

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N°119/13

LES TRAUMATISMES THORACIQUES FERMES

(A propos 126 Cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27/06/2013

PAR

Mr. ELHANNATI ABDELHAFID

Né le 31 /10/ 1986 à Rabat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

TRAUMATISME THORACIQUE- DRAINAGE THORACIQUE-LÉSION OCCULTE-
THORACOTOMIE- RÉANIMATION

JURY

M. KANJAA NABIL	PRESIDENT
Professeur d'anesthésie réanimation	
M. SMAHI MOHAMED.....	RAPPORTEUR
Professeur de chirurgie thoracique	
Mme. TIZNITI SIHAM.....	} JUGES
Professeur de radiologie	
M. BOUARHROUM ABDELLATIF.....	
Professeur de chirurgie vasculaire périphérique	
M. OUADNOUNI YASSINE.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur de chirurgie thoracique	

ABREVIATIONS

AI: Aide inspiratoire

ASA SCORE : American Society of Anesthesiologists score

AT: Accident de travail

ATCD : Antécédents

AVP : Accident de voie publique

BSG : Bronche souche gauche

CAT : Conduite à tenir

CPAP : Continuous positive airway pressure

CE : Corps étranger

CEC : Circulation extracorporelle

CM: Contusion myocardique

CP : Contusion pulmonaire

ECG : Electrocardiographie

EFAST : Extended Focused assesement with sonography for trauma

EIC : Espace intercostal

ESC : emphysème sous cutané

ETO : Echocardiographie transoesophagienne

ETT : Echocardiographie transthoracique

FiO2 : Fraction inspiratoire en oxygène

FST : Fracture sternale transverse

GCS : Glasgow Coma Scale

HMPT : Hémopneumothorax

HMT : Hémothorax

HPIC : Hernie pulmonaire intercostale

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

ISS : injury severity score

NFS : Numération formule sanguine

PEC : Prise en charge

PEP : Pression expiratoire positive

PMT : Pneumothorax

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire

SpO2 : Saturation périphérique en oxygène

RD : Rupture diaphragmatique

RIA : Rupture de l'isthme aortique

RTB : Rupture trachéo-bronchique

TABC : Tronc artériel brachio-céphalique

TAL : Thoracotomie antérolatérale

TCA : Temps de céphaline activée

TDM : Tomodensitométrie

TP : Temps de prothrombine

TPL : Thoracotomie postérolatérale

TTF : Traumatisme thoracique fermé

TTP : Traumatisme thoracique pénétrant

VAC : ventilation assistée contrôlée

VCS : Veine cave supérieures

VNI : Ventilation non invasive

VSAI : Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire

VT : Volet thoracique

PLAN

INTRODUCTION -----	9
RAPPEL ANATOMIQUE :-----	17
I- LES PAROIS THORACIQUES : -----	17
A- LE PLAN CUTANEO-MUSCULAIRE :-----	18
B- LE SQUELETTE DU THORAX :-----	25
C- LA VASCULARISATION DE LA PAROI THORACIQUE :-----	26
II- LE CONTENU DU THORAX : -----	27
A- POUMONS ET PLEVRES :-----	28
B- LE MEDIASTIN :.-----	33
PHYSIOPATHOLOGIE DES DETRESSES VITALES -----	38
I-DETRESSE RESPIRATOIRE : -----	38
A-MECANIQUE VENTILATOIRE : -----	38
B-INADEQUATION VENTILATION-PERFUSION -----	39
II- LA DETRESSE HEMODYNAMIQUE -----	40
A- LE CHOC HEMORRAGIQUE -----	40
B- LE CHOC CARDIOGENIQUE : -----	40
III- LA DETRESSE NEUROLOGIQUE : -----	41
IV-LES COMPLICATIONS INFECTIEUSES -----	41
LES MECANISMES LESIONNELS -----	43
I- LES CIRCONSTANCES : -----	43
II-LES MECANISMES LESIONNELS : -----	43
A- LE CHOC DIRECT :-----	44
B- LA DECELERATION :-----	45

C- L'EFFET BLAST OU EFFET SOUFFLE : -----	46
CONDUITE A TENIR : -----	47
I- LA PEC PREHOSPITALIERE : -----	47
A- STABILISATION DU RACHIS CERVICAL : -----	48
B- PRISE EN CHARGE VENTILATOIRE -----	48
C- PRISE EN CHARGE CIRCULATOIRE : -----	49
D-PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE NEUROLOGIQUE :-----	51
II-ROLE DE LA REGULATION MEDICALE -----	52
III-LA PEC AUX URGENCES OU EN SALLE DE DECHOQUAGE:-----	52
A-LES PATIENTS HEMODYNAMIQUEMENT INSTABLES : -----	53
A-1-PATIENT AGONIQUE : -----	53
A-2-PATIENTS HEMODYNAMIQUEMENT INSTABLES :-----	59
B-PATIENTS HEMODYNAMIQUEMENT STABLES OU STABILISES : -----	63
INDICATIONS ET TIMING DE LA CHIRURGIE DANS LES TTF: -----	88
I- THORACOTOMIE D'EXTREME URGENCE : -----	88
II- THORACOTOMIE EN URGENCE OU SEMI-URGENCE-----	88
III- THORACOTOMIE TARDIVE OU GESTES SECONDAIRES -----	89
IV- THORACOTOMIE TARDIVE : -----	89
V- THORACOSCOPIE : -----	89
VI-CHIRURGIE EXTRA-THORACIQUE : -----	91
BILAN LESIONNEL : -----	93
I- LES LESIONS PARIETALES :-----	94
1-L'EMPHYSEME SOUS CUTANE :-----	94

2- LE SYNDROME DE PERTHES :-----	98
3-LES FRACTURES UNI ET PAUCI-COSTALES : -----	99
4-LES VOLETS THORACIQUES : -----	105
5-LES FRACTURES DU STERNUM : -----	117
6- L'HERNIE PULMONAIRE INTERCOSTALE POST-TRAUMATIQUE : -	123
7-LES RUPTURES DIAPHRAGMATIQUES :-----	125
II-LES LESIONS PLEURO PULMONAIRES :-----	131
1-LESIONS PLEURALES : -----	131
A-PNEUMOTHORAX :-----	131
B-HEMOTHORAX : -----	137
C- LES EPANCHEMENTS MIXTES : -----	143
D- LE CHYLOTHORAX : -----	146
2- LESIONS DU PARENCHYME PULMONAIRE :-----	147
A-LA CONTUSION PULMONAIRE :-----	147
B- L'HEMATOME PULMONAIRE : -----	154
C-LACERATION ET RUPTURE PULMONAIRE : -----	156
D- LA PNEUMATOCELE : -----	157
E- ATELECTASIE : -----	159
III- RUPTURES TRACHEOBRONCHIQUE :-----	164
IV- LES LESIONS CARDIO-VASCULAIRES : -----	174
1-LESIONS CARDIAQUES : -----	174
A- CONTUSION MYOCARDIQUE : -----	174
B- AUTRES LESIONS CARDIAQUES TRAUMATIQUES : -----	179

2- LÉSIONS VASCULAIRES : -----	182
A- LES TRAUMATISMES DE L'AORTE : -----	182
B- TRAUMATISMES DES TRONCS SUPRA-AORTIQUES :-----	194
C- TRAUMATISMES DES AUTRES VAISSEAUX :-----	195
V- RUPTURE OESOPHAGIENNE : -----	196
VI- LES LÉSIONS ASSOCIÉES EXTRA-THORACIQUES : -----	198
LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES TTF -----	202
PATIENTS ET MÉTHODES -----	203
RÉSULTATS -----	204
A- LES ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES : -----	205
1- ÂGE : -----	205
2- SEXE : -----	206
3- LES CIRCONSTANCES : -----	206
4- LES ANTECÉDENTS : -----	207
5- TYPE ET MÉCANISME : -----	207
B- LES ASPECTS CLINIQUES : -----	208
1- LES SIGNES RESPIRATOIRES : -----	208
2- LES SIGNES CIRCULATOIRES :-----	210
3- AUTRES SYMPTÔMES : -----	210
C- LES ASPECTS PARACLINIQUES :-----	212
D- LES ASPECTS LÉSIONNELS :-----	216
1- LES LÉSIONS PARIÉTALES : -----	216
2- LES LÉSIONS PLEURALES :-----	217

3-LES LESIONS PULMONAIRES: -----	218
4- LES LESIONS DIAPHRAGMATIQUES : -----	219
5- LES LESIONS CARDIOVASCULAIRES : -----	219
6- LES LESIONS TRACHEOBRONCHIQUES : -----	220
7- LES LESIONS EXTRA-THORACIQUES : -----	221
E- TRAITEMENT : -----	222
1-LIEU DE PRISE EN CHARGE INITIALE : -----	223
2-GESTES THERAPEUTIQUES :-----	224
3- LA DUREE D'HOSPITALISATION :-----	227
4- LE REcul :-----	227
F- MORBIDITE ET MORTALITE : -----	228
DISCUSSION -----	229
A- FORCES ET FAIBLESSES DE L'ETUDE RETROSPECTIVE REALISEE.-	230
B- DONNES EPIDEMIOLOGIQUES : -----	231
C- LA CONDUITE A TENIR: -----	235
D- BILAN LESIONNEL : -----	247
E- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS -----	252
CONCLUSION -----	255
RESUME -----	257
BIBLIOGRAPHIE -----	262
ANNEXES -----	286

INTRODUCTION

Les traumatismes thoraciques fermés sont un motif de consultation **fréquent** dans les Services d'Accueil d'Urgences Traumatologiques. On estime leur incidence globale à 30%, sans tenir compte de la gravité ou des éventuelles lésions associées. Ces traumatismes sont majoritairement secondaires à des **AVP**. [1]

La gravité des TTF est souvent liée à l'altération de la **fonction circulatoire** et/ou **respiratoire**. Cette gravité est souvent difficile à apprécier.

Si le patient victime d'un TTF présente des **signes de gravité** d'emblée évidents ou si le traumatisme thoracique entre dans le cadre plus général d'un **polytraumatisme**, la **prise en charge du patient est bien codifiée** et de nombreux protocoles et consensus guident son évaluation et sa prise en charge. En dehors de ces situations, la majorité des patients souffrant de TTF et consultant dans les Services d'Accueil d'Urgence ne présentent **pas de signes initiaux évidents de gravité**. Il n'existe alors pas d'attitude consensuelle pour leur prise en charge en termes d'évaluation clinique, d'indication d'examens complémentaires, de devenir et de traitement. [1,2]

Il n'existe **pas de corrélation** entre les lésions pariétales et les lésions **endothoraciques** qui peuvent être initialement occultes et s'exprimer secondairement. C'est la **notion de gravité dynamique** des traumatisés thoraciques qui doit présider à leur PEC. [2, 3]

Les objectifs que doivent se fixer les praticiens recevant de tels patients sont donc :

- d'**apprécier la gravité initiale** d'un TTF ;
- de mettre en œuvre les **mesures thérapeutiques** qui éviteront la survenue de **complications**, notamment **respiratoires** ;
- De programmer la **réévaluation dynamique** lors d'un séjour hospitalier ou en consultation externe.

Les principes fondamentaux de la PEC doivent s'atteler à **une analgésie efficace**, l'administration d'une **ventilation protectrice**, et le suivi de procédures sécurisées pour **le drainage pleural**, qui reste le geste **initial et fondamental** chez les victimes de TTF, dont il résume souvent le traitement, vu qu'une **intervention chirurgicale** n'est nécessaire que dans **5% à 30%** des cas. [1, 3]

Les **TTF** ont souvent des **répercussions plus étendues et plus nombreuses** ce qui explique une **mortalité plus lourde que les TTP**.

Il faut cependant **garder à l'esprit** que : [1, 2, 3, 4]

- le bilan complémentaire ne doit en aucun cas retarder un geste thérapeutique urgent ;
- à l'admission et lors de l'évaluation initiale et/ou devant un patient instable, le **blessé ne doit pas être déplacé sans surveillance médicale**. C'est donc la phase pendant laquelle les **médecins** et les **examens paracliniques** qui viennent au malade.
- l'aggravation du pronostic par une PEC agressive devrait être évitée ;
- la **coopération** entre **chirurgien, médecin – réanimateur et urgentiste** tout au long de la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces traumatisés graves est indispensable.

PROBLEMATIQUE

Devant les exigences et les contraintes d'une meilleure prise en charge des patients victimes de TTF, le praticien se trouve face à un certain nombre de difficultés auxquelles il est confronté :

- Difficultés d'apprécier la gravité initiale ; avec un risque élevé de **méconnaissance de lésions occultes** pouvant s'aggraver secondairement c'est la notion de **gravité dynamique** ;
- Comme souvent en traumatologie du tronc, **peu de publications** permettant de dégager des standards diagnostiques et thérapeutiques ;
- Même pour les TTF dits **bénins**, ou **sans signes évidents de gravité**, il **n'existe pas d'attitude consensuelle** en termes d'évaluation clinique, d'indication d'examens complémentaires, de devenir (« sortie en externe » ou hospitalisation) et de traitement (antalgie, kinésithérapie).

OBJECTIFS

A notre connaissance, et à ce jour, au Maroc, ou du moins dans notre région, aucun travail ne s'est intéressé aux TTF. Ils constituent dans notre contexte un motif fréquent de consultation aux urgences et aussi d'hospitalisation, mais sans données exactes, c'est uniquement un sentiment qui se dégage de la pratique au quotidien de tout un chacun, impliqué dans leur PEC. Pour ces raisons, on a décidé de réaliser ce travail de thèse, qui est une **étude rétrospective** étalée sur une période de **3 ans** (janvier 2009–février 2012), recensant **126 dossiers** de malades présentant des TTF hospitalisés au service de **Chirurgie Thoracique** du **CHU Hassan II de Fès**, où nous avons évalué nos résultats et évalué les critères épidémiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques des TTF dans notre formation.

Notions d'épidémiologie, de prévalence, morbidité, mortalité

En Europe ainsi qu'en Amérique du nord, les TTF représentent 90 % de la totalité des traumatismes thoraciques, contre 10% pour les traumatismes thoraciques pénétrants. **Dans notre contexte**, les TTF présentent **40%** des traumatismes thoraciques, contre **60%** pour les TTP du fait de l'extension de la violence urbaine et des difficultés socio-économiques, (on a enregistré 172 cas de traumatismes pénétrants sur la même période).

Les TTF représentent la **troisième** cause de mortalité après les maladies cardiovasculaires et les cancers. En termes de traumatologie, les traumatismes thoraciques sont la **deuxième cause** de décès après les traumatismes crâniens. Le **sexe masculin** est prédominant, avec un pic d'incidence entre **25 à 44 ans** dans **70%** des cas. [2]

Lors d'un accident routier, un traumatisme thoracique est présent chez **45 % à 50 %** des victimes non ceinturées, **25 % à 30 %** des décès sont secondaires à une lésion thoracique. Chez les patients présentant un traumatisme thoracique pénétrant, **40 %** présentent une lésion intra thoracique. De même, les TTF s'accompagnent de **33 %** de lésions intra thoraciques.[5,6] La rupture aortique est probablement responsable de **30 %** des décès qui surviennent sur le lieu du traumatisme. [6]

Les traumatismes fermés du thorax sont fréquents et potentiellement graves: **au cours des accidents de la voie publique (AVP)**, un traumatisme thoracique est présent dans **50 %** des cas mortels et constitue la cause initiale du décès dans **25 %** des cas [7,8]. Ces traumatismes thoraciques constituent la **première cause de décès immédiat** chez l'enfant et l'adulte jeune. Si **25 %** des traumatisés du thorax sont

graves d'emblée et menacent le pronostic vital immédiat, **25 %** peuvent encore **s'aggraver secondairement**. [8,9, 10]

Les causes des traumatismes fermés du thorax sont essentiellement les **AVP**, devant **les chutes, les accidents de travail et les agressions**. Dans **deux tiers** des cas, il existe des lésions associées **extra thoraciques**. [8,9, 11]

Dans **30%** des cas, les lésions thoraciques s'inscrivent dans le cadre d'un polytraumatisme. Elle s'associe à des **lésions crânio-cérébrales** dans **69 %** des cas, à des **atteintes abdomino-pelviennes** dans **43 %** des cas et à des **fractures des extrémités** dans **52 %** des cas. Ils sont directement responsables de **25 à 50%** des décès traumatiques. [12, 13, 14]

Les mesures de prévention routière, de préventions des accidents de travail (notamment dans le secteur du bâtiment et des travaux publics) doivent faire baisser l'incidence des TTF. Dans les AVP, la **ceinture de sécurité** et les **airbags frontaux** sont surtout efficaces dans la prévention des lésions secondaires à des chocs frontaux. Ces systèmes sont moins opérants dans les chocs latéraux, d'où le développement ces dernières années par les firmes automobiles **d'airbags latéraux** ou en **rideaux**.

Répercussions socio économiques des TTF

Les TTF de part leur fréquence et leur mortalité, représentent un **facteur d'incapacité** (principalement liée à la douleur) non négligeable dans la société. Chez le **travailleur**, surtout s'il exerce une activité non sédentaire, cette incapacité conduit à un arrêt de travail prolongé. Chez le **sportif**, l'arrêt de l'activité est nécessaire pendant souvent plusieurs semaines. Chez la **personne âgée**, le traumatisme thoracique peut entraîner des complications et des décompensations de pathologies cardiaques ou pulmonaires non négligeables et potentiellement mortelles. Le coût médical des consultations, des hospitalisations, des examens complémentaires et autres prescriptions liées aux traumatismes thoraciques sans signes évidents de gravité est certainement colossal.

Dans une **étude américaine prospective portant** sur 40 patients souffrant d'au moins une fracture de côte (moyenne 2,7), le nombre moyen de jour d'**incapacité** ou d'**arrêt de travail** était globalement de **70 +/- 41 jours** et de **51 +/- 39 jours** chez les patients souffrant de fractures de côtes isolées, sans autre lésion associée. La **douleur** apparaissait comme le signe fonctionnel principal d'incapacité, d'où l'importance des **mesures antalgiques**. Les **fractures costales** et les **fractures du sternum** peuvent engendrer des **douleurs persistantes** pendant plus de **6 mois**. [6]

Au **Maroc**, les AVP constituent un **fléau national**, et malheureusement le pays occupe un rang très avancé parmi les pays où il est dangereux de conduire. On compte en moyenne 4000 morts/an suite aux accidents de la circulation, avec un coût direct dépassant les **11 milliards de dirhams**, sans considération des **drames familiaux** et **socioprofessionnels** qu'aucun chiffre ne saurait évaluer.

RAPPEL ANATOMIQUE :

Le thorax est une région qui constitue la plus grande surface du corps humain, caractérisé par sa forme et son contenu fait surtout d'organes nobles assurant les grandes fonctions vitales de l'organisme, la fonction respiratoire et circulatoire.

La cage thoracique est un contenant **semi rigide**, avec un **cadre osseux** (rachis dorsal en arrière, 12 arc costaux latéralement, sternum en avant) et une **enveloppe cutané-musculaire**.

I. LES PAROIS THORACIQUES : [16, 17, 18, 19, 20]

La cage thoracique est un contenant semi-rigide, formée par trois parois, et on lui distingue un cadre osseux et un plan cutané-musculaire.

- **Une paroi antérieure (figure 1) :** Limitée en haut par une ligne horizontale passant par le bord supérieur des deux clavicules, latéralement par l'épaule et par la ligne axillaire antérieure, puis en bas par une ligne horizontale passant à deux travers de doigts au-dessous de l'appendice xiphoïde.
- **Une paroi postérieure (figure 2) :** Comprise entre les lignes horizontales passant par la septième vertèbre cervicale en haut et les deux douzièmes côtes en bas, et latéralement et de chaque côté la limite latérale du corps.
- **Une paroi inférieure ou diaphragme :** qui se présente comme un voile tendu entre les éléments squelettiques qui circonscrivent l'orifice inférieur du thorax. Son rôle est similaire à celui d'un piston, avec une amplitude qui peut atteindre jusqu'à 15cm en fin d'expiration ce qui correspond au 4^{ème} EIC antérieur (mamelon chez l'homme).

- **Limite supérieure** : Orifice cervico-thoracique : étroit, il livre passage à la trachée, l'œsophage et aux vaisseaux à destinée céphaliques et membres supérieurs, d'où la gravité des impacts en regard des deux premières côtes.

L'ensemble formé (cage thoracique et diaphragme) est à la fois **rigide** et **déformable**, se comportant schématiquement lors de l'inspiration, comme le corps d'une seringue (cage thoracique) résistant à la dépression créée par son piston (diaphragme). Toute lésion de l'un ou l'autre entraînerait une **ventilation inefficace**.

A. LE PLAN CUTANEO-MUSCULAIRE :

On distingue successivement de dehors en dedans :

1. la peau.

2. Le tissu sous-cutané.

3. L'aponévrose.

4. Les plans musculaires.

a. Les muscles de la région antérieure : Sont divisés selon leur disposition par rapport au squelette :

- **Un groupe musculaire superficiel** : Le grand pectoral, le petit pectoral, le grand dentelé, en avant et en bas (les faisceaux d'insertion du grand droit et les digitations du grand oblique).
- **Un groupe musculaire profond** : Représenté par le muscle triangulaire du sternum.

b. Les muscles de la région postérieure : Sont groupés en trois plans.

- Un plan superficiel : Qui comprend le muscle grand dorsal et le muscle trapèze.

- **Un plan musculaire moyen** : Comprend trois muscles ; le muscle grand dentelé, le muscle petit dentelé, et le muscle rhomboïde.
- **Un plan musculaire profond** : Constitué par les muscles spinaux.

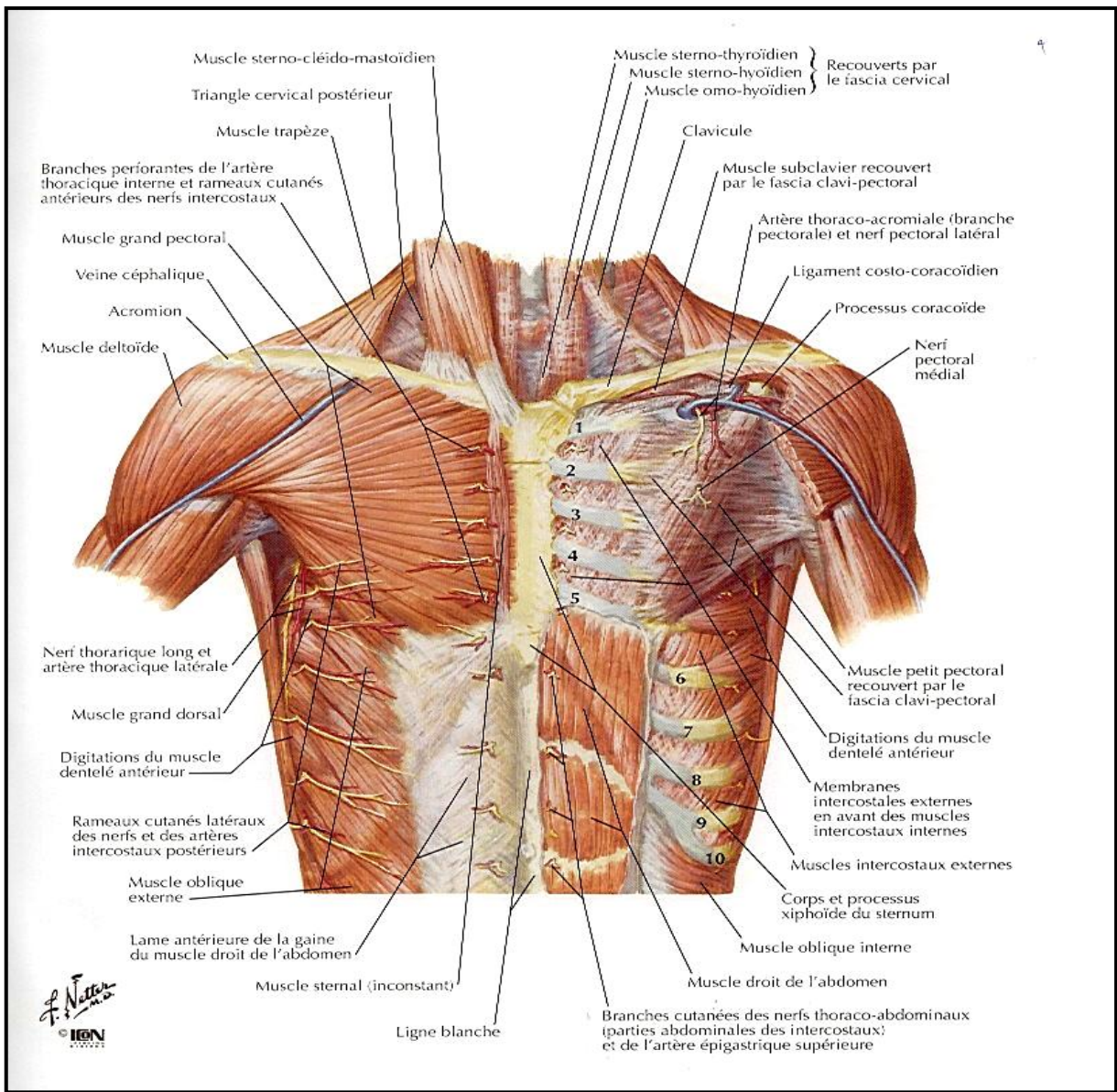


Figure 1 : Paroi antérieure du thorax [19]

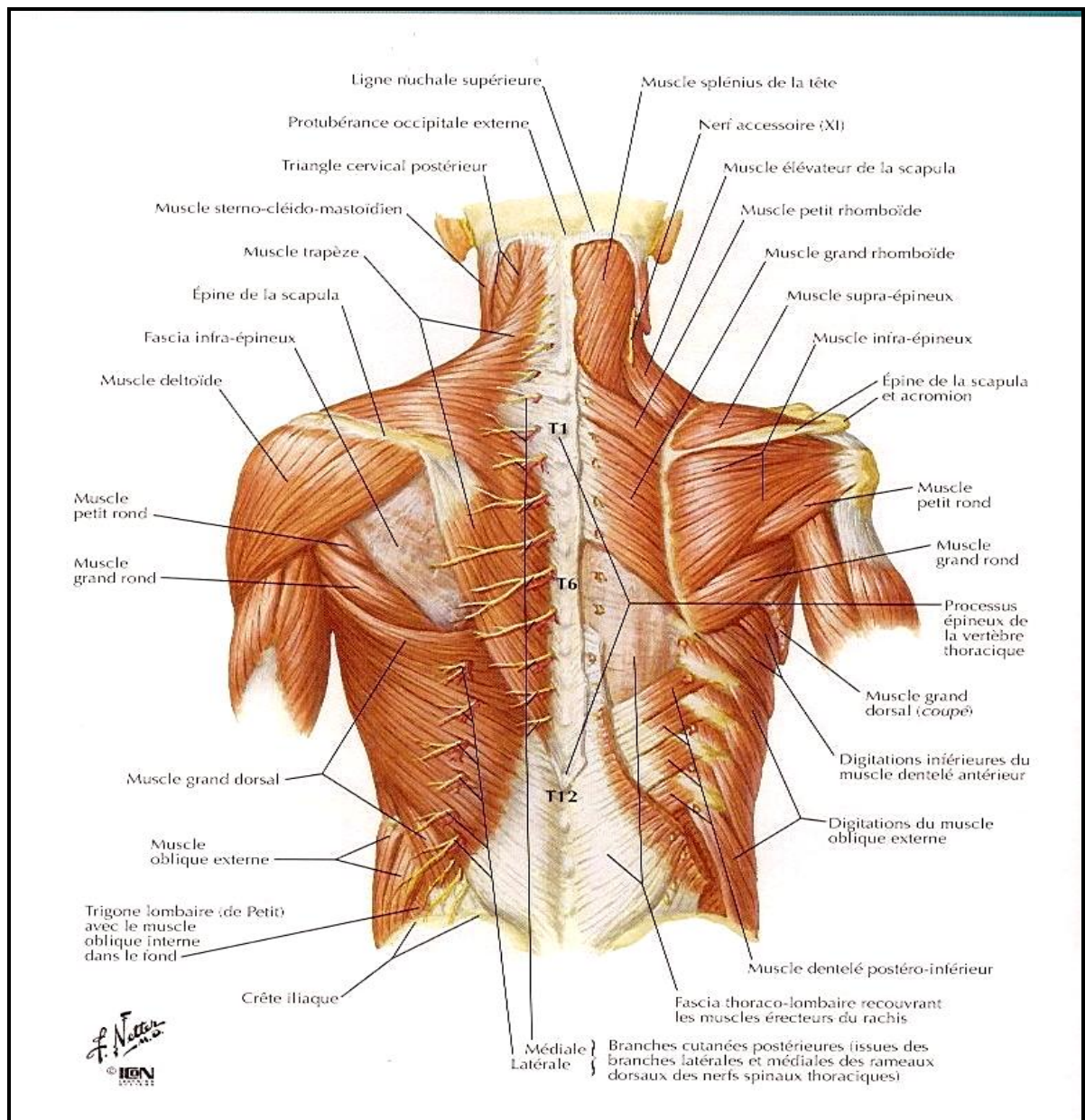


Figure 2 : Paroi postérieure du thorax [19]

c. Le diaphragme : (figures 3 et 4)

C'est une formation musculo-aponévrotique, qui comprend un ensemble de faisceaux musculaires périphériques qui convergent vers un centre aponévrotique, appelé centre phrénique, situé à la hauteur de l'appendice xiphoïde, qui sépare deux dômes musculaires droit et gauche, ou coupes diaphragmatiques dont la droite s'élève d'un espace et demi au-dessus de la gauche.

Les faisceaux de la portion musculaire s'éparpillent en éventail à partir du centre phrénique vers le pourtour de l'orifice inférieur du thorax. Selon leur lieu d'insertion on distingue des faisceaux :

- **Les faisceaux sternaux** : constitués de deux faisceaux ascendants, verticaux, tendus parallèlement de la base de l'appendice xiphoïde au bord antérieur du centre phrénique, séparés l'un de l'autre par un orifice médian, avasculaire, la fente de Marfan.
- **Les faisceaux costaux** : s'insèrent selon un axe oblique en bas et en arrière à la paroi lombaire; latéralement ces insertions se font directement sur la face interne des 6 dernières côtes, et médialement par l'intermédiaire d'arches tendineuses : les deux arcades de Sénac.
- **Les faisceaux vertébraux** : s'insèrent sur les vertèbres lombaires par l'intermédiaire des piliers diaphragmatiques (principaux et accessoires) et des arcades du diaphragme (l'arcade du psoas et l'arcade du carré des lombes).

Le diaphragme comporte un certain nombre d'orifices qui livrent passage à des éléments vasculaires, nerveux et digestif passant du thorax vers l'abdomen :

- **L'orifice œsophagien avec les deux nerfs vagues.**
- **L'orifice de la veine cave inférieure et le nerf phrénique droit.**
- **L'orifice aortique et le canal thoracique.**

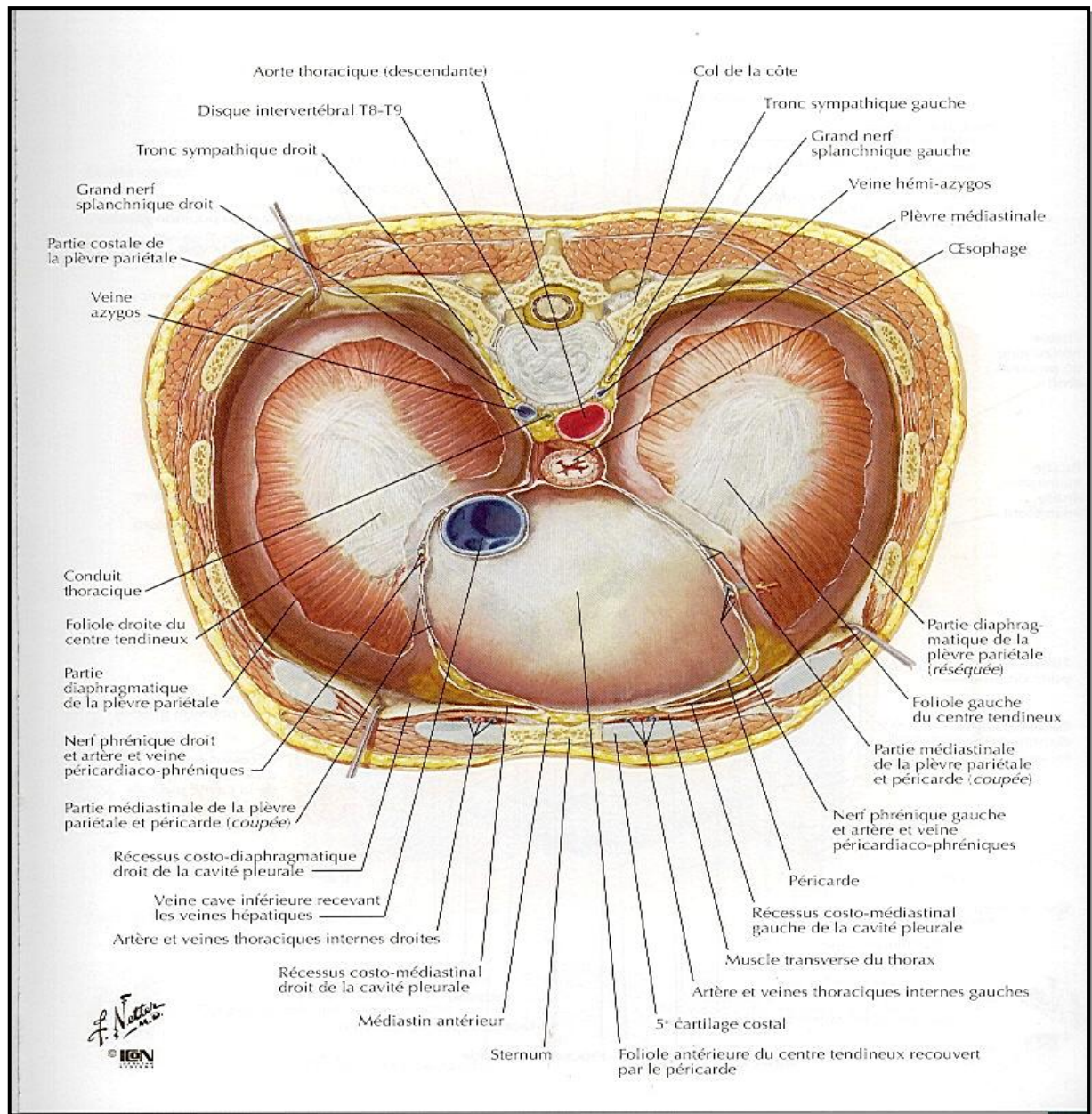


Figure 3 : Vue supérieure du diaphragme [19]

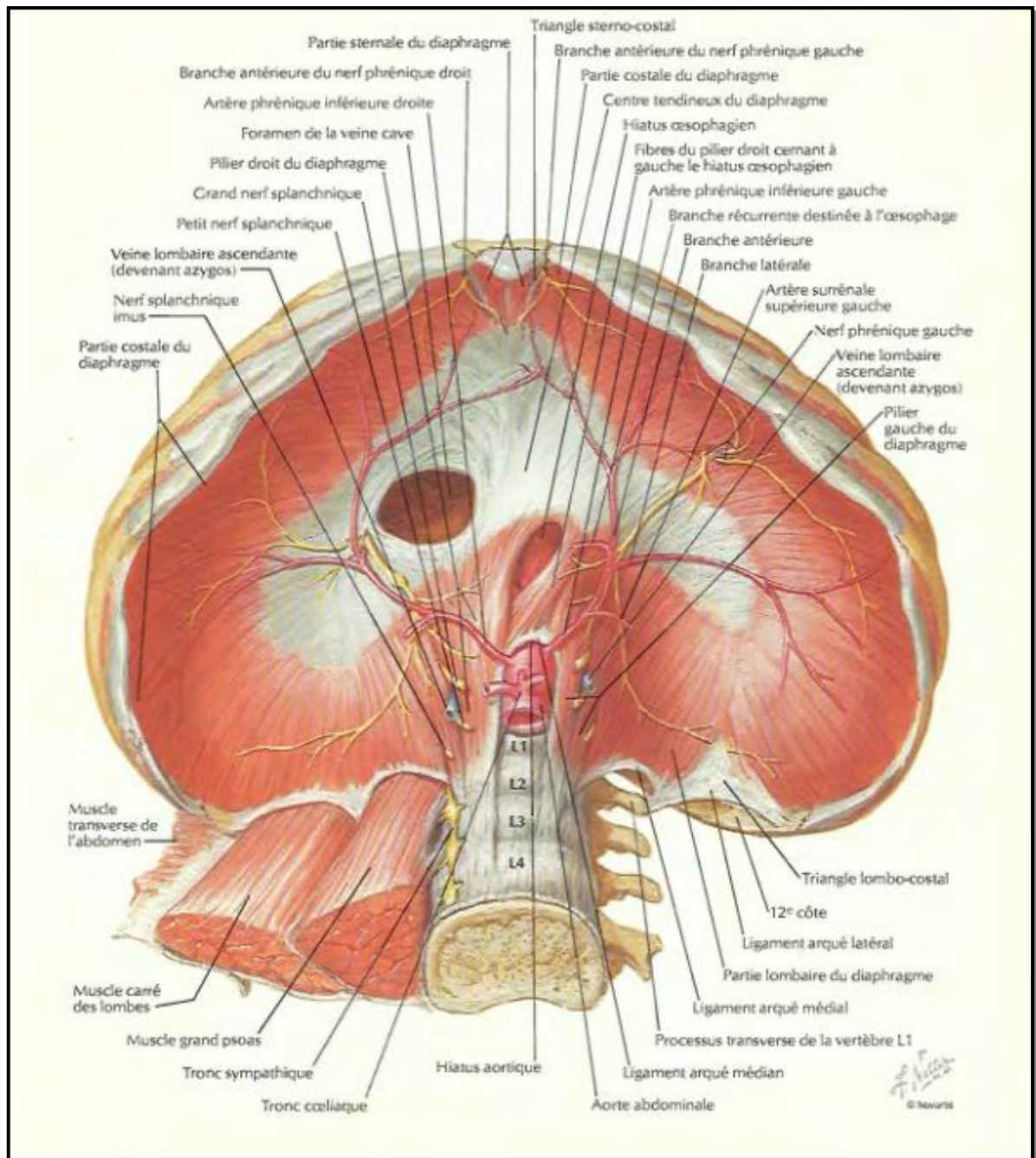


Figure 4 : Vue inférieure du diaphragme [19]

d. Le plan intercostal : (figure 5)

L'espace intercostal (EIC) est formé par trois plans musculaires et deux plans cellulo-fibreux, on distingue successivement :

- Le muscle intercostal externe.
- Le tissu fibro-celluleux intermusculaire externe.
- Le muscle intercostal moyen.
- Le tissu intermusculaire moyen.
- Le muscle intercostal interne.

L'espace intercostal est caractérisé par le passage d'un **pédicule** dont les éléments cheminent dans les interstices qui séparent les muscles les uns des autres. Ce pédicule peut être lésé lors d'une tentative de drainage thoracique. Les artères intercostales sont des vaisseaux à haute pression (naissent de l'aorte thoracique descendante) et de ce fait n'ont **aucune tendance à l'hémostase spontanée**.

Ces éléments se disposent successivement au-dessous du bord inférieur de la côte supérieure « abri costal » de haut en bas, la veine, l'artère, puis le nerf le plus bas (figure 6). D'où la nécessité de **ponctionner et inciser au niveau du bord supérieur de la côte inférieure** lors de la ponction ou drainage pleural.

B. LE SQUELETTE DU THORAX :

Le thorax représente une cage ostéo-cartilagineuse constituée :

- En avant, par le sternum, avec de part et d'autre les vaisseaux mammaires internes (artère et veine) qui eux aussi n'ont aucune tendance à l'hémostase spontanée, nécessitant une hémostase chirurgicale.
- Latéralement et de chaque côté, par les douze côtes et leurs cartilages costaux,
- En arrière par la colonne vertébrale dorsale et l'omoplate.

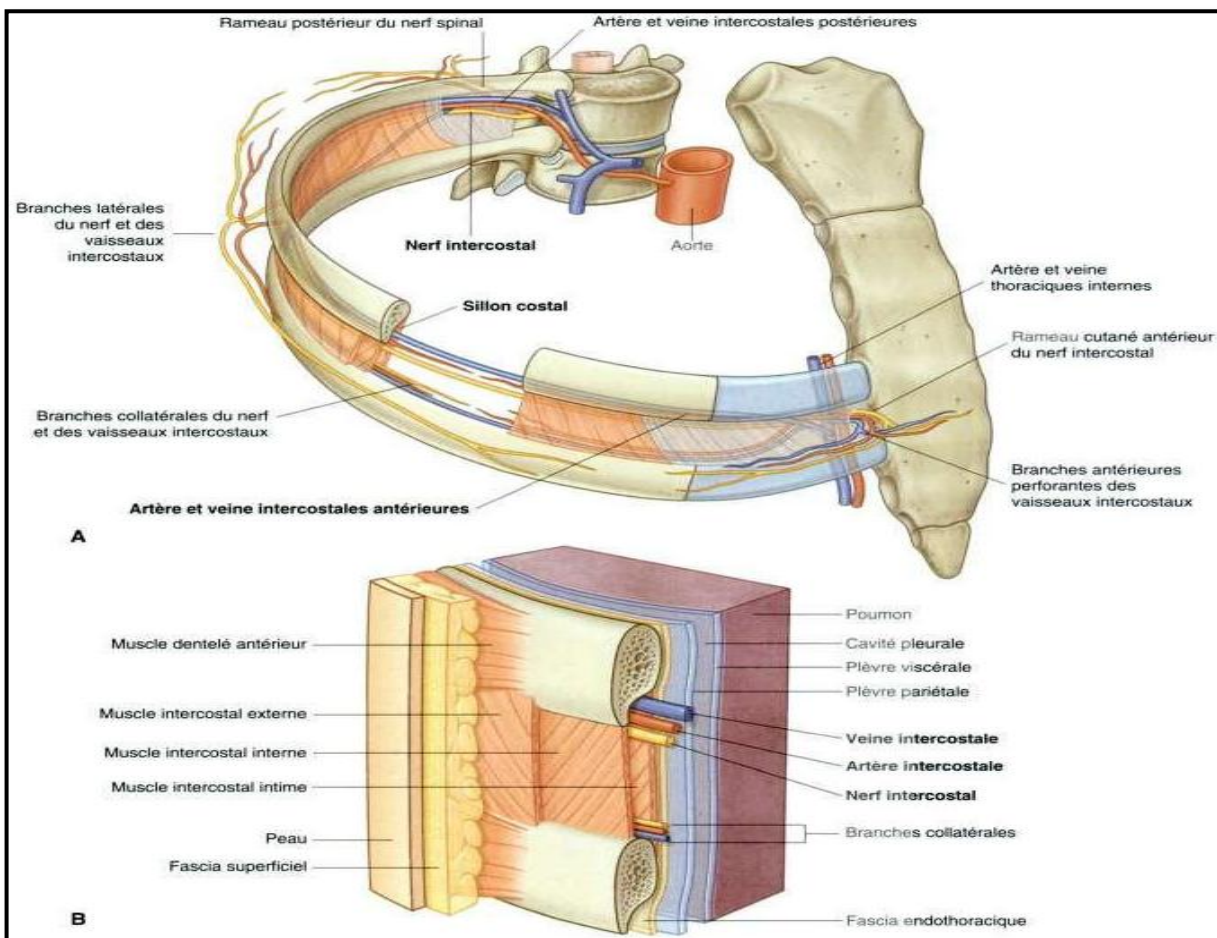


Figure 5 : Espace intercostal. A. vue antérolatérale. B. Détails d'un espace intercostal et de ses rapports. [20]

C. LA VASCULARISATION DE LA PAROI THORACIQUE :

1. La vascularisation artérielle :

Les vaisseaux qui vascularisent la paroi thoracique sont représentés principalement par les artères intercostales antérieures et postérieures, qui cheminent autour de la paroi thoracique entre les côtes dans les espaces intercostaux :

a. Artères intercostales postérieures :

Les deux artères intercostales postérieures les plus hautes de chaque côté sont issues de l'artère thoracique supérieure, branche du tronc costocervical dans le cou qui descend dans le thorax. Le tronc costocervical est une branche postérieure de l'artère sous clavière. Les neuf autres paires d'artères intercostales postérieures naissent de la face postérieure de l'aorte thoracique descendante.

En plus d'avoir plusieurs branches qui vascularisent les composants de la paroi thoracique, les artères intercostales postérieures donnent des branches qui accompagnent latéralement les branches du nerf intercostal vers les régions superficielles.

B. Artères intercostales antérieures :

Les artères intercostales antérieures naissent directement ou indirectement de l'artère thoracique interne ou mammaire interne. Chaque artère thoracique interne naît comme une des branches majeures de l'artère sous clavière au niveau du cou. Elle passe en avant et au dessus du dôme cervical de la plèvre et descend verticalement à travers l'orifice cervico-thoracique ainsi que le long de la face profonde de la paroi thoracique. Au niveau du 6ème EIC elle se divise en deux branches terminales : l'artère épigastrique supérieure et l'artère musculophrénique.

Les artères intercostales antérieures qui vascularisent les 6 premiers EIC sont des branches latérales de l'artère thoracique interne juste avant la naissance de l'artère

musculophrénique. Les artères intercostales antérieures des derniers EIC naissent de l'artère musculophrénique.

En plus de ces branches, l'artère thoracique donne naissance à des branches perforantes qui passent directement vers l'avant entre les cartilages costaux pour vasculariser les structures externes de la paroi thoracique. Ces vaisseaux cheminent avec les rameaux cutanés des nerfs intercostaux.

Les distributions des vaisseaux intercostaux antérieurs et postérieurs s'intriquent réciproquement et peuvent développer un **réseau anastomotique très important** expliquant l'**abondance du saignement** lors des plaies thoraciques, ou l'attrition des vaisseaux intercostaux lors des TTF (volets thoraciques).

2. Le drainage veineux :

Le drainage veineux de la paroi thoracique est habituellement parallèle réseau artériel. Les veines intercostales se drainent dans le système des veines azygos ou dans les veines thoraciques internes, qui sont connectées avec les veines brachiocéphaliques du cou.

3. Le drainage lymphatique :

Les vaisseaux lymphatiques de la paroi thoracique se drainent principalement dans les nœuds lymphatiques associés aux artères thoraciques internes (nœuds parasternaux), dans les nœuds situés à proximité de la tête et du col des côtes (nœuds intercostaux) et dans le diaphragme (nœuds diaphragmatiques).

II. le contenu du thorax : [16, 17, 18, 19]

La cavité du thorax contient des organes nobles qui assurent des fonctions vitales : respiratoire et hémodynamique.

On distingue :

- Un appareil respiratoire : L'arbre trachéo-bronchique, Les plèvres, Les poumons.
- Un appareil cardio-circulatoire : Le cœur, Le péricarde, Les gros vaisseaux.
- Il existe aussi :
 - Un conduit digestif : Œsophage.
 - Un conduit lymphatique : Le canal thoracique qui draine surtout la lymphe sous-diaphragmatique et un peu hémi-thoracique gauche.
 - Un système lymphatique.
 - Des nerfs notamment les nerfs vagues et phréniques.
 - Un système nerveux autonome.

La cavité thoracique peut être divisée en deux régions :

- Latéralement : Deux blocs pleuro-pulmonaires.
- Au centre : Le médiastin qui peut être distingué en antérieur et postérieur.

A. poumons et plèvres : (figure 6)

1. Les poumons :

Chaque poumon présente :

- Une face costale.
- Une face médiastinale porte le hile qui est la région par laquelle le pédicule pulmonaire pénètre dans le parenchyme pulmonaire près de son bord postérieur.
- Un sommet.
- Une base.
- Et trois bords (antérieur, postérieur, et inférieur).

2. les plèvres :

Les plèvres sont les enveloppes séreuses des poumons ; chacune d'elle se compose comme toute séreuse, d'un feuillet viscéral qui tapisse le poumon et d'un feuillet pariétal appliqué sur la paroi thoracique. Ces deux feuillets se continuent l'un avec l'autre au niveau du hile ; ils sont, de plus, en contact l'un avec l'autre et limitent entre eux une cavité virtuelle, close de toutes parts, la cavité pleurale.

a. Le feuillet viscéral :

Mince et transparent, ce feuillet recouvre toute la surface du poumon, sauf le hile, et fait corps avec le poumon.

b. Le feuillet pariétal :

Le feuillet pariétal recouvre les parois de la loge contenant le poumon, et dans cette loge on distingue :

- La plèvre costale.
- La plèvre médiastinale.
- La plèvre diaphragmatique.
- Le dôme pleural.

Les angles suivant lesquels la plèvre se réfléchit d'une paroi sur une autre portent le nom de sinus ou culs-de-sac pleuraux.

Ces sinus sont :

- Le sinus costo-diaphragmatique.
- Le sinus costo-médiastinale antérieur et postérieur.
- Le sinus phrénico-médiastinal.

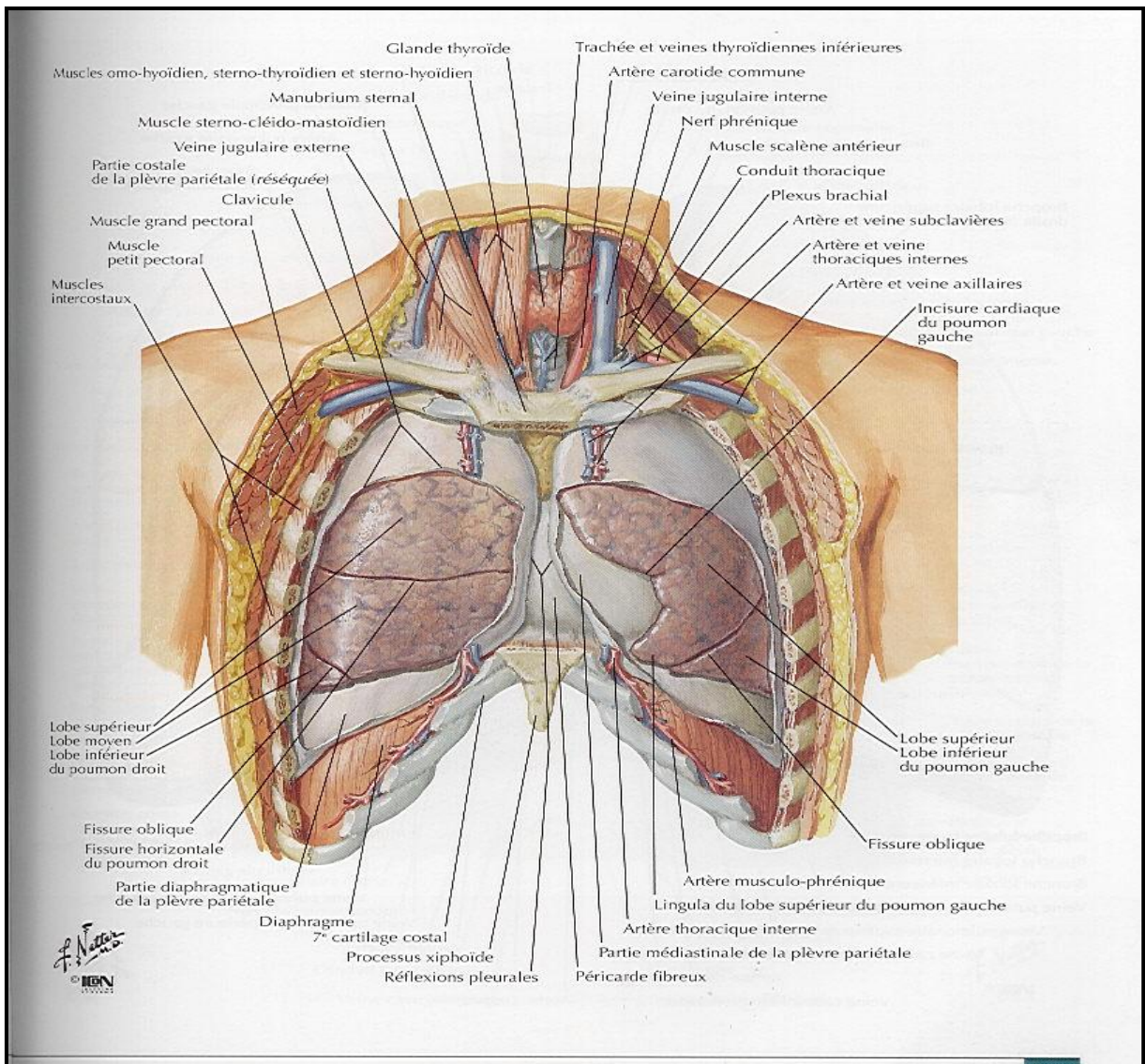


Figure 6 : Vue antérieure de la surface pleuropulmonaire [19]

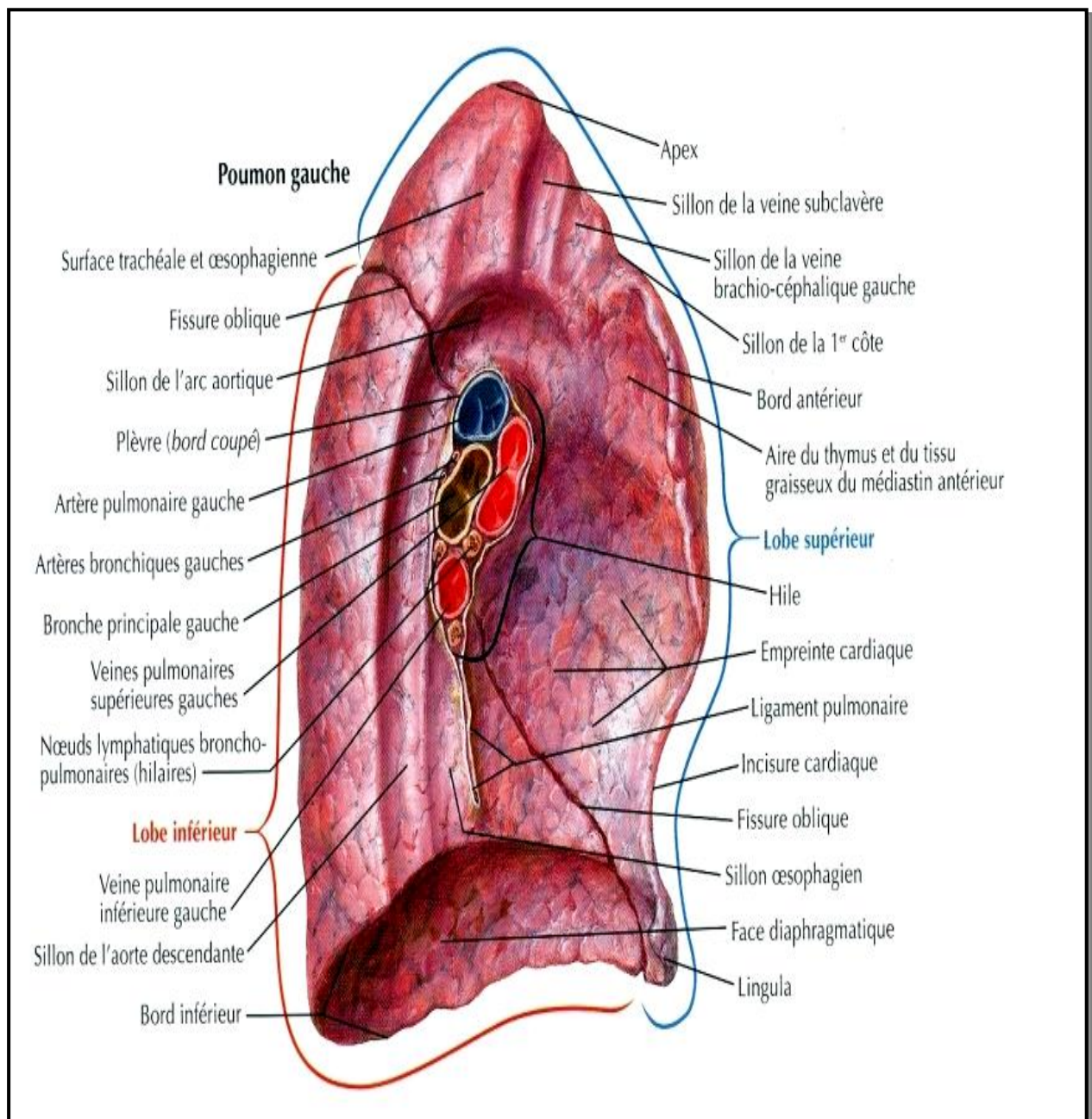


Figure 7 : Face médiastinale du poumon gauche [19]

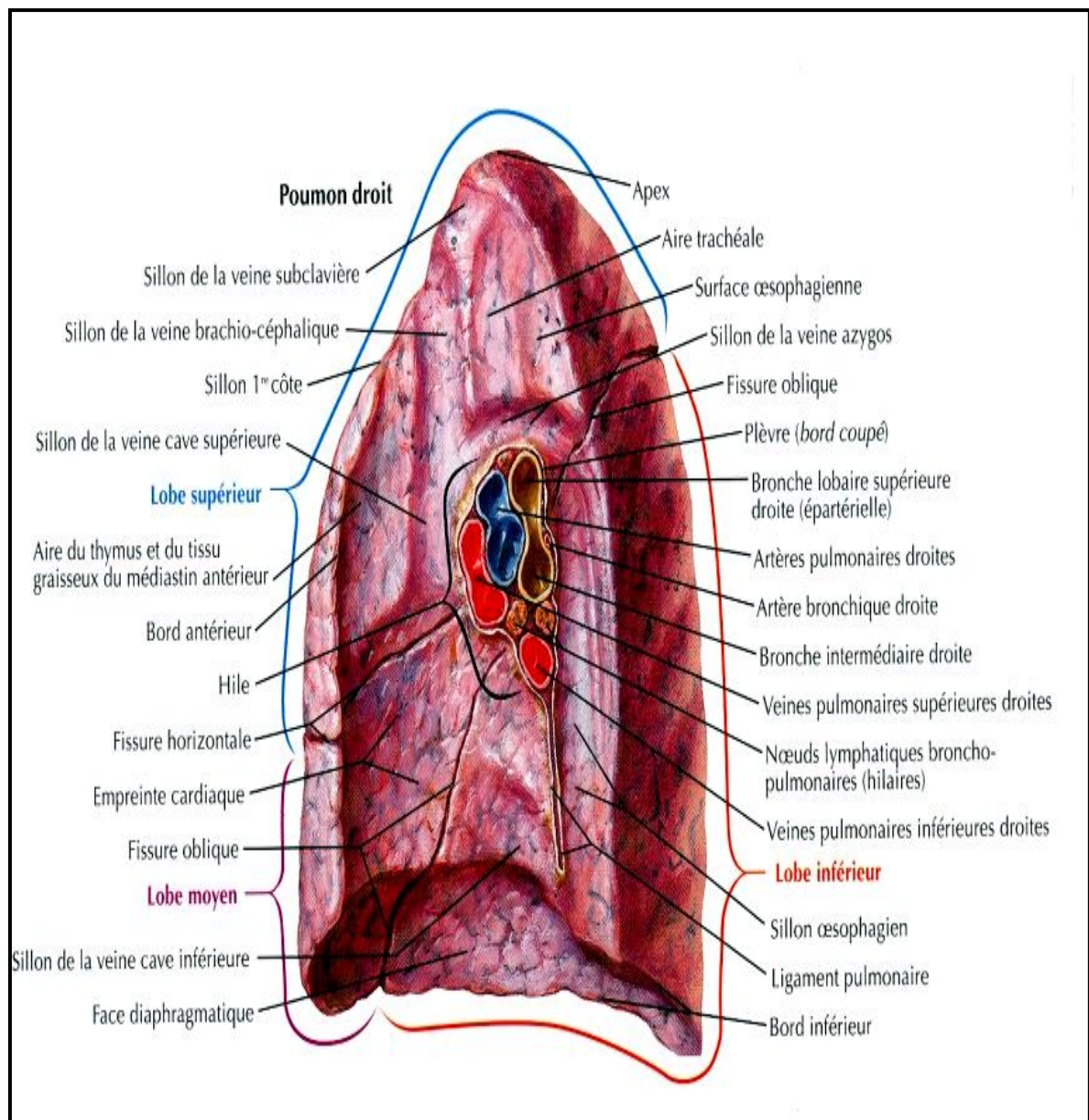


Figure 8 : Face médiastinale du poumon droit [19]

B. LE MEDIASTIN :

Le médiastin est la région médiane du thorax, qui sépare l'un de l'autre les deux blocs pleuro-pulmonaires.

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

Les limites du médiastin sont représentés par :

- En avant : Le plastron sterno-costal.
- En arrière : La colonne vertébrale.
- Latéralement : Les poumons et plèvres.
- En bas : Le diaphragme.
- En haut : La base du cou.

Nous allons essayer d'élucider le contenu du médiastin selon un plan frontal.

Le plan frontal passant par la bifurcation de la trachée divise le médiastin en trois régions : antérieure moyenne et postérieure.

1. Médiastin antérieur : (figure 9)

Peut être subdivisé en deux portions : l'une inférieure, la région cardiaque ; et l'autre supérieure, la région supra-cardiaque.

a. la région cardiaque : occupée par :

- Le cœur
- Le péricarde

b- la région supra-cardiaque :

Subdivisée en deux plans :

- L'un postérieur correspondant aux gros vaisseaux supra-cardiaques (aorte ascendante, artère pulmonaire, veine cave supérieure (VCS), et leurs branches)
- L'autre antérieur correspondant à la loge thymique, surtout développée chez le jeune enfant, mais atrophiée chez l'adulte du fait de l'involution thymique.

2. Médiastin moyen :

Correspond au plan de la trachée et comprend :

- La trachée thoracique et sa bifurcation
- Les pédicules pulmonaires droit et gauche,
- Le segment horizontal de la crosse de l'aorte, et sa branche l'artère carotide primitive gauche,
- La crosse de la veine azygos,
- Les nerfs pneumogastriques, le nerf laryngé récurrent gauche et les nerfs cardiaques,
- Les ganglions inter-trachéo-bronchiques, et les chaînes latéro-trachéales droite et gauche.

3. Médiastin postérieur : (figure 10)

Le médiastin postérieur comprend :

- L'œsophage thoracique,

- La partie terminale de la crosse aortique et l'aorte thoracique descendante,
- La partie intrathoracique de l'artère sous-clavière,
- Les branches collatérales de l'aorte thoracique descendante (les artères intercostales et les artères phréniques supérieures),
- La veine azygos, et les veines hémi-azygos inférieure et supérieure gauches,
- Les nerfs pneumogastriques, les nerfs splanchniques et le nerf récurrent gauche,
- Le canal thoracique,
- La chaîne latéro-trachéale gauche et les ganglions médiastinaux postérieurs

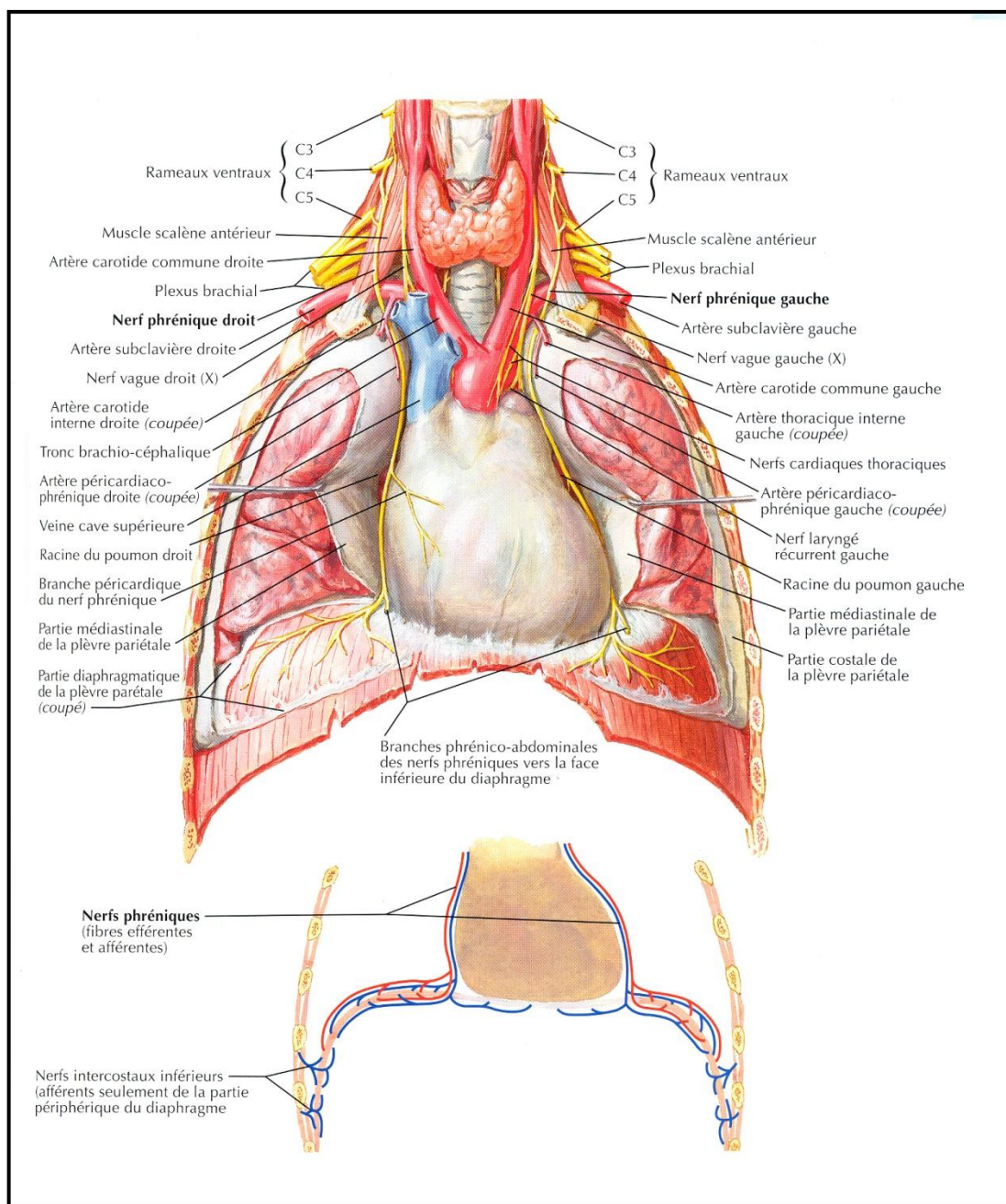


Figure 9 : le médiastin antérieur [19]

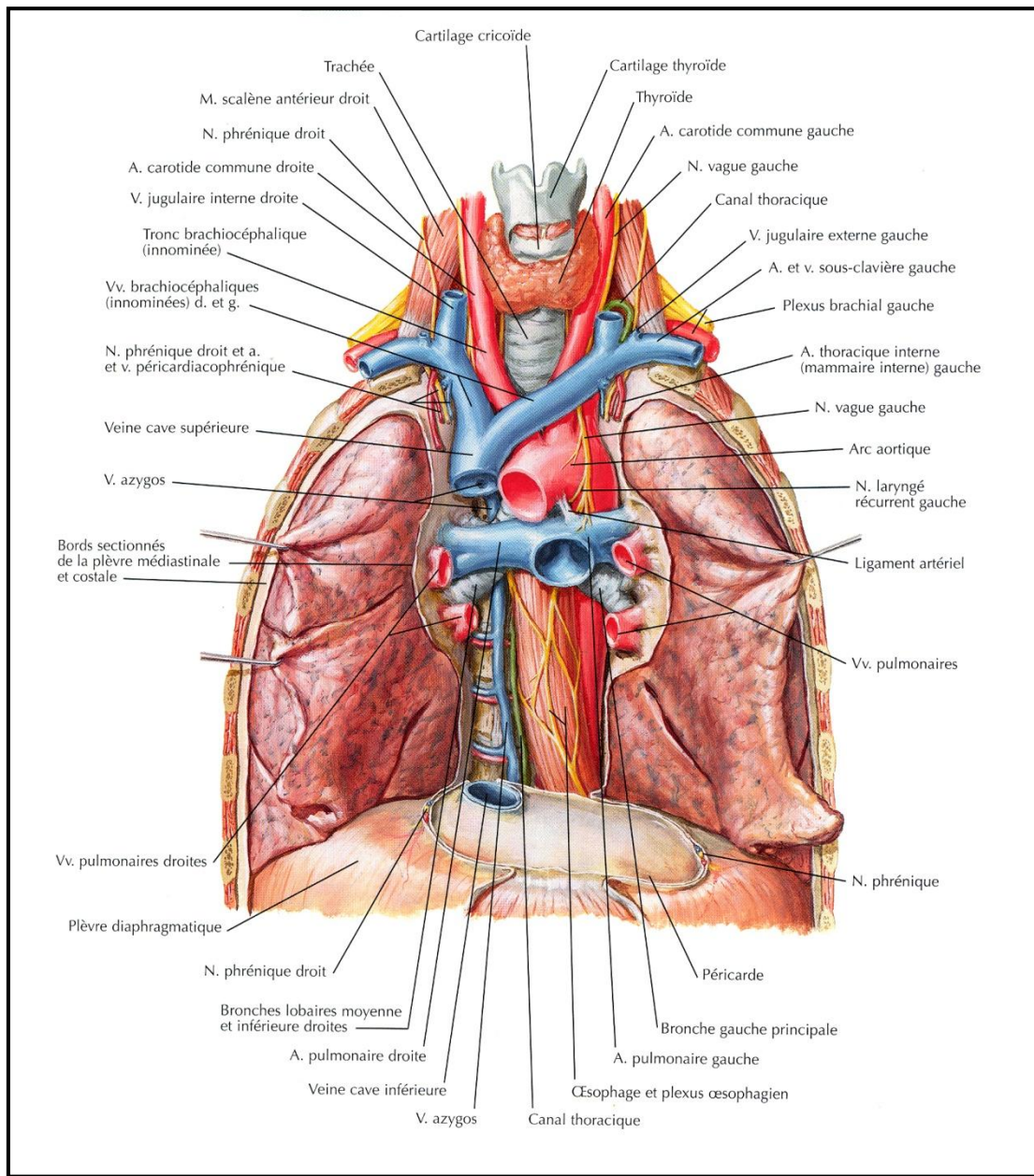


Figure 10 : Médiastin (gros vaisseaux et éléments postérieurs) [19]

Physiopathologie des détresses vitales

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

DETRESSE RESPIRATOIRE : [1, 2, 5]

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

A. Mécanique ventilatoire :

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

La présence d'**air dans l'espace pleural** désolidarise le poumon de la paroi thoracique et du diaphragme dont les mouvements ne lui sont plus transmis,

entraînant une hypoventilation des alvéoles pulmonaires, ce qui explique les conséquences d'un pneumothorax bilatéral. La perte de ce vide pleural entraîne une inefficacité du fameux mécanisme « **corps de seringue résistant à la dépression crée par son piston** ».

En cas de fuite aérienne importante (large plaie pulmonaire ou atteinte directe trachéobronchique) ne pouvant s'évacuer vers l'extérieur, se produit un **pneumothorax compressif** (peut être responsable d'une tamponnade gazeuse) qui aggrave le collapsus pulmonaire et gêne le retour veineux au cœur. Si ces conditions se pérennisent, le médiastin se trouve refoulé vers le côté opposé entraînant une plicature des veines caves et provoque un arrêt quasi complet du retour veineux. Ce phénomène peut aboutir au désamorçage de la pompe cardiaque et au décès du blessé «**Tamponnade gazeuse** ».

B. Inadéquation ventilation-perfusion :

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

LA DETRESSE HEMODYNAMIQUE : [1, 2, 5]

Elle est liée à la présence d'un choc hémorragique et/ou cardiogénique.

A. le choc hémorragique

L'hémorragie peut être due aux **ruptures du cœur** et des **gros vaisseaux** mais ces dernières conduisent rapidement à une exsanguination le plus souvent létale avant la prise en charge hospitalière.

En règle générale, le choc hémorragique est le plus souvent en rapport avec la **somation d'hémorragies de moyenne abondance** : une plaie d'une ou plusieurs artères pariétales (artère intercostale ou mammaire interne), plaie périphérique du parenchyme pulmonaire, système azygos. Enfin, des pertes hémorragiques extra thoraciques peuvent être associées.

Le choc hémorragique peut évoluer pour son propre compte, aboutissant à une **hypothermie**, une **acidose** et des **troubles de la coagulation**. Il faudra donc éviter à tout prix l'installation de cette **triade létale de Moore** qui rend illusoire toute possibilité d'hémostase.

B. le choc cardiogénique :

Un choc cardiogénique peut être lié à un traumatisme direct du cœur (contusion myocardique), d'un pédicule coronaire, d'une valve cardiaque ou à la luxation du cœur au travers d'une large brèche péricardique.

Il peut aussi être en rapport avec une tamponnade péricardique, particulièrement lorsque la plaie cardiopéricardique est punctiforme, ne permettant pas l'évacuation du sang dans la plèvre. Il en résulte une compression des cavités cardiaques lors de la diastole, limitant ainsi le débit cardiaque par diminution de la précharge. Initialement, ce mécanisme est compensé par une vasoconstriction périphérique et une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque.

Cette compensation peut être brutalement interrompue lors d'une induction anesthésique si la tamponnade n'a pas été reconnue préalablement.

Enfin, il faut signaler la possibilité d'**embolies gazeuses systémiques** diffusant dans la circulation coronaire ou cérébrale. Ces embolies sont la conséquence de **fistules bronchiolo-vasculaires** au sein d'une plaie pulmonaire, chez des malades ventilés en **pression positive** lorsque celle-ci excède 40cm d'H₂O.

III. LA DETRESSE NEUROLOGIQUE :

Elle est principalement la conséquence de troubles de la conscience liée soit à des lésions associées (traumatisme crânien) soit à l'hypoxie et l'hypoperfusion cérébrale. Elle constitue un signe de gravité de l'atteinte respiratoire et circulatoire.

IV. Les complications infectieuses : [1,8]

Une fois les premières mesures thérapeutiques réalisées pour compenser l'hypoxémie, d'autres mécanismes physiopathologiques entrent en jeu dans la **gravité dynamique** de ces traumatismes.

Les lésions pariétales et notamment les volets costaux sont responsables d'une ventilation paradoxale. À l'inspiration, le vide pleural attire le volet vers le parenchyme créant une zone parenchymateuse hypoventilée et finalement atelectasiée.

Les lésions parenchymateuses à type de contusion vont être exclues par thrombose vasculaire et évoluer vers la nécrose plus ou moins étendue.

Les **atelectasies** et les zones de **nécroses pulmonaires** peuvent évoluer pour leur propre compte en se surinfectant, c'est la **pneumopathie post-traumatique**.

Les épanchements pleuraux hématiques vont se transformer en caillot qui au mieux aura pour conséquence une **pachypleurite** avec **fibrothorax** et au pire une **pleurésie purulente**.

Enfin, plus tardivement, les ruptures diaphragmatiques peuvent être responsables (le plus souvent à gauche) d'un étranglement du contenu digestif hernié à travers le diaphragme et d'une perforation d'organe creux dans le thorax. La mortalité de ces « **péritonites intra thoraciques** » est **extrêmement élevée**.

En conclusion, une fois la phase aiguë du TTF maîtrisée, le risque est l'évolution vers une **complication septique** qui surviendra très certainement si le patient a été initialement sous-évalué.

Les mécanismes lésionnels

I. LES CIRCONSTANCES :

Les TTF sont dus le plus souvent à des accidents de la voie publique. D'autres circonstances ne sont pas négligeables notamment : les accidents de travail, les accidents domestiques (chute d'escalier, d'arbre, d'échelle de toit,.....) les accidents de sport, les agressions, au total toute une série de causes à l'origine de lésions thoraciques qui avec leur complications représentent la principale cause de mortalité chez le polytraumatisé.

En revanche, le développement d'activités de loisirs à risque de chute fait craindre une augmentation de l'incidence des accidents graves liés aux sports à haute énergie cinétique.

II. LES MECANISMES LESIONNELS :

L'énergie cinétique (E_c) au moment du traumatisme est le principal déterminant de la gravité des lésions. La notion de vitesse (V) au moment de l'impact est donc un élément anamnestique fondamental ($E_c = \frac{1}{2} mV^2$). Ceci explique que la majorité des traumatismes thoraciques sévères est secondaire à des accidents à **haute vitesse**, essentiellement les accidents de la voie publique et les chutes de grande hauteur. La V minimale des TTF à haute E_c est de 50 km/h, équivalent d'une chute d'une hauteur de 3m.

Les mécanismes impliqués dans la création des lésions sont essentiellement le choc direct la décélération et les effets de souffle (blast). Ces mécanismes peuvent être associés. [8,22]

A. le choc direct : [8, 22, 23, 24]

Le choc direct est le résultat de l'impact sur le thorax. Selon ses caractéristiques (force, orientation, topographie) il provoque une contusion des parties molles, des lésions ostéocartilagineuses des côtes et/ou du sternum par suite, des lésions pleuroparenchymateuses et/ou viscérales sous jacentes. Ainsi un choc direct de moyenne importance entraîne des lésions osseuses de sens externe-interne en regard de l'impact. Un écrasement antéropostérieur entraîne des lésions médiastinales et/ou des fractures costales à distance, souvent bilatérales et de sens interne-externe. Cet écrasement est également la cause de ruptures diaphragmatiques antéropostérieures. En choc latéral le risque de fracture costale est plus important qu'en choc frontal, et pour ces deux configurations de choc le risque de lésions internes est supérieur lorsqu'il ya des fractures de côtes, mais expérimentalement il **n'ya pas de parallélisme entre la gravité des lésions pariétales et celle des lésions viscérales.** [22, 23]

La variabilité d'absorption de l'énergie cinétique explique les différentes lésions rencontrées selon l'âge : **le volet thoracique** est plus fréquent chez le sujet âgé au thorax rigide ; une **contusion pulmonaire** ou une **rupture diaphragmatique** s'observera plus volontiers chez le sujet jeune au **thorax souple**, une **torsion pulmonaire** chez le **jeune enfant**. [24]

Les compressions prolongées par des objets lourds surtout lors des incarcérations sont à l'origine d'un tableau particulier connu sous le nom d'**asphyxie traumatique** ou **syndrome de Perthes** qui est du à un blocage des mouvements respiratoires avec une hyperpression veineuse. Des fractures costales et des disjonctions des articulations de la ceinture scapulaire ont été aussi décrites.

La **ceinture de sécurité** et les **airbags frontaux** sont surtout efficaces dans la prévention des lésions secondaires à des **chocs frontaux**. Ces systèmes sont

beaucoup moins opérants dans les chocs latéraux, d'où le développement par les firmes automobiles ces dernières années des **airbags** dits **latéraux**, qui se déploient parfois en **rideaux**. [8]

B. LA DECELERATION : [1, 3, 15, 21]

Les lésions par décélération dépendent de la vitesse de cette dernière. Une décélération instantanée de 20km/h est en règle sans conséquence. Au-delà de **35 km/h** il existe un risque de **lésion de moyenne gravité**. Au-delà de **50km/h** le risque de **lésion grave** est important.

Les lésions par décélération sont fréquemment associées aux lésions par choc direct et sont la conséquence de l'impaction brutale des viscères intrathoraciques sur un obstacle qui peut être la cage thoracique immobilisée par la ceinture de sécurité, le tableau de bord ou le sol dans le cas d'une chute d'un lieu élevé. Les lésions anatomiques sont variées, diffuses et fonction de la densité des viscères concernés. Les organes les plus lourds accumulent une énergie cinétique supérieure à celle des organes creux, entraînant des lésions de cisaillement, de dilacération expliquant les lésions **pulmonaires**, **trachéobronchiques** et **aortiques**, même en l'absence de lésion pariétale. La situation antérieure du cœur explique aussi sa vulnérabilité (en particulier le ventricule droit).

C. L'EFFET BLAST OU EFFET SOUFFLE : [3, 13 15, 21]

Les lésions par effet de blast sont surtout rencontrées en pratique de guerre et sont la conséquence d'explosions survenant à proximité immédiate des victimes. **L'onde de surpression** se déplace de façon centrifuge à une vitesse d'abord supersonique puis décroissante suivie d'une **phase de dépression** qui n'existe que dans l'air. Lorsque l'onde de choc rencontre un changement de densité du milieu passant par exemple d'un milieu liquide à un milieu aérique, il se produit un phénomène de pulvérisation à l'interface pouvant léser les organes de voisinage. L'implosion consécutive à la décompression brutale succédant à l'onde de choc s'y associe. Les **atteintes pulmonaires** et **auditives** sont fréquentes dans ces **barotraumatismes** ainsi que l'embolie gazeuse, artérielle ou veineuse.

Le **tympan auriculaire**, facile à observer avec un otoscope, est sans doute l'organe le **plus sensible** à l'onde de choc du fait de sa structure faite d'un compartiment gazeux, l'oreille moyenne, et d'un compartiment liquidien, l'oreille interne [13]. La lésion pulmonaire est une contusion pulmonaire avec rupture de la barrière « air-sang », entraînant une fuite de sang capillaire et veineux responsable d'hémorragie intra-alvéolaire et une fuite aérique extra-alvéolaire, à l'origine d'un emphysème, de pneumothorax et de fistules bronchiolo-veineuses.

CONDUITE A TENIR :

I. La PEC préhospitalière : RAMASSAGE [2, 5, 21,22, 26]

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

En cas d'atteinte pariétale évidente ou de détresse respiratoire aiguë, le diagnostic de traumatisme thoracique est facilement évoqué. Néanmoins toute dégradation de l'hématose chez un patient victime d'un traumatisme à haute énergie cinétique lors de la prise en charge initiale, doit faire évoquer un traumatisme thoracique fermé passé inaperçu. [2]

La conduite à tenir devant un traumatisé thoracique à l'échelon préhospitalier doit être la plus simple possible, elle doit évaluer les fonctions vitales et les corriger. Un interrogatoire aussi précis que possible, est mené afin de déterminer :

- Age de la victime, ses antécédents, la prise médicamenteuses (anticoagulants, antiagrégants...),
- l'heure de survenue
- le mécanisme du traumatisme, élément essentiel, orientant vers des lésions possibles (décélération, écrasement, compression, mécanisme combiné), préciser la vitesse. Une **cinétique violente** peut être définie ainsi :
 - Ejection du véhicule ;
 - Polytraumatisé ou mort dans le même accident ;
 - Manœuvres de désincarcération > 20 minutes ;
 - Notion de tonneaux ;
 - Choc latéral ;
 - Décélération brutale avec une vitesse initiale > 35 Km/h ;

- Déformation du véhicule > 50 cm ;
- Déformation vers l'intérieur de l'habitacle > 38 cm ;
- Piéton renversé par une vitesse > 8 Km/h ;
- Accident de moto avec une vitesse > 30 Km/h ;
- Chute de plus de 3 mètres ;
- Notion de compression thoracique aiguë et brutale ou prolongée ;
- Choc sur la paroi thoracique avec notion de célérité élevée ;
- Générateur d'onde de blast.

A. STABILISATION DU RACHIS CERVICAL :

Il s'agit du premier geste de secourisme à effectuer devant tout patient suspect de polytraumatisme. La mise en place d'un collier cervical rigide avec immobilisation de la tête en rectitude doit être systématique, une fracture du rachis cervical compliquant 2 à 3 % des traumatismes graves, en particuliers après une décélération brutale. [26]

B. PRISE EN CHARGE VENTILATOIRE :

B. 1. Signes cliniques de la détresse respiratoire :

Lors de la prise en charge préhospitalière, le diagnostic de la détresse respiratoire repose sur des signes cliniques simples : anomalie de la fréquence respiratoire (Polypnée ou bradypnée) et de l'ampliation thoracique, existence de signes de lutte, de sueurs, d'une cyanose, d'un emphysème sous cutané, d'une anomalie auscultatoire. La réanimation comporte alors classiquement la libération des voies aériennes, l'oxygénation et la ventilation assistée. [2,5]

B-2. Indication d'une ventilation artificielle :

Les indications d'une ventilation artificielle doivent être larges en dehors de la détresse respiratoire aiguë asphyxique selon les critères de **Barone et Coll.** [28]

B-3. Place de la ventilation non invasive :

La ventilation non invasive en ventilation spontanée avec pression expiratoire positive (VSPEP) permet dans un petit nombre de cas d'éviter une intubation orotrachéale et ses potentielles complications. Sa place semble réservée aux traumatismes thoraciques isolés présentant une **hypoxémie modérée**. Les principales contre indications sont une mauvaise acceptation du masque facial par le patient, des troubles de conscience et la survenue d'un épuisement respiratoire. Cette technique ventilatoire nécessite une **analgésie parfaite** afin de diminuer la douleur pariétale.[21, 25]

B-4. Drainage thoracique :

Difficile à mettre en œuvre dans les conditions du ramassage, devra être pratiqué devant une détresse respiratoire et/ou circulatoire en rapport avec un épanchement compressif. [32]

B-5. Mise en place d'une sonde gastrique :

La mise en place d'une sonde gastrique par voie orotrachéale est indispensable lors de la prise en charge d'un patient polytraumatisé : elle permet d'une part de diminuer la distension gazeuse post-traumatique et d'autre part, elle peut parfois mettre en évidence une hernie diaphragmatique. [25]

C. PRISE EN CHARGE CIRCULATOIRE :

L'hémorragie est à l'origine de 80 % des insuffisances circulatoires du traumatisé. Une tamponnade liquidienne par hémopéricarde, ou gazeuse par pneumothorax, est retrouvée dans près de 20 % des cas. Alors qu'une contusion myocardique responsable d'un état de choc n'est suspectée que dans 1 % des cas. [33]

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

C-1. Signes cliniques de la détresse circulatoire :

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

Un certains nombre de pièges doivent être évités : la pression artérielle initiale peut être faussement rassurante en raison de la vasoconstriction intense liée à l'hypovolémie. De la même manière, la tachycardie classique liée à la douleur et à la spoliation sanguine peut être remplacée par une bradycardie trompeuse : celle-ci est en rapport soit avec un traitement par bêtabloquant, ou avec une lésion médullaire haute, soit avec une hypovolémie majeure. La bradycardie (dite «bradycardie paradoxale») est alors un signe de gravité précédant le désamorçage cardiaque. [25, 33]

C-2. Abords veineux :

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

C-3. Remplissage vasculaire :

L'expansion volémique chez le polytraumatisé vise à restaurer la volémie en attendant l'hémostase définitive. Le niveau tensionnel optimal est discuté dans la littérature. Il est variable selon le patient et le type de pathologie. Certaines données cliniques et expérimentales suggèrent qu'une normalisation des paramètres hémodynamiques expose à une aggravation de l'hémorragie en cas de situation non contrôlée. Une pression artérielle systolique de 90 mmHg semble raisonnable, sauf quand il y a un traumatisme crânien associé. Une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg permet dans ce cas d'assurer une pression de perfusion cérébrale supérieure à 80 mmHg. [34]

L'expansion volémique du traumatisé repose sur les cristalloïdes et les colloïdes. Aucune étude ne permet actuellement de faire un choix définitif. Il est par contre bien établi que les solutés colloïdes permettent de corriger l'hypovolémie avec 4 à 5 fois moins de volume que les cristalloïdes. Le sérum salé isotonique est utilisé en première intention en l'absence d'état de choc, tandis que les Hydroxyéthylamidons sont les solutés à privilégier en cas d'état de choc. Les solutés perfusés doivent être si possible réchauffés pour prévenir et traiter l'hypothermie qui favorise l'apparition d'une coagulopathie et le risque de saignement. De plus un remplissage vasculaire massif par des colloïdes induit une hémodilution sévère responsable d'une baisse du transport de l'oxygène en périphérie. [33,34]

C-4. Utilisation des catécholamines :

La nécessité d'éviter une hypotension artérielle prolongée peut conduire à l'association de vasopresseurs à l'expansion volémique. Cette association peut permettre le rétablissement d'une pression artérielle moyenne compatible avec la survie du patient jusqu'au bloc opératoire, tout en limitant le remplissage et ses effets secondaires. Les drogues utilisées sont la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline. Aucune d'entre-elle n'a actuellement démontré sa supériorité. [25,26]

C-5. Utilisation du pantalon antichoc :

Son utilisation est **contre-indiquée** dans les traumatismes thoraciques par absence d'effet hémostatique et aggravation de l'hémorragie. Le pantalon antichoc peut néanmoins être considéré comme une technique de sauvetage devant un choc hémorragique difficile à contrôler et dont l'origine n'est pas clairement établie. [25,26]

D. PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE NEUROLOGIQUE :

L'examen neurologique initial du polytraumatisé est important car il sert de référence. L'état neurologique peut être apprécié par le score de Glasgow après stabilisation des fonctions respiratoire et circulatoire. En règle générale, tous les

patients traumatisés ayant un score de Glasgow initial inférieur à 8 doivent être intubés et ventilés en préhospitalier. [25, 26]

III. Rôle de la régulation médicale : [25,35]

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

IV. LA PEC AUX URGENCES OU EN SALLE DE DECHOQUAGE:

L'accueil du malade au service d'accueil des urgences ne doit pas interrompre la réanimation déjà instaurée. Il faut toujours faire une réévaluation clinique pour s'assurer de l'absence d'une détresse respiratoire.

Le blessé ne doit pas être déplacé sans surveillance médicale avant d'avoir bien été parfaitement évalué et notamment avant de s'assurer de l'existence d'un épanchement pleural aérique ou liquidien qui nécessiterait un drainage préalable.

C'est donc la phase pendant laquelle les médecins et les examens paracliniques viennent au malade. [1]

En fonction de leur état clinique initial et de la réponse au traitement, les patients peuvent être schématiquement classés en 2 groupes : les patients instables et les patients stables ou stabilisés. [1, 15, 36]

A. LES PATIENTS HEMODYNAMIQUEMENT INSTABLES :

A-1. Patient agonique :

De façon exceptionnelle certains blessés vont être pris en charge aux urgences en collapsus très sévère, en arrêt respiratoire ou en état de mort apparente.

La première hypothèse doit être celle d'un pneumothorax suffocant. Dans ce contexte d'urgence extrême l'exsufflation simple à l'aiguille semble rarement efficace et on préférera la réalisation d'une **minithoracostomie** qui consiste en une incision cutanée de 2 à 3 cm réalisée par voie antérieure au deuxième espace ou par voie axillaire au quatrième espace intercostal suivi d'une dissection à la pince des plans musculaires jusqu'à ouverture de la plèvre et évacuation d'un épanchement compressif. En cas de succès attesté par une restauration hémodynamique, cette procédure sera rapidement **suivie d'un drainage pleural**. [1, 5, 36]

L'existence d'un arrêt cardiaque à l'arrivée doit aussi discuter une « **thoracotomie de ressuscitation** » en salle d'urgence afin de réaliser **chirurgicalement des manœuvres de réanimation cardio-pulmonaire à thorax ouvert**. [5, 51]

Ces thoracotomies sont recommandées et réalisées de façon standardisée Aux États-Unis, en Afrique de Sud et dans les pays anglo-saxons[38,39]. Cette « **emergency room thoracotomy** », encore appelée « **emergency department thoracotomy** » est réalisée en salle de déchoquage.

Les indications prennent en compte le délai écoulé entre l'arrêt circulatoire et la mise en œuvre de cette chirurgie. Selon la société française d'anesthésie-réanimation, ce délai semble être fixé à **moins de 15 minutes** en cas de **TTP** et **5**

minutes en cas de **TTF** [40]. En outre la présence de signes vitaux (réactivité pupillaire, respiration spontanée, mouvements spontanés, pouls centraux) semble être le critère pronostique le plus fiable. Enfin, les traumatismes pénétrants semblent représenter les meilleures indications, même si la démarche reste proposée pour les TTF. [5, 39, 40]

Les modalités techniques sont les suivantes : une **thoracotomie antérolatérale gauche** sous le mamelon ou dans le sillon sous mammaire est réalisée au bistouri froid aidé de ciseaux, jusqu'à atteindre l'espace pleural, l'espace est écarté par un écarteur de Finochietto, offrant ainsi un jour sur le médiastin et les cavités cardiaques gauches de manière toutefois relativement étroite.[5,40]

La thoracotomie transverse, **clamshell** ou **bithoracotomie**, qui fait rejoindre par le sternum deux thoracotomies antérolatérales, est moins réalisée à ce stade. Elle donne un jour particulièrement confortable sur l'ensemble des deux cavités thoraciques, le péricarde et le médiastin. [5, 51]

Les gestes mis en œuvre sont censés restaurer un état hémodynamique suffisant pour conduire le blessé au bloc opératoire. **L'ouverture du péricarde** lève une tamponnade et permet de réaliser une hémostase. [5, 41, 51]

Un massage cardiaque interne peut être réalisé à une ou deux mains ainsi que la perfusion directe dans l'auricule droit, **une défibrillation interne** est possible. **Le clampage de l'aorte descendante** jugule un saignement sous-jacent et **privilège** la circulation encéphalique et coronaire. Le clampage du pédicule pulmonaire contrôle le risque d'embolie gazeuse, une lésion vasculaire majeure ou une lésion bronchique grave. [5, 51]

Les résultats sont essentiellement issus de séries nord-américaines ou anglo-saxonnes et les plus optimistes avancent entre **1% et 3%** de survie pour les TTF et **8% à 16%** pour les TTP. [41, 42]

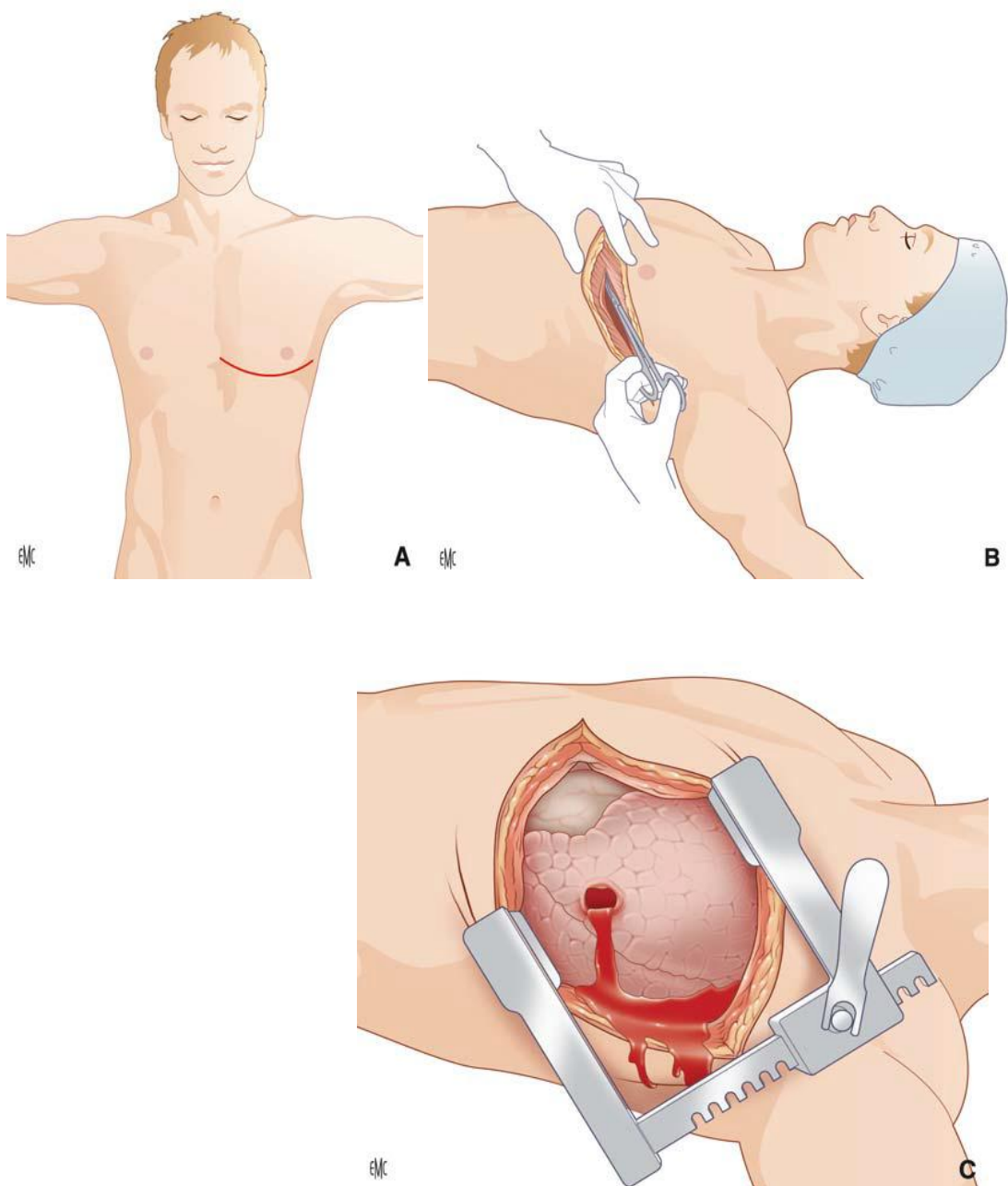


Figure 11 : Thoracotomie antérolatérale : Thoracotomie de ressuscitation [43]

A. Tracé de l'incision.

B. Ouverture de l'espace intercostal aux ciseaux.

C. Exposition par un écarteur.

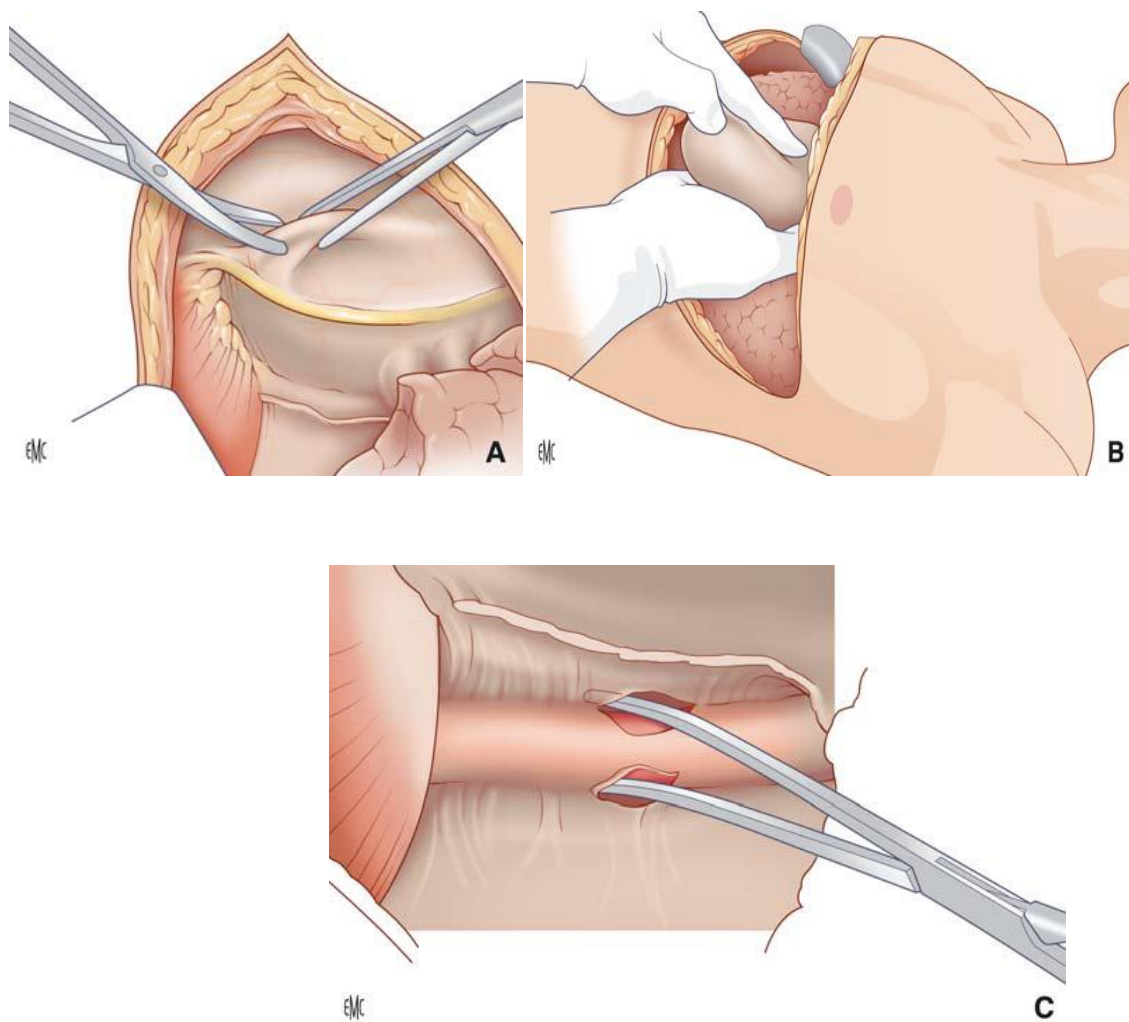


Figure 12 : Thoracotomie antérolatérale : gestes de « ressuscitation » [43]

- A. Ouverture du péricarde.
- B. Massage cardiaque interne.
- C. Clampage de l'aorte thoracique descendante.

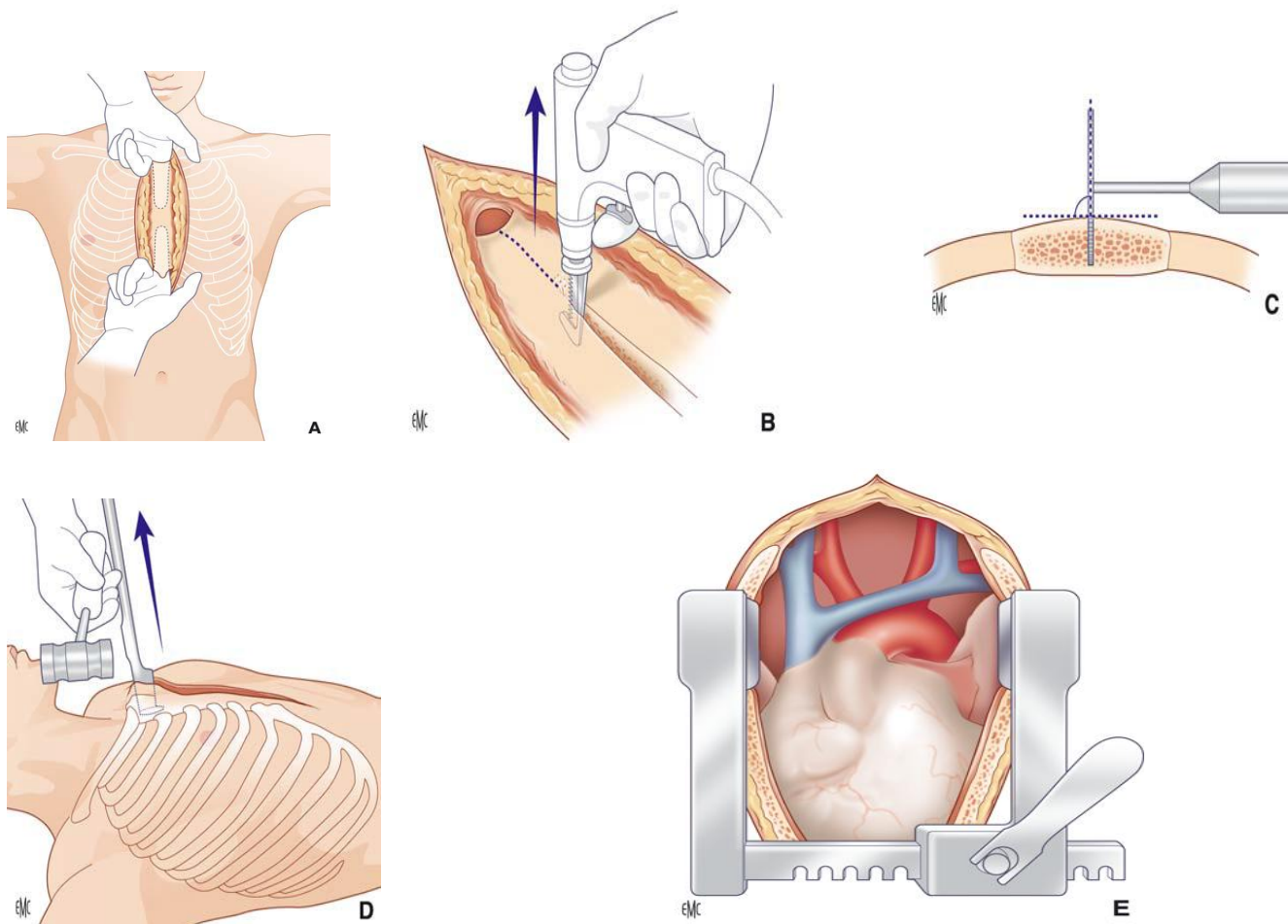


Figure 13 : sternotomie médiane verticale [43]

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

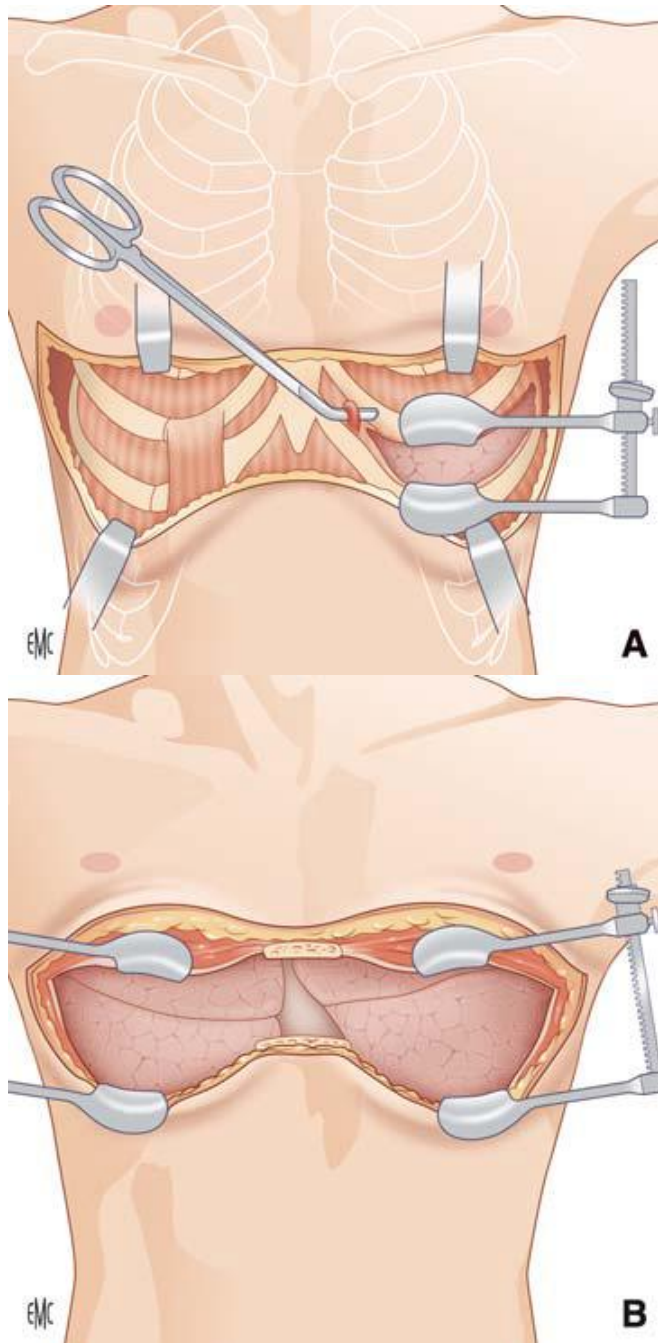


Figure 14 : sternothoracotomie bilatérale transverse [43]

A-2. Patients hémodynamiquement instables :

A-2-1. Généralités : [1, 2, 4, 5, 15, 44, 45, 47]

Un blessé instable est un blessé présentant un tableau de choc hémorragique ne répondant pas aux mesures de réanimation (remplissage, vasopresseurs). C'est aussi un blessé présentant des signes qui doivent faire suspecter une tamponnade et une plaie du cœur, ces signes sont parfois complets (cyanose, tachycardie, intolérance au décubitus dorsal, triade de Beck : turgescence des veines jugulaires (TVJ), chute de la TA, assourdissement des bruits du cœur), mais souvent incomplets. Ils doivent cependant, lorsqu'ils sont associés à une plaie de l'aire cardiaque, faire considérer le blessé comme hémodynamiquement instable.

Ces blessés doivent être conduits sans délai au bloc opératoire pour bénéficier d'un geste chirurgical. Il est toujours souhaitable, si cela est possible, sans retarder la PEC, de réaliser (éventuellement au bloc pendant l'installation) une radiographie thoracique de face et une échographie (FAST ou EFAST) recherchant un épanchement intra péritonéal associé et un épanchement péricardique, pleural ou un pneumothorax. [1, 2, 5]

De même, il est toujours souhaitable, si l'état du blessé le permet, de drainer un hémothorax, ce qui facilite l'induction anesthésique et le temps d'exploration chirurgicale. Néanmoins, si le drain thoracique ramène un hémothorax extrêmement abondant au débit ininterrompu avec une majoration de la chute tensionnelle, il faut clamper le drain pour éviter un désamorçage cardiaque et aborder le thorax en urgence.

A-2-2. Abord chirurgical des blessés instables :[1,5,15,44,45,47, 51]

L'instabilité de l'état hémodynamique précaire de ces malades, ne permet pas de réaliser beaucoup d'investigations paracliniques en dehors des **clichés radiologiques standards** d'une échographie FAST ou EFAST. Le but est de réaliser en dehors des gestes de sauvetage décrits plus haut un geste chirurgical de contrôle. [1,5]

a. Principes :

Chez les patients hémodynamiquement instables le premier impératif est celui de la rapidité : rapidité pour adresser et installer le patient au bloc opératoire et rapidité de la réalisation du geste d'hémostase. La nécessité de cette rapidité apparaît évidente devant un choc hémorragique non compensé, mais aussi devant un tableau incomplet de tamponnade qui peut, à tout moment, provoquer un arrêt cardiaque. **La rapidité du geste chirurgical** initial est en outre indispensable chez un grand blessé hémorragique pour éviter l'apparition de **la triade létale de Moore** associant : hypothermie, acidose et coagulopathie (figure 15) [52]. La prévention de cette triade est faite par l'utilisation de la tactique dite du «*damage control*», qui consiste à traiter les blessés en **trois temps** : un **premier temps de chirurgie rapide** (ne doit pas excéder 1h à 1h30) et partiel visant uniquement à faire l'hémostase, un **deuxième temps de réanimation** pendant lequel les constantes sont rétablies (réchauffement du patient, correction par transfusion des troubles de coagulation, lutte contre l'acidose) et un **troisième temps chirurgical de réparation définitive** lorsque ces constantes ont été rétablies (12 à 48 heures après le premier geste).

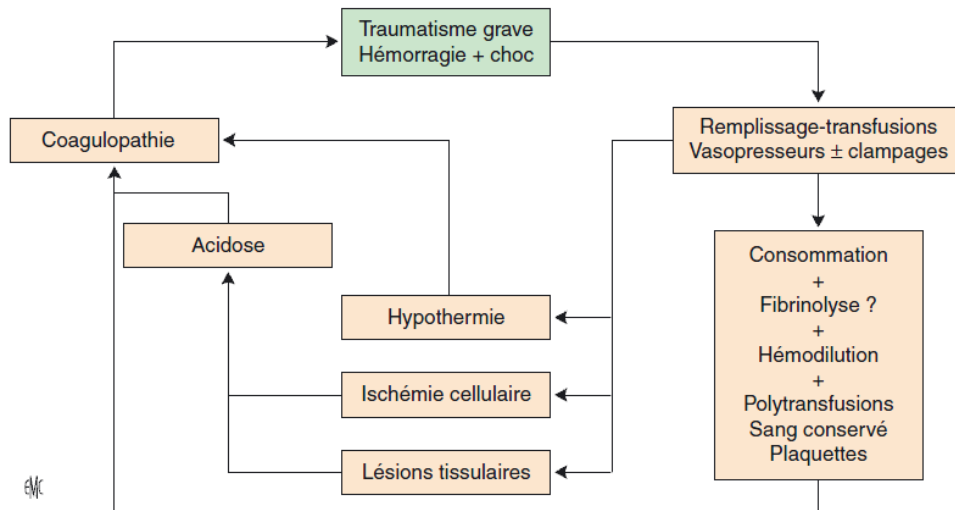


Figure 15 : Triade létale de Moore [52]

b. Choix de la voie d'abord : [5, 45, 48, 49, 50]

Le patient doit être installé en **décubitus dorsal** les bras écartés. Il ne faut pas mettre un blessé hémodynamiquement instable en décubitus latéral vrai, car il y a un risque important de désamorçage cardiaque. **Trois voies** sont possibles dans cette position: **une thoracotomie antérolatérale gauche ou droite**, **une sternotomie** ou **une bithoracotomie** aussi appelée **sternothoracotomie bilatérale transverse** (*clamshell incision*).

La thoracotomie antérolatérale est **plus rapide** à réaliser et permet à gauche, si nécessaire, un clampage de l'aorte descendante et un massage cardiaque interne. Elle donne un assez bon jour en cas de lésion parenchymateuse ou hilare. En revanche, elle donne un jour limité sur les cavités cardiaques, en particulier les cavités droites, les plus fréquemment atteintes. Elle peut être élargie par une sternotomie verticale totale ou partielle (*hemiclamshell*) ou par une sternotomie horizontale complétée éventuellement par une thoracotomie controlatérale évoluant alors vers une thoracotomie bilatérale transverse. (Figures 11,12)

La sternotomie médiane verticale donne un jour très large sur les cavités cardiaques et permet l'exploration des deux cavités pleurales en cas de lésions associées. Elle

est plus longue à réaliser et donne un jour limité en cas de lésion pulmonaire associée, en particulier lobaire inférieure gauche. Elle présente un risque infectieux (ostéite du sternum, médiastinite) plus théorique que réel. Elle nécessite de disposer d'un matériel spécifique (scie ou sternotome) pas toujours disponible, en particulier dans certaines situations précaires. Elle peut être élargie par une thoracotomie antérolatérale gauche ou droite (voire par les deux). (Figure 13)

La sternothoracotomie bilatérale transverse donne un jour incomparable sur le médiastin et les deux cavités pleurales et peut être comparée à la xiphopubienne pour l'exploration de l'abdomen. Elle a l'inconvénient d'être longue à fermer et de donner un délabrement pariétal assez important, avec risque de traumatiser les nerfs phréniques. (Figure 1)

c. les indications : [5, 48, 49, 50]

Le choix du côté et des voies d'abord doit rester une question de bon sens du chirurgien (habitude, matériel disponible), orienté par les données cliniques (choc, tamponnade, côté de l'hémothorax et les des dégâts les plus objectifs, etc.)

- Chez le polytraumatisé et lorsqu'il existe plusieurs sources potentielles d'hémorragie, en particulier abdominale, les choix initiaux peuvent être pris en défaut et obliger à **s'agrandir** ou à **changer de voie d'abord** dans près de **40 %** des cas. [50]
- Un choc hémorragique avec hémothorax fait opter initialement pour une thoracotomie antérolatérale alors qu'un tableau de tamponnade franc fait plutôt choisir une sternotomie.
- Les habitudes chirurgicales font préférer la sternotomie pour les chirurgiens cardiaques alors que les chirurgiens généralistes optent plus facilement pour une thoracotomie. La bithoracotomie qui donne un jour très large sur les deux cavités thoraciques et sur le médiastin est une alternative intéressante à la sternotomie dans le cadre de l'urgence. Son

emploi s'est développé sous l'impulsion des chirurgiens transplantateurs et suite à sa diffusion dans le cadre de la thoracotomie de ressuscitation. [5]

- Les gestes mis en œuvre dépendent des lésions rencontrées et sont décrits de manière spécifique ultérieurement en fonction de chaque organe. Il faut garder à l'esprit les fréquences les plus communes des lésions intrathoraciques en fonction du type de traumatisme et qu'en extrême urgence le recours à la thoracotomie d'hémostase est moins fréquent que pour les TTP et de pronostic sombre. Pour les TTF l'atteinte pariétale est présente dans 60 % des cas, les lésions du parenchyme pulmonaire dans 40 % des cas, une lésion aortique et/ou cardiaque dans 10 % des cas, une lésion abdominale dans 30 % des cas. [5, 48, 49]
- Concernant les TTF, l'association avec des lésions encéphaliques, abdominales ou osseuses fréquentes grève la morbidité de ces blessés, qui nécessitent souvent un geste chirurgical extra-thoracique. [5, 48]

B. PATIENTS HEMODYNAMIQUEMENT STABLES OU STABILISES :

C'est la situation la plus fréquente, ce sont des patients qui, soit d'emblée, soit après la réanimation initiale, ne présentent aucune détresse vitale. Chez ces patients, une seule question se pose : présentent-ils une lésion chirurgicale ?

Et là se pose la question du débat classique concernant les TTF dits **bénins** ou **sans signes évidents de gravité** : faut-il les hospitaliser ? Quel bilan faut-il réaliser ? Faut-il les surveiller et à quel rythme ? quel traitement et comment ? [1, 4, 43]

B-1. Une mise en condition : [1, 8, 15, 21, 56]

Etape **essentielle et systématique** : le patient doit être oxygéné même en l'absence de désaturation, installé en **position demi-assise** avec réchauffement externe, après avoir réalisé un inventaire rachidien puis une **analgésie** adaptée sera débutée précocement par paliers successifs : par **voie systémique** au début (morphine en IV

et ibuprofène), si pas d'amélioration on passe à l'analgésie **péridurale**.

B-2. Examen clinique : [1,2, 3, 8, 15, 21, 47, 53, 54]

Au plan clinique, la stabilité du patient permet la réalisation d'un examen complet, **de la tête aux pieds**, afin de ne pas méconnaître une autre lésion ou des signes physiques passés inaperçus, après évaluation des fonctions vitales l'examen clinique sera centré sur le thorax puis général. La répétition de l'examen clinique dépiste **35% des lésions oubliées initialement**.

B-2-a. Evaluation des fonctions vitales :

Etat hémodynamique : à la recherche d'une **tachycardie** qui est un signe précoce du choc hémorragique, une **bradycardie paradoxale** signe d'imminence d'un collapsus circulatoire, une **pâleur cutanéomuqueuse**, un **pouls rapide et filant**, une **chute de la TA**, une TVJ, un assourdissement des bruits du cœur.

Etat respiratoire : à la recherche d'une **tachypnée >35 c/min** qui est un signe en faveur d'une **détresse respiratoire**, une **bradypnée** en cas d'**hypoxémie sévère**, des **pauses ventilatoires**, des signes de lutte respiratoire, une cyanose, une agitation, un encombrement.

Etat neurologique : score de Glasgow, la recherche d'une paraplégie, une tétraplégie, des signes de focalisation, ou des signes de souffrance du tronc cérébral.

B-2-b. Examen thoracique :

Inspection : fréquence et amplitude respiratoire, cyanose, asymétrie des deux hémithorax, **volet costal**, respiration **paradoxale**, hématome ou ecchymose thoracique (ceinture de sécurité : décélération), balancement thoraco-abdominal (lésion médullaire), position médiane de la trachée cervicale (lésion médiastinale ou pleurale) tirage (obstruction des VAS, encombrement, corps étranger), turgescence jugulaire (tamponnade gazeuse ou hémopéricarde).

Palpation : ESC thoracique diffus (pneumothorax) et/ou cervical (pneumomédiastin, rupture trachéobronchique), douleur exquise à la pression des côtes, sternum, clavicule (fractures).

Auscultation et percussion : épanchement pleural, frottement péricardique, assourdissement des bruits du cœur, souffle, déplacement de l'apex cardiaque (déchirure péricardique).

B-2-c. Examen abdominal :

Recherche d'ecchymoses, d'abrasions, de lacérations, d'éviscération, douleur, défense, tympanisme, matité, signes d'irritation péritonéale.

B-2-d. Examen du crâne et du rachis :

Palpation de la voûte crânienne (fracture, embarrure) inspection du globe oculaire, des reliefs osseux, chercher une otorragie (fracture du rocher), douleurs à la mobilisation du rachis cervical ou à la palpation des épineuses cervicales et du reste du rachis.

B-2-e. Examen de L'appareil locomoteur :

Chercher une impotence fonctionnelle, une déformation, hématome, hémarthrose, des lésions cutanées en regard d'un foyer fracturaire, des lésions vasculo-nerveuses, Les pouls distaux.

B-2-f. Le reste de l'examen somatique :

Chercher les autres lésions associées qui peuvent passer inaperçues. Sachant qu'un examen clinique strictement normal initialement ne permet pas d'éliminer une lésion occulte.

B-3. Réanimation immédiate :

Au terme de ce 1^{er} bilan clinique, des mesures initiales seront instaurées en cas d'imminence d'une détresse respiratoire ou circulatoire. C'est la réanimation immédiate, qui a comme objectif, le rétablissement d'un état hémodynamique correct (avec une PA > 80–90 mmHg) et la lutte contre la détresse respiratoire.

B-3-a. Rétablissement de l'hémodynamique : [58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65]

- Mise en place de deux cathéters de gros calibre aux membres supérieurs, dont l'un pour mesurer la PVC.
- Remplissage vasculaire par des colloïdes ou des cristalloïdes en cas d'hypovolémie, puis transfusion de sang compatible iso groupe iso rhésus.
- Une **autotransfusion** peut être indiquée chez les malades présentant un hémothorax abondant drainé, son principe est de recueillir le sang de l'hémothorax et de le retransfuser le plus rapidement possible sans limite de quantité, soit par un système non spécifique (poche à urine stérile) simple, de confection artisanale (figure 16), soit par un système prêt à l'emploi (inclus dans le kit de drainage Pleurevac®) ou un appareil de type Cell Saver® (figure 17). C'est une **mesure de sauvetage** par excellence, car permet de disposer immédiatement d'un **sang autologue, chaud et riche en plaquette et en fibrinogène**, mais aussi **un moyen d'économie du sang homologue**.
- La mise en œuvre d'un monitoring de la PVC ou une pression artérielle sanglante, pour contrôler l'efficacité du remplissage
- L'utilisation de drogue vasopressives est discutée, surtout devant l'absence de restauration rapide de la TA par le remplissage vasculaire.
- Un sondage vésical, pour contrôler la diurèse.

- Un contrôle du saignement par : un tamponnement, un pansement gras, ou une hémostase élective à la pince ou par ligature appuyée de vaisseaux pariétaux, après repérage (jamais de pince à l'aveugle).

		
<u>Matériel nécessaire :</u> • Une poche à urine vidangeable stérile. • Un raccord biconique grand format stérile. • Un transfuseur. • Un bistouri ou des ciseaux stériles.	1- Ouvrir le robinet de poche à urine.	3-Couper le côté le plus étroit du raccord biconique d'environ 1,5 cm.
		
3-Emboîter le côté coupé du raccord dans le robinet de la poche à urine.	4-Introduire le transfuseur dans l'autre côté du raccord.	5-Le dispositif est prêt à être raccordé au drain dans 1^{er} temps puis le sang recueilli être restitué au patient par voie veineuse.

Figure 16: Dispositif d'autotransfusion en cas d'hémothorax drainé [63]



Figure 17 : Cell saver[®] 5+ [64]

B-3-b. Lutter contre la détresse respiratoire : [1,2,53,66,67,68,69,70,71,72]

- Vérifier la liberté des voies aériennes supérieures.
- Restauration d'une ventilation correcte par :
 - **Oxygénothérapie nasale.**
 - **VNI :** soit par Ventilation Spontanée avec Aide Inspiratoire (VSAI) ou **–la ventilation en pression positive continue (CPAP) :** si détresse respiratoire pure, sans état de choc, sans traumatisme facial ni trouble de conscience, associée à une analgésie efficace. Elle améliore significativement le recrutement alvéolaire et les échanges gazeux, évite le recours l'intubation

diminuant ainsi l'incidence de pneumopathies nosocomiales et réduit le séjour en réanimation. Ses complications sont modestes par rapports à ses bénéfices (distension abdominale, lésions cutanéomuqueuses autour du nez).

- Intubation trachéale avec ventilation mécanique : dont l'indication dépend de nombreux paramètres comme l'importance des lésions pulmonaires, le contexte clinique, les lésions traumatiques extrathoraciques associées et la nécessité d'une chirurgie urgente. De manière générale, les critères de Barone et al. restent d'excellents points de repère.

Critères d'intubation de Barone et al. [28]

- * Fréquence ventilatoire $> 25 \text{ c} \cdot \text{min}^{-1}$
- * Hypotension artérielle systolique $< 100 \text{ mmHg}$.
- * Hypoxémie $< 60 \text{ mmHg}$
- * Hypercapnie $> 45 \text{ mmHg}$
- * Acidose $\text{pH} < 7,20$
- * Lésions associées abdominales et/ou neurologiques

- Assurer la vacuité pleurale : la constatation d'un épanchement pleural gazeux et/ou liquidien sur une radiographie thoracique doit systématiquement entraîner la pose d'un drain thoracique en salle d'urgence.

B-3-C. Le drainage thoracique : [1, 21, 68, 69, 70, 71, 72, 73]

1. Sites du drainage (figure 18) : 2 sites sont préconisées : soit au niveau du 2^{ème} EIC sur la **ligne médioclaviculaire**, ou au niveau du 4-5^{ème} EIC sur la **ligne axillaire moyenne** (c'est le site préférable en urgence). Le drain ne doit **jamais être mis au-dessous du niveau des mamelons** (risque de rupture diaphragmatique pouvant exposer le contenu digestif ou entraîner des lésions spléniques ou hépatiques), ou dans un orifice de plaie, car il risque de relancer une hémorragie.

Il faut également être prudent pour les épanchements de petite taille afin de ne pas léser le parenchyme pulmonaire lors de la procédure.

En traumatologie il existe une **très large indication de drainage** des épanchements pleuraux, quel que soit leur importance et leur et leur retentissement initial. En effet le risque d'**aggravation** d'un hémothorax traumatique peut aller jusqu'à 30%, notamment chez les patients sous traitement **antiagrégant plaquettaire** ou **anticoagulant** et/ou présentant des **fractures de côtes multiples**.

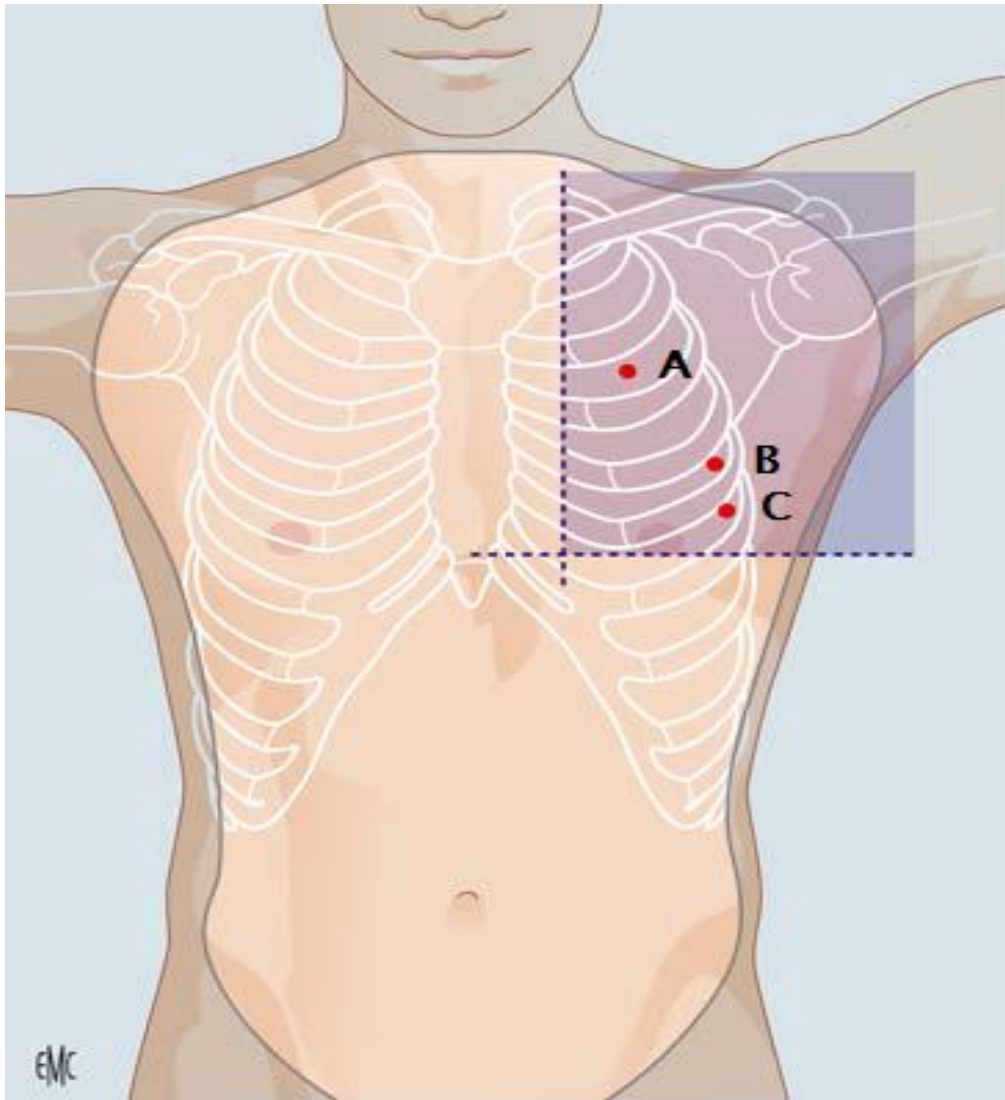


Figure 18 : Sites d'insertion du drain pleural. [43]

- **A.** voie antérieure. **B** et **C.** voies axillaires.

2. Technique : plusieurs étapes dont chacune a son importance dans le geste : (figures 19 à 29)

- On commence par un repérage de l'espace, suivi d'une désinfection cutanée,
- Installation de champ stérile,
- Anesthésie locale, à l'aiguille fine de l'ensemble des plans (en insistant sur la peau, le périoste et la plèvre pariétale) par de la xylocaïne 1 ou 2 %. Une

ponction exploratrice préalable (seringue en aspiration) tout en rasant le bord supérieur de la côte inférieure, confirme la bonne position et la nature de l'épanchement.

- L'incision cutanée est réalisée au bistouri à lame droite parallèlement à la côte inférieure de l'espace intercostal choisi, elle doit être adaptée à la taille du drain.
- La dissection des différents plans jusqu'à la plèvre doit se faire à la pince mousse (type Kelly) ou au trocart de Monod®.
- L'introduction d'un drain-trocart à mandrin interne (type Joly®), ou un trocart à mandrin externe (type Monod®), qui sera dirigé

Le plus souvent vers l'arrière et le haut de la cavité pleurale, pour éviter de positionner le drain dans la scissure inter lobaire.

- La fixation du drain à la peau, puis raccord à un système d'aspiration avec un éventuel Kit d'autotransfusion.
- La pose d'un fil en U (attente), pour assurer l'étanchéité de la paroi à l'ablation du drain.

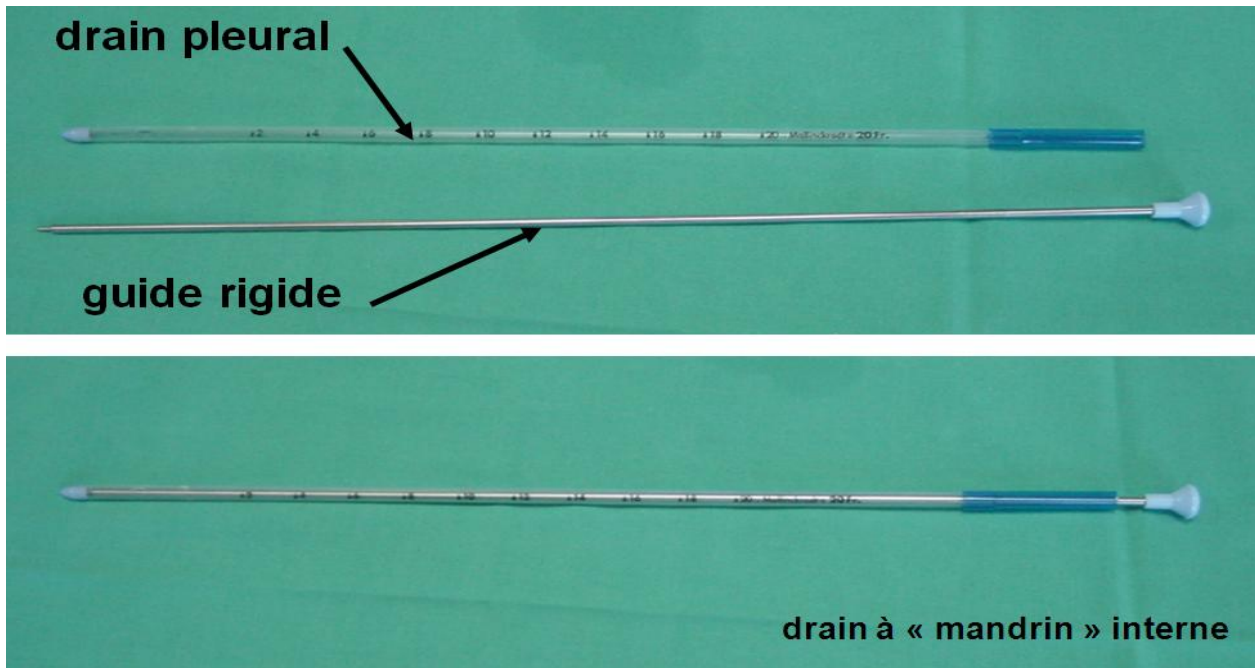


Figure 19: drain à mandrin interne

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

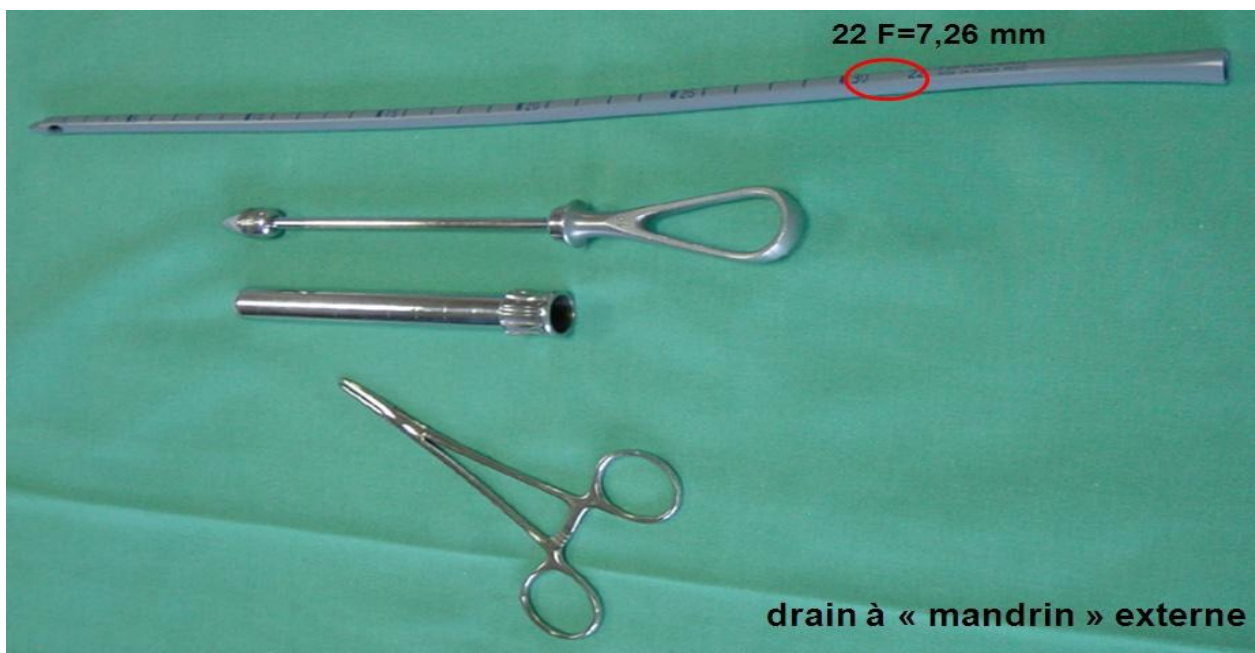


Figure 20: drain à mandrin externe

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

3-Système de drainage : Le drain thoracique sera immédiatement connecté à l'unité de drainage, qui doit être efficace, et irréversible c'est-à-dire qu'elle doit empêcher toute rentrée intempestive d'air ou de liquide dans la plèvre : elle ne doit

fonctionner que dans un sens. Plusieurs systèmes peuvent être utilisés, notamment des systèmes d'aspiration, un simple siphonage ou une valve unidirectionnelle de Heimlich.

Cinq règles sont à respecter devant tout drainage thoracique : la **stérilité**, la **déclivité**, l'**étanchéité**, la **perméabilité** et l'**aspiration**.

4-Radiographie thoracique : permet de vérifier la position du drain et la réexpansion pulmonaire.

5-Surveillance :

- La prévention du pyothorax n'est pas significativement influencée par la prescription systématique d'**antibiotiques** lors de la pose des drains, qui **ne doit donc pas être recommandée**. Par contre une **analgésie** efficace est **fortement conseillée**, voire même avant drainage ;
- Fréquence respiratoire, ampliation thoracique, SpO2 ;
- Pouls, TA, NFS, température ;
- Aspect des téguments: coloration, sueurs ;
- Agitation ;
- Radiographie thoracique, auscultation pulmonaire,
- Surveillance locale : cutanée, pansement, contrôle de la fixation du drain, étanchéité,
- Contrôle de la présence du bullage, Surveillance de l'aspiration ;
- Quantité du sang drainé.

> Autres gestes :

Sonde vésicale, sonde gastrique, etc.



Figure 21: Technique de drainage : installation de champ stérile.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



Figure 22 : Technique de drainage : incision cutanée.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



Figure 23: Technique de drainage : dissection à la pince mousse
(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



Figure 24 : Technique de drainage : introduction du trocart à mandrin externe.
(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



Figure 25: Technique de drainage : direction en haut et en arrière du mandrin.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



Figure 26: Technique de drainage : introduction du drain.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

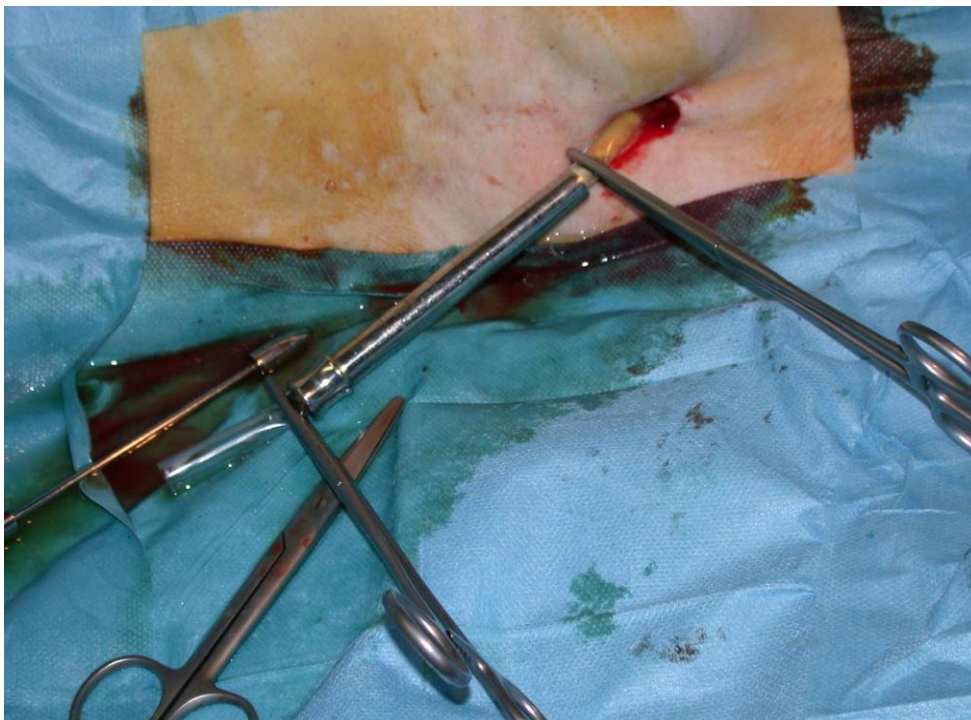


Figure 27: Technique de drainage : clampage du drain et ablation du mandrin.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



Figure 28: Technique de drainage : fixation du drain à la peau par une boucle.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



Figure 29 : Technique de drainage : pose d'un fil d'attente en « U ».

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

B-4. Examens complémentaires :

La stabilité hémodynamique et respiratoire de ces malades, permet de réaliser un bilan minimal :

B-4-a . Bilan sanguin : [1, 2, 10, 83]

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

B-4-b. Radiographie standard : [1, 2, 3, 14, 21, 74, 75]

Le cliché radiologique standard permet d'obtenir une information diagnostique suffisante dans la plupart des problèmes traumatiques thoraciques d'urgence extrême. Son utilisation dans cette circonstance permet de guider efficacement la thérapeutique (drainage ou thoracotomie). Il représente, avec la clinique, l'élément de base indispensable chez tout traumatisé thoracique. La réalisation du cliché dépend des caractéristiques techniques de l'appareillage utilisé (salle de radiologie ou matériel léger au lit du patient). Le cliché thoracique pris au lit doit répondre à des critères techniques de qualité. Son interprétation nécessite la connaissance de ses spécificités. Un cliché n'a de valeur que lors de sa réalisation. Les contrôles doivent être fréquents dans ces pathologies éminemment évolutives. Les clichés devraient comporter deux incidences de face avec une pénétration différente pour détecter au mieux les épanchements pleuraux, le rayon doit être horizontal. La radiographie de profil qui permet d'étudier des épanchements et celle de deux tiers antérieurs du thorax devrait être systématique selon les cas à des incidences obliques. Les clichés du gril costal sont utiles au dépistage des fractures des côtes. Un bilan radiographique ainsi complété décèle 20 à 30% des lésions de plus qu'un cliché de face isolé et dans 20 % des cas précise une anomalie soupçonnée sur le cliché de face. En réalité, ces clichés complémentaires ne sont pas réalisés en routine depuis la généralisation des tomodensitométries.

Elle permet de:

- Mettre en évidence : un pneumothorax (mais les pneumothorax antérieurs ne sont pas toujours visibles sur les clichés) et/ou un emphysème sous cutané, un hémithorax, des lésions pulmonaires (contusion pulmonaire), des signes évocateurs de rupture aortique (élargissement du médiastin, hémithorax gauche, hématome extrapleurale, effacement du bouton

aortique, abaissement de la bronche souche gauche, déviation à droite de la sonde œsophagienne), des signes évocateurs d'une rupture diaphragmatique.

- Vérifier la bonne position de la sonde d'intubation et de la sonde œsophagienne.

Cet examen réalisé dans les conditions de l'urgence est toutefois jugé d'une sensibilité médiocre pour la détection des épanchements thoraciques minimes, des lésions parenchymateuses, vasculaires et des lésions diaphragmatiques.

B-4-c. Echographie thoraco-abdominale : [2, 5, 15, 84,]

Ecourtée, par la procédure **FAST** (Focused assesement with sonography for trauma) qui est un examen échographique standardisé qui recherche exclusivement des épanchements « 3P » : péricardiques, péritonéaux et pleuraux, ou **EFAST** (Extended FAST) = FAST+ 2 coupes thoraciques antérieures à la recherche de pneumothorax. C'est une technique réalisée au chevet du malade dont les résultats sont immédiatement disponibles, avec une valeur diagnostique supérieure à celle de la radiographie thoracique pour le dépistage des hémothorax (sensibilité 97,5%, sensibilité 99,7%) et pneumothorax antérieur mais qui nécessite un opérateur entraîné et rompu à cette technique.

B-4-d. TDM thoracique: [1, 2, 15, 21, 76, 77, 85]

La réalisation de cet examen est le plus souvent intégrée dans le cadre d'un protocole «**corps entier**» grâce aux nouvelles machines multibarrettes permettant l'acquisition rapide de coupes jointives, couplée à une injection de produit de contraste. L'étude se fait en fenêtres parenchymateuse, osseuse et médiastinale de manière axiale mais aussi avec reconstructions coronales et sagittales améliorant son rendement diagnostique. Il est **pratiqué chez un patient stable**, de préférence **après drainage pleural**.

L'étude prospective de **Salim et al.** a montré que l'utilisation systématique du scanner corps entier « **Body scan** » modifie la prise en charge thérapeutique **une fois sur quatre** dans une population de 1000 patients victimes d'un polytraumatisme, cliniquement stables, sans point d'appel pour une lésion focalisée et dont le bilan radiologique standard était considéré comme normal [85]. **Les lésions occultes** qui modifient la stratégie thérapeutique se situent dans 3 % des cas au niveau cérébral, 5 % des cas au niveau du rachis cervical, 7 % des cas au niveau abdominal et **20 % des cas à l'étage thoracique**. Le scanner thoracoabdominal permet en outre de faire le diagnostic d'épanchements pleuraux aériques ou liquidiens non vus sur le cliché radiologique standard, d'établir la cartographie et la sévérité d'éventuelles lésions parenchymateuses pulmonaires et de faire le bilan des lésions pariétales, du rachis et du contenu abdominal. [86].

Les principales limites de cet examen restent l'exploration de **l'œsophage**, du **péricarde** et du **diaphragme** ainsi que **l'arbre trachéobronchique** dont le diagnostic de certitude repose sur l'endoscopie bronchique, même si les reconstructions multiplannaires des scanners multibarettes permettent de mieux étudier les organes mobiles endothoraciques. [86].

B-4-e. ECG : [15, 21, 36]

L'électrocardiogramme doit être réalisé de façon systématique et représente le meilleur examen de débrouillage pour le diagnostic de contusion myocardique. Toute fois s'ils ne sont pas absents, les signes électriques sont extrêmement variables : des troubles de conduction intracardiaque, des troubles du rythme supra ventriculaire ou non, ainsi que des troubles de repolarisation pouvant exister.

Au terme de ce bilan, d'autres examens plus spécifiques peuvent s'ajouter selon l'orientation.

B-4-f. Echographie transoesophagienne : [15, 36,74, 75 87, 88]

L'ETO est une méthode diagnostique permettant d'obtenir des informations de nature anatomique (structures cardiaques et vasculaires) et fonctionnelle (hémodynamique) sur les patients victimes d'un accident grave. Elle reste l'examen de choix pour :

- Le diagnostic des lésions traumatiques cardiaques ou aortiques.
- La suspicion de contusion myocardique.
- La suspicion d'une rupture de l'isthme aortique.

Elle permet aussi une étude fine des valves cardiaques, de guider le remplissage et le support vasopresseur. C'est un examen qui peut être réalisé en salle de déchoquage chez des patients instables ou difficiles à mobiliser, mais il reste un examen opérateur dépendant.

B-4-g. Echographie trans-thoracique : [15, 36, 74, 75]

L'ETT est souvent difficile à réaliser chez le patient traumatisé du thorax en raison de la douleur, l'existence d'un pneumothorax ou d'un emphysème sous cutané. Quand elle est possible, elle permet d'objectiver un épanchement péricardique et son abondance, de vérifier la qualité du myocarde et de rechercher les répercussions d'une contusion myocardique sur le ventricule gauche, ainsi que les épanchements pleuraux liquidiens ou aériques.

B-4-h. Endoscopie bronchique : [15, 21, 36, 54]

L'endoscopie souple peut être réalisée même en cas de lésion du rachis cervical, elle permet :

- La fibroaspiration bronchique si atélectasie ou inhalation, aspiration des caillots de sang, l'extraction de corps étranger ;
- Le diagnostic de RTB, en la localisant, et en précisant son type ;

- Guider l'intubation voire la « cathétérisation » de l'arbre bronchique si rupture complète ou pour éviter d'aggraver une plaie trachéobronchique, en gonflant le ballonnet en sous lésionnel.
- Assurer une ventilation transitoire le temps d'amener le blessé au bloc opératoire ;
- En cas d'une lésion de la Bronche souche, une ventilation sélective par une sonde à double courant est d'un apport précieux, et le fibroscope bronchique peut guider cette intubation sélective.

B-4-i. Opacification œsophagienne : [89, 90, 91]

C'est l'examen de référence en cas de suspicion d'une rupture œsophagienne. Bien que la sensibilité de cet examen ne soit pas maximale. Les conditions de réalisation optimales sont obtenues quand le patient debout peut déglutir le produit de contraste. L'opacification par sonde chez des patients non coopérants donne des résultats décevants. Le produit d'opacification administré en première intention est un agent hydrosoluble. Il est ensuite remplacé par de la baryte en cas d'absence d'extravasation de l'agent hydrosoluble initial. Si cet examen est négatif une endoscopie œsophagienne peut être réalisée.

B-4-j. Bilan du polytraumatisé : [47, 77, 87, 92, 93, 94, 95]

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

bloc opératoire. Lorsqu'une solution d'attente est retenue, la majoration de l'hémopéritoine sur deux examens consécutifs est un signe de gravité et entraîne la même décision opératoire. Cet examen a ses limites : mauvaise qualité des images en cas de distension gazeuse, absence de diagnostic de perforation des viscères creux, peu d'intérêt dans la visualisation des épanchements rétro péritonéaux. L'échographie abdominale chez la femme enceinte traumatisée permet de plus de s'assurer de la viabilité du fœtus.

- Cliché du rachis cervical de face : Ce cliché de «débrouillage» centré sur C7 et D1 permet de détecter une éventuelle lésion du rachis cervical. Parfois, les signes indirects comme une modification de la courbure du rachis, un œdème ou un hématome, peuvent être plus parlants que les signes osseux. La normalité de ce cliché n'exclut pas une lésion ligamentaire ou une lésion au niveau de la charnière C1-C2. Le collier cervical doit être laissé en place pendant toute la prise en charge du patient jusqu'à l'élimination formelle d'une lésion du rachis cervical.
- La radiographie du crâne : étudie le massif facial, la mandibule, la base du crâne. L'interprétation est délicate et expose à de fréquentes erreurs de diagnostic. Ces clichés recherchent essentiellement une fracture de la voûte. la radiographie n'apporte pas d'élément prédictif suffisant des lésions intracérébrales, et la tomodensitométrie est dans ce cas très supérieure. De même, les lésions du massif facial peuvent être explorées par scanographie.
- Cliché du bassin de face : Ce cliché permet d'identifier les lésions osseuses pelviennes. Leur stabilité est corrélée au risque hémorragique, qui est d'autant plus important que la fracture pelvienne est instable (le risque est maximal pour les disjonctions de la symphyse pubienne). Devant l'existence de telles lésions associées à un choc hémorragique,

l'orientation thérapeutique est un plateau de radiologie interventionnelle pour une éventuelle embolisation. La présence d'une fracture ilio ou ischiopubienne, ou d'une disjonction pubienne contre-indique le sondage urétral chez l'homme.

- Radiographie des membres : à la recherche des fractures et luxations.

D'autres examens peuvent être demandés en fonction du contexte clinique et radiologique (IRM, scintigraphie,...).

Au terme de cette PEC, les indications thérapeutiques dépendent de l'évolution clinique et du bilan lésionnel. En l'absence de nécessité immédiate d'un geste chirurgical, il faut mettre en place une **surveillance** clinique et paraclinique, sachant qu'une évolution péjorative peut avoir lieu dans les heures ou les jours qui suivent l'admission du malade.

B-5. Indications chirurgicales chez un blessé stable ou stabilisé:

C'est la situation la plus fréquente et la plus confortable puisqu'elle permet d'utiliser l'ensemble des moyens d'investigation en imagerie pour affiner le diagnostic, tout en gardant en permanence à l'esprit que ces patients peuvent brutalement décompenser au plan hémodynamique. [4, 5, 43, 44, 46] (Tableau1)

Indications et Timing de la chirurgie dans

les TTF:

I. Thoracotomie d'extrême urgence : [4, 5, 43, 44, 46, 51]

- Défaillance hémodynamique avec arrêt cardiaque aux urgences ;
- Tamponnade cardiaque ;
- Hémothorax massif.

II. Thoracotomie en urgence ou semi-urgence (I₀-I₁) : [4, 5, 43, 44, 46,]

- Instabilité hémodynamique ;
- Hémothorax abondant, continu et persistant > 1500 ml ou > 200 à 300 ml/h pendant 3 à 4h.
- Fuites d'air massives au drainage, défaut d'accolement du poumon après drainage.
- Certaines lésions évidentes du cœur et des gros vaisseaux.
- Rupture ou plaie du diaphragme.
- Certains volets thoraciques.
- Lésion œsophagienne.
- Suspicion de lésion du diaphragme.
- Pneumomédiastin évolutif.
- Hémomédiastin évolutif.

III. Thoracotomie tardive ou gestes secondaires (J₂-J₃) [4, 5, 43, 44, 46,]

- Hémothorax incomplètement drainé et cloisonné.
- Pyothorax ou empyème secondaire.
- Pneumothorax ou bullage persistant.
- Hernie pulmonaire.

IV. Thoracotomie tardive : [4, 5, 43, 44, 46, 96, 97]

- Fistule trachéo-œsophagienne.
- Chylothorax résistant au traitement médical.
- Fistule artério-veineuse traumatique.
- Plaie trachéobronchique non détectée initialement .
- Complications de la thoracotomie initiale.

V. Thoracoscopie : [5, 43, 98, 99, 100, 101, 102, 103]

Doit être réalisée chez un patient **stable, jamais en urgence**. Ses principales indications sont :

- Suspicion d'une rupture diaphragmatique.
- Hémothorax cailloté.
- Empyème ou pyothorax. (en phase exsudative, jamais au stade de fibrothorax)
- Chylothorax non résolutif.
- Pneumothorax non résolutif avec bullage prolongé (> 5 j)
- Hernie pulmonaire intercostale
- Hémothorax avec saignement continu (> 200 ml/h durant plus de 2 h).
- Suspicion de rupture péricardique.
- une lésion costale menaçante pour le contenu thoracique.

Signes cliniques	TTP	TTF	Voie d'abord	Moment de la chirurgie
Hémothorax abondant> 1,5 litres (1l pour certains auteurs)	Oui	Oui	Thoracotomie ou thoracoscopie	J0
Hémothorax persistant> 300 cm2/h (200 cm2) pendant 2h	Oui	Oui	Thoracotomie ou thoracoscopie	J0
Lésion diaphragmatique évidente	Oui	Oui	Laparotomie ou laparoscopie et/ou thoracoscopie ou thoracotomie	Jo ou j1 si pas de lésions abdominales
Lésion pariétale	Oui (peu de substance)	Discuté (certains volets)	Thoracotomie	J0 si lésion ouverte et entre j1 et j4 pour les volets
Lésions trachéobronchiques	Oui, rares	Oui	Thoracotomie	J0
Lésion du cœur	Oui	Oui	Thoracotomie/sternotomie	J0
Lésions des gros vaisseaux	Oui	Oui	Thoracotomie/Sternotomie ou traitement endovasculaire	Plaies= J0 TTF= geste différé
Lésion œsophagienne	Oui	?	Thoracotomie	J0
Suspicion de lésion diaphragmatique	Oui	Oui	Thoracoscopie ou thoracotomie	J0 ou J1
Suspicion de lésion du cœur	Oui	Oui, rare	Voie sous xiphoidienne, thoracoscopie, sternotomie	J0
Hémothorax résiduel	Oui	Oui	Thoracoscopie	J3 à J7
Bullage persistant	Oui	Oui	Thoracoscopie	J3 à J7

Tableau 1 : Indications chirurgicales devant un traumatisme thoracique chez un blessé stable. [43]

VI. Chirurgie extra-thoracique : [15, 104, 105, 106, 107]

Concerne principalement **les lésions orthopédiques**. La stabilisation chirurgicale d'une lésion rachidienne est justifiée par la nature des lésions et les conséquences neurologiques d'un éventuel traumatisme médullaire ; la position en décubitus ventral prolongé du patient et la possibilité d'une hémorragie per-opératoire justifient une évaluation complète du patient et le traitement éventuel de lésions intra-thoraciques.

Les ostéosynthèses périphériques en urgence chez les traumatisés du thorax sont controversées. Une surmortalité a en effet été démontrée chez ces patients lorsqu'une ostéosynthèse fémorale était réalisée avant la 24ème heure post-traumatique tandis qu'aucun bénéfice n'était observé en termes de survenue d'une pneumopathie ou d'un SDRA.

En fait, la dysfonction pulmonaire est plus liée aux conséquences tissulaires des lésions osseuses qu'à leur traitement par lui-même, quelles qu'en soient les modalités (enclouage centromédullaire ou synthèse par plaque diaphysaire. L'ostéosynthèse permet une limitation des attritions tissulaires et une mobilisation précoce des patients. Lorsque l'alésage est limité pour réduire la quantité de matériel médullaire mise en circulation et que la prise en charge cardio-respiratoire du patient est soigneuse, l'ostéosynthèse des fractures d'os longs au cours des premières heures post-traumatiques semble réduire les complications respiratoires sans influencer la mortalité des blessés thoraciques comme cela a été démontré pour l'ensemble des traumatisés.

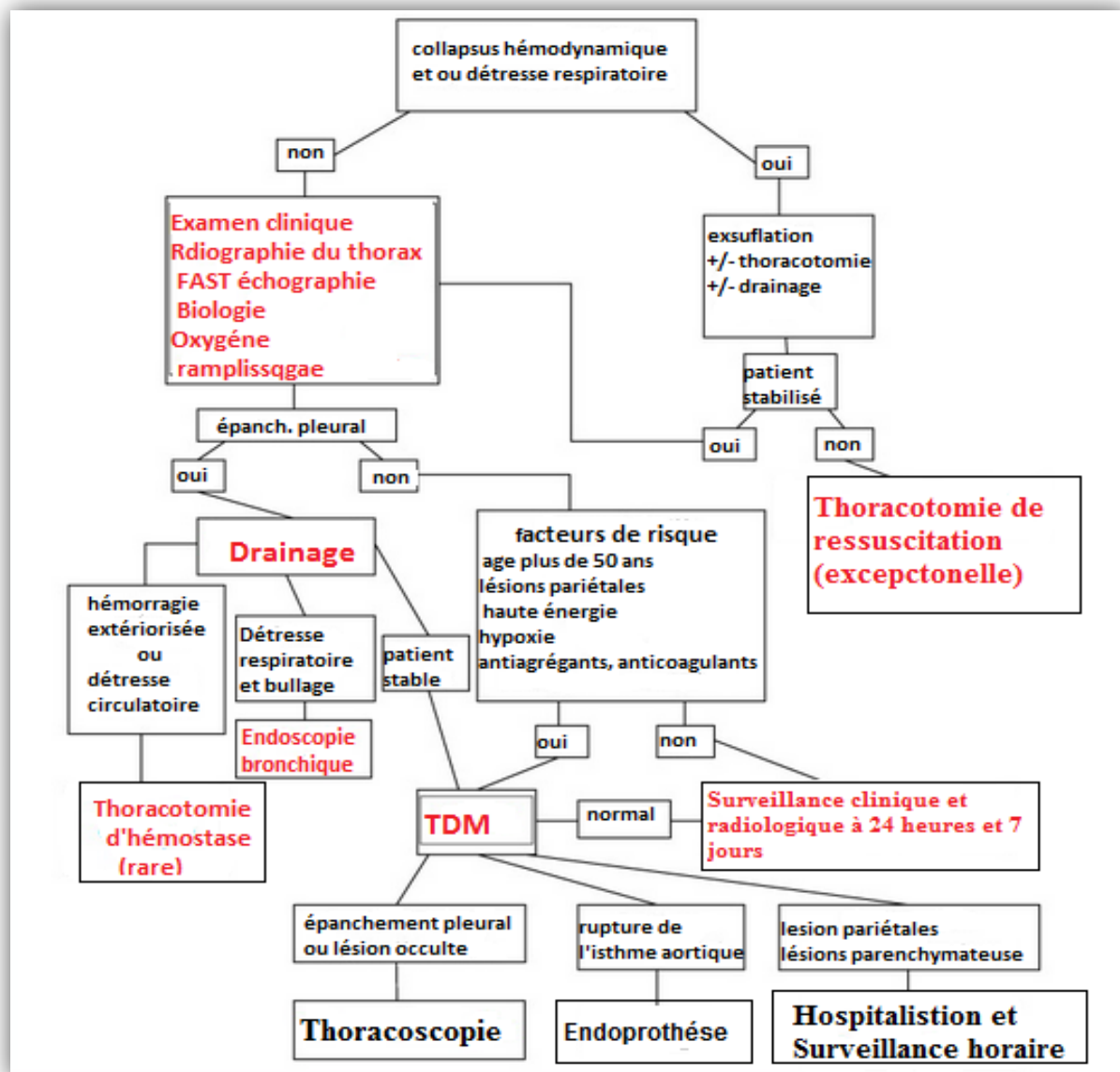


Figure 30 : Algorithme de la PEC des TTF [1]

Bilan lésionnel :

I. Les lésions pariétales :

Elles sont classiques, puisque retrouvées dans 80% des TTF. [49,109]

La gravité des lésions pariétales est corrélée au risque de complications respiratoires.

1. L'emphysème sous cutané : [21, 109, 101, 110]

Il est présent chez 30% des patients présentant un traumatisme thoracique, et se définit comme de l'air disséquant les tissus sous cutanés, peut être localisé ou diffus, ses origines qui peuvent être isolés ou associés sont : (Fig.31)

- L'effraction pariétale.
- L'effraction pleuro-pulmonaire.
- L'effraction bronchique.
- La rupture alvéolaire.
- La rupture œsophagienne.

Son diagnostic est avant tout clinique avec la classique sensation de crépitation neigeuse lors de la palpation, la radiographie simple du thorax reconnaît facilement l'ESC lorsqu'il est abondant sous la forme de bandes claires le long des parois latérales du thorax, il peut disséquer les fibres du grand pectoral et donner un aspect en « éventail » à sommet axillaire (figure 32 et 33). La TDM thoracique grâce à son excellent pouvoir de résolution en contraste, identifie les clartés aériques même minimales, qui dissèquent les fascias musculaires, notamment lorsqu'elles sont de situation antérieure ou postérieure. [110]

L'emphysème sous-cutané diffusant au niveau des **creux sus-claviculaires**, de la base du cou doit être considéré, jusqu'à preuve du contraire, comme un signe

potentiel d'une **lésion trachéobronchique ou œsophagienne**, d'autant plus qu'il est associé à un emphysème médiastinal ou à un pneumothorax uni ou bilatéral.

L'ESC se **constitue rapidement** et se **résorbe lentement** sur plusieurs jours, en moyenne une dizaine des jours une fois la cause est traitée.

Le traitement de l'ESC est lié à son étiologie, **les incisions cutanées ou les ponctions itératives à l'aiguille ne servent à rien** et n'ont aucun intérêt dans la réduction ou la disparition de l'ESC.

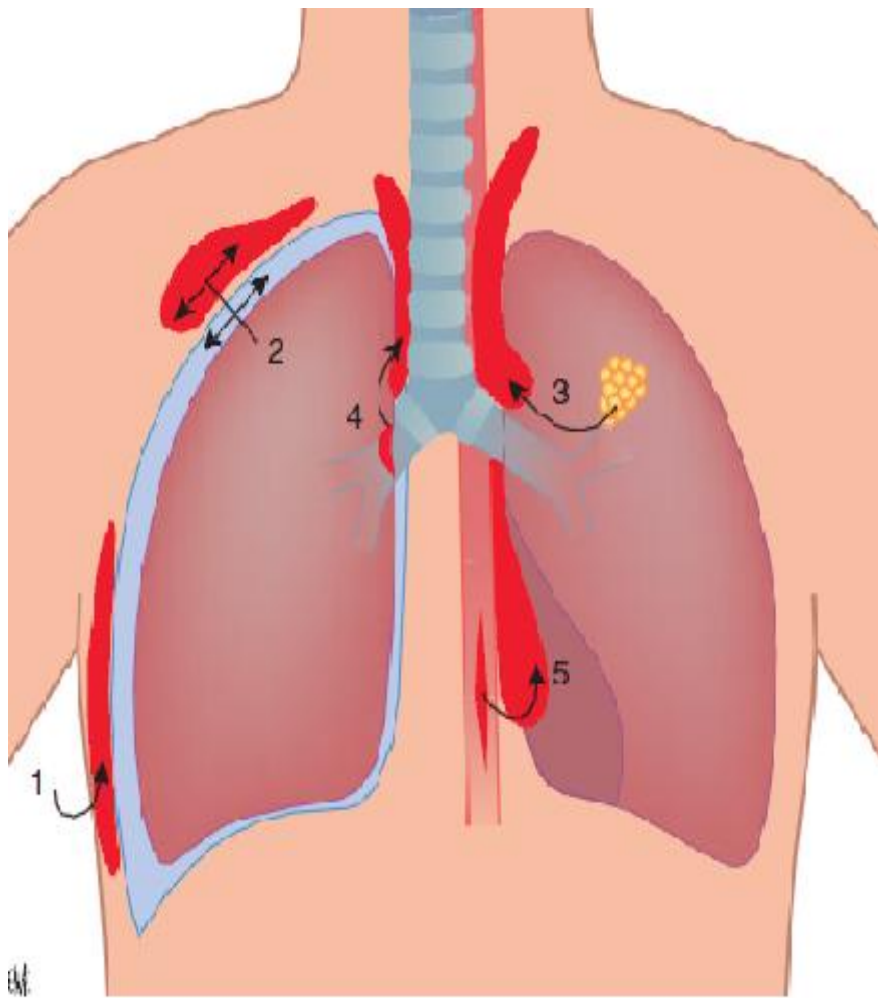


Figure 31 : Origines de l'ESC. [21]

1. Effraction pariétale ;
2. effraction pleuropulmonaire,
3. rupture alvéolaire ;
4. Effraction bronchique ;
5. rupture œsophagienne

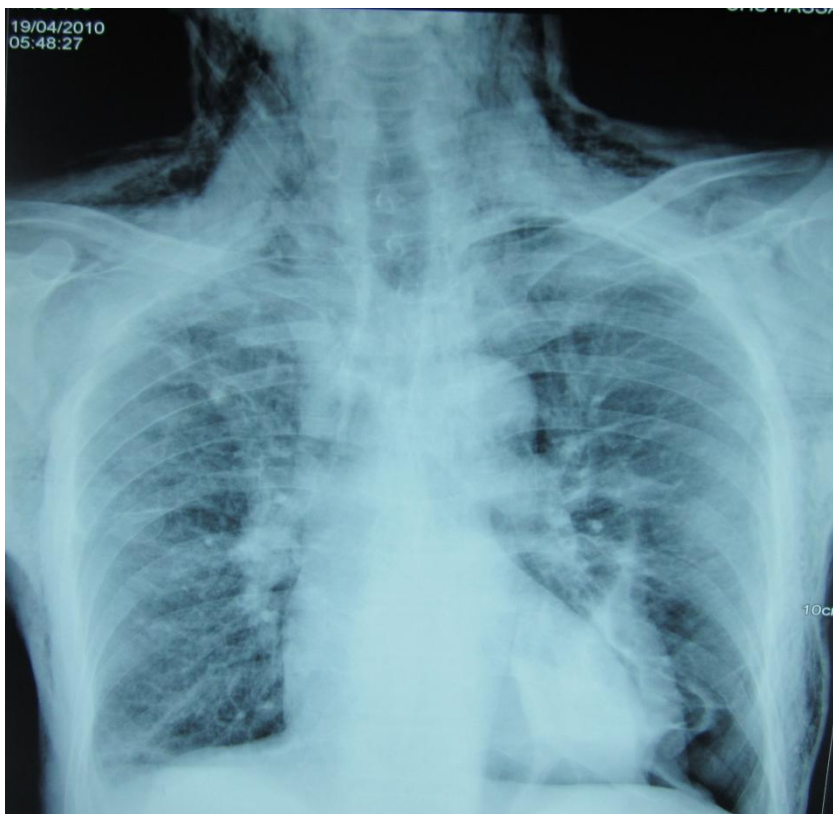


Figure 32 : ESC cervical bilatéral

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

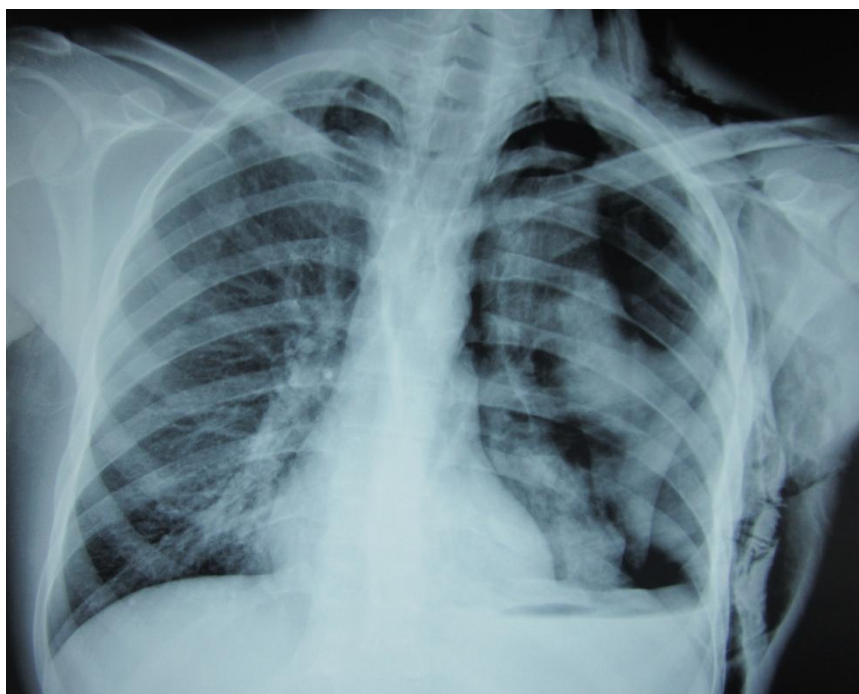


Figure 33 : ESC droit associé à une contusion pulmoanire du coté droit

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

2. LE SYNDROME DE PERTHES : [21, 111, 113]

Le syndrome de Perthes ou masque ecchymotique ou syndrome d'asphyxie traumatique est lié à une compression thoracique intense de courte durée, avec un syndrome cave supérieur aigu il associe des pétéchies occulo-cervico-faciales, et un œdème en pèlerine, parfois associé à une HTIC responsable de coma.

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

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

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

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

3. LES FRACTURES UNI ET PAUCI-COSTALES :

a. Généralités : [5, 112]

Les fractures simples sont présentes dans 30% à 50% des traumatismes thoraciques. Elles sont associées à une fracture du rachis, du sternum, de la clavicule dans 3 à 8% des cas [112]. 20% des patients présentent une fracture isolée, alors que 20 % autres ont plus de six côtes atteintes en moyenne. [5]

b. Les formes cliniques :

b-1. Formes cliniques selon l'âge : [21, 22, 114, 115]

- Sujet jeune : Chez les patients jeunes, la paroi thoracique est relativement **élastique** et l'énergie du traumatisme est souvent transmise au contenu thoracique. Les risques de lésions **intrathoraciques occultes**, notamment diaphragmatiques et cardiovasculaires, sont élevés.
- Sujet âgé : Chez la personne âgée, la paroi thoracique est plus **rigide** et absorbe une plus grande partie d'énergie, **limitant les lésions internes** mais ayant des conséquences graves surtout pariétales entravant la mécanique ventilatoire et occasionnant une douleur avec polypnée gênant la toux, le soupir et conduisant à l'encombrement bronchique, dont les conséquences peuvent être dramatiques chez des patients à haut risque : tabagiques, BPCO, insuffisants cardiaques et âgés.

b-2. Formes anatomique :

Les fractures des côtes sont fréquentes et souvent bénignes dues dans la plupart des cas à un TTF modéré avec choc direct, touchant moins de 3 côtes généralement entre la 3^{ème} et la 10^{ème} côte. Deux formes sont particulières par leurs localisations :

- Les fractures des **deux premières côtes** +/- la clavicule suggèrent un TTF violent. Elles imposent la recherche d'une lésion vasculaire sus clavière et/ou axillaire. Présentes dans 6,6% des cas, qui peuvent relever d'un geste endovasculaire ou à ciel ouvert. Des lésions du plexus brachial peuvent aussi se voir et doivent être recherchées.
- Les fractures des **trois dernières côtes** signent un traumatisme thoraco-abdominal. Elles doivent faire suspecter un traumatisme splénique, hépatique ou rénal.

C. physiopathologie de la douleur : [115, 116]

- La sensibilité importante de la plèvre.
- La compression des nerfs intercostaux par un fragment osseux ou par l'hématome fracturaire.
- L'entorse souvent associée des articulations costo-transversaires.
- Enfin, les mouvements respiratoires qui entraîne une mobilisation des foyers fracturaires.

d. Le diagnostic : [1, 2, 3, 7, 21, 22, 74, 75, 77, 114, 115]

- La clinique :

Le diagnostic d'une fracture costale est généralement facile :

- la douleur est localisée au point d'impact, exacerbée par la toux, les mouvements et l'inspiration profonde.
- La palpation provoque à son niveau une douleur exquise et peut retrouver une crépitation sous-cutanée locale caractéristique.

- La radiologie :

Les examens radiologiques confirment le diagnostic et précisent le siège :

- La radiographie thoracique est largement suffisante, elle va montrer :

Le trait de fracture qui se traduit par une solution de continuité à bords irréguliers avec décalage des extrémités fracturaires plus ou moins important. Si les fragments se chevauchent, l'aspect radiologique sera celui d'une opacité par sommation des extrémités fracturaires. La fracture non déplacée peut passer inaperçue initialement (30 à 50 %) et n'être visible que plusieurs jours après. (Figure 34 et 35).

- La tomodensitométrie par contre n'est pas nécessaire pour faire le diagnostic, et si elle est faite pour une autre raison elle va essentiellement apprécier le déplacement des extrémités et leur caractère agressif pour la plèvre et/ou le parenchyme pulmonaire. Elle permet cependant de bien visualiser les fractures des cartilages chondro-costaux antérieurs non vus sur la radiographie thoracique.
- L'artériographie : des vaisseaux sous claviers si une lésion est suspectée, son rendement est supérieur à la TDM injectée.

e). **Le traitement :** [1, 21, 115, 117, 118].

Les fractures costales sont rarement des indications chirurgicales. Leur prise en charge repose surtout sur une **stratégie antalgique** adaptée au sein de laquelle **l'analgésie péridurale** doit occuper une place importante. [117].

Pour cela, les infiltrations anesthésiques sont efficaces utiles en cas de foyer multiples gênant la ventilation. Elles peuvent se faire, soit par infiltration directe du foyer par la lidocaine (Xylocaïne), soit par une infiltration de l'espace intercostal aux bords inférieur et postérieur de la côte.

Dans les formes bénignes un traitement antalgique efficace peut être administré par voie injectable ou orale.

La prévention des pneumopathies post-traumatiques est réalisée par une **kinésithérapie incitative** associée si nécessaire à une **ventilation non invasive** séquentielle. Il n'y a aucun bénéfice à une **antibioprophylaxie** dans ce contexte. L'évolution est souvent favorable chez le sujet jeune.

Les facteurs de risques authentifiés pour la survenue d'une pneumopathie post-traumatique sont l'âge supérieur à 50 ans, l'atteinte de plus de cinq arcs costaux, l'existence de contusions parenchymateuses visibles sur la radiographie initiale, des fractures associées (clavicule, sternum, omoplate) patient suivi pour asthme, BPCO ou insuffisance cardiaque. Ces circonstances doivent faire hospitaliser les blessés, même s'ils sont asymptomatiques. [1].

Les indications d'une **ostéosynthèse costale** de nécessité sont:

1. une incarceration du parenchyme pulmonaire ou l'existence d'un fragment osseux menaçant un organe intrathoracique.
2. les **déformations importantes de la paroi**, surtout chez l'adulte jeune, en prévision des **séquelles restrictives et douloureuses**.

Cependant, il faut garder à l'esprit que tout **bandage** ou **Strapping** thoracique est **illogique**, **inefficace** et parfois même **dangereux**.

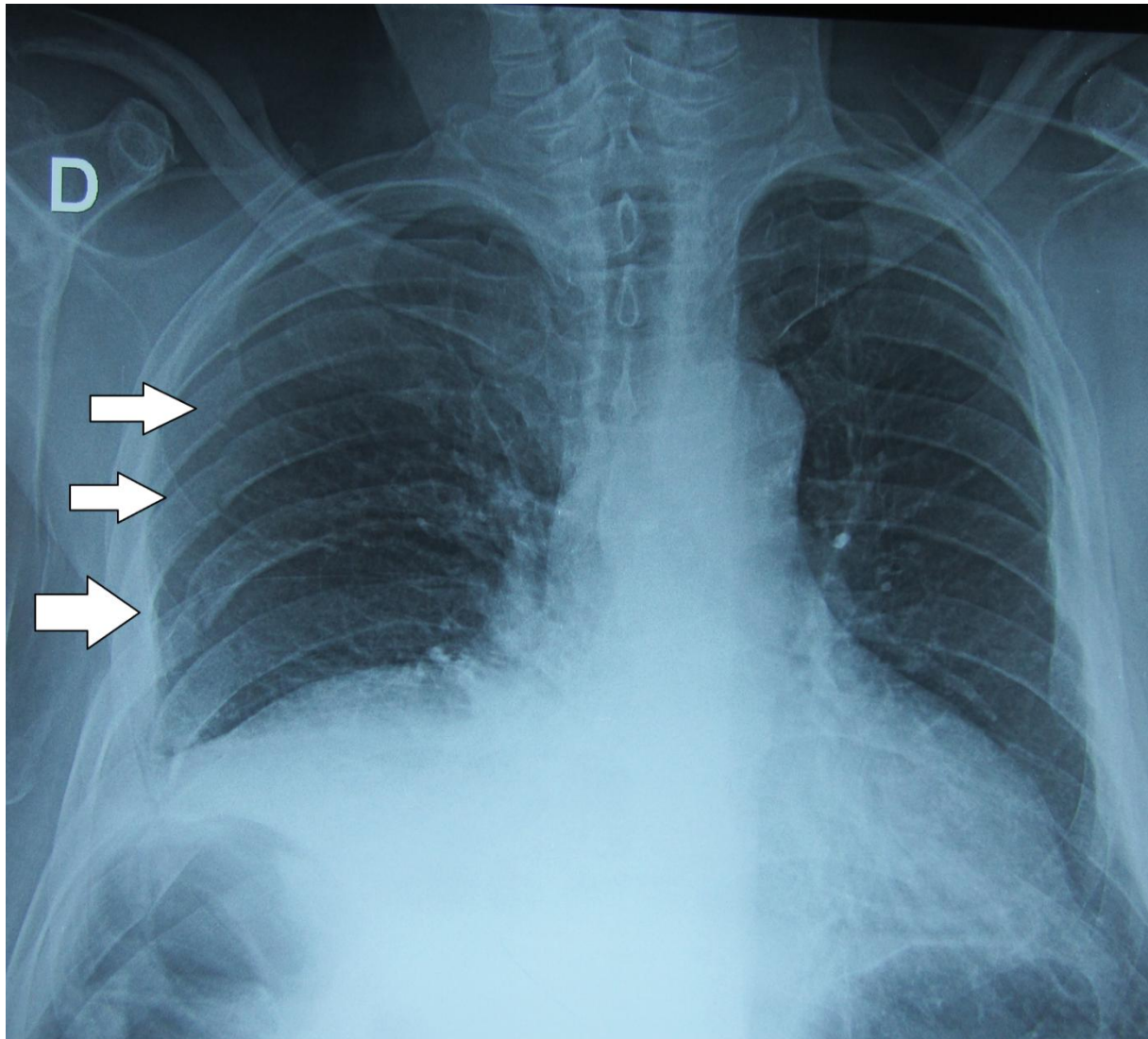


Figure 34 : Radiographie thoracique : fracture de l'arc moyen des 5^{ème}, 6^{ème} et 7^{ème} côtes droites.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

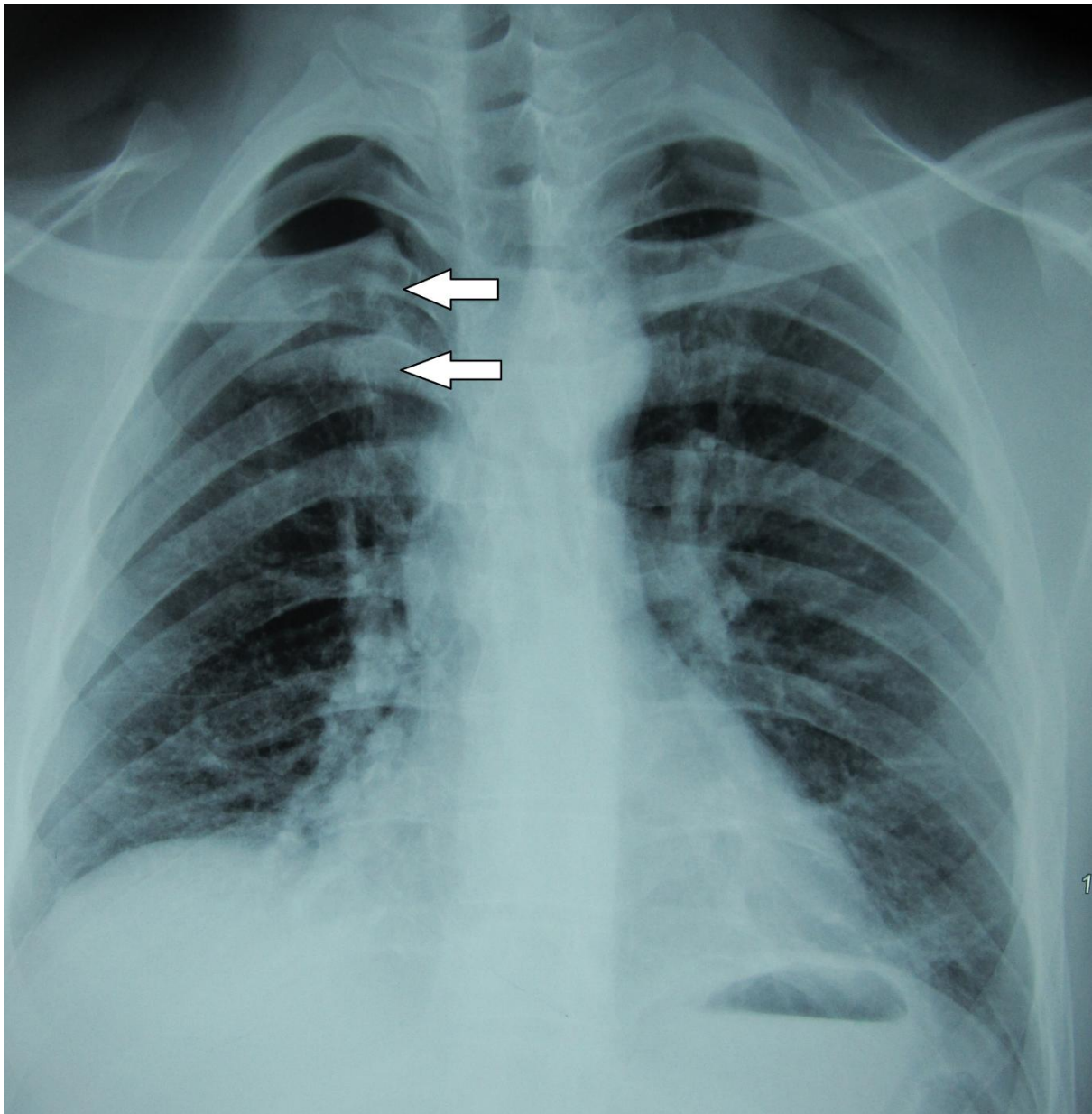


Figure 35 : Radiographie thoracique : fracture de l'arc postérieur des 4^{ème} et 5^{ème} côtes droites.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

4. LES VOILETS THORACIQUES :

a. Généralités : [5, 21, 22, 115, 119].

Les volets thoraciques se définissent comme des **segments de paroi désolidarisés du reste de la cage thoracique avec au moins trois fractures consécutives étagées sur deux endroits**. Ces volets surviennent dans 10 % des TTF et sont associés à une mortalité allant de 10 % à 15 %, en raison principalement des lésions associées à type de **contusion pulmonaire, lésions viscérales et intracérébrales**.

La physiopathologie des volets thoraciques a bien évolué et on comprend actuellement leur retentissement, ceci a changé leur prise en charge thérapeutique basée essentiellement sur les techniques d'analgésie, le traitement chirurgical de plus en plus remis au goût du jour, avec l'apparition de matériel en Titane, adapté et mieux toléré, mais dont l'inconvénient reste le coût.

b. les formes topographiques : [5, 21, 22, 115, 118].

On distingue différents types de volets qui ont en fait peu d'incidence clinique en dehors de l'installation du malade quand une décision chirurgicale aura été posée :

- volets antérieurs sternocostaux : les traits de fracture siègent sur les côtes ou les cartilages chondrocostaux de part et d'autre du sternum entraînant une mobilisation du plastron sternocostal.
- volets latéraux : où les fractures portent sur les arcs antérieurs et moyens. On distingue des volets étroits ou plus ou moins larges en raison de l'écartement des lignes de fractures. À ce niveau, la pauvreté des insertions musculaires explique la mobilité de ce type de volets pouvant être à l'origine d'une respiration paradoxale. (Figure.36 et 37)

- volets postérieurs : dont les lignes de fracture siègent entre le rachis et la ligne axillaire moyenne. En raison de la couverture par l'omoplate et les masses musculaires para vertébrales, ils sont généralement peu mobiles.
- volets complexes : concernent les grands délabrements pariétaux avec de très nombreux traits de fracture échappent à toute systématisation, engendrant de véritables « thorax mous » témoins de la violence du traumatisme.

c. approche physiopathologique : [5, 21, 22, 118].

Le volet thoracique n'est plus l'entité anatomique, physiopathologique et thérapeutique qu'il a longtemps constituée et la présence d'une respiration paradoxale n'indique plus le recours systématique à la ventilation en pression positive. Actuellement, il est bien reconnu que le pronostic est lié plutôt à la contusion pulmonaire engendrant une dysfonction aiguë et progressive des échanges alvéolo-capillaire, réduisant l'élimination du CO₂ et l'oxygénation sanguine. Cette contusion pulmonaire s'accompagne dans 25% des cas par la présence de fractures des côtes, de volet costal, d'épanchement pleural et d'encombrement bronchique qui aggrave l'hypoventilation alvéolaire.

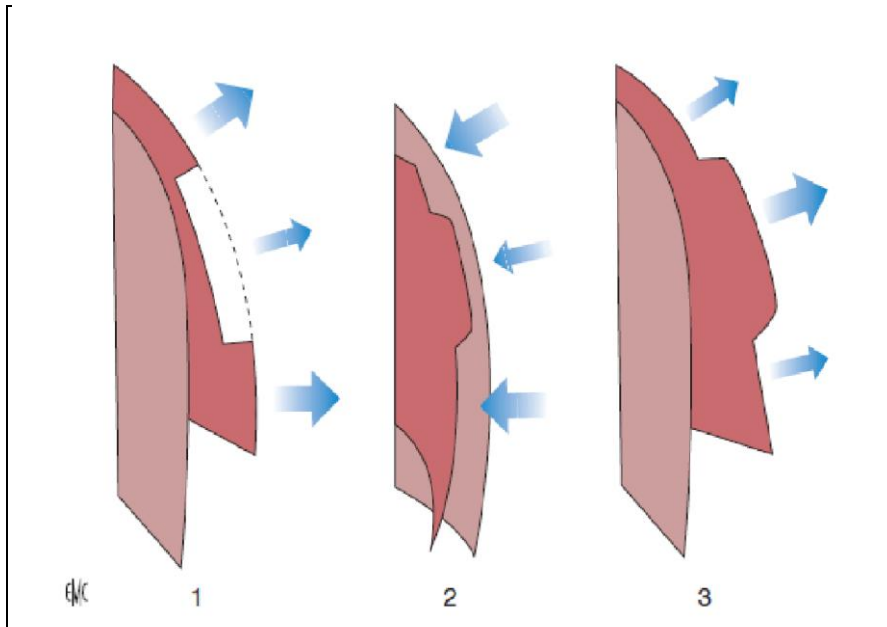


Figure 36 : respiration paradoxale: 1-inspiration, 2-expiration, 3-toux [21].



Figure 37 : Enfoncement dorsal sur un volet thoracique postéro-latéral droit.
(Patiente en décubitus latéral gauche) [115]

d. le diagnostic : [5, 21, 22, 74, 75, 77,]

Quel que soit le type de patient, le diagnostic repose sur :

- l'examen clinique qui cherche le maître symptôme des VT: *la respiration paradoxale*
 - à l'inspiration : elle aspire le VT à l'intérieur.
 - à l'expiration : elle chasse le VT à l'extérieur.
- la radiographie simple (gril costal) de face et de profil montre une partie des foyers de fracture, mais reste insuffisante en particulier pour l'analyse du cartilage. Elle montre parfois l'existence d'un pneumothorax ou d'un hémithorax en règle de moyenne abondance (300 à 500 ml).
- la tomodensitométrie avec reconstruction est l'examen de référence, permettant un bilan très complet des lésions pariétales et facilitant la recherche des lésions associées viscérales intrathoraciques qu'elles soient pleurales (hémato ou pneumothorax) ou parenchymateuses telle la contusion pulmonaire qui reste l'élément pronostique le plus important à apprécier. (Figure 38 et 39)

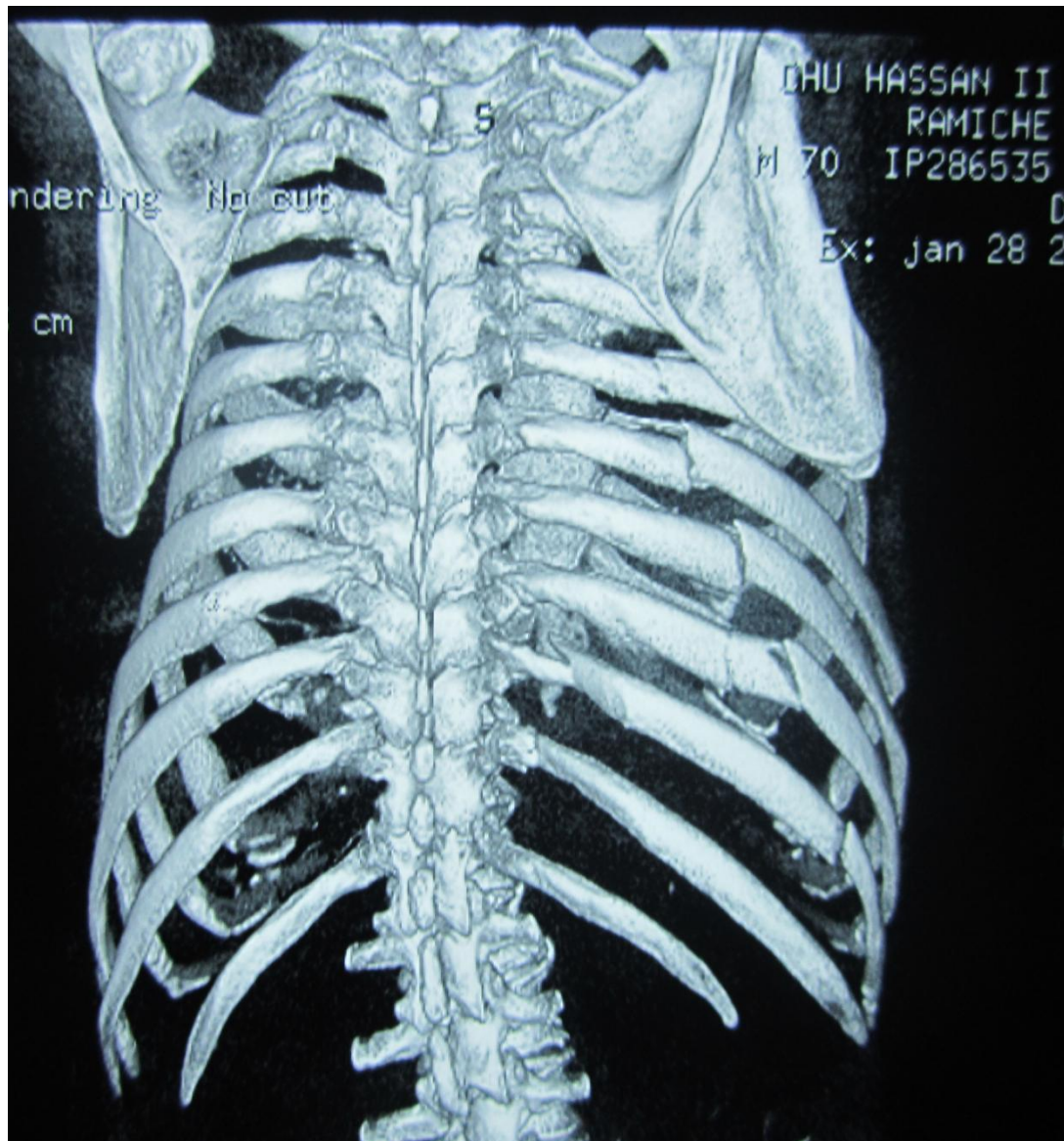


Figure 38 : TDM thoracique avec reconstruction : volet thoracique latéral droit
(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

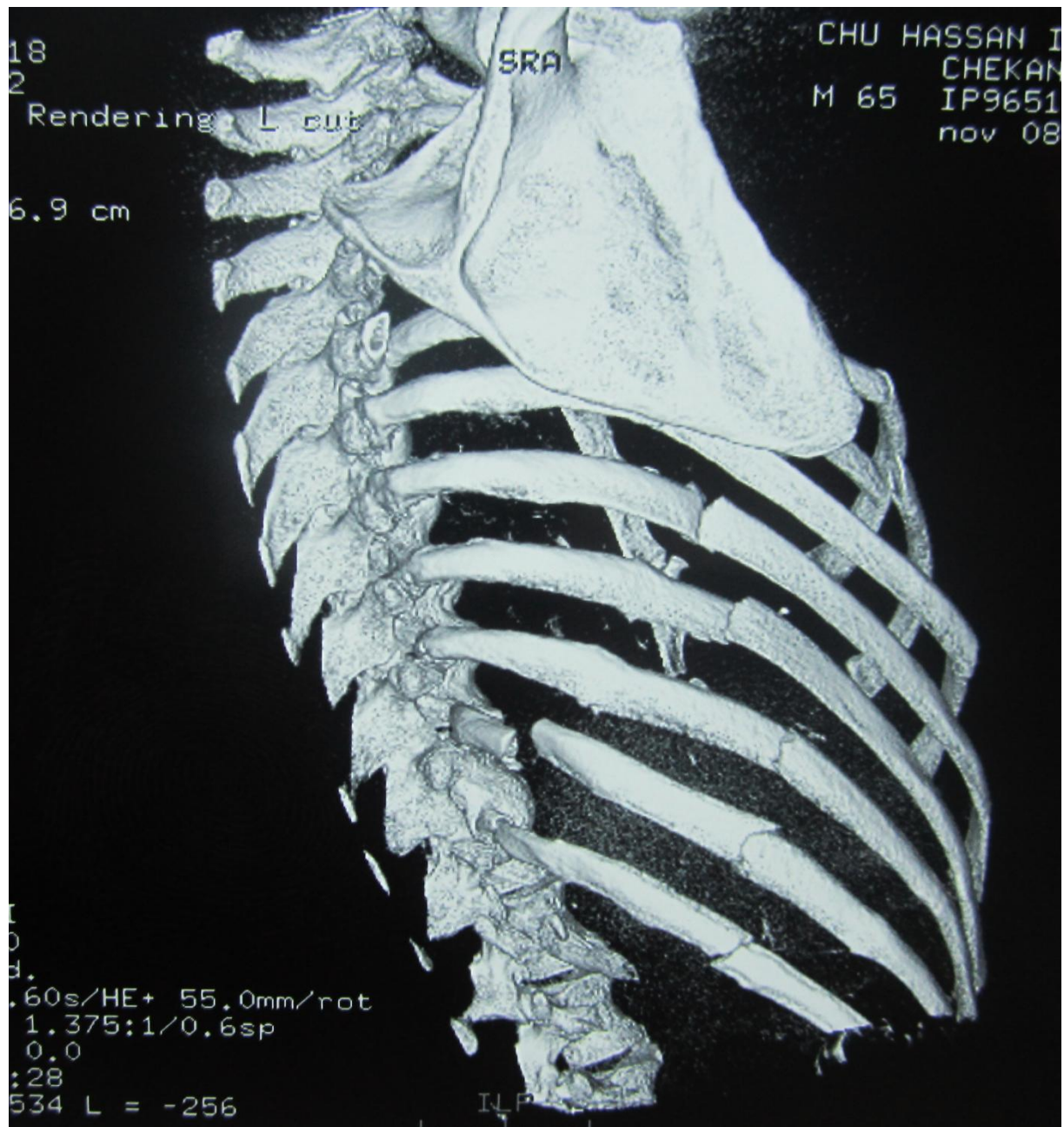


Figure 39 : TDM avec reconstruction : volet thoracique latéral droit.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

e. Traitement : [5, 7, 21, 115, 118]

Le traitement des VT est complexe et nécessite un contrôle de la douleur, une réanimation adaptée et une kinésithérapie respiratoire, et parfois une PEC chirurgicale. Cela repose sur une **discussion pluridisciplinaire** entre réanimateur et chirurgien thoracique et impose une hospitalisation en réanimation ou en milieu chirurgical spécialisé, même pour les VT immobiles.

- Traitement médical :

Le traitement des VT repose principalement sur le maintien d'une ventilation efficace. Généralement, les volets isolés peuvent être traités de façon médicale par une oxygénation adaptée, une **ventilation non invasive** et une **kinésithérapie respiratoire**.

**Un petit volet thoracique sur bronches pleines peut être plus mobile
qu'un grand volet sur bronches libres**

Une **analgésie adéquate** avec l'usage d'opioïdes, de blocs intercostaux, d'une péridurale thoracique, permet de retrouver une mécanique ventilatoire efficace plus rapidement. Un certain nombre de ces patients développent malgré tout une détresse respiratoire qui nécessite le recours à une ventilation mécanique avec usage de pression expiratoire positive visant à engluer et à stabiliser le volet, créant ainsi une « stabilisation interne ». La durée de ventilation est cependant corrélée à une augmentation de la morbidité en particulier infectieuse.

- Le traitement orthopédique :

Les méthodes « orthopédiques » d'immobilisation externe créant une suspension du volet par différentes techniques de traction continue imposant un alitement prolongé ont moins d'indications actuellement au profit d'ostéosynthèses à ciel ouvert. Elles peuvent cependant constituer un appoint intéressant dans des situations de relative pénurie avec, en particulier, des moyens limités de réanimation.

- Traitement chirurgical :

Les indications de fixation chirurgicale restent toujours très débattues et «histoires d'écoles ». Il semble néanmoins admis que le traitement chirurgical est à réaliser dans plusieurs_situations :

- ostéosynthèse « de passage » : lorsqu'une thoracotomie a été décidée pour le contrôle d'une lésion endothoracique, il est licite de terminer l'intervention par une ostéosynthèse de la paroi.
- ostéosynthèse afin d'éviter une ventilation assistée, ou bien pour tenter de sevrer une ventilation invasive car la stabilisation chirurgicale semblerait réduire la durée de ventilation et diminuer l'incidence des pneumopathies ainsi que le séjour en réanimation.
- ostéosynthèse de très grandes déformations pariétales, source d'une perte importante de volume pulmonaire.
- ostéosynthèse pour le contrôle de la douleur, lié en particulier à une mobilité importante des fractures costales.

L'heure de la chirurgie n'est pas formellement établie entre une chirurgie précoce et une chirurgie plus tardive en raison de l'évolution de la contusion pulmonaire. Des travaux récents s'accordent pour proposer cette ostéosynthèse plutôt dans les **4 à 6 premiers jours** suivant le traumatisme. Au-delà, les remaniements de la paroi rendent la réduction difficile et majorent les risques infectieux.

L'abord de ces volets se fait par : [115, 118]

- **Thoracotomie postérolatérale ou latérale** placée sur un patient en décubitus latéral et permettant l'abord des volets latéraux et postéro latéraux. (Figure 40)
- **Thoracotomie antérolatérale** sur un patient en décubitus dorsal permettant l'abord des volets antérieurs et antérolatéraux (Fig. 41)

La fixation des lésions costales et sternales fait appel à différents matériels d'ostéosynthèse (fils d'acier, broches, agrafes de Judet, attelles-agrales de Martin-Borrelly, plaques d'ostéosynthèse en titane type Stratos®) (Fig. 42, 43, 44). L'ablation secondaire de ces matériels n'est pas obligatoire, mais est souvent nécessaire pour les broches qui ont tendance à migrer secondairement. [5, 115, 118].

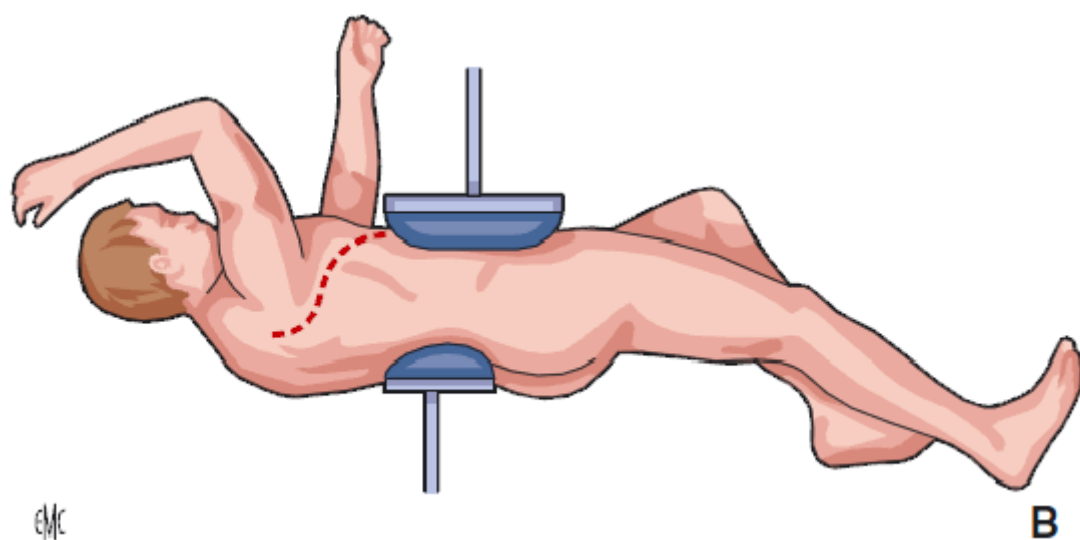
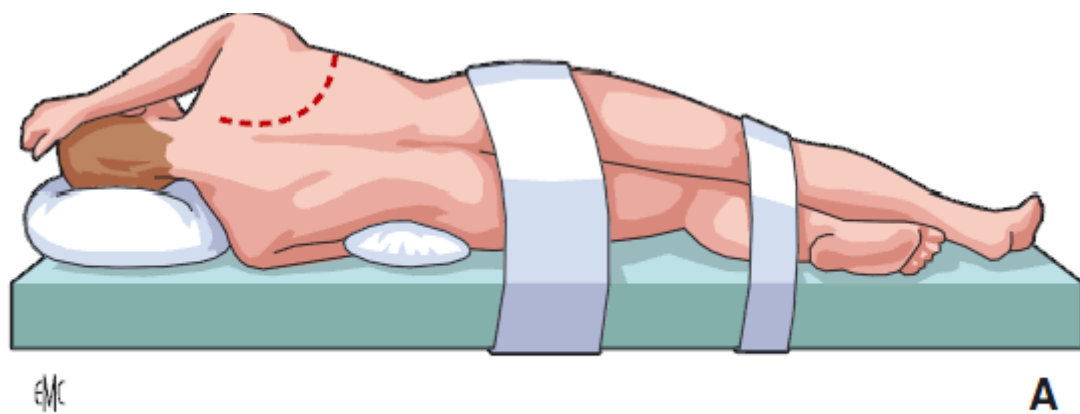


Figure 40 : Thoracotomie postérolatérale ou latérale : patient en decubitus latéral

[115]

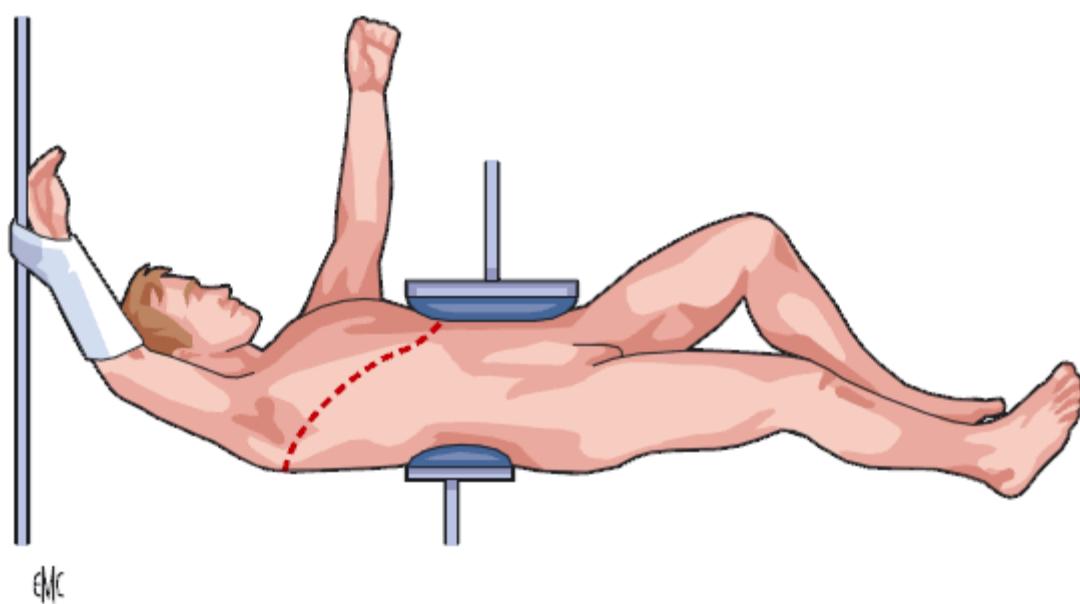


Figure 41 : Thoracotomie antérolatérale : patient en décubitus dorsal. [115]



Figure 42 : matériel STRATOS : attelles–agrafes rectilignes ou angulées (A) et attelles rectilignes.(B) [115]

Illustration	No. et description	Application
	Raccords en Titane 012-01450 45°, gauche 012-02450 45°, droit 012-01225 22,5°, gauche 012-02225 22,5°, droit	Déformations
	Attelle en Titane, partiellement dentelée 012-10150 150 mm 012-10190 190 mm 012-10230 230 mm	Traumatologie
	Raccords en Titane 014-01000 rectiligne	Reconstruction
	Attelle en Titane, complètement dentelée 014-10190 190 mm	

Figure 43 : Matériels d'ostéosynthèse type STRATOS[®] [120]

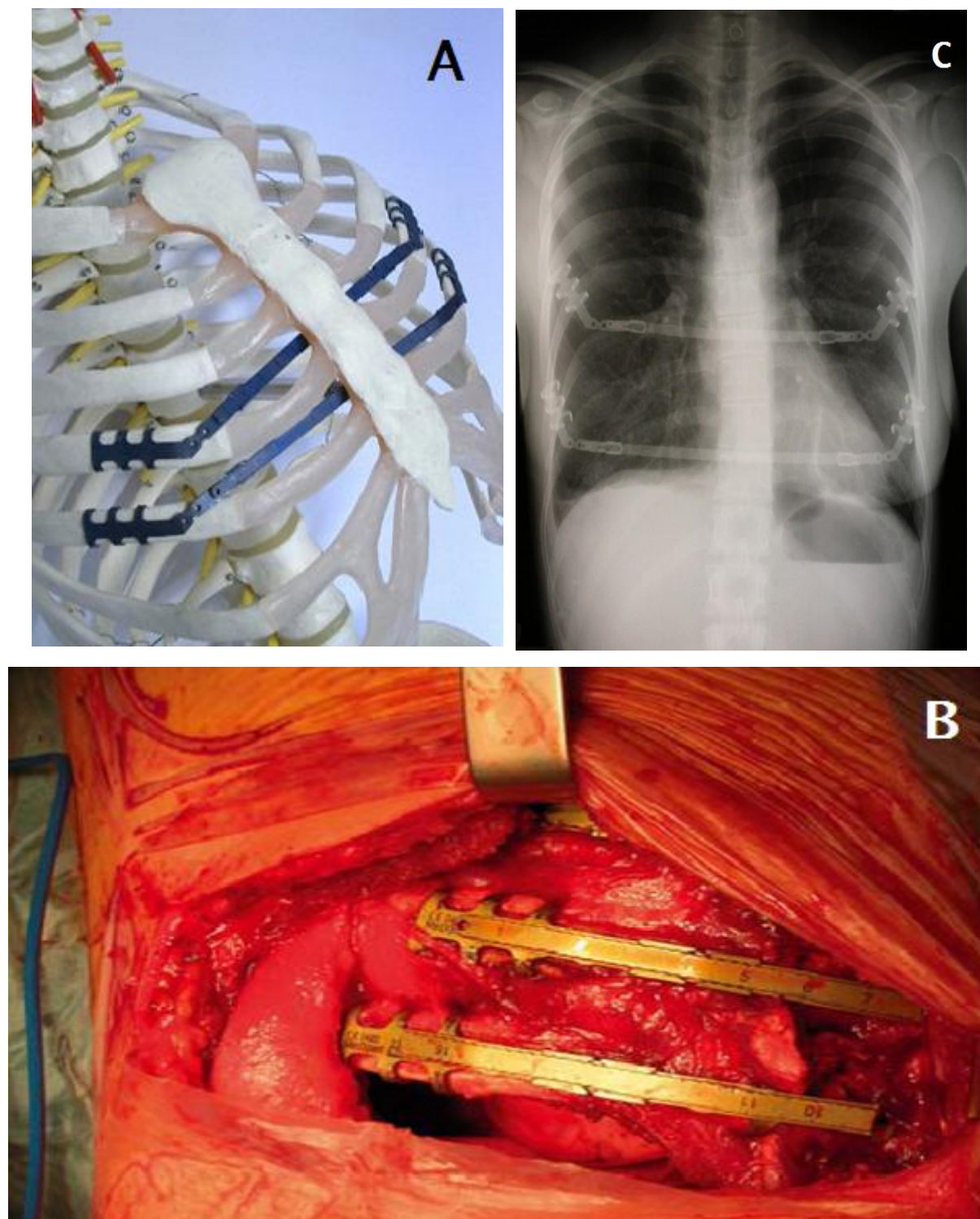


Figure 44 : Traitement chirurgical par ostéosynthèse d'un volet thoracique [115, 120]

A : La mise en place des attelles-agraves en Titane.

B : Mise en place des attelles-agraves. Vue postopératoire.

C : Radiographie thoracique de contrôle

5. LES FRACTURES DU STERNUM :

a. Généralités : [7, 15, 36]

Les fractures du sternum résultent d'un choc violent sur le volant d'un véhicule ou par la ceinture de sécurité, plus rarement par les coussins de sécurité (airbags). Deux types de fractures sont connus : les fractures transversales siégeant, soit sur le corps, soit à proximité de la synchondrose manubrium–corps, et les fractures longitudinales sur le corps. Leur découverte doit toujours faire s'interroger sur l'existence d'une lésion cardiaque et/ou vasculaire sous-jacente.

b. Diagnostic : [7, 15, 35, 22, 77, 114, 121, 122]

Le diagnostic peut être soupçonné sur une douleur post-traumatique médiane antérieure, spontanée et accentuée par les mouvements respiratoires. La palpation, trouve une douleur exquise avec la sensation d'une « *marche d'escalier* ». Mais parfois le diagnostic peut être que radiologique.

- La radiographie standard :

Le trait d'une fracture longitudinale n'est pas visible sur les clichés standards. Le trait transversal intéresse le manubrium ou le corps et un chevauchement antéropostérieur des fragments peut se constater. Les signes indirects (bombement postérieur de la ligne rétrosternale sur le cliché de profil) témoignent de l'hématome périfracturaire. Sur un déplacement important, le cliché du thorax de face montre un élargissement du médiastin dont la topographie antérieure est parfois difficile à distinguer d'un hémomédiastin moyen ou d'un hémomédiastin postérieur. Le recours à la TDM est alors nécessaire. Dans les formes minimales, il n'y a pas de signe d'hématome rétrosternal et parfois, on ne constate qu'une simple rupture de la corticale antérieure de l'os. (Figure 45, 46).

- La tomodensitométrie :

En TDM, les fractures longitudinales du sternum sont habituellement évidentes. Les fractures transversales sont parfois mieux perçues sur les radiographies de profil que sur la TDM. L'élément principal est alors, sur une coupe, un aspect d'élargissement du diamètre antéro-postérieur de l'os. L'hématome rétrosternal est un élément important du diagnostic.

- L'intérêt d'un tel diagnostic vient de l'importance des lésions cardiaques et pulmonaires fréquemment retrouvées après ce type d'accident : contusion myocardique, tamponnade, rupture cardiaque..., un électrocardiogramme 12 dérivations et un dosage de la troponine Ic sont recommandés dans le bilan des lésions.

c. Traitement : [5, 7, 120, 121, 122]

Si un patient présente une fracture isolée non déplacée du sternum, qu'il est dans un état stable et que son ECG ne montre aucune anomalie, il peut retourner chez lui avec des antalgiques et des conseils de suivi comme pour une fracture costale. En cas de fracture déplacée du sternum sans complications immédiates, le patient doit être surveillé pendant quelques heures avant de décider de son retour à domicile, toujours dans l'optique de rechercher une lésion sous-jacente.

Concernant l'ostéosynthèse de ces fractures, les avis divergent et ne permettent pas d'établir de recommandations. Néanmoins, il semble qu'un geste chirurgical soit le plus souvent inutile et la consolidation est obtenue dans la grande majorité des cas spontanément. Le recours à une ostéosynthèse concerne moins de **5% des patients** pour des fractures complexes et très déplacées pour lesquelles **l'analgésie est le plus souvent mal contrôlée**, ou lors d'une thoracotomie de passage. (Figure 45,46).



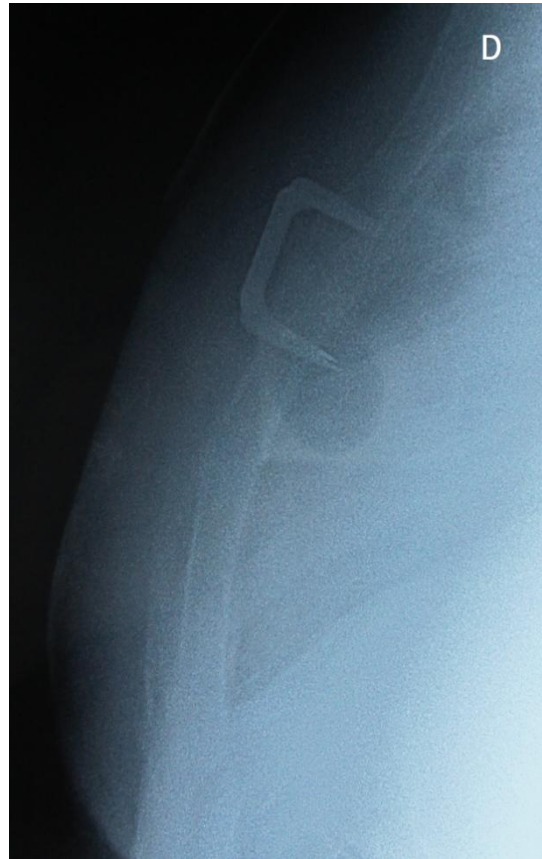


Figure 45 : fracture sternale transversale (FST) chez une patiente de 26 ans suite à un AVP

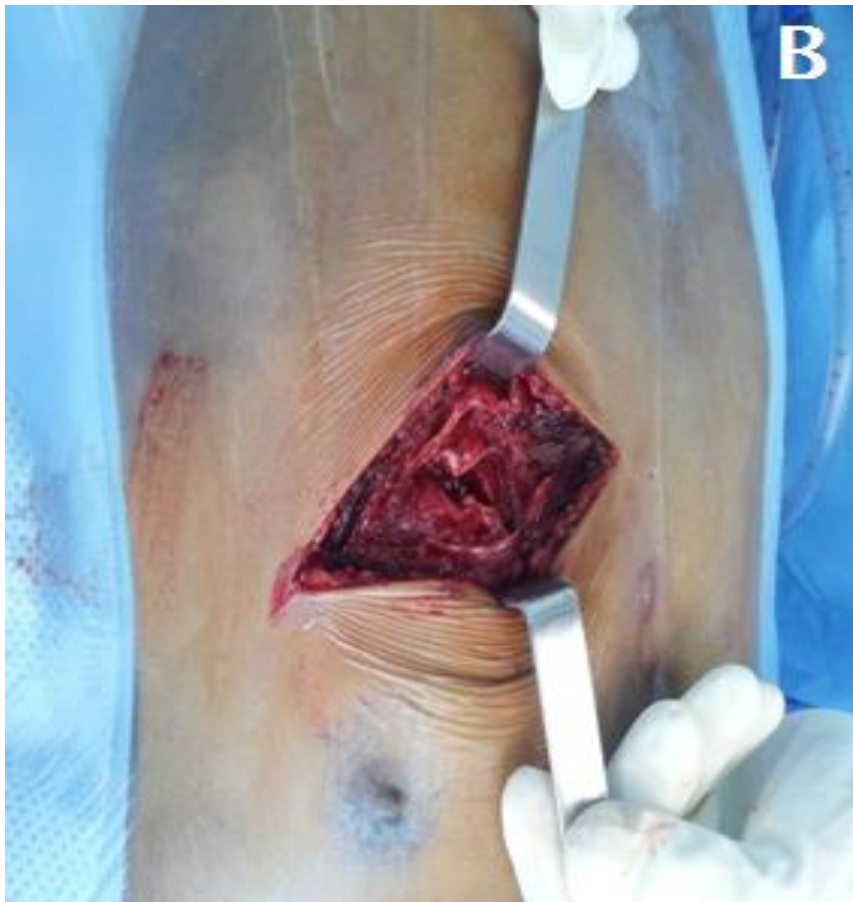
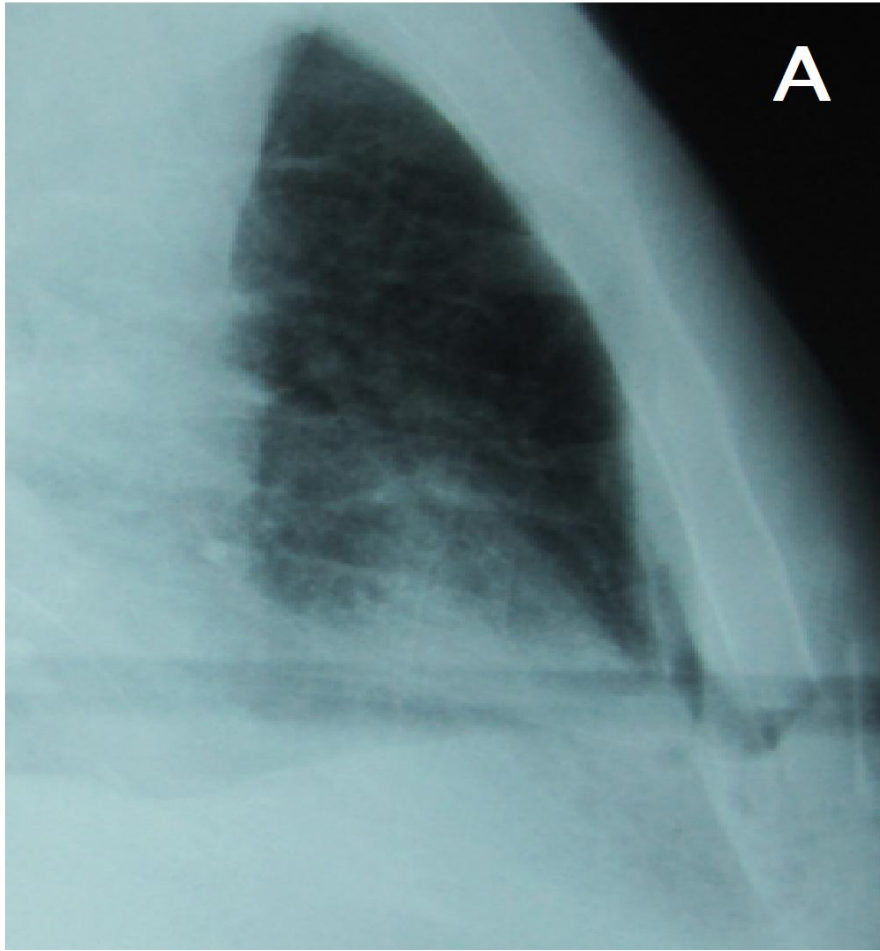
A : radiographie thoracique montrant une FST

B : vue opératoire de la FST

C : mise en place des agrafes en Titane.

D : radiographie de contrôle en post-opératoire montrant les agrafes en place.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



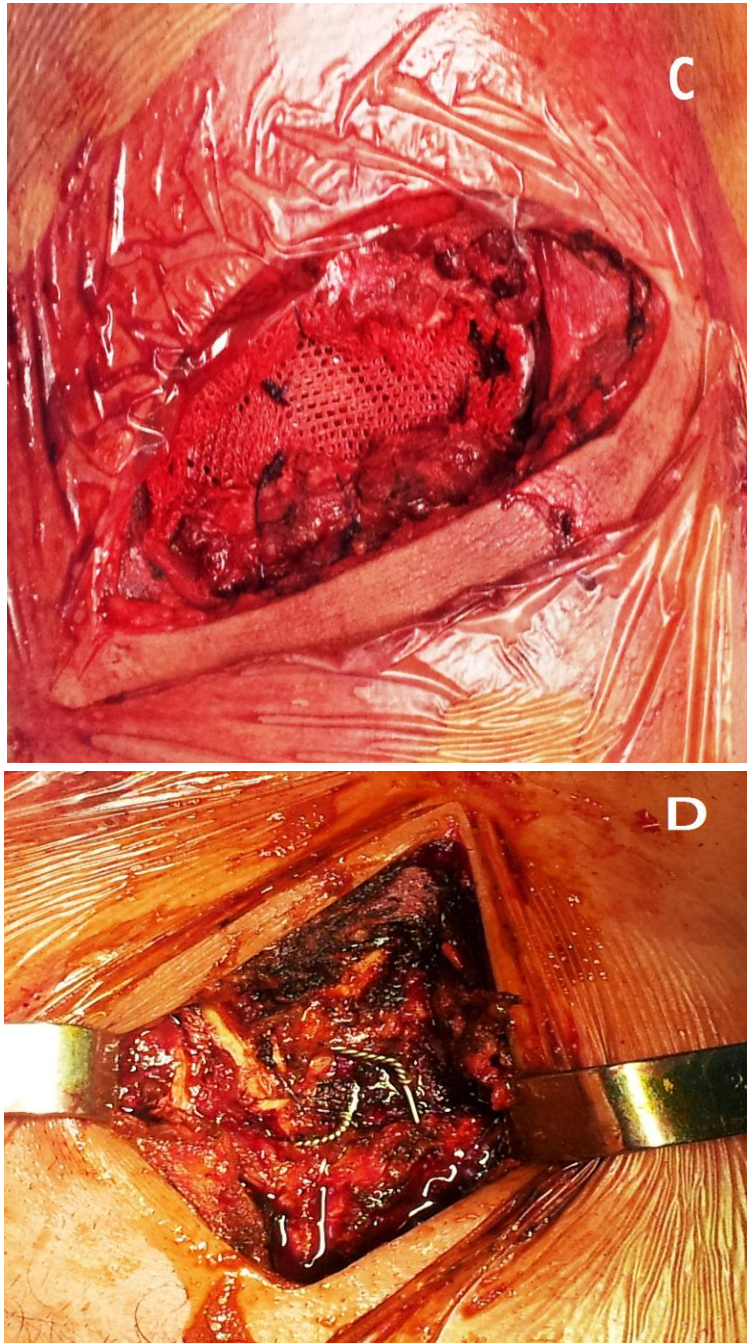


Figure 46 : fracture sternale déplacée chez un patient de 27 ans.

A : fracture déplacée de la partie moyenne du sternum.

B : Vue opératoire de la fracture sternale.

C : Réduction de l'hernie pulmonaire.

D : Mise en place d'une plaque résorbable et ostéosynthèse sternale par du fil d'acier.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

6. L'HERNIE PULMONAIRE INTERCOSTALE POST-TRAUMATIQUE : [123, 124, 125, 126]

L'hernie pulmonaire est définie comme **une protrusion du poumon** et de ses feuillets pleuraux au-delà des limites normales de la cage thoracique. Il s'agit d'une entité rare dont l'étiologie la plus fréquente est **post-traumatique** (52% des cas) [123] lors d'un TTF avec fractures costales intéressant surtout l'arc antérieur associées ou non des disjonctions chondro-sternales avec lacération des espaces intercostaux et perte de substance.

L'hernie pulmonaire intercostale **iatrogène** peut se trouver secondairement à une thoracotomie, une thoracoscopie ou un drainage thoracique. [124]

Les facteurs prédisposant sont la bronchite chronique, l'obésité et la faiblesse musculaire de la paroi thoracique, mais aussi de la paroi abdominale.

Cliniquement, elle se présente comme **une tuméfaction thoracique** rénitente à la palpation et augmentant de volume lors de l'inspiration profonde, d'une épreuve de Valsalva ou à la toux.

La radiographie thoracique peut être négative à moins **d'une incidence tangentielle** prise avant et après épreuve de Valsalva. **La TDM thoracique** joue un rôle primordial dans le diagnostic en révélant l'hernie et en précisant sa localisation et l'état du parenchyme pulmonaire, elle montre aussi l'importance du défaut pariétal.

Vue **l'absence de guérison spontanée** et le risque d'incarcération par étranglement du collet, **un traitement chirurgical s'impose** et consiste à la réduction de l'hernie à travers le collet et la reconstitution pariétale par la mise en place d'une plaque prothétique de préférence résorbable associée à l'ostéosynthèse costale ou sterno-chondrale (Figure 47).

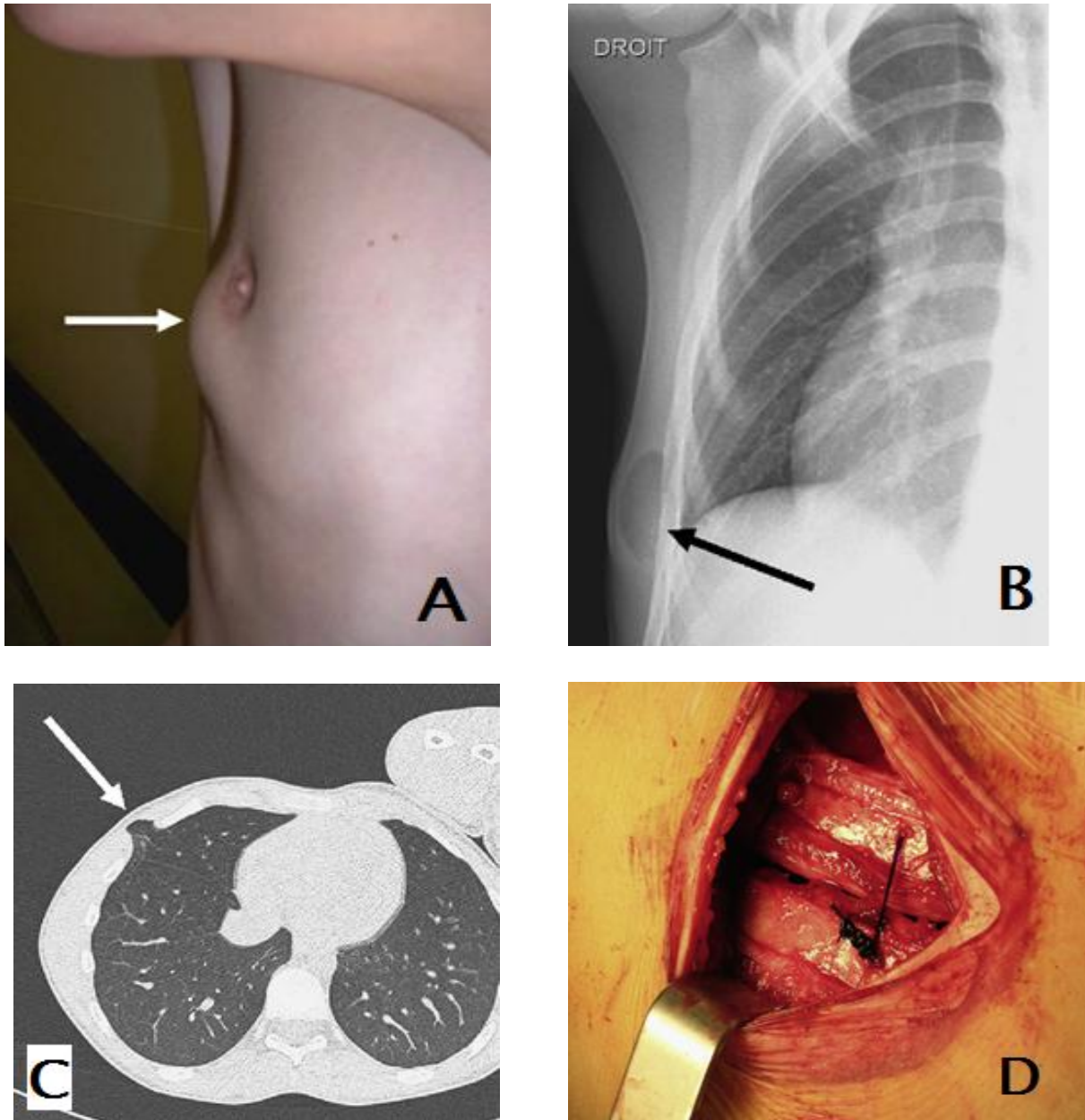


Figure 47 : Hernie pulmonaire droite suite à un AVP chez un jeun de 17 ans [123]

A : voussure thoracique antérolatérale droite sous mamellaire lors d'un effort de toux.

B : Radiographie pulmonaire avec incidence tangentielle : structure de tonalité aérique antérolatérale droite, arrondie, au sein des parties molles sous mamellonnaires (flèche).

C : TDM thoracique : protrusion antérolatérale droite du poumon et de ses feuillets pleuraux

D : Minithoracotomie en regard de l'hernie et fermeture de l'espace intercostal.

7. LES RUPTURES DIAPHRAGMATIQUES :

a. Généralités : [1, 5, 21, 127]

Une rupture du diaphragme (RD) est présente chez 0,2 % à 4 % des traumatisés hospitalisés pour une contusion thoracique et/ou abdominale. 90% des ruptures traumatiques du diaphragme sont consécutives à des accidents de la circulation. La ceinture de sécurité ne semble pas avoir d'effet protecteur sur le diaphragme. [5]

On compte **3 RD pour une plaie diaphragmatique**, avec 10 à 20% des RD qui ne sont pas diagnostiquées dans la phase aiguë, c'est l'exemple type de lésion méconnue ou reconnue tardivement après le traumatisme, et peuvent même au stade tardif mettre en jeu le pronostic vital, **d'où l'intérêt d'une radiographie thoracique de contrôle 3 mois après le traumatisme.**

En cas de TTF **les lésions associées** aggravent le pronostic et occultent les RD : intrathoraciques (44%), traumatismes crâniens (25%), rate (37,6%), foie (32,3%), pelvis (23,1%). [5,21]

Deux mécanismes sont évoqués pour expliquer les RD :

- Augmentation brutale de la pression intra-abdominale à glotte fermée, maximale lors d'un choc frontal. le diaphragme représente la portion de paroi abdominale la plus faible.
- Déformation de l'orifice inférieur du thorax, maximal lors d'un choc latéral, avec cisaillement du diaphragme à ses insertions.

De 60 % à 70 % des ruptures concernent la coupole gauche. Les lésions de la coupole droite sont probablement sous-estimées en raison de leur plus grande difficulté diagnostique et de leur association à des lésions potentiellement plus graves. En fait, la latéralisation du point d'impact est à prendre en compte. Dans les

pays ou la conduite est à droite, les conducteurs ont deux fois plus de lésions diaphragmatiques droites que les passagers avant gauche.

Les lésions sont de trois types :

- **Les ruptures de coupoles**, dont l'orifice, primitivement linéaire devient béant du fait de la rétraction des fibres musculaires.
- **Les désinsertions** à la périphérie du diaphragme.
- De rares **ruptures centrales paravertébrales**, au niveau des piliers du diaphragme, de l'hiatus œsophagien ou aortique, pouvant se prolonger en direction du centre phrénique.

b. **Diagnostic** : [21, 74, 75, 127, 128, 129, 130, 131, 132]

Les signes cliniques :

Les éléments cliniques (souvent peu spécifiques) ayant une valeur d'orientation sont: la dépression abdominale à l'inspiration, la perception de bruits hydroaériques intrathoraciques, la perception sur la paroi thoracique latérale gauche d'une injection d'air dans la sonde gastrique (ce signe confirme la migration de l'estomac dans la cavité thoracique), le déplacement des bruits du cœur vers le côté sain et surtout la dyspnée. Parfois d'aggravation progressive en quelques heures, la dyspnée paraît le meilleur élément d'orientation d'autant qu'elle implique alors systématiquement un cliché radiologique thoracique. La ventilation artificielle précoce peut retarder l'apparition des signes cliniques, voire radiologiques.

La radiographie thoracique :

La radiographie du thorax pose le diagnostic dans 40 à 64% des cas, avec des **faux négatifs dans 25 à 50% des cas**, sa **sensibilité** est **supérieure** dans les **ruptures diaphragmatiques** (traumatismes fermés) par rapport aux plaies du fait de la grande taille de la rupture. Elle est aussi supérieure en cas d'atteinte de la **coupole diaphragmatique gauche** par rapport à la droite. Cette sensibilité peut être améliorée

par la mise en place d'une sonde nasogastrique ou l'ingestion d'un produit de contraste. Elle peut mettre en évidence des signes pathognomoniques ou évocateurs permettant d'orienter faire une rupture diaphragmatique : (Figure 48, 49)

•**Signes pathognomoniques :**

- Niveau hydro-aérique intrathoracique unique ou multiple avec des haustrations coliques.
- Trajet intrathoracique en « J » de la sonde gastrique.
- Opacification d'un estomac intrathoracique.

•**Signes évocateurs :**

- Ascension de la coupole diaphragmatique.
- Aspect flou ou discontinu de la coupole diaphragmatique.
- Déplacement du médiastin sans cause pulmonaire ou pleural.
- Atélectasie et/ou contusion pulmonaire.

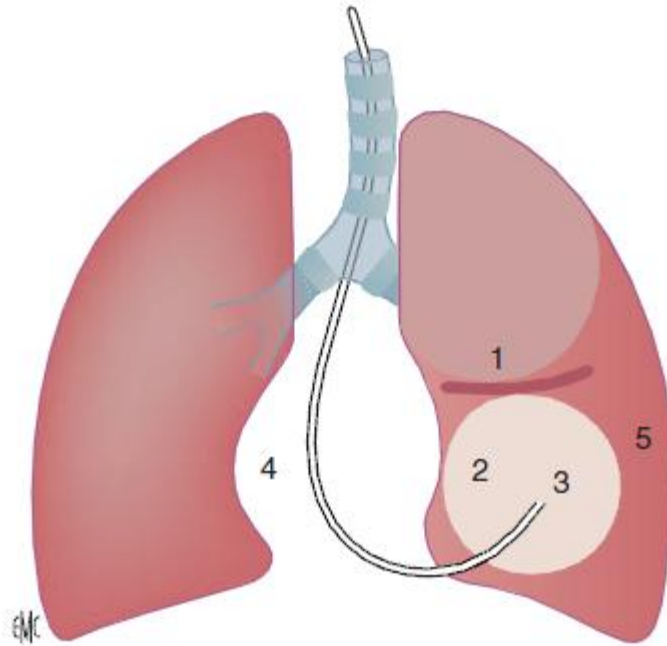


Figure 48 : Signes radiologiques de rupture diaphragmatique gauche [21]

1. Surélévation diaphragmatique ; 2. Clarté gazeuse intrathoracique contenant l'extrémité de la sonde nasogastrique (3) ; 4. Déplacement médiastinal vers la droite ; 5. Hémithorax.

La TDM :

La TDM abdominale en coupe fine, permettant la reconstitution coronale et sagittale, reconnaît 80% des RD gauche et 50% des droites. (Figure 50)

L'imagerie par résonance magnétique :

L'emploi de l'IRM en urgence reste limité.

La thoracoscopie – laparoscopie : [98, 128, 129]

La thoracoscopie était antérieurement une méthode efficace pour l'évaluation des traumatismes du diaphragme (essentiellement ceux après un TTP).

La thoracoscopie a plusieurs avantages que la laparoscopie dans l'évaluation et le traitement des ruptures diaphragmatiques. La laparoscopie nécessite un pneumopéritoine avec une pression d'environ 15 mmHg, un pneumothorax

suffocant a été décrit après cette méthode, ce risque n'est pas requis avec la thoracoscopie. L'abord thoracique permet une bonne visualisation de la partie postérieure du diaphragme ce qui est difficile avec la laparoscopie.

c. Evolution : [5, 127, 129]

L'évolution naturelle de ces lésions se fait toujours vers l'aggravation brutale ou progressive de l'état respiratoire puis cardiovasculaire. Ce n'est que dans les cas d'une petite brèche diaphragmatique droite qu'il est possible d'observer un colmatage par le dôme hépatique, pouvant faire errer le diagnostic devant un hémothorax récidivant. Il conviendra d'évoquer devant un choc hypovolémique associé à une rupture diaphragmatique gauche la possibilité d'un saignement intrathoracique d'une rate traumatique herniée.

d. Traitement : [5, 127, 129, 133, 134]

Une rupture diaphragmatique reconnue constitue une indication opératoire, dès le diagnostic posé, s'il n'y a pas d'autre priorité.

L'intervention peut être différée lorsque la rupture du diaphragme n'entraîne pas de perturbation respiratoire et que des lésions associées sont préoccupantes. Pour les lésions opérées en urgence, la voie abdominale reste la voie de référence, permettant une réintégration facile des viscères et une réparation sous contrôle visuel. Cependant, la réparation peut s'avérer parfois difficile à droite en raison du massif hépatique pouvant alors faire préférer une voie thoracique, le plus souvent par une thoracotomie basse à proximité de la rupture. La nécessité d'un geste endothoracique rend nécessaire d'emblée la voie thoracique.

La thoracoscopie nécessite une exclusion pulmonaire et ne donne pas un bon confort à l'opérateur en raison de la rigidité de la paroi thoracique. La cœlioscopie est envisageable, permettant un désenclavement des viscères et une exploration intra-thoracique par introduction de l'optique par la brèche. La suture bord à bord

au fil non résorbable reste la règle même s'il n'existe pas de preuve de la supériorité par rapport au surjet ou au fil résorbable. Dans les ruptures anciennes et importantes, l'utilisation de matériel prothétique est parfois nécessaire.



Figure 49 : Rupture de la coupole diaphragmatique droite se traduisant par l'ascension intra-thoracique du massif hépatique. [5]

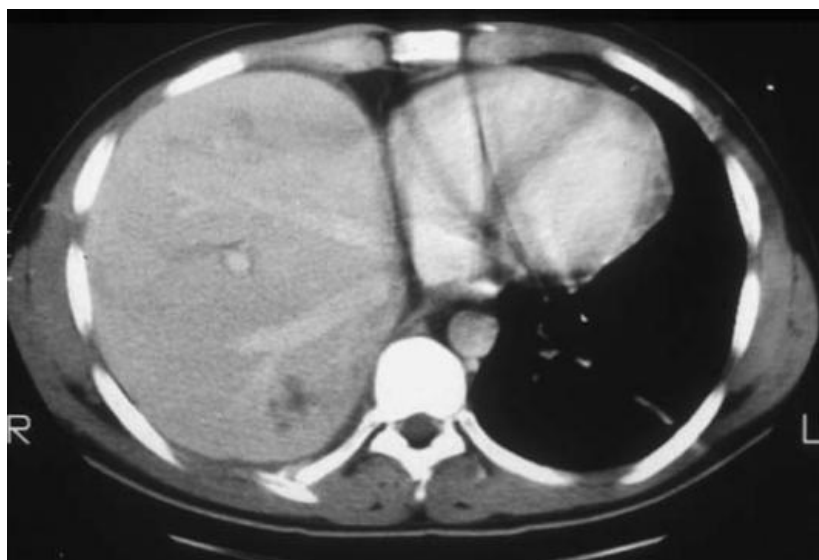


Figure 50: RD droite avec ascension latéro-cardiaque droite du massif hépatique [5]

II. LES LÉSIONS PLEURO PULMONAIRES :

1. Lésions pleurales :

A. Pneumothorax : [1, 2, 4, 15, 43, 21, 22, 74, 114, 135]

a. Généralités :

La constitution du pneumothorax peut être précoce, dès les premières minutes ou heures du traumatisme mais son apparition tardive au cours d'une séance de kinésithérapie ou de ventilation assistée est possible. Il accompagne habituellement des fractures de côtes. Plus rarement, il s'agit d'une plaie thoracique, d'une rupture bronchique, d'un barotraumatisme ou d'un geste iatrogène (Figure 51). Il est présent dans 20% des TTF, unilatéral dans 57% des cas, bilatéral dans 16% des cas, 9% sous tension (tamponnade gazeuse), avec révélation secondaire après 24 heures des 18% des cas.

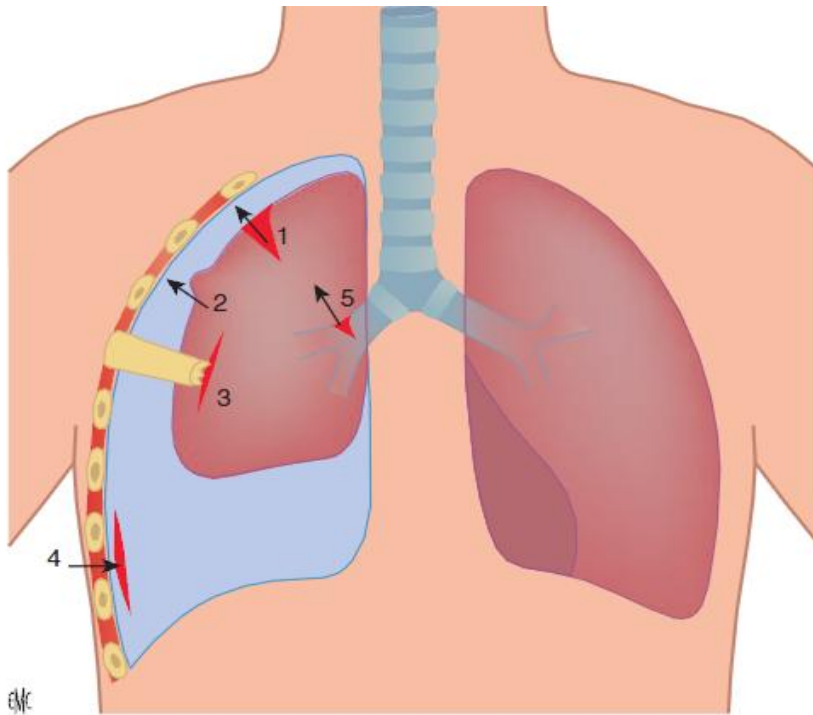


Figure 51 : Origines du pneumothorax. [21]

1. Lacération pulmonaire, 2. rupture de bulle sous-pleurale, 3. Fracture costale, 4. Plaie pénétrante pariétale thoracique, 5. Effraction bronchique.

b. Diagnostic :

Clinique :

Cliniquement le pneumothorax peut être muet, car de faible importance, mais son aggravation secondaire est possible. Les signes fonctionnels sont représentés essentiellement par une douleur thoracique latéralisée à type de coup de poignard et une dyspnée de gravité variable qui doit attirer l'attention. L'examen respiratoire cherchera un syndrome d'épanchement gazeux avec diminution voire disparition des vibrations vocales, un tympanisme et diminution ou disparition du murmure vésiculaire.

Dans les cas extrêmes il peut s'agir d'un véritable tableau de tamponnade, avec détresse respiratoire et état de choc. Outre le syndrome gazeux les signes directs

sont représentés essentiellement par une turgescence des veines jugulaires et une hypotension.

Imagerie :

Les signes radiologiques du pneumothorax dépendent de son importance et des conditions de réalisation du cliché.

- **Radiographie standard :**

En position debout le pneumothorax est visible au niveau de l'apex, débordant plus ou moins en région axillaire ou latéro-basale. C'est une clarté aérique périphérique, dépourvue de structure vasculaire et limitée à l'intérieur par une opacité linéaire correspondant à la plèvre viscérale. Le décollement pleural peut se poursuivre à la plèvre médiastinale. En fonction de son importance, le parenchyme pulmonaire sous-jacent est plus ou moins collabé, parfois réduit à un moignon en région hilare. Au moindre doute, si l'état du patient le permet, un cliché en expiration sera réalisé. Parfois le diagnostic est difficile devant un pneumothorax de faible quantité et/ou antérieur. (Figure 52, 53)

- **L'échographie :**

Son indication dans ce contexte, est limitée aux malades hospitalisés au service de réanimation. L'échographie sait reconnaître le glissement de la plèvre viscérale sur la plèvre pariétale lors des mouvements respiratoires. En cas de pneumothorax, le frottement des deux feuillets disparaît et l'on observe un aspect figé de la plèvre.

- **La tomodensitométrie :**

D'indication peu fréquente devant un pneumothorax isolé,(Figure 54) toutefois la tomodensitométrie permet :

- Le diagnostic des épanchements aériques pleuraux minimes de détection difficile sur les radiographies standards, essentiellement d'un grand apport

avant l'instauration d'une ventilation assistée.

- de faire la différence entre pneumothorax antéro-interne et pneumomédiastin.
- Permet d'expliquer par la malposition du drain pleural un pneumothorax persistant.

c. Traitement :

Le drainage pleural est le traitement de 1^{ère} intention du pneumothorax.

Les indications chirurgicales restent rares, toutefois devant la persistance d'un bullage important avec non retour du poumon à la paroi après avoir éliminer une RTB, une exploration chirurgicale vidéo-assistée peut être envisagée.

Dans le cas de pneumothorax compressif (tamponnade gazeuse) révélé par un signe de gravité, respiratoire ou hémodynamique, le diagnostic doit être fait le plus rapidement possible, au mieux sur les lieux de l'accident par l'examen clinique, dans ce cas une exsufflation à l'aiguille est indispensable.

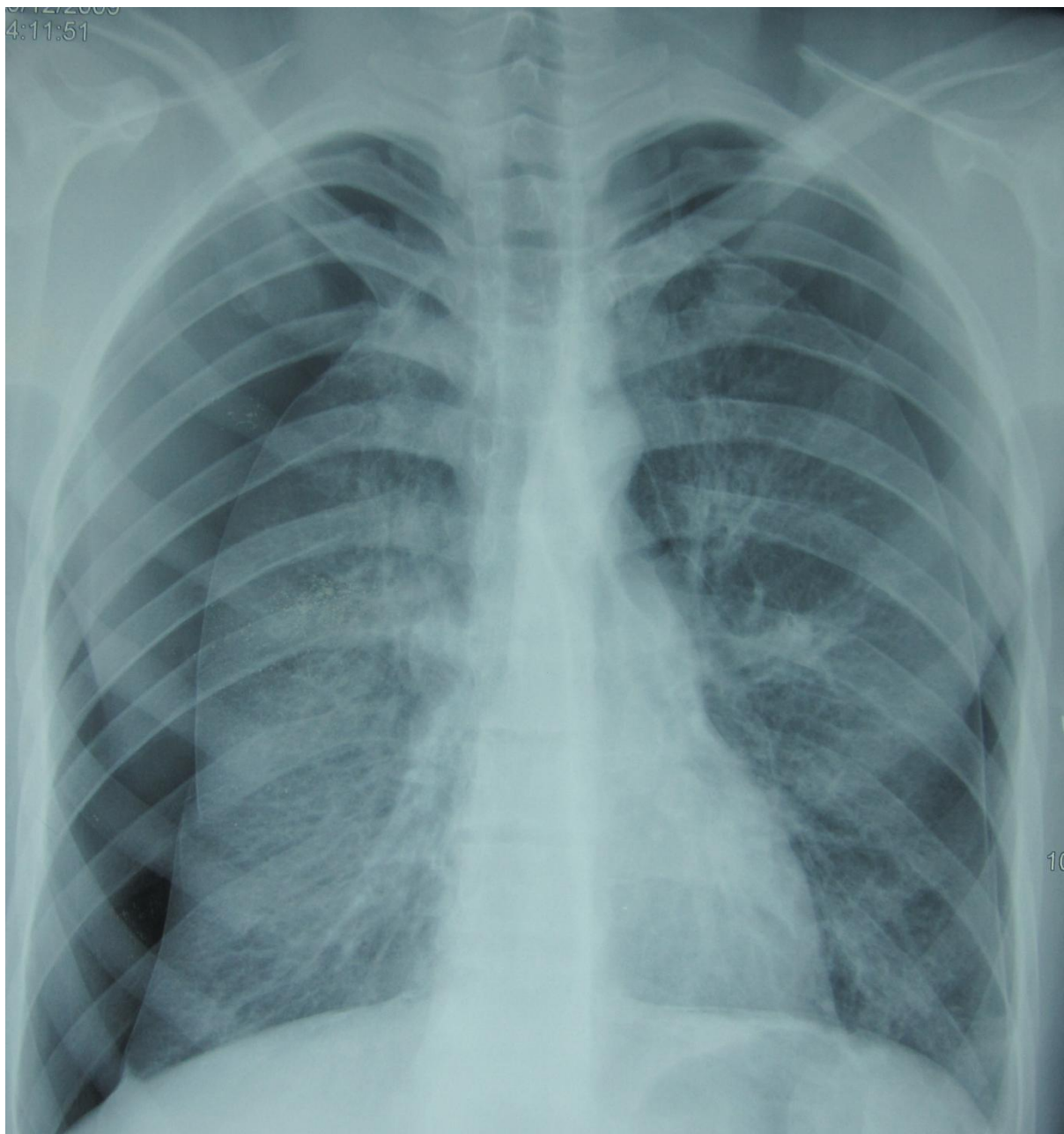


Figure 52 : pneumothorax bilatéral

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

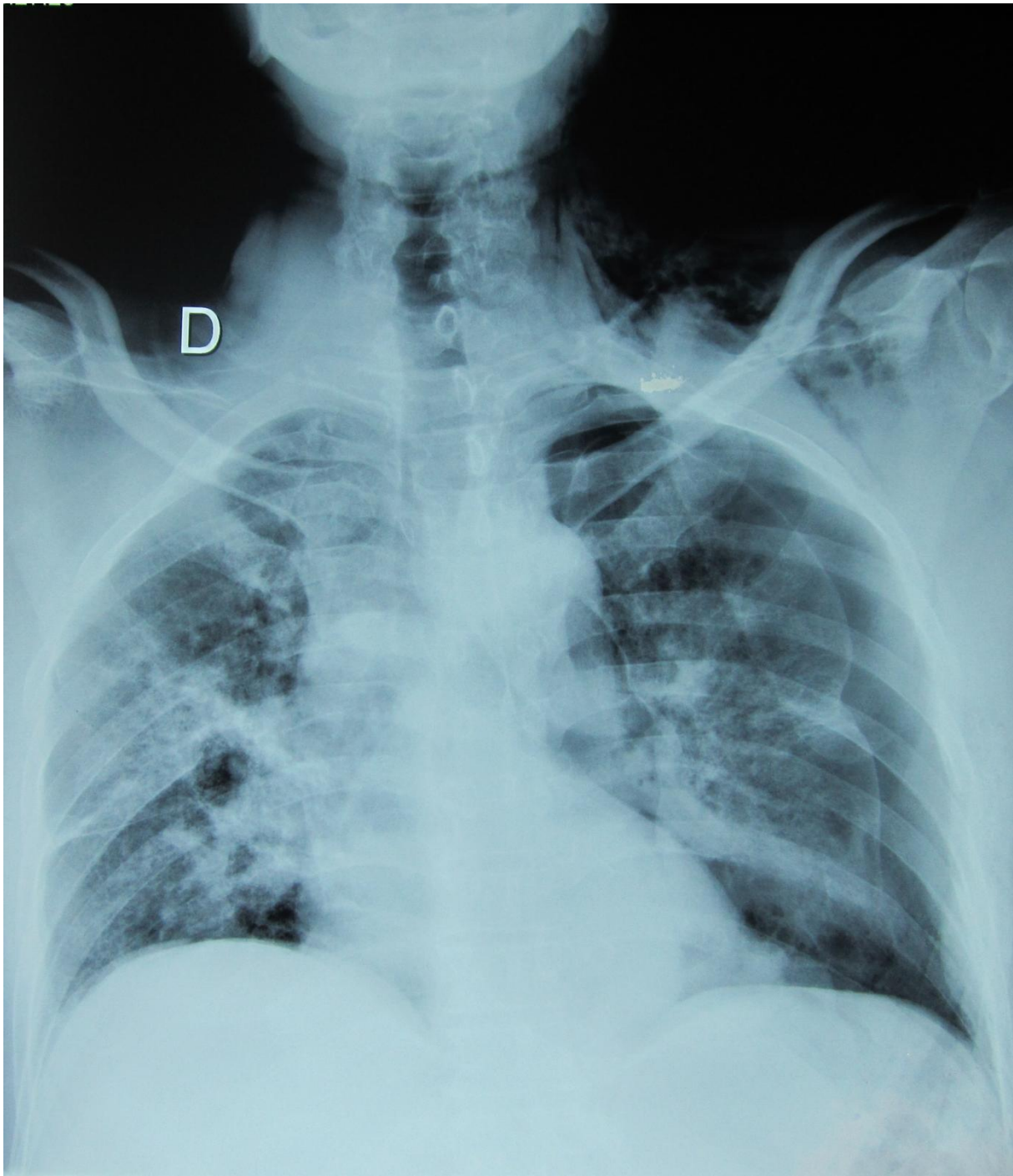


Figure 53 : Pneumothorax gauche avec ESC gauche et contusion pulmonaire surtout droite.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



Figure 54 : TDM thoracique : pneumothorax droit

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

B. Hémothorax : [1, 2, 4, 15, 43, 21, 22, 74, 114, 135]

a. Généralités :

Les collections liquidiennes post-traumatiques peuvent être constituées de sang, de lymphe (plaie du canal thoracique), de bile (plaie thoraco-abdominale avec fistule bilio-pleurale) ou de liquide céphalo-rachidien (en cas de plaie dure-mérienne).

L'hémothorax se définit par la présence de sang dans l'espace intrapleurale, il est associé à un pneumothorax dans 25% des cas. Il se constitue généralement à la suite d'une plaie des vaisseaux intercostaux, diaphragmatiques, médiastinaux ou musculaires, le sang peut également provenir des viscères abdominaux à travers une brèche diaphragmatique comme la rate et le foie (figure 55). Les vaisseaux intra-pulmonaires ont une proportion moindre à induire des hémothorax en raison du système à basse pression auquel ils appartiennent.

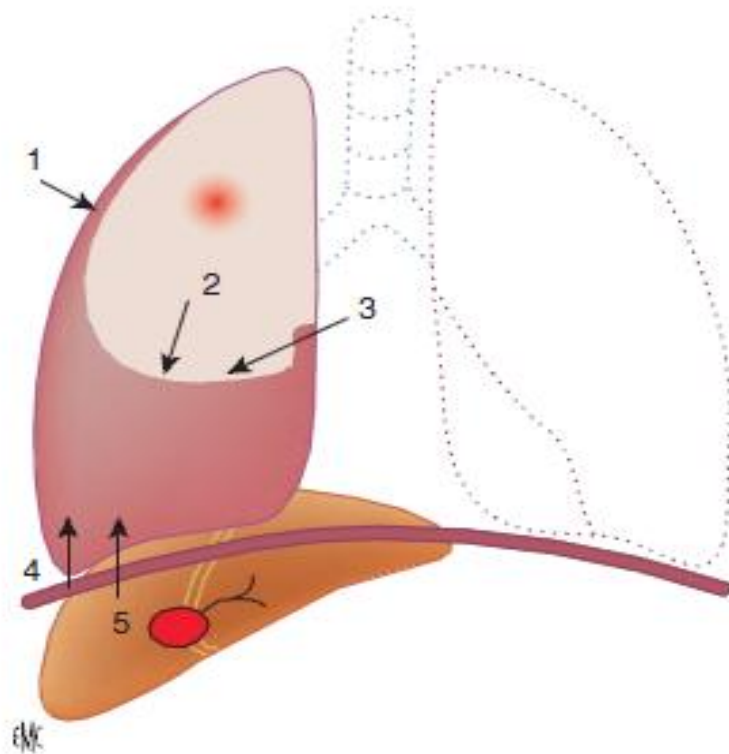


Figure 55 : Origines de l'hémothorax. 1. Plèvre et paroi thoracique ; 2. poumon ; 3. médiastin ; 4. diaphragme ; 5. foie (ou rate). [21]

b. Diagnostic :

Signes cliniques :

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. L'examen clinique peut être normal

Radiographie standard :

L'hémothorax est détectable sur le cliché thoracique à partir de 200 à 300 ml.

- En position debout : il peut s'agir en fonction de la quantité du sang, d'un comblement du cul de sac costo-diaphragmatique, une opacité basale à limites internes concaves en dedans, ou une opacité hémithoracique

complète. (Figure 56, 57)

- En décubitus dorsal : sa sémiologie est là aussi fonction de son abondance.
- Epanchement de faible abondance : augmentation homogène de l'opacité d'un hémithorax avec visibilité des vaisseaux, perte de visibilité des contours diaphragmatiques, émoussement d'un cul de sac costo-diaphragmatique, coiffe apicale, surélévation apparente de la coupole diaphragmatique, diminution de la visibilité des vaisseaux lobaires inférieurs, élargissement de la petite scissure.
- Epanchement de moyenne abondance : écartement de la ligne paravertébrale.
- Epanchement de grande abondance : asymétrie de transparence des poumons, hémithorax opaque avec refoulement du médiastin.

La tomodensitométrie :

La tomodensitométrie (TDM) est très sensible pour la détection de petites collections pleurales. De plus, la mensuration des coefficients d'atténuation de ces collections fournit une indication quant à leur nature. (Figure 58,59)

Devant une diminution de transparence basale mal expliquée par le cliché standard, la TDM est indiquée permettant la distinction entre une condensation parenchymateuse, un épanchement liquidien ou un hématome de la paroi thoracique. L'injection de produit de contraste permet de distinguer le parenchyme tassé qui se rehausse de l'épanchement qui reste inchangé (*Split pleural sign*).

c. traitement :

Le drainage pleural est le traitement initial de l'hémithorax, la chirurgie n'est indiquée que si ce drainage ramène plus de 1500 à 2000 ml d'emblée ou plus de 200 à 300 ml/h pendant 3 à 4h de sang rouge.

d. Complication :

1,6 à 10% des hémothorax se compliquent par : un caillottage pleural qui pérennise le saignement par fibrinolyse et consommation locale des facteurs de coagulation avec pyothorax compliquée ou fibrothorax. Leur traitement repose sur le drainage et l'antibiothérapie, en l'absence d'amélioration on peut recourir à un geste chirurgical qui consiste à une décortication pulmonaire.

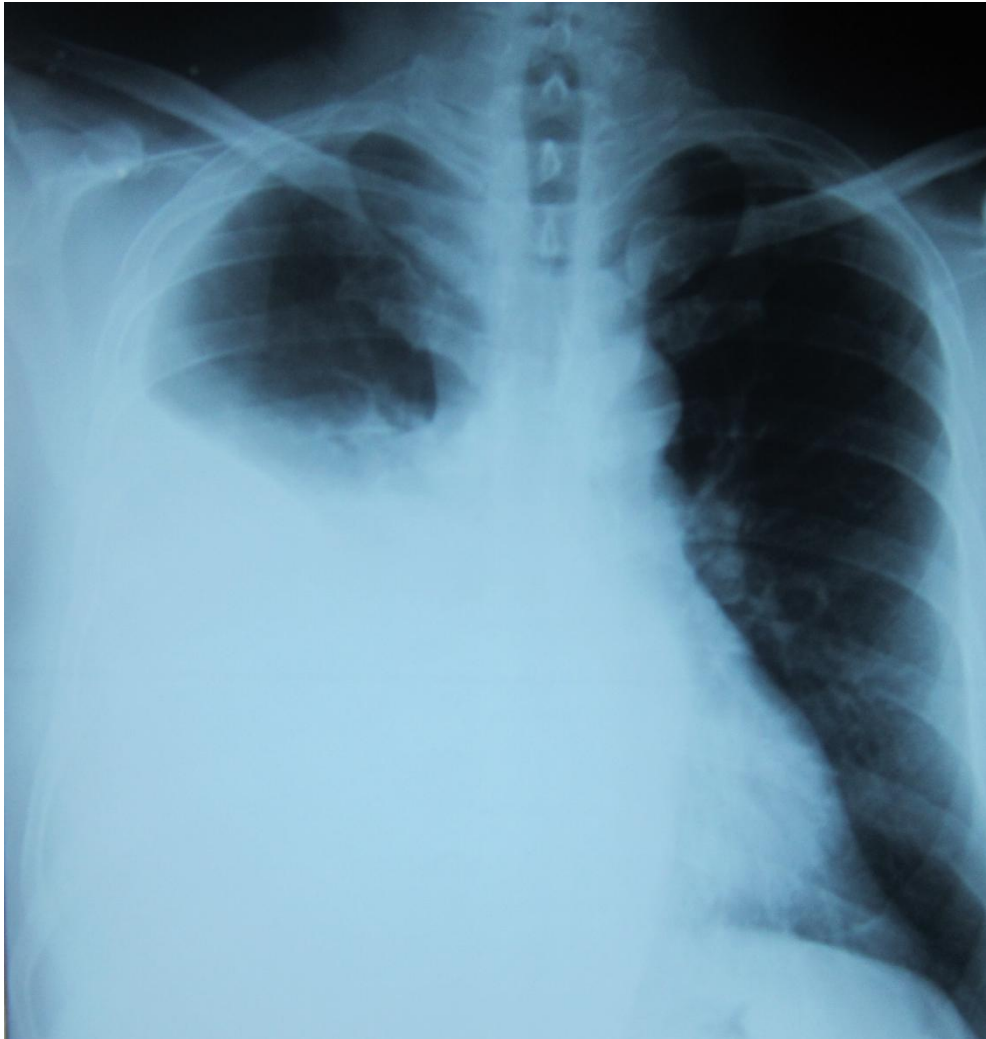


Figure 56 : Hémothorax droit

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

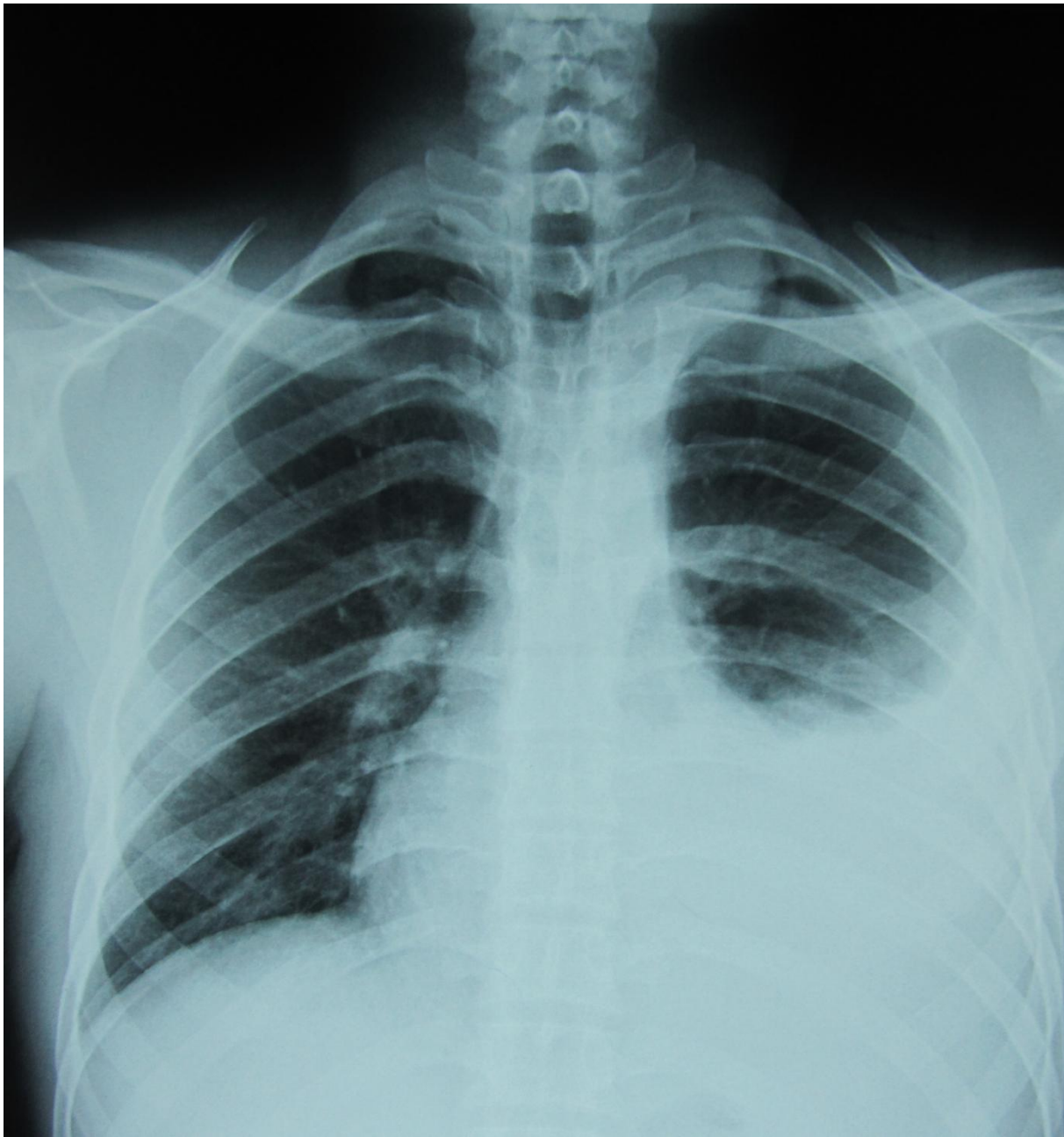


Figure 57 : Hémothorax gauche

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

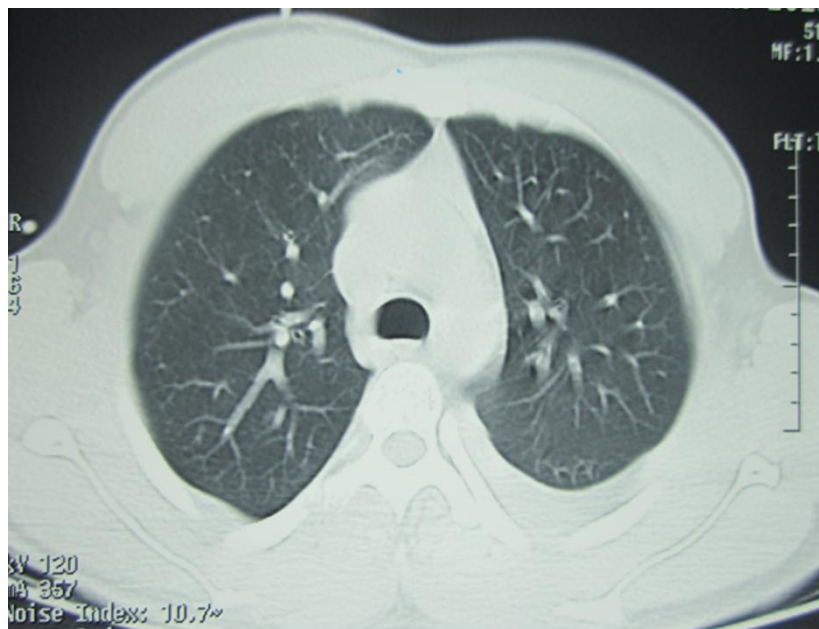


Figure 58 : TDM thoracique : Hémothorax gauche isolé
 (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

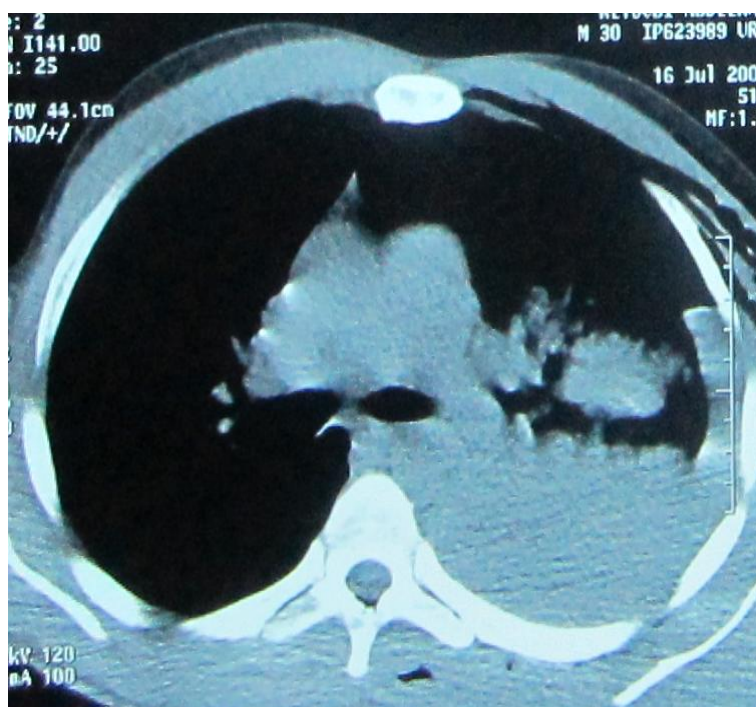


Figure 59 : TDM thoracique : Hémothorax gauche avec ESC
 (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

C . Les épanchements mixtes :

L'hémopneumothorax est la lésion la plus fréquente. Il traduit une plaie du parenchyme pulmonaire dans la majorité des cas et sa gestion est identique à celle de l'hémothorax. (Figure 60, 61,62)

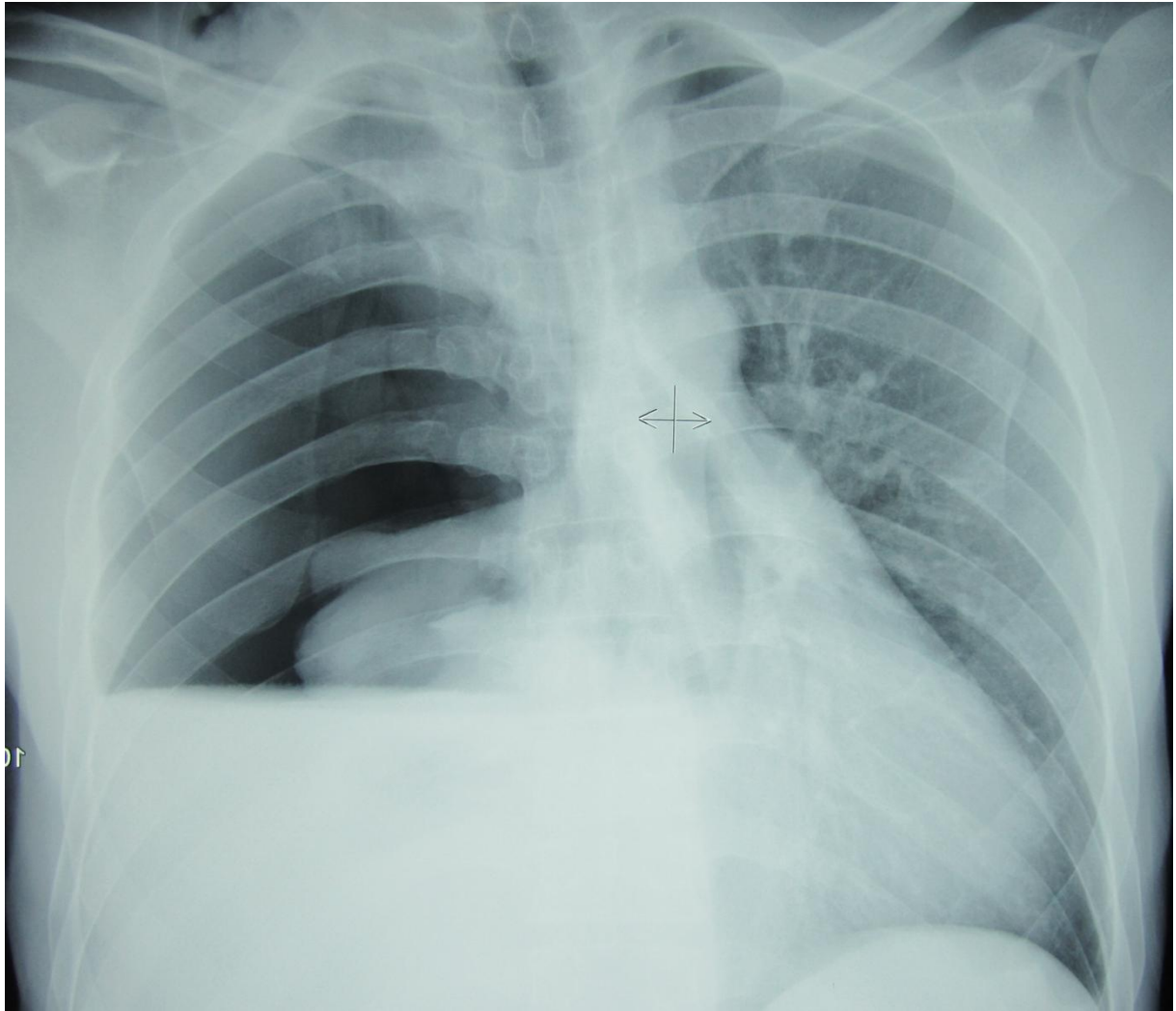


Figure 60 : Hémopneumothorax droit

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

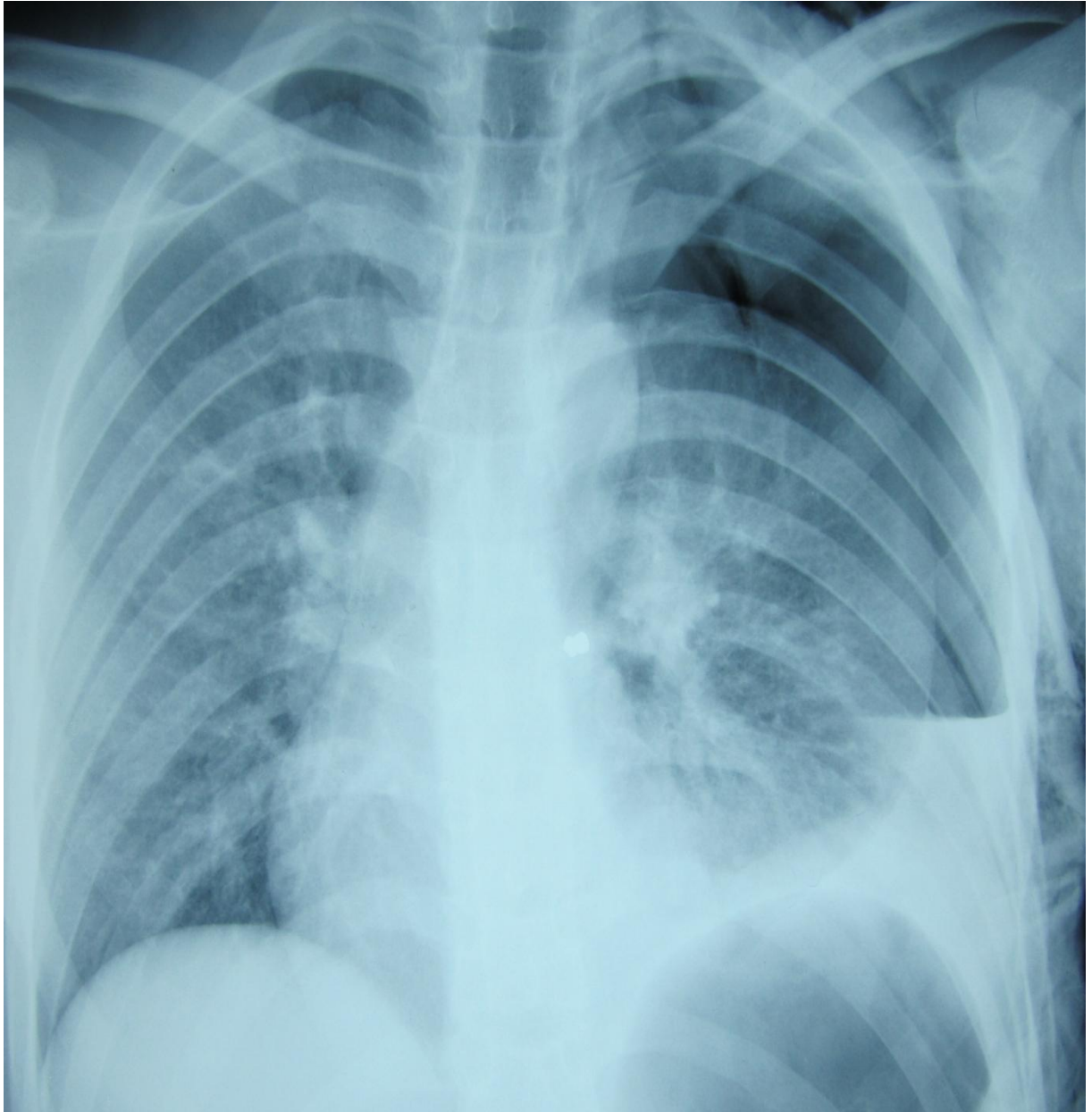


Figure 61 : Hémopneumothorax gauche.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

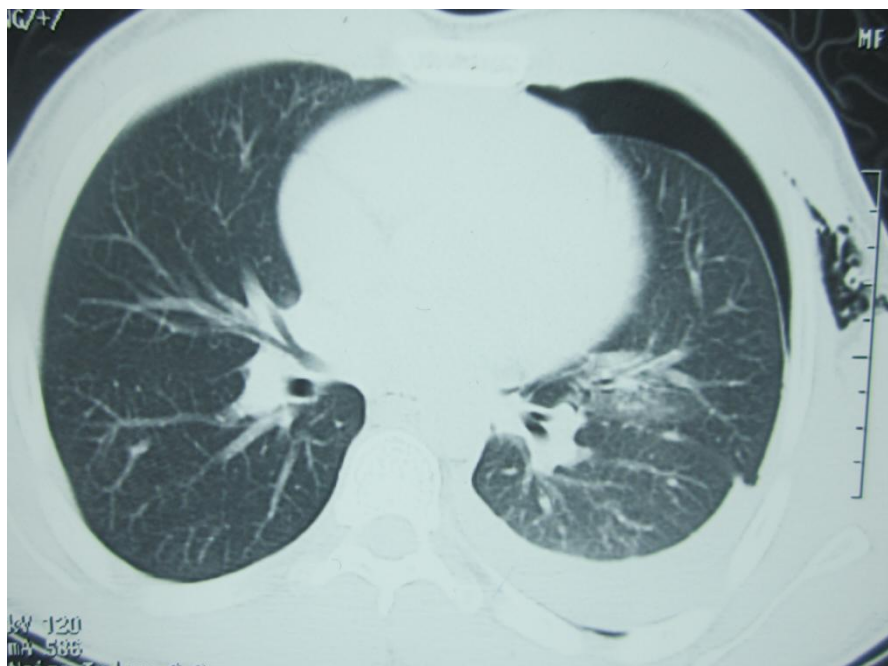
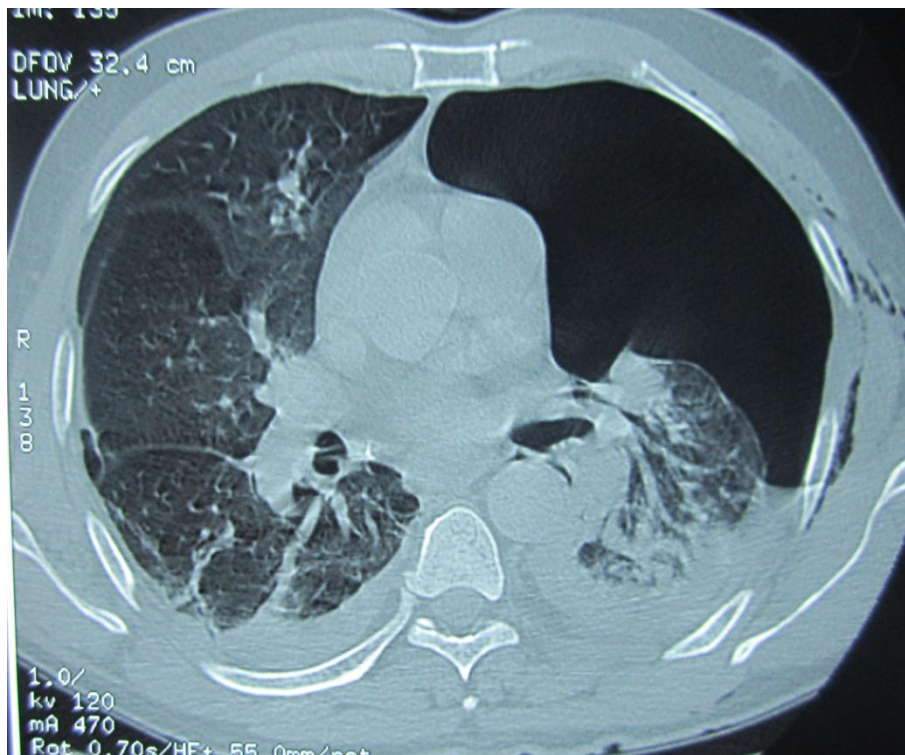


Figure 62 : TDM thoracique : Hémopneumothorax gauche
(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

D. Le CHYLOTHORAX : [96, 97, 98, 136, 137]

a. Généralités :

Le canal thoracique peut être lésé à n'importe quel point de son trajet, mais là encore, les atteintes isolées sont exceptionnelles et il existe des associations fréquentes avec les lésions du rachis dorsal. Il faut cependant les rechercher systématiquement chez tout malade opéré pour un traumatisme du thorax.

En effet, la constitution d'un chylothorax est une complication grave car difficilement tarissable par des moyens non chirurgicaux et occasionnant une dénutrition du fait de l'abondance des déperditions caloricolipidiques.

b. Diagnostic :

La symptomatologie va de la simple dyspnée à la détresse ventilatoire. L'apparition de l'épanchement pleural est retardée, de quelques heures à quelques jours. L'association à un hémithorax masque souvent le diagnostic, mais la récurrence de l'épanchement, son abondance et son aspect lactescent évoquent le diagnostic. L'analyse chimique de l'épanchement trouve une concentration élevée en triglycérides et une teneur en protéines inférieure à la protidémie. La coloration par Soudan III met en évidence des globules graisseux. La richesse en lymphocytes est un signe évocateur. L'administration par voie orale d'huile d'olive augmente le volume et modifie l'aspect de l'épanchement.

Les examens radiologiques confirment le diagnostic et situent la lésion. La **lymphographie pédiéeuse** doit précéder un traitement chirurgical éventuel, notamment associée à la tomodensitométrie thoracique. Le couplage de la tomodensitométrie à l'ingestion d'huile iodée (Ethiodol®) dans une émulsion grasseuse (Magnacal®) permet de rechercher l'extravasation d'huile radio-opaque.

C. Traitement :

- **Traitement médical :**

Le traitement médical est **toujours de mise** et consiste à drainer l'épanchement. Les mesures diététiques visent à diminuer le débit du canal thoracique, tout en maintenant un état nutritionnel correct. Les triglydrides à chaîne longue augmentent le débit lymphatique et sont à éviter [8]. Ceux à chaîne moyenne (TCM), en revanche, passent directement dans la veine Porte et ne contribuent pas à la formation des chylomicrons. C'est pourquoi un régime sans graisse, avec substitution par TCM diminue nettement le débit du canal thoracique. La nutrition parentérale totale constitue une alternative.

- **Traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical consiste en la ligature du canal thoracique , il est indiqué si le débit de la fuite lymphatique excède chez l'adulte 1 500 ml/j et 100 ml/j chez l'enfant. La survenue d'un amaigrissement, signant une complication métabolique, est également une indication chirurgicale. Le moment de l'intervention chirurgicale est controversé : Si certains préconisent une intervention a la fin de la 2ème semaine, d'autres conseillent un traitement médical plus prolongé.

2. LESIONS DU PARENCHYME PULMONAIRE :

A. La contusion pulmonaire :

- a. **Généralités :**

La contusion pulmonaire (CP) constitue l'une des causes les plus fréquentes de l'insuffisance respiratoire aiguë sur poumon sain. Elle survient surtout après un TTF secondaires aux AVP. Les contusions pulmonaires sont les lésions pulmonaires les plus communes au cours des TTF. Elles sont retrouvées chez 17 à 70 % des patients avec traumatisme sévère. Il s'agit d'un des facteurs principaux de morbi-mortalité

des traumatismes thoraciques. L'incidence de la mortalité varie de **14 à 40 %**, selon la sévérité lésionnelle et la présence de lésions associées. [21, 114]

b. Mécanisme lésionnel :

Le traumatisme **direct** transmis au poumon par la cage thoracique et la **décélération** brutale projetant le poumon contre la cage thoracique sont les deux mécanismes habituellement retenus dans la genèse des contusions pulmonaires. Dans des cas rares un effet de **blaste** peut être aussi, responsable d'une contusion pulmonaire. [1,2, 21]

c. Histologie : [1, 2, 15, 36, 137, 138]

- La zone contuse : Elle se caractérise du point de vue anatomique par des ruptures alvéolo-capillaires avec infiltration hémorragique interstitielle et alvéolaires 'associant à des lacérations, des plaies, des ruptures bronchiques ou vasculaires. Il en résulte des hématomes, des cavités nécrotiques et surtout des alvéolites hémorragiques. Ces cavités nécrotiques deviennent soit des pneumatocèles soit des hématomes intrapulmonaires.
- Œdème lésionnel : C'est l'atteinte pulmonaire secondaire, au début de laquelle un œdème péri-lésionnel se transforme à partir du 4^{ème} heure en œdème lésionnel pulmonaire diffus, ayant des caractéristiques histologiques, identiques à celles décrites au cours du syndrome de détresse respiratoire aigue (SDRA), diminuant la compliance pulmonaire, Cet œdème va entraîner un effet shunt qui augmente si les lésions s'aggravent, et il est particulièrement aggravé par un état de choc concomitant et l'excès de remplissage vasculaire.

d. Physiopathologie : [1, 21, 114 137, 138, 139, 140, 141]

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 et extra pulmonaire conséquence d'une **réaction inflammatoire systémique** qui peut aboutir à un syndrome de **défaillance multi viscérale**, dont le SDRA est une des manifestations principales.

- **Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire :**

- Mécanisme :

Dans la zone de destruction parenchymateuse complète, la CP 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.

À côté des lésions parenchymateuses, l'insuffisance respiratoire est souvent le fait de **lésions pariétales** présentes dans 75% 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,...).

- Les facteurs de risque du SDRA :

Le rapport PaO₂/FiO₂ (< 250) à 24 heures semble assez bien corrélé à la survenue d'une insuffisance respiratoire sévère, alors qu'à l'admission il est peu discriminant [22,23]. Le meilleur facteur prédictif de la survenue d'un SDRA semble être le volume de la contusion appréciée sur le scanner initial. **Au-delà de 20 à 30 % de volume contus** (volume contus - volume pulmonaire total), le risque de survenue d'une insuffisance respiratoire sévère augmente de manière significative (**VPP 82 %**) [24].

Les fractures sont multiples, une **ostéosynthèse retardée**, un **œdème péri-contusionnel** surtout si associé à une **surcharge hydro-sodée**, les **transfusions massives** la **ventilation mécanique prolongée**, une **surinfection** due à une excavation avec **pneumatocèle** ou **abcès**, et des **lésions périphériques et péri-hilaires** associées, augmentent le risque de complications respiratoires [25]. Une atteinte respiratoire sévère reste rare en cas de CP isolée peu étendue (10 % des cas).

- e. Diagnostic : [2, 4, 10, 21, 35, 74, 75, 137, 138]

Les circonstances du traumatisme évoquent le diagnostic mais les signes cliniques apparaissent avec un certain retard. Une hémoptysie est présente dans la moitié des cas. Des fractures de côtes ne sont pas systématiques, mais une lésion extra-thoracique est associée dans 87 % des cas. Le diagnostic est souvent basé sur la **triade : hypoxémie, hémoptysie et opacités alvéolaires rapidement évolutives**, surtout les 24 premières heures. Toute contusion pulmonaire non guérie au 5^{ème} jour est une contusion surinfectée.

La radiographie thoracique :

Elle montre en cas de CP, des opacités rapidement évolutives et confluentes dues à un syndrome alvéolaire.

La tomodensitométrie :

L'examen de référence est la tomodensitométrie (sensibilité 100 %), qui permet aussi un bilan lésionnel complet et rapide. On a montré, par ailleurs, que l'examen tomodensitométrique thoracique induisait des modifications thérapeutiques dans 10 à 40 % des cas (drainage thoracique, fibroscopie bronchique). Il n'existe pas cependant à l'imagerie de critère diagnostique formel. La distinction avec un trouble ventilatoire, une inhalation, une embolie graisseuse peut être difficile. (Figure 63)

Le plus souvent, il s'agit d'opacité alvéolaire non systématisée, parfois avec un aspect en « verre dépoli ». La présence d'une image hydroaérique au sein d'une zone de condensation signe une lacération pulmonaire. La localisation est variable et l'existence de lésion pariétale n'est pas indispensable au diagnostic.

Elle a aussi un intérêt pronostique en évaluant la proportion du parenchyme pulmonaire atteint et peut ainsi aider à apprécier le risque du recours à une ventilation mécanique.

Le diagnostic différentiel se fait avec : **l'embolie graisseuse, un trouble ventilatoire, ou une inhalation.**

La bronchoscopie :

Ses indications doivent être larges, elle permet d'identifier l'origine du saignement en cas d'hémoptysie surtout pour chercher l'origine de l'hémoptysie, de lever une atelectasie et d'aspirer les caillots. Elle peut également aider à réaliser une intubation sélective pour éviter l'inondation du poumon sain par une hémoptysie abondante.

f. Traitement : [1, 15, 21, 137, 138]

La CP ne doit jamais faire l'objet d'une résection chirurgicale quelque soit la gravité initiale. Le recours à la chirurgie peut être utile dans des situations exceptionnelles

soit par mise en place d'une assistance circulatoire type « **extracorporeal membrane oxygenation** » (ECMO). Il s'agit de circuits extracorporels préhéparinés avec assistance veino-veineuse qui semblerait diminuer la mortalité de SDRA post-traumatique. On peut réaliser des **biopsies pulmonaires** « de passage » en cas de SDRA pour chercher son étiologie, lorsqu'une thoracotomie est réalisée pour autre cause.

Le traitement d'une contusion pulmonaire ne doit pas être trop agressif et doit être guidé par l'intensité de l'hypoxémie : il faut préférer la ventilation spontanée, si nécessaire avec PEP, traiter rapidement tout état de choc associé, sous contrôle strict des bilans hydriques et des pressions de remplissage. L'oxygénothérapie est la première mesure pour lutter contre l'hypoxie. Il convient de maintenir une SpO₂ supérieure à 90 % en utilisation des FiO₂ ≤ 60 % si possible. Quand la ventilation artificielle est nécessaire (hypoventilation alvéolaire, fatigue respiratoire), la ventilation non invasive doit être envisagée, associée à une analgésie pour éviter de limiter la toux.

En cas d'hémoptysie massive unilatérale, une intubation sélective avec une sonde à double lumière (type sonde de Carlens) peut être nécessaire pour protéger le poumon controlatéral. L'utilisation d'une telle sonde est cependant très contraignante et ne permet pas une toilette bronchique satisfaisante.

Si aucune antibiothérapie n'est à utiliser en urgence, la survenue fréquente de pneumopathies nosocomiales justifie une durée de ventilation la plus courte possible et secondairement une antibiothérapie de première intention à large spectre (antistaphylococcique et visant les bacilles à Gram négatif) dès que le diagnostic de surinfection est porté. L'antibiothérapie ultérieure sera adaptée en fonction des résultats bactériologiques de l'aspiration trachéale protégée ou du brossage bronchique. Isolée, la contusion pulmonaire a un pronostic souvent

favorable. En revanche, dans le cadre d'un polytraumatisme, son pronostic reste sévère du fait de la survenue plus fréquente d'une surinfection et d'un SDRA (25 à 50 % de mortalité)

g. Les complications : [21,137, 138,142, 143]

La surveillance fait penser à une complication si au bout de 72 heures on ne constate aucune amélioration.

Les principales complications précoces sont :

- Le syndrome de détresse respiratoire aiguë.
- La surinfection bactérienne.
- L'embolie gazeuse.
- Pneumatocèle petite ou géante (15 à 20 cm)
- Hémoptysie grave (rare)

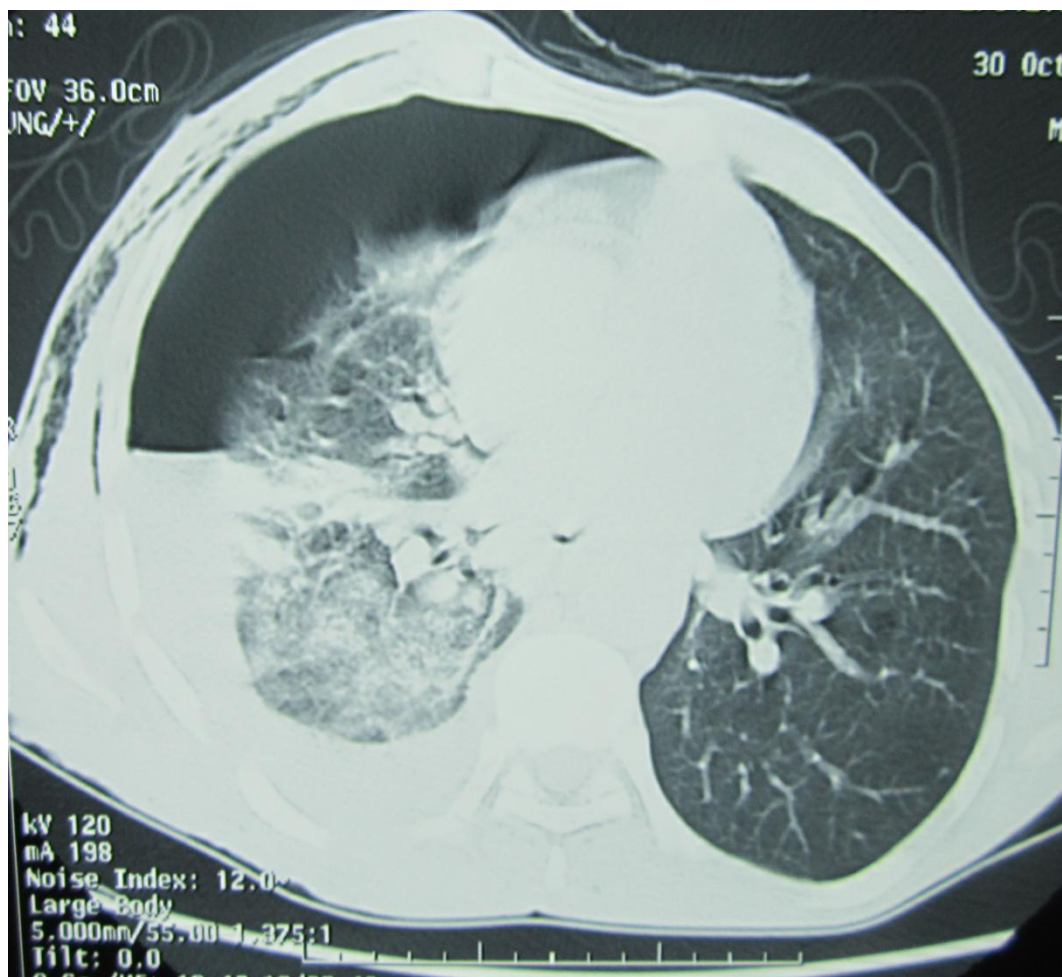


Figure 63 : contusion pulmonaire droite avec hémopneumothrax et ESC droit

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

B. L'HEMATOME PULMONAIRE : [21, 144, 145, 146]

a. Généralités :

L'hématome pulmonaire se définit comme une hémorragie collectée au sein d'une cavité néo-formée par dilacération du parenchyme pulmonaire. Plusieurs mécanismes semblent responsables de sa formation.

Sa fréquence est probablement sous-estimée car la lésion peut être masquée par une atteinte pleuro-parenchymateuse de voisinage. Dans plus de 60% des cas, l'hématome pulmonaire survient chez des patients de moins de 20 ans du fait de la plus grande souplesse de la paroi thoracique.

b. Diagnostic :

Le diagnostic est surtout radiologique, car c'est une lésion pratiquement toujours associée à d'autres. Un signe clinique fréquent est l'hémoptysie retardée 2 jours ou plus après le traumatisme, parfois des signes d'infection d'apparition plus tardive si l'hématome s'infecte.

Radiographie thoracique :

Le diagnostic peut être difficile à la phase initiale car l'hématome pulmonaire est rarement isolé et souvent associée à une contusion pulmonaire. L'aspect radiologique est celui d'une opacité parenchymateuse homogène en son centre mais à contours flous en périphérie du fait de la contusion de voisinage.

La régression rapide de la contusion permet de mieux reconnaître l'hématome sous forme d'une opacité arrondie, ovalaire, parfois multilobée et de contours bien définis, unique ou multiple.

La tomodensitométrie :

Initialement, le diagnostic peut être incertain, comme en radiographie standard, du fait de la contusion. Ce n'est qu'après la régression de celle-ci que l'hématome pourra être reconnu avec certitude sous forme d'une opacité arrondie ou ovalaire. Il présente des contours nets, une plage homogène, parfois un petit niveau liquidien.

c. Evolution :

L'évolution la plus fréquente est la régression spontanée avec disparition des images radiologiques, justifiant l'abstention thérapeutique. Les délais de disparition sont fonction de la taille de l'hématome et peuvent varier de 15 jours à 6 mois, parfois plus. Il peut persister en fin d'évolution des séquelles mineures : cicatrices stellaires, bandes fibreuses.

C. LACERATION ET RUPTURE PULMONAIRE : [1,4,21, 53,147,149]

Les lésions de lacération et de rupture pulmonaires peuvent être secondaires à un embrochage pulmonaire par une fracture costale, à la décélération avec lésion de blast. Il s'agit d'un mécanisme de compression-réexpansion. Elle a pour conséquence une fuite aérique ou une hémorragie. La traduction en est l'hémopneumothorax, qui témoigne de l'importance de la lésion. Elle peut être plus ou moins profonde et plus ou moins nette, allant jusqu'à de grandes dilacérations. Elles sont généralement associées à des hémoptysies et à un hémothorax ou à des contusions pulmonaires.

La rétraction élastique du parenchyme environnant explique l'augmentation de la taille de la cavité. Si la cavité communique avec les voies aériennes, cela aboutit à la formation d'une pneumatocèle, sinon on obtient un hématome intrapulmonaire. Et peut se compliquer d'une fistule broncho-pulmonaire.

Cette lésion n'est pas visible sur la radiographie pulmonaire de face. Le cliché de profil à rayon horizontal permet parfois la découverte de petites cavités aériques, c'est la tomодensitométrie qui permet le diagnostic : il s'agit de petites clartés au sein d'une densification parenchymateuse.

Typiquement, la résolution des lacérations s'effectue lentement sur plusieurs semaines, mais l'hématome peut persister plusieurs mois sous la forme d'un nodule pulmonaire ou d'une masse.

D. LA PNEUMATOCELE : [53, 145, 148, 149]

a. Généralités :

La pneumatocele est une lésion rare, se définit comme une lésion aérienne ou hydro-aérique sans paroi propre, conséquence d'une dilacération du parenchyme pulmonaire. Elle même à la suite d'un traumatisme mineur, plus souvent chez l'enfant ou l'adulte jeune. cette lésion est retrouvée dans la littérature sous différents noms : lésion pulmonaire cavaire, hématome pseudo-kystique, kyste traumatique, pseudo-kyste traumatique.

b. Diagnostic :

Est essentiellement basé sur la radiologie.

Radiographie thoracique :

Sur un cliché réalisé précocement, la pneumatocele peut passer inaperçue. Cette lésion se traduit par une image de clarté aérienne ou hydro-aérique.

La lésion est unique ou multiple, arrondie ou ovalaire, de contours réguliers et de taille très variable (un ou plusieurs centimètres). Les limites de la cavité sont difficiles à préciser car, dans la majorité des cas, il existe des lésions de contusion périphérique. Cette limite devient fine et régulière après régression de la contusion.

La tomodensitométrie :

La pneumatocele se présente également sous forme de clarté aérienne ou hydro-aérique. Sa reconnaissance est facile, qu'elle soit isolée ou associée à d'autres lésions parenchymateuses. (Figure 64)

La TDM reste l'examen le plus sensible pour rechercher une complication infectieuse en montrant l'augmentation de volume de la lésion initiale. L'évocation du diagnostic de surinfection est importante car l'antibiothérapie est le plus souvent peu active et le traitement peut nécessiter une intervention chirurgicale.

◇ Diagnostic différentiel :

- Hématome pulmonaire excavé.
- Pneumomédiastin.
- Pneumothorax.
- kyste aérien sous-pleural d'origine barotraumatique.

c. Evolution :

L'évolution est habituellement favorable, en quelques semaines, au plus tard 2 à 3 mois, les complications sont rares la plus redoutable est l'infection.

En traumatologie pulmonaire, l'importance de l'exérèse pulmonaire est un facteur indépendant de mortalité

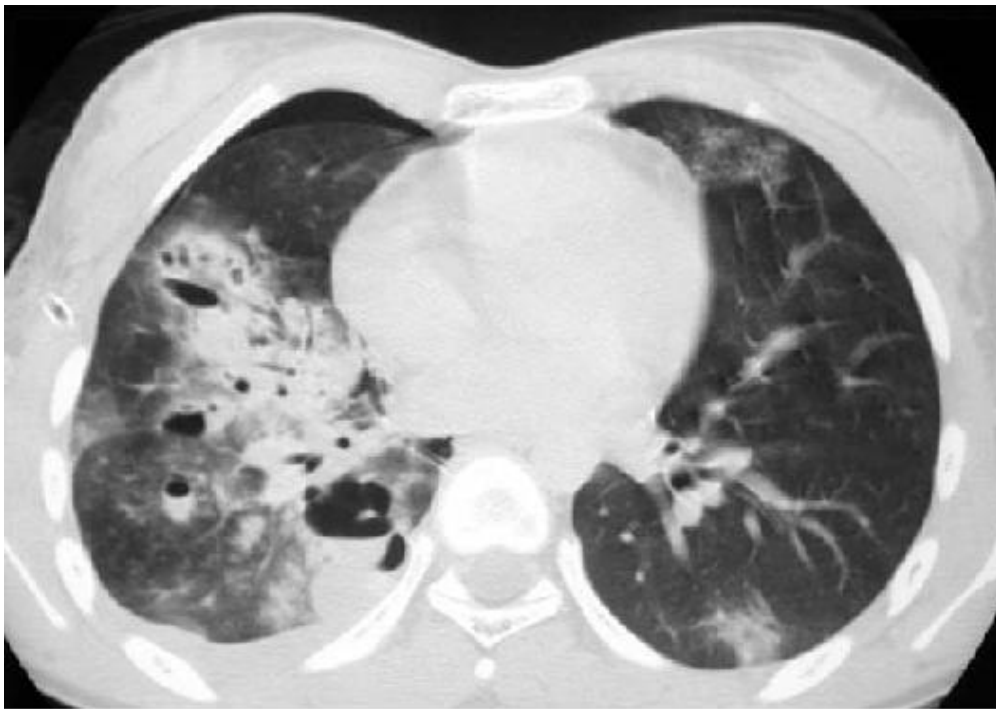


Figure 64 : TDM thoracique : pneumatocèle droite [54]

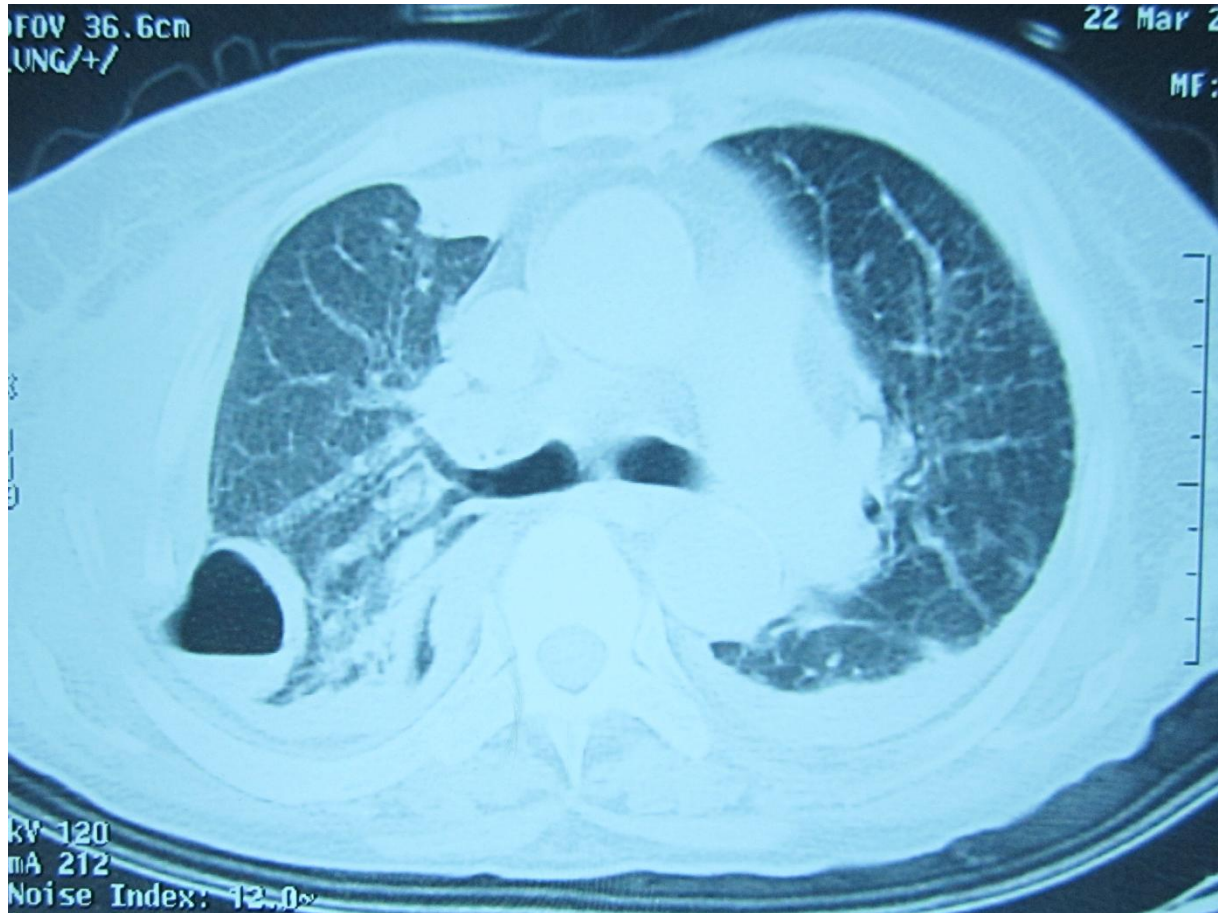


Figure 65 : Hématopneumatocèle droite avec hemothorax bilatéral (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

E. ATELECTASIE : [21, 148, 149]

a. Généralités :

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

Trois mécanismes entrent en jeu :

- Obstruction proximale : par un bouchon de mucus, des débris sanglants ou par un corps étranger (dent).

- Collapsus pulmonaire passif : par un épanchement pleural liquidien ou aérique compressif.
- Obstruction chronique distale ou bronchiolaire et altération des facteurs tensioactifs alvéolaires. Il n'y a pas d'obstruction proximale mais un œdème bronchiolaire et des bouchons muqueux distaux.

b. Diagnostic :

L'atélectasie est une entité lésionnelle fréquemment découverte au cours des traumatismes thoraciques, cliniquement la traduction dépend du volume pulmonaire atelectasié et de la cause, c'est surtout l'imagerie qui permet de la reconnaître.

La radiographie standard :

Les signes directs sont en cas de collapsus non aéré, une opacité triangulaire à sommet hilare et base périphérique. Elle peut s'accompagner d'un bronchogramme aérique. En cas de collapsus aéré, l'opacité est absente ; il existe une désorientation et un tassement des vaisseaux ; les bronches aux parois épaissies deviennent visibles. Le refoulement des scissures est le meilleur signe du collapsus. La scissure est concave vers le lobe sain, ce qui permet de distinguer un collapsus d'un comblement alvéolaire où la scissure est convexe. (Figure 66)

Les signes indirects sont : déplacement et déformations hilaires, hyperaération compensatrice des territoires adjacents, déplacement médiastinal, ascension de la coupole diaphragmatique, pincement intercostal homolatéral.

La tomodensitométrie :

Les signes directs sont évidents, le déplacement scissurale est bien visible. Le lobe non aéré a une densité variable entre une densité liquidienne et celle des éléments musculaires. Après injection de contraste, le tissu collabé se rehausse ce qui permet de distinguer d'un épanchement pleural (collapsus passif). Les collapsus ne sont pas

uniquement lobaires ; ils peuvent intéresser des portions plus réduites segmentaires ou sous-segmentaires. Ces anomalies discrètes sont difficiles à voir sur la radiographie standard. Elles sont beaucoup mieux détectées en TDM : le collapsus apparaît comme une opacité tissulaire triangulaire à base pleurale. (Figure 67)

c. Traitement et évolution :

La première étape du traitement de l'atélectasie consiste à éliminer la cause de l'obstruction. L'oxygénothérapie, la physiothérapie thoracique et les antibiotiques sont les traitements les plus couramment utilisés. Une fois l'obstruction disparue, la partie affaissée du poumon se regonfle en général peu à peu et le tissu pulmonaire reprend son état normal.



Figure 66 : Atélectasie droite avec pneumothorax gauche

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

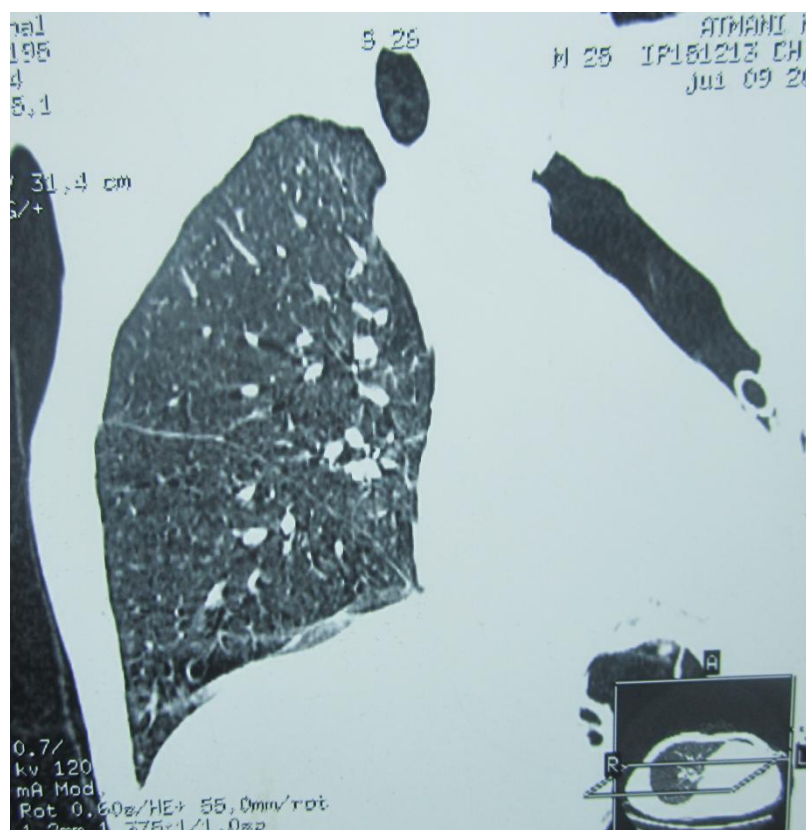
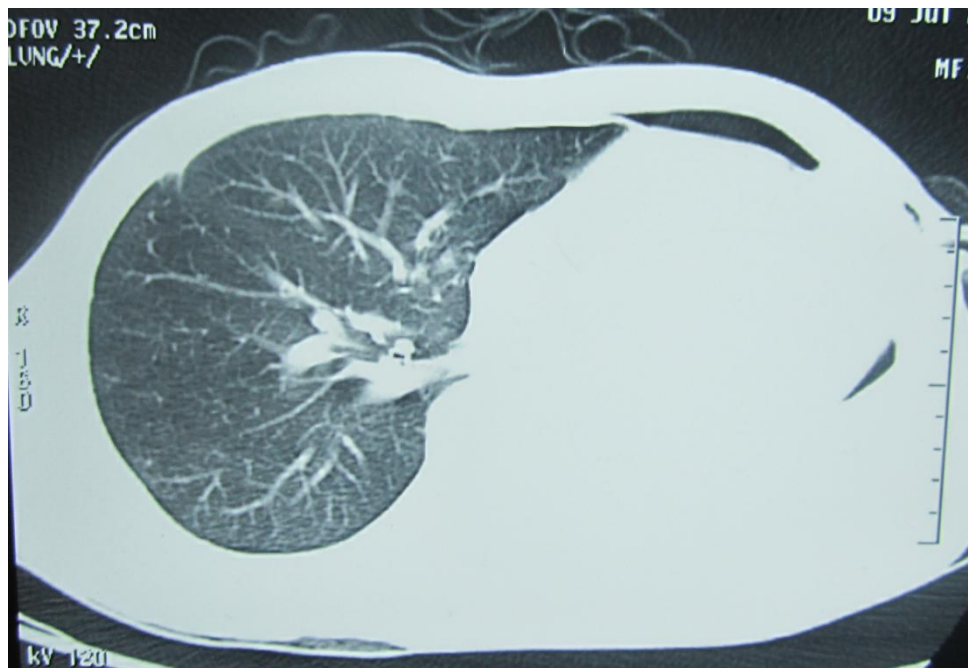


Figure 67 : TDM thoracique : atélectasie et pneumothorax gauches.

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

III. RUPTURES TRACHEOBRONCHIQUE :

a. Généralités : [1, 5, 8, 21, 53]

Les lésions traumatiques de l'arbre trachéobronchique sont **rares** mais potentiellement mortelles à cause de la détresse vitale immédiate qu'elles entraînent, ce qui explique une probable mortalité importante sur les lieux du traumatisme. Leur fréquence est de **2,8 à 3,5% dans les TTF graves et 3 à 5 % dans les séries autopsiques**. Plus de 90 % des lésions trachéobronchiques sont associées à des fractures d'au moins une des trois premières côtes, avec une haute incidence de fractures claviculaires et sternales. Dans **10 à 30 %** des cas, elles sont associées à des lésions œsophagiennes ou vasculaires.

On estime qu'Un **chirurgien thoracique rencontrera 2 à 3 cas des ruptures trachéobronchiques dans toute sa carrière.**

b. Mécanismes lésionnels : [5, 21, 150]

Trois mécanismes lésionnels sont évoqués dans les traumatismes fermés :

- une compression et un choc violent antéropostérieur brutale de l'arbre trachéobronchique contre le billot rachidien.
- une **augmentation brutale de la pression intra-trachéale** lors d'écrasement avec **glotte fermée** qui voit la membraneuse trachéobronchique se rompre quand ses capacités élastiques d'absorption sont dépassées. Les ruptures se produisent à la jonction entre la membraneuse et le cartilage ou entre deux anneaux cartilagineux.
- la décélération brutale représente le troisième mécanisme potentiel responsable de forces de cisaillements et de rupture au niveau des points de fixations de l'arbre trachéal comme le cartilage cricoïde et la carène.

c. Type de lésions : [5, 151, 152]

Ces lésions peuvent revêtir de multiples aspects : ruptures **incomplètes** ou **complètes**, **circonférentielles** ou **partielles**, bien **régulières** ou alors **complexes** et délabrantes avec bord déchiquetés, sphacelés avec hématome pariétal bronchique. Toutes les associations sont possibles, intéressant de manière isolée ou associée la trachée et les bronches souches, lobaires et segmentaires. Environ **80 % des RTB** rencontrées après un TTF se situent sur **2 à 2,5 cm de part et d'autre de la carène**.

d. Diagnostic : [1, 2, 5, 15, 21, 53, 74, 114, 150, 151, 152]

- les signes cliniques :

Le diagnostic clinique des RTB peut être parfois difficile et pas évident, mais il faut l'évoquer et poser l'indication d'une bronchoscopie devant :

- Une détresse respiratoire (présente dans 70% des cas), ou l'aggravation d'une détresse après intubation et mise en route d'une VM.
- Une hémoptysie même de faible abondance.
- Une dyspnée.
- Un pneumothorax compressif persistant malgré un drainage productif.
- Un pneumomédiastin avec ou sans emphysème cervico-facial d'autant plus évocateur s'il s'aggrave sous une ventilation (VA, VNI, ventilation au masque), ou s'aggrave malgré un drainage pleural productif.
- Radiographie thoracique :

Elle peut montrer :

- signe de « **poumon tombant ou détaché** » (Fallen Lung sign) qui est un signe pathognomonique.

- Un syndrome aérique +/- complet : un pneumothorax +/- bilatéral, un pneumomédiastin, un pneumopéricarde, un emphysème cervical ou une atélectasie pulmonaire. (Figure 68, 70)
- TDM :

Les reconstructions multiplannaires peuvent parfois permettre d'évoquer le diagnostic des RTB. Un pneumomédiastin, un emphysème sous-cutané, un hémomédiastin visibles au scanner doivent être également évocateurs. (Figure 69, 71)

La bronchoscopie :

Devant les situations cliniques décrites au dessus, la bronchoscopie doit être d'indication large :

- D'abord elle confirme le diagnostic en situant exactement la lésion et précisant son type.
- Elle permet si une intubation est nécessaire de cathétérisme l'arbre bronchique si rupture complète et placer la sonde en toute sécurité au-delà de la rupture et de gonfler le ballonnet en dessous.
- Aspirer les caillots.

L'utilisation d'une sonde d'intubation sélective est à éviter à cause du calibre et de la rigidité qui risquent d'aggraver la lésion. Pour les lésions distales l'utilisation des de bloqueurs, est une alternative intéressante pour un contrôle ventilatoire satisfaisant en attendant la chirurgie. (Figure 72)

- une opacification œsophagienne :

Elle est systématique à la recherche d'une lésion œsophagienne associée.

e. Traitement : [5, 43, 152, 153, 154, 155, 156, 157]

Le traitement s'effectue après contrôle des voies aériennes et dépend du siège et de l'étendue de la lésion. **Il faut toujours privilèger un traitement conservateur.**

- **Traitement conservateur :**

Les défauts muqueux, lésions mineures, ruptures partielles peu symptomatiques, occupant moins du 1/3 de la circonférence trachéale peuvent cicatriser spontanément en l'absence de ventilation invasive, leur PEC consiste en une surveillance rigoureuse et une antibiothérapie prophylactique. Ross et al. ont défini six critères nécessaires pour le traitement conservateur :

- Malade stabilisé.
- Absence de détresse respiratoire ou absence de difficulté pour la ventilation.
- Absence de lésion œsophagienne.
- Collection médiastinale minime sur les images scanographiques.
- Pneumomédiastin ou emphysème sous-cutané régressif et/ou peu inquiétant.
- Absence de signe septique.

- **Traitement chirurgical :**

Le traitement chirurgical, s'il est indiqué, en urgence est souhaitable dès la reconnaissance des lésions, parfois il peut être différé en raison de lésions associées source d'instabilité.

- **Voies d'abord :** la voie d'abord retenue est fonction du siège de la lésion et des habitudes chirurgicales :
 - Cervicotomie et/ou sternotomie si atteinte de la trachée cervico-thoracique.

- Thoracotomie postérolatérale (TPL) droite si atteinte de la trachée thoracique, la carène ; la bronche souche droite, ou les deux premiers centimètres de la bronche souche gauche (BSG).
- Thoracotomie postérolatérale gauche si atteinte distale de la BSG.
- Thoracotomie transverse en cas de lésions associées ou complexes.
- Réparation des lésions : L'exploration chirurgicale consiste en un débridement économique des zones dévitalisées et une réparation en fonction des dégâts :
 - Suture simple au fil résorbable le plus souvent.
 - Une résection–anastomose avec sutures bord à bord après parage s'impose en cas de lésions circonférentielles. La bronche souche peut être totalement réséquée et autoriser une anastomose sans tension après mobilisation du poumon. La carène peut être réséquée seulement sur 3 à 4 cm et reconstruite selon de multiples techniques.
 - Les exérèses parenchymateuses sont à réaliser seulement de nécessité lorsqu'il existe une destruction importante et une avulsion du parenchyme pulmonaire associé. Il faut toujours privilégier la « sleeve lobectomie » qui consiste en une lobectomie élargie avec réimplantation du lobe restant, par rapport à la pneumonectomie.

Toutes ces réparation peuvent faire l'objet, en fonction des circonstances, de techniques de protection des sutures faisant appel le plus souvent à des lambeaux de voisinages (pleural, péricardique, intercostal, etc.)

- Les suites opératoires : nécessité d'une analgésie efficace, une kinésithérapie respiratoire, et des fibroaspirations à répétition en post-opératoire.
- En cas de sténose ou de granulome sur sutures un traitement endoscopique est indispensable.

- Pour les formes diagnostiquées tardivement, au stade de sténose bronchique (dyspnée, infections respiratoire récidivantes parfois graves) avec parfois une destruction parenchymateuse plus ou moins étendue en fonction du tronc bronchique atteint, il y'a toujours une possibilité de traitement conservateur « résection de la sténose et anastomose bronchique ». Cependant, si le parenchyme est totalement détruit une exérèse parenchymateuse est indiquée.

Pronostic des malades opérés : [5]

La mortalité globale des patients opérés est conditionnée par la gravité des lésions associée . Ceci explique les variations importantes des séries dans la littérature, avec des chiffres avancés allant de 6 % à 30 % des cas. La morbidité post-opératoire est d'environ 20 %, essentiellement représentée par des infections pulmonaires, plus rarement des fistules broncho-pleurales, des granulomes sur sutures et des sténoses pouvant nécessiter le recours à des traitements chirurgicaux ou endoscopiques ultérieurs. Ces patients ayant bénéficié d'une réparation rapide et définitive des lésions trachéobronchiques ont à long terme un bon résultat dans 70 % à 80 % des cas.

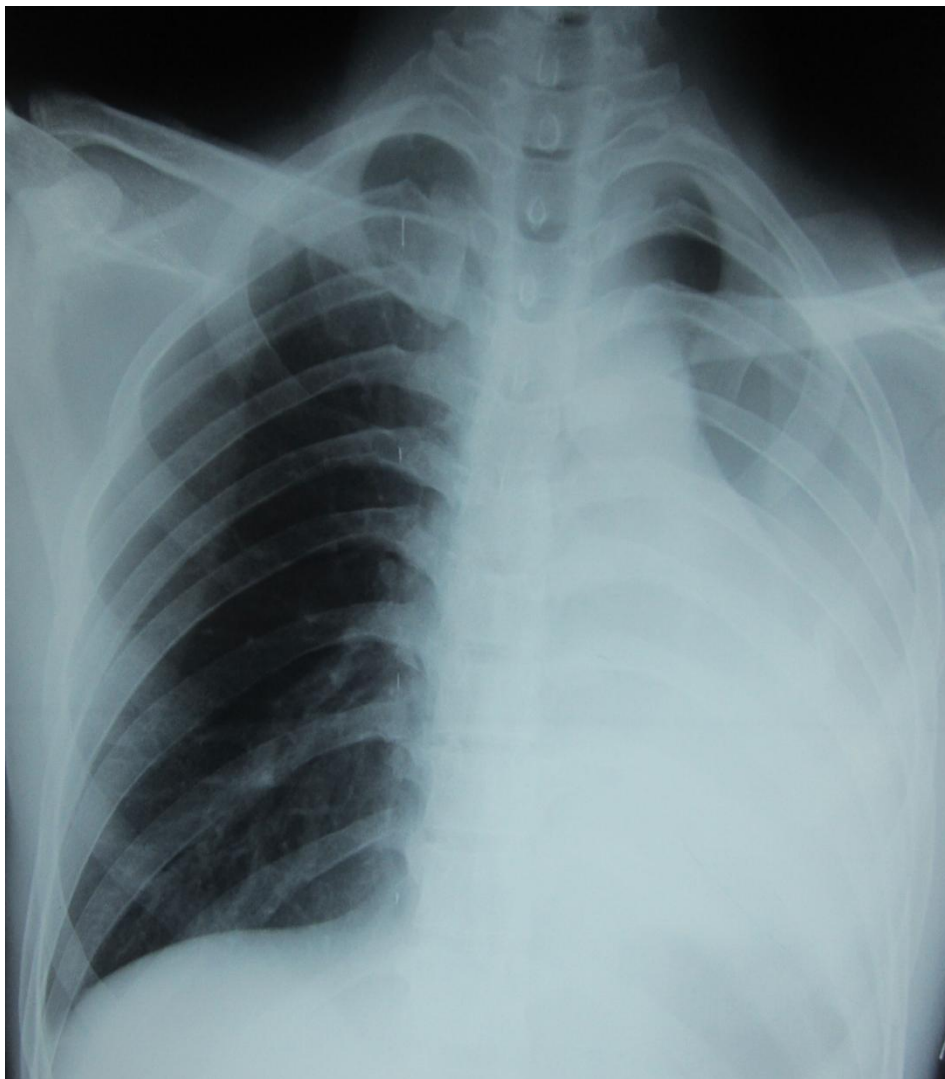


Figure 68: Atélectasie du poumon gauche avec pneumothorax gauche

(Sténose post traumatique de la BSG)

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



Figure 69 : TDM : Atélectasie du poumon gauche avec pneumothorax gauche
(Sténose post traumatique de la BSG)
(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



Figure 70 : Hémopneumothorax gauche (rupture de la BSG)

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

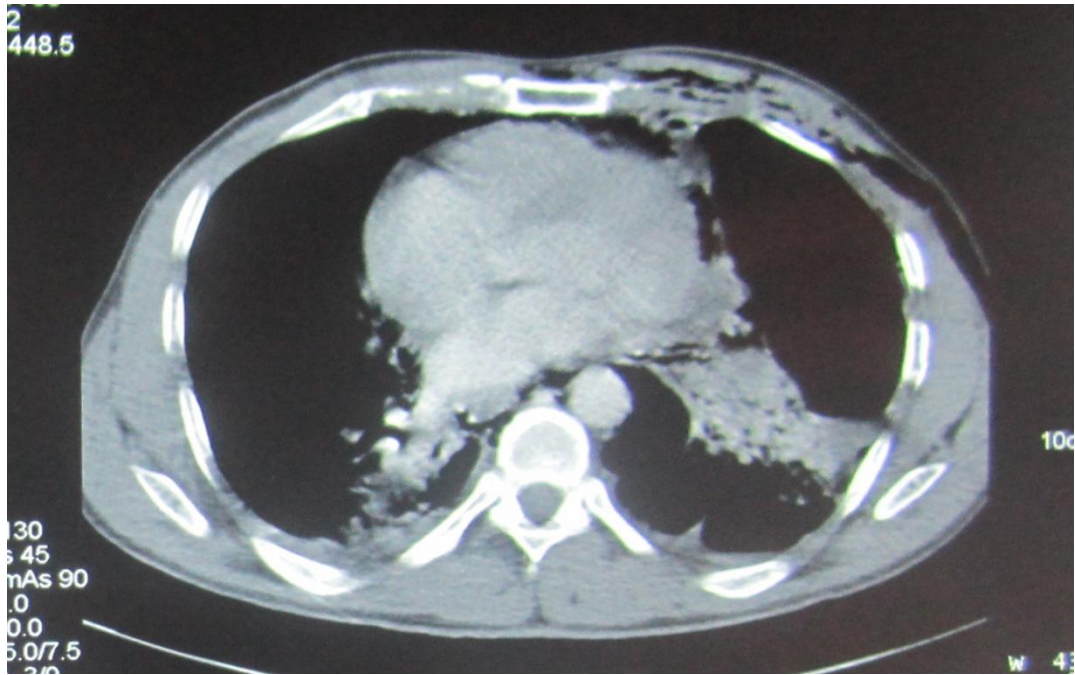


Figure 71: TDM : Pneumothorax gauche cloisoné

(Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)



Figure 72 : Fibroscopie bronchique montrant une incrustation de l'aorte thoracique descendante dans la déhiscence créée par la rupture de la BSG (Service de Chirurgie Thoracique CHU Hassan II. FES)

IV. LES LÉSIONS CARDIO-VASCULAIRES :

1. LÉSIONS CARDIAQUES :

A. CONTUSION MYOCARDIQUE :

a. Généralités : [1, 5, 21, 156]

L'incidence de la contusion myocardique varie selon les auteurs de 9 à 75 % environ, en fonction des méthodes diagnostiques utilisées. Les études autopsiques ont rapporté la présence d'une contusion myocardique chez environ 15 % des victimes d'un TTF.

Les TTF peuvent induire des lésions myocardiques par plusieurs mécanismes :

- Transfert d'énergie direct lors de l'impact sur le thorax,
- Décélération brutale du cœur,
- Compression du cœur entre le sternum et le rachis,
- Augmentation de la pression intrathoracique transmise par une compression de l'abdomen ou des membres inférieurs (effet de piston hydraulique).
- Possibilité d'association de ces différents mécanismes lésionnels.

b. Anatomie pathologique : [156, 159]

Le terme « contusion myocardique » recouvre une grande variété anatomique, depuis les simples pétéchies sous-épicaudiques jusqu'à une atteinte transmurale.

L'aspect histologique ressemble à celui de l'infarctus du myocarde, avec cependant une extravasation hématurique très marquée dans la contusion myocardique alors qu'elle est minime dans l'infarctus. On observe donc divers degrés d'hémorragie et de dilacération des fibres myocardiques, avec infiltration leucocytaire et œdème. Par

ailleurs, cette dilacération est précoce dans la contusion myocardique et la transition entre myocarde normal et anormal est abrupte.

c. **Diagnostic** : [1,5, 21, 36, 53, 75, 114,156, 157, 158, 159]

Le diagnostic d'une contusion myocardique reste difficile en raison de la non spécificité des symptômes et le manque d'une épreuve idéale pour détecter les dégâts myocardiques.

Signes cliniques :

Il faut tout d'abord noter l'absence de parallélisme entre l'importance de la contusion myocardique et celle des signes cliniques, en particulier les troubles du rythme. Il faut également noter que les signes cliniques de la contusion myocardique se trouvent intriqués aux autres symptômes et signes chez ces patients souvent polytraumatisés (dans 60 % des cas, il existe d'autres blessures thoraciques) : les douleurs thoraciques peuvent ainsi masquer celles de la contusion myocardique.

La symptomatologie est très variable, tantôt totalement muette, tantôt douleur angineuse non calmée par la trinitrine. Les patients peuvent également se plaindre de dyspnée et présenter des signes de décompensation cardiaque. L'examen clinique peut également être totalement négatif ou retrouver des signes de traumatisme thoracique, des troubles du rythme, une hypotension artérielle...

ECG :

Répété, il peut montrer :

- des troubles du rythme variés, auriculaires (tachycardie sinusale, fibrillation ou flutter auriculaire) ou ventriculaires (extrasystoles fréquentes, tachycardie ou même fibrillation ventriculaire). Il n'existe aucun parallélisme entre l'importance de la contusion myocardique et la gravité des troubles du rythme.

- des troubles de la conduction et des anomalies non spécifiques du segment ST. Ces anomalies ECG non spécifiques peuvent être également dues à l'hypoxie, l'hypotension artérielle, aux troubles hydroélectrolytiques (hyperkaliémie)... mais si, après correction de ces anomalies, les troubles persistent, on peut considérer ceux-ci comme indicateurs d'une contusion myocardique. L'ECG peut également être normal.

Dosage des créatine-phosphokinases (CPK) :

Il montre habituellement une augmentation de la fraction MB (muscle-brain), mais là encore, celle-ci n'est ni spécifique, ni sensible, ni constante. Ils restent des marqueurs de surveillance mais en aucun cas spécifiques, ni prédictif de l'évolution.

Dosage de la troponine :

Le dosage de la troponine est considéré comme l'indicateur biologique le plus spécifique d'ischémie myocardique, même en période périopératoire.

De plus, en raison de la cinétique complexe de la libération de troponine, des dosages répétés sont nécessaires. En outre, une libération de troponine peut être consécutive aux conséquences myocardiques globales de l'hémorragie et du choc traumatique. Le pic de concentration est observé entre la 6e et la 12e heure, et son élévation persiste 2 à 4 jours. Toutefois, malgré sa sensibilité et sa spécificité, le dosage de la troponine ne permet pas de faire le diagnostic de CM de façon isolée.

Échocardiographie :

Les performances de l'échocardiographie transthoracique pour le diagnostic de CM sont difficiles à évaluer en raison, une fois de plus, de l'absence d'examen de référence incontestable. La faisabilité de l'échocardiographie transthoracique varie selon les études de 5 à 62 %. Elle est souvent mise en défaut par l'inaccessibilité des fenêtres acoustiques chez le polytraumatisé sous ventilation mécanique présentant

ou non un traumatisme thoracique fermé grave (épanchement pleural, pansement de drain thoracique). Dans ces circonstances, un examen par voie transoesophagienne trouve tout son intérêt. Une échocardiographie doit être réalisée en cas d'anomalie ECG, d'élévation des marqueurs enzymatiques du myocarde ou d'instabilité hémodynamique. Elle permet de poser le diagnostic de contusion lorsqu'elle objective des anomalies de la cinétique segmentaire de la paroi ventriculaire régressant lors d'examens répétés, ou qui, lorsqu'elles se fixent, s'associent à l'apparition d'une nouvelle onde Q à l'ECG.

L'échocardiographie possède par ailleurs le triple avantage :

- Evaluer l'état cardiaque antérieur.
- Compléter le bilan à la recherche de lésions associées cardiaques (épanchement péricardique, thrombus intra cavitaire, anévrysme ventriculaire, rupture de cordage ou de pilier, etc.) ou vasculaires (rupture de l'isthme aortique).
- Evaluer l'état hémodynamique et de participer ainsi au diagnostic différentiel. (Tableau 2)

	ETT	ETO
Examen satisfaisant	38 %	98 %
Hémopéricarde	21 %	30 %
Contusion myocardique	11 %	34 %
Rupture aortique	2 %	10 %
Hémomédiastin	4 %	25 %
Lésions valvulaires (IT, IM, IA)	0 %	1 %

Tableau 2: Comparaison des performances diagnostiques de l'ETT et de l'ETO pour l'évaluation des traumatismes thoraciques. D'après Chirillo et al. [162]

d. Traitement : [156, 157, 158, 159, 160, 161]

Le traitement devra être guidé par un monitoring des pressions de remplissage par sonde de Swan–Ganz et de la pression artérielle. Bien entendu, le monitoring ECG permanent est impératif pendant au moins 72 heures. Quand ils sont indiqués, remplissage vasculaire et ventilation assistée sont les étapes initiales de la réanimation.

En présence d'arythmies, l'injection de Xylocaïne est habituellement suffisante. La digitoxine doit être réservée aux fibrillations auriculaires mal supportées et aux défaillances cardiaques. Le traitement anti-arythmique doit être poursuivi au moins 6 semaines.

Les vasodilatateurs coronaires ne sont pas indiqués pour calmer la douleur, car ils sont inopérants, ainsi que les anticoagulants en raison des risques hémorragiques.

En cas des lésions associées (rupture valvulaire, septale...) ayant une importance hémodynamique, elles doivent être corrigées chirurgicalement malgré le risque opératoire élevé à cette période.

Lorsque l'insuffisance cardiaque en rapport avec la contusion myocardique n'est pas contrôlable médicalement, une assistance par ballon de contre-pulsion intra-aortique doit être mise en place.

Enfin, en cas d'association d'une rupture traumatique de l'aorte et d'une contusion myocardique, la rupture aortique doit être traitée en priorité.

En raison des similitudes entre contusion myocardique et infarctus du myocarde, il est recommandé de poursuivre le monitoring au moins 72 heures, même chez un patient asymptomatique. Son activité physique doit également être restreinte pendant 3 à 4 semaines.

Le pronostic à distance des contusions myocardiques, guérissant de l'épisode aigu, est bon ; cependant, des séquelles tardives peuvent survenir (fistules coronaires, péricardite constrictive, anévrisme ventriculaire...). Elles justifient la surveillance à distance de ces patients, cliniquement et par échographie.

B. AUTRES LESIONS CARDIAQUES TRAUMATIQUES :

a. LESIONS VALVULAIRES : [163, 164, 165]

Elles sont surtout localisées à l'anneau aortique. Elles sont la conséquence, sous l'effet de l'hyperpression intrathoracique, du déplacement soudain de la colonne sanguine qui vient heurter les valves sigmoïdes pendant la diastole. Le tableau clinique est celui de l'insuffisance aortique confirmée par l'échocardiographie. Les lésions mitrales évoluent rapidement vers l'insuffisance cardiaque grave et correspondent à des ruptures de piliers, de cordages ou des valvules. Un souffle systolique, un choc cardiogénique peuvent apparaître. Ces lésions sont rarement chirurgicales. Les ruptures tricuspidiennes sont peu fréquentes, généralement peu symptomatiques, s'accompagnant d'une augmentation des pressions droites.

b. LESIONS SEPTALES : [163, 164,]

Elles peuvent siéger à n'importe quel niveau du septum à l'inverse des lésions septales congénitales. Elles touchent surtout le septum musculaire.

La clinique permet de trouver à l'auscultation un souffle qui peut être maximal le long du bord gauche du sternum ou plus externe à proximité de l'apex.

La radiographie du thorax montre une accentuation de la circulation pulmonaire, mais sans cardiomégalie. L'ECG initial est normal. Si l'état du patient a nécessité la mise en place d'un cathéter de swan-ganz, la mesure de la saturation en O₂ sur des échantillons sanguins de l'oreillette droite et de l'artère pulmonaire permet de faire ou de confirmer le diagnostic.

Les lésions du septum interauriculaire sont souvent méconnues par l'examen clinique mais sont visualisées par l'échocardiographie.

Le traitement est résolument chirurgical pour les shunts intraventriculaires qui sont toujours mal tolérés responsables à court ou moyen terme d'une défaillance cardiaque.

c. LA FISTULE ARTERIO-VEINEUSE OU ARTERIOCAVITAIRE : [5, 163]

Une fistule artérioveineuse ou artériocavitaire peut s'observer après un traumatisme fermé. Les fistules concernent essentiellement les coronaires, en particulier l'artère interventriculaire antérieure et la première diagonale. Des fistules entre l'artère mammaire interne et le ventricule droit ont également été décrites. En cas de communication post-traumatique entre une artère coronaire et une cavité cardiaque les lésions siègent par ordre de fréquence au niveau de l'oreillette et du ventricule droit, et plus rarement au niveau du ventricule et l'oreillette gauche.

L'examen clinique trouve un souffle continu avec un renforcement diastolique en cas de fistule artériocavitaire. La cardiomégalie est d'installation progressive, l'ischémie myocardique par vol coronaire et l'endocardite bactérienne en constituent les principales complications.

d. LESION PERICARDIQUES : [5, 21, 163, 165, 166]

La déchirure du péricarde entraîne un risque de hernie et d'étranglement de l'auricule gauche. Dans les cas extrêmes, le cœur entier peut se luxer à travers la brèche.

En cas d'hémopéricarde, l'hypovolémie peut masquer les signes cliniques de la tamponnade liée à l'hémopéricarde. Un hémopéricarde avec tamponnade peut comprimer les coronaires et aggraver l'ischémie myocardique liée à l'hypotension artérielle et à la tachycardie.

Sur la radiographie du thorax la silhouette cardiaque est le plus souvent normale car le péricarde est peu compliant.

En extrême urgence une simple ponction à l'aiguille peut soulager la tamponnade et stabiliser temporairement le traumatisé. Dans tous les cas, l'indication de réparation est formelle, soit par suture directe, soit par plastie prothétique.

e. LESIONS DES CORONAIRES : [1, 5, 163, 167]

Elles sont rare, on compte quelques cas décrit dans la littérature. Le mécanisme n'est pas clair, mais il est présumé que la compression antérieure du thorax et la propagation des forces énergétiques dans l'artère générée par une décélération après un impact traumatique sont responsables des lésions de l'intima de l'artère.

Cliniquement la lésion des coronaires peut se traduire par : une tamponnade, un infarctus du myocarde, une fistule, état de choc avec des signes directs, état de choc avec des signes directs ou bien une dyspnée d'effort pour laquelle le patient consulte quelques jours ou des mois après le traumatisme avec souffle à l'auscultation cardiaque.

Le diagnostic est confirmé par l'ECG, qui peut montrer troubles de rythme ou de conduction, dosage des enzymes cardiaques (fraction MB) et de la troponine qui peuvent être augmentées. Et par Echocardiographie qui confirme le diagnostic.

Les lésions coronariennes peuvent être traitées en urgence, soit par réparation sur cœur battant, soit par mise en place d'une CEC . Mais dans la majorité des cas la réparation de ces lésions coronaires, se font en un deuxième temps, après transfert en milieu spécialisé.

2. LESIONS VASCULAIRES :

Les lésions vasculaires sont présentes dans 5 à 20% des TTF, et responsables de 70% des décès préhospitaliers, elles sont fréquentes chez la population jeune avec un taux de 70% des blessés entre 20 et 50 ans avec une nette prédominance masculine (9 hommes contre une seule femme).

Le principal mécanisme de ces traumatismes est la **décélération brutale à haute énergie** lors d'un AVP ou une chute de lieu élevé, d'autres mécanismes peuvent aussi être évoqués comme l'effet blast ou une lésion par écrasement/ compression par le volant. [1, 5, 21]

A. LES TRAUMATISMES DE L'AORTE :

a. Généralités : [1, 5, 21, 158, 168,]

Ces traumatismes sont pourvoyeurs de lésions de l'aorte et de ses branches et sont pour la grande majorité responsable du décès des patients sur les lieux de l'accident dans 70% des cas. Seuls 10 % à 20 % de ces patients arrivent en vie à l'hôpital. Il s'agit de la seconde cause de mortalité des traumatismes après les lésions encéphaliques. Sur différentes études autopsiques de victimes d'accidents graves, on relève une incidence des lésions vasculaires entre 8 % et 23 %. Ils surviennent dans 80 % des cas chez les passagers des véhicules victimes de collisions frontales lors d'accidents à haute énergie cinétique. Chez les survivants pouvant rejoindre un centre hospitalier, les lésions associées sont nombreuses compliquant d'autant plus la prise en charge de ces patients polytraumatisés : 30 % à 50 % de lésions crâniennes, 40 % de fractures multiples, 40 % de contusion pulmonaire, 50 % de lésions intra-abdominales, en particulier spléniques et hépatiques, 30 % de lésions pelviennes. Et dans 60 % des cas, il existe une atteinte de l'isthme, dans 20 % de l'aorte ascendante, dans 8 % de ses branches et dans 30 % de l'aorte descendante.

b. Mécanismes lésionnels : [5, 21, 166, 167]

Le mécanisme principal de rupture de l'isthme est la décélération brutale qui provoque des lésions de cisaillement à la jonction de l'arche aortique mobile et du segment fixe de l'aorte descendante. Les chocs directs par compression ou l'élévation de pression intravasculaire sont d'autres hypothèses de mécanismes lésionnels probablement associés. (Figure 73)

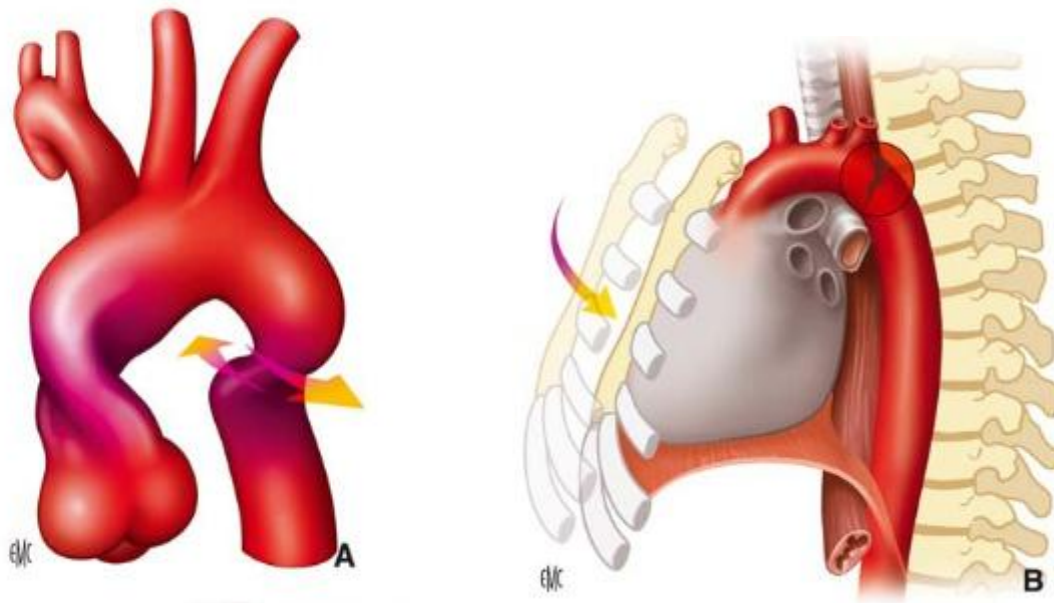


Figure 73 : Mécanismes de rupture de l'isthme aortique lors d'un TTF

- A. Mécanisme de cisaillement entre les portions fixes et mobiles de l'aorte thoracique.
- B. Choc direct par compression et élévation de pression intravasculaire. [5]

c. Type de description : Rupture de l'isthme aortique (RIA):

Les descriptions de Parmley [90], ont montré que les degrés d'atteinte de la paroi aortique sont variables :

- Les ruptures intinales isolées sont rares. La dissection sous- adventicielle est en règle limitée mais peut parfois se propager en amont et en aval de la rupture et parfois réaliser une pseudocoarctation aortique.
- Les ruptures ne touchant que l'intima et la média peuvent se contenir dans l'adventice, la plèvre et le médiastin, réalisant un hématome intramural, voire un pseudo-anévrisme pouvant se rompre secondairement de manière imprévisible.
- la déchirure complète aortique touchant les trois tuniques se traduit par l'exsanguination intramédiastinale ou intrapleurale gauche du patient. (Figure 74)

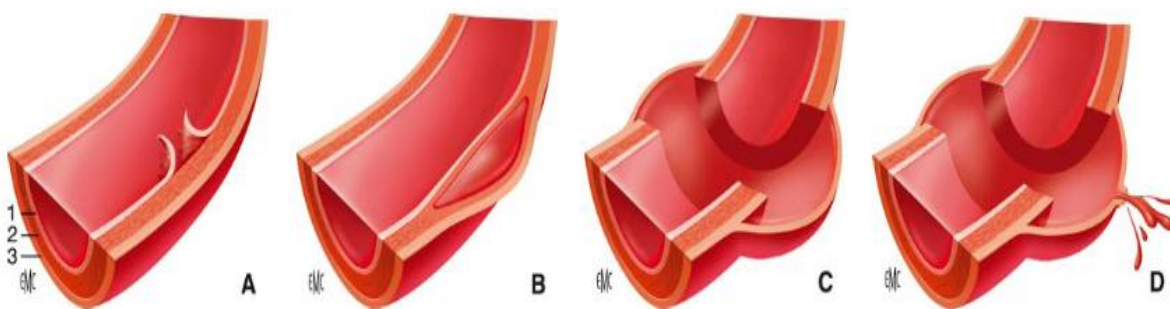


Figure 74 : Classification scanographique des lésions de l'isthme aortique. [5]

- A. Grade I : rupture intinale: 1 – Intima 2 – média 3 – adventice.
- B. Grade II : hématome intramural.
- C. Grade III : pseudoanévrisme.
- D. Grade IV : rupture.

d. Diagnostic : [1, 5, 21, 166, 167, 168, 169, 170 , 171, 172, 173, 174]

- Clinique :

- Les signes fonctionnels:

Les douleurs thoraciques sont banales dans le contexte d'un polytraumatisme, mais des douleurs dorsales, l'agitation peuvent être suspectes quand aucune lésion ne les explique. D'autres signes peuvent être rencontrés, comme une dyspnée, une dysphagie, une dyspnée ou une hémoptysie.

- Les signes physiques :

La traduction clinique d'une RIA est extrêmement variable depuis une hémorragie cataclysmique foudroyante jusqu'aux formes frustes sans signes thoraciques. Les signes cliniques à rechercher sont :

- Asymétrie des pouls ou de la tension entre les deux membres supérieurs ou les membres supérieurs et inférieurs.
- souffle systolique parasternal gauche ou interscapulaire.
- douleur interscapulaire postérieure.
- hypotension inexpliquée qui doit faire rechercher un hémomédiastin ou un hémothorax. Ils peuvent entraîner un syndrome cave supérieur.
- hématome du creux sus-claviculaire qui signe l'hématome médiastinal.

Enfin, la rupture traumatique de l'aorte peut se révéler par une de ses complications: oligurie, paraplégie retrouvée dans 2,6 % des cas, hémothorax secondaire, signe de fissuration.

- Paraclinique :

- Radiographie thoracique :

C'est le plus souvent la radiographie pulmonaire de face qui fait suspecter une RTA. Cet examen possède cependant une sensibilité toute relative

qui, en fonction des études, varie entre 56 % et 93 %. Sa spécificité reste faible, estimée entre 55 % et 65 %.

Plusieurs signes radiologiques permettent d'évoquer le diagnostic de la RIA (Figure .75, 76) :

- élargissement du médiastin supérieur de plus de 8 cm.
- hémithorax gauche, signe spécifique mais peu sensible.
- hématome extrapleurale apical gauche, en coiffe.
- effacement ou déformation du contour du bouton aortique.
- disparition de la fenêtre aortopulmonaire.
- abaissement de la bronche souche gauche, signe de gravité.
- élargissement de la bande paratrachéale (> 5 mm), signe spécifique.
- déviation droite des axes trachéo-œsophagiens, en particulier de la sonde gastrique, signe discriminant.
- élargissement de la ligne médiastinale paraspinale, signe discriminant en l'absence de fracture du rachis associée.

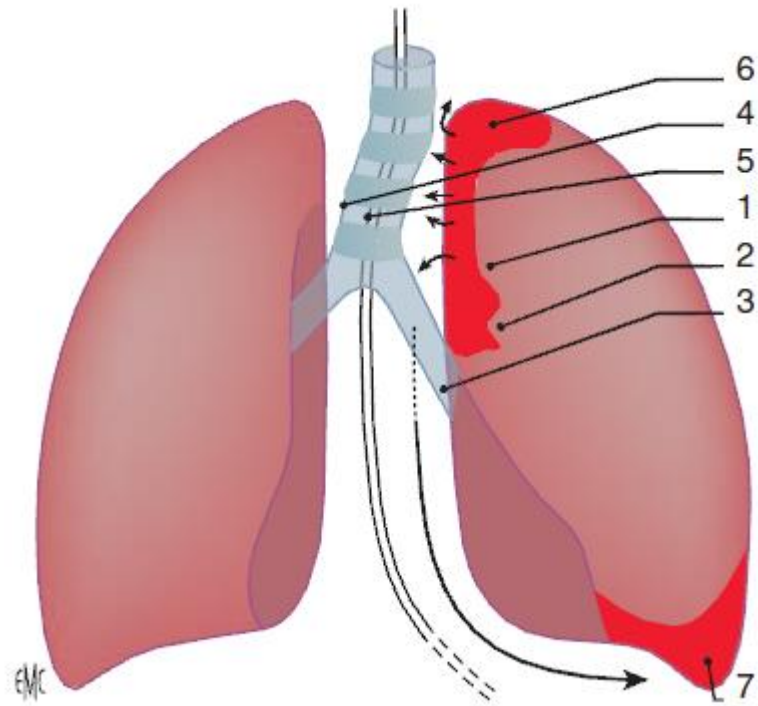


Figure 75 : Signes évocateurs d'une rupture aortique sur le cliché thoracique.

1 – Élargissement du médiastin ; 2. Effacement du bouton aortique et de la fenêtre aorticopulmonaire ; 3. Abaissement de la bronche souche gauche ; 4. Déviation trachéale droite ; 5. Déviation droite de l'œsophage ; 6. Hématome extrapleurale apical gauche ; 7. Hémithorax gauche. [21]



Figure 76 : radiographie thoracique très évocatrice d'une RIA [170]

- **L'angioscanner :**

L'angioscanner spiralé multibarrettes est devenu, actuellement, l'examen de référence pour le diagnostic des lésions aortiques. Sans compter sur l'avantage d'une analyse simultanée des lésions associées, cet examen, avec les instruments actuels, possède une sensibilité proche de 100 % et une spécificité voisine de 95 %. Sa précision est proche de celle de l'aortographie, cette dernière étant par ailleurs de moins en moins réalisée. Plusieurs classifications radiologiques ont été proposées, la plus récente datant de 2009, qui a un intérêt thérapeutique (fig77, 78).



Figure 77 : Angioscanner avec reconstitution qui montre une RIA [175]

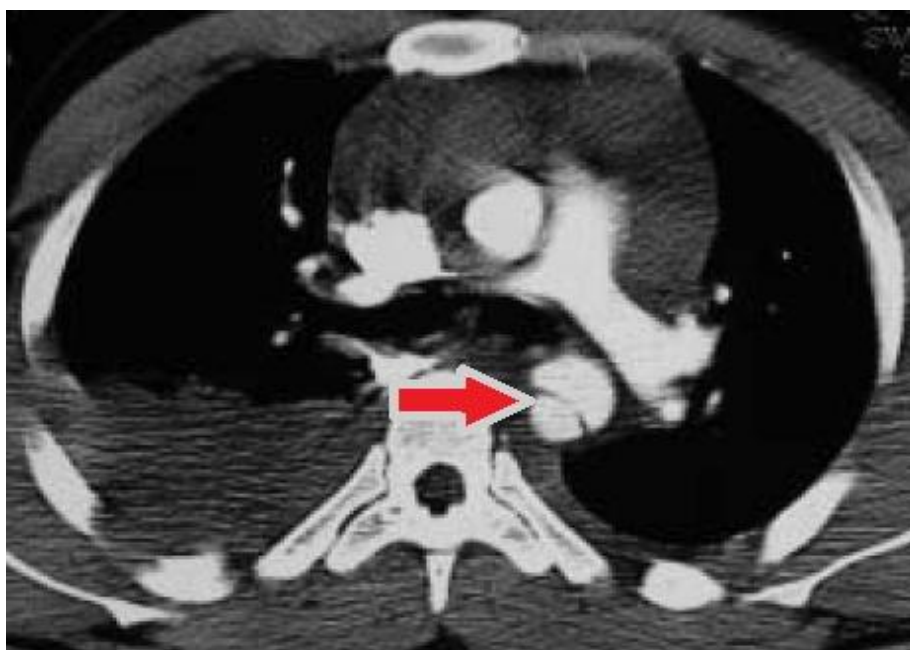


Figure 78 : Scanner thoracique avec injection : rupture aiguë de l'isthme aortique associé à un épanchement pleural droit [175]

- L'aortographie :

L'aortographie globale, longtemps considérée comme le *gold standard*, ne trouve donc actuellement sa place que lorsque l'examen scanographique est douteux ou pour des lésions complexes et multiples. Elle constitue en outre le premier temps thérapeutique d'autres lésions vasculaires hémorragiques et reste le préalable au traitement endovasculaire de la rupture isthmique.

- L'échographie transœsophagienne :

L'ETO a prouvé son intérêt pour l'analyse des lésions cardiaques mais aussi aortiques. Son intérêt chez le polytraumatisé est mal apprécié dans la littérature. Pourtant, sa spécificité et sa sensibilité avoisinent les 97 % en ce qui concerne l'étude de l'isthme aortique. Il apparaît même que cet examen permette de dépister de petites lésions intimes qui ne sont pas vues par l'artériographie et le scanner.

(Figure 79)

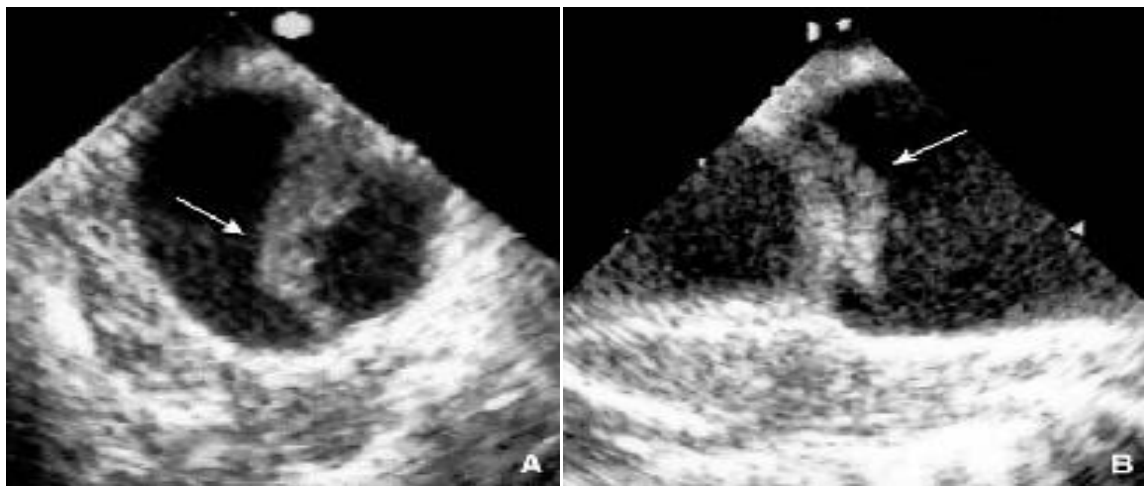


Figure 79 : ETO montrant une RIA (flèches) [170]

A : Coupe transversale

B : Reconstruction d'une coupe longitudinale

- L'imagerie par résonance magnétique :

L'IRM est un outil diagnostique très performant, à la fois sensible et spécifique, mais malheureusement son utilisation en urgence reste délicate.

- e. Traitement : [5, 166, 169, 172, 173, 174, 175, 176, 177]

- Traitement médical :

Le traitement médical s'adresse essentiellement aux patients stables sur le plan hémodynamique et dont l'intervention est momentanément reportée, en raison de lésions graves associées. Il repose essentiellement sur les Bêta-bloquants pour diminuer l'énergie cinétique et la vitesse du flux sanguin ainsi que la tension pariétale (contrainte systolique). Les vasodilatateurs sont plus accessoires, institués en complément et après les Bêta-bloquants pour éviter une accélération du flux sanguin par baisse de la post-charge ventriculaire.

- Chirurgie à ciel ouvert : grevée d'une mortalité élevée, de 18 à 28%

Deux techniques chirurgicales s'opposent :

- Le clamage aortique : est la technique choisie en raison de sa simplicité et de sa rapidité de mise en œuvre, elle présente toutefois l'avantage de ne pas nécessiter d'héparinisation préalable. Cette technique présente l'inconvénient majeur d'être compliquée d'un taux élevé de paraplégies postopératoires dans 10% des cas, avec un risque médullaire après 30 minutes de clamage.
- La CEC : présente aussi des inconvénients : elle n'est souvent pas disponible dans le centre qui reçoit le blessé, elle nécessite un temps d'installation et une héparinisation qui augmente les risques hémorragiques des lésions associées, en particulier cérébrales et abdominales. Mais, elle a un intérêt dans la protection médullaire et la

diminution de risque des paraplégies (1,5%)

Les endoprothèses vasculaires :

Grace aux progrès thérapeutiques de la chirurgie endovasculaire : **endoprothèse aortique couverte** larguée par voie fémorale, sans héparine ni clampage, cette procédure a transformée le pronostic en augmentant la survie de 60% contre 30% avec un taux de mortalité entre 6,6 et 9% et un taux de paraplégie proche de 0% (Figure 80).

Les limites liées au site d'implantation sont l'ischémie du membre supérieur et/ou cérébrale postérieure compliquant une couverture de l'artère sous-clavière gauche (ASCG) et d'une vertébrale gauche unique par l'endoprothèse. Cette complication peut être prévenue en transposant l'ASCG pré-vertébrale dans la carotide primitive gauche par cervicotomie. Les autres limites sont communes à toutes les endoprothèses : endofuites, migration, faux anévrysmes aux extrémités, collapsus, infection, fistulisation dans un organe de voisinage, etc.

Il s'agit souvent de patients jeunes, dont l'espérance de vie dépasse le recul du matériel d'où la nécessité de surveillance prolongé par la TDM.

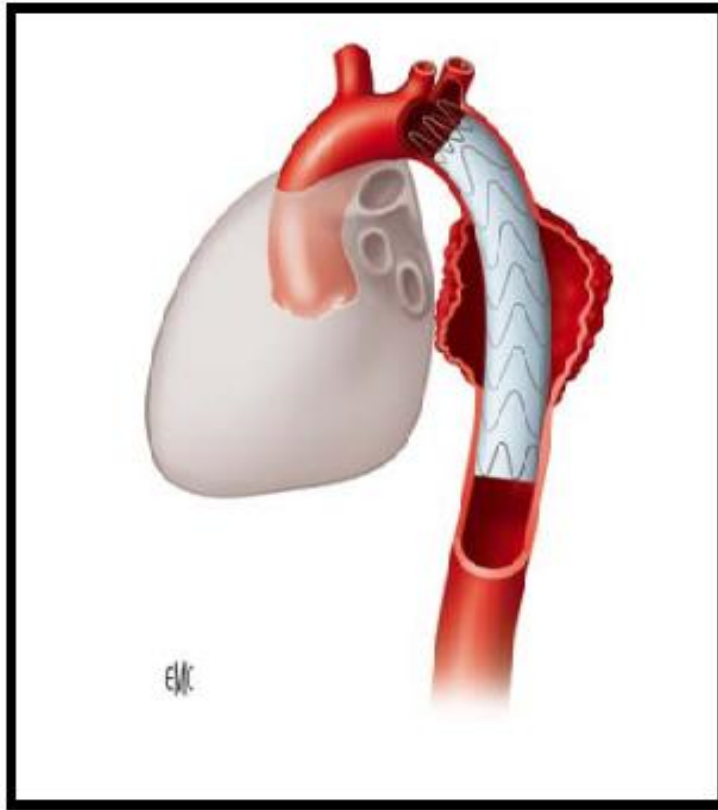


Figure 80 : Endoprothèses couverte mise en place pour rupture aiguë de l'isthme aortique. [5]

B. TRAUMATISMES DES TRONCS SUPRA-AORTIQUES : [5, 170, 178, 179, 180, 181, 182]

- Généralités :

Les lésions des artères sous-clavières sont les plus fréquentes, du tronc artériel brachio-céphalique plus rare, et des artères carotides primitives sont exceptionnelles. Les mécanismes sont pratiquement les mêmes que celles décrites pour l'aorte avec un autre mécanisme qui entre en jeu et peut précipiter ces lésions, il s'agit de l'hyperextension rachidienne avec rotation du cou.

- Les signes cliniques :

Certains signes cliniques sont très évocateurs : La présence d'un hématome sus ou sous claviculaire, une abolition ou une diminution sur l'axe vasculaire des pouls des membres ou des carotides, la présence d'un thrill ou d'un souffle continu, un déficit neurologique central.

- La radiographie thoracique :

Permet généralement d'apprécier la latéralisation de la trachée en cas d'hémomédiastin, de confirmer la présence d'un hémothorax et de chercher les signes d'une rupture de l'isthme aortique.

- L'ETO et la TDM :

Elles ne permettent généralement que le diagnostic d'hématomes localisés ou d'un hémomédiastin.

- Traitement médical :

Il concerne essentiellement les dissections localisées dominées par le risque de thrombose ou d'embolie. Il consiste donc en une héparinisation à dose efficace avec ou sans antiagrégants plaquettaires.

- Traitement chirurgical :

L'intervention chirurgicale est rarement réalisée en urgence : en effet, soit la désinsertion vasculaire est complète et conduit rapidement au décès du patient avant toute tentative chirurgicale, soit la lésion est partielle et l'intervention peut généralement être différée. Le geste réalisé est souvent un clampage complet de l'axe vasculaire.

C. TRAUMATISMES DES AUTRES VAISSEAUX : [5, 170, 183, 184, 185]

Différentes lésions vasculaires ont été décrites dans la littérature mais ne constituent qu'une pathologie d'exception, ne faisant guère l'objet que de publications de rares cas cliniques.

Les ruptures des veines pulmonaires sont exceptionnelles et généralement dues à des mécanismes de décélération brutale avec une composante de rotation (patients éjectés, non ceinturés). Les rares survivants sont des patients qui présentaient des lésions dont le saignement a été limité par le péricarde, occasionnant alors une tamponnade. Quelques cas se traduisant par des hémoptysies graves ou des fistules artério-veineuses pulmonaires, de moindre gravité et le plus souvent diagnostiquées tardivement, ont été rapportés. Lorsque la lésion se traduit par une hémorragie dans l'espace pleural directement ou par l'intermédiaire d'une rupture péricardique, le décès survient généralement avant l'arrivée à l'hôpital.

L'atteinte d'une veine cave est rapidement mortelle par hémorragie aiguë ou par tamponnade. L'atteinte isolée d'une artère coronaire est également exceptionnelle et de diagnostic difficile. Elle peut se manifester par une simple ischémie myocardique, un infarctus du myocarde ou un décès brutal, parfois retardés par rapport à l'accident initial. Il est donc recommandé lors de la réalisation d'une ETO de bien examiner la racine de l'aorte.

V. RUPTURE OESOPHAGIENNE :

a. généralités : [5, 15, 21, 186]

Les ruptures traumatiques de l'œsophage après traumatisme thoracique fermé sont extrêmement rares. On ne retrouve que quelques cas isolés dans la littérature. Le taux de mortalité peut atteindre 70 % chez les patients dont le diagnostic est retardé.

L'élévation brutale de la pression intra-oesophagienne est probablement la cause de la rupture qui siège préférentiellement au niveau thoracique.

b. Diagnostic : [1, 2, 3, 5, 21, 35, 114, 186]

L'œsophage est un organe discret qui, si on l'oublie au moment du traumatisme, se manifeste secondairement et très sévèrement. Deux localisations sont à distinguer :

L'œsophage thoracique haut où le traumatisme intéresse la membrane trachéale et la paroi antérieure de l'œsophage. Le traumatisme trachéal paraît être l'élément prédominant. Le diagnostic est parfois fait lors de la réparation chirurgicale d'une rupture trachéale. Souvent, le diagnostic est évoqué dans un contexte de trouble de déglutition avec, après ingestion de liquide, toux, sensation d'étouffement et expectoration du liquide ingéré. Les troubles de ventilation et une infection pulmonaire sont fréquents. La médiastinite est rarement sévère.

L'œsophage thoracique bas où la rupture est secondaire à une compression abdominale brutale. Le tableau clinique est voisin de celui des ruptures spontanées de l'œsophage. Douleurs postérieures, dysphagie, emphysèmes médiastinal et cervical discrets, parfois vomissements sanglants précédant la médiastinite grave avec parfois péritonite associée et toujours atteinte sévère et rapide de l'état général.

- Diagnostic tardif :

Il peut se révéler par : médiastinite, abcès médiastinal, pyothorax, signes d'infection latente, choc septique.

- La radiographie thoracique :

La radiographie thoracique est normale dans un tiers des cas. La mise en évidence d'un pneumopéricarde ou pneumomédiastin est en faveur du diagnostic. Un hémopneumothorax est souvent associé, mais sa valeur d'orientation est plus faible.

- TDM :

La tomodensitométrie est actuellement l'examen préconisé en cas de traumatisme thoracique avec des anomalies détectées sur la radiographie thoracique. Elle se fonde sur l'observation de signes indirects comme la présence d'air en dehors de la lumière œsophagienne, de liquide péri-œsophagien et/ou un épaississement de l'œsophage. Ce n'est pas un examen de première intention dans le diagnostic du fait d'un manque de spécificité et de la difficulté à objectiver la solution de continuité œsophagienne. Toutefois, il reste l'examen le plus performant pour évoquer le diagnostic de lésion œsophagienne.

- Opacification de l'œsophage :

L'examen de référence quand la perforation est suspectée reste l'opacification œsophagienne, bien que la sensibilité de cet examen ne soit pas maximale. Les conditions de réalisation optimales sont obtenues quand le patient debout peut déglutir le produit de contraste. L'opacification par sonde chez des patients non coopérants donne des résultats décevants. Le produit d'opacification administré en première intention est un agent hydrosoluble. Il est ensuite remplacé par de la baryte en cas d'absence d'extravasation de l'agent hydrosoluble initial.

- La fibroscopie œsophagienne :

La fibroscopie œsogastrique trouve sa place chez le patient sédaté ou intubé ne pouvant déglutir.

c. Traitement : [5, 21, 187, 188]

Le traitement chirurgical d'une rupture œsophagienne doit être le plus précoce pour éviter l'évolution vers une médiastinite grave secondaire. Mais la réparation première est souvent difficile du fait de lésions souvent très contuses et découvertes tardivement.

- Si diagnostic précoce : elles sont abordées par thoracotomie. Il faut disséquer l'œsophage à minima et, en fonction des lésions, réaliser le plus souvent une réparation primaire (96 % des cas dans une grande série multicentrique) que l'on recouvre d'un lambeau qui peut être péricardique, pleural ou, mieux, de muscle intercostal. Une sonde gastrique est mise en place en per-opératoire et retirée au 7^e ou 8^e jour après opacification éliminant une fuite ou fistule. Le drainage thoracique est également maintenu longtemps, afin de drainer une éventuelle fistule.
- Si diagnostic tardif : dérivation cervicale, exclusion voire oesophagectomie.

VII. LES LÉSIONS ASSOCIÉES EXTRA-THORACIQUES :

1. Lésion crânio-cérébrales : [47, 94, 95, 190, 191]

Le traumatisme crânio-encéphalique grave est une cause majeure de décès et d'invalidité chez l'adulte jeune. En France, l'incidence globale des traumatismes crâniens grave est en constante diminution : 24 sur 100 000 en 1986, 17 sur 100 000 en 1996, 3 sur 100 000 en 2007. Cette évolution concerne les sujets jeunes (<55ans), mais l'incidence chez les plus de 75 ans est en augmentation (99 sur 100 000 en 2001), principalement en raison des chutes, Ils sont associés à un TTF dans

environ 35 % des cas. Aux USA, 230,000 hospitalisation/ an, avec 50,000 décès/ an. [190, 191]

Sa spécificité par rapport aux atteintes extra-crâniennes s'exprime par sa grande part de responsabilité dans les causes de décès chez le sujet traumatisé : il est responsable de 68 % des décès. En effet, la mortalité des polytraumatisés, quand il n'existe pas de choc hémorragique associé, dépend uniquement de la gravité de la pathologie intracrânienne initiale. En revanche, l'association au traumatisme d'un état de choc est responsable d'une mortalité très élevée et d'une aggravation du pronostic neurologique. Ainsi, des séquelles parfois très graves peuvent rendre impossible la réinsertion socio-économique du malade. Si, dans certains cas, la mort ou les séquelles sont inévitables et directement imputables à la sévérité des lésions cérébrales initiales, ailleurs, elles peuvent être évitées par une prise en charge précoce et adaptée des blessés. En effet, le meilleur moyen d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel est de limiter l'extension des lésions cérébrales secondaires.

Le scanner reste l'examen de base en pratique courante pour explorer TC sévère aigu et pour décider de la conduite à tenir chirurgicale.

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TC grave sont :

- l'évacuation la plus précoce possible d'un HED symptomatique ou d'un HSD aigu significatif (épaisseur et déplacement de la ligne médiane > 5 mm).
- le drainage d'une hydrocéphalie aiguë.
- le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.
- un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 ml avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm et oblitération des citernes de la base.

- une embarrure fermée compressive avec effet de masse entraînant un déplacement de la ligne médiane > 5 mm.

2. Lésions traumatiques de l'abdomen et du pelvis : [47,94 ,192, 193]

Une lésion abdominale est mise en évidence chez 20 à 30 % des patients décédés d'accident de la voie publique. Les lésions siègent préférentiellement au niveau de la rate (46 %), du foie (33 %) et de l'intestin (duodénum exclu) (25 %). Si l'échographie est l'examen de choix pour examiner le patient instable, la TDM permet d'établir un bilan lésionnel très précis.

L'évaluation de la gravité de ces lésions devrait permettre, dès la prise en charge du patient, d'identifier les victimes nécessitant une hospitalisation immédiate en centre de traumatologie et de déterminer les thérapeutiques susceptibles d'être mises en œuvre : intervention chirurgicale et/ou radiologie interventionnelle. En effet, la gravité initiale d'un traumatisme abdominal fermé repose essentiellement sur le risque de détresse circulatoire liée à une lésion responsable d'un choc hémorragique.

3. Fractures des membres et du bassin : [47, 194, 195]

Les fractures des membres sont observées au cours de 70 % des traumatismes graves. L'examen clinique initial, effectué par un chirurgien orthopédiste, doit les rechercher avec minutie. Un bilan radiologique sur tous les sites suspects est ensuite effectué. Le cliché du bassin de face, réalisé lors de l'admission du patient, permet l'observation du cadre osseux. La mise en évidence d'une fracture associée à l'absence de pouls sur le même membre évoque une ischémie aiguë et constitue une urgence vasculaire. Dans les autres cas, l'immobilisation dans une attelle, le parage et la fermeture du foyer sont nécessaires et suffisants. En dehors des situations où la fracture osseuse est à l'origine d'un choc hémorragique (essentiellement dans les

fractures du bassin), elles ne sont pas une contre indication à la poursuite des explorations à visée diagnostique.

4. Lésions traumatiques du rachis : [47,196, 197]

Les objectifs de la prise en charge de la lésion médullaire potentielle chez tous les polytraumatisés sont :

- éviter l'aggravation de l'instabilité osseuse.
- restaurer les fonctions vitales en prenant en compte le traumatisme médullaire.
- rechercher et traiter les lésions associées qui peuvent masquer l'atteinte médullaire.

Une lésion du rachis cervical est observée chez 1,5 à 3 % des polytraumatisés, 25 à 75 % de ces lésions étant instables. Les entités crâne-rachis cervical sont indissociables, 25 % des traumatisés médullaires ayant un traumatisme crânien. Un déficit neurologique survient sept fois plus souvent si la lésion du rachis cervical est méconnue.

LES FACTEURS PRONOSTIQUES DES TTF

- Age > 55 ans.
- Troubles de conscience.
- Injury severity score (ISS) > 25.
- Hypoxémie sévère
- ATCD cardio-pulmonaires.
- Besoins transfusionnels > 6 unités en 24h.
- Contusion pulmonaire > 20% du parenchyme
- Fracture de côtes multiples (>5) et bilatérale
- Volet thoracique.
- Associations lésionnelles intra et extra-thoraciques.
- Contusion myocardique.
- Douleur majeure imposant de fortes doses d'antalgiques.

PATIENTS ET METHODES

Nous avons étudié d'une façon rétrospective sur une période de 3 ans (janvier 2009– février 2011) les dossiers de 126 patients présentant des TTF hospitalisés au service de Chirurgie Thoracique après admission aux urgences ou en au service de réanimation polyvalente A4 du CHU Hassan II.

- Les critères d'inclusion :

Tout traumatisme thoracique fermé hospitalisé au service de chirurgie thoracique par le biais des urgences ou après hospitalisation au service de réanimation polyvalente A4 du CHU Hassan II.

- Les critères d'exclusion :

Tout TTF bénin ou minime n'ayant pas nécessité d'hospitalisation, ainsi que les traumatismes thoraciques pénétrants.

- Modalités du recueil des données :

Le recueil des données a été réalisé grâce à une fiche d'exploitation qui a été remplie à partir des dossiers médicaux (observations médicales, comptes rendus radiologiques et comptes rendus opératoires).

- Les variables étudiées :

- Epidémiologiques : âge, sexe.
- Cliniques : antécédents, circonstances, signes d'appel, examen clinique.
- Les examens paracliniques : bilan radiologique, bilan biologique.
- Thérapeutiques : lieu de PEC initiale, geste thérapeutique, durée de séjour, suivi.

RESULTATS

A. Les aspects épidémiologiques :

1. Age :

Dans notre série l'âge moyen était de 43,06 ans avec des extrêmes entre 16 ans et 82 ans.

La répartition par tranche d'âge montre que les TTF surviennent à tous les âges avec deux pics de fréquence entre 41 et 50 ans, et 21 et 30 ans. La tranche d'âge entre 20 à 50 ans représente 55% des malades (figure 81)

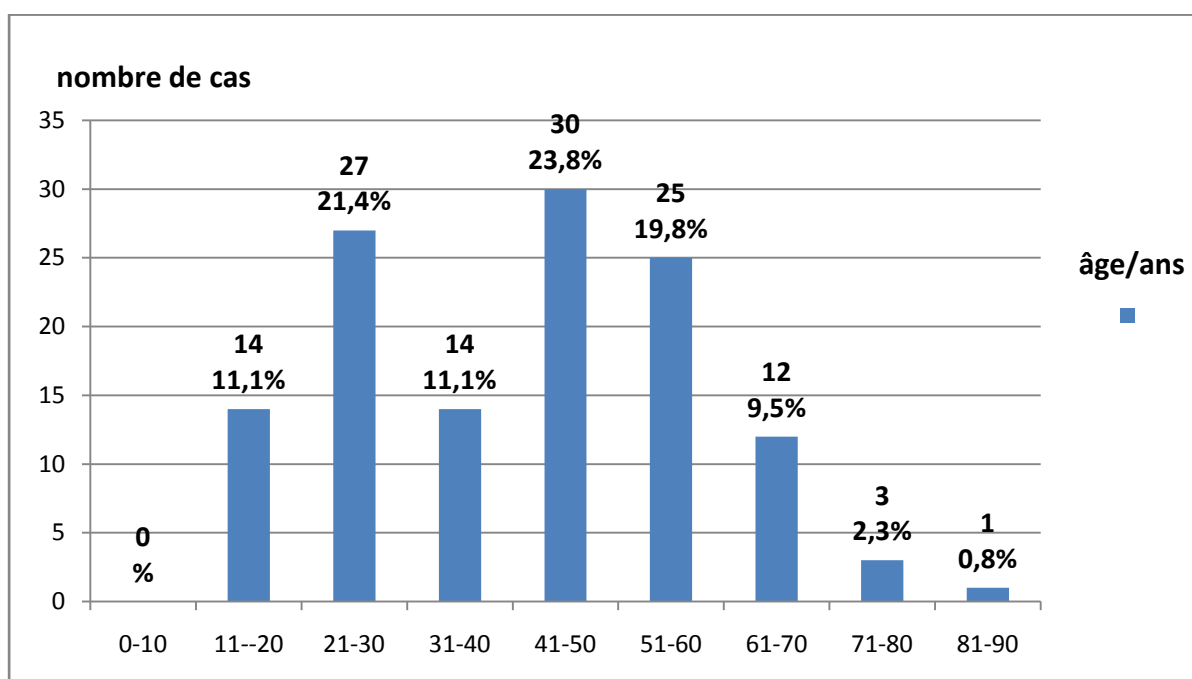


Figure 81 : Répartition en fonction d'âge

2. Sexe :

On a enregistré une nette prédominance masculine avec 110 hommes soit 87,30 % contre 16 femmes soit 12.70 %. (figure 82)

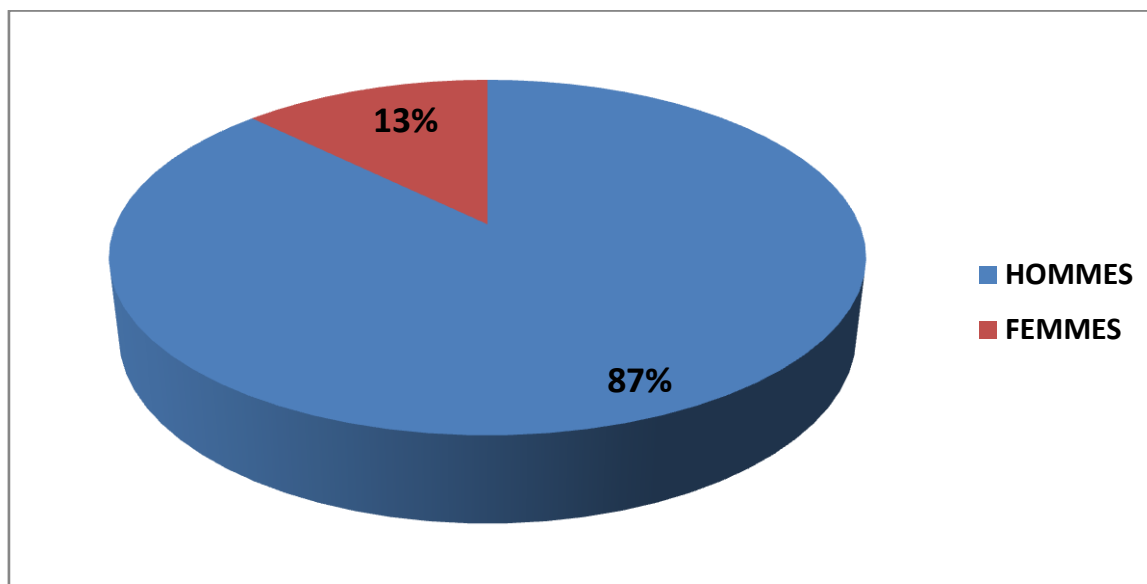


Figure 82 : Répartition en fonction du sexe

3. Les circonstances :

Les AVP représentaient la circonstance la plus fréquente avec 84 cas (66.6%), le reste est reparti entre les chutes avec 21 cas (16.66%). Les agressions avec 9 cas (7.10%), les accidents de travail avec 7 cas, (5,60 %), et autres circonstances avec 5 cas (4 %). (Figure 83)

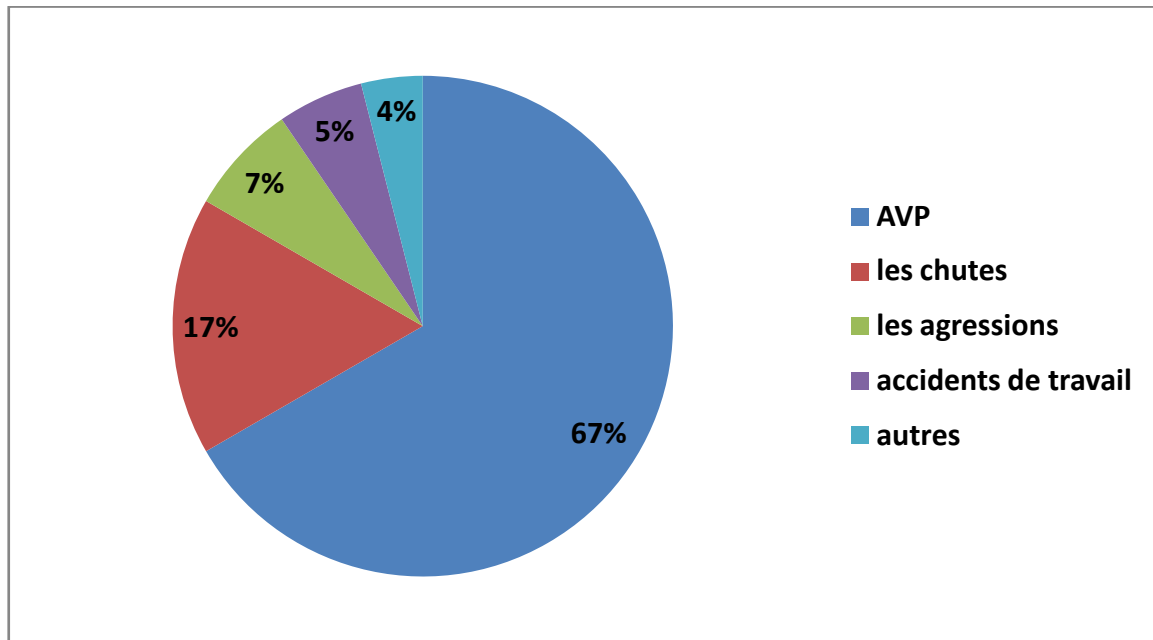


Figure 83 : Les circonstances des traumatismes

4. Les antécédents :

90 Patients, soit 71.40% n'avaient aucun antécédent. Alors que 15 patients étaient tabagiques chroniques et 6 diabétiques, 2 asthmatiques, 3 patients avaient un antécédent de tuberculose pulmonaires (TPM+) et 7 avaient des antécédents chirurgicaux.

5.Type et mécanisme :

Durant la période (janvier 2009– février 2012) 298 patients ont présenté un traumatisme thoracique : 172 cas de traumatismes pénétrants soit 57,71 % contre 126 cas de traumatismes fermés soit 42,28 %.

Le mécanisme était direct chez 119 patients soit 94,44%.

B. Les aspects cliniques :

La symptomatologie des traumatismes thoraciques est variable, mais on reconnaît qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'aspect clinique et les lésions rencontrées.

On distingue essentiellement les signes respiratoires, les signes circulatoires, et les signes extra-respiratoires associés.

I. Les signes respiratoires :

a. Les signes fonctionnels :

1. La douleur thoracique :

108 de nos patients ont accusé une douleur thoracique soit 85,7%. La douleur est un signe très important dans le diagnostic des TTF car on la trouve dans la plupart des lésions : lésions pariétales, pleuro-pulmonaires, cardio-vasculaires, et trachéobronchiques.

2. La détresse respiratoire :

La détresse respiratoire est due essentiellement aux lésions pariétales et pleuro-pulmonaires. 19 patients ont présenté une détresse respiratoire (soit 15 %).

Les différents signes respiratoires sont mentionnés dans le tableau suivant (tableau3).

Signes cliniques	n	%
Dyspnée ou polypnée > 35c/min	70	55,5%
Signes de lutte respiratoire	20	15,8%
Respiration paradoxale	14	11,1%
Encombrement bronchique	15	11,9%
Détresse respiratoire	19	15%

Tableau 3: Répartition des différents signes respiratoires initiaux

3. L'hémoptysie :

L'hémoptysie est d'une importance considérable dans le diagnostic des lésions trachéo-bronchiques, mais elle est rarement décrite dans la littérature, dans notre série 5 patients ont présenté une hémoptysie, soit 3,9 %.

b. L'examen physique :

L'examen clinique a permis d'objectiver :

- Un syndrome d'épanchement pleural chez 81 malades soit 64,2 % des cas, repartis entre : épanchement aérien dans 62,9 %, épanchement liquidien dans 24,6 %, et un épanchement mixte dans 12,3 %.
- Un emphysème sous-cutané chez 43 malades soit 34,1%

II. Les signes circulatoires :

A leur admission, 3 malades ont présenté un état de choc hémorragique (2,3%) nécessitant des transfusions sanguines :

- Un hémopéritoine diagnostiqué par laparotomie exploratrice chez un malade.
- Une fracture du bassin chez un malade.
- Un malade avec contusion splénique.

Par contre, aucun malade n'a présenté un état de choc cardiogénique.

III. Autres symptômes :

a. les scores de gravité à l'admission :

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

- Le GCS était en moyenne de 14,07 avec des extrêmes de 7 et 15.
- L'ASA moyen était de 2,07 avec des extrêmes de 2 et 5.
- L'ISS moyen était de 12,04 avec des extrêmes de 4 et 29.

b. Les signes associés :

Le tableau clinique des patients, a été marqué par la présence à côté des signes respiratoires et circulatoires par d'autres symptômes, et on a objectivé :

Des signes neurologiques :

Les troubles de conscience étaient présents chez 18 malades victimes de traumatisme crânien associé, dont 13 malades était confus avec un GCS = 12-13. Et pour les 5 autres malades le GCS était entre 7 et 10.

Des signes digestifs :

Essentiellement la douleur abdominale, présente chez 25 malades avec : un syndrome sub-occlusif chez 4 malades.

Autres signes :

Les autres signes étaient des douleurs des membres, une impotence fonctionnelle secondaire à des fractures des membres associées.

• Associations lésionnelles :

Le traumatisme thoracique était isolé chez 48 malades soit 38 % des cas, et associé à d'autres lésions chez 78 malades soit 62 % des cas, pour les polytraumatismes on trouve par ordre de fréquence :

- Un traumatisme des membres chez 28 malades soit 35,8%.
- Un traumatisme abdominal chez 25 malades soit 32,05%.
- Un traumatisme crânien chez 20 malades soit 25,6%.
- un traumatisme vertèbro-médullaire chez 5 malades soit 6,4%.

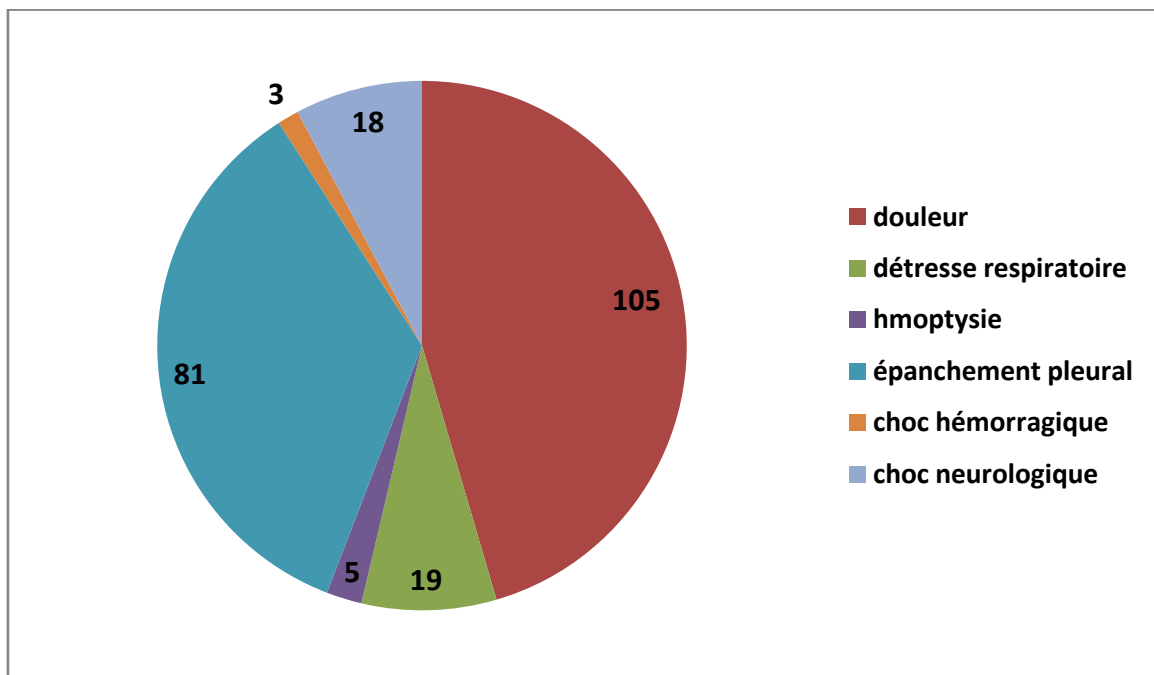


Figure 84 : Répartition des signes cliniques

C. Les aspects paracliniques :

1. BILAN BIOLOGIQUE:

Un bilan biologique comportant (numération de la formule sanguine, ionogramme sanguin, et TP-TCA) a été réalisé à l'admission pour tous les malades hospitalisés.

Autres bilans ont été réalisés en fonction de l'orientation. Ces bilans ont objectivé :

- Hb < 10 g/l chez 3 patients.
- Plaquette < 100 000 éléments/mm³ chez 2 patients.
- Le dosage de la Troponine, réalisé chez 52 malades, était positif chez 2 malades. (valeur normal : < 0,35 ng/ml).
- La gazométrie a été effectuée chez 31 patients, objectivant une acidose respiratoire chez un seul malade.

2. ECG :

L'ECG, réalisé chez 112 patients, avait objectivé un bloc de branche droit chez 2 malades.

3. Bilan radiologique:

- La radiographie pulmonaire :

La radiographie pulmonaire, réalisée chez 118 patients (soit 93,6%), elle était normale chez 6 traumatisés. Le tableau 3 résume les signes radiologiques observés.

(tableau 4)

Les signes radiologiques	NOMBRE	Pourcentage
ESC	16	13,5%
Fracture des côtes	27	22,8%
Volet thoracique	13	11%
Irrégularité de la coupole diaphragmatique	4	3,3%
Fracture du sternum	4	3,3%
Fracture de l'omoplate	1	0,84%
Pneumothorax	71	60,1%
Hémothorax	26	22,9%
Hémopneumothorax	15	12,7%
Pneumomédiastin	6	5%
Contusion pulmonaire	15	12,7%

Tableau 4 : Les signes radiographiques.

- La tomodensitométrie (TDM) thorax :

Réalisée chez 89 patients soit 70,6% des malades, elle est revenue normale chez un seul malade. Les lésions observées sont résumées dans le tableau suivant (tableau 5)

Les signes tomodensitométriques	NOMBRE	%
ESC	34	38,20%
Fracture des côtes	33	37%
Volets thoraciques	14	15,7%
Fractures sternales	4	4,5%
Fractures de la clavicule	6	6,7%
Fractures de l'omoplate	3	3,37%
Pneumothorax	42	47,1%
Hémothorax	34	38,20%
Hémopneumothorax	22	24,7%
Contusion pulmonaire	73	82%
Pneumomédiastin	25	28%
Pneumatocèle	4	4,4%
Lésions aortiques	0	0%
Epanchement péricardique	2	2,2%
ruptures diaphragmatiques	0	0%
Lésions rachidiennes	6	6,74%

Tableau 5 : les signes tomodensitométriques

- L'échocardiographie trans-thoracique :

Effectuée chez 3 malades soit 2,38% pour chercher un épanchement péricardique, elle était normale dans tous les cas.

- L'Échocardiographie transoesophagienne :

Effectuée chez un seul malade soit 0,79 %, pour suspicion d'une contusion myocardique et qui est revenue normale.

- **La fibroscopie bronchique :**

Effectuée chez 24 malade soit 19 % et qui est revenue normale chez 21 malades. Les lésions retrouvées sont :

- Une sténose infranchissable de la bronche souche gauche (BSG) à 3 cm de la carène.
- Une rupture de la BSG
- Une sténose trachéale post intubation sous glottique
- **Transit œsophagien :**

Réalisé chez un seul malade pour suspicion d'une rupture œsophagienne après une rupture de la BSG et qui est revenu normal.

- **L'écho-FAST :**

Aucune écho-FAST n'a été réalisée

- **Bilan du polytraumatisé :**
- **TDM cérébrale :**

35 malades ont bénéficié d'une TDM cérébrale (27,7%) qui était normale chez 22 patients.

- **Echographie abdominale :**

Réalisée chez 79 malades (62,6%) elle était normale chez 60 patients.

- **TDM abdominale :**

Réalisée chez 20 malades (15,8%), elle était normale chez 3 patients.

- **Radiographie standard du crâne :**

Réalisée chez 8 malades (6,34%), elle était normale chez tous les patients.

- Radiographie du rachis cervical et dorsolombaire :

Effectuée chez 16 traumatisés thoraciques (12,6%) et revenue normale chez 12 malades.

- Radiographie du bassin et des membres :

Faite chez 38 patients (30,1%), elle est revenue normale dans 13 cas.

D. LES ASPECTS LESIONNELS :

1. LES LESIONS PARIETALES :

Dans notre série on a retrouvé 107 lésions pariétales représentées dans le tableau suivant : (figure 85, tableau 6)

type de lésions pariétales	Nombre=107	% dans notre série	% dans les lésions parietales
ESC	38	30,1%	35,5%
fractures des cotes	48	38,1%	44,8%
volets thoraciques	16	12,6%	14,9%
fracture du sternum	5	3,9%	4,6%
Syndrome de Perthes	0	0%	0%

Tableau 6 : répartition des lésions pariétales

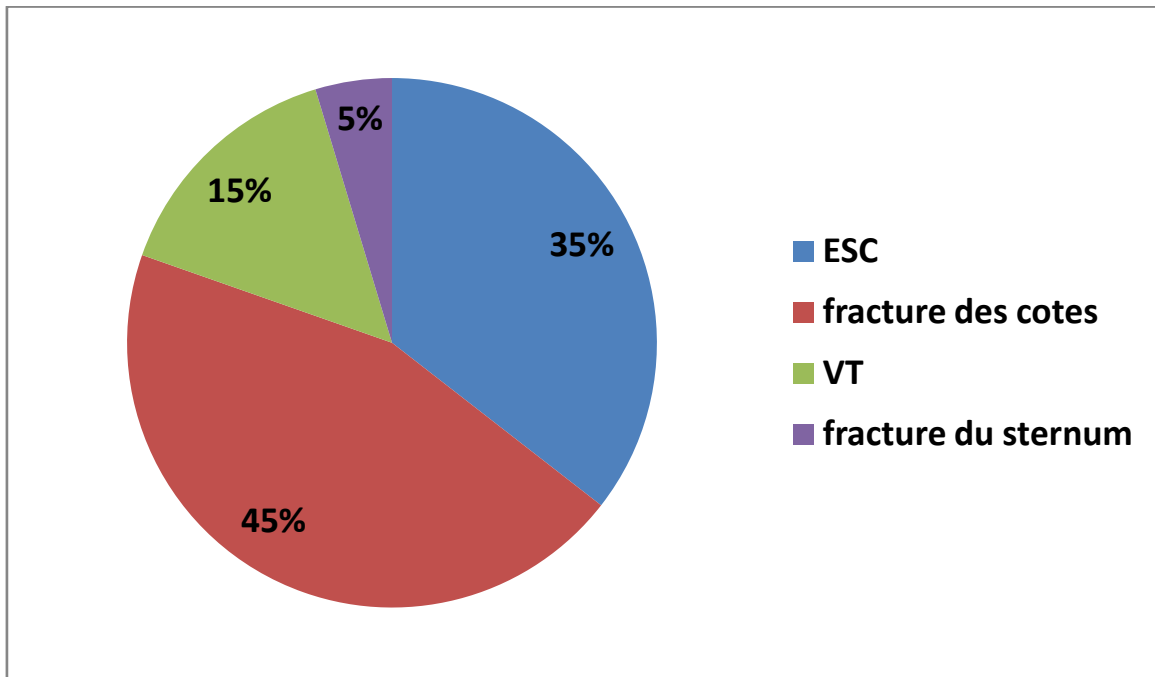


Figure 85 : Répartition des lésions pariétales

2. les lésions pleurales :

Les lésions pleurales ont été présentes chez 112 malades soit 88,8 %. (figure 86)

a. Le pneumothorax isolé :

Le pneumothorax isolé était présent chez 66 malades soit 52,3 % de notre série, et représentait 58,9 % des lésions pleurales.

b. L' hémothorax isolé :

L'hémothorax isolé était présent chez 23 malades soit 18,2 % des cas, et constituait 20,5% de la totalité des lésions pleurales.

c. L' hémopneumothorax :

L'association d'un hémothorax avec un pneumothorax était présente chez 23 patients, soit 18,2 % des cas et représentait 20,5% des lésions pleurales.

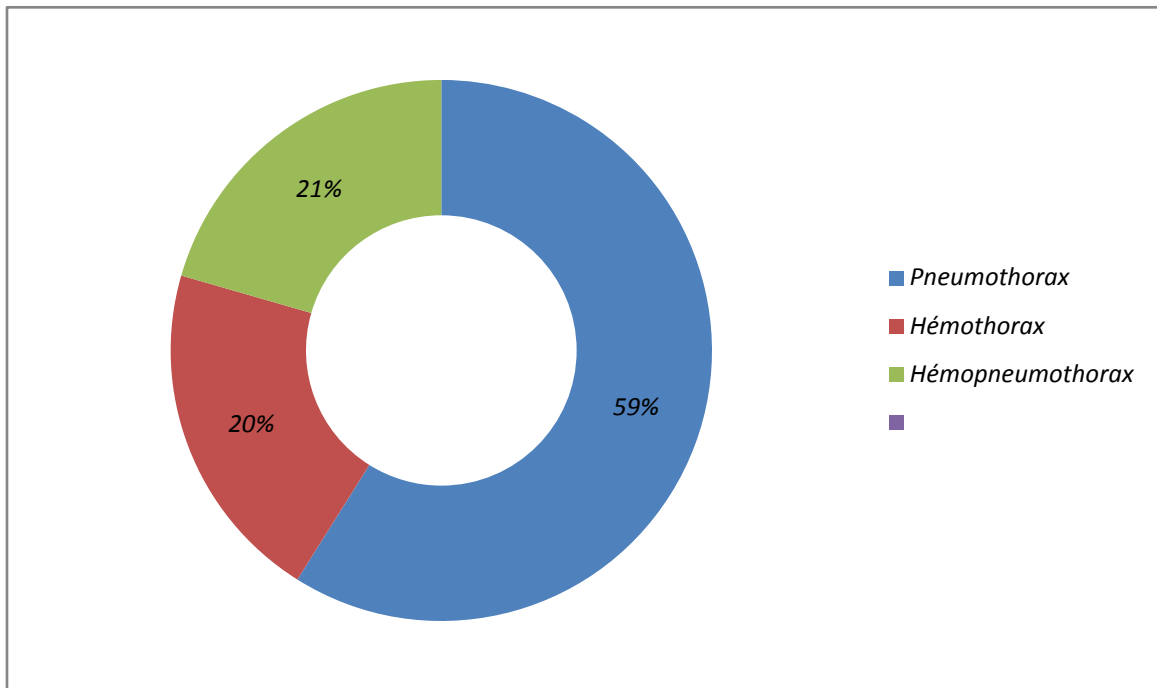


Figure 86 : Répartition des lésions pleurales

3. LES LÉSIONS PULMONAIRES:

Les lésions pulmonaires ont été dominées par la contusion pulmonaire (CP), retrouvée chez 73 malades, soit 57,9% des malades de notre série et 94,8% des lésions pulmonaires. La répartition de ces lésions était comme suivante :

- 40 contusions unilatérales (54,7%) : 22 à gauche et 18 à droite
- 33 contusions bilatérales (45,3%).

La répartition des atteintes des lobes pulmonaires était comme suivante :

(Tableau 7)

Les lobes pulmonaires	Nombre	% dans les lobes CP
Lobe supérieur droit	22	30%
Lobe moyen	17	32,2%
Lobe inférieur droit	12	16,4%
Lobe supérieur gauche	26	35,6%
Lobe inférieur gauche	29	39,7%

Tableau 7 : La répartition des atteintes des lobes pulmonaires

Les autres lésions pulmonaires sont représentées par 4 cas de pneumatocèles soit 3,17% des malades de notre série et 5,2% des lésions pulmonaires.

4. LES LÉSIONS DIAPHRAGMATIQUES :

On des cas de ruptures diaphragmatiques dans notre étude.

5. LES LÉSIONS CARDIOVASCULAIRES :

Dans notre série un seul cas de lésion vasculaire a été rencontré : il s'agit d'une lésion post traumatique de l'artère sous-clavière gauche traité 40 jours après le traumatisme (AVP) par pontage carotido-sous-clavière.

La rareté des lésions cardio-vasculaire peut s'expliquer par le décès immédiat des malades sur les lieux de traumatismes ou lors du transport médical vers une formation hospitalière, vue la gravité de ces lésions et le risque élevé de mortalité immédiate quelles entraînent, notamment la lésion de l'aorte et de ses branches.

6. LES LÉSIONS TRACHEOBRONCHIQUES

2 cas de lésions trachéo-bronchiques ont été rencontrés dans notre série (2,38% des malades) :

- Sténose post traumatique de la BSG suite à un AVP, opéré à J24 de son traumatisme, ayant bénéficié d'une pneumonectomie gauche intra péricardique par thoracotomie conservatrice postéro latérale gauche, vue l'impossibilité d'un traitement conservateur à cause de la destruction totale du poumon gauche.
- Rupture de la BSG suite à un accident de travail (écrasement par une benne), opéré à j+2 de son traumatisme, ayant bénéficié d'une pneumonectomie gauche extra péricardique par thoracotomie conservatrice postéro latérale gauche vu l'impossibilité d'une chirurgie conservatrice à cause de la complexité des lésions (bords déchiquetés, sphacelés).

7. LES LÉSIONS EXTRA-THORACIQUES :

- Lésions abdominales :

Représenté dans le tableau suivant : (tableau 8)

Les lésions abdominales	Nombre
Epanchement péritonéal	10
Epanchement rétropéritonéal	6
Contusion hépatique	5
Contusion rénale	7

Tableau 8 : les lésions abdominales

- Les lésions cérébrales :

Représentés dans le tableau suivant : (tableau 9)

Les lésions cérébrales	Nombre
Œdème cérébral diffus	10
Hématome sous dural	5
Hémorragie méningée ou cérébrale	7
Contusion oedémato-hémorragique cérébrale	8

Tableau 9 : les lésions abdominales

- **Lésions du bassin et des membres :**

Représentés dans le tableau suivant : (tableau 10)

Les lésions	Nombre
Fracture du bassin	9
Fracture de l'humérus	4
Fracture de l'avant-bras	5
Fracture du fémur	5
Fracture du tibia	3
Fracture de la clavicule	5
Fracture du calcanéum	2

Tableau 10 : lésion des membres et du bassin

- **Traumatisme du rachis :**

Un traumatisme vertébral a été retrouvé chez 10 patients :

7 patients avaient présenté une lésion du rachis lombaire, une fracture du rachis cervical et du rachis dorsal a été retrouvée chez 3 patients. Un déficit neurologique a été retrouvé chez 4 malades.

E. Traitement :

La plupart des TTF de pratique quotidienne pourront être traité avec succès sans recours au bloc opératoire ni à la réanimation lourde.

1. Lieu de prise en charge initiale :

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

a. Salle d'observation des urgences :

82 malades soit 65% étaient stables sur le plan hémodynamique et respiratoire, et ne présentaient pas d'urgence chirurgicale, de ce fait leur PEC initiale a eu lieu en salle d'observation.

b. Salle de déchoquage :

Une hospitalisation initiale en salle de déchoquage a été nécessaire chez 33 malades soit 26,2% qui se sont présentés en état de choc, et a consisté en une réanimation circulatoire et respiratoire.

c. En réanimation :

Une prise en charge initiale en service de réanimation était nécessaire pour 9 malades soit 7,1% qui ont présenté un choc respiratoire et ou circulatoire.

d. En bloc opératoire :

2 malades (soit 1,58 %) ont été admis directement au bloc opératoire : un pour une laparotomie exploratrice et qui a objectivé un hémopéritoine, et l'autre pour une fracture embarrure temporale.

2. Gestes thérapeutiques :

a. Drainage thoracique :

Le drainage thoracique a été réalisé chez 91 malades soit 72,2% de la totalité de nos patients. Ce qui correspond à 80 % des lésions pleurales enregistrées, alors que 20% (n = 16) de ces lésions n'ont pas été drainés.

- Le nombre de pneumothorax drainé est de 53.
- les hémothorax drainés sont au nombre de 15.
- Les hémopneumothorax drainés sont au nombre de 23.

b. Traitement chirurgical :

Les indications du traitement chirurgical ont été d'ordre thoracique et extrathoracique, et le choix de la voie d'abord a été en fonction des bilans lésionnels initiaux.

19 patients (15,07 %) ont bénéficié d'un traitement chirurgical : 10 d'ordre thoracique, et 10 avait des indications chirurgicales extra-thoracique.

b-1. La thoracotomie :

6 malades ont été abordés par thoracotomie :

- Thoracotomie en urgence :

Aucune thoracotomie en urgence n'a été faite

- Thoracotomie différée :

- Lésion complète de la BSG à 3 cm de la carène, avec pneumonectomie gauche intrapéricardique.
- Lésion de la BSG, avec pneumonectomie gauche extra péricardique.
- Hémothorax gauche cailloté, avec décaillotage et décortication pleuro pulmonaire.

- Pneumothorax chronique bilatérale post-traumatique, avec bullectomie et pleurectomie apicale.
- Pneumothorax droit chronique avec décortication pleuro-pulmonaire et pleurectomie apicale gauche.
- Fibrothorax gauche post-traumatique avec décortication pleuro-pulmonaire.

b-2. Cervicotomie :

- Résection anastomose trachéale pour sténose trachéale.

b-3. La thoracoscopie :

Réalisée chez un seul malade pour Hémothorax cailloté avec Décaillotage.

b-4. Abord électif pré sternal :

Un seul malade a été abordé par abord pré-sternal pour fracture sternale transversale avec chevauchement, le geste réalisé est une réduction et ostéosynthèse par des agrafes en Titans.

b-5 Endoscopie interventionnelle :

Chez un seul malade pour une sténose trachéale sous glottique, avec dilatation endoscopique de la sténose. Qui a été opéré après pour résection anastomose trachéale par cervicotomie.

b-4. la chirurgie extrathoracique :

10 malades ont été opérés pour :

- Fracture embarrure temporale.
- 2 laparotomies exploratrices, qui ont objectivé un hémopéritoine.
- Une laparotomie pour perforation des anses grêliques avec réalisation d'une coecostomie.
- Deux fractures du col fémoral réparées par ostéosynthèse par vissage.
- 4 fractures de l'avant bras réparées par ostéosynthèse.

c. Traitement en service de réanimation :

45 malades ont été admis en réanimation soit pour surveillance post opératoire, soit pour réanimation à l'admission vue l'instabilité hémodynamique.

- 9 malades ont été sous ventilation assistée.
- 5 malades ont été trachéotomisés.
- Un drainage thoracique en réanimation a été réalisé chez un seul malade.
- La transfusion sanguine a été faite pour 2 malades.
- Le recours à des drogues vaso-actives est noté pour 5 malades.

d. La transfusion :

3 de nos patients soit 2,38 % ont bénéficié d'une transfusion. Par ailleurs aucune autotransfusion n'a été réalisée.

e. le reste du traitement :

Il a consisté en :

- Une analgésie réalisée à l'aide de moyens médicaux à base d'antalgiques et d'anti-inflammatoires.
- Antibiothérapie (discutée au cas par cas).
- Soins locaux.
- Sérum antitétanique.
- Kinésithérapie respiratoire.
- Traitement orthopédique.

3. La durée d'hospitalisation :

- Au service des urgences :

La durée moyenne de séjour au service des urgences était de 1,4 jour, avec une durée minimale de 0 jour (quelques heures correspondant au temps nécessaire pour un éventuel transfert au service de chirurgie thoracique), et une durée maximale de 03 jours.

- Au service de chirurgie thoracique :

La durée moyenne était de 4,2 jours, avec une durée minimale de 01 jour, et une maximale de 16 jours.

- Au service de réanimation :

La durée moyenne était de 2,5 jour, avec une durée minimale de 1 jour et une maximale de 20 jours.

4. recul :

Après la sortie du malade Un rendez-vous de consultation est fixé à dix ou quinze jours après la sortie, puis à 01 mois et à 03 mois, le suivi en consultation externe peut être étalé à plus de 03 mois, en cas de lésions non encore complètement consolidées.

La durée moyenne du recul était de 83 jours, avec une durée minimale de 2 jours (un patient perdu de vu après deux jours de séjour au service de chirurgie thoracique), et une durée maximale de 3 mois et 25 jours.

F. Morbidité et mortalité :

Les complications dans notre série ont été présentes chez 13 malades soit 10,7 % :

- 6 malades qui ont présenté une infection nosocomiale : 5 infections pulmonaires et une urinaire en service de réanimation.
- 4 malades qui ont présenté des complications de type pleural, et qui ont été opéré ultérieurement :
 - Un malade est revenu après 10 jours pour Un pneumothorax bilatéral drainé sans retour du poumon à la paroi du côté droit,
 - La persistance d'un caillot basi-thoracique, (après 24h de drainage)
 - La persistance d'un pneumothorax droit malgré le drainage (après 7 jours).
 - Un malade est revenu 6 semaine après son traumatisme pour un un fibrothorax gauche.
- Un hématome de la loge poplitée chez un malade hospitalisé au service de ranimation.
- Lésions d'escarre chez deux malades hospitalisés en service de réanimation.

Par contre on note aucun cas de décès dans notre série.

Discussion

FORCES ET FAIBLESSES DE L'ETUDE RETROSPECTIVE REALISEE.

1. Forces :

L'étude rétrospective réalisée est originale car elle étudie les TTF dans toutes leur catégories, les graves et ceux dits bénins ou sans signes évidents de gravité. L'échantillon de population est relativement important avec **126 patients** inclus sur **3 ans**. Par ailleurs, le recrutement des patients ne nous semble pas biaisé. La quasi-totalité des patients de la région Fès-Boulemane souffrant d'un TTF consultent au Service d'Accueil d'Urgence du Centre Hospitalier Universitaire Hassan II de Fès, aucune autre structure d'accueil traumatologique n'existant dans la région.

2. Faiblesses :

Nous avons colligé tous les TTF hospitalisés au service de chirurgie thoracique après leur admission par le biais du service d'accueil des urgences ou après un séjour en réanimation, ne prenant donc en compte que les patients arrivés vivants à l'hôpital. Cependant, ce chiffre ne reflète pas la vraie épidémiologie des TTF, notamment leur incidence ainsi que leur mortalité, du moins dans notre région, vu que nous n'avons aucune idée sur le nombre de décès sur les lieux d'accident, lors du transport ou dans d'autres hôpitaux périphériques avant leur transfert. L'autre faiblesse de notre étude, inhérente aux études rétrospectives, provient de l'incertitude concernant le devenir des patients après leur passage au Service d'Accueil d'Urgence lorsqu'ils ne sont pas hospitalisés.

A. DONNES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Age :

Dans notre série l'âge moyen était de 43 ans, avec deux pics de fréquence entre 21 et 30 ans, et 41 et 50 ans. La tranche d'âge entre 20 à 50 ans représente 55% des malades

Cette fréquence élevée des TTF dans cette tranche d'âge de la population peut s'expliquer par :

- La tranche d'âge active de la population, en plein essor de sa vie professionnelle parfois sportive,
- Ses déplacements fréquents,
- L'inexpérience au volant de voiture,
- La prise de risque lors de la conduite,
- La tranche d'âge où la consommation d'alcool et de stupéfiants au volant est la plus élevée.

2. Sexe :

On a enregistré une nette prédominance masculine avec **110 hommes** soit **87,30 %** contre **16 femmes** soit **12.70 %**. Ceci s'explique par la place de l'homme dans notre société : exposition privilégiée aux accidents de travail, conducteur principal de la famille, comportement audacieux au volant, comportement agressif.

Pour la population des femmes l'étiologie des TTF était un AVP dans 8 cas (50%) et les chutes dans les 8 autres cas (50%).

Les lésions trouvées chez les femmes sont mentionnées dans le tableau suivant : (tableau 11)

Type de lésion	nombre	% dans la population féminine
ESC	2	12,5%
Fractures de côtes	6	37,5%
Fracture sternale	1	6,25%
Fracture de l'omoplate	1	6,25%
Fracture de la clavicule	2	12,5%
Epanchement pleural	15	93,7%
Contusion pulmonaire	6	37 ,5%
Lésions extrathoraciques	4	25%

Tableau 11 : Les lésions trouvées chez la population féminine

Les lésions extra-thoraciques étaient au nombre de 4 (25% des femmes) : Une hémorragie méningée, une fracture du bassin une fracture de l'extrémité distale du radius, et une contusion hépatique.

3. Les circonstances :

Les AVP représentent la cause la plus fréquente des TTF du moins dans notre région avec 84 cas (66.6%), le reste est réparti entre les chutes avec 21 cas (16.66%). Les agressions avec 9 cas (7.10%), les accidents de travail avec 7 cas, (5,60 %), et autres circonstances avec 5 cas (4 %).

Cette fréquence élevée des AVP trouve son explication par le fait que ces dernières années, nous avons assisté à un accroissement important du parc automobile dans

notre pays ceci sans augmentation ni entretien suffisant du réseau routier qui devait se faire concomitamment.

Les accidents et la gravité de leurs conséquences s'expliquent bien souvent par une combinaison de facteurs liés au conducteur, au véhicule, à la route, aux conditions de circulation, aux secours. Les principaux sont :

- la conduite sous l'emprise de l'alcool ;
- la conduite sous l'influence de stupéfiants ;
- l'excès de vitesse ;
- l'usage du téléphone au volant ;
- la fatigue et à la somnolence ;
- le non-respect des distances de sécurité
- Présence d'un obstacle fixe (arbre, véhicule en stationnement, glissières, mur, poteau, panneau de signalisation, bordure de trottoir, fossé etc.)

En matière d'accidentologie routière, certaines informations importantes ne sont souvent pas rapportées sur le dossier médical du patient tel :

- La position de la victime avant l'accident : conducteur, passager, ou piéton,
- Ceinture de sécurité en place ou non, présence d'airbags ou pas, se sont ils déclenchés ou pas,
- Accident à haute vitesse ou non,
- Alcoolémie ou alcootest,
- Test de dépistage de stupéfiants.

Pour les AT, au Maroc, on estime à 2000 morts/an dans le bâtiment, et on estime le secteur du BTP responsable de 25 à 30% des AT. Nous avons noté que le **non respect des consignes de sécurité sur le lieu de travail** était le principal pourvoyeur des TTF suite aux AT. Les différents types de lésions retrouvées lors des AT sont :

1. **Ecrasement par la chute d'un mur** : ESC, fractures de côtes, HPNT, avec fracture du bassin.
2. **Chute d'une hauteur de 3 mètres** : HPNT, contusion pulmonaire, pneumatocèle, fracture de l'omoplate, avec contusion hépatique
3. **Chute d'une brique** : HPNT avec un volet thoracique.
4. **Un bloc de ciment** : ESC, pneumothorax, fracture du bassin et fracture temporale droite.
5. **Renversement d'une camionnette** : fracture des côtes, CP, contusion splénique, avec fracture de la cotyle
6. **Effondrement** : contusion pulmonaire avec fracture de l'omoplate.
7. **Ecrasement par une benne** : pneumothorax cloisonné, fracture des côtes avec rupture de la BSG.

Dans une région où l'**oléiculture** constitue une activité importante, comme la nôtre, nous remarquons une recrudescence des TTF secondaires à des **chutes du haut d'oliviers** lors de la saison de récolte des olives.

4. Types de traumatismes :

Durant la période (janvier 2009– février 2012) 298 patients ont présenté un traumatisme thoracique : 172 cas de TTP soit **58 %** contre 126 cas de TTF soit **42%**.

Ce qui est différent des statistiques Européennes, Nord Américaines et Anglo-saxonnes, où on compte **9 TTF/1 TTP**. Au Maroc, à côté de la fréquence et la gravité de l'accidentologie routière, les **agressions par armes blanches** constituent un fléau national, et sont en fréquence croissante, du fait de l'extension de la violence urbaine et des difficultés socio-économiques.

B. LA CONDUITE A TENIR:

1. Mode de transfert jusqu'au service d'accueil d'urgence :

Dans notre contexte le transport des malades se fait essentiellement par des ambulances de la protection civile, soit par des ambulances des hôpitaux de la région de Fès–Boulemane, qui sont presque toutes non médicalisées, sans omettre le transport des blessés par des taxis, ou par les moyens propres des patients ou de la famille.

L'absence de transport médicalisé, est du à l'état embryonnaire dans lequel se trouve le SAMU ainsi que le ramassage des blessés dans notre pays, ou du moins notre région, et à l'absence de coordination et de liaison avec le centre de régulation. On ne pourra prétendre améliorer la PEC des TTF et globalement des polytraumatisés, sans le passage obligatoire par la case SAMU, qui doit être compétent en jouant pleinement son rôle depuis le **relevage sur les lieux de l'accident** jusqu'au **transfert** dans les centres compétents dans la PEC des TTF, grâce à une régulation efficace.

2. Délai entre le traumatisme et l'arrivée au service d'accueil d'urgence :

La durée entre la survenue du traumatisme et la consultation au service d'urgence varie d'un cas à l'autre.

Parmi les 126 dossiers de notre étude seuls **42 (33,3%)** ont mentionné l'heure exacte du traumatisme (jour et heure exacte). Dans les dossiers mentionnant le temps de la PEC, le délai variait entre **1h et 48h** avec une moyenne de **11 heures**.

3. La PEC initiale aux urgences ou en salle de déchoquage :

82 patients soit 65 % des TTF étaient bénins ou sans signes évidents de gravité, de ce fait leur PEC initiale a eu lieu en salle d'observation, contre 33 malades soit 26,2% qui se sont présentés en état de choc, et qui ont nécessité une réanimation circulatoire et respiratoire en salle de déchoquage.

A l'admission au service des urgences nos malades ont bénéficié de :

- Monitoring : ECG, Pouls, TA, SaO₂
- Evaluation des fonctions vitales hémodynamique, respiratoire et neurologique ;
- Un examen clinique complet, de la tête aux pieds afin de ne pas méconnaître une lésion associée ;
- Réanimation immédiate (au terme du bilan clinique) qui a comme objectif le rétablissement d'un état hémodynamique correct, et la lutte contre la détresse respiratoire.

- **Prise en charge respiratoire :**

78 patients (67,8%) ont nécessité une simple oxygénothérapie nasale, 15 malades (13%) ont bénéficié d'une intubation et une ventilation assistée à leur admission. Le drainage thoracique était effectué chez 78 patients (67,8%).

- **Prise en charge hémodynamique :**

Avec mise en condition (voie veineuse périphérique ou centrale chez tous les patients, remplissage si état de choc), un seul patient a bénéficié d'une transfusion sanguine. Alors que 5 patients ont nécessité le recours aux drogues vaso-actives pour assurer une stabilité hémodynamique.

- Traitement chirurgical en urgence : deux patients ont été opérés d'urgence
 - Une laparotomie exploratrice qui a objectivé un hémopéritoine.
 - Une fracture encoche temporale.
- Traitement des lésions associées : Un traitement spécifique a été réalisé pour chaque lésion tels que les soins généraux, les sutures de plaies, les traitements orthopédiques.
- Réalisation d'un bilan biologique : tous les patients ont bénéficié d'un bilan comprenant : un ionogramme complet, un bilan d'hémostase, une NFS, une recherche d'agglutinines irrégulières était effectuée avant transfusion sanguine. Seulement quelques patients ont bénéficié d'une Troponine avec gazométrie artérielle. Après étude des dossiers des patients chez qui un **dosage de la troponine** a été demandé aux urgences, nous avons remarqué qu'il a été réalisé soit de façon abusive et inutile chez des patients avec TTF bénin, ou au contraire non demandé chez des patients où la contusion myocardique était fort probable. Nous estimons qu'une **gazométrie artérielle** doit être réalisée chez tout patient victime d'un TTF quelque soit sa gravité, d'abord pour sa précision et puis comme référence en cas de dégradation de la fonction respiratoire du patient.
- Réalisation d'un bilan radiologique :

Le bilan radiologique comporte souvent une radiographie thoracique de face réalisée dans 93,6% cas, cet examen a une valeur d'orientation, et fonction de la gravité du TTF et des lésions suspectées, un scanner thoracique a été réalisé dans 70,6% cas, un « BODY-SCANNER » a été réalisé chez 07 patients (5,55%). Ce taux bas des « BODY-SCANNER » s'explique par la place importante occupée par l'échographie abdominale dans la PEC des polytraumatismes, 27 malades (21,4%) ont bénéficié d'une

échographie abdominale, associée à une TDM Thoracique et cérébrale. A posteriori, au moins 9 patients (7,14%) auraient nécessité un « BODY-SCANNER » vu la gravité des lésions vu les impacts multiples associées notamment abdomino-cérébraux. D'où la nécessité de discuter l'indication de la TDM thoracique ou corps entier au cas par cas, toujours dans le cadre d'une PEC multidisciplinaire comprenant : anesthésiste réanimateur ou médecin urgentiste, radiologue et chirurgiens.

4.PEC au service de réanimation :

45 patients (35,7%) ont été admis en service de réanimation (A₄). Cette hospitalisation en réanimation s'est faite soit pour surveillance post opératoire, soit pour réanimation à l'admission vu l'instabilité hémodynamique et/ou la détresse respiratoire, ou l'existence de lésions graves dues au TTF ou rentrant dans le cadre d'un polytraumatisme. Par contre aucun patient n'a été transféré du service de chirurgie thoracique vers la réanimation

- **PEC respiratoire :**

29 malades ont bénéficié d'une simple oxygénothérapie associée à une kinésithérapie respiratoire intensive et incitative, 9 patients ont été ventilés, 5 malades ont bénéficié d'une trachéotomie, un seul malade a été drainé (Tableau 12, 13).

	Nombre	% dans les malades hospitalisés en réanimation
Oxygénothérapie	29	64,4%
Ventilation assistée	9	20%
Trachéotomie	5	11,1%
Drainage thoracique	1	2,22%
Kinésithérapie respiratoire	29	64,4%

Tableau 12 : PEC respiratoire au service de réanimation

Mode	Nombre de malades ventilés	% dans les malades ventilés
VNI	2	22,2%
Ventilation assistée contrôlée (VAC)	3	33,3%
Ventilation spontanée + AI ± PEP	4	44,4%

AI : Aide inspiratoire,

PEP : Pression expiratoire positive.

Tableau 13 : Les modes ventilatoires utilisés pour la réanimation :

Les indications de la VNI :

2 malades victimes d'un TTF isolé avec hypoxémie modérée.

Les indications de la ventilation mécanique :

- La détresse respiratoire chez 4 malades.
- La défaillance hémodynamique chez 2 malades.
- La défaillance neurologique chez un seul malade.

La durée de la ventilation assistée :

- La durée moyenne de la VNI était 2 jours.
- La durée moyenne de la ventilation mécanique était 5 jours.
- PEC hémodynamique :

Le remplissage vasculaire est noté pour 38 patients. L'usage des drogues vasoactives était nécessaire chez 5 patients. La transfusion sanguine était réalisée chez 2 malades. (Tableau 14)

	Nombre des malades	% dans les malades hospitalisés en réanimation
Remplissage	38	84,4%
Drogues vasoactives	5	11,1%
Transfusion sanguine	2	4,44%

Tableau 14 : PEC hémodynamique au service de réanimation

Le remplissage vasculaire a pour objectif de maintenir une pression artérielle systolique $> 90\text{mmHg}$, en utilisant du sérum salé isotonique 9 ou colloïdes isotonique.

Le recours aux drogues vasoactives était nécessaire vu l'insuffisance du remplissage seul afin d'améliorer l'état Hémodynamique.

Les deux patients nécessitant de dérivés sanguins ont reçu 2 culots de concentrés globulaires et 5 unités de plasma frais congelés pour le premier malade, 3 culots

globulaires, 4 unités de plasma frais congelés et 2 de culots plaquettaires pour l'autre malade.

- **Analgesie :**

Le Néfopam et le paracétamol étaient les plus utilisés, suivis des anti-inflammatoires non stéroïdiens et des dérivés morphiniques, alors que l'anesthésie locorégionale (ALR) n'a été réalisée que chez un seul malade. (Tableau 15)

	Nombre	% des malades hospitalisé en réanimation
Néfopam	31	68,8%
Paracétamol	26	57,7%
AINS	11	24,4%
Morphine	9	20%
ALR	1	2,22%

Tableau 15 : Analgésie au sein de service de réanimation

- **Traitement des complications :**

- Traitement anti thrombotique : était administré dans un but prophylactique.

(Tableau 16)

	Nombre	% dans les malades hospitalisés en réanimation
HBPM	12	26,6%
Moyens non médicamenteux	15	33,3%
Non prise	20	44,4%

Tableau 16 : La prophylactie de la maladie thromboembolique au sein de service de réanimation

- Traitement antibiotique : était administré chez 19 malades dans le but de palier à une infection nosocomiale.

5. **La PEC En service de chirurgie thoracique :**

88 patients ont été admis directement des urgences, selon les critères suivants :

- Facteurs de risque : Tabac, BPCO, âge avancé ;
- Traumatisme thoracique à haute vitesse ;
- Signes clinique : hémoptysie, douleur thoracique importante +/- encombrement bronchique ;
- Existence d'une lésion thoracique grave : contusion pulmonaire > 20%, hémopneumothorax bilatéral, fractures de côtes (> 3), volet thoracique,
- Existence d'au moins deux lésions thoraciques;
- Association de lésion (s) extra thoracique (s) ;

Au service de chirurgie thoracique, la PEC des TTF s'est concentrée sur :

- Surveillance clinique et monitoring (Pouls, TA, SaO₂) ;
- l'analgésie : par voie injectable ou, parfois analgésie auto contrôlée avec pompe PCA à usage unique. Nous ne disposons pas d'un vrai protocole d'analgésie, qu'il serait judicieux de développer avec des algologues, permettant d'abord de mieux évaluer l'intensité de la douleur (échelle visuelle analogique), et juger de l'efficacité du traitement, et l'adapter en cas d'échec ou persistance de la douleur ;
- La kinésithérapie respiratoire : surtout incitative avec spiromètre, permettant un bon niveau de désencombrement, rarement on eu recours à des fibro-aspirations bronchiques ;
- Le drainage pleural s'il est indiqué, avec mise en aspiration et surveillance ;
- Tous les patients ont bénéficié d'un traitement anti coagulant à visée préventive.

Une fois le traitement antalgique jugé efficace, et le patient autonome, ayant un niveau de désencombrement jugé efficace réalisant sa kinésithérapie et convaincu de son utilité pour la continuer à domicile, il est déclaré sortant.

Les patients sortant, disposent de consignes cliniques données par voie orale, et en manque de prestataire de santé, ou par manque de moyens, c'est la famille qui mise à contribution, surtout pour la surveillance, les soins, et la kinésithérapie. Une ordonnance comportant généralement des traitements antalgiques, des anticoagulants est donnée aussi. La famille et le patient sont informés des risques éventuels et quels signes doivent les inciter à reconsulter.

Un RDV de consultation est fixé à dix ou quinze jours après la sortie, puis à 01 mois et à 03mois, le suivi en consultation externe peut être étalé à plus de 03 mois, en cas de lésions non encore complètement consolidées.

La prise en charge chirurgicale :

10 patients (7,93 %) ont bénéficié d'un traitement chirurgical d'ordre thoracique : aucune chirurgie thoracique en urgence n'a été réalisée, 9 gestes secondaires et une chirurgie tardive :

- La thoracotomie :

6 malades ont été abordés par thoracotomie :

- Thoracotomie en urgence :

Aucune thoracotomie en urgence n'a été faite

- Thoracotomie différée :

- **Lésion complète de la BSG à 3 cm de la carène, avec pneumonectomie gauche intrapéricardique :** Patient de 28 ans victime d'un AVP avec ayant entraîné une contusion pulmonaire gauche avec hémopneumothorax gauche drainé ayant bien évolué avec retour du poumon à la paroi et ablation du drain. Après une semaine, il a présenté d'une dyspnée d'effort avec gêne respiratoire, et il fut adressé dans notre formation pour PEC. le bilan radiologique a mis en évidence une atélectasie complète du poumon gauche, la bronchoscopie trouve une sténose infranchissable de la BSG à 3 cm de la carène.
- **Rupture complète de la BSG, avec pneumonectomie gauche extra péricardique :** Patient âgé de 48 ans écrasé par une benne. Le bilan radiologique trouve un pneumothorax cloisonné gauche, pneumomédiastin et ESC surtout gauche, le poumon gauche complètement collabé avec suspicion de rupture diaphragmatique. La fibroscopie bronchique a objectivé une rupture totale circonférentielle de la BSG à 1.5 cm de la carène, et visualisation des battements de l'aorte thoracique descendante qui obture cette rupture en arrière.
- **Hémothorax gauche cailloté, avec décaillotage et décortication pleuropulmonaire :** Patient de 20 ans, admis par le biais des urgences pour

fracture multiples des membres supérieurs et inférieurs pris en charge initialement par le service de traumatologie avec hémothorax sur TTF ayant bénéficié d'un drainage thoracique et chez qui l'évolution a été marquée par l'installation d'un hémothorax cailloté.

- **Pneumothorax chronique bilatérale post-traumatique, avec bullectomie et pleurectomie apicale** : Patient de 58 ans, ayant présenté un pneumothorax bilatérale suite à un TTF, drainé sans retour du poumon à la paroi du côté droit, le bilan lésionnel trouve des lésions de dystrophie bulleuse du même côté, opéré pour cure chirurgicale d'un pneumothorax chronique post-traumatique.
- **Pneumothorax droit chronique avec décortication pleuropulmonaire et pleurectomie apicale gauche** : patient de 28 ans victime d'un AVP avec point d'impact antérieur contre le volant, le patient a présenté un pneumothorax gauche suffocant pour lequel a été drainé, l'amélioration clinique a été nette cependant le pneumothorax persiste malgré l'aspiration continue, et s'aggrave dès qu'elle est diminuée ou arrêtée.
- **Fibrothorax gauche post-traumatique avec décortication pleuro-pulmonaire** : patient de 43 ans, victime d'AVP avec point d'impact thoraco-abdominal, le patient a présenté 6 semaines après le traumatisme une dyspnée avec douleur thoracique gauche en rapport avec un fibrothorax.
 - Thoracotomie tardive :
- **Résection anastomose trachéale (RAT) pour sténose trachéale** : Patient de 19 ans victime d'un AVP avec polytraumatisme, notamment crânien, fracture de l'avant bras gauche et TTF, ayant nécessité une intubation trachéale pendant 14 jours en réanimation, il a bénéficié d'un décaillotage par thoracotomie postéro latérale droite à l'hôpital d'Oujda. Il a consulté pour détresse respiratoire une semaine après sa sortie de l'hôpital. La bronchoscopie a objectivé une sténose sous glottique à moins d'un cm avec la persistance d'un pertuis de 3 mm. La TDM

cervico-thoracique a montré une sténose trachéale en diaphragme. Le patient a bénéficié d'abord d'une dilatation endoscopique de la sténose, avec antibiothérapie et kinésithérapie respiratoire suivie d'une résection anastomose trachéale.

- La thoracoscopie :

Réalisée chez un seul malade **pour Hémithorax gauche caillotté avec Décaillotage** : patient de 41 ans victime d'un TTF, avec fracture des 9^{ème}, 10^{ème} et 11^{ème} côtes gauches, contusion du LIG, et hémithorax gauche caillotté d'où l'indication d'un décaillotage.

- Ostéosynthèse sternale :

Une seule patiente a été abordée par abord pré-sternal pour **fracture sternale transversale avec chevauchement, avec échec de l'analgésie**. Le geste réalisé était une **réduction et ostéosynthèse par des agrafes en Titans** : patiente de 26, victime d'un AVP avec choc frontal contre un arbre, le bilan radiologique a montré une fracture transversale avec chevauchement.

C. BILAN LESIONNEL :

1. Lésions pariétales :

Dans notre série on a retrouvé 107 lésions pariétales, elles sont dominées par les fractures de côtes et représentées dans les tableaux suivants : (Tableaux 16, 17 ,18)

type de lésions pariétales	Nombre=107	% dans notre série	% dans les lésions pariétales
ESC	38	30,1%	35,5%
fracture des côtes	51	38,1%	44,8%
volets thoraciques	13	12,6%	14,9%
fracture du sternum	5	3,9%	4,6%
Syndrome de Perthes	0	0%	0%

Tableau 16 : Lés lésions pariétales

	Nombre	Pourcentage
Fracture uni-costale	14	15,6%
2 côtes	15	29,4%
3 côtes	11	21,5%
4 côtes	7	13,7%
Plus de 4 côtes	10	19,6%
Total	51	100%

Tableau 17 : Répartition des patients selon le nombre de côtes atteintes

	Nombre	Pourcentage
Côté droit	25	19%
Côté gauche	17	33,3%
Bilatéral	9	17,6%

Tableau 18 : Répartition des patients selon le côté atteint

- **Fractures du sternum** : rares dans notre étude, elles étaient présentes dans 5 cas soit 3,9% des atteintes pariétales. Depuis 04 ans, on n'en a opéré que deux d'entre elles : une fois pour une douleur persistante malgré une analgésie multimodale bien conduite, chez le deuxième patient non inclus dans cette étude, opéré récemment pour fracture sternale associée à une hernie pulmonaire antérieure gauche.

On note l'absence de ruptures diaphragmatiques, de syndrome de Perthes et d'hernie pulmonaire, dans notre étude.

2. les lésions pleurales :

Les lésions pleurales ont été présentes chez 112 malades soit 88,8 %.

- Pneumothorax chez 66 malades.
- Hémothorax chez 23 malades.
- Hémopneumothorax chez 23 malades.

La plupart de ces épanchements ont été drainés : 91 drainages thoraciques, par contre les épanchements minimes ont nécessité la simple surveillance.

- Complications des drainages :

Parmi les 91 malades drainés, 4 patients (4,3%) ont présenté des complications :

- Un malade a consulté 10 jours après sa sortie pour un pneumothorax bilatéral drainé sans retour du poumon à la paroi du côté droit, qui a bénéficié d'une bullectomie avec pleurectomie apicale ;
- Un caillotage pleural, après 24h de drainage le patient a bénéficié d'un décaillotage par thoracoscopie ;
- Persistance d'un pneumothorax droit malgré le drainage (après 7 jours) et qui a bénéficié d'une décortication pleuropulmonaire et pleurectomie apicale gauche ;
- Un patient a consulté 6 semaines après son TTF pour fibrothorax gauche, il a bénéficié d'une décortication pleuro-pulmonaire.

3. Lésions pulmonaires:

Les lésions pulmonaires ont été dominées par la contusion pulmonaire, retrouvée chez 73 patients, soit 57,9% des malades de notre série et 94,8% des lésions pulmonaires. Les autres lésions pulmonaires sont représentées par 4 cas de pneumatocele, soit 3,17% des patients de notre série et 5,2% des lésions pulmonaires. Les pneumatocele ont toutes eu une évolution spontanée favorable, avec régression et disparition complète.

Le nombre élevé de ces lésions s'explique par l'utilisation large de la TDM thoracique, qui objective mieux ce type de lésions souvent méconnues par la radiographie thoracique.

4. LES LESIONS CARDIOVASCULAIRES :

Dans notre série un seul cas de lésion vasculaire a été rencontré : il s'agit d'une lésion post traumatique de l'artère sous-clavière gauche traité 40 jours après le traumatisme (AVP) par pontage carotido sous-clavier.

La rareté des lésions cardio-vasculaire peut s'expliquer par le décès des patients soit sur les lieux de l'accident ou lors du transport vers une structure hospitalière, notion dont on n'a aucune idée.

5. LES LESIONS TRACHEOBRONCHIQUES :

2 cas de RTB ont été notés dans notre série (1,5% des malades), l'un diagnostiqué malheureusement tardivement au stade de sténose bronchique gauche, et l'autre opéré à j2 du post TTF.

6. Les lésions œsophagiennes :

On note l'absence de lésions œsophagiennes dans notre étude vu la localisation postérieure de l'œsophage dans le médiastin, et parce que ce type de lésion demande un traumatisme à haute énergie.

7. Les associations lésionnelles intra-thoraciques :

Les associations lésionnelles intra-thoraciques sont très fréquentes lors d'un TTF, elles sont résumées dans les tableaux suivant : (Tableaux 19 et 20)

- Association de deux lésions :

Types des lésions	Nombre	% dans notre étude
Epanchement pleural + CP	32	25%
Epanchement pleural + ESC	21	16,6%
Epanchement pleural + fracture des côtes	18	14,2%
ESC+ fractures des côtes	15	11,9%
ESC+ CP	17	13,4%
Volet thoracique+ épanchement pleural	10	7,9%

Tableau 19 : Les associations lésionnelles les plus fréquentes au nombre de deux lésions

- Association de trois lésions :

Type des lésions	Nombre	% dans notre étude
Epanchement pleural+ CP+ ESC	17	13,4%
Epanchement pleural+ CP+ fractures des côtes	14	11,1%
Epanchement pleural+ ESC + Fracture des côtes	9	7,14%
Epanchement pleural+ CP+ pneumomédiastin	12	9,5%
Epanchement pleural+ VT + CP	6	4,7%

Tableau 20 : Les associations lésionnelles les plus fréquentes au nombre de trois lésions

- Association de quatre lésions ou plus :

Elles étaient au nombre de 23 cas (18,2%), elles intéressent surtout : les épanchements pleuraux, les contusions pulmonaire, les fractures des côtes, l'ESC, les pneumomédiastins... etc

D. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

A l'issue de cette étude, malgré les reproches qu'on peut lui formuler, on peut tirer des conclusions et pouvoir formuler des recommandations en ce qui concerne la PEC des TTF dans notre centre:

- Développement du SAMU, du transport médicalisé et de la régulation ;

- Une PEC adéquate des TTF ne peut se faire que dans un cadre multidisciplinaire faisant intervenir le médecin urgentiste, l'anesthésiste réanimateur, le radiologue et le chirurgien thoracique, pour mieux évaluer leur gravité, mieux les explorer tout en rationalisant les examens radiologiques, biologiques et endoscopiques ;
- Développer un dossier médical unique et commun pour les TTF isolés en dans le cadre de polytraumatisme, bénins ou graves, entre le service d'accueil d'urgence, le service de réanimation et le service de chirurgie thoracique, qui accompagnera le patient durant tout son séjour à l'hôpital, et qui sera mis à jour lors des consultations en externe. Cet objectif sera atteint à notre avis, grâce au système d'information au cours de développement dans notre centre ;
- les 2/3 des TTF hospitalisés au service de chirurgie thoracique, sont sans signes de gravité initiale, c'est cette catégorie de patients qui pose problème pour sa PEC : quand les hospitaliser ? Quel bilan réaliser sans être dans excès ou défaut ? Quel rythme de surveillance en consultation externe. Nous proposons un algorithme (figure 30) permettant de répondre à cette question.
- En matière de TTF, la douleur est un symptôme quasi constant, due souvent au choc, sans oublier celle liée au drainage pleural. Dans cette étude tous les patients ont bénéficié d'un traitement antalgique, mais sur le dossier médical aucun élément ne nous permet à postériori de juger de son intensité initiale ni de sa réponse au traitement. Nous proposons de développer la PEC de la douleur dans un cadre global, intégrant la sensibilisation du corps médical et infirmier à son utilité, et comment l'évaluer, pour obtenir un protocole adapté pour chaque patient, durant son hospitalisation, à sa sortie et pendant le suivi en consultation. (Figure 87)

Algorithme de prise en charge des traumatismes thoraciques sans signes évidents de gravité.

Facteurs anamnestiques :

- Age du patient
- Antécédent cardiologiques et pulmonaires
- Notion de cinétique violente

Clinique :

- Signes fonctionnels
- Examen cardio-vasculaire, pulmonaire et abdominal complet
- T.A., F.C., F.R., saturation
- E.V.A..

Examens paracliniques indispensables :

- E.C.G. 12 pistes
- Radiographie pulmonaire de face
- +/- profil sternal
- +/- cliché en expiration forcée
- +/- gril costal
- +/- G.D.S. (insuffisant respiratoire chronique, F.R. > 25/min ou saturation < 93%)

Risque de lésion pleuro-pulmonaire ou médiastinale

- Cinétique violente
- anomalie thoracique clinique notable
- polypnée > 25/min ou saturation < 93%
- anomalie sur radiographie pulmonaire
- plus de 3 côtes fracturées décelées

>>> **Angio-scanner thoracique spiralé**

Risque de lésion abdominale associée

- Défense abdominale
- Fracture costale sous la 8ème côte
- Plus de 3 côtes fracturées décelées

>>> **Echographie abdominale (ou coupes abdominales de scanner)**

Risque de contusion myocardique

- Cinétique violente
- douleur thoracique non pariétale
- Anomalie sur l'E.C.G. initial

E.C.G. et troponine I à H0 et H8
Echographie cardiaque à discuter avec le cardiologue

Patient âgé

U.H.C.D.

- Patients à risque de contusion myocardique
- Patient âgé pour réévaluation clinique à H8

SORTIE EN EXTERNE SI :

- Clinique rassurante
- Absence d'anomalie suspecte de lésion organique pleuro-pulmonaire, médiastinale ou abdominale sévère aux examens paracliniques
- Absence de lésions associées imposant une hospitalisation

- Antalgie adaptée
- Kinésithérapie éventuellement
- Fiche conseil « traumatismes thoraciques »
- Courrier médecin traitant
- Réévaluation clinique à J3-J5

HOSPITALISATION :

- Patient insuffisant respiratoire chronique ou ATCD cardiaques sévères
- 3 (ou plus) côtes fracturées décelées
- Suspicion de contusion myocardique
- Importance des lésions associées
- Sédation hospitalière nécessaire
- polypnée > 25 ou saturation < 93

FIGURE 87 : PEC des TTF sans signes de gravité [6]

CONCLUSION

Les TTF sont **fréquents** chez le **sujet jeune**, souvent dus aux **AVP**, responsables d'une **morbimortalité non négligeable**, dues aux lésions associées **thoraciques** ou **extra thoraciques**.

Ils regroupent des situations cliniques dont le point commun est la difficulté d'évaluer la gravité potentielle des patients. Ils relèvent d'une **PEC intégrée** des traumatisés, bénéficiant d'une étroite collaboration médico-chirurgicale **pluridisciplinaire**.

Leur PEC a bénéficié des progrès considérables réalisés dans les domaines de :

- **Imagerie** : avec l'apparition des TDM multibarettes, d'une pertinente performance ;
- **Anesthésie réanimation** : avec le développement et la priorisation de la **VNI** ;
- **Chirurgie** : avec la technique du « **damage control** » ainsi que le rôle croissant de la « **thoracoscopie** » chez les patients stables ;

Cette PEC passe par l'**appréciation de la gravité initiale**, en minimisant le risque de méconnaissance de lésions endothoraciques, et la **programmation d'une réévaluation dynamique** lors du séjour hospitalier ou en consultation en externe.

Sans oublier les grands principes :

- **La gravité des lésions ne s'ajoute pas elle se multiplie** ;
- **La sous estimation de la gravité est un piège mortel** ;
- **L'oubli** de certaines lésions traumatiques peut avoir des **conséquences vitales ou fonctionnelles dramatiques** ;
- **Le temps perdu ne se rattrape pas** ; il faut appliquer les procédures au moment opportun ;

- **Les solutions thérapeutiques rendues nécessaires** par certaines lésions peuvent être **contradictaires** d'où l'importance de **choix stratégiques**.

RESUME

Les traumatismes thoraciques fermés représentent un motif fréquent de consultation au service d'accueil d'urgences. Ils sont directement responsables de 25 à 50% des décès traumatiques, ils constituent la première cause de décès traumatique immédiat chez l'enfant et l'adulte jeune, surtout de sexe masculin, souvent dus aux AVP.

Ils peuvent être graves, isolés ou rentrant dans le cadre de polytraumatisme, car ils altèrent à la fois la fonction circulatoire et/ou respiratoire. Cette gravité est souvent difficile à apprécier initialement. Le risque de méconnaissance de lésions endothoraciques occultes, nécessite une évaluation dynamique, souvent après hospitalisation.

A travers une étude rétrospective étalée sur une période de 3 ans (janvier 2009–février 2012), nous rapportons une série de 126 cas de traumatismes thoraciques fermés pris en charge au service de Chirurgie Thoracique du CHU Hassan II. L'objectif est de préciser les aspects épidémiologiques, cliniques, radiologiques et thérapeutiques des TTF dans notre région, de pointer les insuffisances dans leur PEC et formuler des recommandations.

Les résultats de notre étude montrent que les traumatismes thoraciques fermés intéressent surtout l'adulte jeune (l'âge moyen de 43 ans), de sexe masculin (87%), et sont dues dans la majorité des cas à des accidents de la voie publique (66,6%). Le tableau clinique initial était dominé par une douleur thoracique dans 85,7% des cas, une dyspnée dans 55,5% des cas, une détresse respiratoire dans 15% des cas, des signes neurologiques dans 14,2% des cas, et une instabilité hémodynamique dans 3,9% des cas, et une hémoptysie dans 3,9% des cas. Les lésions thoraciques

constatées étaient dominées par les épanchements pleuraux dans 88,8% des cas, la contusion pulmonaire existait dans 57,9% des cas, les fractures des côtes dans 44,8% des cas, l'emphysème sous cutané dans 30,1% des cas, les volets thoraciques dans 14,9% des cas, les fractures sternales dans 4,6% des cas, les pneumatocèles dans 3,17% des cas, les lésions trachéobronchiques dans 2,38% et une lésion vasculaire dans 0,8% des cas. Les lésions extra-thoraciques étaient dominées par les fractures du bassin et des membres dans 26,2% des cas, les lésions cérébrales dans 23,8% des cas, les lésions abdominales dans 22,2% des cas et les lésions rachidiennes dans 5,5% des cas.

82 patients n'avaient pas de signes de gravité initiale, nécessitant leur transfert en réanimation ou une chirurgie d'extrême urgence, ont été hospitalisés en chirurgie thoracique. Le drainage thoracique a été réalisé dans 72,2% des cas. Une ventilation assistée a été nécessaire dans 19% des cas, une trachéotomie dans 4% des cas, et une transfusion sanguine dans 2,38% des cas. Une thoracotomie a été réalisée dans 5,5% des cas, jamais en urgence ou extrême urgence, souvent secondaire ou tardive. La thoracoscopie a été réalisée dans 0,8% des cas, une ostéosynthèse sternale réalisé dans un cas. Une chirurgie extrathoracique a été réalisée dans 8% des cas.

L'évolution de nos patients a été marquée par la survenue de complications surtout d'ordre pleurales, dans 10,7% des cas. Par ailleurs aucun décès n'a été rapporté dans notre série.

ABSTRACT:

The Closed chest traumas are a common reason for consultation in home emergency service. They are directly responsible for 25–50% of traumatic deaths; they are the leading cause of traumatic immediate death among children and young adults, especially males, often due to a road accident

They can be serious, isolated or within the scope of polytrauma because they affect both the circulatory function and / or breathing. This severity is often difficult to initially appreciate. The risk of misunderstanding of intrathoracic occult lesions requires a dynamic assessment, often after hospitalization.

Through a retrospective study over a period of 3 years (January 2009–February 2012), we report a series of 126 cases of chest trauma closed Supported serving CHU Hassan II Thoracic Surgery. The aim is to clarify the epidemiological and therapeutic, clinical, radiological blunt thoracic trauma in our region, to point out the shortcomings in their supported and recommendations.

The results of our study show that the closed chest trauma primarily interested in young adults (mean age 43 years), male (87%), and are due in most cases to road accidents (66.6%). The initial clinical presentation was dominated by chest pain in 85.7% of cases, dyspnea in 55.5% of cases, respiratory distress in 15% of cases, neurological signs in 14.2% of cases, and hemodynamic instability in 3.9% of cases, and hemoptysis in 3.9% of cases.

Thoracic lesions observed were dominated by pleural effusion in 88.8% of cases, pulmonary contusion existed in 57.9% of cases, the rib fractures in 44.8% of cases, subcutaneous emphysema in 30, 1% of cases, chest flaps in 14.9% of cases, sternal fractures in 4.6% of cases, pneumatoceles in 3.17% of cases, the tracheobronchial lesions in 2.38% and vascular injury in 0.8% of cases. Extra–thoracic lesions were

dominated by fractures of the pelvis and members in 26.2% of cases, brain lesions in 23.8% of cases, abdominal lesions in 22.2% of cases and spinal injuries in 5,5% of cases.

81 patients had no signs of initial severity, requiring their transfer to ICU or an extreme emergency surgery, were hospitalized in thoracic surgery. Thoracic drainage was performed in 72.2% of cases. Assisted ventilation was required in 19% of cases, a tracheotomy in 4% of cases, a blood transfusion in 2.38% of cases. A thoracotomy was performed in 5.5% of cases, never emergency or extreme urgency, often secondary or late. Thoracoscopy was performed in 0.8% of cases, a sternal fixation achieved in one case. Extrathoracic surgery was performed in 8% of cases.

The evolution of our patients was characterized by the occurrence of complications especially pleural order in 10.7% of cases. Furthermore, no deaths have been reported in our series.

ملخص

تعتبر الرضوض الصدرية الغير النافذة سببا مهما في زيارة أقسم الطوارئ وهي مسؤولة عن 25 إلى 50% من الوفيات الناتجة عن مختلف الرضوض وهي تمثل السبب الأول للوفيات لدى الأطفال والشباب البالغين خاصة الذكور وهي غالبا ما تكون ناتجة عن حوادث السير.

يمكن لها أن تكون خطيرة معزولة أو تدرج ضمن إطار رضوض المتعددة فهي تهدد في نفس الوقت وظيفتي الدورة الدموية والتنفس. هذه الخطورة غالبا يصعب تقديرها في البداية والخطر في إهمال الجروح داخل الصدرية الغامضة يستوجب تقييما ديناميكيما غالبا ما بعد الاستشفاء.

من خلال دراسة استيعادية على مدى فترة 3 سنوات (من يناير 2009 إلى فبراير 2012) قمنا بجمع سلسلة من 126 حالة رضة صدرية تم التكفل بها في مصلحة الجراحة الصدرية بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني فاس بهدف توضيح الجوانب الوبائية والسريرية والإشعاعية والعلاجية للرضوض الصدرية في منطقتنا وجرى مركبات النقص في التكفل بهذه الرضوض وصياغة توصيات لعناية أفضل.

تظهر نتائج دراستنا أن الرضوض الصدرية غير نافذة تهم أساس الشباب (متوسط العمر يساوي 43 سنة)، الذكور (87%) وهي راجعة في معظم الحالات إلى حوادث السير (66.6%) وقد هيمنت الآلام الصدرية على الأعراض السريرية الأولية بنسبة 85.7% وضيق التنفس بنسبة 55.5% والضائقة التنفسية بنسبة 15% وأعراض عصبية بنسبة 14.2% عدم الاستقرار في الدورة الدموية بنسبة 3.9% ونفث الدم بنسبة 3.9%. أما الآفات الصدرية المسجلة فقد سيطرت عليها الإنسبابات الجنبية بنسبة 88.8% الكدمات الرئوية بنسبة 57.9% كسر الضلوع بنسبة 44.8% انتفاخ تحت الجلد بنسبة 30.1%، الصدور السائبة بنسبة 14.9%، كسور في القص بنسبة 4.6% القيلة الهوائية بنسبة 3.17%، جروح في القصبة الهوائية بنسبة 2.38%، وحالة جرح في الأوعية الدموية بنسبة 0.8% أما الجروح خارج الصدرية فتمثلت في كسور الحوض والأطراف بنسبة 26.2%، والجروح الدماغية بنسبة 23.8%، الجروح البطنية بنسبة 22.2%، وجروح العمود الفقري بنسبة 5.5%.

81 مريضا لم يبدوا أي أعراض بدائية خطيرة تستلزم الإنعاش أو الجراحة المستعجلة، وقد تم التكفل بهم بمصلحة جراحة الصدر. وتم إجراء صرف صحي بنسبة 72.2% التهوية المساعدة بنسبة 19% الحثار بنسبة 4% ونقل الدم بنسبة 2.38%. تم إجراء بضع الصدر في 5.5% من الحالات والتي لم تكن أبدا مستعجلة أو في غاية الاستعجال وإنما تمت في حالات ثانوية أو متأخرة، تنظير الصدر تم في 0.8% من الحالات وتم تثبيت عظام العبوس في حالة واحدة أما الجراحة خارج الصدرية فتمت في 8% من الحالات.

وتميز تطور مرضانا بوقوع مضاعفات غالبا ما كانت جنبية في 10.7% من الحالات بينما لم تسجل أية حالة وفاة.

Bibliographie

- 1- J.-P. Avaro, P.-M. Bonnet, Prise en charge des traumatismes fermés du thorax. EMC (Elsevier Masson SAS) Revue des Maladies Respiratoires (2011) 28, 152—163.
- 2- J.-P. Avaro, X.-B. D'journob, D. Trousseb, A. Rochc, P. Thomasb, C. Doddolib, Le traumatisme thoracique grave aux urgences, stratégie de prise en charge initiale. Réanimation 15 (2006) 561–567.
- 3- Julien TEXTORIS, Sandrine WIRAMUS, Benoit RAGONNET, Claude MARTIN, Marc LEONE. Traumatismes thoraciques fermés, N° Spécial Urgences Traumatologiques : (2011) No108.
- 4- Jancovici R, Pons F, Dubrez J, Lang-Lazdunski L. Traitement chirurgical des traumatismes thoraciques (I). EMC (Elsevier Masson SAS), Techniques chirurgicales Thorax, 1996. 42–445–A.
- 5- J.-P. Arigon, G. Boddaert, B. Grand, U.D. N'Gabou, F. Pons. Traitement chirurgical des traumatismes thoraciques. EMC (Elsevier Masson SAS) (2011) 6–000–P–60.
- 6- Pierre MINIER. Prise en charge des traumatismes thoraciques Sans signes évidents de gravité. These soutenue la faculte medecine de GRENOBLE. (2004)
- 7- A. FREY, A. BRANA, B. JUQUEL Traumatismes thoraciques fermés bénins conférences médecins : urgences (2004) : 15/03/04– 11:49 Page 355.
- 8- Pierre Carli, Lionnel /Lamhaut. Traumatisme thoracique : prise en charge initiale et orientation. MAPAR (2007).

- 9– Tazaroute K, Carli P. Journées scientifiques de SAMU de France : dyspnée aiguë (2004).
- 10– Amoros E, Martin JL, Lafont S, Laumon B. Actual incidences of road casualties, and their injury severity, modelled from police and hospital data France. Eur J Public Health (2008); 18:360–5.
- 11– Mac Beth PB, Ball CG, Mulloy RH, Kikpatrick AN. Alpine ski and snowboarding traumatic injuries: incidence, injury patterns, and risk factors for 10 years. Am J Surg (2009);197:506—603.
- 12– Nourjah P. National hospital ambulatory medical care survey: 1997 emergency department summary. Advance Data from Vital and Health Statistics, National Center for Health Statistics, Hyattsville, Maryland (1999) 304.
- 13– Schnyder P, Wintermark M. Radiology of blunt trauma of the chest. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York (2000).
- 14– Wintermark M, Schnyder P. Imagerie des traumatismes fermés du thorax Journal de Radiologie Vol 83, N° 2–C1 – février (2002) pp. 123–132.
- 15– Alain Edouard, Elie Fadel. Traumatismes fermés du thorax, D.U. (2005) : Médecine d'Urgence.
- 16– Rouvière H, Delmas A. Anatomie humaine (descriptive, topographique et fonctionnelle.), Tome 2 tronc 4e Edition Masson (1997).

- 17– Kamina P. Anatomie clinique. Tome 3, thorax et abdomen. 3e Edition Maloine (2009).
- 18– Lahlaïdi A. Anatomie topographique. Volume III, le thorax. (1986).
- 19– Netter F. Atlas de Pneumologie (2003).
- 20– Drake R.L, Vogl W, Mitchell A.W.M. Gray's anatomy for students. Elsevier Masson SAS 2006.
- 21– M. Freysz, C.Doussot. Traumatismes thoraciques fermés, EMC (Elsevier Masson SAS). (2007) 25-200-D-10
- 22– L.Metge, C. Thiebaut, S. Serge Ovtchinnikoff, D. Blin, F. Michel Lopez. Traumatismes fermés de la paroi thoracique (Elsevier Masson SAS). 31-035-A-10 (2002).
- 23– GOT.C, Traumatologie thoracique aigue. Paris, SIT : 1996
- 24– Adnet F., Lapandry C., lapostolle F. Traumatismes thoraciques Revue du prat. (2003), 53 ; P : 967– 74.
- 25– Incagnoli P. prise en charge d'un traumatisme grave fermé du thorax : mise en condition initiale MAPAR (2000).
- 26– Adnet F, Prise en charge d'un traumatisme thoracique sans signe évident de gravité. Séminaire SFMU 2003.

- 27- Leone M, Chaumoitre K, Ayem ML, Martin C: Stratégie des examens complémentaires dans les traumatismes du thorax, Actualités en Réanimation et Urgences (2000). Edited by Francaise StdRadL. Paris, Elsevier, (2000).
- 28- Barone JE et al. Indications for intubation in blunt chest trauma. J. Trauma. 1986 ; 26 ; p : 334-8.
- 29- Carli P. Pré-hospital intervention for trauma : helpful or harmful? The European point of view. Curr. Opin. Crit Care (1998) ; 4 ; P : 407-11.
- 30- Hastings RH, Marks JD. Airway management for trauma patients with potential spine injuries. Anesth Analg (1991);73:471-482.
- 31- Benezet J-F, L'Hermite J. prise en charge du traumatisme thoracique fermé dans les premières 24 heures MAPAR (1998).
- 32- Coats TJ, Wilson AW, Xeropotamous N. Pre-hospital management of patients with severe thoracic injury. Injury (1995);26: 581-5.
- 33- Réan Urg, Recommandation pour le remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives et absolues. Société de Réanimation de Langue Française (1997); 3:347-410.
- 34- Barriot P, Riou B, Viars P. Prehospital autotransfusion in life-threatening hemothorax. Chest (1988); 93: 522-526.
- 35- J-F. Benezet, J. L'Hermite, J-E. Prise en charge du traumatisme Thoracique ferme dans les premières 24 h. de La Coussaye, Département Urgences-Réanimation, MAPAR (1998).

- 36– B. vivien, B. Riou. Traumatismes thoracique graves : stratégie diagnostique et thérapeutique. EMC (Elsevier Masson SAS). : 36–725–C–20 (2003)
- 37– Fitzgerald M, Mackenzie CF, Marosco S, Hoyle R, Kossmann T. Pleural decompression and drainage during trauma reception and resuscitation. Injury (2008) .39:9–20.
- 38– Rhee PM,Acosta J, BridgemanA. Survival after emergency department thoracotomy: review of published data from the past 25 years. J Am Coll Surg (2000)190:288–98.
- 39– Hopson LR, Hirsh E, Delgado J. Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest: joint position statement of the National Association of EMS Physicians and the American College of Surgeons Committee on Trauma. J Am Coll Surg (2003) 196:106–12.
- 40– Ann Fr Recommandations formalisées d'experts. Prise en charge de l'arrêt cardiaque. Anesth Reanim (2007);26:1008–19
- 41– Athanasiou T, Krasopoulos G, Nambiar P. Emergency thoracotomy in the pre-hospital setting: a procedure requiring clarification. Eur J Cardiothorac Surg (2004)26:377–86
- 42– Cothren CC, Moore EE. Emergency department thoracotomy for the critically injured patient: Objectives, indications, and outcomes. World J Emerg Surg (2006);1:4

- 43– Pons F, Arigon J-P, Boddaert G. Traitement chirurgical des traumatismes pénétrants du thorax. Techniques chirurgicales – Thorax EMC (Elsevier Masson SAS,Paris) 2011. 42-445-B.
- 44– Leone M, Ayem ML, Chaumoitre K, Martin C. Traumatismes du thorax. In : Conférences d'Actualisation. SMAR 2003; P: 150-87.
- 45–Belezia BF, Rocha VC, De Oliveira AD, De Oliveira AMH., FGG de Mirauda. Préhospital emergency thoracotomy: is there any indication? Report of five case an algorithm Criti. Care 2003; 7 (Suppl.3) ; P : 114.
- 46– Elie. Fadel, indications des thoracotomies dans les traumatismes thoraciques, MAPAR (2007)
- 47– M. Leone, F. Portier, F. Antonini¹, K. Chaumoître, J. Albanèse, C. Martin. Stratégie d'exploration d'un adulte polytraumatisé dans le coma, Ann Fr Anesth Réanim (2002) ; 21 : 50-66.
- 48– Karmy-Jones R, Jurkovich GJ, Nathens AB. Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma: a multicenter study. Arch Surg (2001)36:513-8
- 49– Bergeron E, Lavoie A, Belcaid A. Surgical management of blunt thoracic and abdominal injuries in Quebec: a limited volume. J Trauma (2007);62:1421-6
- 50– Asensio JA, Arroyo Jr. H, Veloz W. Penetrating thoracoabdominal injuries: ongoing dilemma-which cavity and when? World J Surg (2002); 26:539-43
- 51– E.J. Voiglio, T.J. Coats, Y.P. Baudoin, G.D. Davies, A.W.Wilson Thoracotomie transverse de réanimation, Annales de chirurgie 128 (2003) 728-733.

- 52– Moore EE, Burch JM, Franciose RJ. Staged physiologic restoration and damage control surgery. *World J Surg* (1998),22:1184–90 (discussion 1190–1).
- 53– J. Margerya, H. Le Flocha, F. Rivièrea, I. Ngampoloa, G. Boddaertb, B. Grandb, Place du pneumologue dans la prise en charge d'un traumatisé du thorax. *Revue de Pneumologie clinique* (2010) 66, 239—244.
- 54– B. Vivien, O. Langeron, B. Riou Prise en charge du polytraumatisé au cours des vingt-quatre premières heures. *EMC-Anesthésie Réanimation 1* (2004) 208–226.
- 55– P. Otal, J Auriol, V Chabbert, T Lemettre, M–A Marachet, G Canevet, B Vierasu, et F Joffre. Radiologie interventionnelle et traumatismes thoraco–abdomino–pelviens. Édité par Elsevier Masson SAS. (2008);89:1855–70.
- 56– Riou B. Prise en charge à l'hôpital des traumatismes du thorax. In : Traumatologie thoracique aiguë. Société d'imagerie thoracique. *Journal de radiologie* (1997) ; p : 820–33.
- 57– Icard P. Les traumatismes fermés du thorax généralité et conduite à tenir. *LIVRE : Anesthésie–Reanimation–Urgences, Tom2*, p : 843–853.
- 58– Jancovici R, Diraison Y, Pons F, Jeanbourquin D, Brinquin L, Dumurgier C. Chirurgie d'hémostase des plaies et traumatismes du thorax. In : Le choc hémorragique. Collection d'Anesthesiologie et de Réanimation. Paris : Masson, (1991). Chapitre II, 125–151.

- 59– Riou B, Goarin JP. Traumatismes thoraciques. In : Samii K. Anesthésie–Réanimation chirurgicale 2ème édition. (1995) ; 161 ; P : 1606–14
- 60– Télion C, Carli P. Etats de choc et remplissage. In : SFAR Médecine d’urgence (2001) ; P : 39–48.
- 61– Plaisance P, Ducos L. Prise en charge des états de choc : Démarche préhospitalière. In : SFAR Médecine d’urgence (2001) ; P : 17–25.
- 62– Gérard J L, Pondaven E, Lehaux P, Bricard H. Transfusion, autotransfusion en urgence. In : SFAR Médecine d’urgence (2001) ; P : 95–102.
- 63– Bally J., Refutin S. Dispositif d’autotransfusion en cas d’hémithorax drainé. [enligne]. In : collège PACA de Médecine d’urgence, France. Site disponible sur : [http://www.copacamu.org/IMG/pdf/DISPOSITIF_](http://www.copacamu.org/IMG/pdf/DISPOSITIF_D_autotransfusion_2.pdf) D_autotransfusion_2.pdf (Page consultée le 15 septembre 2012).
- 64– Haemonetics ®. Cell-saver®5+ [en ligne]. In : Haemonetics ® the blood management company, Massachusetts, Etats Unis . site disponible sur : <http://www.haemonetics.com/en-GB/Products> (Page consultée le 15 septembre 2012).
- 65– Gueugnicaud P Y, Macabeo C, Ruiz ., Zeghari M. Catécholamines dans les états de choc. In : SFAR Médecine d’urgence (2001) ; P : 49–60.
- 66– Bonnet F et al. Enquête sur l'addiction en milieu anesthésique. Le praticien en anesthésie Réanimation. Octobre 2001

- 67– Jean–Paul Viale. Ventilation artificielle. [36–945–A–10] EMC (Elsevier Masson SAS). 1997
- 68– Martin L. Drainage pleural en traumatologie : Qui, Quand, Comment ? In : Prise en charge d'un traumatisme grave du thorax. MAPAR (2000); P 561–77.
- 69– Parrot A.M, Andreassian B. Drainage thoracique. E.M.C, Edts : Techniques chirurgicales ; Thorax ; (1991) ; 42–200 ; 8P.
- 70– Laws D, Neville E, Duffy J. British thoracic society for the insertion of a chest drain. Thorax (2003); 58 ; P : 53.
- 71– Moritz F, Dominique S, Lenoir F, Veber B. Drainage thoracique aux urgences. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Médecine d'urgence, 25–010–E–30, (2007).
- 72– Caroline Télion, Pierre Carli, Drainage thoracique en urgence : quand et où drainer ? Le praticien en anesthésie–réanimation, (2004), 8, 6
- 73– Dahan M et coll. Principes du drainage thoracique. Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Thorax 42–200, (2002)
- 74– N. Cherni, S. Jouini, A. Labib, S. Briki, R.M. Zo'o, Y. Moison, Y.–T. Joubert Imagerie des traumatismes fermés du thorax. Feuillet de Radiologie 2007, 47, n° 2,95–107 (2007). Elsevier Masson SAS.
- 75– Sigrist, Nadja E., Doherr, Marcus G. & Spreng, David E. (2004): Clinical findings and diagnostic value of post-traumatic thoracic radiographs in dogs and cats with blunt trauma. In: Journal of Veterinary Emergency and Critical Care 14 (4), 259–268

- 76– C Beigelman–Aubry, C Hill, M Le Guen, D Touitou, R Mahjoub, X Boulanger, AL Brun. Imagerie des traumatismes du thorax. Le quotidien des journées françaises de radiologie (2008).
- 77– P Taourel , S Merigeaud, I Millet, M Devaux Hoquet, FM Lopez et M Sebane. Traumatisme thoraco–abdominal : stratégie en imagerie. Édité par Elsevier Masson SAS. J Radiol (2008);89:1833–54.
- 78– A Jacquier, V Chabbert, V Vidal, P Otal, JY Gaubert, F Joffre, H Rousseau et JM Bartoli. Comment, quand et pourquoi réaliser une imagerie de l'aorte thoracique chez l'adulte ? Éditions Françaises de Radiologie, Paris, J Radiol (2004);85:854–869
- 79– P Vignon', G Rambaud', B Frarqois', E Comu*, H Gastinnel. Echocardiographie trans–œsophagienne pour le diagnostic des lésions des gros vaisseaux intrathoraciques. Ann Fr Anesth R.Panim (1998), 1206 16
- 80– JP Goarin. Échographie transoesophagienne dans les traumatismes fermés du thorax. Conférences d'actualisation SFAR (1996).
- 81– P.Vignon. Utilisation de l'échocardiographie Doppler dans la prise en charge des lésions cardiovasculaires traumatiques. Réanimation 12 (2003) 134–144.
- 82– V Chabbert, T Lemettre et al. Radiologie et traumatismes thoraco–abdomino–pelviens. Elsevier Masson SAS. J Radiol (2008) ;89:1855–70.
- 83– Rodriguez RM, Hendey GW, Marek G, Dery RA, Bjoring A. A pilot study to derive clinical variables for selective chest radiogra– phy in blunt trauma patients. Ann Emerg Med (2006); 47:415–8.

- 84– Rose JS. Ultrasound in abdominal trauma. *Emerg Med Clin North Am* (2004); 22:581 vii–599vii
- 85– Salim A, Sangthong B, Martin M, Brown C, Plurad D, Demetriades D. Whole body imaging in blunt multisystem trauma patients without Obvious signs of injury: results of a prospective study. *Arch Surg* (2006); 141:468–73.
- 86– Miller LA. Chest wall, lung, and pleural space trauma. *Radiol Clin North Am* (2006);44:213—24.
- 87– M. Muller. V. Collange. Échographie transoesophagienne. (2009) Elsevier Masson SAS [36–384–A–10].
- 88– P. VIGNON, P. GUERET, H. MENTEC. L'échocardiographie trans œsophagienne en réanimation. *RGan. Urg* (1994), 3, 273–286.
- 89– AZORIN J. Traumatismes fermés du thorax : physiopathologie, diagnostic, traitement. *Rev Prat* (1995) ; 45, 11 : 1402–1406.
- 90– LEONE M, BOURGOIN A, MARTIN C. Traumatismes du thorax. Démarche diagnostique face aux lésions cachées (diaphragme, bronches, œsophage, canal thoracique). 44^{ème} Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecine d'urgence Paris, Elsevier (2002) : 51–66.
- 91– MASSARD G, WIHLM J.M. Pathologies traumatiques du médiastin postérieur : Traumatisme de l'œsophage. In : CARLI P, GANDJBAKHCH I, JANCOVICI R, OLLIVIER J.P. *Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette* (1997) : 277–287.

- 92– B. Vivien, O. Langeron, B. Riou. Traumatisme abdominal fermé. Congrès national d'anesthésie et de réanimation (2007). Les Essentiels, p. 433–443. Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.
- 93– F. Lenfant, D. Honnart 2, M. Coudert, [M. Freysz](#). Stratégie des examens du polytraumatisé. Conférences d'actualisation SFAR (1998).
- 94– MARTIN CL.DOMERGUE R . et le groupe d'expert en médecine d'urgence du sud-Est Prise en charge du polytraumatisme. Rev ; SAMU–1999,4 :44–50
- 95– F. Virya, A. Miquela, J. Duranteaub, E. Fadelc, Y. Menu. Traumatisme thoracoabdominal. Feuilles de radiologie (2011);51:80–83. Elsevier Masson SAS.
- 96– K. Butscher I, C. Charpentierl, G. Audibert, G. Grosdidier, MC. Laxenaire. Chylothorax après traumatisme fermé du thorax. Ann Fr Anesfh Réanim (1996);15:185–188.
- 97– C. Landy, J. Nadaud, D. Plancade, J.–C. Favier. Une complication rare du traumatisme thoracique fermé : le chylothorax. Lettres à la rédaction / Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 31 (2012) 484–496.
- 98– L. Lang–Lazdunski, O. Chapuis, F. Pons, R. Jancovici. La vidéothoroscopie dans les traumatismes et plaies du thorax. Annales de chirurgie 128 (2003) 75–80. Elsevier Masson SAS.
- 99– Villavicencio R.T, Aucar J.A, Wall M.J, J.R. Analysis of thoracoscopy in trauma. Surg. endoscopy. (1999); 13 (1), P: 3–9 (ABSTRACT).

- 100– Wong M.S, Tsoi E.K.M , Henderson V.J et al. Videothorascopy an effective method for evaluating and managing thoracic trauma. Patients. Surg. Endoscopy (1996) 10 (2) ; P : 118–21 (ABSTRACT).
- 101– Tomaselli F., Smolle–Jüttner F.M. Thoracoscopic water jet lavage in coagulated hemothorax. Eur. J. Cardio–Thoracic Surg. (2003)23 (3),P : 424–5.
- 102– Velhamos, George C., Demetriades et al. Predicting the need for thoracoscopic evacuation of residual traumatic hemothorax, chest radiograph is insufficient. J. Trauma. (1999) ; 46 (1) ; P : 65–70.
- 103– Mineo, Tommasoc, Ambrogi, Vincenzo et al. Changing indications for thoracotomy in blunt chest trauma. After the advent of videothoracoscopy. J., Trauma. (1999) ; 47 (6) ; P : 1088.
- 104– Fakhry SM, Rutledge R, Dahners LE, Kessler D: Incidence, management, and outcome of femoral shaft fracture: a statewide population–based analysis of 2805 adult patients in a rural state. J Trauma (1994) 37: 255–60; discussion 260–1.
- 105– Pape HC, Regel G, Dwenger A, Krumm K, Schweitzer G, Krettek C, Sturm JA, Tscherne H: Influences of different methods of intramedullary femoral nailing on lung function in patients with multiple trauma. J Trauma (1993) 35: 709–16.
- 106– Pelias ME, Townsend MC, Flancbaum L: Long bone fractures predispose to pulmonary dysfunction in blunt chest trauma despite early operative fixation. Surgery (1992) 111: 576–9.

- 107– Charash WE, Fabian TC, Croce MA: Delayed surgical fixation of femur fractures is a risk factor for pulmonary failure independent of thoracic trauma. J Trauma (1994); 37: 667–72.
- 109– Q Raimbourg, H. Valle, N. Weis, I. Pelieu, E. Guerot. Emphysème sous-muqueux oropharyngé post-traumatique. Annales Françaises d'anesthésie et de réanimation. (2011) vol. 30, n°5, pp. 448–450 [3 page(s) (article)] (3 ref.).
- 110– Edouard AR, Felten ML, Hebert JL, Cosson C, Martin L, Benhamou D. Incidence and significance of cardiac troponin I release in severe trauma patients. Anesthesiology (2004);101:1262–8.
- 111– Barakat M. Syndrome d'asphyxie traumatique ou syndrome de PERTHES à propos de six cas. Annales françaises d'anesthésie et de réanimation 23 (2004) 59 – 62.
- 112– Jean Bourquin D. Les traumatismes du thorax, HIA. Val de grâce – paris – page : 1–17 (Cours).
- 113– Cros-Terraux N, Combes JC, Freysz M. Syndrome de Perthes ou syndrome d'asphyxie traumatique. À propos de cinq cas. JEUR (1997);2:82–7.
- 114– C Beigelman-Aubry, S Baleato, M Le Guen, A-L Brun et P Grenier. Traumatismes du thorax : lésions élémentaires. Éditions Françaises de Radiologie. (2008);89:1797–811
- 115– V. Anne, G. Grosdidier, C. Charpentier, G. Boulanger. Fractures de côtes et traumatismes thoraciques. Elsevier Masson SAS. (2010) 15–750–A–10

- 116– Dahan M., Sanchez P., Bronchet L. Physiopathologie des traumatismes fermés du thorax Revue du Prat. (1997), P : 946– 9
- 117– Simon BJ, Cushman J, Barraco R, Lane V, Luchette FA, Miglietta M, et al. EAST Practice Management Guidelines Work Group. Pain management guidelines for blunt thoracic trauma. J Trauma (2005);59:1256—67.
- 118– B. Marcheix, L. Brouchet, C. Renoud, J. Berjaud, M. Dahan. Technique de l'ostéosynthèse costale. Elsevier Masson SAS (2005) 42–473.
- 119– Pettiford BL, Luketich JD, Landreneau RJ. The management of flail chest. Thorac Surg Clin (2007)17:25–33.
- 120– Jean-Marie Wihlm, Ostéosynthèse par matériels STRATOS. Revue de MEDXPERT (2009)
- 121– Mohammed Smahi, Marouanen Lakranbi, Nabil Kanjaa et all, Traumatic manubriosternal dislocation: A new method of stabilization postreduction. Journal of Emergencies, JETS_103_10R11 (2011)
- 122– Velissaris T, Tang AT, Patel A. Traumatic sternal fracture: outcome following admission to a Thoracic Surgical Unit. Injury (2003) 34:924–7.
- 123– J. Jarrya, J.-M. Basteb, F. Espétabé-vignauc, J. Jougonb, J.F. Velly. Hernie pulmonaire intercostale post-traumatique. Elsevier Masson SAS. Journal de Chirurgie (2009) 146, 186—188

- 124– M. Nguyen Van, E. Gardet, D. Louis, F. Tronc. Hernie pulmonaire intercostale post-traumatique À propos d'un cas et revue de la littérature. CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIO-VASCULAIRE – (2011), 15(3) : 176–178.
- 125– Waidande S et al. Traumatic extra thoracic pulmonary hernia. J Thorac Cardiovasc Surg (2007); 23 : 222–3.
- 126– Shameem M, Saad T, Bhargava R, Ahmed Z, Pandey DK, Fatima N. Hernia of lung through the anterior chest wall. Respiratory Medicine CME (2008),1 : 1379.
- 127– M. Kafih, R. Boufettal. Hernie diaphragmatique post-traumatique révélée par une pleurésie stercorale. Revue de Pneumologie clinique (2009) 65, 23,26.
- 128– M.h.barhoumi, H.hajji,et al. Rupture diaphragmatique droite avec passage intra-thoracique total et isolé du foie. Revue d'anesthésie-réanimation et de médecine d'urgence 2011; 3(2): 6–8.
- 129– F. Atoini a, A. Traibi a, H. Elkaouib, F. Elouieriachi a, M. Elhammoumia, K. Sair b, E.H. Kabiri. Les lésions diaphragmatiques post-traumatiques droites méconnues : une revue de six cas. PNEUMO–270; No. of Pages 9. (2011)
- 130– N. Peloponissios, N. Halkic. Rupture diaphragmatique après traumatisme fermé. Schweiz Med Wochenschr (1999);129:1230
- 131– M. Ould-Ahmed, J.-N. Choplain, M. Andre, P. Mondine, L. Potier Rupture diaphragmatique droite, de découverte tardive et fortuite à la consultation d'anesthésie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 416–420.

- 132– Hakim Elkaoui, Fouad Atoini, Abdelmounaim Ait Ali, Aziz Zentar, Khalid Sair. Rupture post-traumatique de la coupole diaphragmatique droite. Presse Med. (2009) 38: 1028–1029.
- 133– J.-P. Favre, N. Cheynel, L. Benoit, P. Favoulet. Traitement chirurgical des ruptures traumatiques du diaphragme. EMC–Chirurgie 2 (2005) 242–251.
- 134– Slim K. Ruptures et plaies du diaphragme. Elsevier masson SAS, J Chir (1999) 136, p:67–75.
- 135– L. Lamhaut, K. an et al, Pneumothorax et hémithorax traumatiques. Journal européen des urgences 23–S28–S37 (2010).
- 136– Nair SK, Petko M, Hayward MP. Aetiology and management of chylothorax in adults. Eur J Cardiothorac Surg (2007)32:362–9.
- 137– Riquet M, Assouad J, Le Pimpec Barthes F. Traitement du chylothorax. In : EMC. Techniques Chirurgicales– Thorax Paris : Elsevier Masson SAS ; (2005) p. 42–466.
- 138– F. Christin a, N. Meyer, A. Launoy d, M.N. Roedlich e, J.R. Diebolt d, F.Veillon e, T. Pottecher. Contusion pulmonaire : intérêt de l'évaluation du volume pulmonaire lésé en tomodensitométrie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 408–413.
- 139– C. Cerf. Contusions pulmonaires : aspects physiopathologiques et principes de prise en charge. Réanimation 16 (2007) 82–87.

- 140– G. Pouessela,b, S. Flammarion. Détresse respiratoire aiguë après un accident de la voie publique. *Science directe* (2010);17:1183–1184.
- 141– Fourier F., Petyt De vadder C. Contusions pulmonaires In : Tenaillon A., Artigas A. ; Réanimation (Insuf. Resp. Aigue) ; Paris–Arnette ; (1998) P : 289–307.
- 142– Launoy A., Christin F., Pottecher T. Contusions pulmonaires In : *SFAR, Conférences d'actualisation ; (2000) ; P : 543–50.*
- 143– Duperret S., Branche P., Viale J.P. Contusions pulmonaires hypoxémiantes In : *SFAR, Médecine d'urgence ; (2002) ; P: 117*
- 144– Bléry M., Chagnon S. Traumatismes du thorax *EMC (Paris, France) ; Radiodiagnostic III ; (1985) ; 32386 A10 ; 16*
- 145– Jean bourquin D. In : *Les traumatismes du thorax, HIA. Val de grâce – paris – page : 1–17 (Cours)*
- 146– Andreasson B., Batelier,J. Cheynel C., Icard P. Traumatologie thoracique *Pneumologie (2000) ; P : 706–19*
- 147– Lomoschitz F.M., Eisenhuber E., Linnau K.F. et al. Imaging of Chest trauma: radiological patterns of injury and diagnostic algorithms *Eur. J. Radiology. (2003); 48 (1) ; P: 67 – 70.*
- 148– Alanezi KH., Milencoff G.S, Baillie F.GH., Lamy A., Urschel J.D. Outcom of major cardiac injuries at a canadian trauma.center *BMC Surgery (2002) ; (2),p 4.*

- 148 Freysz M., L'enfant F. Traumatismes thoraciques fermés *EMC (Elsevier, paris), Urgences (1998), 24-103-B-10 ; 14 P*
- 149– P. Clapson, P. Pasquier, J.-P. Perez, B. Debien. Lésions pulmonaires liées aux explosions. *Revue de Pneumologie clinique* (2010) 66, 245—253.
- 150– A. Le Corre, J.L. Cantois, B. Veber, B. Dureuil. Rupture trachéale masquée initialement par une intubation bronchique accidentelle. *Ann Fr Anesth Réanim* (1999) ; 18 : 909–12
- 151– J.L. Ducassé, R. Jean, D. Caussade, E. Villackquel, J.F. Decun, P. Rough. Rupture trachéale au décours d'un traumatisme thoracique : intérêt diagnostique de la fibroscopie bronchique et de la tomodensitométrie hélicoïdale. *Réanim Urgences* (1999) ; 8 : 697–700
- 152– M. Berend a,b, V. Jahandiez a, F. Wallet a, H. Hacquard a, F. Tronc c, J.-S. David. Rupture traumatique trachéobronchique : gestion des voies aériennes. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 29 (2010) 491–493.
- 153– Collange O, Veber B. Traumatismes trachéo-bronchiques. In : *SFAR ; Médecine d'urgence* ; (2002) ; P : 107–16
- 154– Ross HM et al. Nonoperative management of tracheal laceration during endotracheal intubation. *Ann Thorac Surg* (1997) ; 63 : 240–2.
- 155– Karmy-Jones R, Wood DE. Traumatic injury to the trachea and bronchus. *Thorac Surg Clin* (2007); 17:35–46.

- 156– Kuhne CA, Kaiser GM, Flohe S et al. Nonoperative management of tracheobronchial injuries in severely injured patients. *Surg Today* (2005), 35; p: 518–23.
- 157– Aydemir B et al. Tracheobronchial injuries. *Turkish Journal of Trauma & Emergency Surgery. Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* (2011);17 (1) p:41–45.
- 158– X.Papon, JL. De Brux, JM. Langlois, Traumatismes cardio-aortique fermés. EMC 11-052-A- 10 (1999)
- 159– J. L’Hermite, J.P. Bertinchant, J.E. de La Coussaye. Contusion myocardique. *Réanimation* (2001), 10 : 633–42
- 160– O. VINCENT-MANSOOR, D. JOYON, J.E. BAZIN, J. MAUBLANT, X. MARCAGGI, P. SCHOEFFLER. Contusions myocardiques dans les traumatismes thoraciques fermés : étude prospective. *Ann Fr Anesth Réanim*, 10 : 348–353, (1991).
- 161–S.Valettea, K.Nouette-Gaulainb, P.Chardona, J.-P.Roustana, Y.Ryckwaerta, X. Capdevila. Tamponnade tardive et contusion myocardique : un risque à évaluer après un traumatisme thoracique fermé. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 26 (2007) 593–595.
- 162– CHIRILLO F, TOTIS O, CAVARZERANI A. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injuries after blunt chest trauma. *Heart*, (1996) ; 75 : 301–6.
- 163– T. Langanay , A. Tauran, et al. Les lésions cardiaques traumatiques. *ITBM–RBM* 26 (2005) S35–S43.

- 164– Nirgiotis JG, Colon R, Sweeney MS. Blunt trauma to the heart: the pathophysiology of injury. J Emerg Med (1990);8:617–23.
- 165– Van Son JAM, Danielson GK, Schaff HV, Miller FA Jr. Traumatic tricuspid valve insufficiency. Experience in thirteen patients. J Thorac Cardiovasc Surg (1994);108:893–8.
- 166– E Pondaven, JL Hanouz, JL Gérard, H Bricard. Rupture traumatique du péricarde. Un diagnostic rare. Ann Fr Anesth Réanim (1998) ; 17 : 1243–6
- 167– Y. Hamonic a, M. Biais et al. Dissection coronaire traumatique compliquée d'infarctus du myocarde chez un patient traumatisé crânien. ANNFAR–4784; No. of Pages 4 (2012).
- 168– Yazan Duwayri, Jihad Abbas, Gregory Cerilli, Edwin Chan, Munier Nazzal, Toledo, Evolution après traumatisme de l'aorte thoracique : l'expérience d'un centre de traumatologie de niveau 1.
- 169– J.P. Goarin, T. Barbry. Lésions traumatiques de l'aorte. EMC : Réanimation (2001) ; 10 : 643–53
- 170– B. Viven et al. lésions vasculaires par décélération. EMC : 25–200–D–20 (2009)
- 171– L Richeux, C Dambrin, B Marcheix, V Chabbert, Vers une nouvelle prise en charge des ruptures traumatiques aiguës de l'isthme aortique. J Radiol (2004) ;85:101–6.

- 172– V. Bach a. O. Chavanon et all. Prise en charge thérapeutique des ruptures traumatiques aiguEs de l'isthme aortique. Revue bibliographique. ITBM–RBM 26 (2005) 29–S34
- 173– A. Daghfous a, M. Daiki a, R. Ben Khélifa El Moncera, et all. Rupture aiguë post-traumatique de l'aorte thoracique en double foyer. ANCAAN–628; No. of Pages 4 (2011)
- 174– A Jacquier, V Chabbert et all. Comment, quand et pourquoi réaliser une imagerie de l'aorte thoracique chez l'adulte ? J Radiol (2004) ;85:854–869.
- 175– G. Lesèche, J.–M. Alsac, Y. Castier, Rupture aiguë post-traumatique de l'isthme aortique. J Chir (2008),145, N°2.
- 176– P. Michelet, A. Roch. Traitement endovasculaire des ruptures isthmiques de l'aorte chez le polytraumatisé : utilisation de stents de deuxième génération. (2005)
- 177– Valentin Fernandez, Gaspar Mestres, Jordi Maeso, et all. Traitement endovasculaire des lésions traumatiques de l'aorte thoracique :Résultats à court et moyen termes.. 10.1016/j.avsg.(2009).05.013.
- 178– Azorin J. Traumatismes graves du thorax. Encyclopédie Medico–chirurgicale, (1987), 24117D10–7, 20p.
- 179– Fady Francis, Yves Castier, Sacba Mussot, Guy Lesechb. Traumatismes du tronc artériel brachio–céphalique. Press. Med (2002) 31 :10–8996

- 180– E. Rulliat, A. Ndiaye, J.-S. David, E.J. Voiglio, T. Lieutaud. Rupture de l'artère sous-clavière après un accident de la route : de nombreuses similitudes. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 30 (2011) 909-913.
- 181– Katras T, Balthazar U, Rush DS, David D, Bell TD, Browder IW, et al. Subclavian arterial injury associated with blunt trauma. *Vasc Surg* (2001);1:43-50.
- 182– Yoak MB, Beaver BL, Denning DA. Blunt traumatic subclavian artery injury. *W V Med J* (2000);2:403-4.
- 183– Mckeown PP., Rosemurgy A., Ionant P. Blunt traumatic rupture of pulmonary vein, left atrium, and bronchus *Ann. Thorac. Surg.* (1991); 52 ; P : 1171-2
- 184– Sharma, Rawitscher F., E. Robert et al. Blunt veina azygos trauma : Report if a case and review of world literature *J. Trauma.* (1999) ; 46 ; P : 192-5
- 185– Butter DA., Shneider RF, Jadali M. Traumatic injury to the azygos vein : case report *J. Trauma.* (1995) ; 39 ; P : 761-2
- 186– B Rozec, JC Rigal, Y Leteurnier, C Lebert , Y Blank. Hématome post-traumatique de l'œsophage. *Ann Fr Anesth Réanim* (1998) ; 17 : 1160-3
- 187– Bryant AS, Cerfolio RJ. Esophageal trauma. *Thorac Surg Clin* (2007);17:63-72.
- 188– Brichon P, Courand L, Velly J F, Martigne C, Clere F. Les perforations et ruptures de l'oesophage a propos de 35 cas. *Ann. Chir.* (1990) 44,P : 464 70.
- 189– Dereeper E, Ciardelli R, Vincent JL. Fatal outcome after polytrauma : multiple organ failure or cerebral damage ? *Resuscitation* (1998) ; 36 : 15-8.

- 190– Masson F. Épidémiologie des traumatisés crâniens graves. Ann Fr Anesth Réanim (2000) ; 19 : 261–9.
- 191– Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M, Pape HC, Lehmann U, Tscherne H. Treatment results of patients with multiple trauma : an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma Center. J Trauma (1995) ; 38 : 70–8.
- 192– McAnema OJ, Moore EE, Marx JA. Initial evaluation of the patient with blunt abdominal trauma. Abdominal trauma. Surg Clin North Am (1990) ; 70 : 495–515.
- 193– Vaezy S, Martin R, Keilman G, Kaczkowski P, Chi E, Yazaji E, et al. Control of splenic bleeding by using high intensity ultrasound. J Trauma (1999) ; 47 : 521–4.
- 194– Brunet C, Sielezneff I, Voinchet V, Rosset E, Gregoire R, Thirion X, et al. Traumatisme du rein en chirurgie générale (65 cas). J Chirurgie (Paris) (1995) ; 132 : 353–7.
- 195– Bone LB. Mortality in multiple trauma patients with fracture. J Trauma (1994) ; 37 : 262–5.
- 196– Iida H, Tachibana S, Kitahara T, Horiike S, Ohwada T, Fujii K. Association of head trauma with cervical spine injury, spinal cord injury, or both. J Trauma (1999) ; 46 : 450–2.
- 197– Montgomery JL, Montgomery ML. Radiographic evaluation of cervical spine trauma. Procedures to avoid catastrophe. Postgrad Med (1995) 4–173–9.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION DES DOSSIERS DE TRAUMATISMES THORACIQUES FERMES

Identité : **sexe** **Age :**

Antécédents :

Lieu et Heure de l'accident :

Mécanisme :

Physiopathologie : choc direct décélération effet blast

Signes d'appel :

Examen clinique :

Lieu du PEC initiale :

Salle de déchoquage Salle d'observation Bloc opératoire

réanimation

Bilan radiologique :

- ☐ Radio standard :
- ☐ TDM :
 - Thoracique :
 - Abdominale :
 - Cérébrale :
 - Autres :
- ☐ ETT :
- ☐ Echo-FAST :
- ☐ Fibroscopie bronchique :
- ☐ Echo abdominale :

☐ Transit œsophagien :

☐ Autres :

Bilan lésionnel :

Thoracique :

Extra-thoracique :

Bilan biologique :

☐ Hb :

Autres :

Gestes thérapeutiques réalisés :

☐ Réanimation :

☐ Traitement médical :

☐ Drainage thoracique :

quantité recueillie :

cc

☐ Chirurgie :

Thoracoscopie :

Thoracotomie :

Autres :

☐ Transfusion :

Durée de séjour :

☐ Aux urgences :

☐ Au service de chirurgie thoracique :

☐ En réanimation :

Suivi :

Recul :

Les scores de gravités :

ISS =

Le	Les variables	La gravité	Les points
Tête	tête et cou		
F	face		
Th	thorax		
Ab	abdomen, pelvis		
	membres, bassin		
Pe	peau, tissu cutané		

☐ **ASA =**

1 : patient normal

2 : patient avec anomalie systémique modérée

3 : patient avec anomalie systémique sévère

4 : patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante

5 : patient moribond dont la survie est improbable sans intervention

6 : patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

SCORE DE GRAVITE : ISS

Variables	Gravité (aide)	Points
Tête et cou	▼	0
Face	▼	0
Thorax	▼	0
Abdomen, pelvis	▼	0
Membres, bassin	▼	0
Peau, tissus sous cutané	▼	0

ISS = Somme ((trois régions les plus atteintes)²)

0 à 8 = mineur

8 à 15 = modéré

15 à 24 = sévère sans risque vital

24 à 40 = sévère avec risque vital ,

40 à 75 = survie incertaine.