



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

Année 2016

Thèse N° 65

**Prise en charge des traumatismes
thoraciques graves en milieu de réanimation de
l'hôpital militaire Avicenne
"Etude rétrospective à propos de 30 cas"**

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 10 /05 /2016

PAR

M^{lle} . Hind BENSMAÏL

Né Le 21 Juin 1990 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Traumatisme thoracique - Hypoxie - détresse circulatoire.

JURY

M^{me}.	S. CHELLAK Professeur de Biochimie	PRESIDENT
Mr.	Y. QAMOUSS Professeur agrégé d'Anesthésie - Réanimation	RAPPORTEUR
Mr.	M. ZYANI Professeur agrégée de Médecine Interne	} JUGES
Mr.	R. BOUCHENTOUF Professeur agrégé de Pneumo-Phtisiologie	
Mr.	Y. MSOUGAR Professeur agrégé de Chirurgie Thoracique	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





LISTE DES
PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses

EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie

DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



DÉDICACES



Je dédie ce travail ...

A ma très chère mère Souad Mouncif.

Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de ma reconnaissance, parce que je te dois ce que je suis. Tu m'as donné la vie, tu m'as élevée, tu m'as comblée de ton amour et de ta tendresse. Il me faudra plus que les mots pour exprimer mon amour. Je t'aime, maman, plus que tout dans ce monde. Tu m'as rendu heureuse lorsque tu m'as remontée le moral, en me faisant oublier les problèmes de vie, tu m'as conseillée du courage pour battre surtout pour ne pas m'affaiblir devant les banalités de la vie, comme tu les appelles, et je savais si quelque chose m'arrivait, tu seras là et toujours à mes côtés, et c'est avec ta présence et ton soutien, que j'ai dû surmonter des longues années d'étude.

Dans ce travail modeste que je te dédie, j'espère que tu trouveras le fruit de ton amour, de ta tendresse et de ta patience, et en ce jour, je souhaite réaliser l'un de tes rêves et que tu seras fière de moi.

Ma très chère Maman, je t'aime très fort et je t'aimerai toujours. Puisse Dieu tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. J'espère que tu seras toujours fière de moi.

Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A mon très cher père Mohammed Taoufiq Bensmail

A celui qui m'a tout donné sans compter, à celui qui m'a soutenue toute ma vie, à celui à qui je dois ce que je suis et ce que je serai. Voici le jour que tu as attendu impatiemment. Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je te porte, ni la profonde gratitude que je te témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir pour mon instruction et mon bien être. Merci pour tes sacrifices le long de ces années. Merci pour ta présence rassurante. Merci pour tout l'amour que tu procures à notre petite famille. Ce modeste travail qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Sans toi, je ne saurais arriver où je suis. Avec toi, j'ai appris tout ce qu'il me faut pour y arriver à ce stade : la discipline, l'honnêteté, et beaucoup de valeurs qu'il me faut un ouvrage pour les citer. J'espère rester toujours digne de ton estime. Ta bonté et ta générosité sont sans limites. Tes prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études. Puisse Dieu tout puissant te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. Je t'aime très fort, mon très cher papa, et j'espère que tu seras toujours fier de moi.

Je t'aimerai jusqu'à la fin de mon existence

A ma bien aimée sœur Asma et à mon adorable frère Hamza

Je vous suis toujours reconnaissante pour votre soutien moral que vous m'avez accordé tout au long de mon parcours. Vous avez toujours cherché mon plaisir et mon sourire dans les moments les plus difficiles de ma vie. Je vous dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour vous, qu'aucun mot ne le saurait exprimer. Puisse nous rester unis dans la tendresse et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore.

A la mémoire de mes défunts grands- parents

Qui n'ont pas pu voir ce que je suis devenue, et j'ai tant aimé qu'ils assistent à ma soutenance, je vous dédie ce travail en reconnaissance pour votre amour sans limites, et votre gentillesse inégale, vous étiez à mes côtés par vos prières. Que Dieu tout puissant, vous accorde de sa clémence et sa miséricorde et vous accueille dans son saint paradis.

A mes chers grands parents, oncles, tantes et très chère famille.

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez cessé de consentir pour mon instruction. Ce modeste travail qui est avant tout le votre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous, je ne saurais arriver où je suis. Avec vous, j'ai appris tout ce qu'il me faut pour y arriver à ce stade : la discipline, l'honnêteté, et beaucoup de valeurs qu'il me faut un ouvrage pour les citer.

A tous mes collègues, confrères et enseignants de la faculté de médecine de Marrakech

A tous les médecins dignes de ce nom

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de les citer

Aucune dédicace ne saurait exprimer le respect que je vous apporte de même que ma reconnaissance pour tous les sacrifices consentis pour ma formation, mon instruction et mon bien être. Puisse Dieu tout puissant vous procurer santé, bonheur et longue vie.

Aux membres de l'association des donneurs de groupes sanguins rares

Avec toute mon affection, je vous souhaite tout le bonheur et toute la réussite. Que ce travail soit l'expression de mon profond attachement et de mes sentiments les plus sincères. J'implore Dieu qu'il vous apporte tout le bonheur et toute la réussite et vous aide à réaliser tous vos rêves. Je vous adore.



REMERCIEMENTS



A MON MAITRE ET PRESIDENTE DE THESE Pr. CHELLAK Saliha

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider notre jury. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Nous avons bénéficié, au cours de nos études, de votre enseignement clair et précis. Votre gentillesse, vos qualités humaines, votre modestie n'ont rien d'égal que votre compétence. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE Pr. Qamouss Youssef

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de nous confier ce travail. Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail.

Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple.

Veillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

A MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE :Pr Zyani Mohammed

Votre présence au sein de notre jury constitue pour moi un grand honneur. Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il me soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.

A MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE Pr. Bouchentouf Rachid

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.

A MON MAITRE ET JUGE DE THÈSE Pr. Msougar Yassine

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence. Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance.

Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A mon maitre : Pr. Zidane Abdelfattah professeur assistant en chirurgie thoracique

Je vous remercie vivement de l'aide précieuse que vous m'avez apportée pour la conception de ce travail



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

BGNnf	: bacille gram négatif non fermentant.
CPKmb	: créatine phosphokinase.
EVS	: échelle verbale simple.
EVA	: échelle visuelle analogique.
EN	: échelle numérique.
ETT	: échographie trans-thoracique.
ETO	: échographie trans-œsophagienne.
EIC	: espace intercostal.
ETCO2	: CO2 expiré.
FAST	: focus abdominal sonography for trauma.
FIO2	: fraction inspirée d'oxygène.
HB	: hémoglobine.
K1-K7	: cotes vraies.
K8-K10	: fausses cotes.
K11-K12	: cotes flottantes.
MIP	: projection d'intensité maximale.
PCA	: analgésie auto contrôlée par le patient.
PEP	: pression expiratoire positive.
SPO2	: saturation pulsée en oxygène.
T1-T2	: vertèbres thoraciques.
TDM	: tomodensitométrie.
TP	: taux de prothrombine.
TTG	: traumatisme thoracique grave.
VCI	: veine cave inférieure.
VM	: ventilation mécanique

PLAN



INTRODUCTION	1
PATIENTS & MÉTHODES	3
I. Patients :.....	4
1. Critères d'inclusion :.....	4
2. Critères d'exclusion :.....	4
II. Méthodes :.....	4
1. Données du diagnostic :.....	4
2. Données cliniques :.....	5
3. Données paracliniques :.....	5
4. Aspect thérapeutique :.....	6
5. Evolution hospitalière :.....	6
III. Buts de l'étude :.....	6
RÉSULTATS	7
I. Données épidémiologiques :.....	8
1. Répartition selon l'âge :.....	8
2. Répartition selon le sexe :.....	9
3. Répartition en fonction des antécédents :.....	9
4. Circonstances du traumatisme :.....	10
5. Types et Mécanismes du traumatisme :.....	11
6. Cadre du traumatisme :.....	12
7. Lésions associées :.....	13
II. Diagnostic :.....	14
1. Le diagnostic clinique :.....	14
III. Diagnostic paracliniques :.....	15
1. Bilan radiologique initial :.....	15
2. Bilan biologique initial :.....	19
IV. Prise en charge thérapeutique :.....	19
1. Prise en charge aux urgences :.....	19
2. Prise en charge au service de réanimation :.....	20
V. Évolution :.....	22
1. Evolution des patients :.....	22
2. Durée d'hospitalisation :.....	23
DISCUSSION	24
I. Rappel anatomique :.....	25
1. Contenant :.....	25
2. Contenu :.....	35
II. Physiologie respiratoire :.....	39
1. Inspiration :.....	39
2. Expiration :.....	42
III. Epidémiologie :.....	44
1. Fréquence globale.....	44

2. Selon l'Age.....	45
3. Selon le sexe.....	45
IV. Circonstances du traumatisme.....	46
V. Mécanisme lésionnel :.....	47
1. Mécanisme lésionnel des traumatismes thoraciques fermés.....	47
2. Mécanisme lésionnel des traumatismes thoraciques pénétrants.....	49
VI. Composantes lésionnelles des traumatismes thoraciques graves :.....	50
1. Lésions pariétale :.....	50
2. Lésions pulmonaires :.....	53
3. Lésions de la plèvre :.....	55
4. Lésions médiastinales :.....	56
VII. Approche clinique et paraclinique des traumatismes thoraciques graves :.....	59
1. Diagnostic clinique :.....	59
2. Diagnostic paraclinique :.....	62
VIII. Prise en charge des traumatismes thoraciques.....	65
1. Prise en charge préhospitalière :[64,80].....	65
2. Prise en charge hospitalière :.....	66
IX. Chirurgie :.....	77
1. Thoracotomies de ressuscitation :.....	77
2. Thoracotomies d'hémostase :.....	77
3. Thoracotomies chirurgicales :.....	78
X. Traitement adjuvant :.....	86
1. Kinésithérapie respiratoire :.....	86
2. Antibio prophylaxie.....	87
3. Rééducation à la déglutition.....	88
XI. Évolution :.....	88
1. Morbidité :.....	88
2. Mortalité :.....	90
3. Facteurs pronostiques:.....	91
 CONCLUSION	 97
 ANNEXES	 99
 RÉSUMÉS	 103
 BIBLIOGRAPHIE	 108



INTRODUCTION

Le traumatisme thoracique englobe l'ensemble des conséquences qui résultent d'un choc subi par un individu au niveau du thorax. La cage thoracique, le cœur, le médiastin ou encore les poumons sont susceptibles d'être impactés, de manière plus ou moins importante, lors d'un traumatisme thoracique. Principalement causés par les accidents de la route, les traumatismes du thorax peuvent occasionner des complications graves telles que la détresse respiratoire et/ou circulatoire, entraînant le décès du traumatisé dans les cas les plus graves.

L'évaluation initiale des traumatisés du thorax nécessite l'application systématique d'une procédure standardisée dont le but est de hiérarchiser les lésions et de réaliser les gestes thérapeutiques salvateurs adaptés. La coopération entre le chirurgien, le réanimateur et l'urgentiste tout au long de la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces traumatisés graves est indispensable.

Les traumatismes thoraciques sont des causes majeures de décès en traumatologie.

En Occident, ils sont directement responsables de 20 % de décès causés par les accidents de la voie publique.

En cas de polytraumatisme, 50 % des décès sont en relation plus ou moins directe avec un retentissement thoracique.[33,44]

Beaucoup de patients victimes de traumatisme thoracique meurent après avoir atteint l'hôpital.

En Afrique, les traumatismes du thorax demeurent un véritable problème de santé publique, et sont grevés d'une lourde morbi-mortalité.[55,66]



PATIENTS
&
MÉTHODES



I. Patients :

Il s'agit d'une étude rétrospective colligeant 30 cas de traumatismes thoraciques graves hospitalisés, admis dans le service de réanimation anesthésie de l'hôpital militaire Avicenne à Marrakech.

1. Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude les traumatismes thoraciques graves fermés ou ouverts admis au service de réanimation :

- Avec retentissement respiratoire c'est à dire présence d'une détresse respiratoire caractérisée par une hypoxie et/ou cyanose nécessitant un support ventilatoire.
- Avec retentissement hémodynamique nécessitant un support circulatoire.
- Polytraumatisme avec point d'impact thoracique.
- Traumatismes thoraciques isolés.

2. Critères d'exclusion :

En revanche, nous avons exclu de cette étude :

- Les traumatismes thoraciques mineurs avec lésions costales isolés.
- Les traumatismes thoraciques sans signes de gravité.

II. Méthodes :

1. Données du diagnostic :

Différents paramètres ont été recueillis chez nos patients depuis l'admission comprenant l'identité, les antécédents, les circonstances de survenue, les mécanismes et les types du

traumatisme, méthode de transport, examen clinique, prise en charge initiale, bilan paraclinique, prise en charge aux urgences et en unité de soin intensif et le mode évolutif.

2. Données cliniques :

Etat respiratoire : fréquence respiratoire, cyanose, déformation thoracique, douleur thoracique.

Etat hémodynamique : fréquence cardiaque, pouls.

Etat neurologique : score de Glasgow.

3. Données paracliniques :

3.1. Bilan biologique :

Le bilan biologique concerne les éléments suivants :

- ♦ Numération formule sanguine ;
- ♦ Ionogramme ;
- ♦ Taux de prothrombine ;
- ♦ Glycémie ;
- ♦ Créatinine.

3.2. Bilan radiologique

Le bilan radiologique se compose de :

- ♦ La radio thorax ;
- ♦ L'échographie trans thoracique ;
- ♦ La tomodensitométrie.

4. Aspect thérapeutique :

L'aspect thérapeutique consiste en une prise en charge aux urgences et une prise en charge spécialisée en réanimation englobant la prise en charge respiratoire, circulatoire, analgésie et traitement adjuvant.

5. Evolution hospitalière :



L'évolution hospitalière concerne :

- ♦ Le décès ;
- ♦ L'amélioration clinique ;
- ♦ Les complications ;
- ♦ Le transfert.

III. Buts de l'étude :

Notre étude a pour but d'évaluer à travers une étude rétrospective incluant les patients hospitalisés pour traumatisme thoracique grave en service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne :

- L'analyse du profil épidémiologie des traumatismes thoraciques graves ;
- Le profil clinique, biologique, radiologique et évolutif des traumatismes thoraciques graves ;
- Les impacts sur la mortalité et la morbidité ;
- Les facteurs pronostiques des traumatismes thoraciques graves.



RÉSULTATS

I. Données épidémiologiques :

L'étude regroupe 30 patients admis au service de réanimation et sont répartis en fonction de l'âge, le sexe et le mécanisme de traumatisme comme suit :

1. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge de nos patients est de 37.13 ans, avec des extrêmes allant de 14ans à 58 ans.

On note une nette prédominance du traumatisme thoracique grave chez les sujets ayant un intervalle d'âge compris entre 20 et 39 ans (figure 1).

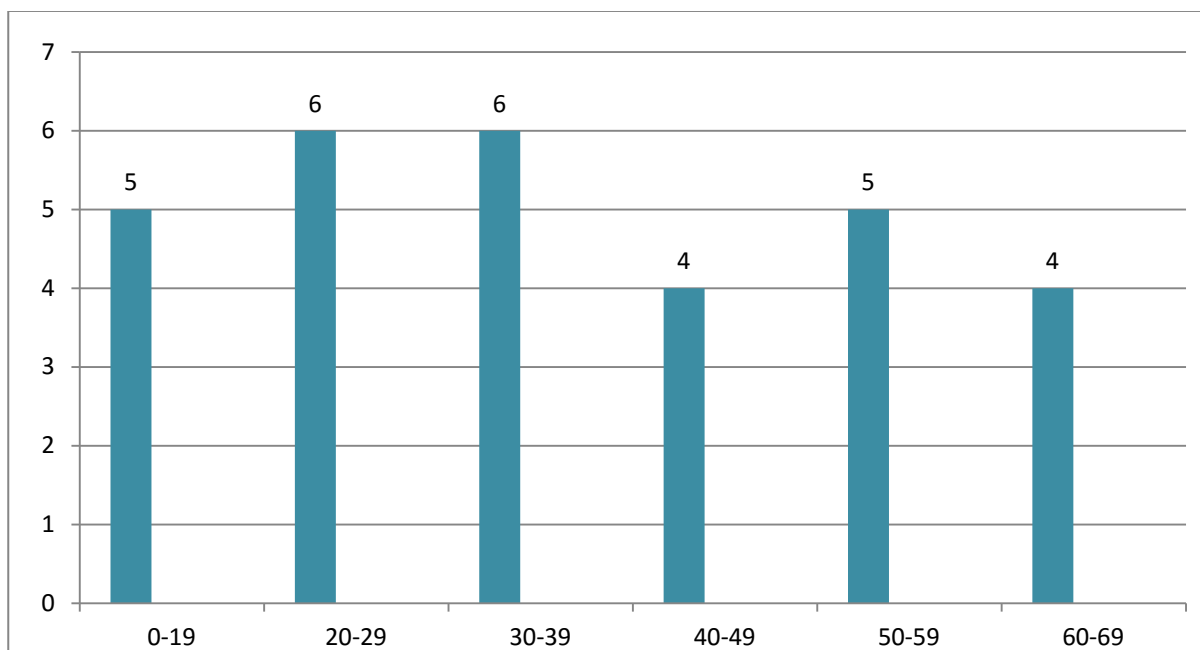


FIGURE 1 : Répartition des traumatismes thoraciques graves selon les tranches d'âge.

2. Répartition selon le sexe :

Cette série a été marquée par une prédominance masculine, avec 24 hommes et 6 femmes, soit un sexe ratio de 4 (figure2).

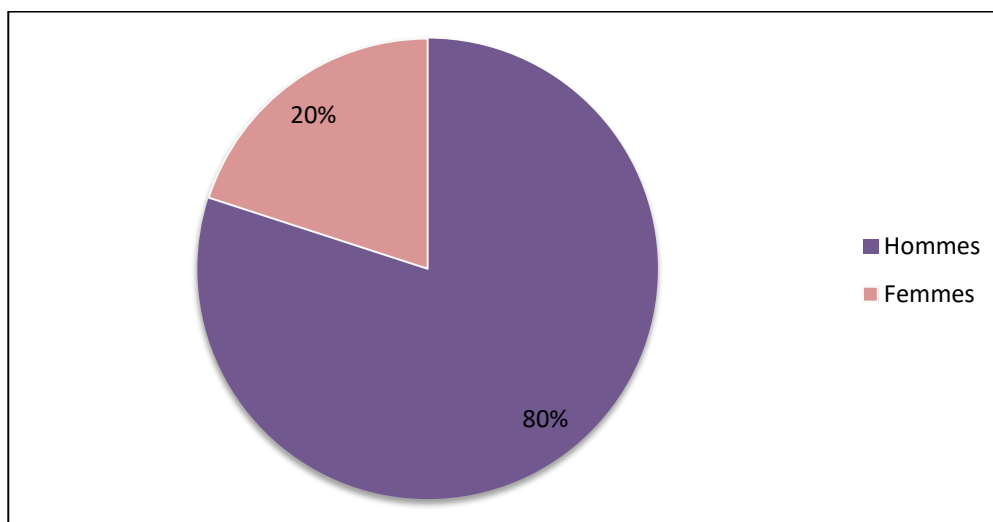


Figure 2 : Répartition des traumatismes thoraciques graves selon le sexe

3. Répartition en fonction des antécédents :

Dans notre étude 17 patients n'avaient aucun antécédent pathologique. Par contre 8 d'entre eux étaient tabagiques chroniques, 1 parmi eux suivi pour goitre compressif et 1 patient avait une lithiase rénale (tableau).

Tableau I : Répartition des patients en fonction de leurs antécédents.

	Nombre
ATCD=0	17
Tabagisme	8
HTA	1
Diabète	2
Goitre compressif	1
Lithiase rénale	1

4. Circonstances du traumatisme :

Les causes des traumatismes fermés du thorax sont essentiellement les accidents de la voie publique représentant 67% des cas, suivis par les chutes d'un lieu élevé avec 17% des cas, puis les agressions dans 10% des cas (Figure3).

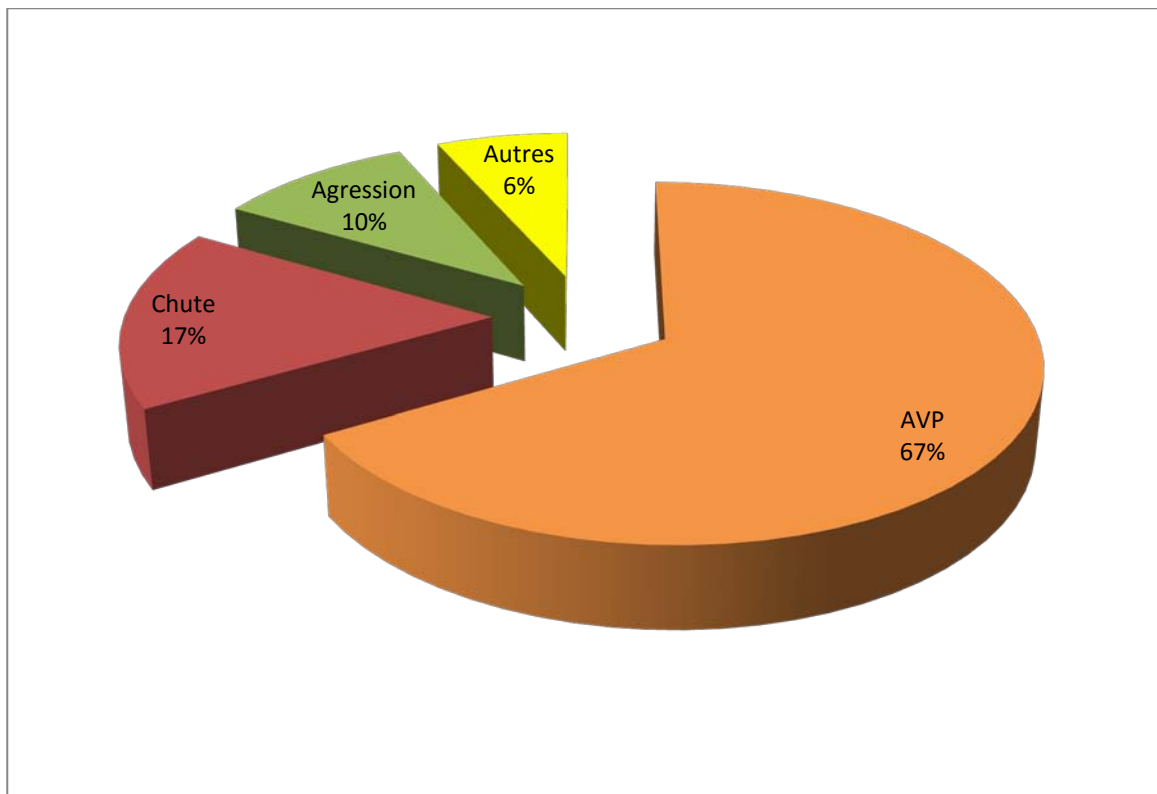


Figure 3 : Répartition selon les circonstances du traumatisme

5. Types et Mécanismes du traumatisme :

Le traumatisme fermé du thorax est le type le plus fréquemment retrouvé avec 73,3% des cas, contre 26,6% retrouvé dans le traumatisme pénétrant.

Le traumatisme par choc direct est retrouvé chez 28 patients qui représentent 93%.

Le traumatisme indirect par décélération avec lésions internes est diagnostiqué chez 2 patients soit 7% (figure 4).

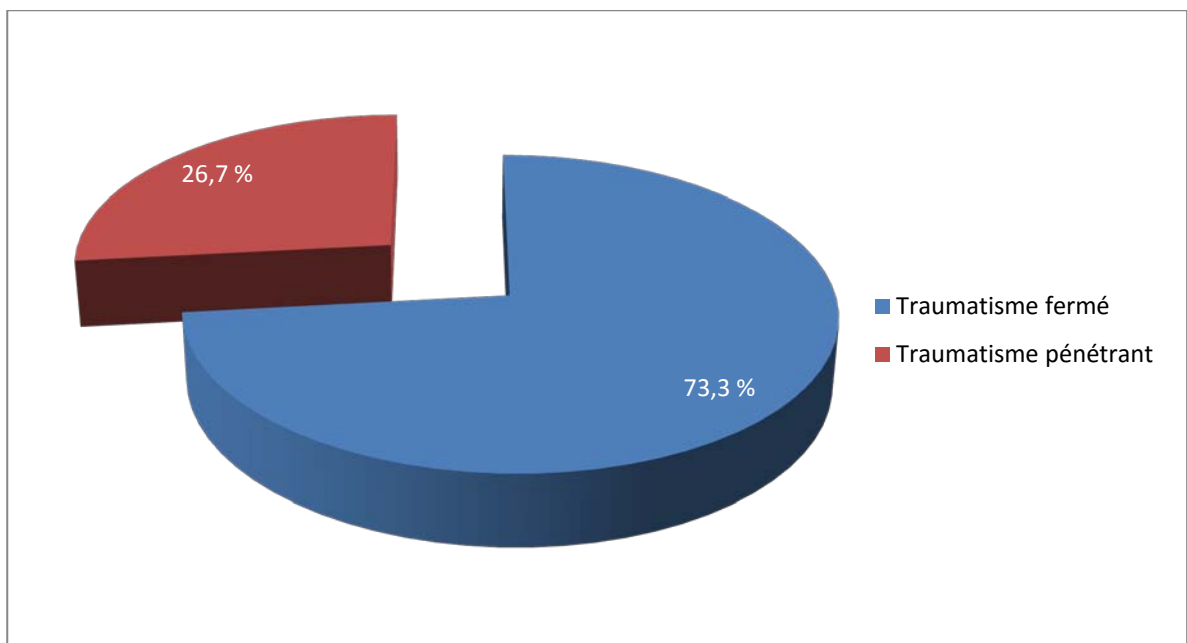


Figure 4 : Répartition selon le type du traumatisme.

6. Cadre du traumatisme :

Dans notre étude, on a constaté la survenue des traumatismes thoraciques graves isolés chez 33% des patients, tandis que 67% des cas survenaient dans le cadre d'un polytraumatisme dominés par les lésions crâniennes (figure 5).

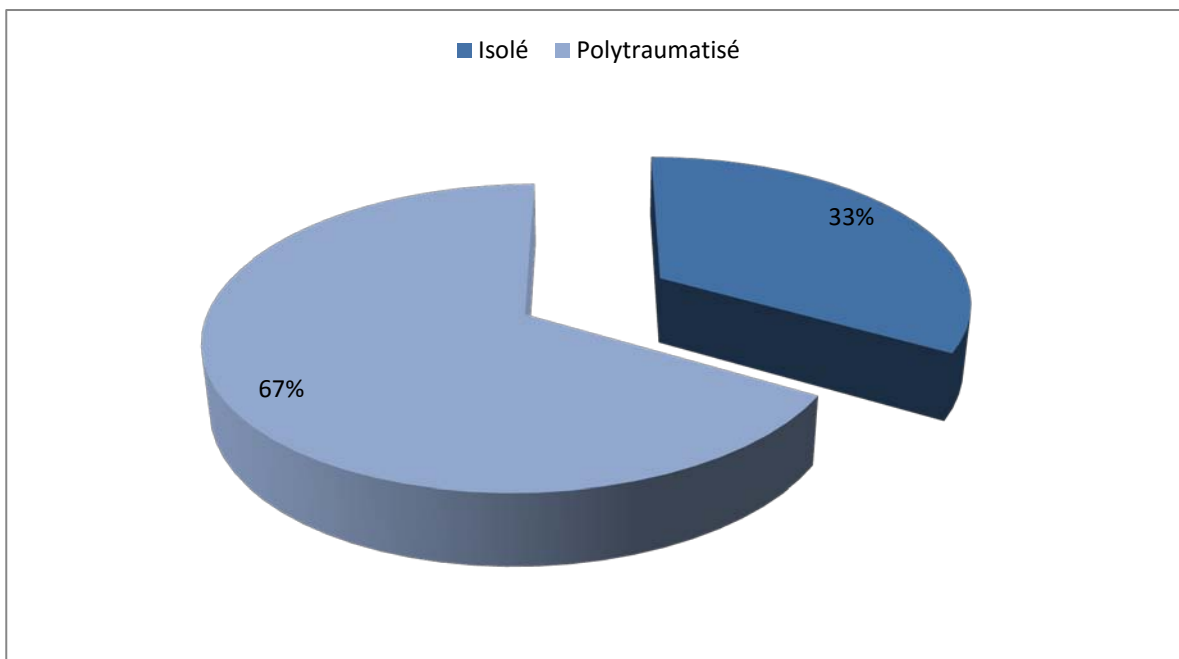


Figure 5: Répartition selon le cadre du traumatisme.

7. Lésions associées :

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

Dans notre série les traumatismes crâniens sont les plus dominants et représentent 26,7% des lésions associées (figure6).

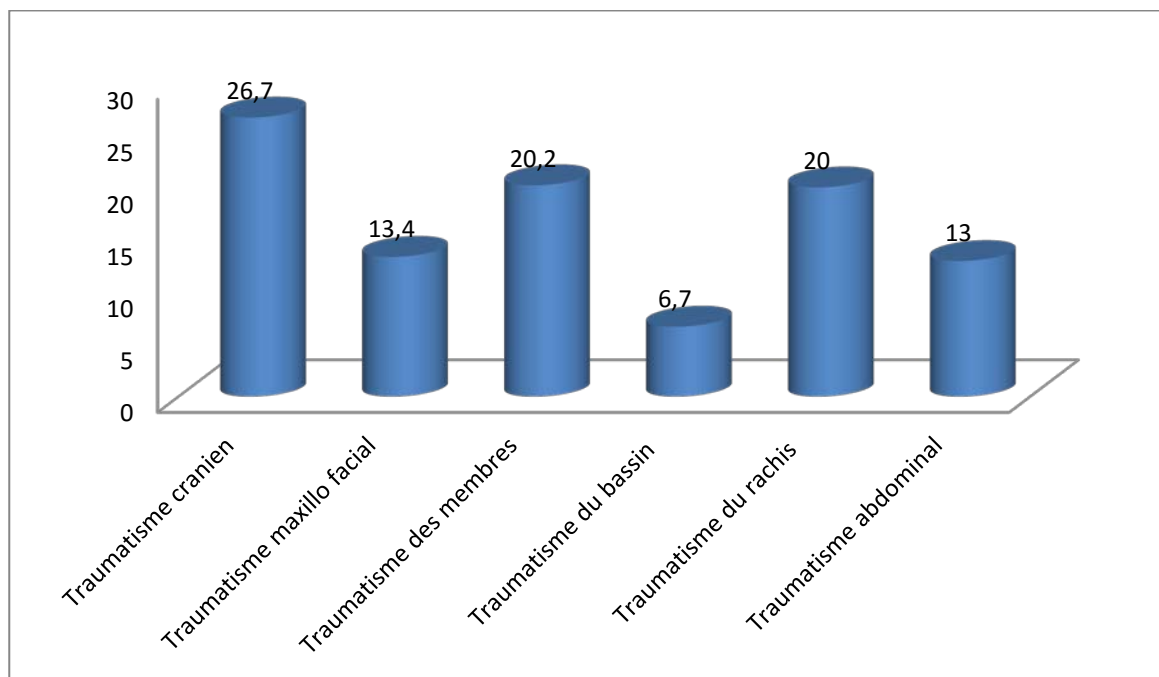


Figure 6: Répartition du traumatisme selon les lésions associées.

II. Diagnostic :

1. Le diagnostic clinique :

1.1. Etat respiratoire :

La fréquence respiratoire moyenne est de 33cycles/min avec une saturation moyenne de 93, 3% (figure7).

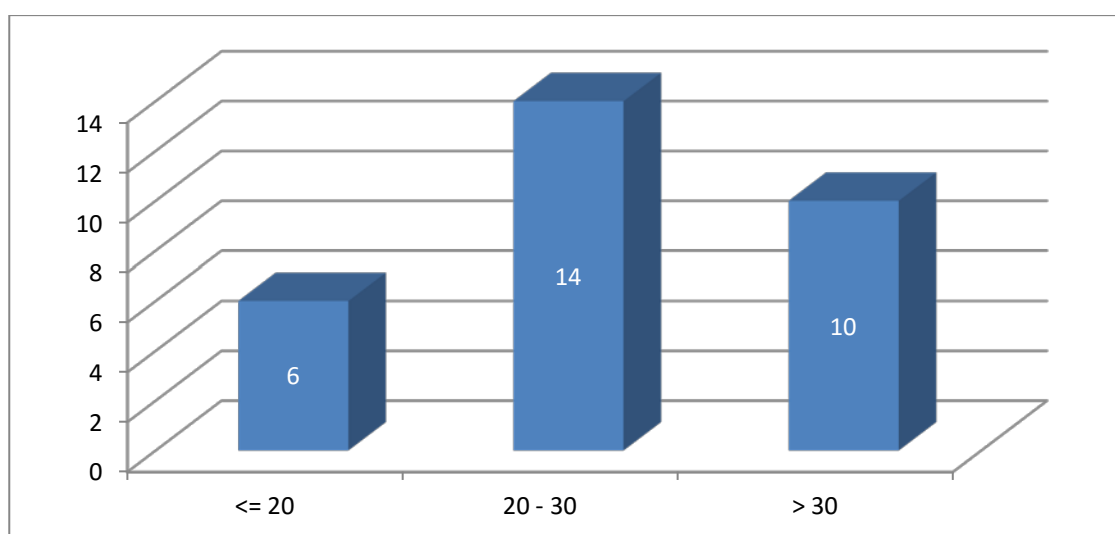


Figure 7: Répartition en fonction de la fréquence respiratoire.

Les résultats de l'examen pleuro pulmonaire chez les patients à l'admission sont résumés dans le tableau ci-dessous :

Tableau II: Symptomatologie respiratoire.

Signes thoraciques		Nombre	Pourcentage
Déformation thoracique		10	33,3%
Douleur thoracique		14	46,6%
Dyspnée		23	76,6%
Signes de lutte respiratoire		12	40%
Emphysème sous cutanée		7	23,33%
Epanchement pleural	Aérique	4	13,3%
	Liquidien	5	16,6%

Dans notre étude, la dyspnée est le signe le plus dominant survenant dans 76,6% associé à la douleur thoracique dans 46,6% des cas.

Ceci s'explique par le fait que le traumatisme thoracique engendre une douleur responsable d'une hypoventilation reflexe donc d'une hypoxie.

1.2. Etat hémodynamique :

L'état hémodynamique était stable chez 20 patients, soit 66,6% des patients à l'examen clinique initial. 4 personnes présentaient une tension artérielle inférieure à 90mmhg alors que 6 personnes avaient une tension artérielle supérieure à 14 mm hg.

TABLEAU III: Répartition du traumatisme thoracique selon l'état hémodynamique

ETAT HEMODYNAMIQUE	Nombre	%
STABLE	20	66,6
HYPERTENDU	6	20
HYPOTENDU	4	13,3

1.3. L'évaluation neurologique :

On a constaté que 7 patients étaient admis en état de détresse neurologique avec un score de Glasgow <8, soit 23,3%. Alors que 23 patients avaient un score de Glasgow compris entre 9 et 15, soit 76,66%.

Les signes de localisation étaient absents chez nos patients.

III. Diagnostic paracliniques :

1. Bilan radiologique initial :

1.1. Signes radiologiques :

Tous nos patients ont bénéficiés d'une radio du thorax.

On note une nette prédominance de la survenue du pneumothorax représentant 66,6% des lésions. Les autres lésions observées sont résumées dans le tableau 4.

TABLEAU IV : Les lésions observées à la radio thorax.

	Nombre	%
Pneumothorax	20	66,66
Hémothorax	6	20
Hémopneumothorax	2	6,6
Contusion pulmonaire	6	20
Fracture de cote	8	26,6
Fracture de la clavicule	2	6,66
Fracture du sternum	0	0
Elargissement médiastinal	4	13,3



Figure 8 : Radio thorax de face : Hémopneumothorax.



Figure 9 : Radio thorax de face : Hémothorax droit



Figure 10 : Radio thorax de face: Pneumothorax droit.

1.2. Signes tomodensitométriques :

La TDM a été réalisé chez 18 personnes et on a identifié les lésions illustrées dans le tableau 5.

La TDM est surtout indiqué dans les traumatismes thoraciques fermés à la recherche de contusions pulmonaires ou d'épanchement minime.

TABLEAU V : Les lésions observées à la tomodensitométrie.

	Nombre	%
Pneumothorax	4	13,3
Hémothorax	10	33,3
Contusion pulmonaire	12	40
Lésion pariétale	2	6,66
Lésion aortique	0	0
Epanchement péricardique	2	6,66
Pneumomédiastin	0	0
Normal	12	40

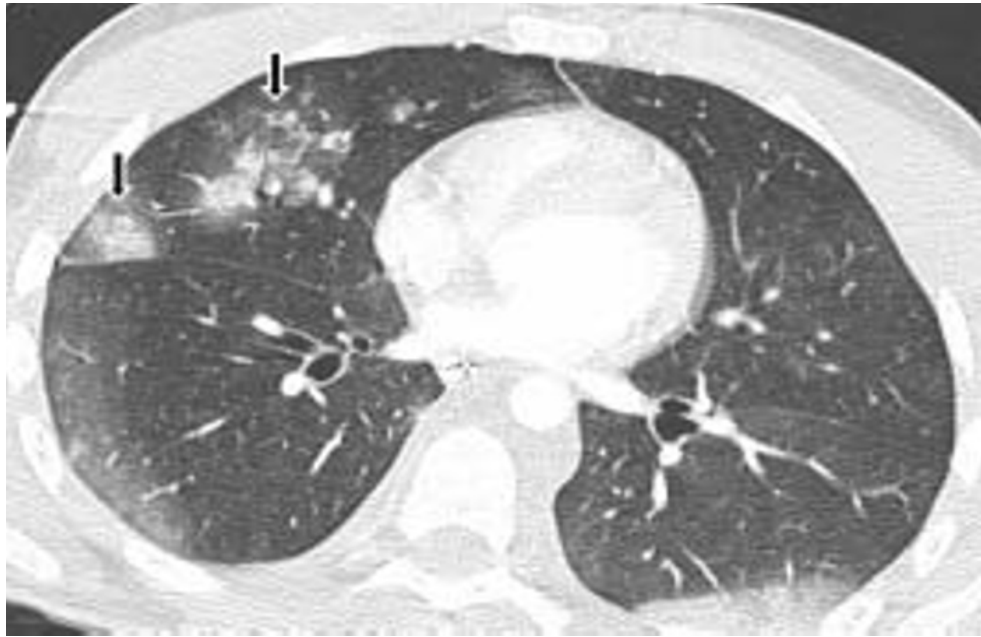


Figure 11 : Contusions pulmonaires bilatérales (flèches). Coupe axiale en fenêtre parenchymateuse. L'aspect est celui de zones de condensation alvéolaire en mottes avec verre dépoli périphérique au niveau du lobe moyen, avec une localisation sous-pleurale postérobasale du LIG, typique.



Figure 12 : Pneumothorax droit avec emphysème sous-cutané

1.3. Echographie trans-thoracique:

Une échographie trans-thoracique a été réalisée chez 3 patients dont 1 patient a présenté un épanchement péricardique.

2. Bilan biologique :

- ♦ Hb < 10 g/l chez 9 patients.
- ♦ Plaquette < 100 000 éléments/mm³ chez 2 patients.
- ♦ TP < 50% chez 4 patients.
- ♦ Le dosage de la Troponine, réalisé chez 7 malades, était positif chez 4 patients. (valeur normale : < 0,35 ng/ml)
- ♦ Le dosage des CPKmb réalisé chez un seul malade était positif à 407 UI.

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Prise en charge aux urgences :

1.1. Prise en charge pré hospitalière :

Le transport de nos patients est assuré principalement par des ambulances non médicalisées dans 86,6% et dans 13,4% des cas par les sapeurs pompiers.

Le délai de prise en charge se présente comme suit :

- Délai inférieur à 2 heures pour 18 patients, soit 60% ;
- Délai supérieur à 2heures pour 12 patients, soit 40%.

1.2. Prise en charge aux urgences :

- Mise en condition :

Aux urgences nos patients ont bénéficié de :

- Prise de deux voies veineuses ;
- Remplissage par sérum salé ;
- Oxygénation.

2. Prise en charge au service de réanimation :

2.1. Prise en charge respiratoire :

A l'admission, 16 patients ont été intubés avec ventilation assistée, 9 drains pleuraux ont été placés pour évacuer les épanchements, dont le suivi clinique et radiologique a montré une récurrence de l'hémothorax chez un seul patient.

La kinésithérapie respiratoire a été réalisée chez 19 patients (tableau VI)

Tableau VI : Prise en charge respiratoire au service de réanimation

	Nombre	%
Oxygénation	18	60
Intubation ventilation	16	53,3
Drainage thoracique	9	30
Kinésithérapie respiratoire	19	63,3

2.2. Prise en charge circulatoire :

Le remplissage vasculaire effectué pour 16 patients, a été fait par du sérum salé isotonique ou des colloïdes isotoniques pour maintenir une pression artérielle systolique > 90mmhg.

Dans notre étude 18 patients ont été transfusés par des culots globulaires pour maintenir un taux d'hémoglobine >10g /dl.

Ainsi, le remplissage vasculaire doit avoir comme objectif une tension artérielle systolique entre 80 et 100 mm de mercure, visant à maintenir un débit de perfusion minimum sans majorer le risque hémorragique.

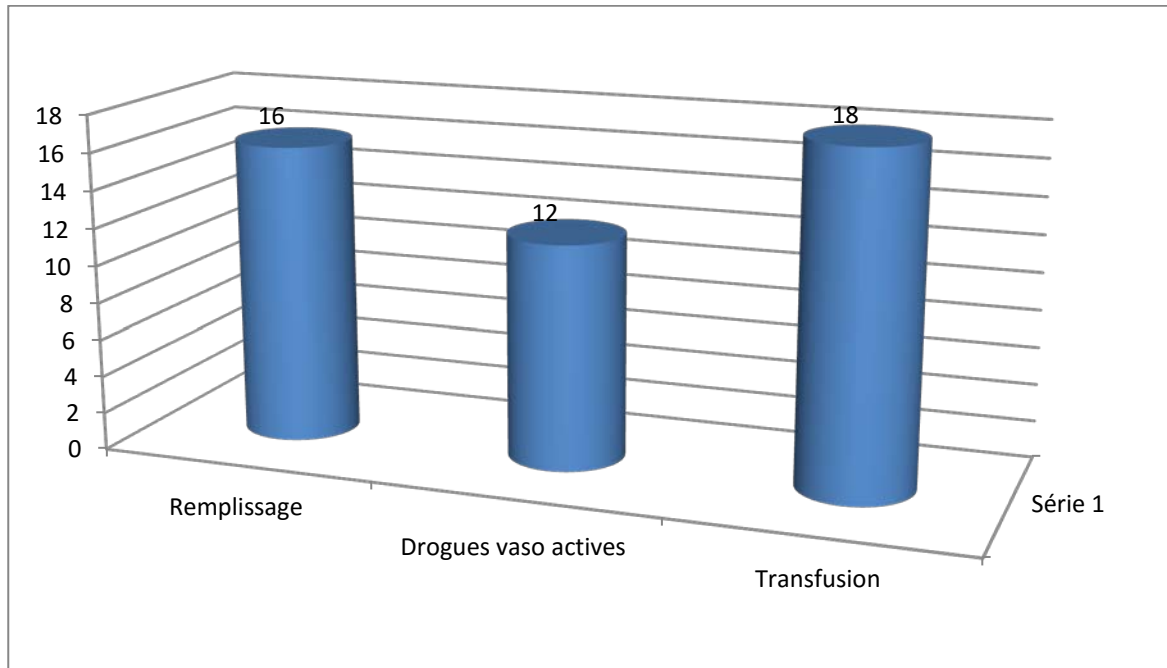


Figure 12 : Prise en charge hémodynamique à l'unité de soins intensifs.

2.3. Analgésie :

Une analgésie par voie systémique a été réalisée aux urgences et poursuivie au service de réanimation. L'objectif cible soit une EN inférieure ou égale à 3 ou une EVS inférieure ou égale à 2.

Les produits d'analgésie les plus utilisés sont : le paracétamol associé aux dérivés morphiniques (figure 13).

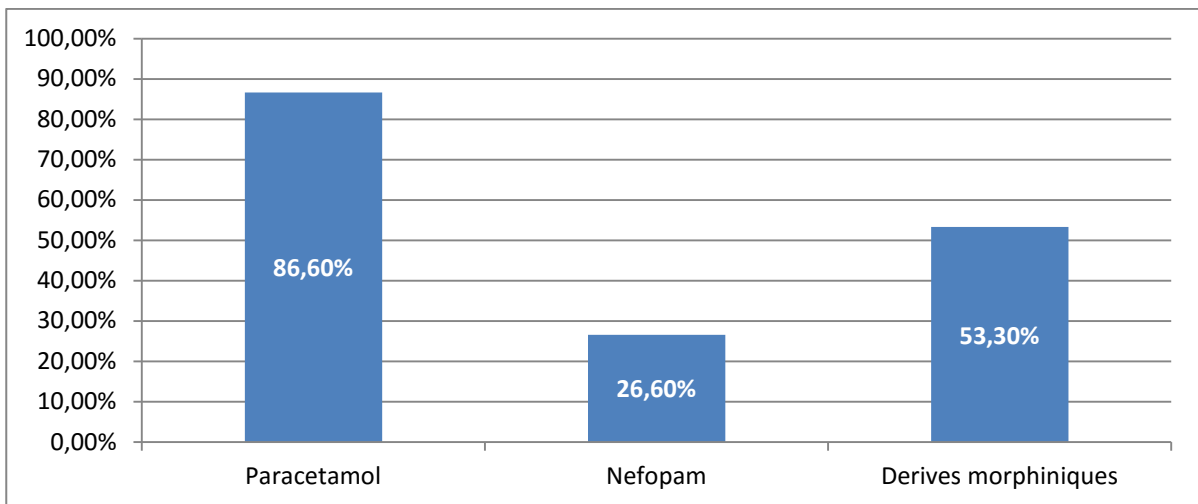


Figure 13 : Produits d'analgésie utilisés pour la prise en charge des traumatismes thoraciques graves.

2.4. Traitement adjuvant :

- a. Prévention de la maladie thromboembolique : Faite essentiellement par l'énoxaparine à dose 350UI/Kg/j, démarre chez les patients hospitalisés à partir du 6^{ème} jour.
- b. Alimentation entérale : réalisée à travers une sonde gastrique chez 9 patients soit 30%.
- c. Antibioprophylaxie : Une antibiothérapie a été envisagée à but prophylactique chez 8 patients soit 26,6%.

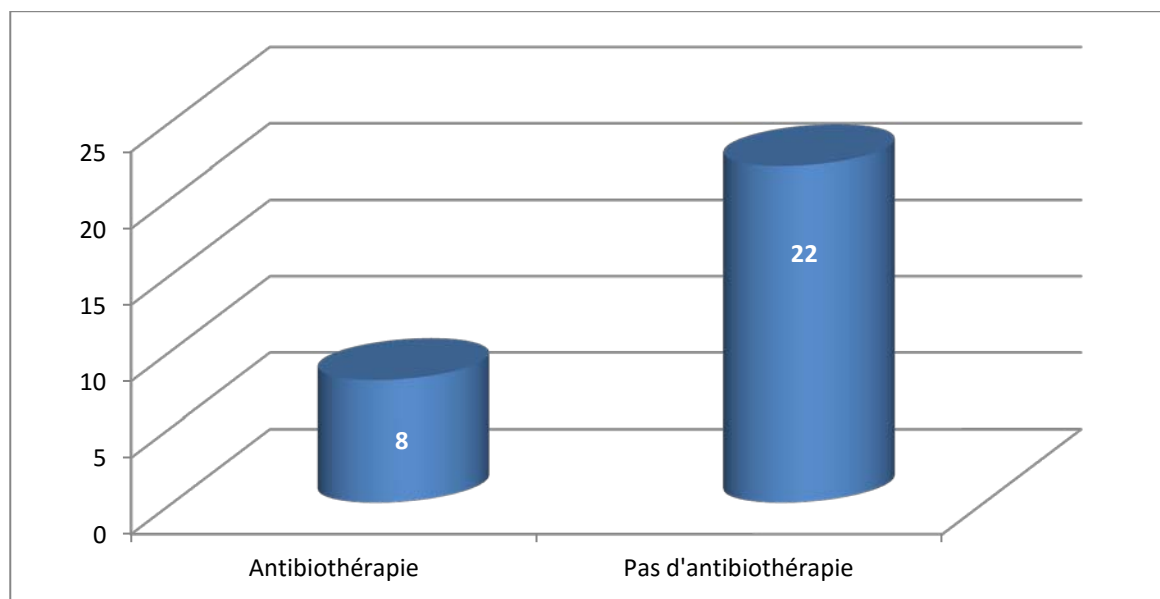


Figure 14 : Prise d'antibiothérapie prophylactique chez les TTG.

V. Évolution :

1. Evolution des patients :

Le nombre de décès dans notre étude est de 8 patients soit 27%. Les étiologies de décès sont résumées dans le tableau VII:

Tableau VII : étiologie de décès chez les traumatisés thoraciques graves.

Etiologies	Nombre
Polytraumatisme grave	4
SDRA	2
Choc septique	1
Contusion myocardique	1

On note que 6 patients ont bien évolués suite au traumatisme thoracique.

Par contre, des complications ont été signalées chez 4 patients :

- 2 parmi eux ont eu un SDRA.
- 1 patient a eu une infection pulmonaire.
- 1 patient a eu une récurrence de l'hémothorax.

Par ailleurs, 12 patients ont été transférés vers les services de neurochirurgie, service de chirurgie thoracique et service de traumatologie après stabilisation de leur état circulatoire, respiratoire et neurologique pour prise en charge des lésions associées.

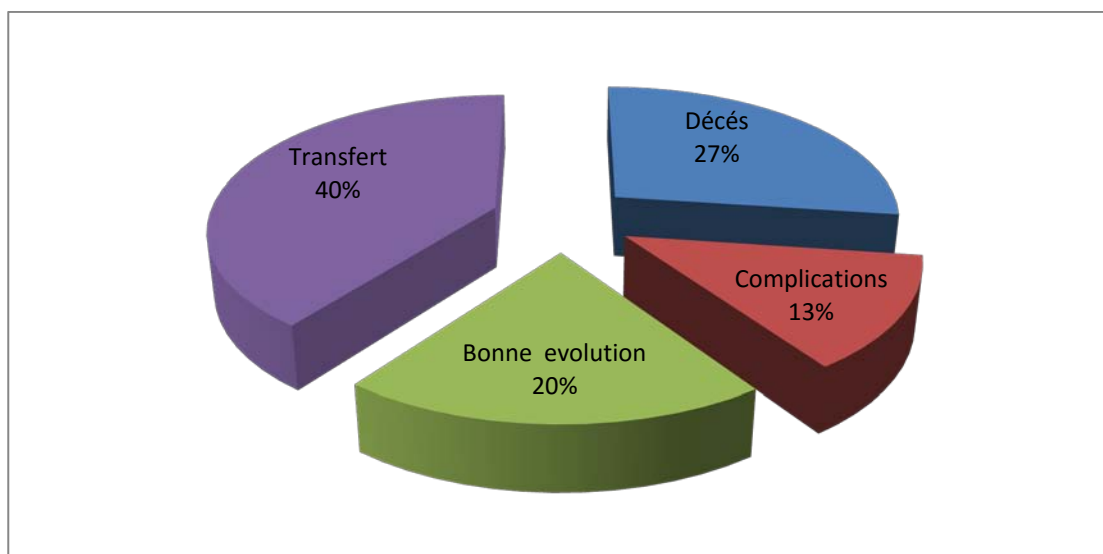


Figure 15 : Répartition selon l'évolution du patient.

2. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 10 jours.



DISCUSSION



I. Rappel anatomique :

La cage thoracique, formée du sternum et des côtes reliées aux dorsales (thoraciques), sert de contenant / protecteur aux organes : poumons et cœur, ainsi qu'à certains organes abdominaux en sa partie inférieure. Ce contenant, constitué de nombreux os et de portions cartilagineuses, reste souple et « déformable » afin d'accompagner les divers mouvements de la colonne vertébrale en son segment thoracique, et d'assurer, de façon spécifique, une fonction dynamique au service de la mobilité respiratoire.

I. Contenant :

1.1. Aspect osseux :

a. **Vertèbres Dorsales (thoraciques) :**

Les vertèbres thoraciques possèdent certaines caractéristiques propres, dont :

- Des apophyses épineuses très obliques vers le bas (et l'arrière) laissant, de ce fait, une moins grande amplitude de mouvement de cette portion dorsale vers l'extension que vers la flexion, sans que cela constitue pour autant une réelle cause dans la fréquence des attitudes de cyphose et de fermeture du thorax .
- La présence de facettes articulaires pour les côtes, se positionnant comme suit :
 - sur le corps vertébral, en partie latéro-postérieure, 1/2 facette en haut et 1/2 facette en bas, correspondant aux têtes de côtes ;
 - sur l'apophyse (*processus*) transverse, une facette en face antérieure, correspondant à la tubérosité postérieure de la côte.

b. **Sternum :**

C'est un os plat, long, organisé en 3 parties :

- Le manubrium (tiers supérieur), en rapport avec la clavicule et K1 / K2 ;
- La lame (deux tiers inférieurs), avec échancrures latérales pour les côtes (K2 à K7) ;
- L'appendice xiphoïde (pointe inférieure).

Il existe une jonction « souple » entre la lame et le manubrium (en regard de K2), permettant une certaine « élasticité » du sternum dans la mobilité inférieure du thorax.

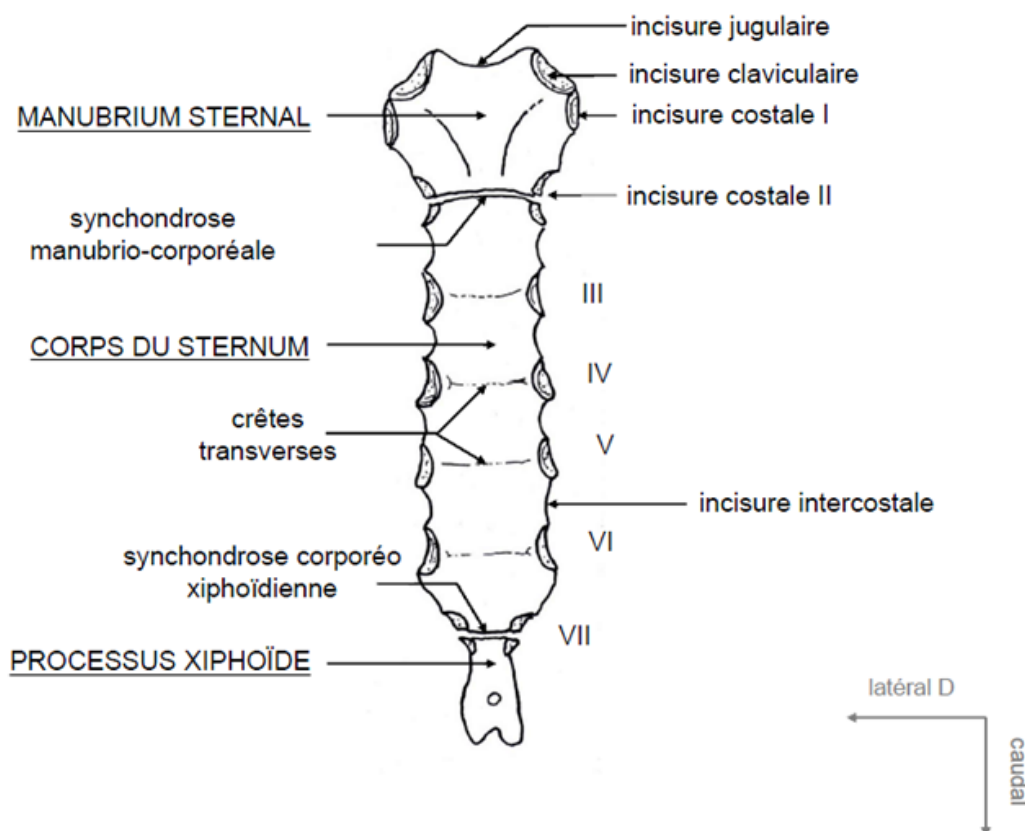


Figure 16 : Sternum (vue ventrale)

c. Côtes :

Ce sont des os longs, aplatis et courbes (en forme d'arc), en torsion sur eux-mêmes (rotation interne vers l'extrémité antérieure) et fortement obliques en bas et en avant. Elles sont au nombre de 12 de chaque côté et rejoignent les thoraciques en arrière et le sternum en avant, selon des connexions articulaires spécifiques :

Extrémité postérieure :

La « tête » de côte s'articule avec les corps vertébraux :

- Vertèbre correspondante (T1 pour K1), par sa 1/2 facette inférieure,
- Vertèbre sous-jacente (T2 pour K1), par sa 1/2 facette supérieure.

La tubérosité postérieure (tubercule costal), à la face postérieure de la côte, un peu en dehors de la tête, s'articule avec l'apophyse transverse (à sa face antérieure) de la vertèbre sous-jacente.

Extrémité antérieure :

Sauf pour K11 et K12, dites « côtes flottantes », car non reliées au sternum, l'extrémité antérieure des côtes se prolonge par un cartilage qui établit la jonction avec le sternum :

- De K1 à K6, chaque côte possède son cartilage individuel ;
- De K7 à K10 : les cartilages des différentes côtes se réunissent sur le 7ème avant de rejoindre le sternum (K7 à K10 sont, de ce fait, appelées « fausses côtes »).

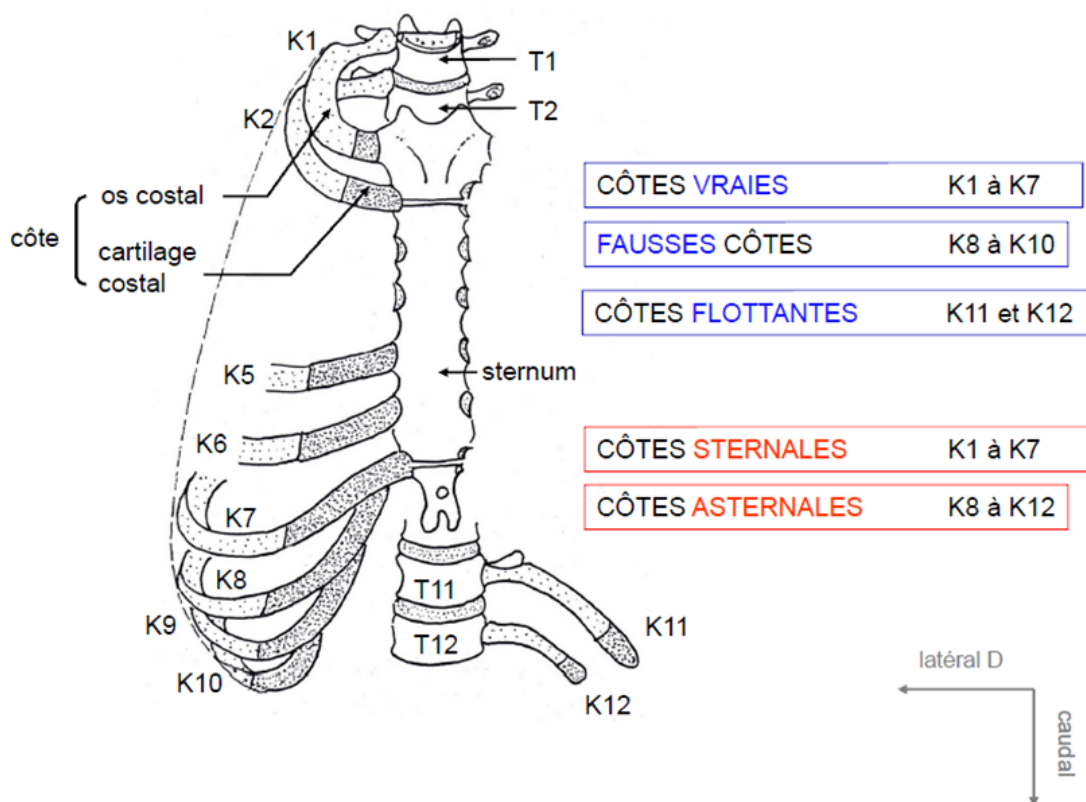


Figure 17 : Cotes.

1.2. Mécanique articulaire :

Les mobilités de la cage thoracique, dans la motricité globale quotidienne, sont associées aux mouvements de l'ensemble du tronc et de la colonne, concernant en particulier les rapports entre ceintures scapulaires et pelvienne (sphères thorax et bassin). Ils sont, en parallèle, plus

spécifiquement au service de la fonction respiratoire. Les mouvements globaux de la ventilation alternent entre :

- Ouverture (augmentation du volume thoracique, en antéro-postérieur et latéral), avec élévation et écartement des côtes dans l'inspiration.
- Fermeture (diminution du volume) avec abaissement et rapprochement des côtes entre elles et par rapport au sternum dans l'expiration.

La mobilité des côtes elles mêmes se fait par rapport aux vertèbres, selon un axe de mouvement passant par les deux points articulaires décrits plus haut (tête et tubérosité postérieure de la côte). L'orientation de cet axe est variable selon l'étage thoracique :

- Plus transversal en haut, il induit un mouvement plus antéro-postérieur pour les côtes supérieures,
- Plus antéro-postérieur en partie basse, il induit un mouvement plus latéral pour les côtes inférieures.

Ce mouvement des côtes entraîne avec lui le sternum, en élévation et avancée pour l'inspiration ; abaissement et recul pour l'expiration. Cependant, la présence des cartilages sterno-costaux, en avant, permet une certaine mobilité des côtes par rapport au sternum lui-même et une plus grande élasticité de l'ensemble, avec possibilité d'orientation des volumes respiratoires et des ouvertures de l'accordéon costal vers une adaptation de la ventilation.

Cette mobilité des côtes est largement liée à celle de la colonne dorsale (*thoracique*), l'ouverture thoracique favorisant l'extension dorsale, la fermeture entraînant la flexion, et inversement, la position ou le mouvement des dorsales peuvent favoriser, gêner ou encore orienter la mobilité du gril costal.

1.3. Plan musculaire :

Les muscles du thorax proprement dit sont essentiellement ceux de la respiration.

Ils ne sont cependant pas dissociables de l'ensemble fonctionnel du tronc et donc des muscles de l'axe vertébral, de la ceinture scapulaire, de la paroi abdominale ou du bassin, et

vont participer à d'autres fonctions que celle de la dynamique respiratoire (stabilité, ou encore mobilité de l'axe et des sphères ; coordination centre-extrémités...).

Les muscles les plus directement impliqués dans la respiration seront décrits ci-dessous.

a. Inspirateurs :

Les muscles inspiratoires sont décrits ici selon leur importance et leur spécificité, constituant, en fait, deux catégories plus fonctionnelles que descriptives, selon leur mode d'intervention au cours de l'inspiration :

a.1. Inspirateur principal, le diaphragme :

Le diaphragme est un grand muscle en forme de coupole concave vers le bas, situé à la jonction entre les espaces thoracique et abdominal.

Il est constitué :

- Du « centre phrénique », aponévrotique, formant le haut de la coupole, situé à peu près à la hauteur de K4 / K5 (selon la phase respiratoire...),
- Des fibres musculaires, rayonnant autour de ce centre vers leurs insertions sur :
 - L'appendice xiphoïde,
 - Les côtes (et cartilages) K7 à K12,
 - Les corps vertébraux des lombaires, par les « piliers » (L1 à L3/L4).

Ses insertions postérieures étant plus basses que les antérieures, la coupole diaphragmatique est comme légèrement basculée vers l'arrière, de plus, l'hémicoupole droite, répondant à la présence du foie au dessous, est légèrement plus haute que la gauche.

Le diaphragme laisse le passage à l'aorte (entre ses piliers, contre la colonne lombaire), à la veine cave (au niveau du centre phrénique), et à l'œsophage (entre les fibres musculaires, en partie postérieure). Outre ces points spécifiques de passage, divers accolements fasciaux ou ligaments rendent les organes tout à fait solidaires au diaphragme, soit qu'ils sont posés dessus (cœur, poumons), soit qu'ils y sont suspendus (estomac, foie, colon transverse).

Les mouvements du diaphragme vont donc avoir une incidence directe de mobilisation des viscères, avec effet sur leur physiologie.

Cette action va s'adresser spécifiquement aux poumons, dont la base est accolée à la face supérieure du diaphragme par l'intermédiaire de la plèvre pariétale, et qui vont être entraînés en expansion ou compression selon la phase respiratoire.

a.2. Inspirateurs accessoires :

Ils relient les côtes aux diverses structures voisines et regroupent les muscles :

❖ **Intercostaux externes ; de côte à côte**

Situés dans les espaces intercostaux, sur toute leur longueur, leurs fibres sont obliques en bas et en avant, ils font l'écartement des côtes entre elles et les solidarisent en mouvements globaux.

❖ **Surcostaux (élevateurs des côtes) : de côtes à vertèbres**

Situés en partie postérieure de la transverse dorsale (thoracique) à la côte sous-jacente, leurs fibres sont obliques en bas et en avant, ils font l'élévation de la côte.

❖ **Petits dentelés postéro-supérieurs (dentelés post.-sup.) : de côtes à vertèbres**

En partie postérieure du thorax, allant des épineuses de C7 à D3 vers K1 à K5, oblique en bas et en dehors, ils font l'élévation des côtes si les dorsales servent de point fixe.

❖ **Scalènes (antérieur, moyen et postérieur) : de côtes à vertèbres**

Situés en partie latérale du cou, leurs fibres allant des transverses de C2 à C7 vers K1 et K2, ils font l'élévation des deux premières côtes si les cervicales sont fixent.

❖ **Sterno-cleïdo-occipito-mastoïdien (SCOM) : de K1 /sternum au crâne.**

Situés en partie latérale du cou, leurs fibres allant de clavicule ; sternum vers occiput ; mastoïde, ils font l'élévation du sternum et de la clavicule si cervicales et crâne sont fixent.

- ❖ **Grands et petits pectoraux ainsi que grands dentelés et grands dorsaux : des côtes vers la ceinture scapulaire.**

Peuvent également, en prenant appui sur la ceinture scapulaire (ou sur l'humérus), avoir un rôle d'ouverture des côtes.

Les inspireurs accessoires sont donc tous éleveurs des côtes, avec appui sur l'ensemble des vertèbres thoraciques, vertèbres cervicales, crâne et ceinture scapulaire, permettant ainsi l'inspiration amplifiée avec ouverture du thorax « par le haut ».

b. Expirateurs :

Ils sont classés en deux catégories, selon leur localisation et leur rôle ; leurs actions sont rappelées ici dans leurs effets sur la mobilisation des différents éléments du tronc :

- Les muscles thoraciques, entraînant directement la fermeture des côtes et de l'ensemble du thorax :
 - ❖ Intercostaux internes (*intercostaux intimes*) : situés dans les espaces intercostaux, sur toute leur longueur, leurs fibres sont obliques en bas et en arrière, ils font le rapprochement des côtes entre elles et les solidarisent.
 - ❖ Triangulaire du sternum (*transverse du thorax*) situé à l'intérieur du thorax, sur la face postérieure des côtes et du sternum, ses fibres vont du sternum (partie inférieure) / xiphoïde vers les cartilages K2 à K6, en faisceaux obliques en haut et en dehors, il abaisse les côtes sur le sternum.
 - ❖ Petits dentelés postéro-inférieurs (*dentelés post.-inf.*) en partie postérieure du thorax, allant des épineuses T11 à L2 vers K9 à K12, oblique en bas et en dedans, il fait l'abaissement des côtes si les dorsales (*thoraciques*) sont fixent.
 - ❖ Muscles grands et petits obliques, qui ont une action directe sur la fermeture des côtes basses mais appartiennent à la sangle abdominale décrite ci-dessous.

- les muscles de la ceinture abdominale, muscles « abdominaux » auxquels sont associés les carrés des lombes (et dont les actions sont décrites ici en considérant le thorax mobile sur le bassin supposé « fixe ») :
 - ❖ les muscles abdominaux, formant la paroi abdominale, en trois plans :
- Le transverse de l'abdomen, en profondeur : ses fibres sont globalement horizontales, font le tour de l'abdomen ; s'insèrent sur K6 à K12, les transverses des 5 lombaires et la crête iliaque vers la « ligne blanche antérieure » (aponévrose / jonction des deux muscles transverses D et G) par son action, il réduit le diamètre de la taille et s'associe aux actions des autres abdominaux pour la flexion entre thorax et bassin.
- Les obliques, en plan moyen : grands et petits (externe et interne.), synergiques (avec des trajets respectifs en « continuité » d'orientation avec leur homologue controlatéral) :
- Grands obliques (obliques externes) allant de K6 à K12 vers la crête iliaque et l'aponévrose antérieure, avec des fibres obliques en bas et en dedans, en action unilatérale, ils font l'inclinaison homolatérale et la rotation controlatérale du thorax sur le bassin, en action bilatérale, font la flexion du tronc et la fermeture des côtes basses.
- Petits obliques (obliques internes) allant de la crête iliaque vers K9 à K12 et l'aponévrose antérieure, avec des fibres obliques en haut et dedans, en action unilatérale, ils font l'inclinaison et la rotation homolatérale du thorax sur le bassin, en action bilatérale, ils font la flexion du tronc et la fermeture du bas du thorax.
- les grands droits de l'abdomen (droits de l'abdomen), superficiels à trajet vertical entre le thorax et le bassin, allant de K5 à K7, sternum et l'appendice xyphoïde vers le pubis, ils font la flexion du tronc sur le bassin.

❖ le carré des lombes, en plan profond et postérieur : il ferme l'espace postérieur entre le thorax, le bassin et les lombaires, et est formé de trois plans de fibres à orientations différentes :

- verticales, de la crête iliaque à K12 ;
- obliques en bas et dedans, de K12 aux transverses lombaires ;
- obliques en bas et dehors, des transverses lombaires à la crête iliaque.

En action unilatérale, il fait l'inclinaison homolatérale du thorax sur le bassin, en action bilatérale, il abaisse les côtes basses.

L'ensemble des abdominaux, travaillant en synergie sur la base de l'action du transverse, permet un mouvement global de « fermeture abdominale » selon les différents paramètres de :

- Abaissement des côtes (associé à la fermeture de l'angle de Charpy) pouvant aller jusqu'à la flexion du thorax vers le bassin (participation de la colonne),
- Resserrage du grand diamètre de l'abdomen, en horizontal, ainsi que de sa partie basse (sous ombilicale), en vertical, pouvant entraîner une rétroversion du bassin.

Les abdominaux sont également en relation avec le diaphragme, par leurs influences respectives sur la mobilisation de la masse abdominale, ainsi qu'avec la musculature du plancher pelvien.

Aux muscles « thoraciques » décrits ici, il faut ajouter ceux de l'axe vertébral lui-même, mobilisateurs de la colonne et indirectement du grill costal et ayant alors la possibilité d'orienter, favoriser ou freiner la mobilité costale et donc la liberté respiratoire.

Cette évocation des différents muscles du tronc met en évidence l'interdépendance des différentes zones fonctionnelles (thorax, ceinture scapulaire, colonne, bassin...) dans la motricité générale ; cette même action musculaire sur l'ensemble du « contenant respiratoire » permet, d'autre part, de faire varier les volumes thoracique et abdominal au service du mouvement respiratoire ; ces rôles, plus ou moins directs dans la ventilation.

Par ailleurs, les importantes variations de morphologie du thorax rencontrées d'une personne à l'autre sont le résultat de l'attitude et des postures individuelles adoptées, des organisations toniques personnelles ainsi que du mode respiratoire de chacune.

Ces multiples morphologies peuvent être décrites selon les deux grandes tendances :

- Thorax ouvert ou « en inspiration », soit :
 - dans le sens antéro-postérieur essentiellement, avec projection des côtes basses vers l'avant ;
 - dans les sens antéro-postérieur et latéral à la fois (en forme de « tonneau »...)
- Thorax fermé ou « en expiration », soit :
 - étroit en antéro-postérieur avec le sternum creux ;
 - avec le bas du thorax serré mais le haut du sternum bombé...

Ces formes thoraciques, avec toutes les variations possibles entre les typologies décrites ici, résultent donc d'une certaine « utilisation » du thorax dans le mouvement général et la posture, aussi bien que dans l'acte respiratoire lui-même. Mais elles déterminent aussi, en retour, des « espaces respiratoires » spécifiques, caractérisés par des zones où seront valorisées soit l'ouverture, soit la fermeture, et ne laissant souvent que certaines disponibilités physiologiques de la respiration.

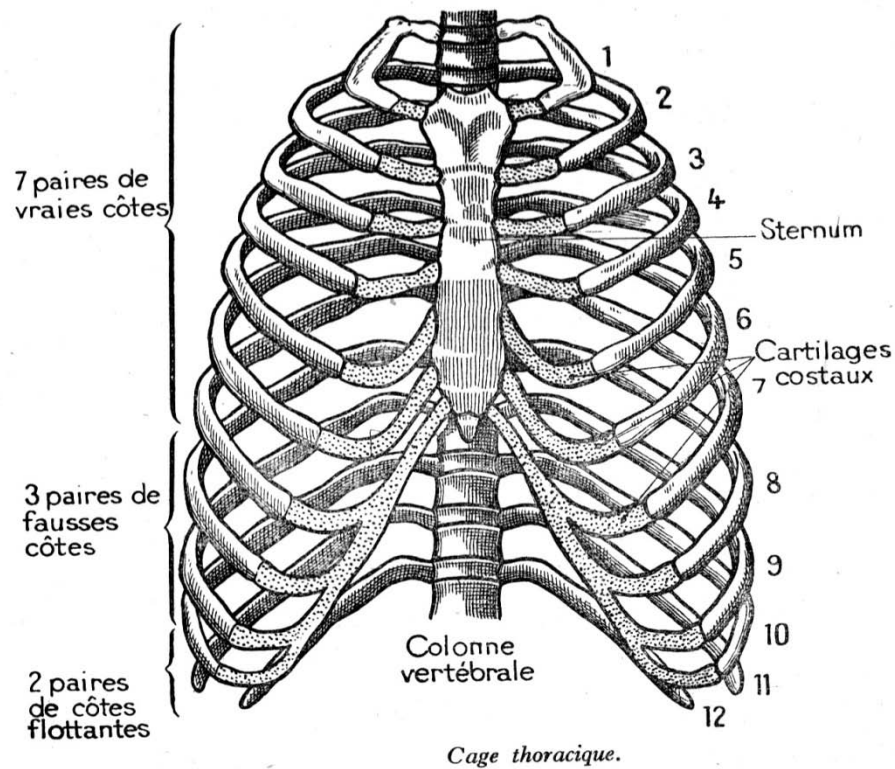


Figure 18 : Image de la cage thoracique.

2. Contenu :

2.1. Poumon :

a. Morphologie générale :

Ils ont la forme d'un $\frac{1}{2}$ cône tronqué coupé en 2 par le sommet supérieur. On décrit à chaque poumon 1 face latérale convexe qui se moule sur le grill costal, 1 sommet, 1 base = pyramide basale, 1 face médiale grossièrement plane: face médiastinale ou se trouve le hile. Ils mesurent:

- 25 cm de hauteur.
- 15 cm de profondeur.
- 10 cm de largeur (7cm pour le gauche).

Et pèsent:

- 500g pour le droit.
- 300g pour le gauche.

Le poumon est recouvert par le feuillet viscéral de la plèvre.

b. Morphologie du poumon droit

Sur la face latérale on distingue:

- Scissure horizontale (petite) et la scissure verticale (grande) qui délimitent les 3 lobes (supérieure, moyenne, inférieure).
- Emprunte de la subclavière droite.
- Empruntes de la 1^{ère} et 2^{ème} côtes.

Sur la face médiastinale:

- Hile du poumon en forme de virgule.
- 2 scissures.
- Empruntes:
 - Subclavière droite.
 - Oreillette droite.
 - Veine cave supérieure.
 - Veine azygos.

c. Morphologie du poumon gauche

Sur la face latérale on distingue:

- Scissure oblique.
- Incisure paracardiaque.
- 3 empruntes (les même que sur le droit).

Sur la face médiastinale :

- Mêmes caractéristiques que sur la face latérale (sauf empruntes)

- Hile du poumon.
- Empruntes:
 - Subclavière gauche.
 - Crosse aortique.
 - Départ subclavière gauche.
 - Départ carotide commune.
 - Ventricule gauche.
- Processus linguiforme.

d. La segmentation des poumons :

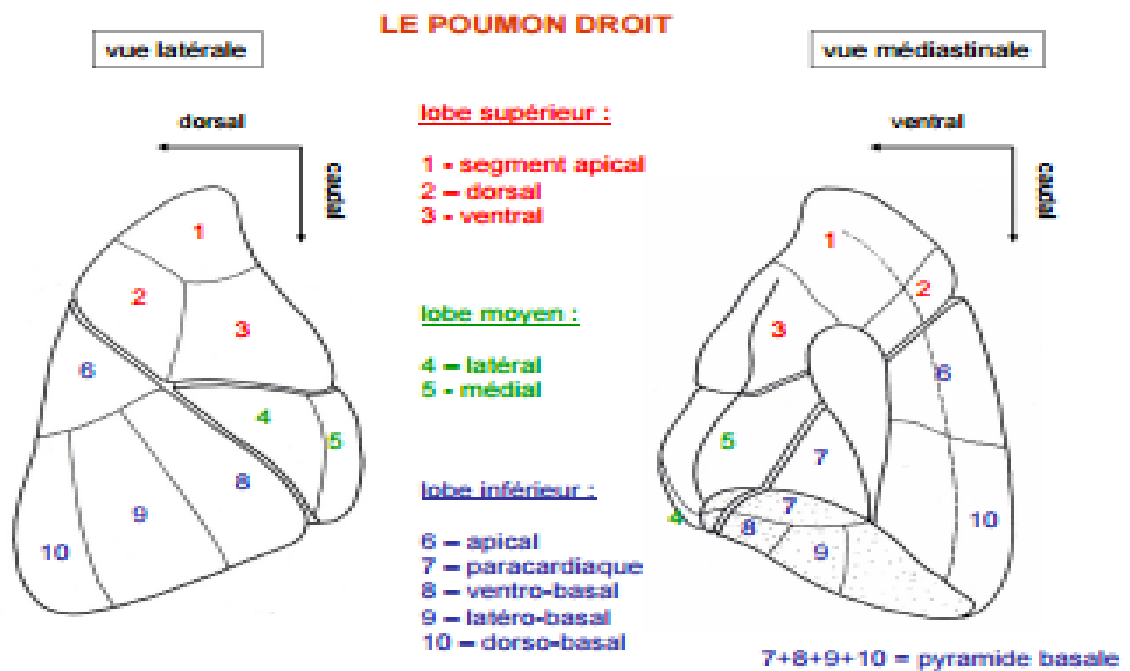


Figure 19 : segmentation du poumon droit.

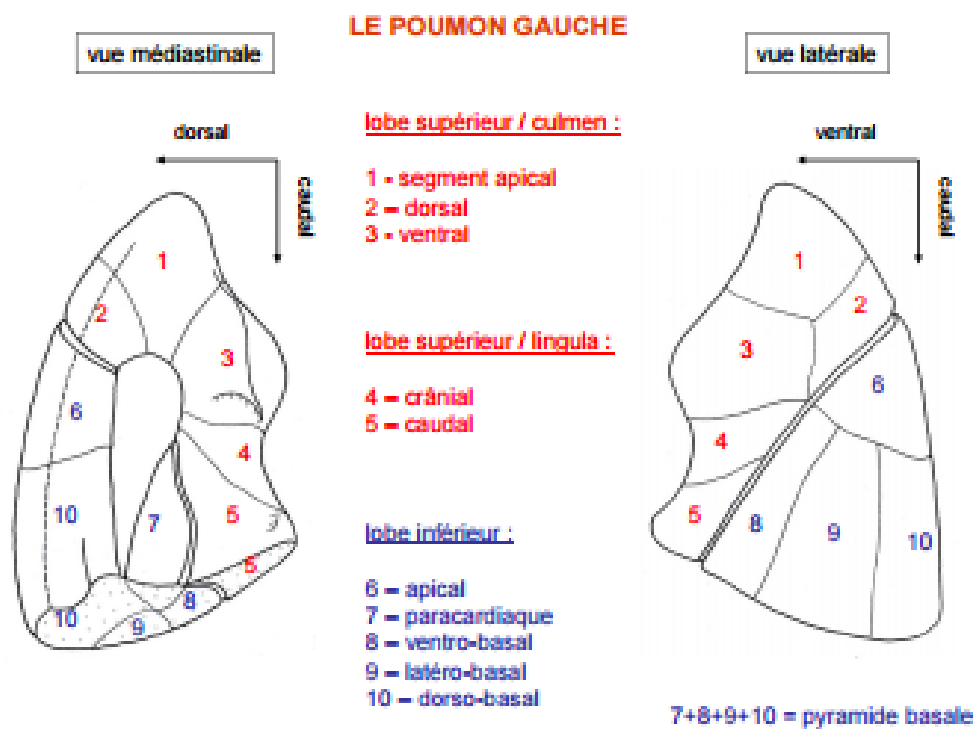


Figure 20 : segmentation du poumon gauche.

2.2. Médiastin

La cage thoracique est limitée latéralement par les côtes et par les muscles intercostaux ; en haut par l'ouverture supérieure du thorax ; en avant par les cartilages sterno-costaux. Elle est limitée par un vaste muscle plat qui remonte chez l'homme jusqu'au 4^{ème} espace intercostal : le diaphragme. Le cœur se situe à la partie médiane avec un débordement vers la gauche. Il se trouve dans le médiastin et il est recouvert par les poumons.

Délimitation du médiastin : L'axe de la trachée délimite le médiastin postérieur et antérieur. La bifurcation trachéale (Th4 - Th5) divise le médiastin en un médiastin supérieur et un médiastin inférieur. Le médiastin est donc divisé en quatre quadrants.

Le cœur se situe dans le médiastin antéro-inférieur. L'œsophage traverse tout le médiastin postérieur ainsi que le canal thoracique. Dans le médiastin antéro-supérieur on trouve de la graisse : reliquat du Thymus.

II. Physiologie respiratoire :

La respiration est une fonction qui, habituellement automatique, peut être conduite de façon contrôlée ; elle constitue alors une des interfaces entre activités spontanée ou volontaire...

Elle représente également une interface entre dedans et dehors (son mouvement se déploie en profondeur mais reste visible de l'extérieur ; l'air échangé circule entre un espace interne et l'espace extérieur ; son alternance ouverture/fermeture soutient une dynamique de relation) ; interface entre locomoteur et viscéral, elle est en interaction permanente avec les posture et mobilités quotidiennes du corps et permet d'assurer une physiologie d'ordre cellulaire ; interface encore entre action musculaire et relâchement, entre tonicité et détente.

Dans sa dynamique, elle fait le lien entre le haut et le bas (espaces thoracique et abdominal) ; elle est directement concernée par toute manifestation d'ordre émotionnel / affectif et sert de support, dans la phonation, à l'un des modes essentiels de la relation : le langage.

Son mouvement est fait de l'alternance inspiration / expiration, selon les modes dits « de repos » ou « amplifié », en fonction des nécessités de la ventilation et des échanges gazeux.

L'ensemble du cycle respiratoire est décrit ci après selon ses phases essentielles.

1. Inspiration :

Ouverture thoracique, entrée de l'air dans les poumons.

Elle est essentiellement active sur le plan musculaire, mais le facteur d'élasticité des côtes et des poumons, en particulier à la suite d'une expiration profonde, peut représenter une dynamique d'ouverture non négligeable s'ajoutant à cette action musculaire.

1.1. Mode « de repos » :

Il correspond à une respiration « quotidienne » ou ordinaire, d'amplitude modérée, avec action essentielle du diaphragme, en deux temps :

- Phase « abdominale » : la contraction des fibres musculaires du diaphragme se traduit par un abaissement de son centre phrénique, avec aplatissement de la coupole, créant ainsi une dépression au niveau thoracique et l'appel d'air dans les poumons. Ce mouvement de « descente » du diaphragme (en réalité, plutôt aplatissement de la coupole) a pour conséquence la poussée des viscères abdominaux vers le bas et, si la ceinture abdominale est normalement souple, il provoque le « gonflement » du ventre. Cette phase de descente du centre phrénique réalise une première ouverture thoracique par le fond du thorax, vers le bas.
- Phase « thoracique » : dans cette étape, le centre phrénique va être stabilisé afin que les fibres musculaires, poursuivant leur contraction, engagent l'élévation des côtes basses sur lesquelles elles sont insérées, permettant l'ouverture en largeur de la partie inférieure du thorax. Le relais est ensuite pris par les intercostaux externes et les surcostaux (élevateurs des côtes) pour poursuivre l'ouverture thoracique avec l'élévation, en finale, des côtes supérieures. Le centre phrénique ne peut devenir « point fixe » qu'en prenant appui sur la masse viscérale, elle-même contenue par la sangle abdominale ; celle-ci doit donc être tonique pour offrir cette résistance nécessaire à ce deuxième temps d'action du diaphragme.

Le diaphragme fonctionne donc en « opposition / synergie » avec la sangle abdominale (principalement le transverse) qui doit être tonique et « élastique ».

- Si les abdominaux sont trop contractés, ils empêchent la descente du centre phrénique et l'ouverture abdominale ; la respiration reste costale essentiellement.
- Si les abdominaux sont trop relâchés, le centre phrénique ne trouve pas d'appui pour déclencher l'ouverture costale ; la respiration reste principalement abdominale.

Dans l'une ou l'autre de ces deux situations, l'efficacité du diaphragme est incomplète et l'ouverture respiratoire reste limitée.

Par son action et grâce à sa mobilité, le diaphragme assure la fonction vitale de la respiration. Il participe, plus occasionnellement, aux fonctions statiques ou de mouvement ainsi qu'aux fonctions d'excrétion ; il joue également un rôle dans des événements tels que la toux, le rire, les pleurs, mais surtout, il participe de façon essentielle à la phonation. Il est alors sollicité ici de façon plus « contrôlée », dans une action coordonnée à celle de la respiration, la fonction automatique de la ventilation restant toutefois prioritaire.

Par ailleurs, outre la fonction de ventilation, l'action du diaphragme est tout à fait importante dans :

- le retour veineux (action de pompe) ;
- le massage des viscères (aide au transit).

1.2. Mode « amplifié » :

Dans le but d'augmenter la ventilation, avec des volumes d'échange plus importants, l'action du diaphragme est relayée et complétée par celle des muscles inspireurs accessoires, dont le recrutement dépend des nécessités de mobilité et des possibilités de stabilisation des différentes structures :

- Grand pectoral, grand dentelé et grand dorsal amplifient l'ouverture costale basse et moyenne, latéralement surtout,
- Petit pectoral, scalène, petit dentelé postéro-supérieur, sterno-cléido-mastoïdien amplifient l'ouverture du thorax dans sa partie haute surtout, en antéropostérieur.

Cette action des inspireurs accessoires doit donc s'appuyer sur celle du diaphragme ; or, très fréquemment, pour compenser une perte d'efficacité de ce dernier, les inspireurs accessoires sont utilisés de façon permanente et non plus secondaire seulement ; l'ouverture thoracique d'inspiration reste alors essentiellement haute et des tensions s'installent dans cette musculature, recrutée de façon excessive, et qui ne peut alors rester suffisamment disponible

pour assurer sa fonction locomotrice ; les régions cervicale et ceintures scapulaires, du fait de ces tensions, perdent de leur mobilité (la morphologie thoracique est ici plutôt celle de l'état d'inspiration, en ouverture plus ou moins rigidifiée, avec une position haute des épaules et des tensions supplémentaires souvent importantes dans les trapèzes supérieurs).

2. Expiration :

Elle consiste en la refermeture de l'espace thoracique, l'air ressortant des poumons qui se « vident ».

L'expiration peut se faire en deux phases, selon l'amplitude et surtout selon le mode passif ou actif.

2.1. Expiration passive :

Elle correspondrait à une expiration « de repos », avec volume expulsé modéré.

En fait, tous les muscles inspireurs, qui s'étaient contractés pour faire l'ouverture thoracique, se relâchent; le thorax se referme alors passivement avec abaissement des côtes par les effets d'élasticité pulmonaire (retour de l'« étirement ») et costale (détorsion) ainsi que celui de la gravité.

Le diaphragme, bien sûr, se relâche également et reprend sa forme plus concave avec la remontée du centre phrénique. Dans la réalité « clinique », les tensions sont souvent telles que ce mouvement de relâchement du diaphragme devient insuffisant, mais il est aussi fréquent de constater que le réajustement d'une représentation mentale adéquate de ce mouvement réouvre un accès vers la détente.

La fin de cette phase d'expiration / détente correspond au point neutre / de repos de la respiration avec retour au relâchement musculaire complet et état d'équilibre des pressions internes et des contraintes en étirement des différentes structures (contenant thoracique et poumons). L'apnée qui suit représente alors un temps privilégié de détente.

2.2. Expiration active ou profonde :

Elle permet d'augmenter le volume ou la puissance de l'expiration.

A l'inverse de l'étape précédente, qu'elle prolonge et intensifie, cette phase requiert certaines actions musculaires qui vont accentuer la refermeture thoracique et permettre une expulsion plus complète de l'air (bien que celle-ci ne soit jamais totale, il reste toujours un « volume résiduel » d'air dans les poumons).

Cette seconde étape d'expiration se fait de façon progressive, en deux temps principaux (tout à fait liés dans une continuité d'actions et non réellement successifs) :

- Fermeture active du thorax : par la contraction des expirateurs costaux [intercostaux internes (*intercostaux intimes*), triangulaire du sternum (*transverse du thorax*), petits dentelés (*dentelés*) postéro-inférieurs, grands obliques (*obliques externe*) et carrés des lombes] qui accentuent la fermeture des côtes basses, dans les trois directions de l'espace.
- Serrage de la sangle abdominale : l'action des obliques se situe en phase intermédiaire et appartient aussi bien à l'étape thoracique qu'à l'étape abdominale de fermeture. Cette contraction est accompagnée et soutenue par celle du transverse, essentielle ; elles repoussent alors la masse viscérale vers le haut et font remonter davantage le diaphragme dans l'espace thoracique, augmentant ainsi la pression intrathoracique pour compléter l'expulsion d'air des poumons. Cette contraction du transverse doit être soutenue plus particulièrement au niveau de sa partie inférieure, entre nombril et pubis, afin d'orienter plus précisément le mouvement de « remontée » de la masse abdominale et d'éviter une pression descendante trop importante vers le petit bassin.

La synchronisation de ces deux moments entre eux et avec la phase « passive » doit pouvoir être modulée en fonction des conditions ou des objectifs (le soutien de l'émission du souffle dans la voix, par exemple, exige parfois une expiration active en même temps que la rétention ou le contrôle de la détente des inspireurs ; la solidarisation du tronc comme appui

pour le développement d'un effort important combine descente du diaphragme et serrage abdominal).

Ce temps d'expiration profonde peut mettre en place des actions musculaires intenses, au cours desquelles le tissu pulmonaire ainsi que les structures osseuses du gril costal sont amenés dans des compressions relativement importantes ; le seul relâchement de cette action musculaire, en libérant ce « ressort » côtes/poumon, peut devenir déclencheur de l'inspiration suivante, de qualité alors « passive » pour ce bref instant d'initiation de l'ouverture.

L'observation de ces différents moments respiratoires, quelles qu'en soient les variations et combinaisons, met en évidence une nécessaire « complicité » entre le diaphragme et la sangle abdominale. Le muscle transverse particulièrement, outre sa fonction de contention abdominale et son rôle dans l'activité posturale, a une action puissante d'expirateur mais permet aussi de moduler, en fonction de ses tonicités, la mobilité du diaphragme, dans une véritable « synergie ».

Complicité essentielle à l'acte respiratoire, entre le diaphragme et le transverse :

- Le transverse, véritable « centre » musculaire de la posture et de l'enracinement,
- Le diaphragme, carrefour des chaînes de mouvement et centre dynamique ; au cœur de l'acte relationnel de la respiration.

III. EPIDEMIOLOGIE :

1. Fréquence globale : [1]

L'atteinte thoracique est diagnostiquée chez 33% des traumatisés, et chez 40% à 50% des conducteurs qui ne mettent pas de ceinture de sécurité.

Ils sont présents dans 50% des cas de décès par accident de la voie publique. Les traumatismes thoraciques constituent la première cause de décès immédiat chez l'enfant et l'adulte jeune.

Ils sont également responsables de 25 à 50% des décès secondaires, les lésions thoraciques jouent un rôle prépondérant dans le pronostic des traumatisés.

2. Selon l'Age :[37,67,68]

La tranche d'âge la plus dominante dans notre étude est comprise entre 20 et 39 ans, avec une moyenne d'âge de 37,13 ans.

Cette fréquence élevée s'explique par l'inexpérience dans la conduite et l'hyperactivité de cette sous-population.

Dans la littérature, la moyenne d'âge varie entre 31 et 45 ans représentée dans le tableau 8.

Tableau VIII : l'âge moyen de survenue des traumatismes thoraciques graves.

AUTEURS	MOYENNE D'AGE
Hôpital Gabriel Touré (Mali)	31,41 ans
CHU. A Coruña, (Espagne)	43 ans
Hôpital Liman.ST (Turquie)	45 ans
CHU Med-6(Marrakech)	39,2 ans
Notre étude	37,13 ans

3. Selon le sexe : [11,22]

Dans notre série, on note une prédominance du sexe masculin de 80%, avec un sexe ratio de 4. Cette prédominance masculine dans la littérature s'expliquerait par la prédisposition importante des hommes aux accidents de travail et aux accidents de la route.

La comparaison avec les données de la littérature est représentée dans la figure21.

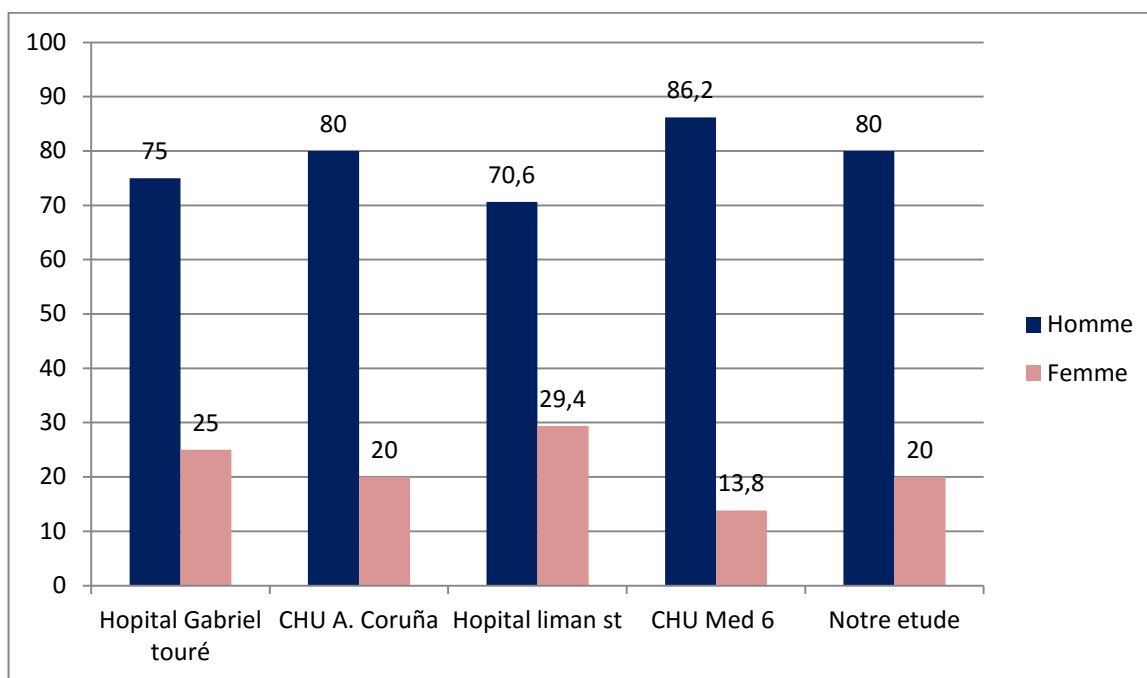


Figure 21 : Fréquence des traumatismes thoraciques selon le sexe.

IV. CIRCONSTANCES DU TRAUMATISME :[33,44,55,66]

Dans notre étude, les AVP constituent la cause majeure des TTG.

Le tableau ci-dessous compare les étiologies trouvées dans notre étude avec d'autres séries.

Tableau IX : Etiologies des traumatismes thoraciques graves.

	AVP	Chute	Agression	Autres
Hôpital Gabriel Touré(Mali)	59%	6%	30%	5%
CHU A. Coruña (Espagne)	72%	23%	5%	0%
Hôpital Liman st (Turquie)	67%	12 ,48%	17,98%	2,54%
CHU Med 6 (Marrakech)	73,56%	12,64%	9,2%	4,6%
Notre étude	67%	17%	10%	6%

Les AVP représentent la principale étiologie des traumatismes thoraciques dans toutes les séries déjà citées.

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

V. Mécanisme lésionnel :

1. Mécanisme lésionnel des traumatismes thoraciques fermés : [2,6 ,12]

Les causes des traumatismes fermés du thorax sont essentiellement les accidents de la voie publique, devant les chutes et les agressions. Dans deux tiers des cas, il existe des lésions associées extra thoraciques [2]. Sur le plan anatomique, le thorax peut être séparé en un contenu mixte (respiratoire, cardiovasculaire et digestif) et un contenant [6]. Ce dernier comprend une partie rigide : le rachis dorsal, le gril costal et le sternum, et une limite inférieure variable selon le moment du cycle respiratoire : il s'agit du diaphragme qui, en fonction de sa position lors du traumatisme, peut exposer des organes digestifs en plus du contenu pleural et médiastinal. Les mécanismes lésionnels sont doubles [12] :

1.1. Soit un choc direct :[17,40]

L'écrasement se voit lors d'un traumatisme du à une incarceration ou à un ensevelissement. Les lésions s'observent en regard du point d'impact. La gravité du traumatisme dépend de l'énergie cinétique de l'agent vulnérant et du siège de son application. Principalement responsable de lésions pariétales, il génère aussi des atteintes des organes sous-jacents.

L'absorption de l'énergie cinétique variable explique les lésions différentes selon l'âge : le volet thoracique est plus fréquent chez le sujet âgé au thorax rigide ; une contusion pulmonaire ou une rupture diaphragmatique s'observera plus volontiers chez le sujet jeune au thorax souple, une torsion pulmonaire chez le jeune enfant

1.2. Soit un traumatisme indirect (décélération) :[40]

La plupart des traumatismes non pénétrants sont liés au choc entre deux mobiles en mouvement ou entre un mobile en mouvement et un obstacle fixe. Le corps en mouvement est arrêté brutalement par l'obstacle, qu'il s'agisse d'un mouvement de translation horizontale (accident de la circulation) ou verticale (chute d'un lieu élevé). L'impact est alors responsable d'un mécanisme de compression directe et d'un phénomène de décélération. Les caractéristiques de la force appliquée à la zone d'impact ou celles de l'énergie cinétique transférée expliquent la sévérité des lésions.

Lors du choc, le thorax a une vitesse d'impact, donc une énergie cinétique globale. Celle-ci est la somme des énergies cinétiques des organes intrathoraciques. Or ces organes n'ont pas la même masse, donc pas la même énergie cinétique. Cette différence d'énergie cinétique est responsable des lésions intrathoraciques, par cisaillement, arrachement et impaction. Les lésions endothoraciques sont : contusion pulmonaire, rupture de l'isthme aortique, ruptures trachéo-bronchiques, contusion myocardique, rupture de l'œsophage, plaie du canal thoracique.

1.3. L'onde de pression (blast pulmonaire) :[18]

Le mécanisme est la production d'une grande quantité de gaz sous pression suite à une explosion par exemple. Celle-ci engendre une onde de choc laquelle sera à l'origine des lésions observées. Elles sont de trois types :

- le type primaire caractérisé par une compression abdominale entraînant une ascension diaphragmatique, et une projection du poumon contre la paroi thoracique.
- le type secondaire consécutif à une projection de l'environnement sur la victime (ex. pan de mur, choc direct)
- le type tertiaire qui résulte d'une projection de la victime contre son environnement (décélération).

2. Mécanisme lésionnel des traumatismes thoraciques pénétrants : [23,17,40,56]

2.1. Armes blanches :

Elles ont une portée lésionnelle limitée par leur longueur. La simple pénétration détermine sur son trajet un « tunnel lésionnel » dans lequel tous les organes rencontrés peuvent être lésés. La lame, une fois pénétrée dans le thorax, fait un mouvement circulaire déterminant un « triangle », voire un cône d'attrition. La situation d'un orifice d'entrée d'arme blanche ne permet pas de prévoir un trajet possible si l'arme a tourné dans la plaie. Aussi doit-on se méfier:

- un coup porté d'en bas, à entrée abdominale, est probablement à trajet ascendant, et à l'origine d'une plaie thoraco-abdominale possible ;
- plusieurs coups de couteau portés dans la région précordiale doivent faire évoquer une plaie cardiaque, et au moins un hémopéricarde.

2.2. Projectiles d'armes à feu :

Lorsqu'un projectile pénètre dans le thorax, au niveau des tissus mous se produit une chambre d'attrition dite « cavité permanente » faite de tissus broyés et un phénomène de refoulement temporaire éventuel appelé « cavitation temporaire ». Il est capable de fracturer un os ou de blesser un organe comme le cœur. Plusieurs classes de projectiles sont décrites associant les deux phénomènes :

- Des projectiles qui continuent dans le corps humain le tournoiement qu'ils avaient dans l'air, c'est le cas des éclats d'obus ou de grenade ;
- Certains sont prévus pour s'écraser dès l'arrivée dans le thorax comme les balles des forces de l'ordre ;
- D'autres vont se fragmenter à une certaine profondeur.

VI. Composantes lésionnelles des traumatismes thoraciques graves :

1. Lésions pariétale :

1.1. Fractures costales :

Les fractures des côtes ont rarement des conséquences cliniques propres. Leur gravité dépend de leur répercussion directe sur les organes sous-jacents thoraciques ou abdominaux, et sur la mécanique ventilatoire.

a. Fractures costales simples :[4]

Les fractures costales sont présentes chez 26,6% de nos patients. Ceci peut s'expliquer d'une part par le fait que ce sont les côtes qui constituent en grande partie l'ostéologie de la cage thoracique, et d'autre part, par le fait que la morphologie de la côte qui forme un os plat est vulnérable aux traumatismes.

Dans la littérature, on retrouve une fréquence de 30 à 50% illustrée dans le tableau suivant :

Tableau X : fréquence des fractures de cotes

Auteurs	Fractures des cotes
Liman et AL	35,3%
F.Atoini	52%
Notre étude	26,6%

b. Volets costales :[4,5]

Par définition, un volet costal est constitué par au moins trois fractures costales adjacentes, chacune des côtes concernées étant fracturée en au moins deux points distincts.

Il en résulte une désolidarisation de la paroi thoracique, entraînant une respiration paradoxale conduisant à une défaillance respiratoire d'aggravation rapide et à la mort dans 40 % des cas [4-5], leurs mise en évidence est facilitée par les reconstructions volumiques au scanner.

c. Emphysème sous cutané :[4 ;9]

Les mécanismes des emphysèmes sous cutané sont multiples : souvent secondaire à une fracture costale entraînant une déchirure pleurale, parfois répondant à l'extension d'un pneumomédiastin ou d'une lésion traumatique trachéobronchique dans les accidents les plus sévères, rarement d'origine iatrogène (drainage de pneumothorax, intubation trachéale traumatique). L'emphysème est généralement visible sur la radiographie standard, se traduisant par des hyperclartés se projetant sur les parties molles et le tissu adipeux sous-cutané. La tomодensitométrie est plus sensible pour détecter les emphysèmes sous-cutanés minimes sans traduction radiographique, ainsi que les éventuelles lésions associées : pneumothorax, lésion pulmonaire sous-jacente masquée [4,9].

d. Fractures de la clavicule :[20]

Le diagnostic est le plus souvent clinique. Des fractures parasternales avec déplacement postérieur peuvent se compliquer de lésions vasculaires brachio-céphaliques, nerveuses, de l'œsophage et de la trachée. Les dislocations postérieures sont plus sévères car elles peuvent être associées à des lésions adjacentes des vaisseaux médiastinaux, de la trachée et de l'œsophage.[20]

e. Lésions traumatiques de l'omoplate :[34]

Les lésions traumatiques de l'omoplate sont bien authentifiées en TDM, ainsi que l'œdème et les hématomes adjacents. Une lésion traumatique rare mais grave est la dissociation scapulo-thoracique.

Elle est définie par une luxation latérale de l'omoplate sur un cliché thoracique de face, avec un déplacement supérieur à 2 cm de la ligne des apophyses épineuses en comparaison avec la côté controlatérale.

Une fracture de l'humérus et/ou de la clavicule et/ou du sternum sont souvent associées.[34]

f. Fractures sternales : [7]

Les fractures sternales sont retrouvées dans 8 à 10 % des traumatismes fermés du thorax. Elles attestent d'un traumatisme direct et siègent généralement à environ à 2 cm de l'articulation manubrio- sternale.

La TDM en reconstruction sagittale diagnostique aisément ces fractures même en cas de déplacements minimes. Cette recherche doit être systématique en fenêtre osseuse. Des hématomes rétrosternaux ou présternaux sont souvent associés.

Les fractures sternales avec un déplacement des fragments peuvent créer ou être associées à des lésions vasculaires, une hémorragie médiastinale ou des contusions myocardiques. Elles sont de ce fait associées à une mortalité de 25 à 45 %.[7]

g. Fractures rachidiennes :[14]

Les traumatismes vertébraux sont fréquents dans les traumatismes à haute cinétique. Plus de 30 % des patients avec un traumatisme thoracique significatif ont un traumatisme rachidien. Une identification précoce des anomalies osseuses peut prévenir des lésions médullaires irréversibles et potentiellement dramatiques

La majorité des fractures comminutives siègent à la jonction thoraco-lombaire. Des fractures multiples sont visualisées dans 10 % des cas. [14]

1.2. Traumatisme diaphragmatique :[15,16,26,28]

Les ruptures diaphragmatiques gauches sont trois fois plus fréquentes qu'à droite grâce à l'effet protecteur du foie.

Un diagnostic précoce est souvent difficile en raison des lésions associées à type d'épanchement pleural, de traumatismes parenchymateux, aortique, hépatique, splénique, de fractures, de distension gastrique aiguë ou de paralysie du nerf phrénique. La radiographie initiale ne fait le diagnostic que dans 27 à 60 % des cas au cours des traumatismes gauches et dans seulement 17 % des traumatismes à droite.

La TDM, de son côté, possède une sensibilité de détection de 71 % et une spécificité du 100 % pour le diagnostic de rupture diaphragmatique [15,16]. Les signes suggestifs sont :

- Une discontinuité directe de l'hémi-diaphragme, signe le plus sensible retrouvé dans environ 70 % des cas. Bien que la qualité actuelle des reformations sagittales et coronales ait largement augmenté la sensibilité de la technique, ce signe est parfois très délicat à mettre en évidence.[28]
- Une présence d'une hernie intrathoracique des organes abdominaux et de l'épiploon, avec une sensibilité de 55 % et une spécificité du 100 %. L'estomac et le côlon sont les viscères les plus communément herniés, avec ou sans signe de collet.
- Une localisation anormalement haute de la sonde naso-gastrique au-dessus de l'hémi-coupole diaphragmatique gauche.
- Le signe des viscères « dépendants », ce signe consiste en la mise en évidence du contact du tiers supérieur du foie contre les côtes postérieures droites, et à gauche le contact de la portion supérieure de l'intestin et de l'estomac avec les côtes postérieures gauches.[26]

1.3. Hématome extra pleural :

Un hématome apical extrapleurale peut être dû à une hémorragie issue des vaisseaux sous-claviers et, du côté gauche, une plaie aortique à partir du traumatisme initial ou un saignement secondaire à la mise en place des cathéters centraux.

Un tel hématome qui augmente de dimensions est hautement suggestif d'un saignement actif et peut justifier une angiographie à visée interventionnelle.

2. Lésions pulmonaires :

2.1. Contusions pulmonaires :[29]

Les contusions pulmonaires hémorragiques sont les lésions pulmonaires les plus communes au cours des traumatismes fermés.

Les signes cliniques sont variables, parfois minimes, avec une sous-estimation lésionnelle initiale classique.

Les anomalies apparaissent 4 à 6 heures après le traumatisme dans plus de 70 % des cas [29], et toujours en moins de 24 heures.

a. A la radio thorax :

Elles se traduisent par des hyperdensités en verre dépoli, de répartition hétérogène, mal limitées et confluentes par endroit, sans systématisation particulière et ne contenant pas bronchogramme aérique.

Leur principale caractéristique est leur caractère migrant. Elles apparaissent quelques heures après le traumatisme et atteignent leurs gravités maximales vers 48 à 72 h.



Figure 22 : Radiographie pulmonaire montre une hyperdensité en verre dépoli touchant le champ pulmonaire gauche en rapport avec une contusion pulmonaire étendue post-traumatique.

2.2. Lacération pulmonaire :

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

Elles sont généralement associées à des hémoptysies et à un hémothorax.

b. A la radio thorax :

Ce dernier se traduit par une opacité arrondie sur les examens d'imagerie peuvent se surinfecter ou s'excaver, et évoluer vers un pneumatocele ou pseudokyste (cavité remplie d'air contenant parfois un niveau hydroaérique). Ces lésions sont souvent masquées par des contusions pulmonaires expliquant leur évolution imprévisible.

3. Lésions de la plèvre :

3.1. Pneumothorax :[99]

Ils surviennent deux fois plus souvent en cas de traumatisme fermé qu'en cas de traumatisme pénétrant. Ils sont fréquemment associés à des traumatismes extra-thoraciques sévères.

Ils peuvent être en rapport avec des phénomènes de compression alvéolaire dans les traumatismes par écrasement, des lacérations pulmonaires et des barotraumatismes.

L'identification d'un pneumothorax, même minime, est importante car une augmentation rapide de taille du pneumothorax peut survenir lors de la ventilation mécanique des patients.

Le pneumothorax sous tension est une urgence médicale. Les adhérences pleurales peuvent modifier la répartition aérique, et empêcher un drainage thoracique correct.

La TDM est la technique de loin la plus sensible pour détecter les pneumothorax de faible volume, en coupes axiales et en fenêtre parenchymateuse.[99]

Dans la littérature, son incidence varie entre 18 - 40%.

Le pneumothorax était diagnostiqué chez 66,6% des patients de notre série.

3.2. Hémothorax :[87]

Il est présent dans 40 % des cas environ, d'abondance et de gravité variables. L'hémothorax de petite abondance résulte souvent d'une lacération parenchymateuse pulmonaire directe ou d'une lésion des vaisseaux intercostaux ou mammaires internes. Les lésions traumatiques des gros vaisseaux médiastinaux ou du cœur donnent lieu à un hémothorax de grande abondance, représentant un facteur pronostic majeur avec une mortalité de 30 %. En fonction de l'abondance de l'hémothorax, on observe sur la radiographie standard une augmentation diffuse de l'opacité de la plage pulmonaire et un comblement du récessus costophrénique. En cas d'épanchement de faible abondance, on note un effacement de la coupole diaphragmatique avec accumulation du sang dans le sillon latéral entre le poumon et le gril costal. En cas d'épanchement de grande abondance, on visualise une « coiffe apicale[87]

4. Lésions médiastinales :

4.1. Pneumo-médiastin :[102]

La cause la plus fréquente est la rupture du parenchyme pulmonaire, d'origine alvéolaire avec dissection interstitielle liée à une compression thoracique brutale suivie d'une réexpansion.

Le plus souvent asymptomatique, il peut être responsable de douleurs et de dyspnée. Le pneumomédiastin, souvent associé à un pneumothorax

La distinction entre pneumomédiastin, pneumothorax et pneumo-péricarde est aisée en TDM avec l'aide éventuelle de reformations longitudinales.[102]

4.2. Lésions de l'arc trachéobronchique :[21]

Les lésions traumatiques de l'arbre trachéobronchique sont rares mais potentiellement mortelles.

Les signes cliniques sont dominés par un syndrome aérique si la rupture est complète, avec emphysème cervico-médiastinal et pneumothorax, ou par une hémoptysie de type systémique et des signes d'obstruction bronchique.

Le traitement chirurgical est la règle, mais des alternatives non chirurgicales se discutent en cas de lésions inférieures à 2 cm [21].

4.3. Contusion myocardique :[71]

La contusion myocardique est un élément systématique des traumatismes fermés du thorax. Elle justifie la réalisation d'un électrocardiogramme, d'un dosage répété des enzymes cardiaques et d'une évaluation échographique transthoracique systématique. Le plus souvent bénignes et sans séquelles, certaines contusions peuvent aller jusqu'à une sidération myocardique transitoire. Elles restent néanmoins un marqueur de gravité du traumatisme et doivent appeler l'attention sur la possibilité de lésions occultes [71]. La contusion peut survenir lors d'un traumatisme sans décélération importante ou résulter des gestes de réanimation par massage cardiaque externe.

4.4. Pneumo-péricarde :

Un pneumo-péricarde est rarement retrouvé au cours d'un traumatisme fermé. Très rarement, il est responsable d'une tamponnade.

En cas de pneumomédiastin, l'air atteint rarement le sac péricardique à travers l'espace péri-adventiciel des veines pulmonaires.

4.5. Hémo-péricarde :

Il concerne surtout les traumatismes pénétrants et peut être responsable d'une tamponnade. En cas de traumatisme fermé, il peut être secondaire soit à une dissection aortique rétrograde, soit à une dissection coronaire avec rupture secondaire dans le péricarde.

Une rupture péricardique est rare et en règle générale fatale.

Le diagnostic peut être effectué par échographie et TDM, objectivant de surcroît un œdème péri-portal et une distension de la VCI, des veines sus-hépatiques et rénales.

4.6. Rupture de l'aorte :[97 ,86]

Les lésions traumatiques de l'aorte thoracique doivent être recherchées systématiquement en cas d'accident à haute cinétique avec décélération brutale. Dix à 30 % des patients décédés après traumatisme thoracique ont une rupture aortique [97,86]. En cas de rupture complète, 70 % des victimes vont décéder sur le site de l'accident.

Afin de diminuer cette haute mortalité, la prise en charge de ces patients avec un diagnostic rapide et un traitement en urgence est indispensable.

Le diagnostic clinique d'une rupture aortique est difficile lorsque le traumatisme du thorax s'intègre dans le cadre d'un polytraumatisme.

Les signes radiographiques évocateurs incluent un élargissement du médiastin supérieur ou égal à 8 cm au-dessus du bouton aortique, un effacement des contours du bouton aortique, une déviation vers la droite de la sonde naso-gastrique au niveau de bouton aortique, un épaississement de la bande trachéale droite, un hématome du dôme pleural et un abaissement de la bronche souche gauche.

4.7. Rupture œsophagienne :[65]

Les lésions traumatiques de l'œsophage sont elles aussi assez rares. En raison de l'absence de signes cliniques francs et de la faible sensibilité du scanner pour l'exploration de cet organe, le diagnostic est rarement fait d'emblée, sauf quand un pneumomédiastin postérieur ou le trajet aberrant d'une sonde nasogastrique mise en place après intubation fait réaliser une endoscopie digestive haute. Dans les autres cas, c'est l'apparition d'un sepsis sévère et d'un épanchement pleural purulent dans les jours qui suivent le traumatisme qui doit faire évoquer le diagnostic. Le traitement est toujours chirurgical et doit être au maximum conservateur. [65]

4.8. Rupture du canal thoracique :[88]

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 calori-lipidiques.[88]

VII. Approche clinique et paraclinique des traumatismes thoraciques graves :

1. Diagnostic clinique :

En cas de traumatisme thoracique, il existe initialement une double défaillance respiratoire et hémodynamique dont la genèse est multifactorielle [69]

1.1. Détresse respiratoire : [101]

Elle résulte d'une atteinte de la mécanique ventilatoire et/ou d'une inadéquation ventilation/perfusion. L'atteinte des muscles de la paroi thoracique du gril costal et/ou du diaphragme altère la mécanique ventilatoire entraînant une hypoventilation alvéolaire. Ce phénomène est aggravé en cas de perte du vide pleural par la constitution d'un épanchement aérique ou liquidien qui désolidarise le poumon de la paroi thoracique et du diaphragme dont les mouvements ne lui sont plus transmis. Le collapsus pulmonaire, lui-même causé par un pneumothorax, un hémithorax ou la compression du poumon par des organes digestifs herniés à travers une brèche diaphragmatique, entraînant un effet shunt (perfusion d'une partie non ventilée du poumon) qui aggrave l'hypoxémie. Cet effet shunt peut aussi être la conséquence d'une contusion pulmonaire (hématome intra pulmonaire diffusant dans les espaces interstitiels) et de l'œdème 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. [101]

1.2. Détresse hémodynamique :[77]

Elle est liée à la présence d'un choc hémorragique et/ou cardiogénique. L'hémorragie peut être due aux plaies 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 sommation 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. 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 cardio-péricardique est punctiforme, ne permettant pas l'évacuation du sang dans la plèvre. Il en résulte une compression des cavités cardiaques lors de la diastole, limitant ainsi le débit cardiaque par diminution de la précharge. Initialement, ce mécanisme est compensé par une vasoconstriction périphérique et une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque. Cette compensation peut être brutalement interrompue lors d'une induction anesthésique si la tamponnade n'a pas été reconnue préalablement. Dans le même ordre d'idée, un pneumothorax avec fuite aérienne importante (large plaie pulmonaire ou atteinte directe trachéobronchique) ne pouvant s'évacuer vers l'extérieur de vient un pneumothorax compressif qui aggrave le collapsus pulmonaire et gêne le retour veineux au cœur. Si ces conditions se pérennisent, le médiastin se trouve refoulé vers le côté opposé, ce qui plicature les veines caves et provoque un arrêt quasi complet du retour veineux. Ce phénomène peut aboutir au désamorçage de la pompe cardiaque et au décès du blessé .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 40cmH₂O.

- Un traumatisme fermé du thorax est potentiellement responsable d'une dégradation de l'hématose et de l'hémodynamique aboutissant à une conséquence immédiate unique : l'hypoxie tissulaire.
- Un traumatisme thoracique peut s'accompagner d'une double défaillance respiratoire et hémodynamique.
- La détresse respiratoire est due à une atteinte de la mécanique ventilatoire et/ou d'une inadéquation ventilation/perfusion.
- La détresse hémodynamique est due à un choc hémorragique (le plus souvent en rapport avec la sommation d'hémorragies de moyenne abondance), cardiogénique (par tamponnade ou pneumothorax sous tension) ou à des embolies gazeuses systémiques diffusant dans la circulation coronaire ou cérébrale.

1.3. Détresse neurologique : [89,100]

Le diagnostic d'une détresse neurologique ne peut être fait qu'après avoir corrigé les détresses circulatoires et ventilatoire.

Elle est fréquente chez le polytraumatisé, elle est évaluée par le niveau de conscience selon l'échelle de Glasgow. L'examen clinique avec recherche de lésion médullaire est insuffisant. Une TDM cérébrale est souvent nécessaire [89].

Un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 impose une intubation trachéale et une ventilation mécanique [100].

1.4. Les complications infectieuses : [101]

Une fois les premières mesures thérapeutiques réalisées pour compenser l'hypoxémie, d'autres mécanismes physio-pathologiques 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 atélectasiée. Les lésions parenchymateuses à type de contusion vont être exclues par thrombose vasculaire et évoluer vers la nécrose plus ou moins étendue. Les atélectasies 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 fibro thorax et au pire une pleurésie purulente. Enfin, plus tardivement, les éventrations 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 traumatisme fermé du thorax maîtrisée, le risque est l'évolution vers une complication septique qui surviendra très certainement si le patient a été initialement sous-évalué.[101]

2. Diagnostic paraclinique :

2.1. Bilan initial:

Dans la plupart des cas, la gravité du traumatisme thoracique fermé ne s'exprime pas cliniquement immédiatement et on a le temps de faire un bilan minimal qui comprend :

Un examen clinique, centré sur la région thoracique, puis général : l'inspection recherche une hypoventilation ou une déformation évidente d'un héli thorax.

La palpation recherche un emphysème sous-cutané (y compris au niveau cervical) ou des douleurs exquises au niveau des côtes, du sternum et de la clavicule

L'auscultation et la percussion recherchent des éléments en faveur d'un épanchement.

Ainsi, on doit adopter une attitude très systématique et mettre en place dans tous les cas les premières mesures thérapeutiques et poursuivre avec un bilan paraclinique. Le patient est oxygéné même en l'absence de désaturation, installé en position demi-assise après avoir réalisé

un inventaire rachidien, puis une analgésie adaptée est débutée précocement, ainsi qu'un réchauffement externe.

2.2. Bilan radiologique :[38,63,70]

Le diagnostic correct des lésions post-traumatiques repose sur une connaissance complète des diverses manifestations cliniques et radiologiques. Bien que l'insuffisance de sensibilité et de performance de la radiographie thoracique par rapport au scanner soit bien connue, un cliché thoracique en décubitus dorsal reste de réalisation systématique à l'admission du patient, à la recherche d'un épanchement aérique ou pleural à drainer en urgence. [70]

Radio thoracique:

Une radiographie thoracique de face est réalisée en association avec une échographie thoraco-abdominale écourtée (procédure FAST) dont le but est d'éliminer la présence d'un épanchement péricardique ou péritonéal [63]. La radiographie thoracique de face demi-assis ou au mieux assis est un examen de sensibilité réduite mais permet la détection des épanchements pleuraux abondants et suffit pour poser l'indication d'un drainage pleural dans la plupart des cas [38]

a. Scanner thoracique:[39]

Ce sont néanmoins des situations rares en traumatologie fermée et la plupart du temps le patient stable sur le plan hémodynamique et respiratoire, et drainé si nécessaire, pourra être transféré en radiologie pour la réalisation d'un scanner.

Les indications du scanner en traumatologie thoracique sont larges. Un examen clinique, une radiographie thoracique et une échographie pleurale normaux n'excluent pas la possibilité de lésions endothoraciques significatives, surtout s'il s'agit d'un traumatisme par décélération

Les modalités du scanner corps entiers sont bien définies chez le polytraumatisé. [39]

L'injection de produit de contraste à la recherche d'une lésion des gros vaisseaux thoraciques est indispensable.

b. Echographie trans-thoracique :

L'échographie fait partie des investigations pratiquées dans le bilan initial des traumatisés thoraciques. L'examen du péricarde est inclus dans le protocole « Focus abdominal sonography for trauma » (FAST).

L'échocardiographie transthoracique (ETT) et transoesophagienne (ETO) s'intègrent dans le cadre des défaillances hémodynamiques et de la recherche de lésions cardiaques et aortiques. Il s'agit d'examens simples, rapides, à considérer comme une extension de l'examen clinique, qui permettent de rapporter une insuffisance respiratoire ou instabilité hémodynamique à un choc hémorragique, sans oublier les causes obstructives sous-estimées et majorant le tableau clinique.

L'échographie transthoracique permet de détecter :

- **Lésions aortiques :** Les critères échographiques d'indication de chirurgie en urgence de l'aorte isthmique sont :
 - un faux anévrisme volumineux ;
 - un hémomédiastin > 10 mm (distance entre l'œsophage et la paroi aortique) ;
 - un hémothorax gauche important mis en évidence par l'échographie pleurale postérieure ; –une transection aortique.
- **Diagnostic des lésions valvulaires traumatiques.**
- **Contusion myocardique.**

2.3. Bilan sanguin :[10]

Le bilan sanguin comprend : 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'agglutines irrégulières dans la perspective d'une éventuelle transfusion ; une troponine pour dépister une contusion myocardique ; et une gazométrie

artérielle en air qui permet de quantifier l'hypoxie dont la sensibilité pour le diagnostic de lésion endothoracique grave est de 100 % dans le contexte de la traumatologie [10] ;

VIII. Prise en charge des traumatismes thoraciques

1. Prise en charge préhospitalière : [64,80]

La plupart des traumatismes graves du thorax font l'objet d'une prise en charge médicale préhospitalière. 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. [80]

La conduite à tenir devant un traumatisé thoracique à l'échelon préhospitalier doit être la plus simple possible.

Cependant, des pansements antiseptiques et occlusifs simples sont réalisés en cas de traumatismes ouverts. Il ne faut pas mobiliser les corps étrangers intra thoraciques. [90]

Sur le plan pratique, le traumatisé thoracique doit bénéficier en préhospitalier [64] :

- D'un monitoring (scope, tensiomètre) qui doit comporter une surveillance continue de la SpO2 ;
- D'une liberté des voies aériennes supérieures et du maintien d'une oxygénation correcte ;
- D'un cathétérisme des voies veineuses périphériques avec remplissage vasculaire adapté en fonction des situations et l'association d'un traumatisme crânien ou non ;
- D'une analgésie débutée précocement.

2. Prise en charge hospitalière :

2.1. Prise en charge ventilatoire :

a. Libération des voies aériennes supérieures :

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, sans mobilisation d'un corps étranger intrathoracique.

b. Drainage pleural :

b.1. Indications du drainage pleural :[60,61,57]

Il faut drainer sans délai tout pneumothorax complet, tout épanchement liquidien ou aérien responsable d'un retentissement respiratoire et/ou hémodynamique. Il faut drainer un hémothorax évalué à plus de 500 mL (selon les critères échographique et/ou radio TDM). En cas de pneumothorax minime, unilatéral et sans retentissement clinique le drainage n'est pas systématique. Dans ces situations, il faut une surveillance simple avec réalisation d'une nouvelle radiographie thoracique de contrôle à 12 h. En cas de nécessité d'une ventilation mécanique invasive, le drainage thoracique n'est pas systématique. En cas de bilatéralité du pneumothorax, si les épanchements sont minimes, le drainage thoracique n'est pas systématique mais discuté au cas par cas selon le caractère de l'épanchement gazeux.

b.2. Voie d'abord : [52,58]

Le drainage ou la décompression sont réalisés par voie axillaire au 4e ou 5e EIC sur la ligne axillaire moyenne plutôt que par voie antérieure. La mise en place du drain doit être non traumatisante à bout mousse, en évitant l'usage d'un trocart court et/ou à bout tranchant.

b.3. Technique :[19]

Elle comprend la réalisation d'un champ stérile, une anesthésie locale (chez le patient conscient) permettant en outre le repérage de l'épanchement, et le drainage proprement dit. Cette anesthésie doit comprendre la peau, le plan sous-cutané mais aussi le bord supérieur de la côte inférieure de l'espace choisi pour la ponction et la plèvre. L'incision cutanée est parallèle à la côte et fait environ deux à trois centimètres. La dissection musculaire est faite à l'aide d'une pince chirurgicale perpendiculairement à la paroi à travers le plan des digitations du muscle Grand Dentelé, puis à travers le plan des muscles intercostaux, en prenant soin de s'appuyer sur le bord supérieur de la côte pour préserver le pédicule vasculonerveux intercostal. La plèvre est perforée à la pince laissant échapper une partie du contenu de l'épanchement. Avant son retrait de l'espace pleural, les deux mors de la pince sont largement écartés pour agrandir l'orifice créé. [19]

c. Indication d'une ventilation non invasive : [103]

L'oxygénothérapie simple par sonde nasale est obligatoire. Associée d'emblée à la kinésithérapie et l'analgésie intraveineuse ou locorégionale, elle suffit généralement dans le traitement des traumatisés thoraciques stables et surtout lorsque le bilan lésionnel objective essentiellement des lésions pariétales.

La présence de lésions parenchymateuses importantes et lorsque l'oxygénothérapie ne suffit pas le plus souvent à rétablir une hématoxe correcte, on a recours à la ventilation spontanée avec pression expiratoire positive. Elle présente l'avantage de préserver une ventilation spontanée sans nécessité d'intubation trachéale. Elle permet de corriger l'hypoxémie à la condition d'une analgésie et d'une mécanique ventilatoire satisfaisante. Les contraintes sont à prendre en compte car elles peuvent limiter les indications : acceptation du masque facial avec maintien de l'étanchéité, survenue d'une distension gastrique, épuisement respiratoire et/ou hypercapnie. Sa place donc semble être réservée aux traumatismes thoraciques isolés ayant un degré d'hypoxémie sous oxygénothérapie. Elle paraît indiquer aussi dans les volets thoraciques dont elle assure une meilleure stabilité [103].

d. Intubation et ventilation : [36, 27,98]

L'importance de la prise en charge des voies aériennes lors de TTG est capitale. Une détresse ventilatoire dans le cadre d'un traumatisme conduit rapidement à une hypoxie surtout chez les âges extrêmes, puis à des dommages neurologiques irréversible et enfin au décès

En effet, le rétablissement d'une ventilation et d'une oxygénation correcte constitue probablement la plus haute des priorités dans le traitement global d'un polytraumatisé [36]

L'intubation et la ventilation mécanique d'un traumatisme thoracique reflètent la gravité de l'état clinique du patient. Par définition, cette ventilation va s'effectuer sur un poumon pathologique et peut ainsi entraîner une aggravation des lésions pulmonaires par des barotraumatismes, surinfections. De plus, elle induit une gêne au retour veineux chez un patient souvent hypovolémique. Son indication doit être bien pesée. Dans le traumatisme pénétrant l'indication à la ventilation artificielle est large en raison de la probable sanction chirurgicale. Dans le traumatisme ferme, l'indication de la VM doit être plus nuancée chez un patient conscient. L'examen clinique rapide du thorax permet de mettre en évidence les lésions accessibles à une ventilation non invasive. Gunduz et AL. démontrent en effet l'amélioration de la survie chez les patients porteurs d'un volet thoracique ayant pu bénéficier d'une ventilation non invasive par rapport aux patients ayant été intubés et ventilés [27]

Le but de la ventilation est avant tout de corriger l'hypoxie. Ainsi, l'indication majeure de l'intubation et de la ventilation contrôlée lors des traumatismes thoraciques graves est représentée par la détresse respiratoire associée à des troubles de conscience ; qu'il s'agisse d'une insuffisance respiratoire aigue non améliorée par les premiers gestes d'urgence (désobstruction, drainage, oxygénothérapie) ou associées à des lésions multiples dans le cadre d'un polytraumatisme.

L'intubation est réalisée sous anesthésie à séquence rapide, comme recommandée par la Société Française d'Anesthésie et Réanimation [98], après pré oxygénation du patient. Il est préférable d'introduire une sonde d'intubation d'un calibre suffisant afin de pouvoir pratiquer

une fibroscopie bronchique secondairement. L'important est d'éviter tout risque de barotraumatisme, donc une hyperventilation, un volume courant très élevé est délétère.

Ainsi, maintenir une ETCO₂ aux alentours de 35 mmHg est suffisant. Juste après l'intubation, une ventilation au ballon auto remplisseur en faisant attention au volume courant insufflé manuellement à la durée d'insufflation (2secondes) est assuré dans un premier temps, afin de permettre une consultation minutieuse pouvant repérer l'apparition d'une asymétrie, d'un tympanisme signe de pneumothorax . Les paramètres du ventilateur sont pré déterminés à 8-10ml /kg de volume courant, une fréquence respiratoire à 15 cycle par minute, une FIO₂ à 100% un rapport I/E a1/2, une PEP a 0. Ces paramètres standards et de première intention doivent être modulés en fonction du résultat du monitoring en continu de l'ETCO₂ et de la SpO₂. Une persistance de l'hypoxie sans pneumothorax associé doit faire rechercher une hypovolemie. En effet, la mise sous ventilation mécanique peut démasquer une hypovolemie relative par la contre- pression exercée par la pression positive intermittente du respirateur sur le cœur droit, majorant la diminution du retour veineux.

2.2. Prise en charge circulatoire :

a. Remplissage vasculaire et transfusion [94]

Le remplissage vasculaire doit être réalisé par la prise de deux abords veineux périphériques de bon calibre. L'abord veineux central a peu d'intérêt dans les détresses d'origine hypovolémique [94]

Le remplissage fait le plus souvent appel aux solutions colloïdes en raison de leur facilité d'emploi et de leur pouvoir d'expansion volémique. Ce remplissage doit être précédé d'un prélèvement sanguin à des fins de groupage. La transfusion sanguine doit être mûrement réfléchie.

L'autotransfusion des hémothorax abondants drainés donne des résultats satisfaisants.

b. Restauration de la cinétique cardiaque :[84]

Elle se fait par une ponction péricardique évacuatrice en cas de tamponnade cardiaque.

Les amines vasopressives sont de recours en cas de contusion myocardique. D'autres thérapeutiques seront entreprises en fonction des lésions cardiaques [84].

2.3. Analgésie : [72 ,83]

Une bonne prise en charge de la douleur diminue la morbidité associée au traumatisme du thorax, en permettant une meilleure prise en charge thérapeutique et un meilleur vécu du traumatisme par le patient. [72]

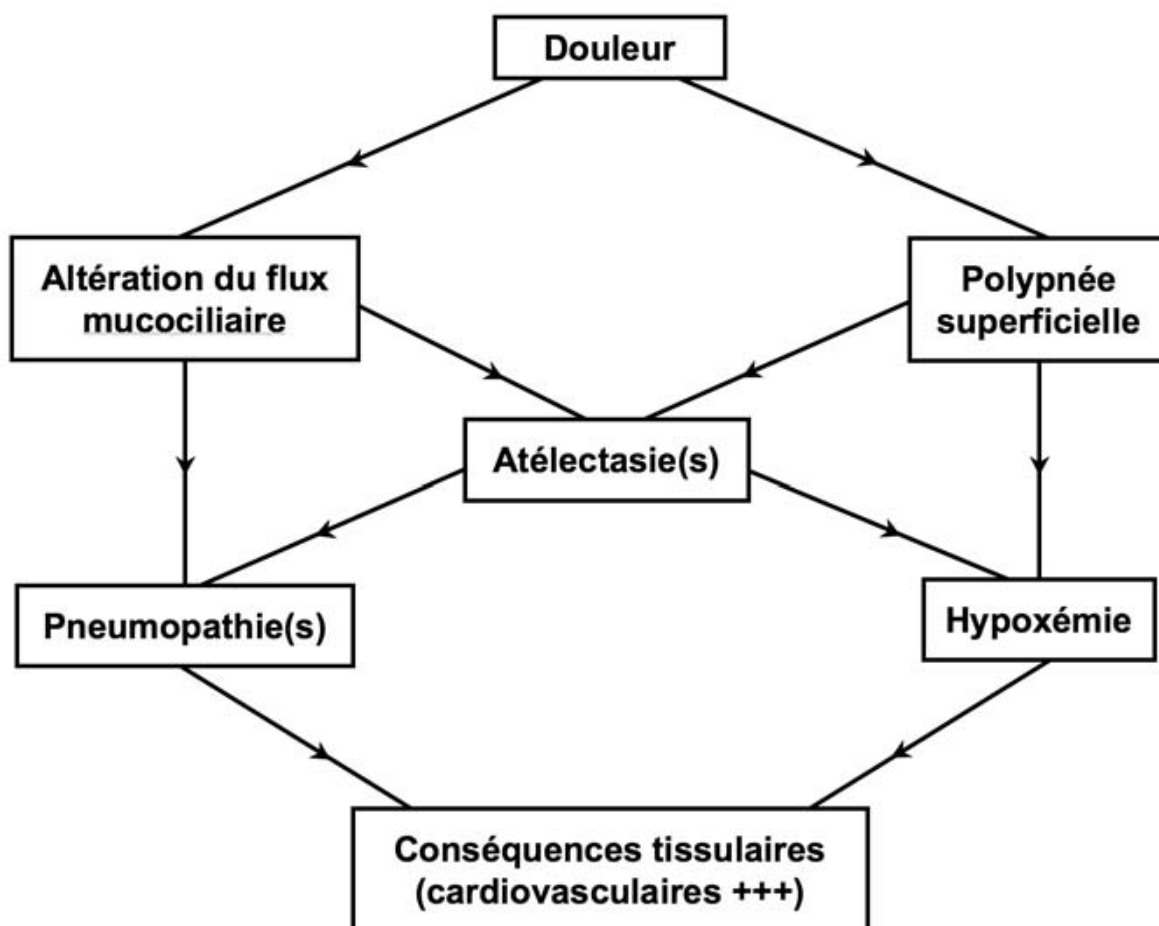


Figure 23 : Conséquences physiopathologiques de la douleur lors du traumatisme thoracique

L'autoévaluation de la douleur est effectuée à partir d'échelles ; les plus connues et les plus utilisées sont :

- l'échelle visuelle analogique (EVA) simple et facile d'utilisation avec une bonne sensibilité et une bonne reproductivité ;
- l'échelle numérique (EN) simple et facile d'utilisation et équivalente à l'EVA [83]

Plusieurs modalités d'administration des analgésiques ont été utilisées :

a. Analgésie générale :

Une anesthésie générale peut s'avérer nécessaire chez un patient traumatisé grave devant bénéficier d'un geste chirurgical thoracique et/ou extrathoracique.

b. Analgésie par voie intraveineuse :[93]

L'administration de la morphine intraveineuse, en mode ACP ou non, expose aux complications systémiques des morphiniques, principalement la dépression respiratoire, la rétention urinaire et un retard de rétablissement gastro-intestinale. [93]

b.1. Morphine et dérivés :

➤ Titration en Morphiniques : [41,53]

Compte tenu de son effet analgésique et sédatif, la morphine est le produit de référence, facilement utilisable à doses titrées avec risque de dépression respiratoire faible. [41]

L'administration de morphine en titration intraveineuse permet l'obtention rapide d'une analgésie efficace, définie par une EVA < 30. Le schéma de titration en morphine est basé sur des bolus successifs de 2 mg (patient < 60 kg) ou 3 mg (patient ≥ 60 kg) administrés en IVD toutes les 5 minutes jusqu'à obtention d'une EVA < 30. Un bolus initial (« dose de charge ») de 0,05 à 0,1 mg/kg de morphine est possible sous réserve d'une présence médicale permanente et suffisamment prolongée. La titration doit être interrompue en cas de survenue de complications (désaturation, bradypnée, apnée). [53]

Les opiacés peuvent être classés en fonction de leur liposolubilité, faible (Morphine), intermédiaire (PETHIDINE, ALFENTANYL) ou forte (FENTANYL, SUFENTANYL). La liposolubilité des opiacés est un élément essentiel qui influence la qualité d'analgésie et détermine l'intérêt de telle ou telle voie d'administration :

➤ Analgésie autocontrôlée par le patient (PCA) : [31,32,51,85,96]

L'analgésie autocontrôlée par le patient (PCA) nécessite la mise en œuvre d'une pompe préprogrammée. Le mode le plus utilisé est celui de bolus avec une « période réfractaire ». Une administration continue, associée ou non à des bolus, est également possible, mais elle aggraverait le risque de dépression respiratoire [51] Cette technique d'analgésie nécessite évidemment la compréhension et la coopération du patient. L'analgésique généralement utilisé et recommandé dans le cadre d'une PCA est la morphine, mais certaines équipes utilisent des morphinomiétiques de synthèse plus puissants tels que le FENTANYL ou Le SUFENTANYL, voire le REMIFENTANYL [31,32].

L'adjonction de la kétamine à la morphine est possible, dans le but à la fois d'effectuer une « épargne morphinique », et de lutter contre les phénomènes d'hyperalgésie. Enfin, il est également possible d'adjoindre du Dropéridol systématiquement à la morphine dans la PCA, dans le but de diminuer les nausées et vomissements.

Cependant, la PCA nécessite une surveillance régulière pour détecter la survenue des effets secondaires morphiniques, particulièrement délétères chez le patient traumatisé thoracique : sédation, dépression respiratoire, hypoxie, limitation de la toux. De plus, selon certaines études, le niveau d'analgésie qu'elle procure serait inférieur à celui de techniques locorégionales telle l'analgésie péridurale [85]. Enfin, son efficacité serait faible vis-à-vis des efforts de toux et lors des mobilisations [96]

b.2. Anti inflammatoire non stéroïdiens et antalgiques palier 1 et 2 : [24,95]

Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), en association à de la morphine en PCA, assurent une analgésie efficace après chirurgie thoracique [95], mais cette association n'a en revanche pas été évaluée en traumatologie thoracique. Néanmoins, les AINS restent contre-indiqués de principe chez le patient traumatisé, en raison de leurs nombreux effets secondaires, dont en particulier l'altération de la fonction rénale en cas d'hypovolémie, et leur effet antiagrégant plaquettaire avec majoration du risque hémorragique. [24]

Le Paracétamol peut être administré à la posologie de 15 mg/kg IV sur 10-15 min. Sa tolérance est excellente et ses effets secondaires sont rares. Cependant, son délai d'action est d'environ 15 à 30 min, avec un pic maximal d'effet à 60 min. Le faible niveau d'analgésie que procure cette molécule limite ses indications chez le patient traumatisé grave.

Le Néfopam est un analgésique central non morphinique. À une posologie de 20 mg IV, son effet analgésique est équivalent à celui de 10 mg de morphine, avec un délai d'action d'environ 15 min.

Le Tramadol possède un effet analgésique central de mécanisme complexe à une posologie de 100 mg IV, son effet analgésique est équivalent à celui de 5 à 15 mg de morphine, avec un pic d'efficacité vers la 60ème minute. Ses effets secondaires sont limités à une sédation et à la survenue de nausées et vomissements ; une dépression respiratoire est exceptionnelle.[24]

c. L'analgésie locale intra pleurale :[51,42]

Dans certaines conditions bien particulières, l'analgésie intra-pleurale représente une technique intéressante pour la prise en charge initiale du traumatisé thoracique. Une solution d'anesthésique local est injectée dans l'espace pleural (figure 24), soit par un cathéter dont l'extrémité est intra-pleurale, ce qui expose au risque de pneumothorax, soit par l'intermédiaire d'un drain thoracique déjà en place et alors utilisé comme vecteur.

En urgence, l'analgésie intra-pleurale ne peut être envisagée que chez un patient bénéficiant d'un drainage thoracique pour pneumothorax, la présence d'un hémithorax altérant considérablement la diffusion de l'anesthésique local jusqu'à la plèvre. Après l'injection de l'anesthésique local, le drain thoracique doit rester clampé pendant 20 à 30 minutes de manière à permettre la diffusion de l'anesthésique local. Ce clampage doit évidemment être effectué sous une étroite surveillance pour détecter la survenue d'un pneumothorax suffocant, qui imposerait alors le déclampage immédiat du drain.

Enfin, cette technique ne permet pas d'obtenir une réduction significative des besoins en morphiniques, son efficacité étant en général inférieure à celle de l'analgésie péridurale.

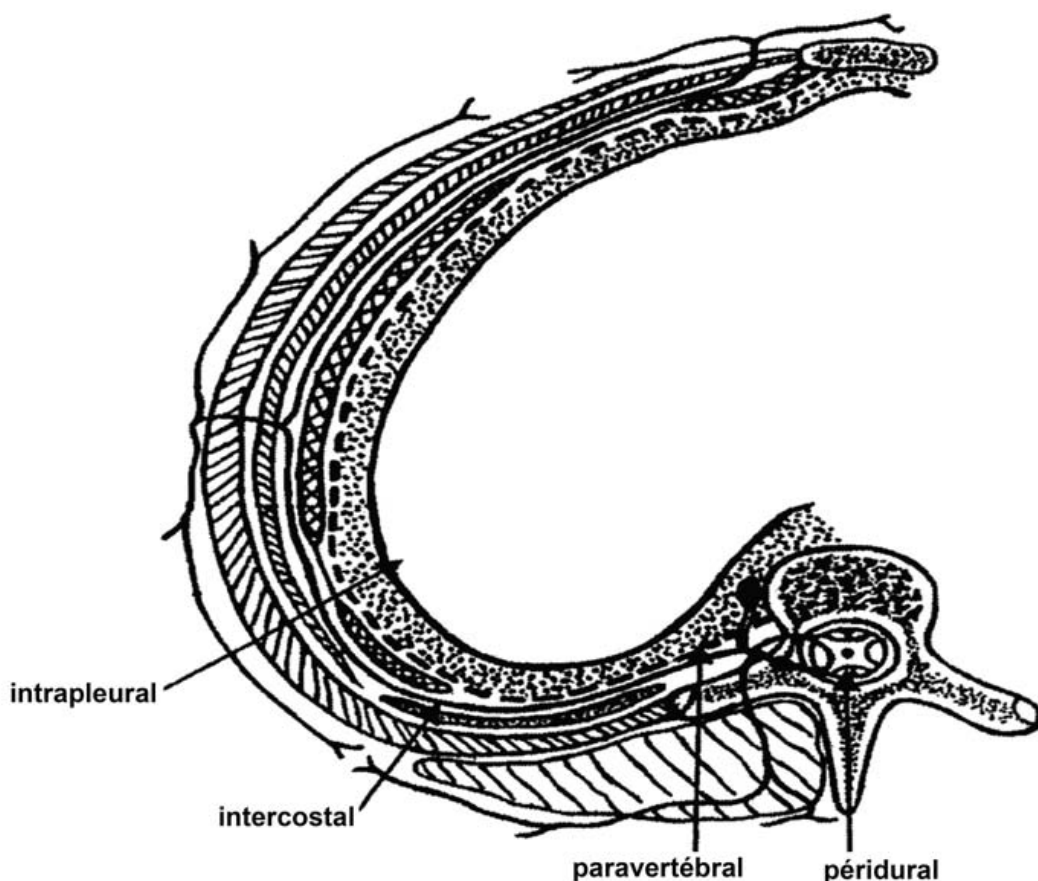


Figure 24 : Site d'action de l'anesthésie locale et de l'anesthésie loco-régionale lors des traumatismes thoraciques fermés

d. L'anesthésie locale sternale :[43,45]

Dans le cas de fractures sternales résistant à l'administration de morphine par voie générale, plusieurs auteurs ont décrit la mise en place d'un cathéter à proximité du site de fracture, permettant une administration continue d'anesthésiques locaux, éventuellement associés à de la morphine [43–45]

e. Analgésie locorégionale :

➤ Bloc intercostal :[59]

Le bloc intercostal nécessite l'injection d'un anesthésique local dans le segment postérieur de l'espace intercostal. Les ramifications nerveuses imposent d'effectuer ce bloc intercostal au-dessus et au-dessous de chaque fracture de côte.

L'inconvénient majeur de cette technique tient d'une part à la nécessité de palper les côtes fracturées pour repérer les sites d'injections, ce qui est généralement douloureux, ou impossible.

Enfin, la multiplicité des côtes fracturées conduit à répéter les injections d'anesthésique local, ce qui peut entraîner un surdosage. Ceci explique que cette technique d'analgésie soit limitée à 3–5 espaces intercostaux, et contre-indiquée de principe en présence de lésions thoraciques bilatérales étendues [59]

➤ Bloc paravertébral :[46,47]

Le bloc paravertébral nécessite l'administration d'un anesthésique local à proximité immédiate d'une vertèbre thoracique. Ce bloc peut être effectué soit par des injections répétées, soit par l'intermédiaire d'un cathéter avec une administration continue ou discontinue d'anesthésique local. Cette technique d'analgésie procure un blocage sympathique et somatique étendu sur plusieurs dermatomes, ce qui est susceptible de provoquer une hypotension lorsqu'il est effectué de manière bilatérale. Les avantages théoriques de cette technique d'analgésie sont nombreux. D'une part, elle ne nécessite pas de palpation des côtes fracturées et n'est pas gênée par l'omoplate. D'autre part, la réalisation d'un bloc paravertébral est plus facile que l'anesthésie

péridurale, et contrairement à cette dernière peut être effectué chez un patient sous anesthésie générale puisqu'il n'existe pas de risque de lésion médullaire. Enfin, ce bloc peut être réalisé même en présence de fractures rachidiennes lombaires [46]. Cependant, il faut savoir que certaines complications ont été décrites, notamment des effractions vasculaires, mais également pleurales avec constitution d'un pneumothorax [47].

➤ Analgésie péridurale thoracique : [48,49]

L'analgésie péridurale thoracique nécessite l'administration d'agents anesthésiques locaux et/ou morphiniques dans l'espace péridural, par l'intermédiaire d'un cathéter dont l'orifice d'entrée est soit thoracique soit lombaire. Celui-ci permet une administration continue ou discontinue, voire autocontrôlée par le patient (« Patient Controlled Epidural Analgesia » = PCEA).

Si la péridurale thoracique permet une réduction de la durée de ventilation mécanique, il n'a en revanche pas été observé de réduction de mortalité grâce à cette seule technique.

Les molécules administrées par voie péridurale thoracique sont soit des morphiniques, soit des anesthésiques locaux, soit au mieux l'association de ces deux classes pharmacologiques :

L'administration de morphine par voie péridurale est plus efficace que son administration par perfusion intraveineuse

L'administration d'anesthésiques locaux par voie péridurale thoracique entraîne une analgésie voire une anesthésie suspendue.

L'association d'un morphinique et d'un anesthésique local procure la meilleure qualité d'analgésie, tout en limitant les effets secondaires liés à chaque molécule, grâce à la réduction de leurs posologies respectives [48]

IX. Chirurgie :

Les thoracotomies sont effectuées en urgence dans 12 à 15 % des traumatismes thoraciques.

On distingue 3 types de thoracotomies :

Thoracotomie de ressuscitation, Thoracotomie d'hémostase, Thoracoscopie chirurgicale

1. Thoracotomies de ressuscitation :

Une thoracotomie de ressuscitation en préhospitalier est recommandée pour le traumatisme thoracique fermé. En intra hospitalier, la thoracotomie de ressuscitation n'est pas indiquée en cas d'arrêt cardiaque après traumatisme thoracique fermé, si la durée de réanimation cardio-pulmonaire dépasse 10 min sans récupération d'une activité circulatoire, et/ou lors d'une asystolie initiale en l'absence de tamponnade. [73]

2. Thoracotomies d'hémostase :

Une thoracotomie d'hémostase est réalisée :

- En cas d'instabilité hémodynamique et de saignement intrathoracique actif dans le drain thoracique, en l'absence d'autre cause de saignement ;
- En cas de stabilité hémodynamique si le débit du drain thoracique est ::
 - o Supérieur à 1500 mL d'emblée avec une poursuite du débit du drainage supérieur à 200 mL/h dès la première heure ;
 - o Inférieur à 1500 mL avec poursuite du débit du drainage supérieur à 200 mL/h pendant 3 heures.[74]

3. Thoracotomies chirurgicales :

Pour une meilleure prise en charge des traumatismes thoraciques il est important de les classer en deux catégories selon le mécanisme lésionnel :

A- Les traumatismes fermés.

B- Les plaies pénétrantes.

3.1. LES TRAUMATISMES FERMÉS DU THORAX :

a. LÉSIONS DE LA PAROI THORACIQUE :

a.1. Fracture costale

Il n'y a aucune indication chirurgicale dans la fracture costale isolée et non déplacée qui ne nécessite qu'un traitement antalgique et du repos afin surtout d'éviter le déplacement secondaire. Quand celle ci est déplacée avec un risque d'embrocher le parenchyme pulmonaire ou un organe intra-médiastinal, l'indication de la chirurgie se discute en fonction de l'état général du patient: plus il est jeune et en bon état général, plus la chirurgie est proposée pour fixer les deux fragments costaux afin d'éviter une lésion secondaire par embrochage mais également la pseudoarthrose costale responsable de douleurs au long cours extrêmement gênantes. Dans ce cas, la chirurgie peut être effectuée en urgence relative voire différée. Quand la fracture costale est compliquée, c'est-à-dire embrochant le poumon avec parfois un pneumo ± hémithorax le patient devient chirurgical. Le degré d'urgence de la thoracotomie dépend essentiellement de celui de la tolérance clinique du traumatisme

Une attention particulière doit être portée sur les fractures de la première côte, qui du fait de son épaisseur et de sa position profonde protégée par la clavicule, témoigne de la sévérité du traumatisme. Sa présence doit impérativement faire rechercher une plaie de l'artère sous-clavière par une artériographie et un arrachement du plexus brachial par un examen clinique soigneux. .

a.2. Volet costal

Sa présence témoigne de l'importance du traumatisme thoracique et impose d'éliminer une lésion associée par un bilan complet. Il est en soi responsable d'une dépression respiratoire par la respiration paradoxale qu'il induit et souvent d'un hémithorax par plaie des artères intercostales. On distingue 3 types de volets costaux : les antérieurs par fracture des arcs antérieurs de part et d'autre du sternum associée à une double fracture sternale, les latéraux par fracture des jonctions arcs antérieurs – arcs moyens et arcs moyens – arcs postérieurs et les volets postérieurs par fracture des jonctions arcs moyens – arcs postérieurs et cols des côtes en arrière. Les volets antérieurs et latéraux sont extrêmement gênants pour la respiration et représentent une indication chirurgicale pour fixation.

Les volets postérieurs ne sont chirurgicaux que lorsqu'ils sont associés à des lésions pleuro-parenchymateuses. L'intérêt majeur de la chirurgie dans les volets costaux est de préserver la fonction respiratoire en permettant une réexpansion parenchymateuse en regard de l'enfoncement thoracique.

Cependant, cette chirurgie est contre-indiquée s'il existe une importante contusion pulmonaire nécessitant une ventilation mécanique car dans ce cas, celle-ci permet la réexpansion parenchymateuse, et s'il existe une effraction cutanée ou un hématome pariétal étendu du fait du risque infectieux du matériel de fixation.

a.3. Rupture de coupole diaphragmatique [92]

Son diagnostic est parfois difficile car elle s'associe souvent à d'autres lésions qui attirent plus l'attention, la faisant passer pour une atélectasie des lobes inférieurs. Son diagnostic repose sur le scanner qui actuellement dans la majorité des cas est suffisant. Cependant, le principal diagnostic différentiel est la paralysie phrénique surtout quand la rupture n'est pas diagnostiquée précocement après le traumatisme. Cette rupture est en soit une indication chirurgicale car elle expose aux risques d'étranglement des organes abdominaux à gauche (estomac, épiploon, etc.) et à la compression parenchymateuse par ces mêmes organes et donc aux infections et à l'insuffisance respiratoire. Le degré d'urgence de la réparation diaphragmatique dépend de sa tolérance et des lésions associées. [92]

b. EPANCHEMENTS PLEURAUX [75]

Dans les suites d'un traumatisme, ces épanchements peuvent être isolés, mais ils doivent faire éliminer une autre cause de fuite d'air, par une fibroscopie systématique ou de saignement par un scanner thoracique injecté voire d'autres examens plus spécifiques, orientés par le bilan initial :

b.1. Pneumothorax :

Quand il est isolé, il peut être dû à une rupture de bulle parenchymateuse par hyperpression. Son traitement est un simple drainage pleural sauf s'il est minime (< 2 cm de hauteur) et bien toléré et peut donc être surveillé par des radiographies quotidiennes. La chirurgie est indiquée si après 3 jours de drainage pleural, on observe un bullage continu ou un décollement pleural au clampage du drain ou si le pneumothorax récidive après ablation du drain. Dans le cas de pneumothorax compressif 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, on réalise une exsufflation à l'aiguille.

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

b.2. Hémithorax

Il s'agit en soi d'un signe de gravité car il traduit jusqu'à preuve du contraire une effraction d'un organe de voisinage.

En cas de signes de gravité sur les lieux de l'accident, la disparition d'un murmure vésiculaire d'un hémithorax fait discuter la ponction de celui-ci. Si un hémithorax est diagnostiqué nous préconisons également le transfert urgent vers un centre spécialisé avec

chirurgie thoracique et d'éviter le drainage sur les lieux de l'accident. En milieu spécialisé, la radiographie thoracique est l'examen clé pour montrer cet épanchement. Cependant, comme fréquemment les clichés sont pris patient en décubitus dorsal, la radiographie sous estime l'importance de l'épanchement en montrant une simple grisaille d'un héli-champs par rapport à l'autre. En effet, il faut plusieurs litres de sang pour remplir une cavité pleurale et entraîner un héli-champs blanc. Si l'hémothorax est modéré, le scanner permet de mieux le quantifier.

Quand l'hémothorax est isolé ou lié à des lésions qui ne nécessitent pas en soi une thoracotomie comme un volet costal postérieur, se pose l'indication de la chirurgie.

Or, le drainage pleural n'arrive pas dans la majorité des cas à récupérer l'ensemble du sang épanché car celui-ci est coagulé. Il en résulte un hémothorax résiduel qui expose à 3 risques : son infection, l'atélectasie des bases comprimées et donc la pneumopathie et à distance l'atélectasie par enroulement avec son aspect pseudo tumoral, liée à l'organisation fibreuse du caillot qui s'enroule littéralement autour du parenchyme pulmonaire posant des problèmes diagnostiques et infectieux. Le traitement de ces complications devient autrement plus compliqué et nécessite une chirurgie lourde de décortication pleurale. De ce fait nous préconisons un traitement chirurgical plus agressif des hémothorax.

Pour les hémothorax importants supérieurs à 500 mL, une mini thoracotomie est préconisée chez un patient stabilisé en urgence relative pour extraire le caillot, laver la cavité pleurale qui sera soigneusement explorée afin de ne pas passer à côté d'une lésion non vue au scanner et réexpandre le parenchyme sous-jacent. Pour les hémothorax plus modérés qui sont habituellement drainés simplement, nous proposons un drainage au bloc opératoire en dehors de toute urgence, avec exploration première puis lavage abondant de la cavité thoracique par thoracoscopie, introduite par le même orifice qui servira au drainage pleural.

Cette technique a l'avantage de ne pas laisser de caillot pleural et de ne pas passer à côté d'une lésion qui peut se compliquer secondairement.

c. LÉSIONS MÉDIASTINALES [76]

Ces lésions sont souvent la conséquence d'un traumatisme violent et sont donc très souvent associées à des lésions à distance. Si elles sont associées à des signes de gravité, le résultat du traitement dépend essentiellement de la rapidité de leur prise en charge en milieu chirurgical spécialisé :

c.1. Pneumomédiastin

Le pneumomédiastin peut traduire une rupture de l'axe trachéobronchique. Il doit impérativement faire éliminer une telle lésion en effectuant une fibroscopie trachéobronchique. Si celle-ci est normale, il est donc dû à la rupture d'une bronchiole distale ou une bulle parenchymateuse proximale et doit seulement être surveillée par une radiographie à 24 h pour rechercher un pneumothorax d'apparition secondaire et une autre fibroscopie à une semaine pour vérifier l'intégrité de l'arbre trachéobronchique.

c.2. Rupture de l'isthme aortique [82,91]

Actuellement sa prise en charge est bien codifiée en fonction de son caractère isolé ou associé à d'autres lésions.

❖ Rupture isolée :

Si elle est intimale, elle doit être surveillée par une échographie trans-œsophagienne et un scanner. Si par contre elle est étendue à la média ou plus, un traitement endovasculaire par endoprothèse couverte doit être réalisé en première intention [82]

❖ Rupture associée :

Si elle est associée à des lésions réparables (rate, fracture...) et si c'est une lésion intimale, elle est surveillée et les lésions associées sont traitées. Si par contre, elle est étendue ou instable il faudra effectuer simultanément la chirurgie de l'aorte et des lésions associées chaque fois que possible. Les fractures peuvent être réparées immédiatement au décours.

Si elle est associée à un traumatisme crânien, une contusion pulmonaire ou myocardique sévères ou à des fractures complexes du bassin ou du rachis : cette lésion est actuellement traitée par voie endovasculaire en milieu chirurgical. [91]

c.3. LÉSIONS DE L'AXE TRACHÉO-BRONCHIQUE

Ces lésions doivent être suspectées devant un pneumothorax, un pneumomédiastin, un emphysème sous-cutané ou une hémoptysie après un traumatisme. Une fibroscopie doit être effectuée dans les plus brefs délais afin de confirmer le diagnostic et d'estimer l'étendue des lésions. Il est fondamental de se souvenir qu'en cas de suspicion d'une telle lésion, une intubation trachéale à l'aveugle peut être fatale soit en intubant le médiastin soit en complétant une rupture incomplète laryngo-trachéale. S'il faut ventiler ces patients, il faut les intuber avec un fibroscope pour guider la sonde. Le traitement de ces lésions dépend de leur étendue et de la tolérance clinique.

c.4. LÉSIONS DU PARENCHYME PULMONAIRE

Ces lésions sont liées principalement soit à un phénomène de décélération pour les contusions soit à une brèche parenchymateuse par un foyer de fracture costale.

❖ Plaie parenchymateuse

Les brèches pulmonaires, outre la lésion pariétale qui en est la cause, exposent à deux types de complications secondaires pouvant compromettre le pronostic vital :

• L'Hémopneumothorax qui peut entraîner une détresse respiratoire et un choc hémorragique en cas de plaie d'un gros vaisseau intra-parenchymateux.

• Syndrome d'embolie gazeuse systémique lié à l'entrée d'air dans la circulation systémique via une brèche dans les veines pulmonaires. Il doit être suspecté devant des hémoptysies ou des troubles neurologiques ou hémodynamiques apparaissant après le début de la ventilation. Ce syndrome est favorisé par l'augmentation du gradient entre P alvéolaire / P oreillette gauche. La première est augmentée par la ventilation à forte pression et la seconde est

diminuée en cas d'hypovolémie.

La suspicion d'une plaie parenchymateuse impose donc une thoracotomie dans les plus brefs délais pour éviter ces deux complications. En présence de ces complications, il est impératif de comprendre que la réanimation prolongée, surtout dans le but d'obtenir une saturation correcte, ne pourra que faire empirer la situation en retardant la chirurgie. Cette réanimation a pour but essentiellement d'augmenter la volémie par le remplissage vasculaire et d'exsuffler voire de drainer un éventuel pneumothorax compressif. Si le patient a besoin d'être ventilé, il faut privilégier la ventilation non invasive et en cas d'intubation, une ventilation à faible pression pour éviter les embolies gazeuses.

❖ Contusion pulmonaire

Dans la majorité des cas, il n'y a pas de place pour la chirurgie dans la contusion pulmonaire. Cette lésion peut se compliquer par des hémoptysies, un hémopneumatocele, une surinfection voire l'abcédation ou l'évolution vers le syndrome de détresse respiratoire. Aucune de ces complications n'est chirurgicale car l'évolution est le plus souvent favorable sous traitement médical.

c.5. LÉSIONS CARDIAQUES [54]

Ces lésions sont quasiment toujours associées à une instabilité hémodynamique soit par un mécanisme de tamponnade soit par une incompétence du myocarde.

❖ Hémopéricarde-tamponnade

Constituent une indication à une thoracotomie en urgence et non pas à un drainage péricardique qui ne sera que néfaste en levant la compression qui a permis l'hémostase de la plaie. La présence d'un épanchement péricardique suite à un traumatisme doit immédiatement faire diriger le patient vers un centre disposant de la chirurgie cardiaque pour être capable de réparer des lésions cardiaques de complexité variable. L'urgence dépend de la tolérance de la tamponnade et de la quantité de l'épanchement. Un équilibre précaire s'installe souvent entre

cette quantité et l'hypovolémie permettant d'obtenir par la compression des cavités cardiaques l'hémostase. Cet équilibre est rompu par un remplissage vasculaire excessif qui augmente la volémie et de ce fait le saignement intrapéricardique créant un cercle vicieux et par le drainage péricardique. Cependant, la meilleure chance de survie de ces malades est de les conduire rapidement au bloc opératoire où l'échographie sera faite avant le geste chirurgical. Même si la quantité d'épanchement est modérée (< 100 mL) et bien tolérée, l'intervention doit être effectuée car ces malades peuvent se dégrader rapidement et secondairement par la réactivation du saignement.

❖ Dissection coronaire

Cette lésion de décélération doit être recherchée en cas d'augmentation de la troponine. Elle évolue le plus souvent favorablement vers la cicatrisation sous traitement anticoagulant. Cependant, quand elle siège sur un gros tronc coronaire, se discute une angioplastie avec mise en place d'un stent pour éviter l'infarctus du myocarde voire sa rupture. La chirurgie doit être évitée à la phase aiguë du traumatisme et ne se discute que pour traiter les complications secondaires de cette dissection.

3.2. LES PLAIES PÉNÉTRANTES

Le principe stipule que toute plaie pénétrante du thorax doit être explorée en milieu chirurgical spécialisé est toujours valable. En effet, on peut distinguer 2 types de plaies pénétrantes du thorax :

a. Les plaies pénétrantes franches :

Où il n'y a pas de doute sur la présence d'une lésion intrathoracique. Dans ce cas, les patients sont adressés directement au service de chirurgie spécialisée qui, au cas par cas peut demander des examens complémentaires pour orienter le geste chirurgical. Dans ces lésions se discutent les indications de thoracotomie aux urgences en cas d'instabilité hémodynamique. Ces thoracotomies sont surtout faites en Amérique du Nord aux urgences ou dans un bloc opératoire situé aux urgences. Les résultats de ces thoracotomies sont

controversés et plutôt médiocres quand elles sont effectuées aux urgences. En France, il faut privilégier une réanimation la plus courte possible sur les lieux de l'accident et le transfert direct vers un bloc spécialisé.

b. Les plaies thoraciques superficielles :

Qui vont poser le problème d'orientation du patient ce d'autant qu'elles peuvent être associées à d'autres plaies ou à d'autres traumatismes (abdomen, membres...). Un premier bilan comprenant une radiographie thoracique et une échographie trans-thoracique quand la plaie siège en regard de l'aire cardiaque, ce qui permet de retrouver un épanchement pleural ou péricardique. La présence de cet épanchement témoigne de l'effraction de la face interne de la paroi thoracique et impose une exploration chirurgicale spécialisée dont l'urgence dépend de la tolérance clinique. Si ces examens ne montrent pas de signes d'effraction, la plaie doit être explorée aux urgences pour vérifier son caractère non pénétrant par un chirurgien. Le patient est renvoyé à son domicile seulement s'il n'existe aucun argument d'effraction pour le chirurgien, ni sur l'examen clinique, ni sur la radiographie ou l'échographie et ni sur l'exploration chirurgicale.

X. Traitement adjuvant :

1. Kinésithérapie respiratoire :

Un patient ventilé via canule d'intubation ou par trachéotomie nécessite une sédation qui, avec la présence de la sonde d'intubation et l'humidification parfois insuffisante, altèrent la clairance mucociliaire. De plus, le fait de laisser le patient dans une même position favorise la stagnation des sécrétions bronchiques, responsable de l'altération des échanges gazeux et de l'apparition d'atélectasies. Tous ces phénomènes perturbent les moyens naturels de défense de

l'organisme et s'ajoutent à l'affaiblissement des défenses immunitaires des patients séjournant aux soins intensifs d'où l'intérêt d'une kinésithérapie respiratoire qui est réalisée en 2 étapes :

➤ **Désencombrement bronchique :**

L'accélération du flux respiratoire : par un mouvement de mains accélère le flux aérien à l'expiration. Cette accélération de l'air bronchique expiré crée une turbulence qui décroche les sécrétions collées sur les parois des bronches. Elle permet aussi de mobiliser et de faire progresser les sécrétions dans l'arbre bronchique.

➤ **Evacuation des sécrétions :**

Elle passe par une éducation de la toux et par le drainage postural qui influencent la ventilation et donc la respiration.

Chez les patients intubés la broncho-aspiration permet l'aspiration des sécrétions à l'aide d'un aspirateur à mucosité par l'intermédiaire d'une sonde. A proposer aussi en cas d'encombrement très important pour des patients très âgés ou très jeunes dont la toux n'est pas efficace.

2. Antibioprophylaxie :[62,25]

Il existe un effet bénéfique de l'antibioprophylaxie sur le risque de survenue d'une complication infectieuse et particulièrement d'un empyème après un drainage thoracique pour des lésions traumatiques thoraciques. Les études incluses portent majoritairement sur des traumatismes pénétrants (70%). L'analyse en fonction du type de traumatisme retrouve un risque diminué d'infection après drainage thoracique dans les traumatismes pénétrants alors qu'aucune différence n'est mise en évidence dans les traumatismes fermés [62]. Par ailleurs, les durées de traitement par antibiotiques dépassent l'injection d'antibioprophylaxie simple, allant de 24h à plus de 24h [25]. Il est à noter que la prescription d'antibiotiques dans les cas de traumatismes pénétrants est instituée de manière indépendante de la pose d'un drain thoracique, pour la couverture antibiotique de l'exploration chirurgicale ou le traitement d'une contamination par la

plaie souillée, pour des durées plus longues qu'une antibioprofylaxie simple. Ceci implique un biais majeur dans les résultats des études lorsque l'on mélange les deux mécanismes lésionnels (fermé et pénétrant).il faut réaliser une antibioprofylaxie en cas de traumatisme pénétrant du thorax. Par exemple, l'association amoxicilline + acide clavulanique et en cas d'allergie à la pénicilline, l'association clindamycine + aminoside, pendant 24 à 48h, en fonction de la nature et de l'importance de la plaie.

3. Rééducation à la déglutition :[81]

Les complications liées à l'intubation prolongée ou à la trachéotomie expliquent la fréquence des troubles de la déglutition. Les risques engendrés par les fausses routes (pneumopathie d'inhalation) expliquent la nécessité du recours systématique à l'évaluation et à la rééducation de ces troubles.[81]

XI. Évolution :

1. Morbidité :

1.1. Pneumopathies nosocomiales :[79]

Les bacilles Gram négatif non fermentants sont des bactéries pathogènes opportunistes responsables essentiellement d'infections nosocomiales. L'utilisation de marqueurs phénotypiques (sérotypes pour *Pseudomonas aeruginosa* et antibiotype) permet un premier criblage pour rechercher des souches reliées épidémiologiquement. Cependant, l'utilisation de marqueurs génotypiques est indispensable à la meilleure caractérisation épidémiologique de telles souches hospitalières lors de l'investigation d'épisodes épidémiques ou endémo-épidémiques. *P. aeruginosa*, *Burkholderia cepacia* et *Stenotrophomonas maltophilia* sont responsables de pathologies nosocomiales sévères pouvant atteindre par exemple 70 % de

létalité en cas de pneumopathie nosocomiale. La gravité de ces infections est liée à la virulence de ces bactéries mais également à leur survenue sur un terrain de débilité avec un effet favorisant important des dispositifs invasifs. L'environnement hospitalier peut jouer un rôle de réservoir de ces BGNnF et la part de transmission exogène peut atteindre jusqu'à 50 % des cas dans certaines études. Mieux prévenir ces infections repose sur une maîtrise de l'environnement hydrique hospitalier, l'application rigoureuse des mesures d'hygiène dont la désinfection des mains et sur l'investigation épidémiologique des suspicions de transmissions croisées.[79]

1.2. Syndrome de détresse respiratoire aigue :[13]

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est caractérisé initialement par un œdème pulmonaire lésionnel qui conduit à une altération sévère des échanges gazeux. Il est défini par l'association de trois caractéristiques : le début clinique soudain d'une insuffisance respiratoire sévère, la présence d'infiltrats radiologiques diffusément répartis sur les deux poumons et une hypoxémie sévère. Une entité parente, moins sévère, a été dénommée acute lung injury. Cette atteinte pulmonaire peut être causée par une agression directe sur le parenchyme pulmonaire, par exemple un traumatisme thoracique, une pneumonie ou une intoxication touchant les alvéoles, ou par une pathologie située à distance de l'échangeur gazeux, comme une septicémie ou une pancréatite. Parfois, la maladie se généralise à d'autres organes que le poumon, réalisant le syndrome de défaillance multiviscérale.

Actuellement, en l'absence de traitement causal efficace dirigé contre ces mécanismes, le traitement consiste encore à maintenir des échanges gazeux compatibles avec la survie des malades. Les techniques de ventilation mécanique se sont perfectionnées depuis que les réanimateurs ont été rendus sensibles aux dégâts pulmonaires que cette thérapie pouvait causer. Le recours à une stratégie visant à la fois à optimiser l'hématose et protéger le poumon contre les dégâts induits par le respirateur a sans doute contribué à diminuer la mortalité associée à cette affection durant la dernière décennie.[13]

1.3. Atélectasie :[3]

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

Dans la littérature, les auteurs rapportent une fréquence entre 5,6% et 6,1%. [3]

2. Mortalité :

Le traumatisme, quelle qu'en soit la cause, accident de la voie publique, de sport, du travail, ou tentative de suicide, représente, après les maladies cardiovasculaires, les tumeurs et les maladies cérébrovasculaires, la quatrième cause de mortalité tous âges confondus et la première cause de mortalité pour les moins de 40 ans [43, 62, 68 , 78].

Le tableau 11 représente une comparaison des pourcentages de mortalité des traumatismes thoraciques graves par rapport à la littérature.

Tableau XI : Pourcentage de mortalités des traumatismes thoraciques graves.

Auteurs	Pourcentage
Hôpital Gabriel Touré(Mali)	7,5%
Hôpital Liman ST(Turquie)	8%
CHU Mohammed 6(Maroc)	40%
Notre série	27%

Le pourcentage de la mortalité à l'hôpital Gabriel Touré de Mali est de 7,5%, ce qui représente un taux plus bas par rapport au Maroc représenté par le CHU Mohammed 6 avec un taux de 40% ainsi que notre série : 27%. Cette fréquence élevée des AVP s'expliquerait par:

- le nombre croissant des engins dans la circulation ;
- l'ignorance, surtout le non respect du code de la route et de la visite technique ;
- la détérioration des infrastructures routières ;
- la consommation d'alcool et de stupéfiants.

- Chez les 8 patients décédés le polytraumatisme est la cause la plus dominante ce qui concorde avec la série de l'hôpital Gabriel Touré de Mali.

3. Facteurs pronostiques:

Les éléments pronostiques qui peuvent être distingué dans l'évaluation du traumatisé thoracique grave, sont résumés dans le tableau 12 :

Tableau XII : facteurs pronostiques

Variables		survivants n=22	décédé n=8
Age (ans)		30,13+/-10	37,13+/-7
Délai de PEC	<2 h	13	3
	>2 h	9	5
GSC<10		5	4
Ventilation artificielle		11	5

Les indicateurs de gravité à l'admission sont :

- L'âge :

L'âge avancé est un facteur de mauvais pronostic, il est corrélé à un taux de mortalité important lors des TTG ainsi que les antécédents pathologiques de ces patients qui peuvent facilement compliquer leur prise en charge.

- Le délai de prise en charge :

Dans notre série, un délai de prise en charge >2h constitue un facteur de mauvais pronostic.

D'où l'intérêt d'insister sur l'importance de la pris en charge préhospitalière assurée par les ambulances.

Dans la littérature, plus le délai de prise en charge est court plus le nombre de décès est réduit.

- Score de Glasgow :

L'existence de lésions crâniennes et un score de Glasgow <10 constituent un facteur de mauvais pronostic lors des TTG.

- Ventilation artificielle :

Le recours à la ventilation artificielle constitue un facteur pouvant engager le pronostic vital surtout lorsqu'elle est réalisée pour une longue durée.

- Polytraumatisme :

L'association des lésions extra thoraciques au traumatisme thoracique aggrave le pronostic surtout les lésions crâniennes car l'hypoxie engendrée par le traumatisme aggrave l'œdème cérébral. Ce dernier aggrave les lésions crâniennes dans le cadre des ACSOS.

Les scores de gravites :

Scores :

APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation)

Température <input style="width: 100%;" type="text"/>	Pression Art. Moyenne <input style="width: 100%;" type="text"/>	Fréq. Cardiaque <input style="width: 100%;" type="text"/>
Fréq. Respiratoire <input style="width: 100%;" type="text"/>	Si FIO2 >= 0,5 : Grad. (A-a)O2 Aide au calcul <input style="width: 100%;" type="text"/>	Si FIO2 < 0,5 : PaO2 <input style="width: 100%;" type="text"/>
Si pH indisponible: HCO3⁻ <input style="width: 100%;" type="text"/>	pH Artériel <input style="width: 100%;" type="text"/>	Natrémie <input style="width: 100%;" type="text"/>
Kaliémie <input style="width: 100%;" type="text"/>	Créatinémie <u>avec</u> IRA <input style="width: 100%;" type="text"/>	Créatinémie <u>sans</u> IRA <input style="width: 100%;" type="text"/>
Hématocrite <input style="width: 100%;" type="text"/>	Leucocytes <input style="width: 100%;" type="text"/>	Glasgow Aide au calcul <input style="width: 100%;" type="text"/>
Age <input style="width: 100%;" type="text"/>	Total Apache II <input style="width: 100%;" type="text"/>	Défaillance viscérale chronique (Aide) immunodépression <input style="width: 100%;" type="text"/>

Mortalité Prédite <input style="width: 100%;" type="text"/>	Logit = -3.517+(Score Apache II) * 0.146 Mortalité prédite = $e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}})$
-----------------------------------------------------------------------	-------------------------------------------------------------------------------------------------------------

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

Mortalité Prédite corrigée <input style="width: 100%;" type="text"/>	Logit = -3.517+(Score Apache II) * 0.146 + y Mortalité prédite = $e^{\text{Logit}} / (1 + e^{\text{Logit}})$ y = <input style="width: 100%;" type="text"/> (pas de virgule, mais un point)
--------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

Scores :

Calcul de l'IGS II

Mode d'admission <input type="text" value="Chir. Urgente"/>	Maladies chroniques <input type="text" value="0"/>	Score de Glasgow (aide) <input type="text" value="0"/>
Age <input type="text" value="0"/>	P. Art. Syst. <input type="text" value="0"/>	Fréq. cardiaque <input type="text" value="0"/>
Température <input type="text" value="0"/>	PaO2/FIO2 (mmHg) Si VM ou CPAP <input type="text" value="0"/>	Diurèse (L/24 h) <input type="text" value="0"/>
Urée sanguine <input type="text" value="0"/>	Leucocytes <input type="text" value="0"/>	Kaliémie <input type="text" value="0"/>
Natrémie <input type="text" value="0"/>	HCO3- <input type="text" value="0"/>	Bilirubine (si ictère) <input type="text" value="0"/>

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

Total IGS II

Mortalité Prédite

Effacer

Logit =

$$\text{Logit} = -7,7631 + 0,0737 * \text{IGS} + 0,9971 * \ln(\text{IGS} + 1)$$

$$\text{Probabilité} = e^{(\text{Logit})} / (1 + e^{(\text{Logit})})$$

Réf : Le Gall JR et coll. A new simplified acute physiology score (SAPS II) based on a European/North American multicenter study. *JAMA*. 1993; 270: 2957-2963

[Retour IGS II](#)

Retour IGS II

Ouverture des yeux	Réponse verbale	Meilleure réponse motrice
<input type="checkbox"/> Spontanée	<input type="checkbox"/> Orientée	<input type="checkbox"/> Obéit à la demande verbale
<input type="checkbox"/> Au bruit	<input type="checkbox"/> Confuse	<input type="checkbox"/> Orientée à la douleur
<input type="checkbox"/> A la douleur	<input type="checkbox"/> Inappropriée	<input type="checkbox"/> Evitement
<input type="checkbox"/> Jamais	<input type="checkbox"/> Incompréhensible	<input type="checkbox"/> Décortication
	<input type="checkbox"/> Aucune	<input type="checkbox"/> Décérébration
		<input type="checkbox"/> Rien

Total Glasgow =

Scores :

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

Variables	Gravité (aide)	Points
Tête et cou	<input type="text" value=""/>	<input type="text" value="0"/>
Face	<input type="text" value=""/>	<input type="text" value="0"/>
Thorax	<input type="text" value=""/>	<input type="text" value="0"/>
Abdomen, pelvis	<input type="text" value=""/>	<input type="text" value="0"/>
Membres, bassin	<input type="text" value=""/>	<input type="text" value="0"/>
Peau, tissus sous cutané	<input type="text" value=""/>	<input type="text" value="0"/>
ISS = <input type="text" value="0"/>		
Fréquence respiratoire (par min)	<input type="text" value=""/>	<input type="text" value="0"/>
Pression artérielle systolique (mmHg)	<input type="text" value=""/>	<input type="text" value="0"/>
Score de Glasgow (aide)	<input type="text" value=""/>	<input type="text" value="0"/>
RTS = <input type="text" value="0"/>		
Age si age < 15ans , le modèle "lésion fermée" est utilisé quelque soit le mécanisme.	<input type="text" value=""/>	<input type="text" value="0"/>
Mortalité prédite (lésion fermée) TRISS = <input type="text" value="0"/>	<input type="button" value="Effacer"/>	Mortalité prédite (lésion pénétrante) TRISS = <input type="text" value="0"/>
ISS = Somme ((trois régions les plus atteintes) ²) ISS = 75 pour tout patient ayant une lésion cotée AIS 6. RTS = Somme ((points fréq. resp.)*0.2908; (points P.A.S.)*0.7326; (points Glasgow)*0.9368)	TRISS (lésion fermée): Logit = -0.4499 + RTS*0.8085 + ISS*-0.0835 + (age.points)*-1.7430 Mortalité prédite = 1/(1 + e ^{Logit})	TRISS (lésion pénétrante): Logit = -2.5355 + RTS*0.9934 + ISS*-0.0651 + (age.points)*-1.1360 Mortalité prédite = 1/(1 + e ^{Logit})



CONCLUSION



Les traumatismes du thorax ont bénéficié depuis ces dernières années des progrès réalisés en matière de prise en charge diagnostique et thérapeutique.

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

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

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

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

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

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

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



ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION DE LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES THORACIQUES GRAVES

Identité :

- Nom :
- Age :

Antécédents :

- Respiratoire :
- Cardiovasculaire
- Autre

Circonstances de survenue :

- AVP
- Autre Chute
- Agression

Mécanisme en cause :

- Choc direct
- Décélération

Type de traumatisme :

- Fermé
- Pénétrant

Traumatisme thoracique :

- Isolé
- Polytraumatisé :
 - Bassin :..... Crânien :.....
 - Membre :... Maxillo-facial :.....
 - Abdominal :..... Rachis :.....

Prise en charge au lieu de l'accident :

- Transit par hôpital

Transport :

- Médicalisé
- Sapeur pompiers
- famille
- délai entre l'accident et hôpital
- Aggravation au cours du transport

Aux urgences :

Examen clinique :

- État respiratoire :
FR Douleur thoracique
Cyanose Déformation thoracique
- État hémodynamique : TA Pouls
- État neurologique : SG

Mise en condition :

- O2 nasale
- Voie veineuse périphérique
- Intubation/ventilation
- Remplissage vasculaire
- Antalgiques

Bilan biologique :

- NFS
- Ionogramme
- TP
- Glycémie
- Créatinine

Radio thorax :

- Pneumothorax
- Hémothorax
- Pneumomédiastin
- Contusion pulmonaire
- Fracture de cote clavicule omoplate sternum

TDM Thoracique:

- Normal
- Hémothorax
- Pneumothorax
- Pneumomédiastin
- Lésion pariétale
- Lésion aortique

Echographie trans-thoracique :

- Epanchement péricardique
- Hématome médiastinal
- Atteinte valvulaire

Prise en charge en unité de soin intensif :

- Intubation/Ventilation
- Drogues vasoactives
- Transfusion
- Oxygénation nasale
- Kinésithérapie respiratoire
- Drainage thoracique
- Antibiothérapie
- HBPM
- Analgésie

Durée d'hospitalisation :

Evolution hospitalière :

- Décès
- Infection
- SDRA
- Escarres
- Maladies thromboemboliques
- Choc cardiogénique
- Choc hémorragique
- Autre



RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

Le traumatisme du thorax est un véritable problème de santé publique, tant dans le cadre de la traumatologie sévère que de la traumatologie dite « bénigne ». Dans le cadre de la traumatologie sévère, le traumatisme du thorax est fréquent et reste un facteur de mortalité important avec une implication dans près de 25 % de la mortalité. Les traumatismes du thorax dont la gravité initiale ne relève pas de la traumatologie sévère sont quant à eux associés à une morbidité significative notamment dans des populations à risque.

L'objectif de ce travail est de faire le point sur les aspects épidémiologiques, cliniques, étiologiques, thérapeutiques, et d'analyser les principaux éléments pronostiques et évolutifs des traumatismes thoraciques graves. A travers une étude rétrospective, nous rapportons une série de 30 cas des traumatismes thoraciques graves, colligés au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. Il s'agit de 24 hommes et 6 femmes, âgés de 14 ans à 58 ans, avec une moyenne d'âge de 37,13 ans. Avec une nette prédominance du sexe masculin. Les AVP représentent 67% sont de loin l'étiologie la plus fréquente survenant dans le cadre d'un polytraumatisme et occasionnant 73,3% des traumatismes thoraciques fermés. La mortalité hospitalière retrouvée dans notre travail été de 27%, imposant ainsi une analyse des facteurs pronostiques dans notre contexte. La prise en charge des traumatismes thoraciques graves comporte 3 étapes :

- L'évaluation initiale qui doit être rapide et systématique, elle a pour but d'éliminer toutes les lésions qui relèvent d'un geste de sauvetage et notamment, d'un drainage thoracique, d'une ventilation invasive et d'une chirurgie en urgence.
- le bilan lésionnel précis qui passe obligatoirement par le Body-scan mais ce dernier ne peut être réalisé que chez un patient stable ou qui a été stabilisé. À ce stade la thoroscopie chirurgicale doit avoir une large place dans la prise en charge

diagnostique et éventuellement thérapeutique des traumatismes ouverts mais aussi fermés du thorax ;

- la dernière étape est celle de la planification de la surveillance en raison de la gravité dynamique des traumatismes thoraciques. La réévaluation des patients tant sur le plan clinique que radiologique est indispensable.

ABSTRACT

The trauma of the chest is a real public health problem, both in the severe trauma as part of the so-called trauma "benign". In the context of severe trauma, chest trauma is common and remains an important mortality factor with involvement in almost 25% of mortality. The trauma of the chest with an original gravity is outside of the severe trauma are in turn associated with significant morbidity particularly in populations at risk.

The objective of this work is to review the epidemiological, clinical, etiologic, therapeutic, and analyze the main prognostic and progressive elements serious chest injuries. Through a retrospective study, we report a series of 30 cases of severe chest trauma, collected the intensive care unit of the military hospital of Marrakech. These 24 men and 6 women aged 14 to 58 years, with an average age of 37.13 years. With a clear predominance of the male sex. The AVP 67% are by far the most common etiology occurring in the context of multiple trauma and causing 73.3% of closed chest trauma. Hospital mortality found in our work was 27%, thus imposing an analysis of prognostic factors in our context. The management of severe chest trauma involves 3 steps:

- The initial assessment which must be rapid and systematic, it aims to eliminate all injuries that fall under a salvage procedure in particular, of a chest drainage, ventilation and invasive surgery in emergency.
- accurate assessment of the lesions that must go with the Body-scan but it can only be achieved in a stable patient or has been stabilized. At this stage the surgical thoracoscopy should have an important place in the diagnostic management and possibly therapy of open trauma but also closed the thorax;
- The last step is the planning of surveillance due to the dynamic severity of chest injuries. The reevaluation of the patients both clinically and radiologically is essential

ملخص

تعتبر الإصابات الصدرية من أهم مشاكل الصحة العامة، سواء كانت حادة أم خفيفة. في إطار الإصابة الحادة، تعتبر الإصابات الصدرية من أهم عوامل الوفيات حيث تقدر بـ 25% من مجموع الوفيات. أما بالنسبة للإصابات الصدرية الخفيفة، فهي على عكس الحادة تؤدي إلى اعتلالات مهمة خصوصا عندما يتعلق الأمر بالسكنة معرضة للخطر.

الهدف من هذا العمل هو استعراض المظاهر الوبائية السريرية و العلاجية. وتحليل العوامل المسببة لها، بالإضافة إلى التخمينات الأساسية التي تفيد مدى خطورة الإصابة، وأيضا تطوراتها المنتظرة. من خلال دراسة استعراضية لما مجموعه 30 حالة إصابة صدرية حادة، تمت بمصلحة العناية المركزة بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش، تتمثل في 24 ذكر و 6 إناث تتراوح أعمارهم ما بين 14 و 58 سنة. بمتوسط عمر يقدر بـ 37،13 سنة. مع غالبية واضحة لذكور.

و تمثل حوادث السير ما مجموعه 67%، بحيث تعتبر من أهم المسببات الأكثر شيوعا، والتي تحدث صدمات متعددة على مستوى الجسم، وينتج عنها ما يقارب 3،73% من الإصابات الصدرية المغلقة. أما في ما يخص نسبة الوفيات فهي تقدر بنسبة 27% من مجموع الحالات المدروسة. مما يفرض علينا القيام بتحليل عميق للتخمينات التي تفيد مدى خطورة الإصابة.

رعاية حالات الإصابة الصدرية الحادة تشمل ثلاث خطوات أساسية تتمثل في: التقييم الأولي الذي يجب أن يكون سريعا و منتظما، ويهدف إلى إبعاد الإصابات التي تقع تحت إجراءات الإنقاذ، - خصوصا الصرف الصدري أو تهوية اقتحامية، أو جراحة مستعجلة في حالة الخطر. تقييم دقيق للآفات التي تستوجب القيام بما يسمى المسح الشامل، هذا الأخير لا يمكن القيام به إلا بالنسبة للأشخاص في حالة مستقرة. في هذه الحالة يجب القيام بتنظير جراحي للصدر يساهم في تشخيص وعلاج الإصابات الصدرية المفتوحة والمغلقة.

الخطوة الأخيرة تكمن في التخطيط والمراقبة نظرا للخطورة المتغيرة باستمرار للإصابات الصدرية الحادة، و ذلك من - خلال إعادة تقييم المرضى سواء على المستوى السريري أو الإشعاعي



BIBLIOGRAPHIE

1. **TAZAROUTE K, Carli**
P. journées scientifiques du SAMU France–Octobre 2004 dyspnée aigue
2. **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
3. **EDOUARD A, FADEL E.**
Traumatismes fermés du thorax
Disponible sur : www.mapar.org (consulté en juin 2007).
4. **Wintermark M, Schnyder P.**
Imagerie des traumatismes fermés du thorax. *J Radiol* 2002 ; 8Mao Z, Zhi–Hai L, Jian–Xin Y, Jian–Xin G, *et al.*
5. **Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography**
in patients with multiple trauma.
Crit Care 2006; 10: R112.3 : 123–32.
6. **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.
7. **Ioachim S, Ludig**
T, Walter F, Sebbag H, Grosdinier G, Blum AG.
Imaging of diaphragmatic injury: a diagnostic challenge? *Radiographics* 2002;22:S103–16; discussion S116–8.
8. **Schelzig H, Kick J, Orend KH, Sunder–Plassmann**
L. Thorax injuries. *Chirurgie* 2006;77:281–96
9. **Zinck SE, Primack**
SL. Radiographic and CT
findings in blunt chest trauma. *J Thorac Imaging* 2000; 15: 87–96.
10. **Rodriguez RM, Hendey GW, Marek G, Dery RA, Bjoring**
A. A pilot study to derive clinical variables for selective chest radiography in blunt trauma patients. *Ann Emerg Med* 2006;47:415—8
11. **HILDEBRAND F, GIANOUDIS PV ET COLL.**
Management of polytraumatized patients with associated blunt chest trauma: a Comparison of two European countries.

12. **Wanek S, Mayberry JC.**
Blunt thoracic trauma: flail chest, pulmonary contusion, and blast injury. *Crit Care Clin* 2004;20:71—81.
13. **Suiss[6-040-P-05]**
J.-C. Chevrolet D. Tassaux P. Jolliet 2004
J. Pugin Service des soins intensifs de médecine, Hôpitaux Universitaires de Genève, CH 1211 Genève
14. **Goldberg AL, Rothfus WE, Deeb ZL et al.**
The impact of magnetic resonance on the diagnostic evaluation of acute cervicothoracic spinal trauma. *Skeletal Radiol* 1988;17:89-95.
15. **RS, Mayberry JC, Primack SL.**
Diaphragmatic rupture: use of helical CT scanning with multiplanar reformations. *AJR* 1996; 167:1201-3.
16. **Shah R, Sabanathan S, Mearns AJ,**
Choudhury AK. Traumatic rupture of diaphragm.
Ann Thorac Surg 1995;60:1444-9.
17. **PONS F, TREMLAY B.**
Prise en charge des traumatismes thoraciques: attitudes pratiques.
Développement et santé, n° : 141, Juin 1999 .
18. **Pouzac M, Blanchard N, Canarelli JP.**
Traumatismes thoraciques de l'enfant. *Archives de pédiatrie*. 2000, 7suppl
1 :67-72.
19. **Baldan M, Giannou CP, Rizzardi G, Irmay F, Sasin V.**
Autotransfusion from haemothorax after penetrating chest trauma: a simple, life-saving procedure. *Trop Doct* 2006;36:21-2
20. **Zinck SE, Primack SL.**
Radiographic and CT findings in blunt chest trauma. *J Thorac Imaging* 2000;15:87-96.
21. **Kuhne CA, Kaiser GM, Flohe S et al.**
Nonoperative management of tracheobronchial injuries in severely injured patients. *Surg Today* 2005;35:518-23.. *Care injured* (2005) 36, 293-302

22. **LIMAN ST, KUZUCU A ET COLL.**
Chest injury due to blunt trauma.
European journal of cardio-thoracic surgery 23-2003: 374-78.
23. **JOURDAN P.**
Plaies du thorax: les divers agents pénétrants et les conséquences physiopathologiques de leur action.
In: Carli P et coll, Eds. Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette; 1997. P: 3-37.
24. **Vivien B., Adnet F., Bounes V. et al.**
Société Française d'Anesthésie et de Réanimation,
Société Française de Médecine d'Urgence. Recommandations formalisées d'experts 2010 : Sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999). Ann Fr Med Urg 2011 ; 1 : 57-71.
25. **Bosman A, de Jong MB, Debeij J, van den Broek PJ, Schipper IB.**
Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis to prevent infections from chest drains in Blunt and penetrating thoracic injuries. Br J Surg 2012;99:506-13.
26. **Bergin D, Ennis R, Keogh C, Fenlon HM, Murray JG.**
The "dependent viscera" sign in CT diagnosis of blunt traumatic diaphragmatic rupture. AJR 2001;177:1137-40.
27. **Gunduz M, unlegenc H .**
A comparative study of continuous positive airway pressure and intermittent positive pressure ventilation in patients with flail chest . Emerg med J2002, 22/ 325-9
28. **lochum S, Ludig T, Walter F, Sebbag H, Grosdinier G, Blum AG.**
Imaging of diaphragmatic injury: a diagnostic challenge? Radiographics 2002;22:S103-16; discussion S116-8.
29. **Cordell-Smith JA, Roberts N, Peek GJ, Firmin RK.**
Traumatic lung injury treated by extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). Injury 2006;37:29-32.
30. **Avaro JP, D'journo XB, Trousse D, Roch A, Thomas P, Doddoli C.**
Le traumatisme thoracique grave aux urgences, stratégie de prise en charge initiale. Reanimation 2006;15:561-

31. **Dill–Russell P.C., Ng L., Ravalía A.**
Use of a remifentanil PCA for a patient with multiple rib fractures. *Can J Anesth* 2002 ; 49 : 757.
32. **Visintini P., Léone M., Blasco V. et al.**
Analgésie des traumatisés thoraciques : rémi–fentanyl *versus* sufentanil en objectif de concentration. *Réanimation* 2007 ; 16 (Suppl. 1) : SP 103.
33. **Mulpur A., Thorpe J.A.C.**
Chest Trauma. In Mohossi’s *Essentials of Thoracic and Cardiac Surgery* (Elsevier Science BV); 2003 : 69 –80
34. **Balci AE, Kazez A, Eren S, Ayan E, Ozalp K, Eren MN.** Blunt thoracic trauma in children: review of 137 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:387–92.
35. **Prise en charge immédiate des traumatismes du thorax.**
In: *Trauma thoracique aiguë. Société d’imagerie thoracique 1997 (congrès)*; P: 8–19
36. **SMITH CE, WALLS RM ET COLL.**
Advanced Airway Management and use of anesthetic drugs.
In: SOREIDE E, GRANDE CM. Eds. *Prehospitalisation trauma care* .
NewYork: Marcel Dekker, Inc. 2001; P: 203–53*
37. **Etude épidémiologique,**
clinique et thérapeutique des traumatismes
thoraciques au Service d’Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré
38. **Ho ML, Gutierrez FR.**
Chest radiography in thoracic polytrauma. *AJR AM J Roentgenol* 2009;192:599—612.
39. **Rademacher G, Stengel D, Siegmann S, Petersein J, Mutze S.**
Optimization of contrast agent volume for helical CT in the diagnostic assesment of patients with severe and multiple inju– ries. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26:113—8
40. **TENTILLIER E, SENAMAUD K ET COLL.**
Biomécanique: critères prédictifs de gravité.
Médecine d’urgence, Elsevier Paris, 2002, P: 7–20.

41. **Ricard-Hibon A, Magne M, Marty J.**
Prise en charge de la douleur aiguë en médecine pré-hospitalière. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998;17:84-6
42. **Vivien B., Adnet F., Bounes V. et al.**
Société Française d'Anesthésie et de Réanimation,
Société Française de Médecine d'Urgence. Recommandations formalisées d'experts
2010 : Sédation et analgésie en structure d'urgence.
Ann Fr Med Urg 2011 ; 1 : 57-71.
43. **Duncan M.A., McNicholas W., O'Keeffe D., O'Reilly M.**
Periosteal infusion of bupivacaine/
morphine post sternal fracture: a new analgesic technique. *Rea-Anesth Pain
Med* 2002 ; 27 : 316-8.
44. **Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H.**
Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized
scoring system for initial clinical decision making.
J Trauma. 2000 Sep;49(3):496-504.
45. **Appelboam A., McLauchlan C.A., Murdoch J., MacIntyre P.A.**
Delivery of local anaesthetic via a sternal catheter to reduce the pain caused by sternal
fractures: first case series using the new technique.
Emerg Med J 2006 ; 23 : 791-3.
46. **Karmakar M.K., Chui P.T., Joynt G.M., Ho A.M.**
Thoracic paravertebral block for
management of pain associated with multiple fractured ribs in patients with concomitant
lumbar spinal trauma. *Reg Anesth Pain Med* 2001 ; 26 : 169-73.
47. **Mohta M., Verma P., Saxena A.K., Sethi A.K., Tyagi A., Girotra G.**
Prospective, randomized comparison of continuous thoracic epidural and thoracic
paravertebral infusion in patients with unilateral multiple fractured ribs – A pilot study. *J
Trauma* 2009 ; 66 : 1096-101.
48. **Hyacinthe AC, Broux C, Francony G, Genty C, Bouzat P, Jacquot C, et al.**
Diagnostic accuracy of ultrasonography in the acute assessment of common thoracic
lesions after trauma. *Chest* 2012;141:1177-83.

49. **Carrier F.M., Turgeon A.F., Nicole P.C. et al.**
Effect of epidural analgesia in patients with traumatic rib fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anesth* 2009 ; 56 : 230-42.
50. **Management of traumatic lung injury,**
A western trauma Association Multicenter Review. *J.Trauma*.2001; 51(6); P: 1049-54 22-ORLIAGET G.
51. **Mazerolles M., Leballe F., Duterque D., Rougé P.**
Anesthésie et réanimation en chirurgie thoraco-pulmonaire. In Conférences d'actualisation, Congrès annuel de la SFAR 2003. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR. p. 29-36, p. 271-90.
52. **Remerand F, Bazin Y, Gage J, Laffon M, Fusciardi J.**
A survey of percutaneous chest drainage practice in French university surgical ICU's. *Ann Fr Anesth Reanim* 2014;33:67-72.
53. **Vivien B., Adnet F., Bounes V. et al.**
Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Société Française de Médecine d'Urgence. Recommandations formalisées d'experts 2010 : Sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999). *Ann Fr Med Urg* 2011 ; 1 : 57-71.
54. **Seguin A, Fadel E, Mussot S, Nottin R, and DartevelleP.**
Blunt rupture of the heard surgical treatment of three different clinical presentations. *J trauma* in press
55. **Ndiaye M, Dia A, Fall B, Ba AB, Diop R, Deme L et al.**
Penetrating wounds of the chest. *Dakar Med.* 1990;35(2):145-7.
56. **RIOU B, VIVIEN B.**
Traumatismes ouverts thoraco-abdominaux : l'avis de l'anesthésiste-réanimateur aux Urgences Médecine d'urgence Paris, Elsevier 2000, p. 87-93.
57. **Waydhas C, Sauerland S.**
Pre-hospital pleural decompression and chest tube placement after blunt trauma: a systematic review. *Resuscitation* 2007;72:11-25.

58. **Kulvatunyou N, Joseph B, Friese RS, Green D, Gries L, O'Keefe T, et al.**
14 French pigtail catheters placed by surgeons to drain blood on trauma patients: Is 14-Fr too Small? *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:1423-7.
59. **Simon BJ, Cushman J, Barraco R, et al.**
Pain management guidelines for blunt thoracic trauma. *J Trauma* 2005 ; 59 : 1256-67.
60. **Parlak M, Uil SM, van den Berg JW.**
A prospective, randomised trial of pneumothorax therapy: manual aspiration versus conventional chest tube drainage. *Respir Med* 2012;106:1600-5.
61. **Ouellet JF, Trottier V, Km.et L,**
The OPTICC trial: a multi-institutional study of occult pneumothoraces in critical care. *Am J Surg* 2009; 197:581-6.
62. **Sanabria A, Valdivieso E, Gomez G, Echeverry G.**
Prophylactic antibiotics in chest trauma: a meta-analysis of high-quality studies. *World J Surg* 2006;30:1843-7.
63. **Blaivas M, Lyon M, Brannam L, Schwartz R, Duggal S**
Feasibility of FAST examination performance with ultrasound contrast. *J Emerg Med* 2005;29:307-11
64. **Demetriades D, Martin M, Salim A, Rhee P, Brown C, Doucet J, et al.**
Relationship between American College of Surgeons trauma center designation and mortality in patients with severe trauma (injury severity score >15). *J Am Coll Surg* 2006;202:212-5.
65. **D'journo XB, Doddoli C, Avaro JP, Lienne P, Giovannini MA, Giudicelli R, et al.**
Longterm observation and functional state of the esophagus after primary repair of spontaneous esophageal rupture. *Ann Thorac Surg* 2006;81:1858-62.
66. **Ndiaye M, Dieng PN, Diop M, Sy MH, Diene JF, Pouye I, Diop A.**
Closed traumas of the thorax. Assessment of two years activity at the Dakar Trauma Center. *Ann Chir.* 1995; 49(3) : 241-4.
67. **M.L. Cordero¹ , B. Lopez² , V. Rodriguez¹ , A.I. Suarez¹ , J.M. Lopez¹ , J.A. Pastor¹ , S. Pita²**
¹ Unidad de Cuidados Intensivos, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña, Spain

68. **Prise en charge des traumatismes thoraciques graves CHU- MARRAKECH**
69. **Avaro JP, D'journo XB, Trousse D, Roch A, Thomas PA, Doddoli C.**
Le traumatisme thoracique grave aux urgences, stratégie de prise en charge initiale.
Reanimation 2006;15:561—7.
70. **Zinck SE, Primack SL.**
Radiographic and CT findings in blunt chest trauma. J Thorac Imaging 2000;15:87–96.
71. **Rudusky BM.**
Classification of myocardial contusion and blunt cardiac trauma. Angiology 2007;58:610—3.
72. **Gagliese L, Weizblit N., Ellis W., Chan V.W.**
The measurement of postoperative pain: a comparison of intensity scales in younger and older surgical patients.
Pain 2005 ;117 : 412–20.
73. **Seamon MJ, Chovanes J, Fox N, Green R, Manis G, Tsiotsias G, et al.**
The use of emergency department thoracotomy for traumatic cardiopulmonary arrest.
Injury 2012;43:1355–61.
74. **Arigon JP, Boddaert G, Grand B, N'Gabou UD, Pons F.**
Traitement chirurgical des traumatismes thoraciques.
EMC Pneumologie, Paris: Elsevier Masson SAS; 2011 [6–000–p60].
75. **Rhee PM, Acosta J, Bridgeman A, Wang D, Jordan M, Rich N.**
Survival after emergency department thoracotomy : review of published data
J Am coll surg 2000 Mar ; 190:288–98
76. **Karmy-Jones R, Nathens A, Jurkovich GJ, Shatz DV, Brundage S, Wall MJ Jr, Engelhardt S, Hoyt DB, Holcroft J, Knudson MM, Michaels A,**
Urgent and emergent thoracotomy for penetrating chest trauma
J trauma 2004 Mar;56:664;668–9
77. **Moore FA, McKinley BA, Moore EE.**
The next generation in shock resuscitation. Lancet 2004;363:1988—96.

78. **Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS 2001**
79. **Pathologie Biologie 2005 – 53 – 6 : 341–348**
80. **Schelzig H, Kick J, Orend KH, Sunder–Plassmann L.**
Thorax injuries. *Chirurg* 2006;77:281–96.
81. **Nava S.**
Rehabilitation of patients admitted to a respiratory intensive care unit. *Arch Phys Med Rehabil* 2013 ;79:849–54.
82. **Lee WA, Matsumura JS, Mitchell RS, Farber MA, Greenberg RK, Azizzadeh A, et al.**
Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: clinical practice guidelines of the society for Vascular Surgery. *J Vasc Surgery* 2011;53:187–92.
83. **Vivien B., Adnet F., Bounes V. et al.**
Société Française d’Anesthésie et de Réanimation, Société Française de Médecine d’Urgence. Recommandations formalisées d’experts 2010 : Sédation et analgésie en structure d’urgence (réactualisation de la conférence d’experts de la SFAR de 1999). *Ann Fr Med Urg* 2011 ; 1 : 57–71.
84. **SMITH CE, WALLS RM ET COLL.**
Advanced Airway Management and use of anesthetic drugs.
In: SOREIDE E, GRANDE CM. Eds. Prehospitalisation trauma care .
NewYork: Marcel Dekker, Inc. 2001; P: 203–53 .
85. **Ullman D.A., Fortune J.B., Greenhouse B.B., Wimpy R.E., Kennedy T.M.**
The treatment of patients with multiple rib fractures using continuous thoracic epidural narcotic infusion.
Reg Anesth 2000 ; 14 : 43–7.
86. **Gavant ML.**
Helical CT grading of traumatic aortic injuries. Impact on clinical guidelines for medical and surgical management.
Radiol Clin North Am 2000;37:553–74
87. **Stafford R.E., Linn J.**
, Washington L. Incidence and management of occult hemothoraces.
Am J Surg 2006 ; 192 (6) : 722–6.

88. **Platel JP, Thomas P, Giudicelli R, Lecuyer J, Giacoia A, Fuentes P.**
Esophageal perforations and ruptures: a plea for a conservative treatment. *Ann Chir* 1997;51:611–6.
89. **HA J.C.**
Pertinence de la tomodensitométrie versus radiographie pulmonaire dans la stratégie thérapeutique des lésions pleuropulmonaires à la phase aiguë des traumatismes thoraciques fermés graves.
Médecine Bordeaux 2000 ; 3092.
90. **Bayeff-Filloff M, Beck A, Lackner CK, Waydhas C.**
Emergency treatment of penetrating, combined thoracic- and abdominal injury. Prehospital i.v. fluid therapy. *Unfallchirurg* 2002;105:995–9.
91. **Karmy-Jones R, Ferrigno L, Teso D, Long III WB, Shackford S.**
Endovascular repair compared with operative repair of traumatic rupture of the thoracic aorta: a nonsystematic review and a plea for trauma-specific reporting guidelines. *J Trauma* 2011;71:1059–72.
92. **Mihos P, Potaris K, Gakidis J, Paraskevopoulos J, Varvatsoulis P, Gougoutas B, et al.**
Traumatic rupture of the diaphragm: experience with 65 patients.
Injury 2003;34: 169–72.
93. **Mazerolles M., Leballe F., Duterque D., Rougé P.**
Anesthésie et réanimation en chirurgie thoraco-pulmonaire. In *Conférences d’actualisation, Congrès annuel de la SFAR* 2003. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR. p. 29–36, p. 271–90.
94. **RIOU B.**
Stratégie d’abord des traumatismes fermés du thorax.
In: *CARLI P, GANDJBAKHCH I.*
Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette 1997 : 147–157.
95. **Kavanagh B.P., Katz J., Sandler A.N.**
Pain control after thoracic surgery. A review of current techniques.
Anesthesiology 2014 ; 81 : 737–59.
96. **Guinard J.P., Mavrocordatos P., Chiolero R., Carpenter R.L. A**
randomized comparison of intravenous versus lumbar and thoracic epidural fentanyl for analgesia after thoracotomy.
Anesthesiology 2002

97. **Fisher RG, Chasen MH, Lamki N.**
Diagnosis of injuries of the aorta and brachiocephalic arteries caused by blunt chest trauma:
CT vs. aortography.
AJR 2004;162:1047-52.
98. **Modalités de la sédation et ou de l'analgésie en situation extrahospitalière .**
in Sfar,Ed Conference d'expert . Paris : Elsevier 2000
99. **Wilson H., Ellsmere J., Tallon J., Kirkpatrick A**
. Occult pneumothorax in the blunt trauma patient: tube thoracostomy or observation?
Injury 2009 ; 40 (9) : 928-31.
100. **ADRRET F, LAPANDY C, LAPOSTOLLE F.**
Intubation des patients traumatisés thoraciques.
In: CHAUVIN M, GUEUGNIAUD P.Y, 44ème Congrès national de la SFAR.
Médecine d'urgence Paris, Elsevier 2002 : 37-50 .
101. **Mac Beth PB, Ball CG, Mulloy RH, Kirkpatrick AN.**
Alpine ski and snowboarding traumatic injuries: incidence, injury patterns, and risk factors for 10 years. Am J Surg 2009;197:506-603.
102. **Wintermark M, Schnyder P.**
Imagerie des traumatismes fermés du thorax.
*J Radio*2002 ; 83 : 123-32.
103. **Lenfant F.**
Détrousse respiratoire aiguë : analgésie. In Médecine d'urgence, Congrès annuel de la SFAR 2002. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et Sfar. p. 29-36.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مِهْنَتِي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كَافَّةِ أدوارِها في كلِّ الظروفِ والأحوالِ

بِأدبٍ وَسَعِيٍّ في استنقاذِها مِنَ الهَلَاكِ والمَرَضِ والأَلَمِ والقَلْقِ.

وأن أحفظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وأسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وأكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلَى الدوامِ من وسائلِ رحمةِ اللهِ، بِأدبِ رِعايَتِي الطَّيْبَةِ لِلقَرِيبِ والبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ والطَّالِحِ، والصَّدِيقِ والعدوِّ.

وأن أثابرَ على طلبِ العلمِ، أُسَخِرُهُ لِنَفْعِ الإنسانِ .. لا لأذاهِ.

وأن أُوقِرَ من عِلْمِي، وأُعَلِّمَ من يَصْغُرُنِي، وأكونَ أحياناً لِكُلِّ زَمِيلٍ في المِهْنَةِ الطَّيْبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى البِرِّ والتَّقْوَى.

وأن تكونَ حياتِي مِصْداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نَفِيَّةً مِمَّا يَشِينُهَا تَجَاهَ اللهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

واللهِ على ما أقولُ شهيدٌ

التكفل بعلاج الإصابات الصدرية الحادة
بمصلحة العناية المركزة بالمستشفى العسكري
ابن سينا بمراكش
دراسة استيعادية بصدد 30 حالة

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 10 / 05 / 2016

من طرف

الآنسة هند بن سماعيل

المزودة في 21 يونيو 1990 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الإصابة الصدرية – نقص الأوكسجين – اضطرابات الدورة الدموية.

اللجنة

الرئيس	ص. شلاق	السيدة
	أستاذة في الكيمياء الحيوية	
المشرف	ي. قاموس	السيد
	أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير	
الحكام	م. زياني	السيد
	أستاذ مبرز في الطب الباطني	
	م. بوشنتوف	السيد
	أستاذ مبرز في أمراض الرئة	
	ي. مسوكر	السيد
	أستاذ مبرز في جراحة الصدر	

