth (40) on note 16% d'hémothorax seulement associés à un PNO.

Dans notre série on ne note aucun cas.

- Contusion pulmonaire :

Les CP sont fréquentes, elles représentent une cause de mortalité dans les traumatismes thoraciques, elle se rencontre plus dans les traumatismes thoraciques fermés que dans les traumatismes thoraciques ouverts.

L'estimation de l'incidence dans la littérature est variable entre 49 % et 60% (41).

Dans notre série l'incidence est de 100%.

- Pneumatocèle : (42)

Les pneumatocèles post-traumatiques, appelés également pseudo kystes post traumatiques, sont des formations cavitaires aréiques qui peuvent apparaître dans les suites immédiates ou secondairement d'un choc violent. Le diagnostic repose sur la radiographie qui montre des images claires arrondies uniques ou multiples, de localisations variables. Ces pneumatocèles furent interprétés à tort comme PNO sur des radiographies thoraciques répétées. La TDM est plus performante en cas de doute ou de localisation paramédiastinale.

Dans notre série on ne note aucun cas.

- **Atélectasie : (43)**

Appelée également collapsus pulmonaire, se définit comme un état d'affaissement alvéolaire. Elle se rencontre dans les obstructions bronchiques ou dans les épanchements aériques ou liquidiens compressifs. Le diagnostic est radiologique.

Dans notre série on ne note aucun cas.

- ***rupture trachéo—bronchiques :***

Ce sont des lésions graves par la menace du pronostic vital, et les problèmes de réparation chirurgicale. Ces ruptures siègent à n'importe quel niveau de l'arbre trachéobronchique, mais plus fréquemment au niveau des bronches souches, bien accessibles à l'examen diagnostique clé : la bronchoscopie.

| Auteurs | Nb de cas | % des lésions trachéobronchiques |
|--------------------|------------------|---|
| Smyth (44) | 94 TTF | 2 cas soit 2 ,12% |
| Notre série | 7 | 0 cas |

- ***Lésions cardiaques :***

La rupture est la lésion la plus fréquente et la plus grave, elle doit être suspectée devant toute tamponnade après un traumatisme thoracique.

Quant à la contusion, elle est rare au cours des traumatismes thoraciques mais très grave et pose le problème d'indication chirurgicale urgente. Elle est suspectée devant les ecchymoses précordiales, la présence d'un souffle cardiaque post-traumatique, l'apparition de troubles de rythme voire un choc cardiogénique.

Il faut penser à la contusion cardiaque devant tout traumatisme thoracique ayant engendré une CP.

Le diagnostic sera confirmé par l'ECG, l'échographie transthoracique, l'échographie transoesophagienne, le cathétérisme cardiaque.

Galan estime les lésions cardiaques à 3,2% (45)

Dans notre série on ne note aucun cas.

- *Lésions de gros vaisseaux :*

Elles peuvent intéresser l'aorte et ses branches, les vaisseaux pulmonaires, les veines caves et le système azygos.

La radiographie pulmonaire de face montre un élargissement médiastinal et une déviation trachéale vers la droite.

Leur diagnostic se fait par l'aortographie thoracique par voie veineuse, l'échographie transoesophagienne.

Sturn rapporte une fréquence des ruptures traumatiques de l'aorte de 1,4%. (46)

Dans notre série on ne note aucun cas.

- *Lésions œsophagiennes :*

Elles sont essentiellement des ruptures et sont extrêmement rares. Elles surviennent à moins de 1% des cas selon Cooper. (47)

Le diagnostic repose sur la fibroscopie.

La médiastinite reste la complication redoutable de ces ruptures.

Dans notre série on ne note aucun cas.

- *Rupture du canal thoracique :*

Elle entraîne un chylothorax. C'est une lésion assez rare d'apparition retardée, suspectée devant un aspect laiteux du liquide de ponction ou de drainage d'un épanchement pleurale.

Le diagnostic est apporté par la chimie du liquide et la lymphographie, la TDM thoracique est aussi performante.

Dans notre série on ne note aucun cas.

- *Lésions traumatiques associées*

On appelle polytraumatisé tout blessé présentant deux ou plusieurs lésions traumatiques graves périphériques, viscérales ou complexes ayant une répercussion respiratoire ou circulatoire.

Ces polytraumatismes sont le fait surtout des accidents de la voie publique.

Ils résultent en fait des traumatismes violents associant des dégâts thoraciques et des lésions associées, qui augmentent le taux de mortalité.

Les trois systèmes qui constituent un risque majeur de mortalité sont : le système nerveux central au cours des traumatismes crâniens, l'abdomen et les fractures osseuses.

L'association d'une seule lésion au traumatisme thoracique fait passer le taux de mortalité de 2% à 6,6%, deux lésions le font passer à 58,3% et l'atteinte des 3 systèmes le rend à 100%.(48)

| auteurs | Traumatisme crânien | Traumatisme abdominal | Fracture osseuse | Polytraumatismes |
|--------------------------|---------------------|-----------------------|------------------|------------------|
| Pfannschmidt (49) | 38% | 50% | 64% | 80% |
| Notre série | 0% | 28,8% | 28,8% | 57,1% |

Le diagnostic, la surveillance et le traitement doivent être menés simultanément, le plus rapidement possible, avec un abord multidisciplinaire. Le polytraumatisme peut se compliquer d'un syndrome de dysfonction organique multiple qui représente la cause

principale de décès dans les unités de soins intensifs. Son traitement doit comporter des mesures de réanimation suffisantes et rapides.

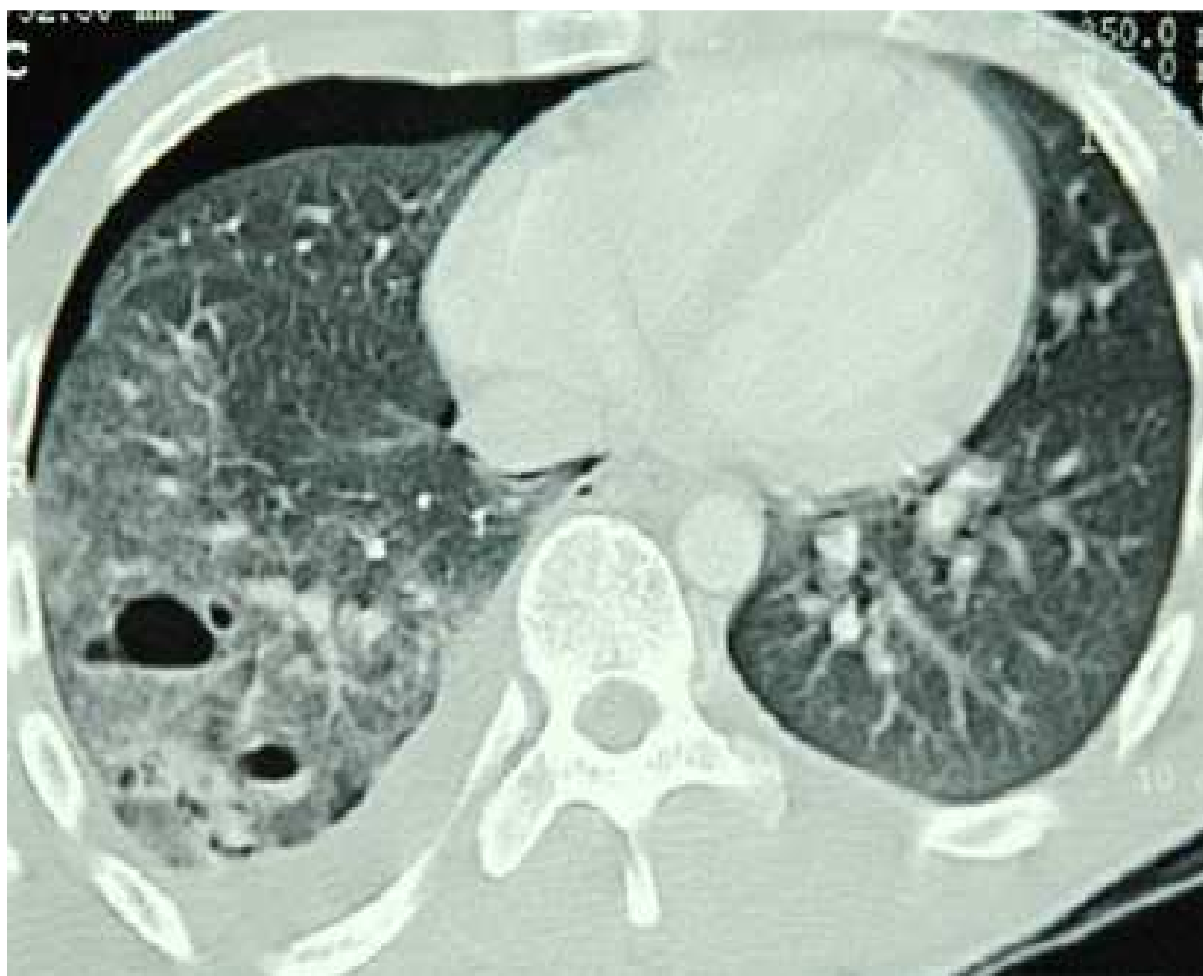
- *Iconographie*



Malade 1 : Tomodensitométrie thoracique qui montre un pneumothorax gauche compressif avec une contusion pulmonaire en regard



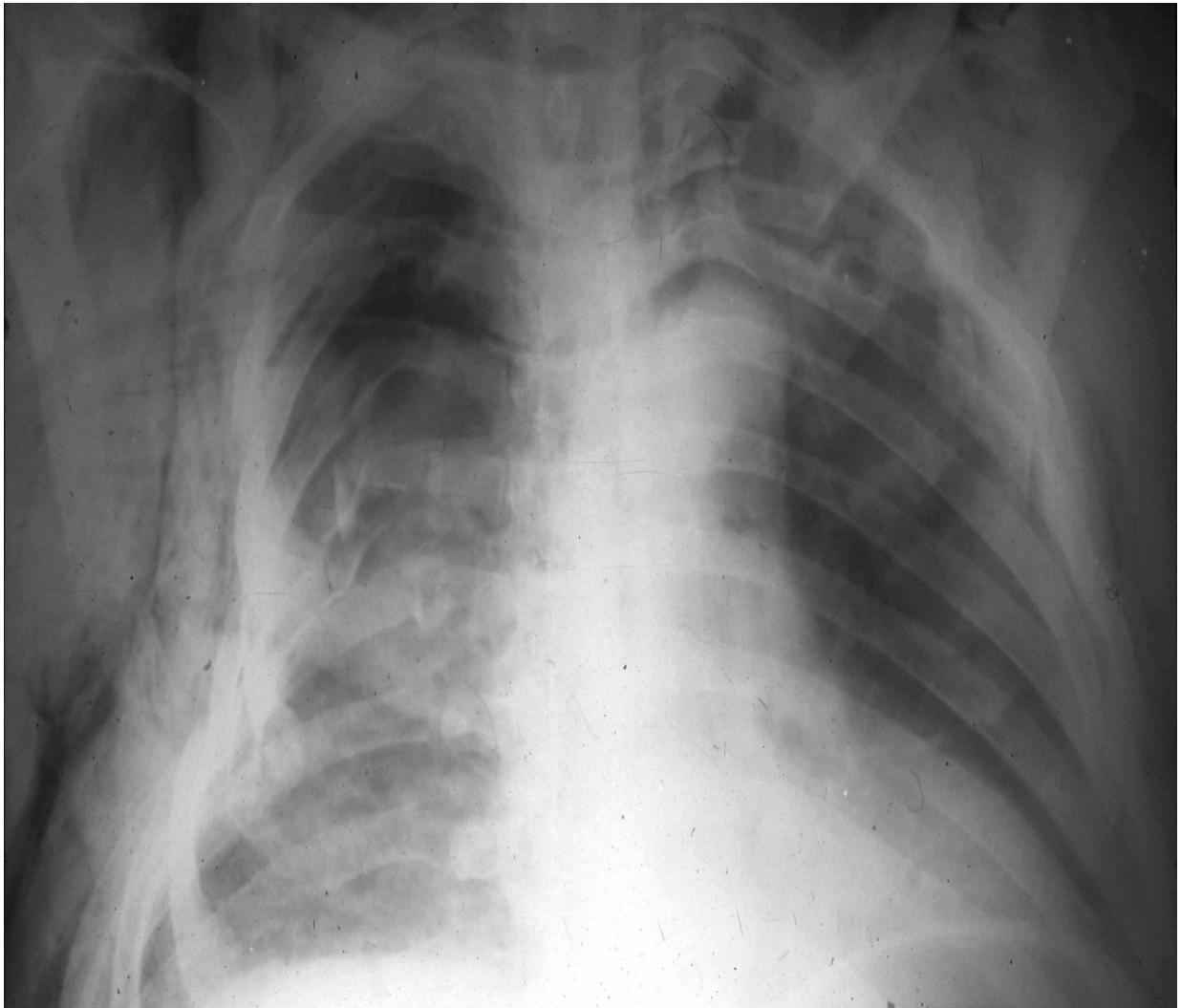
Radiographie thoracique de contrôle du 1^{er} malade après retrait du drain



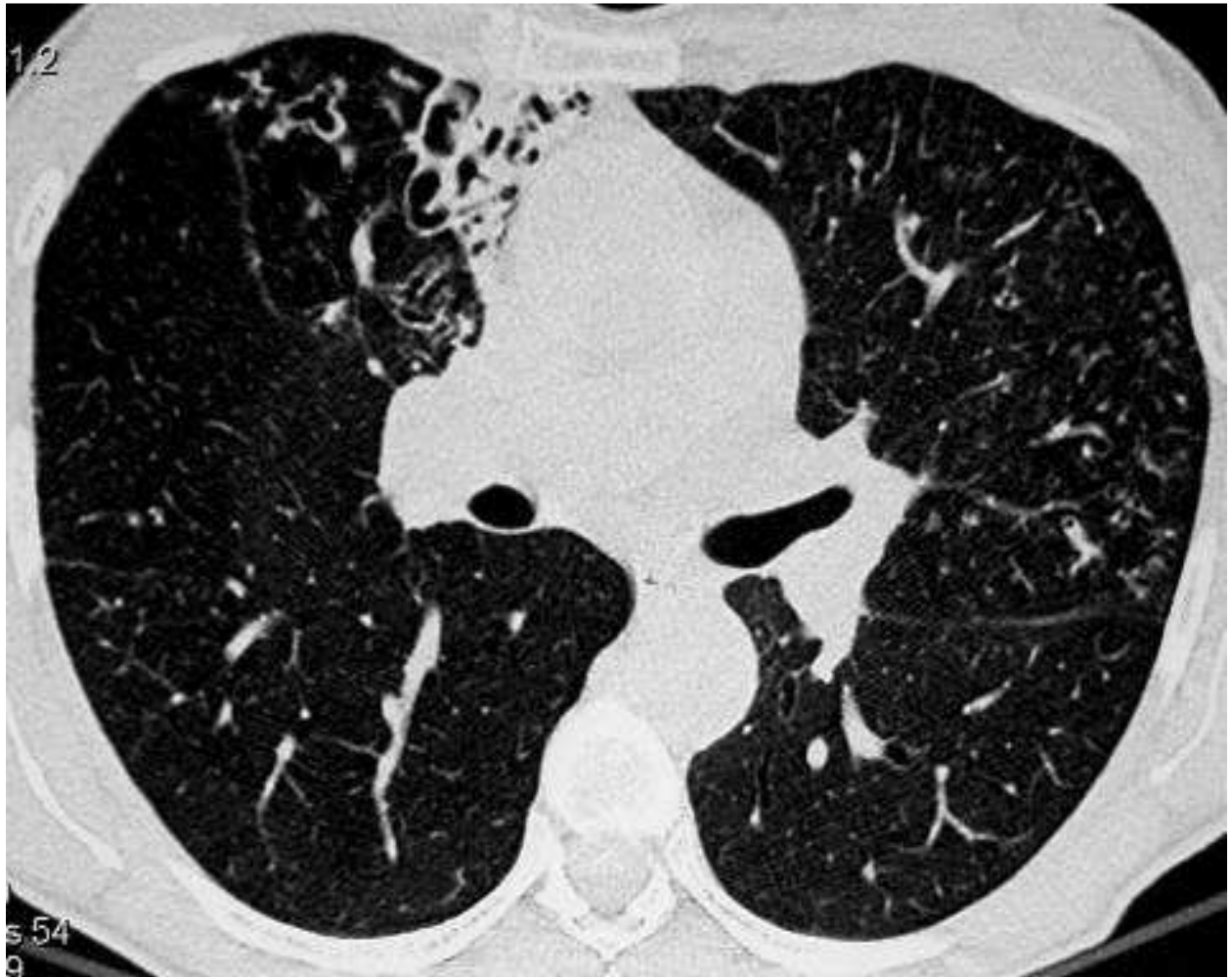
Malade 2 : Contusions pulmonaires bilatérales à prédominance droite
au scanner thoracique sans injection



Malade 3 : Pneumothorax droit compressif à la radiographie pulmonaire standard



Malade 4 : Radiographie pulmonaire qui montre : Contusion pulmonaire droite avec multiples fractures costales des arcs postérieurs



Malade 5 : scanner thoracique montrant une régression des images radiologiques après plusieurs séances de CPAP

XI. DIAGNOSTIC DE GRAVITÉ

Plusieurs travaux ont étudié les facteurs de gravité des contusions pulmonaires et les facteurs de risque de survenue d'une insuffisance respiratoire sévère.

Le *rapport PaO_2/FiO_2* est bien corrélé à la gravité des contusions pulmonaires. Un ratio *inférieur à 300* à l'admission et qui reste inférieur à 300 à la 24^{ème} heure est associé à un risque élevé de nécessité d'assistance ventilatoire (50).

Chez des patients présentant une contusion pulmonaire isolée, le *rapport $PaO_2/FiO_2 < 250$* à l'admission est le seul facteur indépendant significativement associé au pronostic (51).

Le meilleur facteur prédictif de la survenue d'un SDRA semble être le volume de la *contusion apprécié sur la TDM initial*. Au delà de 20 à 30 % de volume contus, le risque d'une insuffisance respiratoire augmente.

Les autres critères de gravité sont (52) :

- Age supérieur à 60 ans ;
- Instabilité de la PaCO₂ ;
- PaO₂ inférieure à 60 mmHg malgré l'administration de l'O₂ ;
- pH inférieur à 7,2 ;
- ATCD cardio-pulmonaire ;
- Etat de choc ;
- Trouble de conscience ;
- Fracture multiple et ostéosynthèse retardée ;
- Associations lésionnelles intra et extra thoracique.

Une atteinte respiratoire sévère reste rare en cas de contusion pulmonaire isolée peu étendue (10%).

Pape et Al ont proposé un score clinico-radiologique (thoracitrauma score : TTS) (53) prenant en compte l'étendue de la contusion, l'atteinte pariétale, pleurale, le rapport PaO₂/FiO₂ et l'âge. Ce score permettrait une meilleure appréciation du risque de complication respiratoire post-traumatique, mais reste très peu utilisé.

| Grade | Rapport PaO ₂ /FiO ₂ | Fractures de cotes | Contusion pulmonaire | Atteinte pleurale | Age (ans) | Points |
|-------|--|-----------------------|---|-----------------------------|-----------|--------|
| 0 | > 400 | 0 | absence | absence | < 30 | 0 |
| I | 300 à 399 | unilatérales de 1 à 3 | atteinte unilatérale 1 lobe | pneumothorax | 30 à 41 | 1 |
| II | 200 à 299 | unilatérales de 4 à 6 | atteinte unilatérale >2 lobes ou bilatérale 1 lobe de chaque coté | hémopneumothorax unilatéral | 42 à 54 | 2 |
| III | 150 à 199 | bilatérales >3 | atteinte bilatérale < 2 lobes d'un même coté | hémopneumothorax bilatéral | 55 à 70 | 3 |
| IV | < 149 | volet costal | atteinte bilatérale >2 lobes d'un même coté | pneumothorax compressif | >70 | 4 |

Figure 10 : Score clinico-radiologique des contusions pulmonaires (54)

Ce score inclut des critères cliniques (âge), radiologiques (fractures de côtes, atteinte pleurale, Contusion pulmonaire) et biologiques (PaO₂/FiO₂ ratio). Ce score (TTS : ThoracicTrauma Score) serait plus précis pour prédire le risque de complications respiratoires post-traumatique.

XII. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En période post-traumatique(55) :

- Lésion parenchymateuse homolatéral : inhalation de sang.
- Lésion parenchymateuse bilatérale :

- œdème neurologique :

Il s'agit d'une détresse respiratoire qui survient lors d'une atteinte neurologique ou neurochirurgicale sévère. Le diagnostic doit être suspecté lors de l'apparition d'un œdème pulmonaire aigue associé à une lésion du système nerveux central en l'absence de lésion pulmonaire ou cardiovasculaire primaire.

- œdème pulmonaire de surcharge volumique :

Il survient au cours ou au décours immédiat d'une transfusion, il se caractérise par l'apparition d'une détresse respiratoire aigue réalisant un tableau d'œdème aigu du poumon par décompensation cardiaque gauche.

- syndrome de Mendelson :

Ou syndrome d'inhalation bronchique est une inflammation pulmonaire qui résulte de la pénétration dans les bronches et les poumons de liquide gastrique. C'est une des principales préoccupations de la libération des voies aériennes.

Au delà des 48 heures

- *lésions unilatérales(56) :*

- Atélectasie pulmonaire :

Affaissement des alvéoles de tout ou d'une partie d'un des deux poumons. L'autre caractéristique de l'atélectasie est l'absence de ventilation, alors que la circulation sanguine de la partie du poumon concernée par l'atélectasie continue à fonctionner normalement.

- Poumon figé :

Survient après un traumatisme pulmonaire avec fracture des côtes et épanchement pleurale. Il serait dû à une altération du surfactant. Il réalise un hémithorax.

- *Lésions bilatérales(57) :*

- Poumon de choc :

Insuffisance de fonctionnement de l'appareil respiratoire le plus souvent d'origine infectieuse et survenant de façon aiguë au cours ou au décours d'un choc hypovolémique : diminution de la qualité de sang circulant.

L'œdème pulmonaire se caractérise par la présence dans les alvéoles des poumons de liquide et plus précisément de transsudat séreux provenant des capillaires c'est-à-dire de tous petits vaisseaux des poumons. Le transsudat étant un liquide de l'organisme contenant très peu de protéine.

- L'embolie graisseuse :

Elle est constituée de gouttelettes graisseuses provenant de la moelle osseuse d'un os fracturé.

Le terme embolie désigne l'oblitération d'un vaisseau par un corps, que celui-ci soit de nature sanguine (embolie pulmonaire), qu'il provienne d'un tissu constitué de cellules malignes (embolie métastatique), de cellules graisseuses (embolie graisseuse), ou de bulles de gaz (embolie gazeuse). Elle a pour conséquence de provoquer une thrombose provoquant des perturbations vasculaires de l'organe touché.

L'embolie pulmonaire proviendrait de gouttelettes de graisse se constituant localement par la réunion, la coalescence des chylomicrons.

XIII. TRAITEMENT DES CONTUSIONS PULMONAIRES

Il doit être commencé dès que possible, c'est à dire au lieu de l'accident, il s'agit d'une urgence pré-hospitalière, le transport à l'hôpital doit être médicalisé.

Ceci a pour but de stabiliser les fonctions vitales et d'évaluer les priorités thérapeutiques. Ensuite, l'orientation du blessé se fait vers un service de réanimation chirurgicale.

Le traitement dépendra de la gravité du blessé.

Le but du traitement est de :

- Assurer la liberté des voies aériennes et permettre des échanges alvéolo-capillaires ;
- Atténuer l'œdème pulmonaire et éviter l'encombrement bronchique ;
- Etablir la masse sanguine ;
- Lutter contre la douleur ;
- Assurer une bonne oxygénation.

A. Traitement symptomatique

1) *Libération des voies aériennes supérieures*(58) :

Elle se fait par la bascule de la tête en arrière (en absence de traumatisme rachidien cervical), une subluxation de la mandibule et une désobstruction de la cavité buccale par les doigts ou par un système d'aspiration.

L'aspiration endotrachéale est facilement réalisée au lit à l'aide d'une sonde nasotrachéale sur un malade préalablement bien oxygéné.

Elle reste nécessaire en cas d'encombrement bronchique.

2) *Oxygénothérapie* (59):

La règle de prescription de l'oxygénothérapie est indiquée dans toutes les IRA dès lors que la SaO_2 est inférieure à 90% et la PaO_2 est inférieure à 60mmhg et le débit d'oxygène administré en continue doit être suffisant pour ramener cette valeur au dessus de 92%.

Le risque d'aggravation d'une éventuelle hypercapnie n'est jamais une contre indication à l'oxygénothérapie et ne modifie pas la règle de prescription.

La correction de l'hypoxie est un objectif prioritaire, la correction de l'hypercapnie n'est jamais une urgence.

- Méthodes d'administration :

L'oxygène est prescrit toujours en continu, par l'intermédiaire de lunettes, d'une sonde nasale, d'un masque, d'une technique de ventilation mécanique.

- Lunettes :

Confortables, elles n'en permettent pas des FiO_2 élevées du fait de la ventilation par la bouche.

Elles assèchent les fosses nasales, elles sont réservées aux situations cliniques stables nécessitant un petit débit de l'oxygène.

- Sonde nasale :

Elle permet des FiO_2 plus élevées.

Elle peut assécher l'oropharynx et la glotte et irriter les fosses nasales.

- Masque :

Le masque simple permet une FiO_2 à 40% pourtant le masque à haute concentration permettent les FiO_2 les plus élevées de 80% à 100%. Ils doivent être utilisés dans les situations instables nécessitant des FiO_2 importantes.

Dans notre série 71,5% des cas sont mis sous oxygénothérapie.

3) *Analgesie (60)* :

- analgésie par voie générale :

À base de paracétamol et de diclofénac.

Il est possible que d'autres antalgiques plus forts peuvent être indiqués avec prudence comme les morphiniques qui peuvent être utilisés en bolus ou en continu.

- analgésie locorégionale :

➤ l'analgésie péridurale :

Elle est confortable et plus constante dans son action antalgique que les autres méthodes.

Son action peut être prolongée de plusieurs jours.

Elle améliore de façon très significative la ventilation, elle permet de réaliser une kinésithérapie efficace et d'éviter l'encombrement avec un minimum de complications infectieuses pulmonaires.

La ponction péridurale est réalisée soit au niveau thoracique à proximité de la zone douloureuse, dans ce cas l'anesthésiste locale le plus préconisé est la bupivacaine, soit au niveau lombaire avec un morphinique hydrosoluble à diffusion céphalique.

Elle permet ainsi de diminuer l'inflammation en diminuant la production de l'interleukine 8.

➤ les blocs intercostaux :

Cette méthode consiste à injecter une solution d'anesthésie locale au niveau de la ligne axillaire postérieure sous le bord inférieur des côtes en prenant soin de ne pas infiltrer l'anesthésie local dans un vaisseau.

Elle entraîne une diminution de la douleur sans effet sédatif.

➤ l'analgésie intra pleurale :

Cette méthode est indiquée dans le cas d'une CP unilatérale.

Elle consiste à injecter une solution d'anesthésie locale dans la plèvre provoquant ainsi un blocage rétrograde des nerfs intercostaux et réalisant une analgésie unilatérale dont les effets sont très bénéfiques sur la ventilation et la douleur péridurale.

Dans notre série 71,5% des cas ont reçu une analgésie.

4) *Soin locaux(61) :*

Ils doivent intéresser toute effraction cutanée.

Ils se font par des antiseptiques locaux, les plaies sont suturées, la sérothérapie antitétanique est administrée en fonction du calendrier des vaccins du patient.

5) *En cas d'hémoptysie (62):*

Une correction d'hémostase est nécessaire.

Il est nécessaire d'utiliser des médicaments anti fibrinolytiques.

Une artériographie pour embolisation doit être rapidement proposée.

B. Ventilation artificielle

L'indication de l'intubation trachéale lors d'une contusion pulmonaire post-traumatique est *le maintien de la liberté et de la perméabilité des voies aériennes* :

Les voies aériennes supérieures forment le point d'entrée vers les bronches du flux d'air à destination ou en provenance des poumons. Leur liberté est indispensable à la survie car les réserves d'oxygène de l'organisme (approximativement, l'air contenu dans les poumons) ne permettent que quelques minutes d'autonomie avant le décès. Les voies aériennes supérieures comportent le nez et les fosses nasales, la bouche, le pharynx, le larynx et la trachée.

L'obstruction des voies aériennes supérieures peut être due à un corps étranger, à un traumatisme, à la chute en arrière de la langue contre la paroi du pharynx lors d'un coma ou d'une anesthésie générale ou à l'accumulation de liquides, sang, sécrétions etc. Dans ce cas, l'intubation trachéale court-circuite les obstacles et permet une reprise de la respiration.

✓ Les critères d'intubation lors des contusions pulmonaires sont :
Bien que décrits au milieu des années 1980 les critères d'intubation de baronne restent toujours d'actualité, ces critères sont (63) :

- *Fréquence respiratoire supérieure à 25 cycles par minute ;*
- *Fréquence cardiaque supérieure à 100 battements par minute ;*
- *Hypotension artérielle inférieure à 10 mmHg ;*
- *Hypoxémie : PaO₂ inférieure à 60 mmHg ;*
- *Hypercapnie : PaCO₂ supérieure à 45mmHg ;*
- *Acidose : pH inférieur à 7,20*
- *Existence de lésions associées : surtout abdominale et / ou neurologique*

Dans notre série aucun patient n'était intubé.

C. La ventilation non invasive

1) *Définition :*

La ventilation non invasive regroupe l'ensemble des techniques d'assistance ventilatoire mécanique permettant d'éviter l'abord endotrachéal et de prendre en charge une partie ou la totalité du travail respiratoire afin d'assurer une ventilation alvéolaire satisfaisante.

La VNI a pour objectif d'éviter les intubations trachéales et leurs complications, la durée du séjour en réanimation et la mortalité. Mais ces objectifs peuvent varier selon les étiologies considérées.

Les avantages de la VNI sont :

- La souplesse d'utilisation ;
- L'absence de sédation ;
- La possibilité de l'élocution et la toux ainsi que l'alimentation.

2) *Historique (64) :*

Les premiers systèmes de VNI remontent aux années 1930 sous la forme de ventilateur par pression négative péri thoracique, appelé communément «poumon d'aciers ».

Depuis le début des années 1980, le perfectionnement a été apporté aux respirateurs des soins intensifs et la VNI a connu un succès grandissant.

Depuis 1990 : plusieurs études randomisées ont été publiées et la VNI a continué à progresser dans le domaine hospitalier.

3) *Indication (65) :*

Les indications de la VNI classées selon leur niveau de recommandation :

| Intérêt certain Il faut faire | Décompensation de BPCO OAP |
|---|---|
| Intérêt non établi de façon certaine | IRA hypoxémique de l'immunodéprimé Post-opératoire chirurgie thoracique et abdominale Stratégie de sevrage de la ventilation invasive chez les BPCO Prévention d'une IRA post extubation Traumatisme thoracique fermé isolé |
| Il faut probablement faire | IRC restrictives Mucoviscidose décompensée Forme apnéisante de la bronchiolite aiguë Laryngo-trachéomalacie |
| Aucun avantage démontré | Pneumopathie hypoxémiante SDRA |
| Il ne faut probablement pas faire | Traitement de l'IRA post-extubation |
| Situations sans cotation possible | Syndrome d'obésité-hypoventilation Bronchiolite aiguë du nourrisson (hors forme apnéisante) |

Figure 11 : Tableau résumant les différentes indications de la VNI

4) *Contre indication:*

Les contre indications de la VNI sont comme suite (66):

- Environnement inadapté, expertise insuffisante de l'équipe ;
- Patient non coopérant, agité, opposant à la technique ;

- Intubation imminente (sauf si VNI utilisée en pré-oxygénation) ;
- Coma (à l'exception du coma hypercapnique de l'IRC) ;
- Epuisement respiratoire (bradypnée < 12 cycles/min, pauses, bradycardies répétées) ;
- Etat de choc, troubles du rythme ventriculaire graves ;
- Sepsis sévère, défaillance multi-viscérale ;
- Post arrêt cardio-respiratoire immédiat ;
- Pneumothorax non drainé, plaie thoracique soufflante ;
- Obstruction des VAS (hors apnées du sommeil ou laryngo-trachéomalacie) ;
- Vomissements incoercibles ;
- Hémorragie digestive haute ;
- Traumatisme crânio-facial grave ;
- Tétraplégie traumatique aiguë à la phase initiale ;
- Absence de ventilation spontanée ;
- Insuffisance cardiaque droite ;
- Trouble de conscience ou bien administration d'hypnotique ou de sédatif ;
- Instabilité hémodynamique : la VNI augmente la pression au niveau de l'alvéole, cette pression se recrute sur les capillaires et réduit leurs diamètres et par conséquence une baisse du débit cardiaque. Si la situation n'est pas corrigée le risque d'un arrêt cardiaque par une baisse du débit cardiaque n'est pas négligé.

5) *Effets indésirables :*

Les principaux effets indésirables de la VNI sont (67) :

| Origines | Complications | Mesures préventives et curatives recommandées |
|---|---|--|
| Complications liées à l'interface | Erythème, plaie, Ulcération cutanée Allergies cutanées Réinhalation du CO ₂ expiré En pédiatrie : nécrose nasale et de la columelle avec canules nasales | Protection cutanée Changement d'interface Application d'une PEP en cas de circuit à fuite calibrée Intubation |
| Complications liées au débit ou aux pressions | Sécheresse des VAS Distension gastro-intestinale Otalgies, douleurs naso-sinusiennes Distension pulmonaire pneumothorax | Humidification Réduction des pressions par sonde gastrique Drainage thoracique Arrêt de la VNI |
| Complications liées au deux | Fuites Complications conjonctivales | Révision de la taille ou du type d'interface |

Figure 12 : Tableau montrant les effets indésirables de la VNI ainsi que les mesures préventives

6) Les critères d'échec:

Les critères d'échec sont (68) :

- ✓ Aggravation de l'état de conscience ;
- ✓ Signe d'épuisement musculaire respiratoire ;
- ✓ GDZ :
 - pH inférieur à 7,2 ;
 - PaCO₂ instable en augmentation ;
 - PaO₂ inférieure à 60 mmHg sous oxygénothérapie.
- ✓ Apparition de trouble du rythme cardiaque.

XIV. ÉVOLUTION DES CONTUSIONS PULMONAIRES

A. Evolution favorable(69) :

L'évolution lorsqu'elle est favorable se fait vers :

- La résorption des phénomènes œdémateux en 4 à 5 jours ;
- L'amélioration progressive des performances ventilatoires, associée à la disparition des signes cliniques et gazométriques en 10 à 20 jours ;
- La guérison complète est plus tardive ;
- Sur la radiographie standard, les signes de contusion atteignent au maximum à la 48h/72h puis commencent à disparaître .En 7 à 10j, la radiographie se normalise ;
- Le scanner doit être répété au quatrième jour, même en cas d'évolution favorable.

B. Les complications (70):

La surveillance doit faire penser à une complication si au bout de 72h on ne constate aucune amélioration. Les contusions pulmonaires se compliquent dans 34,2% des cas.

Les deux principales complications précoces sont :

- Le *syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA)* : environ 50% des patients atteints des contusions pulmonaires vont développer un SDRA ;
- La *surinfection bronchique* : son pourcentage est de l'ordre de 30%, les poumons contusionnés sont moins aptes à éliminer les bactéries, ces dernières se développent et s'accumulent dans l'espace alvéolaire.

➤ *Conséquences ventilatoires :*

- ✓ Encombrement broncho-alvéolaire ;
- ✓ Perte de la rigidité pariétale ;
- ✓ Atteintes diaphragmatiques ;
- ✓ Anoxie-hypercapnie ;
- ✓ Epanchement pleural : Il s'agit d'un épanchement de sang ou d'air, ou des deux siégeant dans la plèvre, dans le médiastin ou dans le péricarde.

○ La plèvre :

Les pneumothorax et les hémithorax résultent respectivement d'une communication lésionnelle entre les voies aériennes et la cavité pleurale prenant plusieurs degrés

de gravité, et d'une plaie parenchymateuse ou cardiovasculaire.

Dans notre série le pneumothorax est présent dans 42,8% des cas, l'hémithorax dans 14,2%

○ Le médiastin :

On aboutit également à une insuffisance mixte cardio-respiratoire, imposant l'évacuation de l'épanchement en extrême urgence.

○ Péricarde :

Les hémopéricardes ont une expression différente selon qu'ils se produisent en péricarde clos ou non.

On ne note aucun cas dans notre série.

➤ *Conséquences circulatoires:*

- ✓ Obstruction circulatoire pulmonaire : La compression mécanique engendrée par un épanchement appelle le cœur à accroître son travail pour vaincre les résistances de la circulation sanguine. Ainsi la défaillance cardiaque droite s'installe en premier.

- ✓ Compression cardio-vasculaire : Entrave à la fois l'hémostase à sa source et la pompe cardiaque.

On ne note aucun cas dans notre série.

➤ *Plaies thoraciques :*

Dans les plaies thoraciques larges qui restent béantes en permanence, il se produit un "pneumothorax ouvert " avec balancement médiastinal et asphyxie rapide.

On ne note aucun cas dans notre série.

➤ *Poumon de choc :*

Il s'agit d'un état d'insuffisance respiratoire aigue sévère après un choc non cardiologique, traumatique ou non. Il rassemble :

- ✓ Hypoxémie majeure et réfractaire à l'oxygénothérapie.
- ✓ Opacités pulmonaires non systématisés confluentes et extensives.
- ✓ Œdème interstitiel et alvéolaire évoluant rapidement vers une fibrose irréversible.

On ne note aucun cas dans notre série.

➤ *complications rarissimes.*

- ✓ Bronchopulmonaires :
 - Bronchopneumonies traumatiques : favorisées par l'hypersécrétion bronchique et l'atélectasie pulmonaire.
 - Abscesses du poumon.

- ✓ Cardiaque :
 - Altération myocardique : Suite à une contusion myocardique ou d'atteinte des vaisseaux coronaires. L'évolution est variable, vers la défaillance cardiaque progressive, anévrisme cardiaque sur cicatrice de contusion ou de plaie.

On ne note aucun cas dans notre série.

- Péricardites constrictives : L'hémopéricarde peut laisser des dépôts de fibrine qui vont s'organiser en fibrose donnant lieu à une véritable péricardite constrictive post traumatique.

On ne note aucun cas dans notre série.

XV. PRONOSTIC ET TAUX DE MORTALITÉ DES CONTUSIONS PULMONAIRES

A. *Les facteurs de mauvais pronostic sont (71) :*

- Le nombre des culots globulaires transfusés ;
- Le score de Glasgow ;
- La baisse du rapport PaO₂/FiO₂ ;
- Association d'un traumatisme crânien grave ;
- Poly traumatisme ;
- SDRA.

B. *Le pronostic à long terme (72) :*

Classiquement, l'évolution à long terme est favorable, néanmoins, très peu de données sont disponibles dans la littérature.

Des études sur des faibles effectifs ont montré des anomalies mineures des EFR et des troubles fonctionnels modérés.

Kishikawa et Coll ont rapporté en 1991 le suivi des patients victimes de traumatisme thoracique fermé. En absence de CP la capacité vitale est normalisée à 6 mois et la CRF est normalisée en environ 1 mois. En revanche, en cas de CP, la CV et la CRF sont inférieures aux valeurs théoriques au 6^{ème} mois.

Le pronostic est bon pour l'enfant et mauvais pour l'adulte plus de 50ans.70% des malades atteints de SDRA ont une surinfection pulmonaire, la pneumopathie nosocomiale augmente la mortalité.

C. La mortalité globale :

Le taux de mortalité globale dans les traumatismes thoraciques est variable selon les séries :

| auteurs | Mortalité en % |
|--------------------|-----------------------|
| Cooper (73) | 15% |
| Notre série | 0% |

Dans notre série, on n'a déploré aucun décès. Ce chiffre ne semble pas refléter la réalité car de nombreux cas de traumatisme thoracique graves n'arrivent pas à l'hôpital, et décèdent sur les lieux de l'accident ou au cours de leur transport le plus souvent non médicalisée. Excepté la contusion pulmonaire, les lésions des organes intra thoraciques sont associées à un taux de mortalité dans plus de 50% (74). La mortalité des CP augmente s'il ya des lésions associées.

Le taux de mortalité est en rapport direct avec un traumatisme cranio-cérébral associé: plus le score de Glasgow est bas, plus le taux de mortalité est élevé dans la majorité des cas, le décès n'est qu'indirectement en rapport avec la lésion thoracique.

Les lésions du cœur et des gros vaisseaux connaissent un taux de mortalité plus élevé 75%, suivies des hémothorax 53%, de la lacération pulmonaire 43% et des grattures costales 42% (75).

D. La mortalité à l'admission :

La mortalité initiale des traumatismes thoraciques est de 16,2 % (76). Elle est due en premier lieu aux lésions extra thoraciques essentiellement hémorragiques : hémopéritoine 44,82% et hémorragie cérébrale 24,14% et puis aux lésions intra thoraciques (77).

E. La mortalité post opératoire :

La mortalité des traumatismes thoraciques ouverts non opérés est trois fois plus élevée que celle des traumatismes thoraciques ouverts opérés : 56% versus 18% (78).

F. La morbidité :

L'évolution était favorable chez tous les patients de notre série.

Les séquelles des épanchements et des CP évoluent favorablement dans la mesure où elles étaient prises en charge convenablement et précocement.

XVI. PRÉVENTION DES CONTUSIONS PULMONAIRES

La prévention de la contusion pulmonaire post traumatique est similaire à celui du traumatisme thoracique.

Les airbags en combinaison avec les ceintures de sécurité peuvent protéger la personne en distribuant les forces impliquées dans l'accident plus uniformément dans tout le corps.

Chez les militaires: les vêtements de protection faits de plaques rigides protègent contre les projectiles générés par une explosion.

Le respect du code de la route permet d'éviter les AVP et par conséquent les contusions pulmonaires post traumatiques.

Actuellement, dans le domaine du textile, plusieurs vêtements de haute densité sont en plein essor. En effet des études d'ingénierie textile récentes montrent que ce genre de vêtement empêche la propagation du choc dans les corps humain.

XVII. DÉFINITION DE LA CPAP (79)

La CPAP est un support ventilatoire par lequel on maintient pendant tout *le cycle respiratoire* une *pression positive* au niveau des voies aériennes à *la fin de la respiration* tout en *conservant la ventilation spontanée*.

Le but est d'augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle car les alvéoles restent partiellement distendues et la PaO₂ s'améliore.

La CPAP est utilisée pour maintenir les voies respiratoires ouvertes.

Un petit insufflateur d'air situé dans la machine CPAP expulse de l'air par un tube flexible.

Le tube est relié à un masque qui est placé sur le nez, ou sur le nez et la bouche.

La circulation d'air constante dans le tube empêche les voies respiratoires de se rétrécir pour que la respiration ne soit pas interrompue.

La machine CPAP corrige les ronflements et améliore la qualité du sommeil.

Elle est surtout indiquée en cas d'OAP.

La CPAP est différente de l'aide inspiratoire et de la PEEP, cette dernière garde une pression positive seulement à la fin de l'expiration.

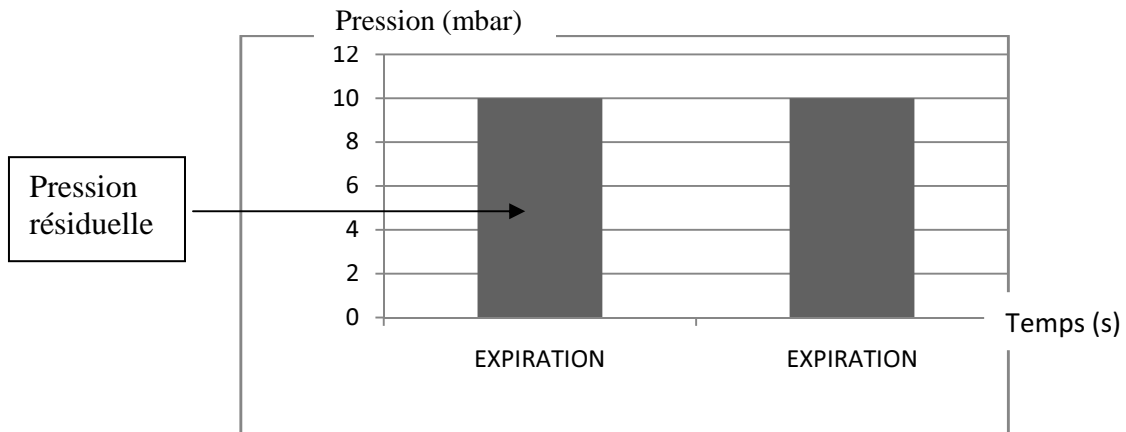


Figure 13 : Schéma montrant l'effet de la PEP, pression expiratoire positive, sur la pression résiduelle

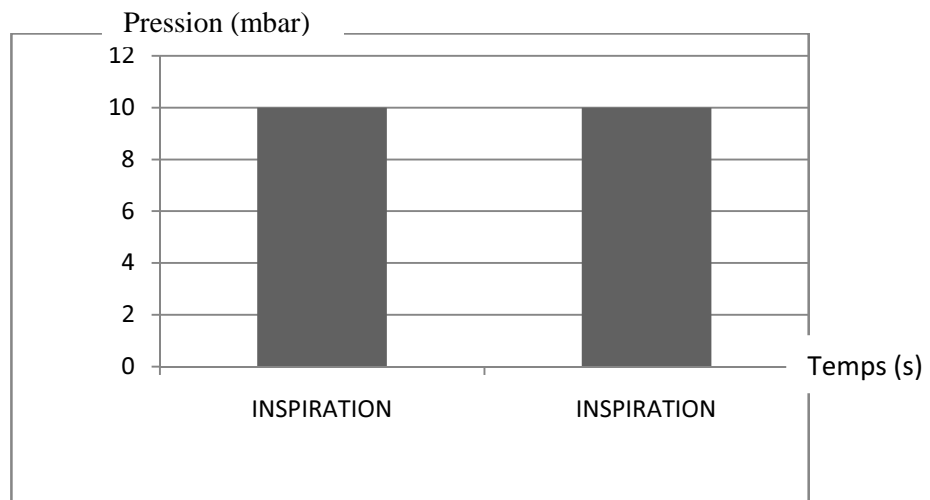


Figure 14 : Schéma montrant l'effet de l'aide inspiratoire
Sur le cycle respiratoire

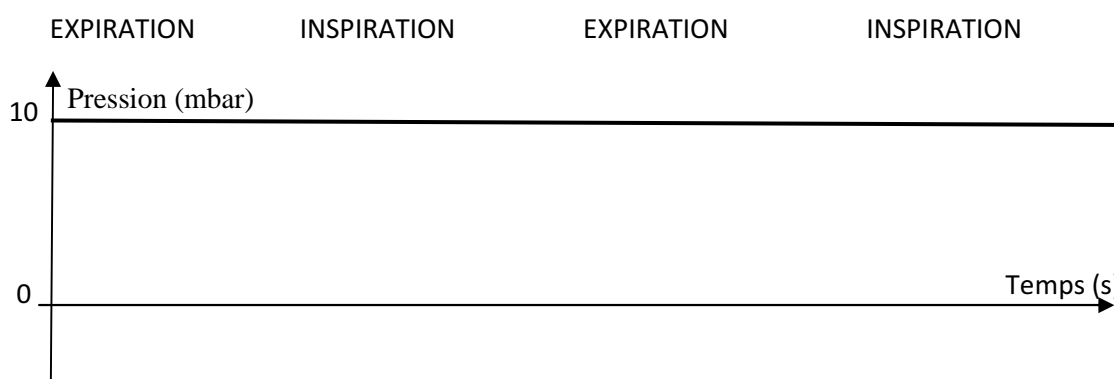


Figure 15 : Schéma montrant l'effet de la CPAP : «continuous positive airway pressure» sur le cycle respiratoire

➤ **Donc :**

$$VS- PEP = CPAP$$

➤ **Histoire de la CPAP (80)**

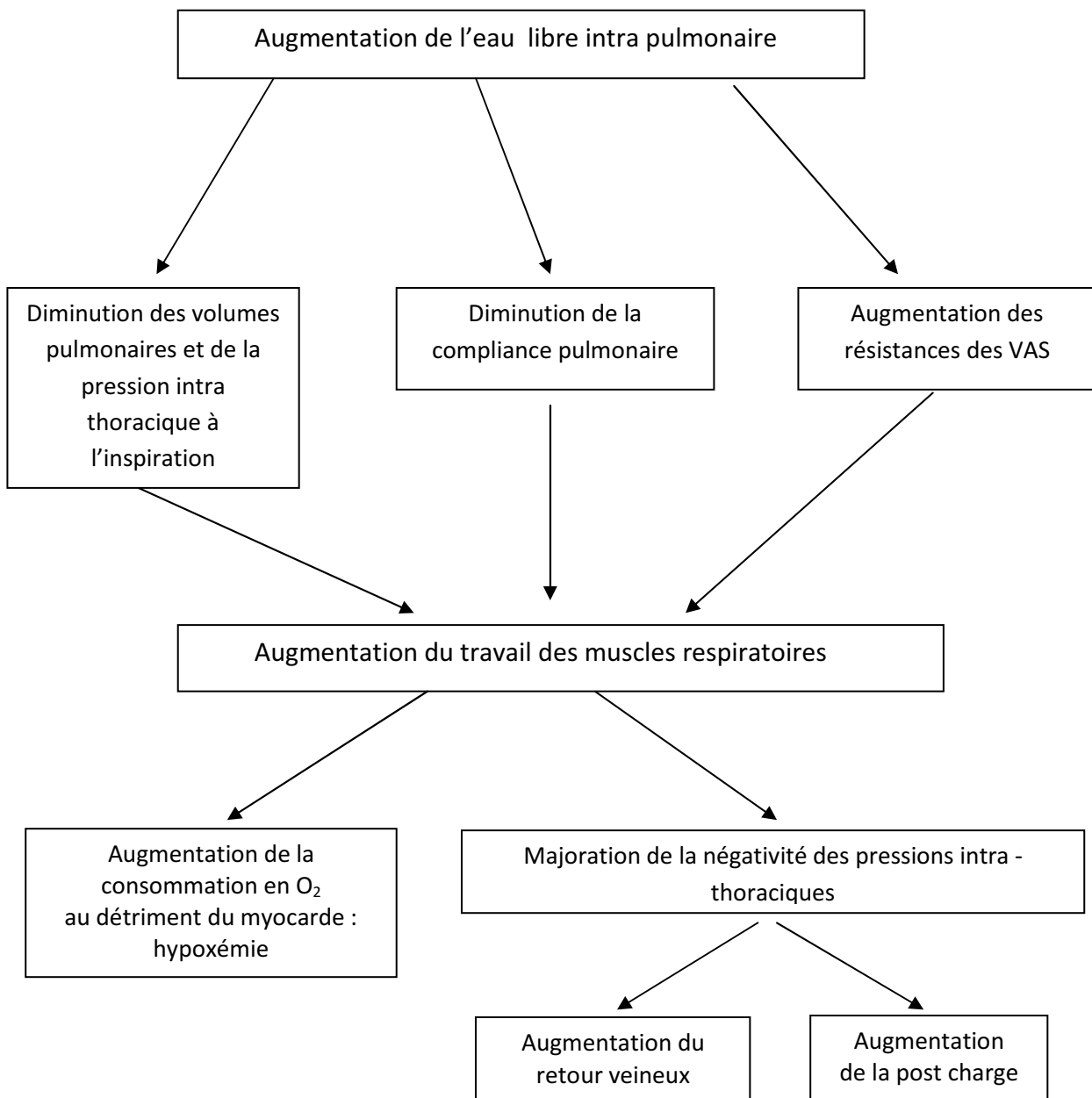
La machine originale CPAP a été introduit en **1981** par **l'australien Sullivan colin** et ses associés.

Depuis ce temps plusieurs études ont mené à une performance continue de cette machine.

De nos jours, cette machine est en plein essor et présente le moyen idéal de lutte contre l'apnée du sommeil.

XVIII. MODE D'ACTION DE LA CPAP SUR LES CONTUSIONS PULMONAIRES

Les contusions pulmonaires provoquent souvent un œdème pulmonaire, on assiste à plusieurs modifications, comme (81) :



Les effets de la CPAP sur les contusions pulmonaires sont(82) :

- *Recrutement alvéolaire et par conséquence :*
 - Augmentation de la PaO₂ ;
 - Augmentation de la compliance thoracique.
- *Diminution de la pression pleurale ;*
- *Augmentation de la pression intra thoracique ;*
- *Diminution des resistances des voies aériennes ;*
- *Diminution de la post charge du ventricule gauche et du débit cardiaque ;*
- *Diminution du travail des muscles respiratoires ;*
- *Diminution des efforts inspiratoires ;*
- *Disparition des dépressions intra-thoraciques ;*
- *Augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle.*

XIX. ASPECTS SPÉCIFIQUES DES MATÉRIELS DE LA CPAP

Le matériel CPAP se doit de ne pas majorer le travail ventilatoire et être simple à utiliser.

On distingue deux types de matériel (83):

C. Le système de CPAP à débit libre ou continu :

- Indépendant d'un ventilateur, il ne nécessite pas de se synchroniser aux temps inspiratoire et expiratoire du patient.
- Il nécessite une source d'air comprimé et une source d'oxygène.
- Un ballon de compliance élevée est alimenté par un débit d'air important.
- Deux débit-mètres permettent de mesurer le débit et la FiO_2 .
- La PEP est obtenu grâce à une valve pré-réglée positionnée sur le masque.
- Les différents niveaux de pression sont obtenus en changeant de valves, ce qui ne dispense pas de monitorer la pression.
- La pression est maintenue en continue grâce à un débit de gaz permanent au moins égal à 100 L/min.
- Un **système venturi** permet de moduler la FiO_2 .

- La **CPAP boussignac** est très récente, décrit par boussignac en 1989, permet d'induire une pression positive constante sur les voies aériennes à l'aide d'un effet de jet, par injection de gaz à haute pression. La propagation du flux crée une hyperpression. Il existe une pression positive relative coté patient et une dépression coté air ambiant.

D. La CPAP à valves intègres aux ventilateurs.

Dans ce cas, le déclenchement des valves pour ouvrir alternativement les circuits inspiratoires et expiratoires est source d'augmentation du travail ventilatoire et d'asynchronies patient/ventilateur.

- ✓ En pratique :

La CPAP boussignac est intéressante car elle permet d'améliorer les échanges gazeux au niveau de la membrane alvéolo-capillaire de façon très simple. L'appareillage est léger et d'encombrement réduit. Placé sur le masque facial ou la sonde d'intubation, il suffit de le raccorder à un débit litre d'O₂ pour obtenir une pression positive continue.



Figure15 : Schémas montrant la CPAP « Venturi » :

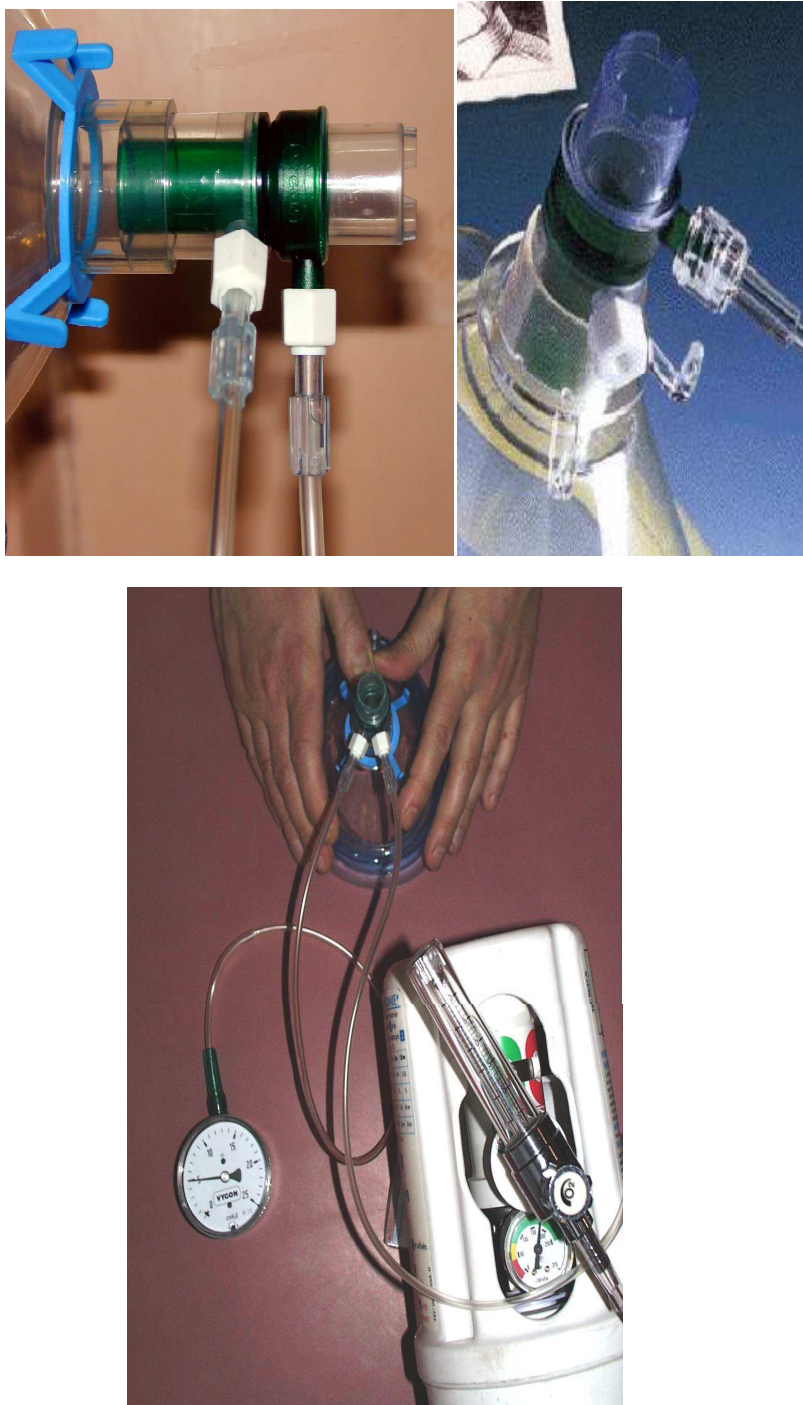


Figure16 : Schémas montrant la CPAP boussignac

XX. CRÉATION CONFORT AVEC UN HUMIDIFICATEUR

Les patients éprouvent souvent une gêne pour l'utilisation de CPAP.

La gêne implique généralement un séchage des voies nasales, des maux de gorge, gonflement de la langue, etc...

Tous les grands fabricants de fournitures CPAP offrent un certain type d'humidificateur.

L'humidification peut être utilisé soit par un humidificateur chauffant, soit par un filtre échangeur de chaleur et d'humidité (84). En outre, dans certains climats plus froids, la CPAP peut entraîner des graves séchages des voies respiratoires (85).

Les gens qui utilisent la CPAP souffrent à cause de l'air sec de la saison ainsi que la sécheresse causée par leur appareil de PPC. Pour combattre cette situation, il est suggéré qu'un humidificateur soit installé sur le circuit de la CPAP (86). Si un humidificateur chauffant est utilisé, la température doit être adaptée.

XXI. ENTRETIEN DU MATÉRIEL

Les filtres de la CPAP doivent être changés tous les 30-45 jours en fonction de l'environnement.

Une fois par mois, on doit vérifier les filtres afin de s'assurer qu'ils ne sont pas décolorées et pleins de débris.

Il faut changer chaque semaine le masque ou le casque de la CPAP (87).

À la fin du traitement : décontamination et désinfection de tout le matériel utilisé (88).

XXII. LE RÉGLAGE DE LA MACHINE CPAP

La CPAP envoie de l'air avec une pression fixe, son principe est de générer une PEP au patient. Le réglage se fait en maintenant les paramètres suivants (89):

- Le **niveau de PEP** est une prescription médicale, il doit être compris entre 5 et 10 cm H₂O.
- Le **débit/min** : se règle selon une prescription médicale.
- La **FiO₂** : selon la prescription médicale elle ne doit pas être supérieure à 40%.

XXIII. LES INDICATIONS DE LA CPAP

La CPAP se fait sur prescription médicale.

Les indications de la CPAP sont :

✚ *L'affaissement des alvéoles pulmonaires (90):*

- L'atélectasie ;
- Le SDRA : Même si la CPAP a longtemps été utilisée en routine dans cette indication, les données cliniques disponibles sont loin d'être aussi favorables que celles obtenues au cours de l'OAP.

Dans l'étude prospective, randomisée, multicentrique de Delclaux* évaluant les effets de la CPAP chez 123 patients en détresse respiratoire aiguë (dont 102 patients sans cardiopathie sous-jacente), malgré des résultats cliniques et biologiques initialement favorables, la CPAP ne permettait pas d'éviter le recours à une intubation. Elle était même susceptible d'induire plus d'effets secondaires que le traitement médical seul, vraisemblablement en raison d'un retard à l'intubation.

Cet échec de la CPAP était, pour les auteurs, supposé être en partie lié à l'absence de diminution de l'effort inspiratoire des patients.

Dans l'étude de Squadrone* en revanche, l'application d'une CPAP chez des patients en IRA au cours d'un geste chirurgical abdominal s'avérait supérieure au traitement médical seul.

La mise à disposition du clinicien d'éléments physiologiques permettant de guider son choix dans l'application d'une modalité ventilatoire par rapport à l'autre est donc prégnante. Les données physiologiques disponibles concernant l'utilisation de la CPAP seule au cours des IRA sont malheureusement très rares.


Au cours d'une étude physiologique réalisée chez des patients intubés pour IRA, Katz* a montré que la CPAP utilisée seule permettait de réduire le travail inspiratoire des patients par rapport à la ventilation spontanée sur tube, après stabilisation initiale de la pathologie.

✚ *Les alvéoles remplis de liquide (91) :*

- Œdème pulmonaire : Les effets respiratoires essentiels de la CPAP au cours de l'OAP sont l'augmentation quasi constante de la capacité résiduelle fonctionnelle par réouverture alvéolaire, ainsi que l'effet positif potentiel de l'addition d'une pression expiratoire positive extrinsèque chez les patients présentant une

pression expiratoire positive intrinsèque (auto-PEP) avec limitation des débits. En conséquence, l'oxygénation artérielle est améliorée et les résistances des voies aériennes ainsi que le travail ventilatoire sont diminués.

- Contusion pulmonaire
- Pneumonie.

 *fermeture des voies aériennes (92) :*

- SAS : syndrome d'apnée de sommeil.

XXIV. CONTRE INDICATIONS DE LA CPAP

Les contre indications absolues sont comme suit (93):

- Obstruction pulmonaire chronique décompensée ;
- Emphysème ;
- Suture haute du tube digestif ;
- Pneumothorax non drainé ;
- Œdème cérébral ;
- Hypertension intracrânienne ;
- Crise d'asthme ;
- Fracture de la base du crane et maxillo-faciale.

Les contre indications relatives sont (94):

- Hypotension ;
- Pendant ou après un repas ;
- Insuffisance cardiaque sévère ;
- Distension abdominale importante sans sonde gastrique.

XXV. EFFETS INDÉSIRABLES DE LA CPAP

Les effets indésirables de la CPAP sont (95):

- L'Agitation ;
- L'anxiété ;
- La distension gastrique ;
- La dyspnée ;
- La cyanose ;
- La tachycardie ;
- L'emphysème sous cutané ;
- L'emphysème médiastinal ;
- Le pneumothorax ;
- La baisse de la pression artérielle ;
- La baisse de la perfusion cérébrale ;
- L'augmentation de l'œdème cérébral ;
- La conjonctivite sur fuite d'air ;
- La sécheresse des muqueuses ;
- Les vomissements ;
- Des Epistaxis.

En cas d'utilisation de la CPAP en continue on peut remarquer (96) :

- Une diminution de la diurèse ;
- Des lésions au point d'appui : irritation cutanée par un masque inadapté ;
- Une rhinite voire obturation nasale.

XXVI. LA SURVEILLANCE DU PATIENT

Il est nécessaire de surveiller les patients bronchés à la machine CPAP :

- Sur le **plan respiratoire**, les paramètres à surveiller sont (97):

- La fréquence pulmonaire ;
- L'amplitude thoracique ;
- L'auscultation pulmonaire ;
- Les mouvements thoraciques ;
- La coloration du facies et des extrémités.

- Sur le **plan cardiaque**, les paramètres à surveiller sont (98):

- La pression artérielle ;
- La pulsation ainsi que la fréquence artérielle.

L'évaluation de l'état de conscience ainsi que la collaboration du patient (s'il tousse, s'il parle) sont primordiales pour la surveillance (99).

XXVII. PRÉVENTION ET PRÉCAUTION

En cas d'encombrement bronchique, faire tousser et expectorer le patient avant l'administration de la CPAP.

Il faut choisir le masque selon la taille du visage pour le confort et à fin d'empêcher les fuites (100).

Le débit doit être constant pendant le cycle respiratoire.

Le soin de bouche doit être régulier pour éviter le dessèchement des muqueuses.

Chez les patients barbus, la CPAP est difficile à cause des fuites (101). Si le patient est porteur d'une sonde gastrique, il est souhaitable de le mettre en position déclive (102).

XXVIII. RÉSULTAT

Duebeugny(103) rapporte 5 cas intubés-ventilés dont 3 en VS-PEEP avec de bon résultat, l'un pour un volet thoracique, les deux autres pour une contusion pulmonaire, soit 60% des cas. L'évolution était favorable et cette méthode a permis d'éviter une hypoxie réfractaire.

Dans notre série, on rapporte 7 cas de contusion pulmonaire nécessitant des plusieurs séances de CPAP avec une bonne évolution et sans aucune intubation, soit un pourcentage de 100 %, ce qui rejoint un peu les résultats de la littérature.

28% des cas mis sous une valeur de PEEP comprise entre 8 et 10 avec une Fio2 à 50%.

42% des cas mis sous CPAP à raison de 30min/4h pendant 48h.

On rapporte un seul cas de CPAP entrecoupée de spirométrie incitative.

XXIX. FLASH D'ACTUALITÉ

Actuellement plusieurs études concernant la CPAP prennent naissance. La CPAP constitue un nouveau terrain de recherche qui obéit à certaines questions, parmi lesquelles on trouve :

C. CPAP et plaquettes (104):

L'effet de la CPAP sur l'activation plaquettaire et la fibrinolyse chez des patients présentant un SAS est comme suit :

Il est bien démontré que le SAS est associé à l'HTA, aux AVC et aux autres pathologies cardio-vasculaires mais les liens entre ces pathologies restent peu clairs.

Une hypothèse serait l'activation des facteurs thrombogènes. Dans ce cadre, chez 34 patients mis sous CPAP, des prélèvements biologiques ont été réalisés avant et trois mois après la mise sous CPAP. Ces dosages ont été également réalisés chez des patients témoins. L'activation plaquettaire ainsi que l'activité fibrinolytique du plasminogène sont mesurées.

Chez les patients sous CPAP, l'activation plaquettaire et l'activité fibrinolytique du plasminogène sont très diminuées après 3 mois, comparées à celles avant le traitement par CPAP. Cette chute n'est pas retrouvée chez les patients du groupe témoin non traités.

Les patients porteurs d'un SAS ont donc une activation des facteurs thrombogène augmentée avant traitement, et la CPAP normalise cette activation.

Il est possible d'invoquer cette activation comme facteur de risque des pathologies cardio-vasculaires associées au SAS.

D. Les patients sous CPAP perdent-ils du poids (105)?

L'hypothèse de départ est que le traitement des patients SAS par la CPAP doit avoir un effet bénéfique sur l'activité physique des patients et donc sur leur perte de poids. De plus, les patients suivis sous CPAP, sont pris en charge et motivés par les équipes pour perdre du poids. L'équipe de Hendrick et coll* a repris les données de 54 patients suivis sous CPAP. Les résultats sont particulièrement instructifs, puisque 50 % des patients ont augmenté leurs poids pendant les 3 premiers mois sous CPAP, et un tiers ont continué à prendre du poids dans les 12 mois qui ont suivi la mise sous CPAP.

Ces résultats sont assez décevants en termes d'éducation. De plus, la prise de poids contribue à aggraver les SAS et les complications associées, et la nécessité d'augmenter les pressions des CPAP, ce qui sera alors un facteur de mauvais compliance au traitement. L'équipe n'avance pas d'hypothèse pour expliquer cette prise de poids, si ce n'est que l'amélioration des patients les a conduit à plus se prendre en charge, à bouger plus, pour se rendre à la cuisine et manger plus...

XXX. AUTRES TRAITEMENTS

J. Antibiothérapie (106) :

Elle est discutée et ne doit pas être systématique. Les antibiotiques ne seront utilisés qu'en cas d'infection déclarée, lors d'un drainage pleural qui dépasse les 2 à 3 jours ou lors d'un hématome intra-parenchymateux.

L'antibiothérapie doit être guidée par un antibiogramme. Certaines études montrent que l'antibioprophylaxie doit être systématique, pourtant que d'autres études trouvent le contraire et pensent que l'utilisation excessive des antibiotiques provoque une résistance des germes.

Dans la série de Reimbreg 73% (107) des patients étaient sous ATB pendant une durée moyenne de 13 jours.

Dans notre série 28,6% sont mis sous ATB sous forme de céphalosporine, l'indication était posée devant toute CP et en cas de suspicion d'infection.

K. Kinésithérapie (108):

Elle occupe une place importante dans la prise en charge des CP. Sous couverture analgésique correcte et associée à l'oxygénothérapie au masque facile, la kinésithérapie peut permettre

de passer un cas difficile et d'éviter le recours à la ventilation artificielle. Elle est aussi utile chez le sujet intubé et ventilé. Son principal rôle est de lutter contre l'encombrement bronchique en drainant les sécrétions. Elle est pratiquée en général entre le 2^{ème} et 4^{ème} jour après hospitalisation.

On distingue deux phases :

- Le désencombrement :
L'accélération du flux expiratoire par contraction des muscles expiratoires provoque un mouvement forcé productif. La percussion thoracique ou la vibration manuelle décolle les sécrétions adhérentes aux parois bronchiques.
- L'évacuation des sécrétions :
Elle passe par une éducation de la toux et par le drainage postural, positionnement du patient dans la posture où il se draine le mieux.
Chez le sujet intubé, on aura recours à la broncho aspiration.

Des mesures adjuvantes améliorant la clairance mucociliaire sont utilisables :

- Lutte contre le bronchospasme, s'il est présent.
- Les muco-fluidifiants.
En milieu de réanimation elle permet de lutter contre l'atélectasie et les complications du décubitus.

Dans notre série 28,6% des patients ont eu une kinésithérapie respiratoire avec bonne évolution.

L. Réanimation du choc hypovolémique :

- **Remplissage vasculaire : (106)**

Un remplissage vasculaire agressif doit être débuté par la mise en place de 2 voies veineuses chez le patient hypovolémique. L'expansion volémique initiale sera de 10 à 20 mL/kg en 5 à 20 min selon l'urgence et l'importance de l'hypovolémie. L'efficacité de remplissage est appréciée sur la fréquence cardiaque et la pression artérielle en fonction de l'âge.

On utilise comme solutés de perfusion les cristalloïdes. Si l'état de choc persiste après remplissage par 20 mL/kg de cristalloïdes, l'utilisation d'un colloïde est nécessaire. Cependant, au-delà de cette limite de compensation, la chute est brutale, ainsi un collapsus sévère peut survenir à tout moment avec à l'extrême un arrêt cardiaque hypovolémique.

- **Transfusion sanguine : (107)**

La transfusion de sang iso groupe et iso rhésus trouve son intérêt en cas d'hémithorax massif. Une autotransfusion peut être réalisée après drainage thoracique en utilisant des poches cell saver.

En cas de remplissage par des colloïdes, le risque d'œdème de surcharge n'est pas nul. Pour l'éviter, le remplissage doit être limité à la moitié de la masse sanguine maximum soit 40ml/kg, au delà, la transfusion sanguine s'impose après groupages.

M. La corticothérapie : (108)

Bien qu'elle était proposée, il y a quelque année, il n'y a aucune indication à la corticothérapie dans le contexte de la contusion pulmonaire. Elle ne prévient pas l'aggravation secondaire ni la survenue du SDRA et ne traite pas l'atteinte pulmonaire.

N. Evacuation des épanchements pleuraux : (109)

Les épanchements sont habituellement évacués par drainage pleural percutané ou chirurgical de calibre suffisant. Avant de mettre en place le drain, il faut éliminer une rupture diaphragmatique avec hernie diaphragmatique traumatique ou une atélectasie complète. Un petit hémithorax peut être ponctionné à l'aide d'un trocart en plein matité, geste simple et efficace qui doit être fait dans des conditions d'asepsie rigoureuse. Si l'hémithorax est important, il sera drainé par un abord déclive, en notant la quantité évacuée initialement puis le débit horaire, tout en compensant les pertes sanguines.

Le drainage nécessite une surveillance rigoureuse du patient et du drain :

- Ne doit jamais être ouvert à l'air libre ;
- La perméabilité doit être vérifiée constamment ;
- Surveillance clinique et radiologique de l'épanchement.

Ablation du drain au bout de 72h, délai au delà duquel le risque infectieux devient minime (risque de prothorax). Il ne faut pas maintenir le drain au delà de 72h, si la réexpansion n'est pas obtenue dans ce délai, on passe à la thoracotomie.

Dans notre série le drainage thoracique a été fait chez 42,8% des patients.

O. Thoracotomie : (110)

Il a pour but la réparation chirurgicale des différentes lésions pariétales et endothoraciques :

Elle permet :

- Une ostéosynthèse des côtes fracturées lors d'un volet thoracique ;

Dans notre série 57,1% des patients étaient transmis au service de chirurgie thoracique pour ostéosynthèse costale.

- D'Assurer l'hémostase ;
- D'Assurer l'aérostase ;
- D'Assurer le décaillotage et la réexpansion pulmonaire lors d'épanchement compressif et récidivant après un bon geste de drainage ;

La thoracotomie est indiquée devant les situations suivantes :

- si la quantité du sang drainée est plus de 1500 ml dans l'immédiat ;
- si le drainage est intarissable avec un état hémodynamique qui reste instable même avec une transfusion massive ;
- si la quantité du sang drainé est supérieure à 300mL par kg par heure pendant les 3 premières heures ;
- si le drain continu à donner au delà de 48 à 72 heures ;
- si l'épanchement est récidivant après un drainage correct ;
- Devant les plaies par arme à feu ;
- Devant les plaies thoraciques profondes par armes blanches engendrant des lésions cardiaques, vasculaires et œsophagiennes.

P. Le traitement des lésions associées :

 *Traumatisme abdominale :*

Dans notre série, un patient a eu une splénectomie et un autre était admis au bloc pour suture grelique, l'évolution était favorable dans les deux cas.

 *fracture des membres et de ceinture :*

Dans notre série on note :

| Type de fracture | pourcentage | traitement |
|--|--------------|---------------------------------|
| Fracture fermée de la jambe gauche | 14,3% | Attelle d'immobilisation |
| Fracture ouverte de l'avant bras gauche | 14,3% | Fixateur externe |
| Fracture du poignet droit | 14,3% | Plâtre anti brachial |

Q. La nutrition : (111)

L'état nutritionnel est influencé par l'état respiratoire qui à son tour se reflète sur le premier.

R. L'hygiène : (112)

Il faut respecter les règles d'hygiène pour prévenir les infections nosocomiales.

Au terme de ce chapitre, on propose une CAT résumée devant une CP :

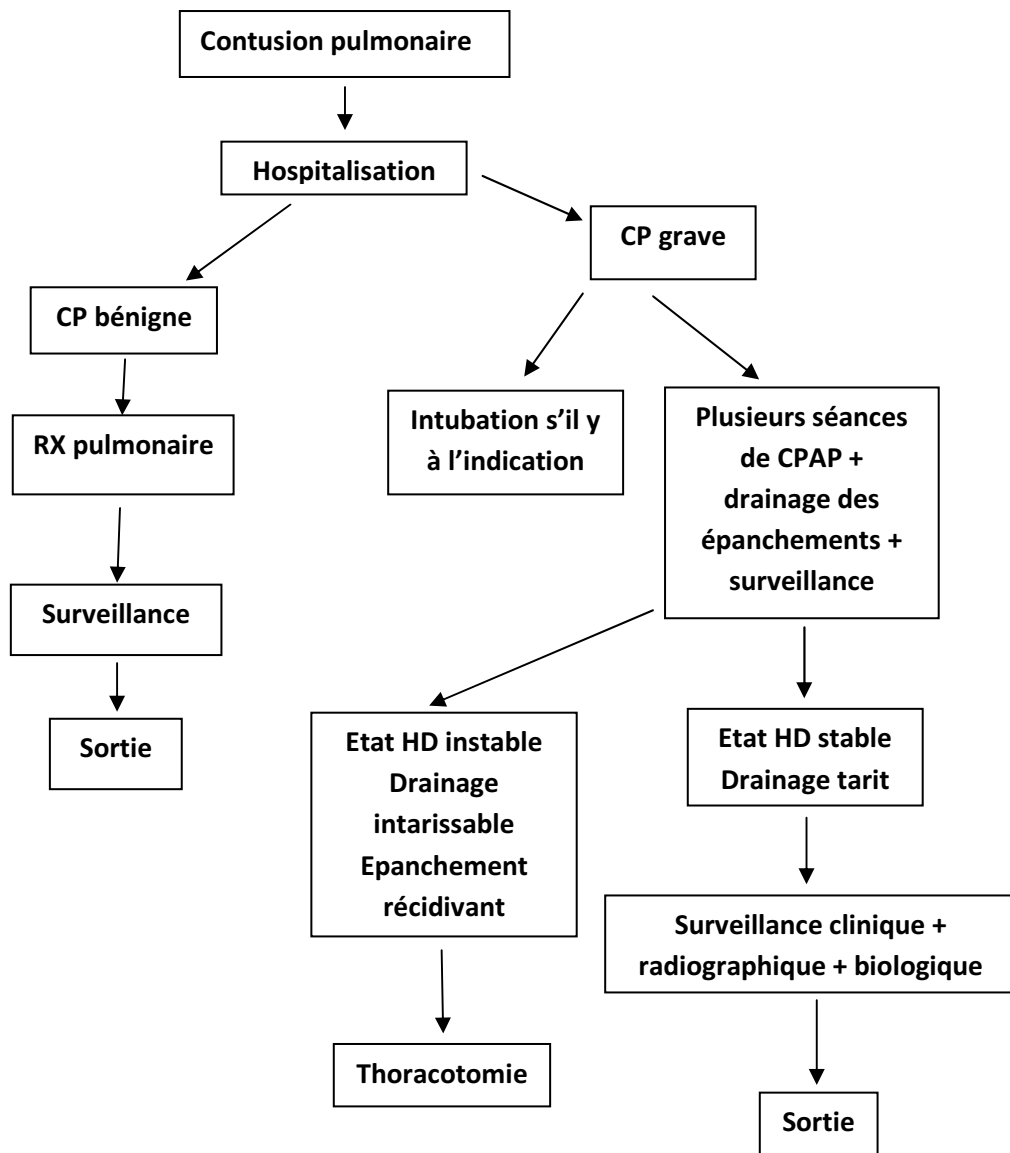


Figure 18 : CAT résumée devant une contusion pulmonaire

Conclusion

Conclusion

Les contusions pulmonaires sont des lésions post-traumatiques très fréquentes dont l'étiologie et le mécanisme sont dominés par les AVP, les chutes et les agressions.

Le SDRA est la conséquence la plus importante des CP.

Le diagnostic repose sur l'imagerie. Dans ce domaine, la supériorité de la TDM thoracique sur la radiographie simple du thorax a été largement démontrée. Quant au traitement, il est en fonction des lésions et aboutit à la guérison s'il est guidé par une physiothérapie précise.

La CPAP est un support ventilatoire par lequel on maintient pendant tout le cycle respiratoire une pression positive au niveau des voies aériennes à la fin de la respiration tout en conservant la ventilation spontanée. Le but est d'augmenter la capacité résiduelle fonctionnelle car les alvéoles restent partiellement distendues et la PaO₂ s'améliore.

Le ménagement non opératoire des CP est la tendance actuelle, le mode CPAP a été utilisé avec succès et permet d'éviter l'intubation dans plusieurs cas.

Dans la majorité des cas, les CP évoluent favorablement sans séquelles, pour autant qu'elles ne soient liées à un traumatisme crânien. Le pronostic dépend des lésions vitales associées, en particulier de l'atteinte neurochirurgicale, il peut être amélioré par des mesures de réanimation initiales suffisantes.

Recommandations :

À la fin de ce travail, il nous convient de soulever certains problèmes dont la résolution semble améliorer la prise en charge des contusions pulmonaires.

- ✚ En matière des AVP, il faut agir sur les trois axes de la triade : route-automobile-accidenté :
- Prévention routière permanente ;
 - Introduire le code de la route dans les programmes scolaires ;
 - L'installation de postes téléphoniques le long des routes les plus fréquentées et les plus meurtrières ;
 - Sensibilisation de l'opinion publique, des dangers de la route, avec participation efficace des mass media.



Amélioration des moyens de transport des blessés :

- Ambulance médicalisée + personnel paramédical qualifié ;
- Création de l'équivalent d'un 'SAMU' ;
- Instauration d'une équipe de traitement pré-hospitalier: ramassage, abord veineux, soins primaires, gestes de réanimations ambulatoires ;
- Réactualisation de l'infrastructure hospitalière ;
- Amélioration des conditions socio économiques et culturelles de la population.

Résumé

Résumé

Titre : L'apport de la CPAP dans les contusions pulmonaires post traumatique

Auteur : Issam EL KOURTY

Mots clés : CPAP-contusion- pulmonaire

Dans les contusions pulmonaires, le traumatisme est localisé mais *très appuyé* entraînant des dégradations en regard de l'impact.

Notre étude porte sur un travail rétrospectif. On rapporte une série de 7 cas de contusions pulmonaires post traumatiques ayant de la CPAP, colligée au service de la réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de rabat, sur une durée de 08 mois durant l'année 2010.

L'âge de nos patients varie entre 19 ans et 44 ans, les hommes sont plus touchés que les femmes. Le mécanisme est surtout des AVP. Le SDRA était le maître symptôme à l'admission. Le diagnostic repose sur l'examen clinique et sur les examens radiologiques : Radiographie pulmonaire, TDM thoracique et gazométrie.

Le traitement était conservateur : CPAP chez tous les patients et drainage thoracique, sans aucune thoracotomie ou intubation. L'évolution était favorable dans 85,7% sans décès.

Dans le taux de mortalité interviennent la rapidité de la prise en charge, la qualité des soins immédiats, la qualité du transport des blessés et l'association extra-thoracique en particulier le traumatisme crânien.

summary

Title : the impact of CPAP on the pulmonary contusion trauma

Author :Issam EL KOUARTY

Keywords : CPAP-pulmonary-contusion

In pulmonary contusion trauma is very localized but supported resulting in damage concerning the impact. This is one of the most important factors that determine morbidity and high mortality for isolated chest trauma and polytrauma.

Our study focuses on a retrospective study we provide a series of seven cases post traumatic pulmonary contusion. The cases made benefits from CPAP, continuous positive airway pressure, collated in the service of reanimation surgery of the military hospital.

The age of the patients varied between 19 and 44 years. Men were more affected than women. It was mostly due to road accidents.

The acute respiratory distress syndrome was the chief symptom. The diagnosis is generally easy. It consists of the clinical and radiological examinations : chest radiography and chest scanner.

The treatment was conservative. CPAP in all patients and thoracic drainage without thoracotomy or intubation. The evolution was favorable in 85,7% with no deaths. The rate of mortality depends on how fast they were taken in charge, the quality of immediate medical care, the quality of transportation of the injured and the association extrathoracic especially head trauma.

ملخص

العنوان: أهمية آلة الضغط الهوائي الإيجابي المستمر في الكدمات الرئوية

الكتابة: عصام القوارطى

الكلمات الرئيسية: آلة الضغط الهوائي الإيجابي المستمر - الكدمات - الرئوية

في الكدمات الرئوية تكون الصدمة جد قوية ومركزة، وتُخلفُ تدهوراً مهماً على مستوى الصدر.

تُعتبر الكدمة الرئوية من أهم العوامل التي تؤثر على معدل الوفيات عندما يتعلق الأمر بالصدمات الصدرية أكانت وحيدة أو في إطار كدمات أخرى.

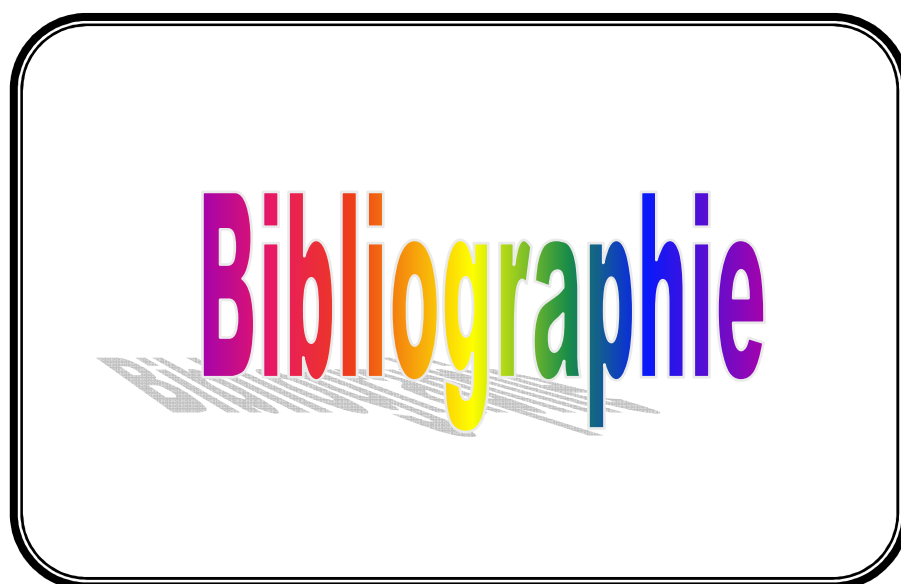
تركزُ دراستنا على عمل بأثر رجعي لمدة 8 شهور في سنة 2010 حول 7 حالات للكدمات الرئوية، والتي تم علاجها باستعمال آلة الضغط الهوائي الإيجابي المستمر عند كل الحالات التي تم انتقاؤها في مصحة الإنعاش الجراحي للمستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط.

متوسط العمر بالنسبة لمرضى عينة الدراسة يتراوح بين 19 و 44 عام، مع كثرة الإصابة عند الذكور مقارنة مع الإناث.

تُعتبر الحوادث أهم مسببات الكدمات الرئوية، ومن أبرز الأعراض نجد المتلازمة الضائقية التنفسية الحادة.

يُعتبر التشخيص جد سهلاً، ويقتصر عموماً على الفحص السريري والإشعاعي: الإشعاع الصدري والتصوير الإشعاعي المقطعي للصدر.

بالنسبة للعلاج، تم استعمال آلة الضغط الهوائي الإيجابي المستمر عند كل المرضى، وكان العلاج ناجحاً بنسبة 85,7% بدون أي حالة وفاة.



Bibliographie

Référence

- (1) **Leone M., Ayem ML., chaumoitre K., Martin C.**
Traumatisme du thorax
In : conférences d'actualisation : SMAR 2003, P : 150-187

- (2) **Tou B-Achelida**
Conférence d'actualisation 1997, P : 693-701
1997 Elsevier, Paris

- (3) **Parr MJA, Grande CM**
Mechanisms of trauma.
In : Grande CM et al,eds.Text book of trauma anesthesia
and critical care. St louis : Mosby, 1993, P : 325

- (4) **Riou B., Goarin J.P, Guesde R.**
Bilan lésionnel des traumatismes thoraciques 33^{ème}
congrès nationale d'anesthésie et de réanimation
Conférence d'actualisation, Masson, 1991, P : 631

- (5) **Carli P., Riou B.**
Traumatisme du thorax
In : MAPAR,1992, P : 628

- (6) **Borrelly J., Wack B.**
Thérapeutiques actuelles des volets costaux.
In : chirurgie thoracique. 1990
- (7-8-9) **Dr.Marmade lahcen**
Traumatisme thoracique chez l'enfant
Thèse N 30, 1997, P:35
- (10) **Houdelette P.**
Les problèmes pariétaux dans les plaies du thorax par projectiles
Journal de chirurgie 1996,133 (2) ; P : 82-90
- (11-12) **Karmakar, manoj.k, anthony M-H**
Acute pain management of patients with multiple fractured ribs
J .trauma 2003, 54, P : 625
- (13) **Mohamed Tawfik El Fassi Fihri**
Cours de physiologie respiratoire :
Faculté de médecine de Rabat, 2004

- (14) Grande CM.**
Mechanisms and patterns of injury : the Key to anticipation in trauma management
Crit care clin 1990, 6, P : 45
- (15) Tentiller E, Lassié P.**
Biomécanique : critères prédictifs de gravité
In traumatismes thoraciques .SFAR, Medecine d'urgence : 2002, P : 8
- (16) Swan K, Kenneth**
Decelaration thoracic injury
J. trauma, 2001, P : 400
- (17-18-19) Sanchez P, Dahan M,**
Physiopathologie des traumatismes du thorax.
Revenu du praticien, 1997, P : 949
- (20) Duebeugny P., Canarelli J.P**
Le traumatisme du thorax chez l'enfant
Ann chir. 1991, 45, N°7 ; P : 559

- (21) **Richard .M. Cantor M.D,**
Evaluation and management of pediatric major
Trauma. Emergency med clinics of North Am., 1998, 16,
N1, P : 246-250
- (22) **Lacherete B., Herbeaux B.,**
Les traumatismes du thorax chez l'enfant
Chirurgie 1985, 111, P : 380
- (23) **Frezysz M., Lenfant F.**
Traumatismes thoraciques fermés
EMC, Urgence 1998,24-103, P : 134
- (24-25-26) Dr .Kourchi Jamal**
Prise en charge des traumatismes thoraciques fermés à
l'urgence de L'Hôpital militaire d instruction méd. V
Thèse n°119, 2001, Rabat, P:46-47-48
- (27) **Dr .Meryem Hemlich**
Traumatismes thoraciques de l'enfant
Thèse N°246, Rabat, 2006, P : 56

- (28) **Berg. A, Hamza J.**
Enfant polytraumatisé
Anesthésie réanimation chirurgicale, 2eme édition
Médecine sciences, Flammarion 1995, P : 1764-1772
- (29) **Cador L., Lonjon T.**
Plaies thoraciques
EMC, Urgences 1997,24-103-A-10, P : 9
- (30) **Kerangal, Bonnet P.M, Pons F**
Plaies thoraciques : les gestes d'urgence
Médecine et Armées 2002 ; 28, P : 707-713
- (31) **Desjardin G.**
Les traumatismes pénétrants du thorax
In : SFAR, conférence d'actualisation 1998, P : 624
- (32) **Smyth BT**
Chest trauma in children
J.Pediatrique .Surgey, 1979, P : 41-47

- (33) Cooper-A, Barlow .B**
Mortality and truncal injury
J-Pediatr-Surg, 1994 Jan, P : 33-38
- (34) Roux P., Ficher R .M**
Chest injuries in children : analysis of 100 cases of blunt
Chest, Trauma from motor vehicle accidents.
J .Pediatr. Surg 1994, P : 555
- (35) Rouvier B, Rigal S.**
Les traumatismes blastiques
In : SFAR, conférence d'actualisation 1997, P : 706
- (36-37) Rielly-JP, Brandt-ML**
Thoracic trauma in children
J-trauma, 1993 Mar, P : 329-331
- (38) Meller J.L, Little A .G**
Thoracic trauma in children
Pediatrics, 1984, 74, N°5, P : 813

- (39) Peterson R.J, Tepas J. Kisson N.**
Pediatric and adult thoracic trauma, age related impact on presentation and outcome
Ann thoracic surg : 1994, P : 14-18
- (40) Peclet M.H, Newmank.D**
Thoracic trauma, indication of increased mortality
Pediatric Surg 1990, P : 966
- (41) Marmade Lahcen**
Traumatismes thoraciques chez l'enfant
Thèse 1995, RABAT, P : 65
- (42) Belbehani-A, Abu-Zidan-F**
War injuries during the golf war : experience of a teaching hospital in Kuwait
Ann-R-coll, 1994 nov, P : 407
- (43-44) El badii Saida**
Traumatisme thoracique fermes chez l'enfant
Thèse 1995, N°312, Casa

- (45) Reinbery O. ; Mir A-**
Particularité des traumatismes thoraciques de l'enfant
Chir-pediatr 1990, 31, P : 139-145
- (46-47) F.Trabold, G.Orliaguet**
Enfant polytraumatisé
EMC, 2004, P : 17
- (48-49) Ogden –JA**
Chest ans pectoral girdle, in skeletal injury in the child
Philadelphia 1982
- (50-51) Gros-Terraux N. Combers J.C**
Syndrome de pethers ou syndrome d'asphyxie
traumatique, à propos de 5 cas
Journal européen des urgences 1997, P : 82-87
- (52) Nakayamer D.J, Rowe Mi.**
Chest injuries in childhood
Ann Surg, 1990,210 ; P : 70-75

- (53-54) dewailly G.w, Martinod E, Chapuis O ;**
Traumatisme de la paroi thoracique
In : Carli P, Grand, plaies et traumatisme du thorax
Paris, arnette 1997, P : 235-244
- (55-56) Berg A.E, hameling G**
Polytraumatisme de l'enfant
Réanimation chirurgicale pédiatrique
Edition pradel, paric, 1991, P : 763-789
- (57) AL Bertini M, Berard E,**
Pneumatocèle pulmonaire post traumatique, une
observation chez un nourrisson
Elsevier, paris, 1996, P : 113-116
- (58-59) Ghrissi Jouhar**
Traumatisme thoracique opérés à propose de 86cas
Thèse N°247 ; année 1980, Rabat

(60-61) Kerzazi

Les plaies du cœur à propos de 4 cas

Thèse N°88, 1977, Rabat

(62) matilla –SP

Penetrating chest injuries

Ann-chir-gynaecol, 1974, N°4, P : 297 ,303

(63) Leone M, Bourgoïn A, Martinc

Traumatismes du thorax. Démarche diagnostique face aux lésions cachées (diaphragme, bronche, œsophage, canal thoracique) In : Chavin M, Murat I, Plaud B

44 éme congrès national d'anesthésie et de réanimation

Médecine d'urgence Paris, elsevier 2002, P : 51

(64-65) Azorin J

Traumatisme du thorax : Physiopathologie, diagnostic, traitement.

Revue du praticien 1995,45, P : 1402-1406

(66-67) Richter F. Michel A.

Réanimation initiale des traumatismes du thorax

In : Carli P, Ollivier J.P

Plaies et traumatismes du thorax

Paris, arnette 1997, P : 127,137

(68) Fuentes P. Auffray,

Problèmes posés à l'anesthésiste-réanimateur par les traumatismes thoraciques

EMC-Anesthésie réanimation, 1985,36 792 A 10-12p

(69-70) Saint Maurice C., Mura. I,

Manuel d'anesthésie pédiatrique-ED Pradel ; P8,
163,1997

(71) R Jancovici, Pons F

Traitement chirurgical des traumatismes thoraciques

EMC, technique chir : Thorax, 1997,22 P

- (72-73) Carli P., lejay M.**
Réanimation initiale des traumatismes du thorax
Revue praticien(Paris) 1997, P : 24-445
- (74-75) Carli P., lejay M.**
L'analgésie en traumatologie thoracique
Plaies et traumatismes du thorax
Paris arnette 1997, P : 159-163
- (76-77) Dakir S.**
Analgesie post-operatoire en chirurgie thoracique
Thèse médecine, casa 2000 ; N°96
- (78) Dr .Siham Rahali**
Les traumatismes thoraciques fermes
Thèse 2003, N°145, casa
- (79-80) Dr.fathi najib mohamed**
Traumatismes thoraciques chez l'enfant
Thèse 1981, N°112, Rabat

- (81) Carli P., Riou B.**
Traumatismes du thorax.
10eme journées internationales de mises au point en anesthésie réanimation; Paris 1992
- (82) Morley C.j, Davis P .G, Doyle I.m**
Nasal CPAP intubation at birth fort very proterm infants, 2008, new england journal of midicine, P : 700
- (83) Waugh JB, Granger W**
An evaluation of 2 devices for nasal High-flow gas therapy 2004, Respiratory care, P : 408
- (84) Mcginley, B, Halbower A**
Effect of a high-flow open nasal cannul system on obstructive sleep apnea in children 2009, P : 188
- (85) Roca O, Riera J,**
High flow owygen therapy in acute respiratory failure 2010 P : 408

- (86) shomaker, Pierce M .R**
High flow nasal cannula versus nasal CPAP for neonatal respiratory disease : a retropective study
Journale of perinatology 2007, P : 91
- (87) Kubick.Z.L, Darnall R, A**
Heated humidified high flou Nasal cannula therapy 2008,
yet another way to deliver contunios positive airway
pressure ; P : 88
- (88) Giles TL, Lasserson**
CPAP for obstructive sleep apnea
in adults 2006 P :106
- (89-90) Marin JM.vicent E**
Cardovascular outcomes in men with obstructive sleep
apnaea, hypopnea with or without treatment with CPAP
14 juillet 2010 .P 1053
- (91) Haentjens P., Van Mecrahaeghe A.**
The impact of CPAP on blood pressure in patients with
obstructive sleep apnea syndrome 2007 ; P : 764

- (92) Marin J.M, Villar I.AL.**
Association between treated and untreated obstructive sleep apnea and risk of hypertension, P : 2176
- (93) Barbe F., Duran-Contoll**
Effect of CPAP on the incidence of hypertension and cardiovasculare events 2012, P : 2168
- (94) Federation Antadir**
Apnées du someil, guide à l'usage des patients et de leur entourage, 25 janvier 2010, P : 15
- (95) Nicoline ambrossino, Goldstein**
Ventilatory support for chronic respiratory failure,
7 avril 2008, P : 640
- (96) Emmanel Weit Jemblum, Jan-louis racieux**
Syndrom d'apnées obstructives du sommeil,
8 juillet 2004 ; P : 274

- (97) Bernard Fleury, chantal ausser**
Ronflements et apnées du sommeil,
27 avril 2004 ; P : 164
- (98-99) Atwood, Charles W.**
Sleep and CPAP adhérence
Ask the exper : National sleep fondation
- (100) Jacob collen et Al.**
Clinical and polysomnographic predictors of short tern
CPAP compliance, 2009, P : 709
- (101-102) Navas Hillni**
Non invasive ventilation in acute respiratory failure 2009,
P : 250-259
- (103) Girou E, Delcaux C.**
Association of non invasive ventilation with nosocomial
infection and survival patient,2000,P :2367

(104-105) Vial J-P, Branche P.

Place et modalités de la VNI en réanimation

Conférence d'actualisation 2001 ; P : 779-789

(106) Motin J., Tabib A.,

Contusion pulmonaires.36 congrès national d'anesthésie
et de réanimation

Conférence d'actualisation Masson : 1994, P : 541

(107) Tominaga GT., WAXMAN-K, Scannell G.,

Emergency thoracotomy with lung resection following
trauma Am-Surg, 1993, Dec, P : 834

(108) Farber -D., Hahn-H

Thoracic trauma in childhood-Radiologic findings

Radiologie, 1995, Juin, P : 385

(109) Zieren HU., Muller JM ;

Thoracotomies in thoracic injurie-indications and results

Langbecks-Arch chir, 1991, P : 330

(110) Ndiaye-M, Dieuge –PN, Diop-A

Closed traumas of the thorax

Assesment of two years activity at the Dakar trauma center

Ann-Chir 1995, P : 244

(111) Sheikh-AA, Culbertson-CB

Emergency departement thoracotomy in children : rationale for selective application

J .trauma, 1993 Mars 34, P : 323

(112) Dr. Siham Rahali

Les traumatismes thoraciques fermés (46 cas)

Thèse 2003, N°145, casa, P : 167

Serment d'Hippocrate

Serment d'Hippocrate

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

- * **Je traiterai mes maitres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont du.**
- * **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, honneur et les mobiles 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'imposera entre mon devoir et mon patient.**
- * **Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.**
- * **Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.**
- * **Je m'y engage librement et sur mon honneur.**

Déclaration de Genève,

1948

قسم ابقرراط

بسم الله الرحمان الرحيم
أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدفى الأول؛
- وأن لا أفشى الأسرار المعهودة إلي؛
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب؛
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي؛
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي؛
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها؛
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

والله على ما أقول شهيد. 🇲🇦

جامعة محمد الخامس - السويسي

كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 244

سنة : 2013

أهمية آلة الضغط الهوائي الإيجابي المستمر

في الخدمات الرئوية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: عصام القوارصي

المزداد في: 07 أكتوبر 1986 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: آلة الضغط الهوائي الإيجابي المستمر - الخدمات - الرئوية

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد: سمير السباح

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد: عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: مصطفى عليلو

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير