



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2007

THESE N° 73

**PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES THORACIQUES
GRAVES AU CHU MOHAMMED VI
" ETUDE PROSPECTIVE SUR 2 ANS "**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2007
PAR

Mr. Omar MALIKI

Né le 22/10/1981 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

Traumatisme - Thorax - Tomodensitométrie
Contusion pulmonaire - Ventilation artificielle

JURY

| | |
|--|-------------------|
| Mr. A. EL IDRISI DAFALI Professeur de Chirurgie Générale | PRESIDENT |
| Mr. R. BENELKHAÏAT BENOMAR Professeur agrégé de Chirurgie Générale | RAPPORTEUR |
| Mr. O. ESSADKI Professeur de Radiologie | } JUGES |
| Mr. M. BOUGHALEM Professeur agrégé d'Anesthésie - Réanimation | |
| Mr. M. LATIFI Professeur agrégé de Traumatologie Orthopédie | |

INTRODUCTION

Les traumatismes thoraciques graves représentent une affection fréquente liée essentiellement à la fréquence élevée des accidents de la voie publique dans notre pays.

Selon qu'ils soient fermés ou ouverts, les traumatismes thoraciques tiennent leur gravité de l'importance des dégâts pariétaux et surtout viscéraux engendrés, qui peuvent entraver l'hématose et mettre rapidement en jeu le pronostic vital. Ils constituent donc une vraie urgence thérapeutique.

La stratégie de prise en charge repose non seulement sur la réalisation rapide d'un bilan lésionnel précis passant par la réalisation de différents examens complémentaires mais aussi par la collaboration de plusieurs acteurs, le réanimateur, le chirurgien, et le radiologue qui est devenu un intervenant incontournable par la réalisation d'une imagerie rendue rapide et performante.

Notre travail a pour buts :

- d'analyser le profil épidémiologique, clinique, paraclinique et évolutif des traumatismes thoraciques graves.
- d'apprécier leur impact sur la morbidité et la mortalité.
- de dégager les facteurs pronostiques des traumatismes thoraciques graves.

PATIENTS
&
METHODS

I – PATIENTS

Il s'agit d'une étude prospective intéressant 87 cas de traumatismes thoraciques graves (TTG) hospitalisés sur 2 ans, entre janvier 2005 et décembre 2006, dans le service d'Anesthésie-Réanimation du CHU Mohammed VI à Marrakech.

1 – Critères d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude, les TTG fermés ou ouverts admis au service de réanimation :

– avec retentissement respiratoire: c'est-à-dire présence d'une détresse respiratoire caractérisée par une hypoxémie, dyspnée et/ou cyanose nécessitant un support ventilatoire (oxygénothérapie, ventilation non invasive, ventilation mécanique).

– avec retentissement hémodynamique nécessitant un support circulatoire.

– polytraumatisé (avec impact thoracique) dont l'ISS \geq 16.

2 – Critères d'exclusion :

– traumatismes thoraciques mineurs (ex: fracture costale isolée).

– traumatismes thoraciques sans signes de gravité acheminés directement des services d'accueil des urgences au service de chirurgie viscérale.

II – METHODES

Une fiche d'exploitation est remplie pour chaque patient présentant un TTG de manière prospective depuis son admission avec une analyse des données diagnostiques, thérapeutiques et évolutives.

1 – DONNEES DIAGNOSTIQUES

Le diagnostic lésionnel du TTG est retenu sur des données cliniques et paracliniques.

1-1. Données cliniques :

- Circonstance du traumatisme
- Signes fonctionnels respiratoires et extra-respiratoires
- Examen clinique complet à la recherche d'impact thoracique avec détresse respiratoire, circulatoire et neurologique ainsi que des lésions associées.

1-2. Données paracliniques :

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

- Radiographie du thorax face
- Tomodensitométrie (TDM) thoracique
- Gaz du sang artériel
- Electrocardiogramme et enzymes cardiaques

Et dans le cadre du bilan du polytraumatisé :

- Tomodensitométrie cérébrale
- Echographie abdominale
- Radiographie des membres
- Radiographie du rachis
- Radiographie du bassin

2 – DONNEES THERAPEUTIQUES

Instaurées en premier au service des urgences (salle de déchocage) puis au service de réanimation. Elles comprennent :

- le traitement de la détresse respiratoire
- le traitement de la détresse circulatoire
- l'analgésie
- le traitement des lésions associées
- le traitement chirurgical
- les traitements adjuvants

3– DONNEES EVOLUTIVES

- Evolution favorable
- Evolution défavorable
- Décès

FICHE D'EXPLOITATION
PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES THORACIQUES GRAVES
SERVICE DE REANIMATION CHU MOHAMMED VI

IDENTITE :

- Nom : -Prénom:
-N° d'entrée :
-Date d'entrée: -Date de sortie :
-Durée d'hospitalisation :

ANAMNESE :

- Age : -Sexe :
-Antécédents:
*asthme : *BPCO : *cardiopathie : *diabète :

- Circonstances de survenue :
*AVP : *AT : *chute :
*agression :
*autres :

- Mécanismes du traumatisme :
*choc direct :
*Ecrasement :
*Décélération :

- Transport médicalisé du patient :
*oui : *non :

- Délai de Prise en charge :

-Lésions associées :

*crâne :

*face

*rachis : cervical :

dorsal :

lombaire :

*abdomen :

*bassin :

*membres :

*autres :

EXAMEN CLINIQUE A L'ADMISSION :

► Etat respiratoire :

-signes de lutte respiratoire :

-fréquence respiratoire :

-respiration paradoxale :

-délabrement de la paroi thoracique :

-emphysème sous cutané :

-craquement :

-Syndrome d'épanchement :

*aérien :

*liquidien :

*mixte :

-SaO₂ à l'air libre :

► Etat hémodynamique et examen cardiovasculaire :

-pouls :

-pression artérielle :

-diminution des bruits cardiaques :

-autres :

► Etat neurologique :

-score de Glasgow :

-signes de focalisation :

► Examen abdominal :

► Examen de l'appareil locomoteur :

BILAN PARACLINIQUE :**► Radiographie du thorax face :**

| | | | |
|--|-------|-------|-------------------|
| -fractures costales | non : | oui : | |
| -volet costal | non : | oui : | nombre de côtes : |
| -fracture de la clavicule | non : | oui : | |
| -fracture de l'omoplate | non : | oui : | |
| -hémothorax | non : | oui : | abondance : |
| -pneumothorax | non : | oui : | abondance : |
| -hémopneumothorax | non : | oui : | abondance : |
| -contusion pulmonaire | non : | oui : | abondance : |
| -Pneumomédiastin | non : | oui : | |
| -hernie transdiaphragmatique | non : | oui : | |
| -augmentation de l'index cardio-thoracique | non : | oui : | |

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

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

► Tomodensitométrie thoracique :

| | | | |
|-----------------------|-----------------|-------|-------------|
| -réalisée : | -non réalisée : | | |
| - injection de PDC : | non : | oui : | |
| -hémothorax | non : | oui : | Abondance : |
| -pneumothorax | non : | oui : | Abondance : |
| -hémopneumothorax | non : | oui : | Abondance : |
| -contusion pulmonaire | non : | oui : | Abondance : |
| -pneumomédiastin | non : | oui : | Abondance : |
| -hémopéricarde | non : | oui : | Abondance : |
| -pneumopéricadre | non : | oui : | Abondance : |
| -hémopneumopéricarde | non : | oui : | Abondance : |

-ventilation non invasive :

*mode :

*durée moyenne de ventilation :

-oxygénothérapie :

-drainage thoracique :

-kinésithérapie respiratoire :

*passive :

*active :

*passive+active :

-trachéotomie :

*non :

*oui :

à j.....d'hospitalisation

► **Prise en charge circulatoire :**

-remplissage par macromolécule : *non :

*oui :

-catécholamines : *non :

*oui :

-transfusion sanguine : *non :

*oui :

_CG :

→ quantité :

_CP :

→ quantité :

_PFC :

→ quantité :

► **Prise en charge de la douleur :**

-systémique :

*antalgique :

type :

voie :

dose :

durée :

*AINS :

type :

voie :

dose :

durée :

*morphiniques :

type :

voie :

dose :

durée :

-péridurale thoracique :

*non :

*oui :

→ produits utilisés :

→ durée :

-sédation : *non :

*oui :

→ produits utilisés :

► **Prise en charge chirurgicale :**

-non :

-oui :

→ type d'intervention :

→ indication :

► **Prise en charge de l'infection :**

-prélèvement bronchique : *non :

*oui :

-antibiothérapie : *non :

*oui (type) :

► **Prise en charge des lésions associées :**

EVOLUTION :

-favorable :

-complications :

*pneumopathie :

_germe :

_antibiothérapie :

*non :

*oui (type) :

*SDRA : _non :

_oui :

_cause :

*atélectasie :

*Thrombœmboliques:

*escarres :

-décès :

=>causes : -choc hémorragique :

-SDRA :

-infection :

-traumatisme associé :

-contusion myocardique :

RESULTATS

I- EPIDEMIOLOGIE

87 patients sont colligés dans cette étude. Ils sont répartis en fonction du sexe, de l'âge et du mécanisme du traumatisme comme suit :

1- AGE

La moyenne d'âge de nos patients était de 39,2 ans avec des extrêmes allant de 1 an et demi à 80 ans ; la tranche d'âge la plus touchée était comprise entre 30 et 59 ans. (figure1)

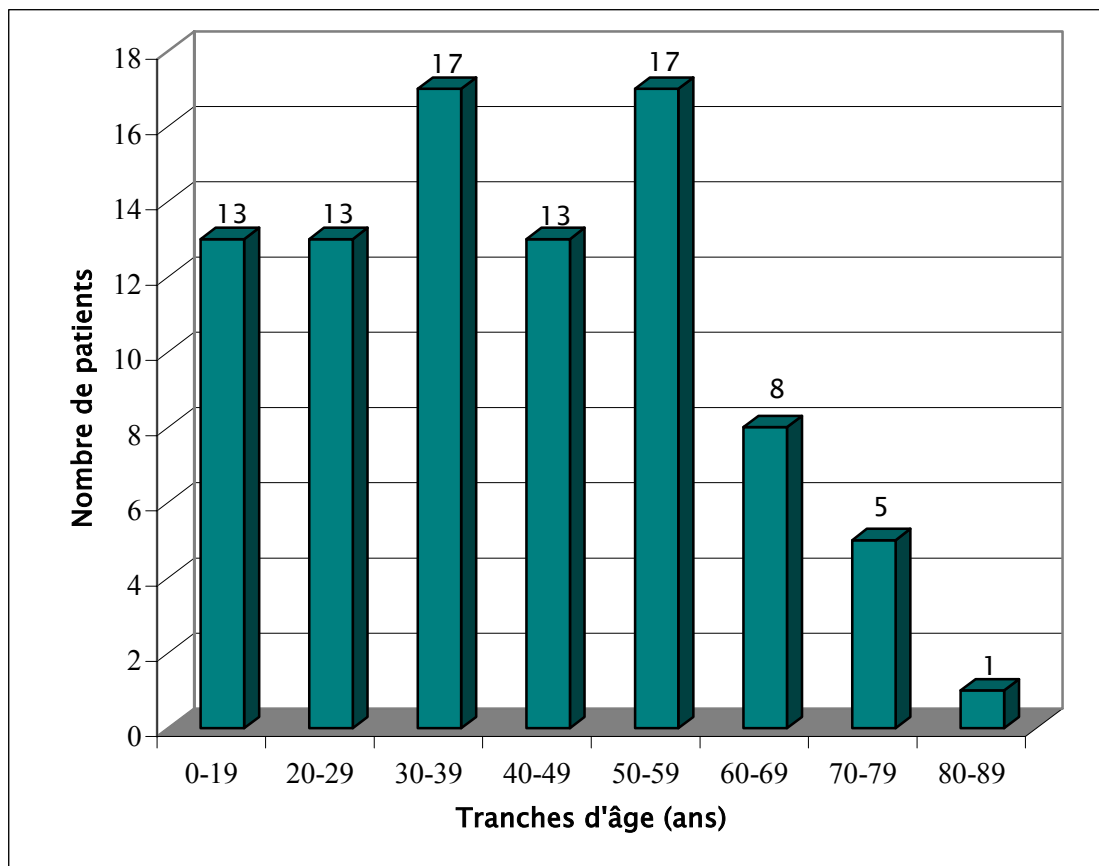


Figure 1 : Répartition des patients par tranches d'âge.

2- SEXE

Nous avons noté une prédominance masculine avec 75 hommes (86,2%) et 12 femmes (13,8%), soit un sex-ratio de 6,25. (figure 2)

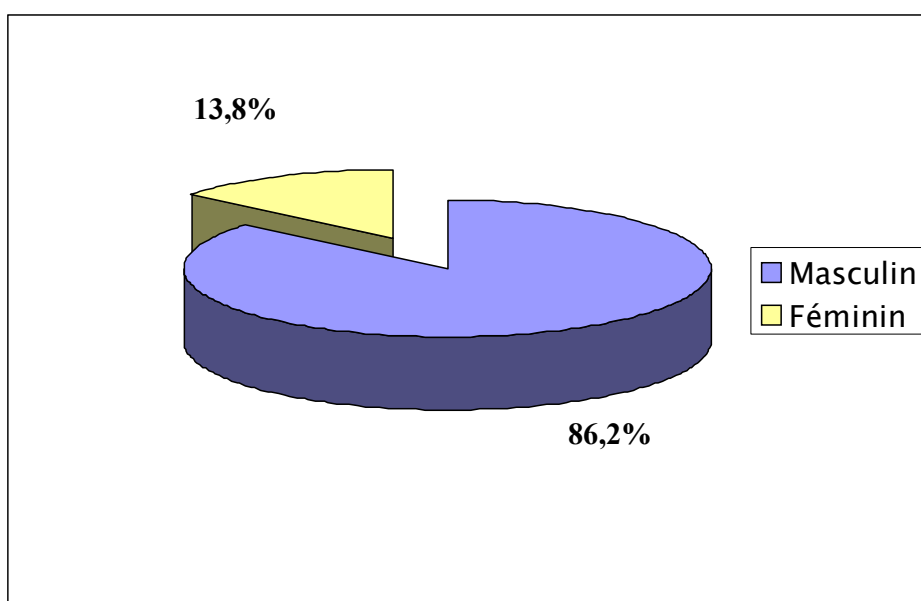


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

3- CIRCONSTANCES DU TRAUMATISME

Dans notre étude, 64 cas de traumatisme thoracique grave ont été causés par des accidents de la voie publique (AVP) soit 73,56%, suivis par des chutes d'un lieu élevé dans 11 cas soit 12,64%. Le reste des circonstances du traumatisme sont notées dans la figure 3.

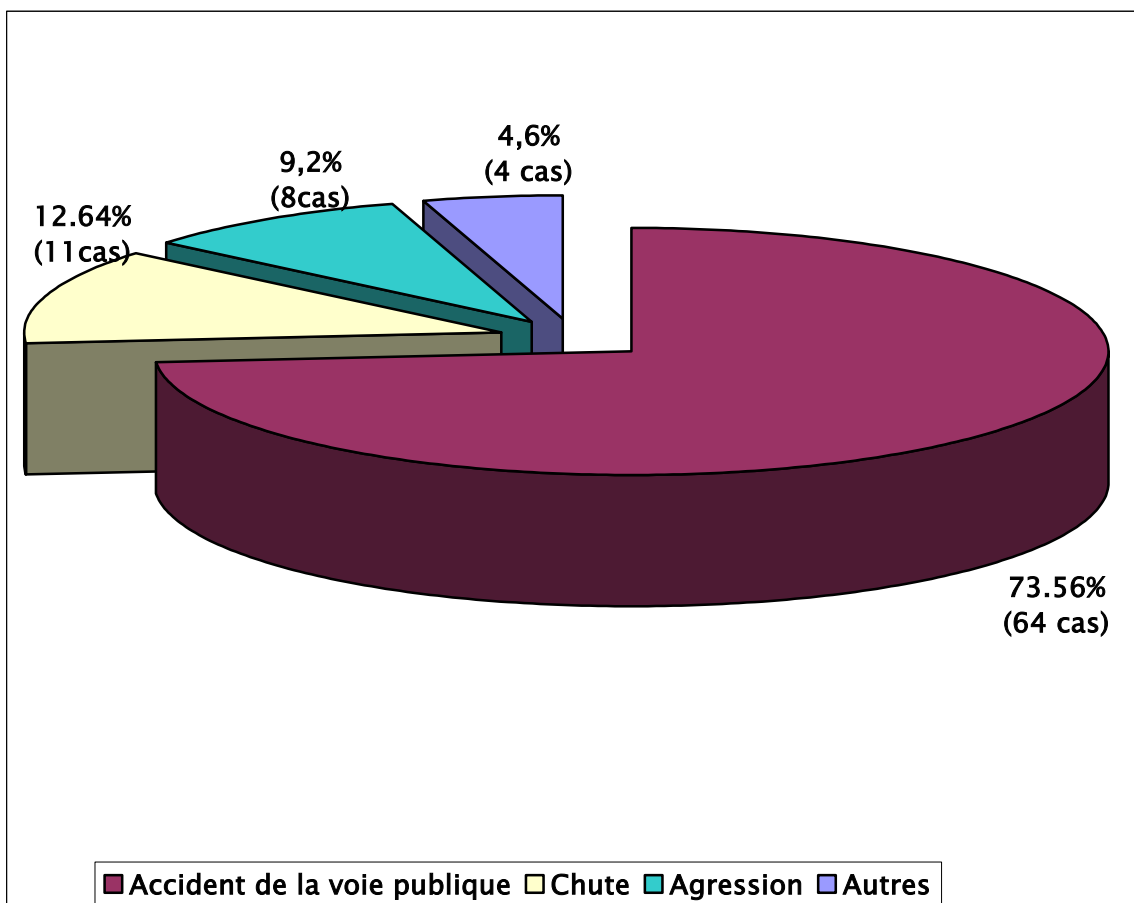


Figure 3 : Circonstances du traumatisme.

4-MECANISMES DU TRAUMATISME

Dans notre série, 94,25% des TTG étaient dus à un choc direct (82 patients), suivis par un mécanisme d'écrasement dans 3,44% des cas (3cas), puis un phénomène de décélération dans 2,29% des cas (2 cas) (figure 4)

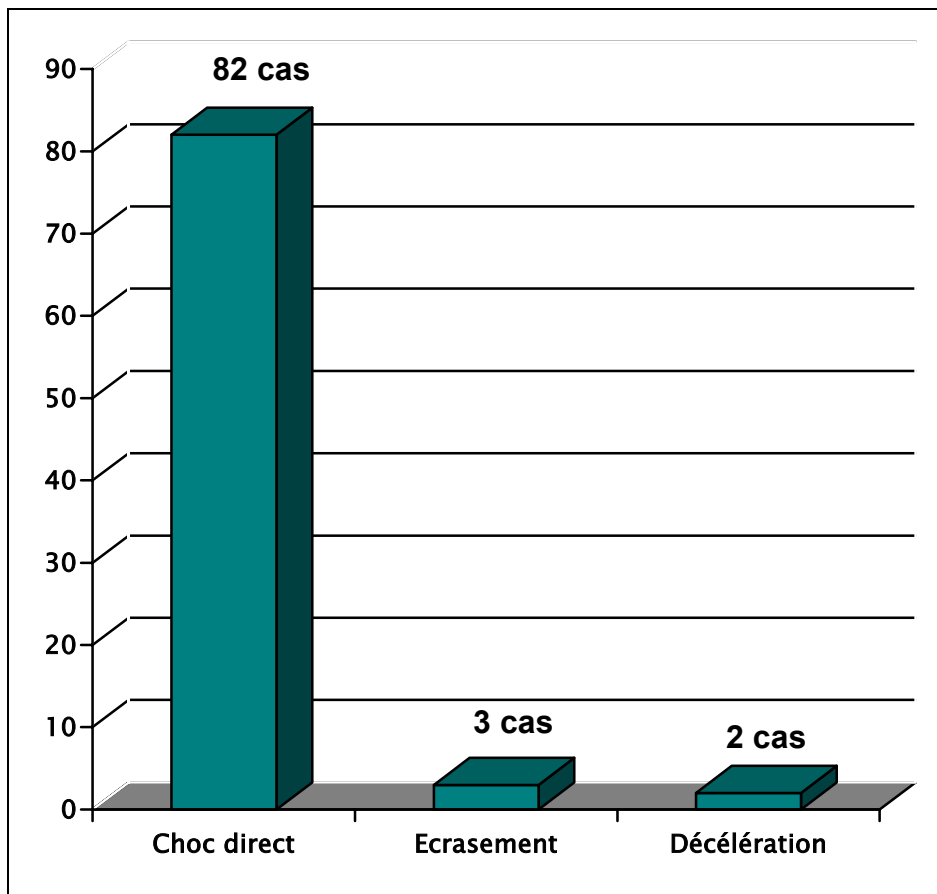


Figure 4 : Mécanismes des TTG.

5- DELAI DE PRISE EN CHARGE ET MODE DE TRANSPORT

Le délai de prise en charge de nos patients variait entre 1 heure et 8 heures avec une moyenne de 3 heures. Les résultats sont résumés dans la figure 5.

Tous les patients admis dans notre formation ont été acheminés à l'hôpital à l'aide d'un transport non médicalisé assuré en grande partie par les ambulances de la protection civile.

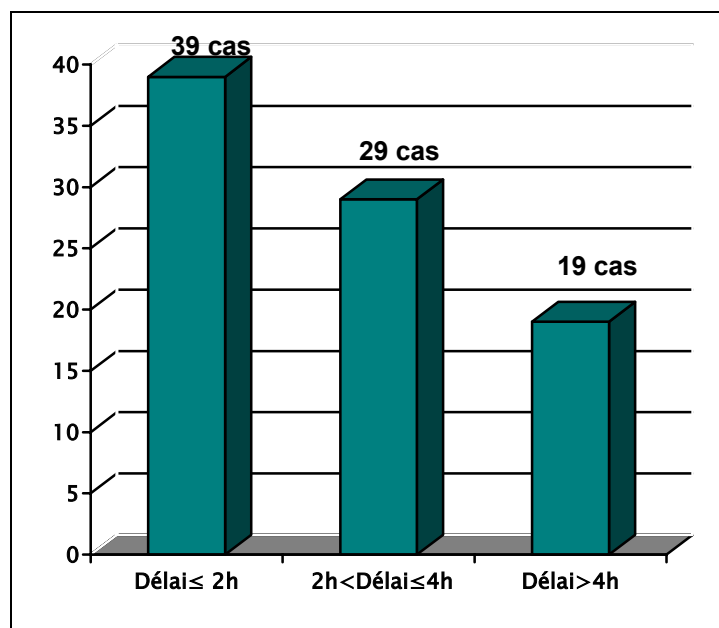


Figure 5 : Répartition des patients selon le délai de prise en charge.

6- ANTECEDANTS DES PATIENTS

Dans notre série, 11,49% (10 cas) des TTG sont survenus sur un terrain particulier fait de :

- Diabète : 4 cas
- BPCO : 2 cas
- Cardiopathie : 1 cas
- Hypertension artérielle : 2 cas

- Asthme : 1 cas

II- DIAGNOSTIC

1- DIAGNOSTIC CLINIQUE

1-1. Etat respiratoire

Les résultats de l'examen pleuro pulmonaire des patients à leur admission sont résumés dans le tableau I.

Tableau I : Symptomatologie respiratoire.

| Signes cliniques | | n | % |
|------------------------------------|-----------|----|-------|
| Signes de lutte respiratoire | | 17 | 19,54 |
| Dyspnée ou polypnée > 30c/min | | 52 | 59,77 |
| Respiration paradoxale | | 19 | 21,83 |
| Emphysème sous cutané | | 43 | 49,42 |
| Syndrome d'épanchement pleural | Liquidien | 29 | 33,33 |
| | Aérien | 24 | 27,58 |
| | Mixte | 6 | 6,89 |
| Délabrement de la paroi thoracique | | 2 | 2,29 |

Au terme de cet examen, nous avons pu séparer entre :

- 76 traumatismes thoraciques fermés.
- 11 traumatismes thoraciques ouverts.

1-2. Etat circulatoire

Onze patients présentaient un état de choc hémorragique (12,64%) nécessitant un remplissage par des cristalloïdes ainsi que des transfusions sanguines. La moyenne de

culots globulaires (CG) transfusés était de 2,5 unités ; alors que 2 patients étaient admis en état de choc cardiogénique suite à une contusion myocardique.

1-3. Etat neurologique

Douze patients étaient admis en détresse neurologique avec un score de Glasgow ≤ 8 , soit 13,79%, alors que 31 patients présentaient un traumatisme crânien associé, avec un score de Glasgow entre 9 et 14.

Des signes de localisations étaient présents chez 6 patients, soit 6,89%.

1-4. Examen abdominal

Les résultats de l'examen abdominal sont résumés dans le tableau II.

Tableau II : Symptomatologie abdominale.

| | n | % |
|------------------------|---|------|
| Sensibilité abdominale | 7 | 8,04 |
| Défense abdominale | 6 | 6,89 |
| Contracture abdominale | 2 | 2,29 |

1-5. Examen de l'appareil locomoteur

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

Tableau III : Signes physiques de lésions de l'appareil locomoteur.

| | n | % |
|----------------------------------|----|-------|
| Déformation du membre supérieur | 10 | 11,49 |
| Déformation du membre inférieur | 16 | 18,39 |
| Douleur à la palpation du bassin | 4 | 4,59 |
| Syndrome rachidien | 5 | 5,75 |

2- DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

Le diagnostic paraclinique repose sur un ensemble d'examens complémentaires.

2-1. La radiographie du thorax face :

La radiographie thoracique face a été réalisée chez tous les patients ; les différentes lésions observées sont notées dans le tableau IV.

Tableau IV : Les lésions retrouvées à la radiographie du thorax.

| | | n | % |
|----------------------------|--------------------------|----|-------|
| Lésions pariétales | Fracture de côtes | 13 | 14,94 |
| | Volet thoracique | 48 | 55,17 |
| | Fracture de la clavicule | 9 | 10,34 |
| | Fracture de l'omoplate | 4 | 4,59 |
| | Hernie diaphragmatique | 1 | 1,14 |
| Lésions pleuro-pulmonaires | Pneumothorax | 17 | 19,45 |
| | Hémothorax | 14 | 16,09 |
| | Hémopneumothorax | 9 | 10,34 |
| | Contusion pulmonaire | 18 | 20,68 |
| Lésions médiastinales | Pneumomédiastin | 3 | 3,44 |

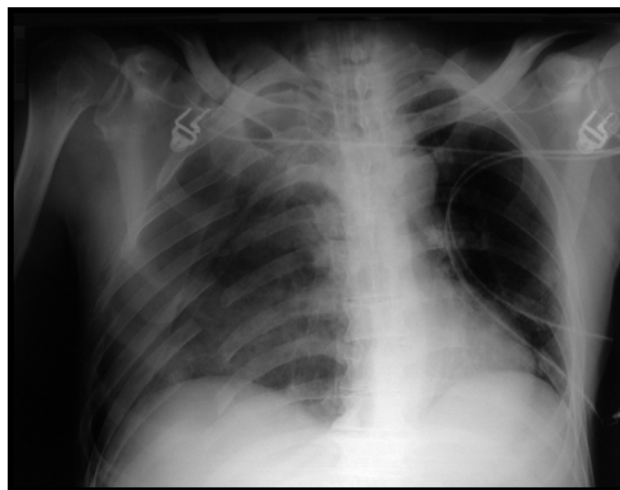


Photo 1 : Radiographie du thorax face :
 Volet costal s'étalant de la 2^{ème} côte à la 9^{ème} côte droite
 Foyers de contusion pulmonaire droite

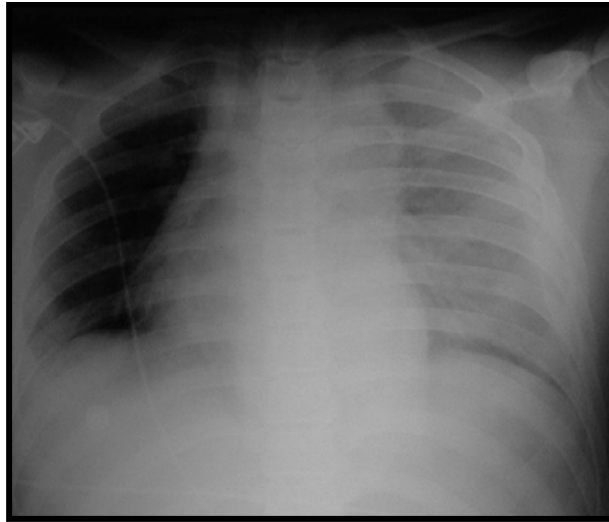


Photo 2 : Radiographie du thorax face :
Hémothorax de grande abondance gauche
Hémothorax de petite abondance droit

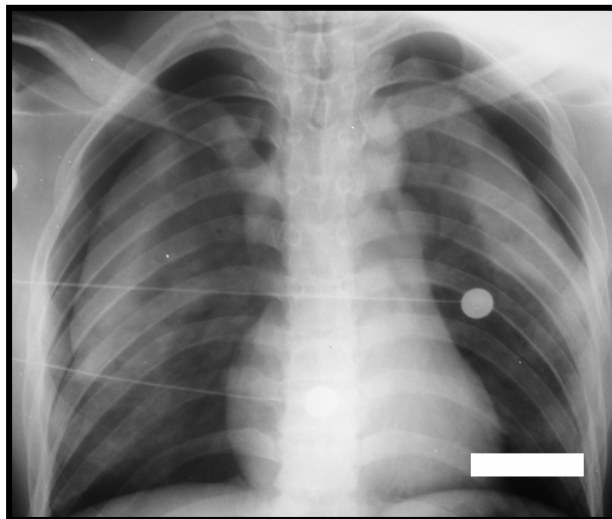


Photo 3 : Radiographie du thorax face :
Pneumothorax de moyenne abondance bilatéral
Foyers de contusion pulmonaire bilatéraux

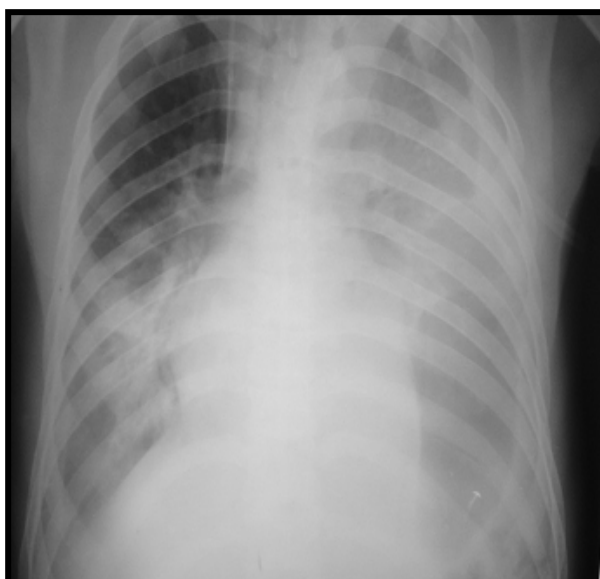


Photo 4 : Radiographie du thorax face :
 Hémothorax de moyenne abondance droit
 Hémothorax de grande abondance associé
 à une hernie diaphragmatique à gauche

2-2. TDM thoracique :

La TDM thoracique a été réalisée à l'admission chez 62 patients (71,26%) et objective les lésions mentionnées dans le Tableau V.

Tableau V : Nature des lésions à la TDM thoracique.

| | n | % |
|------------------------|----|-------|
| Fracture du sternum | 2 | 2,29 |
| Contusion pulmonaire | 34 | 39,08 |
| Pneumothorax | 31 | 35,63 |
| Hémothorax | 24 | 27,58 |
| Hémopneumothorax | 18 | 20,68 |
| Pneumomédiastin | 6 | 6,89 |
| Hernie diaphragmatique | 3 | 3,44 |
| Hémopéricarde | 3 | 3,44 |
| Pneumopéricarde | 3 | 3,44 |
| hémopneumopéricarde | 1 | 1,44 |

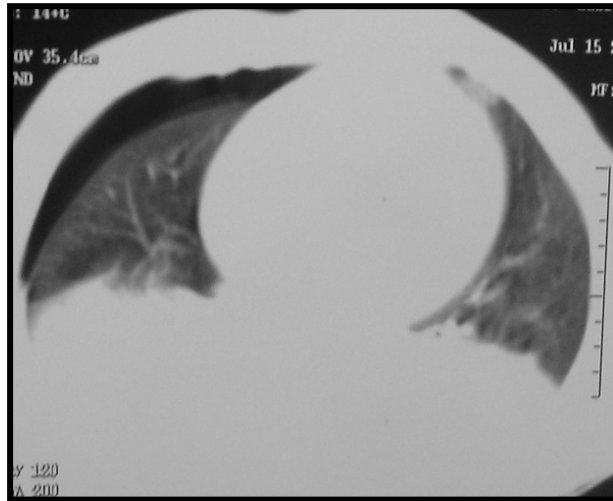


Photo 5 : TDM thoracique en fenêtre parenchymateuse :
Pneumothorax de moyenne abondance droit

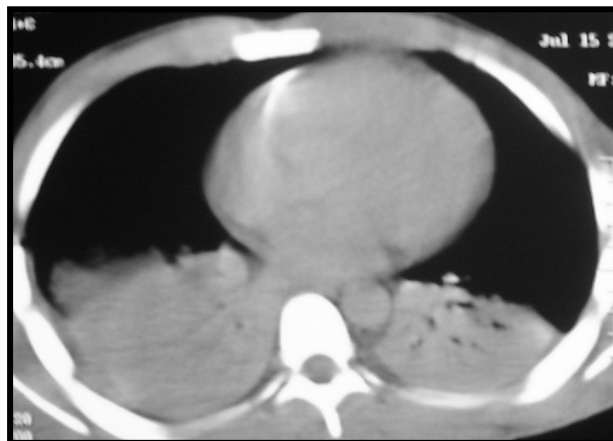


Photo 6 : TDM thoracique en fenêtre médiastinale :
Hémithorax bilatéral de moyenne abondance

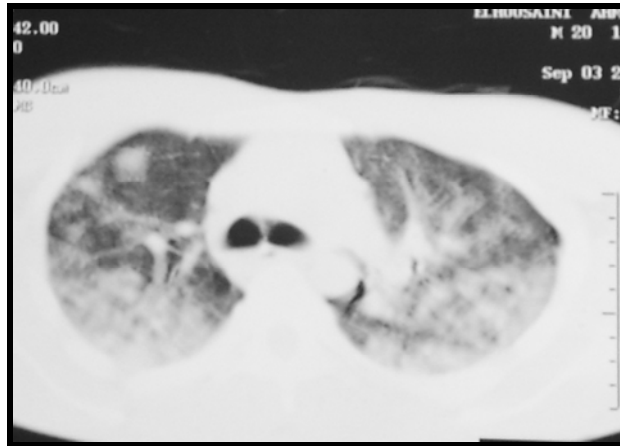


Photo 7 : TDM thoracique en fenêtre parenchymateuse :
Foyers de contusion bilatéraux



Photo 8 : TDM thoracique en fenêtre médiastinale :
Hémithorax bilatéral
Hernie gastro-colique transdiaphragmatique

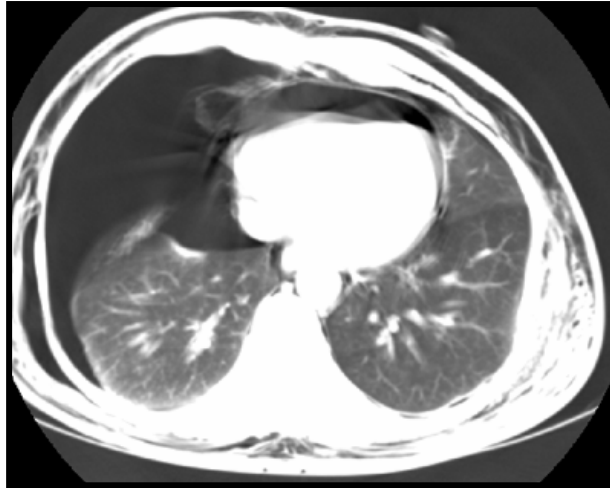


Photo 9: TDM thoracique en fenêtre parenchymateuse :
Pneumothorax de grande abondance droit
Pneumopéricarde et emphysème sous cutané



Photo 10: TDM thoracique en fenêtre parenchymateuse
Pneumomédiastin associé à des foyers
de contusion pulmonaire

2-3. Les gaz du sang :

Trois gazométries étaient réalisées dont une seule faite à l'admission ; une hypoxie était retrouvée chez 1 patient et une acidose respiratoire chez 2 patients.

2-4. L'électrocardiogramme (ECG) :

Tous les malades ont bénéficié d'un ECG objectivant un sus décalage de ST en latéroseptal chez 2 patients et en antéroseptal chez 1 patient, un bloc de branche droit incomplet chez 2 patients et un cas de microvoltage.

2-5. Les enzymes cardiaques :

Dans notre étude, huit patients étaient suspects de contusion myocardique justifiant un dosage des troponines qui a objectivé des valeurs élevées supérieures à 1 ng /ml dans 2 cas.

2-6. L'échographie cardiaque :

Les quatre patients chez qui la tomodensitométrie thoracique a montré un épanchement péricardique liquidien ou mixte ont bénéficié d'une échographie cardiaque montrant des épanchements péricardiques de moyenne abondance sans signes de compression sur les ventricules ou oreillettes, avec la présence d'un cas de dyskinésie du septum inter ventriculaire.

3- BILAN DU POLYTRAUMATISE

52 patients soit 59,77% présentaient un polytraumatisme à leur admission. Dans ce cadre, plusieurs examens complémentaires ont été réalisés selon le contexte clinique.

3-1. Echographie abdominale :

L'échographie a été réalisée chez 14 patients (16,09%) suspects de traumatisme abdominal, les résultats sont notés dans le Tableau VI.

Tableau VI : Résultat de l'échographie abdominale.

| Lésions | n |
|-----------------------------|---|
| Epanchement péritonéal | 9 |
| Epanchement rétropéritonéal | 3 |
| Fracture splénique | 3 |
| Contusion hépatique | 3 |
| Contusion rénale | 1 |

3-2. TDM cérébrale :

Trente huit patients (43,67%) ont bénéficié d'une TDM cérébrale, les lésions objectivées sont notées dans le Tableau VII.

Tableau VII : Résultat de la tomodensitométrie cérébrale.

| Lésions | n |
|----------------------------------|----|
| Œdème cérébral diffus | 10 |
| Hématome sous dural | 4 |
| Hémorragie méningée ou cérébrale | 18 |
| Contusion hémorragique cérébrale | 9 |
| Pneumocéphalie | 4 |
| Embarrure | 4 |

3-3. Radiographie du rachis :

La radiographie du rachis a été réalisée chez 40 patients (45,97%), un traumatisme vertébral avec présence de fracture a été retrouvé chez 10 cas. Le siège de la lésion est précisé dans le tableau VIII.

Tableau VIII : siège de la lésion vertébrale.

| Lésions | n |
|-----------------|---|
| Rachis cervical | 2 |
| Rachis dorsal | 7 |
| Rachis lombaire | 1 |

3-4. Radiographie du bassin :

Vingt cinq patients ont bénéficié de cet examen (28,73%) objectivant 7 cas de fracture du bassin.

3-5. Radiographie des membres :

Des radiographies des membres ont été demandées selon le contexte clinique chez 30 patients (34,48%) objectivant 14 fractures du membre supérieur et 16 fractures du membre inférieur (tableau IX).

Tableau IX : Les traumatismes des membres retrouvés à la radiographie.

| Lésions | n |
|--------------------------|---|
| Fracture de la clavicule | 7 |
| Fracture de l'acromion | 2 |
| Fracture de l'humérus | 2 |
| Fracture de l'avant-bras | 3 |
| Fracture du fémur | 5 |
| Fracture de rotule | 2 |
| Fracture de jambe | 6 |
| Fracture de la cheville | 3 |

III- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

La prise en charge a été démarrée d'abord au service d'accueil des urgences pour traiter les détresses vitales et stabiliser l'état du traumatisé thoracique, puis secondairement au service de réanimation chirurgicale.

1 – Prise en charge respiratoire

1-1. La ventilation artificielle :

A l'admission, 23 patients (26,43%) ont bénéficié d'une intubation et ventilation mécanique initiale. Les critères d'intubation trachéale étaient :

– des signes de détresse respiratoire (dyspnée, polypnée, tirage et cyanose) chez 9 patients.

– un TTG associé à un traumatisme crânien grave avec un score de Glasgow ≤ 8 chez 12 patients.

– un choc hémorragique avec une pression artérielle systolique inférieure à 90mmHg et un pouls supérieur à 120 battements/min chez 2 patients.

Par ailleurs, 4 patients ont bénéficié d'une intubation ventilation secondaire et ce pour cause de :

– survenue de SDRA chez 3 patients.

– aggravation neurologique d'un traumatisme crânien associé chez 1 cas.

La durée moyenne de la ventilation artificielle était de 6 jours.

1-2. La ventilation non invasive :

Vingt trois patients (26,43%) ont bénéficié d'une ventilation non invasive intermittente.

La durée moyenne de VNI était de 4 jours. Les modes utilisés sont mentionnés dans le Tableau X.

Tableau X : Les modes ventilatoires de VNI (n = 23).

| Mode | n |
|----------------------------------|-------------|
| Ventilation spontanée+PEP | 18 (20,86%) |
| Ventilation spontanée + AI ± PEP | 5 (5,74 %) |

AI : Aide inspiratoire

PEP : Pression expiratoire positive

1-3. L'oxygénothérapie :

Les autres patients (37 cas) ont reçu une oxygénothérapie, soit par masque facial ou par sonde nasale en lunette avec un débit de 4 à 6 l/minute.

1-4. Le drainage thoracique :

L'indication d'un drainage thoracique était posée devant un syndrome d'épanchement pleural clinique et radiologique et ce chez 50 patients (57,47%).

2- Prise en charge circulatoire

Le remplissage par des cristalloïdes a été préconisé chez tous les patients admis en état de choc hémorragique (11 cas); la transfusion par des CG a été réalisée chez 35 patients (40,22%); la quantité transfusée variait entre deux et quatre culots globulaires avec une moyenne de 2,5 unités/malade transfusé; 4 patients sont transfusés par du plasma frais congelé avec une moyenne de 6 PFC/malade transfusé.

Le recours aux amines vasopressives (dopamine et/ou adrénaline) a été de mise chez 9 malades soit 10,34%.

3- L'analgésie

Une analgésie par voie systémique a été instaurée au service d'accueil des urgences puis continuée au sein de service de réanimation chirurgicale.

Les produits utilisés sont notés dans le Tableau XI.

Tableau XI : Produits analgésiques utilisés.

| Produits | Type | Dose | Voie |
|----------------------|-------------|---------|------|
| Antalgique | Paracétamol | 6g/j | IVL |
| AINS | Kétoprofène | 200- | IVL |
| | | 300mg/j | IM |
| Dérivés morphiniques | Morphine | 6-8mg/h | SC |
| | | | IV |

IVL : Intraveineuse lente

IV : Intraveineuse

IM : Intramusculaire SC : Sous cutanés

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

Par ailleurs, l'association des produits analgésiques est préconisée par pallier en fonction de l'intensité de la douleur ; les résultats sont résumés dans le tableau XII.

Tableau XII : Association de produits analgésiques en fonction de l'intensité de la douleur.

| Produits | n | % |
|-------------------------------|----|-------|
| Paracétamol seul | 26 | 29,88 |
| Paracétamol + AINS | 15 | 17,24 |
| Paracétamol + morphine | 23 | 26,43 |
| Paracétamol + AINS + morphine | 23 | 26,43 |

La durée de l'analgésie par voie générale variait de 2 à 8j.

L'analgésie péridurale thoracique a été instaurée chez 9 malades et ce par la morphine (0,1 mg/kg/8h) pendant 2 jours. Aucun malade n'a reçu d'analgésie intrapleurale. Quant à la sédation, 15 patients (32,6%) étaient mis sous sédation, les produits les plus utilisés étaient le Fentanyl (50–100 µg/h) et le midazolam (2 à 4 mg/h) à l'aide d'une seringue autopousseuse.

4- Traitement chirurgical en urgence

Le traitement chirurgical en urgence a été indiqué chez 8 patients (9,19%) et ce pour :

- Hernie diaphragmatique : 3 cas
- Plaie trachéale : 1 cas
- Plaie cardiaque avec atteinte du septum interventriculaire : 1 cas
- Plaie oesophagienne : 1 cas
- Délabrement important de la paroi thoracique : 2 cas

5- Surveillance

Une surveillance systématique rigoureuse était adoptée afin d'adapter le traitement et de détecter d'éventuelles complications secondaires. Elle comprenait un monitoring :

- clinique : pouls, fréquence respiratoire, score de Glasgow.
- Respiratoire : SPO2
- Hémodynamiques :Tension artérielle systolique (TAS), tension artérielle diastolique (TAD), tension artérielle moyenne (TAM), pouls et diurèse.
- Biologiques : Le bilan biologique demandé était fonction du contexte clinique (ionogramme, NFS, prélèvement bactériologique...)
- Radiologique : Les malades qui étaient mis sous ventilation artificielle et ceux avec un drain thoracique avaient bénéficié de radiographie pulmonaire de contrôle quasi quotidienne permettant de vérifier la position du drain et de rechercher d'éventuelles complications secondaires.

6- La trachéotomie :

Quatre patients ont bénéficié de trachéotomie à j 10 d'hospitalisation en moyenne.

7- La kinésithérapie :

Chez les malades conscients, la kinésithérapie a été de mise pour faciliter le drainage bronchique :

- Kinésithérapie passive : 9 cas (10,34%).
- Kinésithérapie active : 11 cas (12,64%).
- Association kinésithérapie passive et active : 20 cas (22,98%).

8- Traitements adjuvants

- Prévention de la maladie thrombo-embolique par l'héparine de bas poids moléculaire: 22 cas (25,28%).
- Prévention de la gastrite de stress et de ses complications par les anti-H2 et/ou IPP ou encore le sucralfate: 41 cas (47,12%).
- Alimentation entérale par sonde gastrique chez 34 patients (39,08).
- Réhydratation satisfaisante et fluidifiant pour faciliter le drainage des sécrétions bronchiques.
- Les soins de nursing

IV- EVOLUTION

1 - EVALUATION PAR LES SCORES DE SEVERITE

1-1. Injury Severity Score (ISS)

L'ISS est un score de sévérité qui comporte plusieurs paramètres (cf. annexe) et qui permet une évaluation objective de la gravité du polytraumatisme.

La moyenne de l'ISS de nos patients était de 26. La répartition des malades selon le score ISS est résumée dans le tableau XIII.

Tableau XIII : Répartition des malades selon ISS.

| ISS | n | % |
|---------|----|-------|
| 16 à 24 | 30 | 34,48 |
| ≥ 24 | 57 | 65,52 |

1-2. AIS (Abbreviated Injury Scale) thoracique

La moyenne de l'AIS de nos patients est de 13.

2- EVOLUTION FAVORABLE

Une bonne évolution sous traitement a été notée chez 44 patients, soit 50,57%. La durée moyenne d'hospitalisation était de 6 jours.

3- EVOLUTION DEFAVORABLE

3-1. Morbidité

• Pneumopathie nosocomiale :

La pneumopathie nosocomiale a été observée chez 9 patients (10,34%) ; parmi ces patients, seuls deux ont été sous ventilation artificielle (durée moyenne de 6 jours). Les germes isolés étaient surtout des bacilles gram négatif (pseudomonas+++) et des cocci gram positif (staphylocoque, pneumocoque). L'antibiothérapie par voie générale est résumée dans le tableau XIV :

Tableau XIV : types d'antibiotiques administrés lors des pneumopathies nosocomiales.

| Antibiothérapie | n |
|--|----------|
| Imipinem + aminoside | 4 |
| Céphalosporine 3 ^{ème} génération + aminoside | 3 |
| Fluoroquinolones + aminoside | 2 |

La durée de l'antibiothérapie est de 10 jours en association à un aminoside pendant 5 jours.

•Atélectasies :

Cinq cas d'atélectasie détectées cliniquement et radiologiquement ont été observés, soit 5,74%. Ces patients ont bien évolué sous kinésithérapie.

• Syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) :

Sept cas se sont compliqués d'un SDRA retenu sur des critères cliniques de détresse respiratoire, radiologique (syndrome alvéolo-interstitiel).

Les causes de survenue du SDRA sont résumées dans le tableau XV.

Tableau XV : principales causes du SDRA.

| Cause du SDRA | n |
|---------------------------------|---|
| Contusions pulmonaires diffuses | 2 |
| Infection pulmonaire | 2 |
| Polytraumatisme | 2 |
| Syndrome d'inhalation | 1 |

3-2. Mortalité

Dans notre étude, 35 patients sont décédés, soit 40,22% ; les étiologies sont regroupées dans le tableau XVI.

Tableau XVI : principales causes de décès.

| Causes du décès | n |
|-----------------------|---------------------------|
| Polytraumatisme grave | 16 dont 14 suite à un TCG |
| SDRA | 6 |
| Choc septique | 7 |
| Choc hémorragique | 3 |
| Contusion myocardique | 3 |

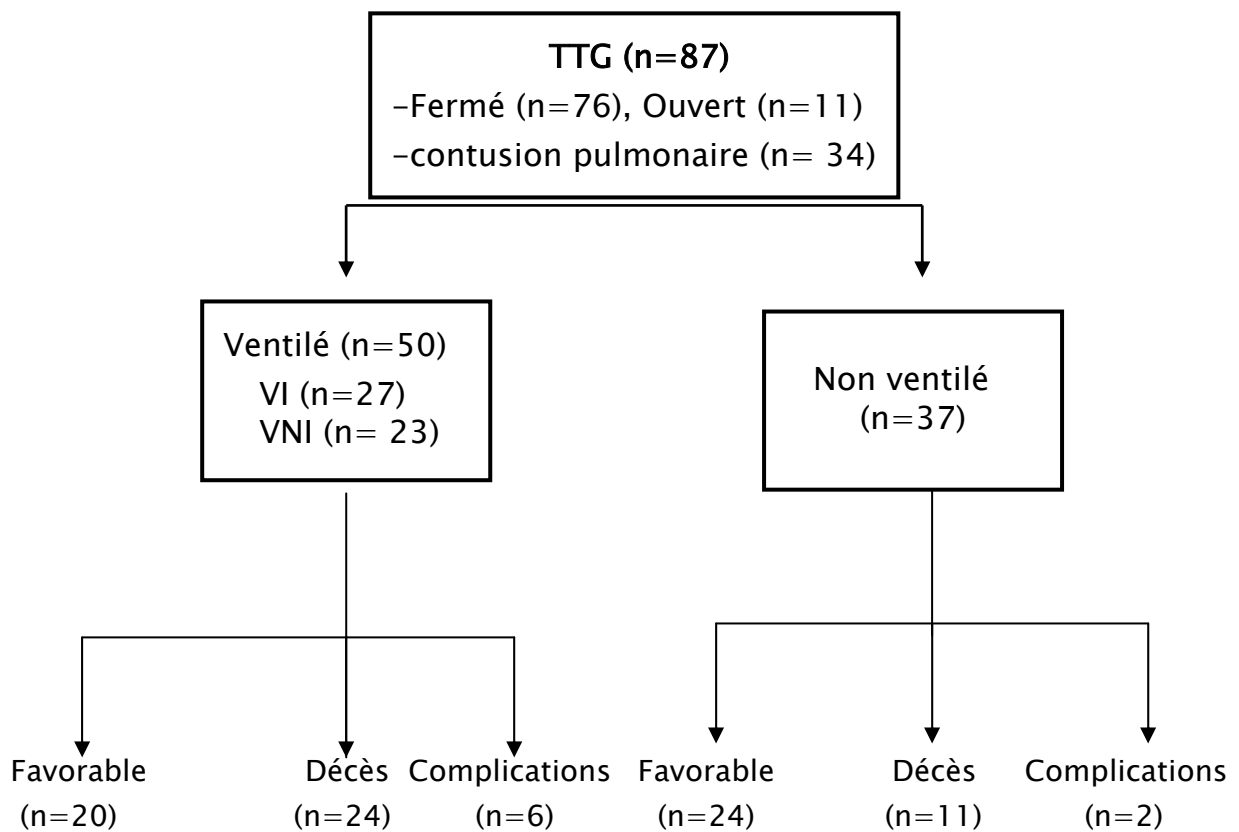


Fig. 6 : Evolution globale des TCG.

4 - FACTEURS PRONOSTIQUES

Les facteurs de risques corrélés à une mortalité élevée chez les TTG sont illustrés dans le tableau XVII.

Le test statistique Chi2 (χ^2) a été réalisé pour l'analyse statistique des facteurs pronostiques afin d'établir ou pas une corrélation à la mortalité.

L'intervalle de confiance choisi est de 95 %.

La valeur de $p < 0,05$ est retenue comme significative.

Tableau XVII : Facteurs pronostiques étudiés.

| | Décédés | Survivants | P |
|------------------------------------|---------|------------|-------|
| Age \geq 55 ans | 12 | 6 | 0,017 |
| Age $<$ 55 ans | 23 | 46 | |
| Délai de prise en charge $>$ 2H | 25 | 23 | 0,012 |
| Délai de prise en charge \leq 2H | 10 | 29 | |
| ISS \geq 24 | 28 | 29 | 0,019 |
| ISS $<$ 24 | 7 | 23 | |
| Contusion pulmonaire | 13 | 22 | 0,62 |
| Pas de contusion pulmonaire | 22 | 30 | |

L'analyse statistique montre que l'âge \geq 55ans, le délai de prise en charge $>$ 2 heures ainsi que le score ISS \geq 24 sont des facteurs déterminants pour le pronostic vital de nos patients. A l'inverse, on n'a pas pu trouvé de corrélation entre la présence de contusion pulmonaire et la survenue de décès en matière de traumatismes thoraciques graves.

DISCUSSION

I. Epidémiologie

1- Fréquence globale [66, 140, 156]

Les traumatismes thoraciques sont fréquents. L'atteinte thoracique est retrouvée chez 33 % des traumatisés, toutes causes confondues, et chez 40 à 50 % des conducteurs non ceinturés. Ils s'intègrent dans le cadre d'un polytraumatisme dans 70 à 80% et ils représentent un tiers des admissions en traumatologie.

Les traumatismes, de façon générale, représentent la première cause de mortalité chez les jeunes de 1 à 34 ans et entraînent 40 % des décès chez l'enfant. Ils constituent la première cause de mortalité pour les personnes de moins de 65ans.

Les traumatismes thoraciques sont potentiellement graves car ils constituent la première cause de décès immédiats chez l'adulte jeune. Ils sont également responsables de 25 à 50 % des décès secondaires. En outre, les lésions thoraciques jouent un rôle prépondérant dans le pronostic du traumatisé.

2- Age

Les TTG surviennent le plus souvent chez les jeunes, en période hyperactive. Ceci est du en grande partie à leur exposition aux AVP.

Tableau XVIII : Age moyen de survenue des TTG.

| Auteurs | Moyenne d'âge |
|---------------------------------|---------------|
| Lopez.S (France) [88] | 46 ans |
| Giannoudis.PV (Angleterre) [60] | 39,1 ans |
| Liman.ST (Turquie) [85] | 45 ans |
| Atoini.F (Rabat) [8] | 39 ans |
| Rahhali.S (Casablanca) [119] | 39,2 ans |
| Notre série | 39,2 ans |

3- Sexe [8, 60, 85, 88, 119]

La fréquence selon le sexe est illustrée dans la figure 6, montrant une nette prédominance masculine dans toutes les séries.

Dans notre étude, la fréquence des TTG chez le sexe masculin est de 86,2% avec un sex-ratio de 6,25.

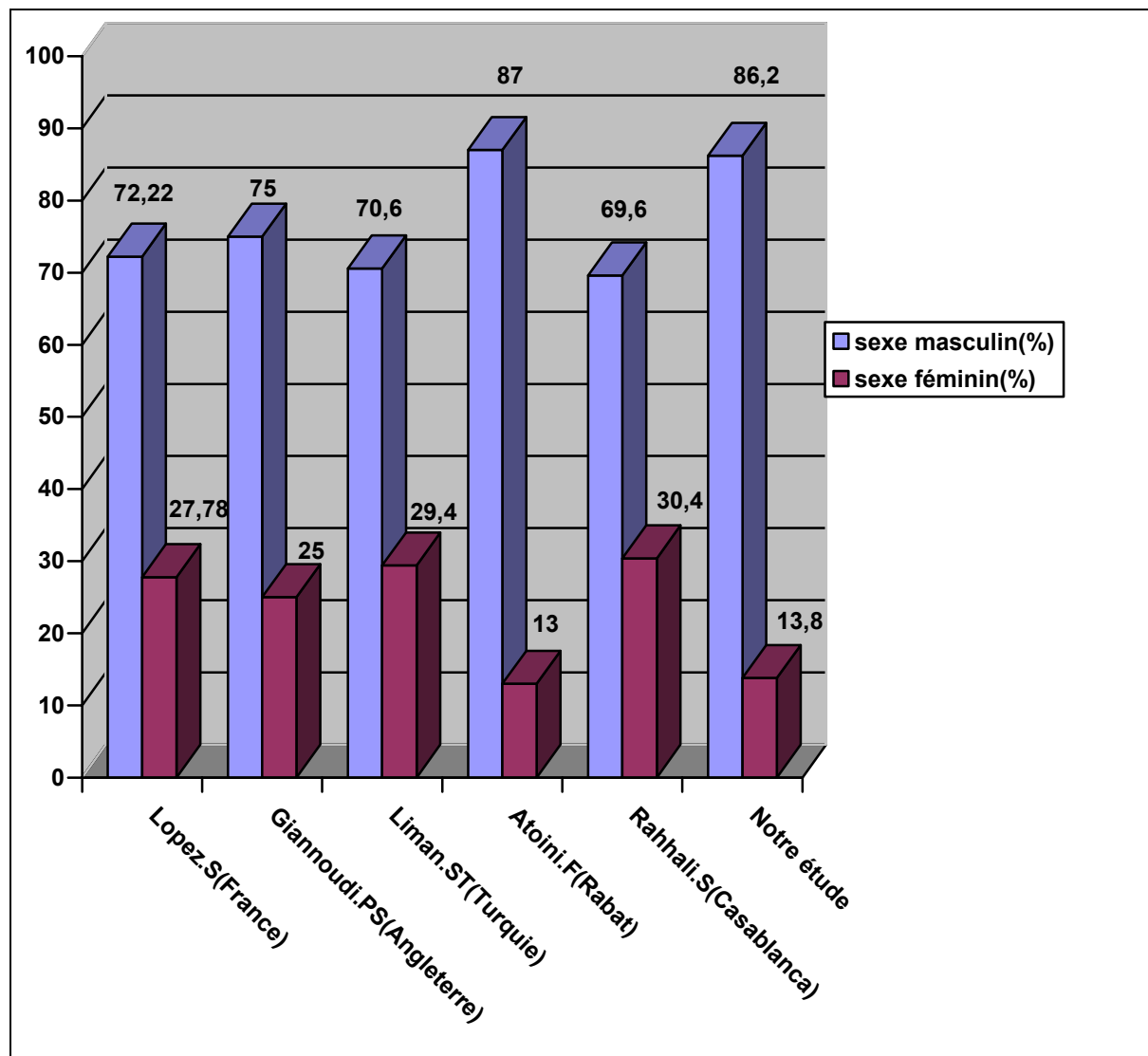


Figure 7 : Fréquence des TTG selon le sexe.

4- Fréquence selon l'étiologie

Dans notre étude, les AVP constituent la cause majeure des TTG. Le tableau XIX compare les étiologies trouvées dans notre étude avec d'autres séries nationales et internationales.

Tableau XIX: Etiologies des TTG.

| Auteurs Etiologies (%) | Lopez.S[88] (France) | Liman.ST[85] (Turquie) | Atoini.F[8] (Rabat) | Rahhali.S[119] (Casablanca) | Notre étude |
|---------------------------|-------------------------|---------------------------|------------------------|--------------------------------|-------------|
| AVP | 62 | 67 | 80 | 78,2 | 73,56 |
| Chute | 30 | 12,48 | 7 | 10,8 | 12,64 |
| Agressions | 4 | 17,98 | 11 | - | 9,2 |
| AT | - | - | - | 4,3 | - |
| Autres | 4 | 2,54 | 2 | 6,7 | 4,6 |

Les AVP représentent la plus grande cause des TTG puisque dans toutes les séries 62% à 80% y trouvent leur origine.

Au Maroc, les AVP constituent un véritable fléau engendrant chaque année des milliers de victimes et des pertes socio-économiques colossales. En effet, en l'an 2005, il a été enregistré 51.559 accidents de la route occasionnant 80.881 victimes dont 3617 morts soit environ 10 morts/jour et 13.500 blessés graves avec des pertes chiffrées à 11,4 milliards de dirhams soit 2,5% du PIB [164].

II. Mécanismes lésionnels

La compréhension des mécanismes à l'origine des TTG permet non seulement d'améliorer la prise en charge diagnostique et thérapeutique des blessés mais aussi permet de contribuer au développement des mesures préventives.

Ainsi l'analyse des mécanismes lésionnels doit surtout guider le clinicien dans l'évaluation des lésions et dans l'anticipation des complications éventuelles [54, 140].

Il faut distinguer les traumatismes thoraciques fermés (TTF) des traumatismes thoraciques pénétrants (TTP).

1- Mécanismes lésionnels des TTF

Parmi les traumatismes fermés, trois mécanismes lésionnels sont en cause seuls ou associés :

1-1. Choc direct ou compression [117, 140]

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. Décélération [112, 140]

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.

La force appliquée à une masse est proportionnelle à l'accélération à laquelle est soumis le centre d'inertie de cet organisme lors d'un déplacement, soit :

$$\text{Force (N)} = \text{masse (kg)} \times \text{accélération (m} \cdot \text{s}^{-2}\text{)}$$

Donc, plus l'accélération est grande, plus la force appliquée au corps est grande et plus le risque de lésion est élevé.

Par ailleurs, la loi d'interaction précise que lorsqu'un système A exerce une force sur un système B, ce dernier exerce simultanément une force de même grandeur sur le système A. Lors d'un choc, l'énergie transférée à l'obstacle par le corps brutalement arrêté est ainsi restituée par l'obstacle à l'organisme. L'énergie cinétique de ce corps en mouvement est donnée par la relation :

$$\text{Énergie cinétique (Joule)} = \frac{1}{2} \times \text{masse (kg)} \times \text{vitesse}^2 \text{ (m} \cdot \text{s}^{-1}\text{)}$$

Ainsi, la sévérité des lésions est directement influencée par la vitesse à l'impact, mais elle est également modifiée par les caractéristiques physiques de la zone de réception, qui peut être un sol dur ou une surface plus ou moins déformable. L'existence d'un plan de réception déformable (terre meuble, végétation, neige, eau, trampoline) allonge en effet le temps pendant lequel la force est appliquée à la zone de contact. La libération de l'énergie cinétique étant plus lente, la décélération est moindre. La force que le sol exerce sur le corps au moment de l'arrêt est donc moindre (force = masse x accélération).

La transmission des forces de décélération et la sévérité des lésions sont influencées par la surface de contact du corps, donc par la position du corps pendant la chute, ainsi que par les propriétés viscoélastiques des organes qui subissent le choc [112]. Le transfert de l'énergie cinétique en énergie mécanique se fait par la zone de contact au sol, surface réduite s'il s'agit des voûtes plantaires par exemple, ou surface plus large avec une répartition des conséquences

de la décélération s'il s'agit d'une réception sur l'ensemble d'un hémicorps. Par ailleurs, la distribution des forces appliquées est modifiée par la flexion des articulations (genoux et hanches) qui contribuent à une dissipation des forces transmises à travers les tissus mous (réception du parachutiste).

Il est à noter que, dans les chocs à très haute vitesse, les pics de pression observés se rapprochent des pressions mesurées lors de blasts, ce qui explique que des lésions évoquant un blast pulmonaire sont observées (pneumothorax, rupture diaphragmatique...).

Ainsi, lors de la décélération, les organes intrathoraciques ayant des densités différentes sont ainsi soumis à des déplacements dont l'importance et la vitesse varient. Des phénomènes de tiraillement, de cisaillement ou d'écrasement sont constatés au niveau des zones de jonction entre deux structures de densités différentes.

1-3. Blast ou effet de souffle [33, 140, 151]

Les lésions par blast désignent des lésions liées à la transmission dans l'organisme des ondes de surpression créées par une explosion violente. Le blast est le résultat d'une explosion dont la source peut être mécanique, électrique ou chimique.

Il est retrouvé dans les conflits armés ou les attentats et lors des explosions dans le cadre de l'industrie, des explosions touchant des réservoirs de gaz ou de substances inflammables.

L'explosion correspond à une libération soudaine d'énergie qui entraîne une augmentation localisée de pression et de température. Lors d'explosion dans l'air, la vague de pression a une forme radiante depuis la source. Elle perd en intensité lorsqu'elle s'écarte de sa source. Elle est suivie par une onde de dépression qui peut être génératrice également de lésions. Les lésions observées peuvent être de type primaire. Lors de la décélération de tissus de

densité différente, les déchirures peuvent s'observer au niveau alvéolo-capillaire. Elle peut être de type secondaire par du matériel énergisé par l'explosion comme des fragments métalliques. Enfin, elle peut être de type tertiaire, par des vents violents tels que des ouragans. La victime est projetée par le souffle contre une paroi ou au sol. Les lésions observées peuvent être également des lésions à type de brûlure avec des lésions d'inhalation de gaz chaud, de fumée ou de débris.

La chaleur transférée et l'augmentation de température vont être dépendantes de la surface exposée, de la durée de l'exposition et des différents facteurs tissulaires.

Au niveau de l'oreille, la rupture du tympan témoigne que l'organisme a été soumis à un blast. À l'inverse, il est possible d'observer des lésions pulmonaires sans rupture des tympan.

Ainsi, au niveau thoracique, on retrouve les atteintes les plus sévères avec des lésions pulmonaires à type de rupture alvéolaire avec hémorragies intra-alvéolaires, des ruptures péribronchiques et périvasculaires avec œdème interstitiel.

De graves embolies gazeuses peuvent exister, elles sont dues à des fistules entre les voies aériennes et les veines pulmonaires.

2- Mécanismes lésionnels des TTP [67, 117, 127, 140]

Les armes blanches ou à feu provoquent des lésions très variées. La reconstitution du trajet de l'agent vulnérant est essentielle pour prévoir les lésions viscérales. Les projectiles à haute vitesse créent des lésions internes considérables.

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.

III– Physiopathologie des TTG [9, 35, 117, 140]

1– La détresse respiratoire

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

1-1. Atteinte de la mécanique ventilatoire

Les volets thoraciques constituent une entrave à la mécanique ventilatoire par le biais de la douleur et de la respiration paradoxale qu'ils engendrent. La respiration paradoxale fut longtemps tenue comme entièrement responsable de l'insuffisance respiratoire post-traumatique. Dans la théorie classique, elle était décrite comme un enfoncement du volet dans le thorax en inspiration et une expansion en expiration. Ce trouble de la mécanique ventilatoire était considéré comme responsable d'un asynchronisme alvéolaire, certaines alvéoles pouvant être en inspiration et d'autres en expiration, et ce de façon simultanée. La principale conséquence était un phénomène d'air pendulaire entre alvéoles, responsable de la respiration d'un air vicié, ou concept de «*rebreathing*». Cette théorie a été remise en question par de nombreuses études expérimentales à l'origine d'une théorie moderne. Plus qu'une respiration paradoxale, il a été démontré qu'il s'agissait d'une hypokinésie segmentaire au niveau du volet. Le volet thoracique bouge dans le même sens que le reste de la paroi thoracique mais à des amplitudes différentes, entraînant une illusion d'optique. Il existe, cependant, bel et bien un trouble de la mécanique ventilatoire lié à une diminution de la rigidité pariétale, mais le mécanisme physiopathologique de l'hypoxie n'est pas un «*rebreathing*» ; c'est une hypoventilation alvéolaire sous-jacente.

En outre, la présence d'air ou de liquide dans l'espace pleural désolidarise le poumon de la paroi thoracique et du diaphragme dont les mouvements ne lui sont plus transmis, entraînant une hypoventilation des alvéoles pulmonaires. On comprend alors aisément les conséquences

d'un pneumothorax bilatéral. En cas de fuite aérienne importante (large plaie pulmonaire ou atteinte directe trachéobronchique) ne pouvant s'évacuer vers l'extérieur, se produit un pneumothorax compressif 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. Le balancement médiastinal qu'elle occasionne gêne le retour veineux cave et majore la détresse cardiorespiratoire.

1- 2. Inadéquation ventilation-perfusion

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

2- Détresse hémodynamique

Elle traduit la présence d'un choc hémorragique et/ou cardiogénique.

2-1. Choc hémorragique

Les plaies du cœur et des gros vaisseaux conduisent rapidement à une exsanguination. Cependant il ne faut pas oublier qu'une plaie d'une ou plusieurs artères pariétales (artère intercostale ou mammaire interne) peut être en cause, en particulier en cas de délais importants avant le traitement. Enfin, des pertes hémorragiques extrathoraciques peuvent être associées.

2-2. Choc cardiogénique

Un choc cardiogénique peut être lié à un traumatisme direct du cœur, d'un pédicule coronaire, d'une valve cardiaque, ou à la luxation du cœur au travers d'une large brèche péricardique. Il peut aussi être en rapport avec une tamponnade péricardique, particulièrement lorsque la plaie cardiopéricardique est punctiforme ne permettant pas l'évacuation du sang dans la plèvre.

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

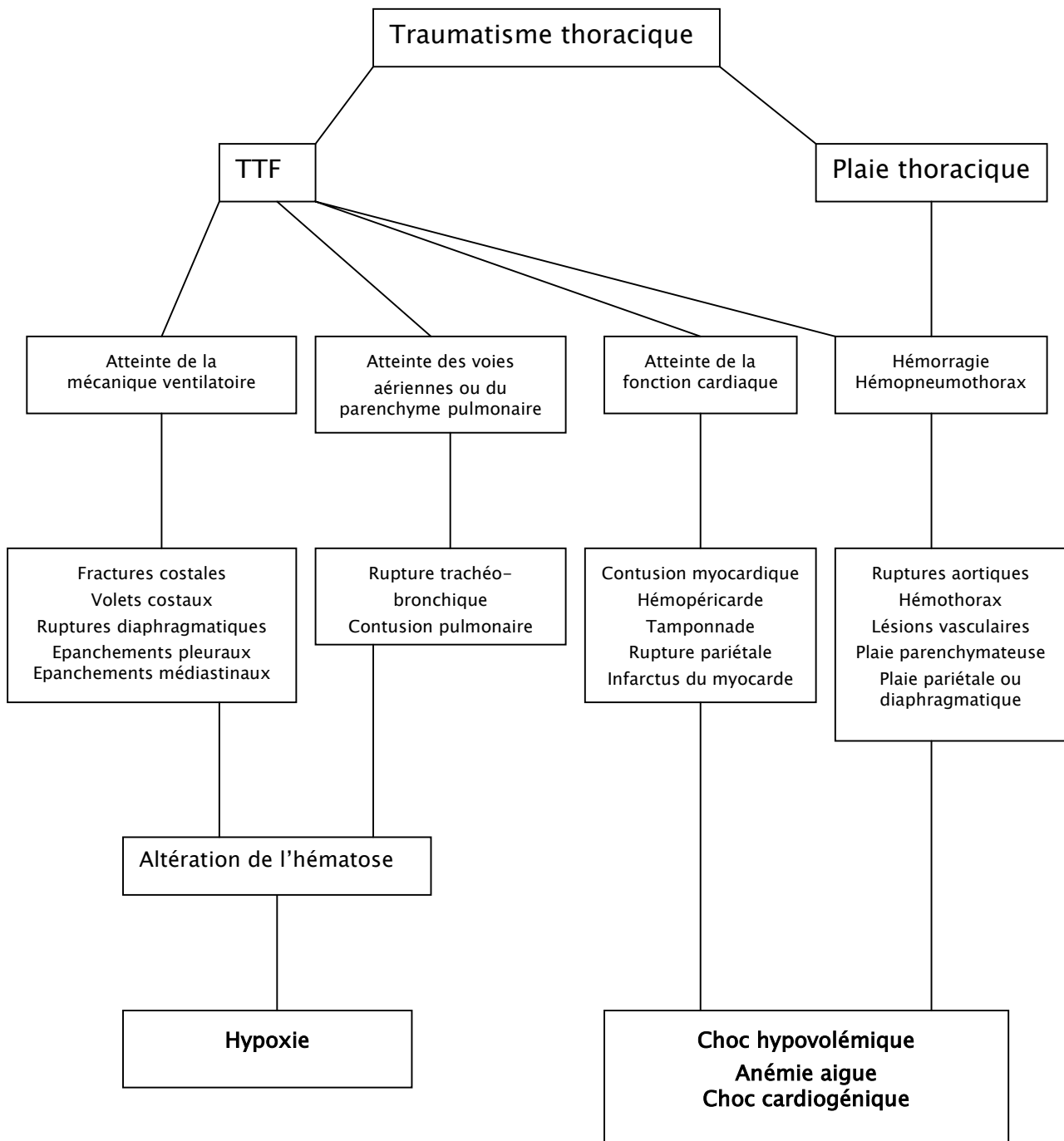


Figure 8: Physiopathologie des traumatismes thoraciques.

IV- Composantes lésionnelles des TTG

1- Les lésions pariétales

1-1. Lésions pariétales dans les plaies du thorax

a- plaie par arme blanche

Les lésions sont variables, dans leur localisation, leur importance, et leur nombre. Elles dépendent de la forme, de la taille de l'agent vulnérant et de la force avec lesquelles le traumatisme s'est produit [8].

La cage thoracique est une surface relativement grande, l'agent vulnérant peut provoquer classiquement des plaies nettes, peu contuses, peu souillées parfois un délabrement. Il peut s'agir d'une plaie musculo-cutanée mais la principale inconnue réside dans la profondeur et dans la direction de la plaie du trajet vulnérant [21].

L'examen clinique précisera le siège, la taille de la plaie, une éventuelle atteinte vasculaire notamment des vaisseaux intercostaux.

b- plaie par projectile [21, 37, 61, 70]

Leur fréquence est en augmentation en raison de la criminalité, du terrorisme urbain et des suicides. Il existe classiquement un orifice d'entrée et de sortie qui dépendent des caractéristiques balistiques du traumatisme. L'orifice de pénétration est en règle plus petit que le projectile du fait de l'élasticité cutanée, plus ou moins déchiqueté en étoile avec parfois tatouages de poudre, brûlure superficielle, criblage par microprojectiles secondaires.

L'orifice de sortie, est souvent plus large que l'orifice d'entrée parfois béant, éclaté (foyer vidé) signe la plaie transfixiante.

Dans certains cas, la plaie est tellement importante qu'elle met en communication évidente la cavité pleurale (pneumothorax ouvert) et l'air extérieur. Le signe révélateur de la plaie dite « à thorax ouvert » est la traumatopnée ou « sucking penetrating chest wound » des anglo-saxons,

caractérisée par l'issue d'air et de sang par la plaie au moment des mouvements respiratoires, et l'aspiration d'air à chaque inspiration. Par ce mécanisme se constitue un pneumothorax sous pression, à clapet c'est la plaie soufflante « blowing penetrating chest wood ».

1-2. Lésions osseuses

Les fractures de côtes sont fréquentes au cours des traumatismes fermés, surtout lors des traumatismes par choc direct. Elles se voient essentiellement chez le sujet âgé, au thorax rigide car l'énergie du traumatisme est absorbée en grande partie épargnant les organes sous-jacents. Par contre chez l'enfant et l'adulte jeune, le squelette thoracique est souple, déformable et par conséquent les fractures costales ne sont pas fréquentes, mais la déformation pariétale favorise la transmission des forces du traumatisme sur les viscères sous-jacents. Il n'existe pas de parallélisme entre la gravité des lésions pariétales et l'importance du traumatisme [16, 77]. Par ailleurs, ces lésions de la paroi thoracique ont une gravité immédiate en raison de leur répercussion directe sur les organes sous-jacents thoraciques ou abdominaux et sur la mécanique ventilatoire, et une gravité retardée en raison de leur caractère douloureux. En effet la douleur d'une fracture costale limite la compliance thoracique, elle altère donc l'efficacité de la toux ce qui favorise l'encombrement bronchique avec ses complications comme les troubles de ventilation et les surinfections, potentiellement graves chez le patient âgé, ayant une bronchite chronique ou une cardiopathie [16, 77].

a- les fractures de côtes simples

Les fractures de côtes tiennent leur gravité dans leur nombre, leur topographie et leur association à d'autres lésions endo ou extrathoraciques.

Elles sont présentes dans 30% à 50% des traumatismes thoraciques. Elles sont associées à une fracture du rachis, du sternum, de la clavicule dans 3 à 8% des cas [66].

Dans notre série, 14,94% des patients (14 cas) ont présenté des fractures de côtes simples.

Après un traumatisme fermé, la (ou les) fracture de côte peut survenir à n'importe quel niveau en fonction de la violence, de la nature du traumatisme, et du seuil de survenue de la fracture ; Le nombre est aussi variable et retentit sur la mécanique ventilatoire, et quoique l'atteinte des côtes moyennes est la plus fréquente, deux formes sont particulières par leur localisation :

-les fractures de côtes supérieures qui témoignent d'un traumatisme violent, leur présence doit faire rechercher des lésions vasculo-nerveuses (plexus brachial, pédicule sous clavier) et trachéo-bronchiques.

-les fractures de côtes basses qui sont synonymes de traumatismes thoraco-abdominaux faisant craindre la présence de lésions viscérales sous-jacentes.

L'importance de ces lésions vient des conséquences qu'elles peuvent entraîner et qui sont essentiellement représentées par la douleur et la dégradation des performances ventilatoires

Surtout chez le sujet âgé ou le patient aux antécédents de maladie pulmonaire [2].

Le diagnostic d'une fracture costale est clinique et il est généralement facile. La douleur est le symptôme habituel déclenché par la compression de la paroi plus ou moins associée à un craquement.

Les examens radiologiques confirment le diagnostic et précisent le siège [14, 66, 77, 86] :

-La radiographie thoracique est largement suffisante, elle va montrer le trait de fracture qui se traduit par une solution de continuité à bords irréguliers avec décalage des extrémités fracturaires plus ou moins important. Si les fragments se chevauchent, l'aspect radiologique sera celui d'une opacité par sommation des extrémités fracturaires plus ou moins importante.

Si les fragments se chevauchent, l'aspect radiologique sera celui d'une opacité par sommation des extrémités fracturaires. La fracture non déplacée peut passer inaperçue initialement (30 à 50%) et n'être visible que plusieurs jours après.

-La tomodensitométrie par contre n'est pas nécessaire pour faire le diagnostic, et si elle est faite pour une autre raison, elle va essentiellement apprécier le déplacement des extrémités et leur caractère agressif pour la plèvre et/ou le parenchyme pulmonaire. Elle permet en outre de bien visualiser les fractures des cartilages chondro-costaux antérieurs non vues sur la radiographie thoracique.

b- Les volets thoraciques [66, 119, 90, 56]

Les fractures costales multiples sont parfois responsables d'un volet thoracique qui se définit par l'existence d'un double trait de fracture sur au moins trois côtes adjacentes ou d'un trait double sur l'arc antérieur de trois côtes symétriques par rapport au sternum (figure 9). Leur fréquence est variable selon les séries : 9 à 15% des traumatismes [66]. Dans notre série, leur fréquence a été de 55,17% (48 cas).

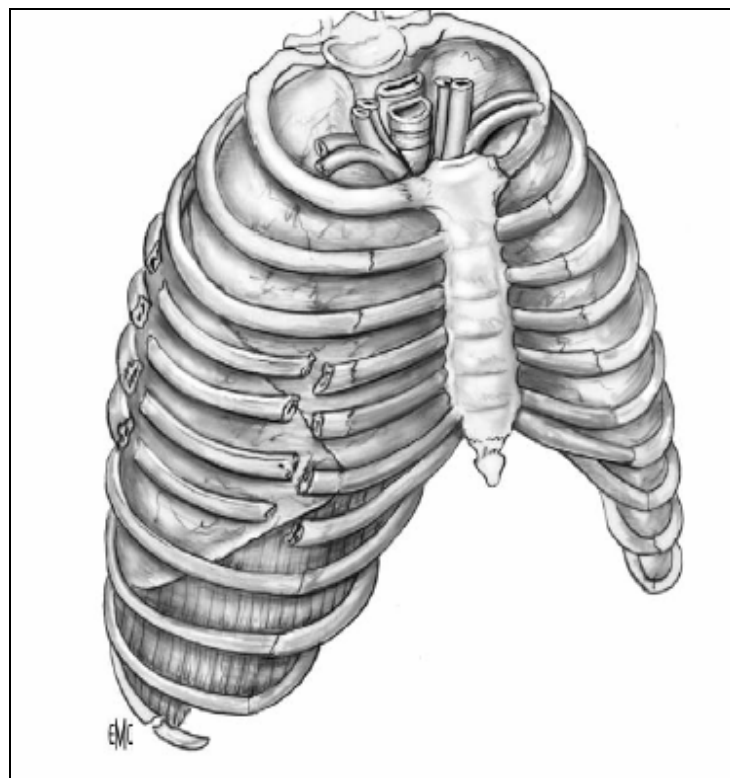


Figure 9: Volet thoracique droit. [90]

De multiples variétés de volets ont été décrites. On distingue ainsi :

-Les formes anatomiques (figure 10) :

* Les volets antérieurs, potentiellement instables, associent deux rangées de fractures au niveau des arcs costaux antérieurs gauche et droit ou au niveau chondrocostal. On distingue les volets étroits et les volets larges. L'un des traits de fracture peut siéger sur le sternum avec un trajet oblique ou vertical. Ils sont souvent associés à une contusion myocardique.

* Les volets antérolatéraux, très mobiles, sont délimités par une ligne de fracture antérieure et une ligne latérale. On distingue les volets étroits, pour lesquels les deux rangées de fractures sont situées sur le même hémithorax, et les volets larges, pour lesquels les deux rangées sont situées de part et d'autre du sternum.

* Les volets postérieurs ou postérolatéraux sont caractérisés par une ligne de fractures latérales et une ligne de fractures postérieures. Ils sont généralement stables car recouverts par la masse des muscles dorsaux. Ils peuvent devenir instables si le trait de fracture latéral est situé en avant de l'arc costal postérieur.

* Formes particulières ne répondant pas à la définition stricte du volet thoracique dans la mesure où il n'existe pas deux rangées de fractures costales :

-Les volets à charnière controlatérale ou en « battant de porte » sont caractérisés par une seule rangée de fracture au niveau des arcs costaux antérieur ou moyen. Ils peuvent devenir mobiles du fait de la souplesse chondrocostale antérieure.

-Les volets bilatéraux.

-Les thorax mous sont caractérisés par une multitude de traits de fractures échappant à toute systématisation.

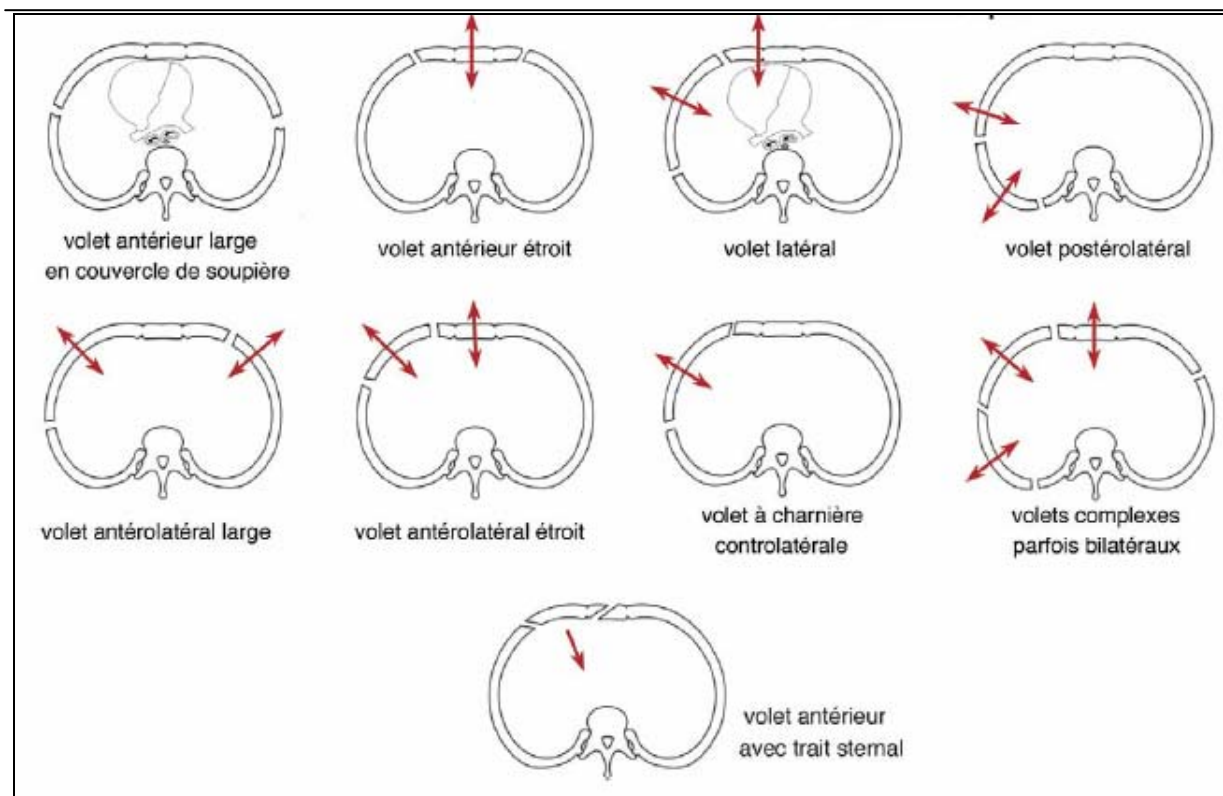


Figure 10: classification anatomique des volets thoraciques. [90]

– Et les formes selon le déplacement qui permet de distinguer les volets stables et instables [47, 77] :

*le volet engrené.

*le volet impacté.

*le volet mobile.

Le retentissement des volets thoraciques sur la fonction ventilatoire dépend de leur siège, de leur étendue et de leur mobilité [119].

L'élément essentiel du traitement est le maintien d'une analgésie optimale pour minimiser les conséquences ventilatoires du volet.

c- les fractures du sternum [14, 66, 86, 149, 160]

La fracture du sternum est classiquement retrouvée chez les passagers ou conducteurs de véhicule portant une ceinture de sécurité et soumis à un choc frontal sévère. Elle peut être isolée, touchant le manubrium ou le corps du sternum, ou associées à un volet thoracique antérieur.

Lors d'une radiographie standard de face, la fracture du sternum se traduit par une solution de continuité dont le siège est le manubrium, le corps ou la jonction manubrio-sternale. Le trait peut être difficile à voir et ne se traduit que par un signe indirect : élargissement du médiastin par l'hématome médiastinal antérieur. Sur une incidence de profil, on peut mieux visualiser le trait de fracture et elle permet aussi d'apprécier le déplacement des fragments.

La tomodensitométrie, lorsqu'elle indiquée, montre facilement le hiatus fracturaire et reconnaît l'hématome médiastinal antérieur. Certaines fractures transversales peuvent échapper à la TDM à l'inverse des fractures longitudinales plus rares.

d- les fractures de la clavicule [66]

Les fractures de la clavicule sont le plus souvent sans conséquence. Dans quelques cas, elles peuvent être responsables d'une atteinte des vaisseaux sous-claviers ou du plexus brachial. La luxation sterno-claviculaire est souvent associée à une fracture du manubrium sternal. Dans le cadre d'un déplacement postérieur de la tête de la clavicule ou du manubrium, il peut s'y associer des lésions de la trachée ou des vaisseaux innominés.

e- Les fractures du rachis dorsal ou thoracique [45, 50]

La recherche d'une lésion du rachis thoracique est systématique devant tout TTG. Sa fréquence est variable de 5 à 20% selon les auteurs. Dans notre série, leur fréquence est de 8,04% (7 cas).

L'examen de base reste la radiographie standard de face et de profil. La TDM thoracique permet de faire une classification lésionnelle précise indispensable à la prise d'une décision thérapeutique.

Dans notre série, sept patients ont présenté une fracture du rachis dorsal soit 8,04% dont deux malades étaient traités chirurgicalement.

2- Les lésions de la plèvre

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

2-1. Le pneumothorax [35, 43, 47, 77, 86]

Le pneumothorax post-traumatique vient en seconde position après les fractures de côtes. Sa fréquence est estimée entre 15 et 38% des cas. Dans notre série, sa fréquence est de 35,36% (31 cas). Dans 25 à 50%, il est associé à un hémithorax [66, 81].

Les principales causes sont :

- * Embrochage du parenchyme pulmonaire par une côte fracturée ;
- * Plaie transfixiante ;
- * Hyperpression intrathoracique avec éclatement d'alvéoles ;
- * Plaie trachéo-bronchique.

Devant un traumatisme fermé violent du thorax, un pneumothorax peut survenir sans fracture costale, en particulier chez les enfants et les adolescents. Un traumatisme minime peut aussi entraîner l'apparition d'un pneumothorax sur poumon pathologique par éclatement d'une bulle d'emphysème.

La gravité est définie par le retentissement respiratoire, plus rarement circulatoire, et ce en fonction du niveau de la pression intrapleurale :

- * Le pneumothorax unilatéral partiel ou complet peut rester assez bien toléré tant que la pression intrapleurale est inférieure ou égale à la pression atmosphérique.
- * La bilatéralisation et surtout l'élévation de la pression intrapleurale vont être responsables d'une détresse respiratoire et vont comprimer le médiastin avec une gêne au retour veineux et

effet de la tamponnade gazeuse. Ces pneumothorax dits « suffocants » correspondent généralement à l'existence d'une lésion formant un clapet et siège sur la paroi thoracique ou sur une voie aérienne mettant en communication l'air atmosphérique et la cavité pleurale. Cette élévation progressive de la pression intrapleurale peut être extrêmement rapide lorsque le patient est en ventilation assistée, aboutissant en quelques minutes à un arrêt circulatoire.

Cliniquement, le pneumothorax peut être muet s'il est de faible abondance, mais son aggravation secondaire est possible.

Les signes fonctionnels sont représentés essentiellement par une douleur thoracique latéralisée à type de déchirure et une dyspnée de gravité variable qui doit attirer l'attention.

L'examen respiratoire recherchera un syndrome d'épanchement gazeux avec diminution voire disparition des vibrations vocales, un tympanisme et diminution ou disparition du murmure vésiculaire. Dans les cas extrêmes, il peut s'agir d'un véritable tableau de tamponnade, avec détresse respiratoire et état de choc. Outre le syndrome gazeux, les signes droits sont présents essentiellement par une turgescence des veines jugulaires et une hypotension.

Les signes radiologiques du pneumothorax dépendent de son importance et des conditions de réalisation du cliché. La radiographie standard, en position debout, montre une clarté aérienne périphérique, dépourvue de structure vasculaire et limitée à l'intérieur par une opacité linéaire correspondant à la plèvre viscérale. En décubitus dorsal, la sémiologie sera voisine à celle observée sur un cliché réalisé debout si l'épanchement est de grande quantité. S'il est minime, l'air s'accumule dans les régions antérieures et latérales, parfois en région apicale, sous pulmonaire ou postéro-médiale.

Par ailleurs, l'échographie sait reconnaître le glissement de la plèvre viscérale sur la plèvre pariétale lors des mouvements respiratoires. Ainsi, en cas de pneumothorax, le frottement des deux feuillets disparaît et l'on observe un aspect figé de la plèvre.

La tomodensitométrie permet le diagnostic des épanchements aériques pleuraux minimes de détection difficile sur les radiographies standards, essentiellement d'un grand apport avec

l'instauration d'une ventilation assistée. Elle permet aussi de faire la différence entre un pneumothorax antéro-interne et un pneumomédiastin.

2. 2- L'hémithorax

Les collections liquidiennes post-traumatiques peuvent être constituées de sang, d'un transsudat, de lymphes. (Chylothorax abordé dans un autre chapitre).

L'hémithorax se définit par la présence de sang dans l'espace intrapleurale. Selon les données de la littérature, sa fréquence varie entre 20 et 60% dans les TT. Dans notre série, sa fréquence est de 27,58% (24 cas). Il est associé à un pneumothorax dans 25 à 50% des cas [66, 81].

Il se constitue généralement à la suite de déchirure de vaisseaux intercostaux, diaphragmatiques, médiastinaux ou musculaires, le sang peut également provenir des viscères abdominaux à travers une brèche diaphragmatique comme la rate, le passage pleural de tissu splénique peut être à l'origine d'une splénose pleurale.

Les transsudats se rencontrent chez les patients présentant un pneumothorax sans fracture de côtes, chez les malades porteurs d'une contusion pulmonaire minime ainsi que chez ceux présentant une décompensation cardiaque gauche [108].

L'hémithorax est habituellement mieux toléré que le pneumothorax car il est plus lent à se constituer, d'où l'intérêt d'une surveillance prolongée [77]. Néanmoins, l'hémithorax ajoute aux conséquences restrictives une composante hypoxémique liée à la spoliation sanguine car environ 30% de la masse sanguine peuvent rapidement passer dans la cavité pleurale et entraîner une détresse circulatoire [35, 47].

Cliniquement, les signes fonctionnels de l'hémithorax sont représentés par la douleur et la dyspnée. L'examen trouvera un syndrome d'épanchement liquidien avec diminution ou disparition des vibrations vocales, du murmure vésiculaire et une matité à la percussion. L'examen clinique peut être normal.

Sur une radiographie standard, l'hémithorax n'est détectable qu'à partir de 200 à 300 ml. En position debout, il peut s'agir en fonction de la quantité du sang, d'un comblement du cul de sac

costo-diaphragmatique, d'une opacité basale à limites internes concaves en dedans, ou une opacité hémithoracique complète.

L'échotomographie est très sensible pour mettre en évidence ces épanchements pleuraux liquidiens. Les seuls faux négatifs sont les petits épanchements localisés dans les gouttières costo-vértébrales. L'épanchement est repéré sous forme d'une lésion anéchogène située au dessus du diaphragme.

La TDM est très sensible pour la détection de petites collections pleurales. De plus, la mensuration des coefficients d'atténuation de ces collections fournit une indication quant à leur nature. Un hémithorax frais présente des valeurs comprises entre 50 et 90 unités Hounsfield (UH) alors que celle d'un transsudat oscillant entre 10 et 20 UH et celles d'un chylothorax entre 0 et 10 UH avec parfois même des valeurs négatives. Ces valeurs ne sont qu'indicatives et une ponction de l'épanchement s'avère nécessaire pour l'établissement d'un diagnostic plus précis [77].

Devant une diminution de transparence basale mal expliquée par le cliché standard, la TDM est indiquée permettant la distinction entre une condensation parenchymateuse, un épanchement liquidien ou un hématome de la paroi thoracique. L'association épanchement liquidien-collapsus pulmonaire passif est pratiquement constante [77, 122]. L'injection de produit de contraste permet de distinguer le parenchyme tassé qui se rehausse de l'épanchement qui reste inchangé (Split pleural sign) [47].

L'hémithorax est dit massif si le drain ramène un volume de sang supérieur ou égal à 20ml/Kg ou 1500ml d'emblée, ou bien pendant la surveillance, on constate que le volume de sang est supérieur ou égal à 2 ml/kg/H ou supérieur ou égal à 200ml/H pendant 2 à 4 heures [63]. Une thoracotomie d'hémostase est indiquée quand le débit hémorragique est ≥ 500 ml/H.

2. 3- L'hémopneumothorax [47, 77]

Dans la littérature, l'hémopneumothorax est présent dans 30% des atteintes pleurales [119]. Dans notre série, il constitue 24,65% des atteintes pleurales. Il pose les mêmes problèmes étiologiques et a les mêmes signes de gravité [47].

Le cliché à rayon horizontal est primordial, soit de profil en décubitus dorsal, soit de face en décubitus latéral si l'état du patient le permet :

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

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

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

Le diagnostic est beaucoup plus facile par la TDM qui permet de repérer la composante gazeuse en avant et celle liquidienne déclive [47].

3- Les lésions pulmonaires

3-1. la contusion pulmonaire

La contusion pulmonaire se définit par une destruction parenchymateuse alvéolo-capillaire avec une infiltration hémorragique. Elle constitue l'une des causes les plus fréquentes de l'insuffisance respiratoire aigue sur poumon sain. Elle survient surtout après traumatisme fermé du thorax secondaires aux AVP [46]. Dans la littérature, sa fréquence varie entre 35,2 et 50% lors d'un TT [27, 119]. Dans notre série, sa fréquence est de 39,08% (34 cas).

● **Physiopathologie** [81, 25, 35, 46, 79, 40, 78]:

→ Les mécanismes traumatiques: la transmission physique et la distribution des forces et des pressions aux structures parenchymateuse conditionnent le type et le degré d'atteinte traumatique. Il peut s'agir ainsi d'une transmission :

-Directe : suite à des variations de pressions considérables, les structures alvéolaires et capillaires subissent un étirement brutal, ceci est d'autant plus important que le traumatisme survient à glotte fermée. Ces mécanismes pressifs sont à leur maximum au cours du blast pulmonaire.

-Indirecte : elle se fait par l'intermédiaire du déplacement latéral ou antéro-postérieur de la cage thoracique dont le degré est variable selon la souplesse des structures osseuses et la direction des forces appliquées. Ce mécanisme se voit essentiellement chez l'enfant et l'adulte jeune à thorax souple. Le parenchyme sous-jacent subit alors des lésions d'écrasement tissulaire direct (crush pulmonaire) avec contrecoup possible.

Enfin la dilacération parenchymateuse directe par l'impaction intrapulmonaire de fragments osseux est responsable de lésions pulmonaires focalisées parfois suffisamment graves pour transformer le traumatisme fermé en plaie pulmonaire pénétrante.

→ Conséquences de la contusion pulmonaire : chez l'animal, la contusion pulmonaire induit une diminution de la PaO₂, de la compliance et du rapport ventilation/perfusion du fait des alvéoles comblées. Sur le plan hémodynamique, la contusion pulmonaire induit une baisse du débit cardiaque, de l'index de travail du ventricule gauche et une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. L'atteinte pulmonaire ne touche pas uniquement le côté contus mais également le poumon controlatéral : lésions bilatérales de « poumon de choc » [27, 79].

Chez l'Homme, l'état inflammatoire bilatéral a été évalué par lavage bronchoalvéolaire et étude du surfactant. En effet, il existe de profondes modifications du surfactant après contusion pulmonaire, et ceci de façon bilatérale.

● Diagnostic positif

-Le diagnostic clinique de la contusion pulmonaire est souvent difficile initialement car les signes cliniques sont peu spécifiques : douleur thoracique, polypnée, diminution du murmure vésiculaire avec ou sans hémoptysie [119]. Néanmoins, la présence de grands délabrements thoraciques osseux où s'associent lésions costales, pleurales et parenchymateuses est une évidence pour le diagnostic.

L'hypoxémie est un signe capital définissant les Cp hypoxémiantes, elle doit être recherchée systématiquement par l'oxymétrie de pouls et par la réalisation d'une gazométrie sanguine en air ambiant et sous oxygène à FiO₂ connue permettant de calculer l'index ventilatoire PaO₂/FiO₂ mais ce dernier ne reflète pas l'importance du parenchyme atteint.

Le degré de restriction ventilatoire peut être apprécié par spirométrie avec mesure du comportement ventilatoire de repos (FR, VT, V minute), des volumes et débits ventilatoires (CV, VEMS, DEP) et de la réserve ventilatoire d'effort (VMM). Ces mesures sont impossibles à réaliser à la période initiale chez les polytraumatisés graves. Elles trouvent leur intérêt au cours des contusions pulmonaires isolées et comme paramètre de surveillance.

⇒ Au total, le diagnostic de contusion pulmonaire doit être suspecté en principe chez tout traumatisé thoracique. Polypnée et hypoxémie sont les deux signes principaux, l'hémoptysie peut être présente. Le degré d'hypoxémie initial n'est pas proportionnel à l'extension de la contusion.

-Les examens paracliniques :

→ La radiographie thoracique standard est peu contributive pour faire le diagnostic ; de face elle peut être initialement normale ou ne montrer que des images infiltratives hétérogènes discrètes. Les signes radiologiques de la CP sont d'apparition tardive d'où la nécessité de répéter les clichés éventuellement en l'absence de TDM mais aussi en raison du risque d'aggravation secondaire. Ceci doit se faire les deux premiers jours (toutes les 8 ou 12 heures). Certains auteurs ont utilisé la radiographie standard pour évaluer la sévérité et le pronostic de la CP en fonction du nombre de lobes atteints ; ainsi comme le score de LATARGET qui attribue deux

points pour chaque lobe atteint et lorsque le score est supérieur ou égal à 6, il est considéré comme représentatif d'une CP sévère.

→ La tomodensitométrie : la CP se traduit sous la forme d'une condensation alvéolaire de type nodulaire, inhomogène, le plus souvent mal délimitée, irrégulière, non systématisée, et sans bronchogramme aérien. Elle est le plus souvent située en périphérie adjacente à la zone d'impact ou à proximité des structures osseuses denses. La TDM permet une évaluation du volume pulmonaire lésé (VPL), en précisant la diffusion et la localisation des zones contuses. L'extension géographique des images est directement proportionnelle au degré d'atteinte de la fonction ventilatoire. Une extension supérieure à 25% du territoire pulmonaire est considérée comme incompatible avec une ventilation spontanée, et constitue un facteur de risque de survenue d'un SDRA [27, 79].

Des études ont été réalisées pour déterminer l'intérêt de la quantification tomodensitométrique du volume pulmonaire lésé lors de l'évaluation de la sévérité des patients souffrant de CP et on trouve que le VPL seuil est de 37,75% pour Christin F [31], de 28% pour Wagner R.B [159], de 50% pour Kunisch-Hoppe M [75], et de 20% pour Miller PR [97].

→ La scintigraphie : Elle a été proposée au cours des contusions pulmonaires de sévérité modérée car elle permet une excellente appréciation de l'atteinte régionale. Mais elle est exceptionnellement réalisable en pratique.

→ L'endoscopie : La fibroscopie endobronchique permet de confirmer le diagnostic de CP, lorsqu'en l'absence de lésions bronchiques directes, elle montre la présence de sang dans les voies aériennes distales.

→ La gazométrie : Biologiquement, seule la gazométrie artérielle est essentielle car elle permet d'apprécier le degré d'hypoxémie et de calculer le rapport PaO₂/FiO₂ qui semble un facteur pronostic intéressant en corrélation avec la mesure du VPL à l'admission ou à la 24^{ème} heure [79].

● **Evolution** :

– Favorable : L'évolution des CP lorsqu'elle est favorable se fait vers :

→ La résorption des phénomènes oedémateux en 4 à 5 jours.

→ L'amélioration progressive des performances ventilatoires qui est associée à la disparition des signes cliniques et gazométriques en 10 à 20 jours.

→ La guérison complète est plus tardive [48].

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

→ La TDM doit être répétée au 4^{ème} ou au 5^{ème} jour, même en cas d'évolution favorable.

- Les complications [40, 46, 79] :

La surveillance fait penser à une complication si au bout de 72H, on ne constate aucune amélioration. Les principales complications précoces sont :

→ Le SDRA

→ La surinfection bactérienne

→ L'embolie gazeuse

Plusieurs mois voire années après le traumatisme et la guérison de la CP, certains patients peuvent présenter des troubles ventilatoires dus à la fibrose de la zone anciennement contuse [27, 79].

3-2. L'hématome pulmonaire [5, 17, 66]

L'hématome pulmonaire se définit comme une hémorragie collectée au sein d'une cavité néo-formée par dilacération du parenchyme pulmonaire. Sa fréquence est probablement sous estimée car la lésion peut être masquée par une atteinte pleuro-pulmonaire de voisinage. Dans plus de 60% des cas, l'hématome pulmonaire survient chez des patients de moins de 20 ans du fait de la plus grande souplesse de la paroi thoracique.

L'hémoptysie retardée de 2 jours après le traumatisme reste un signe clinique fréquent mais non pathognomonique.

Le diagnostic est surtout radiologique. A la radiographie standard, l'aspect de l'hématome pulmonaire est celui d'une opacité parenchymateuse homogène en son centre mais

à contours flous en périphérie du fait de la contusion de voisinage. A la TDM, ce n'est qu'après la régression de la CP que l'hématome pourra être reconnu avec certitude sous forme d'une opacité arrondie ou ovale. Il présente des contours nets, une plage homogène, parfois un petit niveau liquidien.

L'évolution la plus fréquente est la régression spontanée avec disparition des images radiologiques, justifiant l'abstention thérapeutique. Le délai de disparition est fonction de la taille de l'hématome et peut varier de 15 jours à 6 mois.

3-3. Les lacérations et les ruptures pulmonaires

Cette lésion peut s'observer lors d'un traumatisme ouvert (par arme blanche, balle ou éclat...) ou lors d'un traumatisme fermé (transfixion par embrochage d'une côte fracturée [65], décélération avec lésion de blast [47]). La lacération n'est pas visible sur la radiographie pulmonaire de face. Le cliché de profil à rayon horizontal permet parfois la découverte de petites cavités aériques, c'est la TDM qui permet le diagnostic : il s'agit de petites clartés au sein d'une densification parenchymateuse [47].

3-4. La pneumotocèle

La pneumotocèle est une lésion rare. Elle se définit comme une lésion aérienne ou hydro-aérienne sans paroi propre, conséquence d'une dilacération du parenchyme pulmonaire [66]. On peut distinguer deux types de pneumotocèle :

-La pneumotocèle intraparenchymateuse qui siège le plus souvent au niveau d'une zone contuse mais peut être isolée.

-La pneumotocèle paramédiastinale qui mérite d'être individualisée car la localisation est très controversée.

Cette lésion concerne essentiellement l'enfant et l'adulte jeune de la grande compliance de la paroi thoracique permettant une large transmission des forces à l'impact vers les poumons [7].

Le diagnostic positif est essentiellement radiologique. Sur un cliché de radiographie standard ou sur la TDM, cette lésion se traduit par une image de clarté ou hydro-aérienne. La

pneumatocèle de topographie paramédiastinale présente le même aspect, mais sa forme est à grand axe vertical, à limite interne rectiligne et externe convexe en dehors [7, 66].

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

3-5. L'atélectasie [17, 47]

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

Trois mécanismes entrent en jeu :

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

-collapsus pulmonaire passif : par un épanchement pleural liquidien ou aérique compressif.

-obstruction chronique distale ou bronchiolaire et altération des facteurs tensioactifs alvéolaires.

La traduction clinique dépend du volume pulmonaire atélectasié et de la cause.

C'est surtout l'imagerie qui permet de la reconnaître :

-La radiographie standard :

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

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

-La tomodensitométrie : les signes directs sont évidents, le déplacement scissural est bien visible. Le lobe non aéré a une densité variable entre une densité liquidienne et celle des éléments musculaires. Après injection de contraste, le tissu collabé se rehausse ce qui permet de le distinguer d'un épanchement pleural (collapsus passif). Les collapsus ne sont pas uniquement lobaires; ils peuvent intéresser des portions plus réduites segmentaires ou sous-segmentaires. Ces anomalies sont mieux détectées en TDM.

4- Les lésions médiastinales

4-1. Les lésions trachéo-bronchiques

Elles sont définies comme la rupture complète de la paroi de l'arbre bronchique entre le larynx et l'orifice des bronches segmentaires [10, 73]. Dans 80% des cas, la lésion siège à proximité de la carène, à 2,5cm de part et d'autre de celle-ci [66]. Leur fréquence se situe autour de 3,5% des traumatismes thoraciques graves [73].

Ces lésions sont plus fréquentes dans les traumatismes thoraciques pénétrants (77%) que dans les traumatismes fermés (23%) [66]. Le mécanisme est complexé : un étirement de la carène par augmentation du diamètre latéral et diminution du diamètre antéro-postérieur du thorax, un écrasement entre le sternum et la colonne vertébrale ou encore suite à un mouvement de décélération [22, 32, 102, 132].

Une rupture trachéo-bronchique doit être suspectée cliniquement devant un emphysème sous-cutané, une dyspnée, une hémoptysie mais aussi un pneumothorax persistant après drainage et radiologiquement devant des fractures de côte ou de la clavicule, un pneumothorax ou un pneumomédiastin [49, 66, 73, 129, 150].

Une TDM thoracique montre aisément les pneumomédiastins au niveau des compartiments moyen et supra-aortique ainsi que les lésions associées.

La TDM hélicoïdale est plus performante surtout pour l'exploration des voies aériennes au-dessous des bronches segmentaires mais ne peut jamais remplacer l'endoscopie qui reste l'examen clef [76, 87, 150].

En effet, l'endoscopie permet de faire le diagnostic lésionnel et de dicter la prise en charge thérapeutique (traitement chirurgical ou conservateur) [64]. Le choix entre une fibroscopie souple et la bronchoscopie rigide doit être adapté à chaque situation. La fibroscopie souple pratiquée sous anesthésie locale permet le maintien d'une ventilation spontanée. La bronchoscopie rigide nécessite une anesthésie profonde et par conséquent un arrêt respiratoire. Elle est contre-indiquée lors des traumatismes du rachis cervical. Cependant, seule la bronchoscopie permet de faire un inventaire détaillé des lésions hautes des voies aériennes supérieures. Elle permet également de cathétériser l'arbre trachéo-bronchique en cas de rétraction importante après une rupture complète. Elle est plus performante que la fibroscopie souple en cas de saignement endoluminal important.

4-2. Les traumatismes cardiaques

a- La contusion myocardique

La contusion myocardique est la lésion cardiaque la plus fréquente au cours d'un TTF, sa fréquence varie entre 17 et 76% [154, 57].

Le ventricule droit, situé antérieurement ainsi que le septum sont les plus exposés.

L'examen clinique peut être normal ou au contraire il peut exister une grande défaillance cardiaque.

L'ECG fait systématiquement chez tout traumatisé thoracique peut mettre en évidence des troubles de rythme ou de conduction [38]. Ces derniers peuvent apparaître même en cas de contusion myocardique minime. Cependant un ECG normal n'élimine pas une contusion myocardique [131, 145].

Le dosage des enzymes cardiaques traditionnels (CPK, CPKmb) doit être abandonné [109].

Les troponine I et T malgré leur spécificité, ne semblent pas déterminantes [15, 109, 38, 154]. La valeur seuil de concentration plasmatique est établie à 3,5 ng/ml.

Le diagnostic repose sur l'échographie cardiaque en particulier transoesophagienne permettant de visualiser des troubles de la cinétique ventriculaire [38, 109].

Les contusions myocardiques peuvent se compliquer de trouble de rythme parfois tardivement (nécessitant la mise en place d'un ECG en monitoring) [131, 103], d'un hémopéricarde objectivé par l'échographie cardiaque ou plus rarement une rupture cardiaque et des lésions valvulaires ou coronariennes [109, 145] nécessitant le recours à d'autres examens complémentaires spécifiques (coronographie, scintigraphie...).

b- Les plaies cardiaques [3, 4, 12, 95, 107, 137, 139]

Ces lésions résultant de traumatismes pénétrants du thorax, sont le fait d'une arme blanche ou une arme à feu ; les fractures de côtes et du sternum peuvent aussi entraîner des plaies cardiaques. Elles représentent une urgence chirurgicale de premier ordre. Leur pronostic est toujours mauvais et la mortalité reste élevée dans la littérature, malgré les progrès réalisés dans la médecine pré-hospitalière.

Cliniquement, il existe une instabilité hémodynamique liée à une tamponnade, à un choc hémorragique ou les deux. L'examen clinique dans les situations où le patient se présente avec une détresse sera inutile. Il faut adresser le patient directement au bloc opératoire pour une thoracotomie de sauvetage.

En cas de stabilité hémodynamique, on peut réaliser un bilan paraclinique :

- L' ECG qui peut montrer des troubles de la conduction en cas d'atteinte septale.
- La radiographie thoracique standard qui peut visualiser la présence d'un corps étranger se projetant dans les cavités cardiaques ou à proximité. La cardiomégalie est rare car le péricarde est peu « distensible » à la phase aigue.
- L'échocardiographie : l' ETT a un rôle fondamental car elle permet un diagnostic fiable et rapide d'hémopéricarde, ce qui permet d'identifier les sujets qui doivent être explorés chirurgicalement. Par ailleurs, c'est l' ETO qui semble avoir la capacité de diagnostiquer d'éventuelles lésions secondaires.

La laparotomie sous-xyphoïdienne est une méthode qui permet un diagnostic exact. Elle est recommandée essentiellement lorsqu'il existe un doute diagnostique [158].

c- Traumatismes péricardique, coronaire et valvulaire

Les TTF peuvent entraîner des lésions cardiaques tant au niveau du péricarde que du myocarde, des coronaires ou de l'appareil valvulaire [36, 111, 147]

- L'hémopéricarde est habituellement rare lors des TTF et l'urgence se pose devant une tamponnade cardiaque. L'échographie cardiaque affirme le diagnostic et permet de guider une ponction de décompression [57, 147].

- Les lésions valvulaires traumatiques ont une incidence inférieure à 5%, elles prédominent sur les valves aortiques dans 62% et mitrales dans 34% entraînant une insuffisance valvulaire aiguë ou d'apparition tardive et justifiant la réalisation d'une échographie (ETO) systématique devant tout TTF en raison de son apport important [29, 52, 147, 28].

- Infarctus du myocarde c'est une lésion qui reste rare au cours des TTF, il résulte d'une dissection coronaire le plus souvent de l'artère interventriculaire antérieure. Un ECG doit être fait systématique avec si besoin d'autres explorations complémentaires (échographie, coronarographie et scintigraphie) [52].

- Les autres lésions cardiaques sont à rechercher : les ruptures cardiaques sont le plus souvent de diagnostic autopsique. Une rupture septale donne un tableau de communication interauriculaire (CIA) ou interventriculaire (CIV) [11, 57].

4-3. Les lésions vasculaires

Les lésions vasculaires lors des traumatismes thoraciques sont graves et d'une létalité élevée. La majorité des victimes décèdent sur les lieux de l'accident. Ils peuvent être secondaires à un traumatisme fermé, ouvert ou du à un blast. Ces lésions doivent être considérables chaque fois qu'un hémithorax est massif [42, 104].

Dans la littérature, les séries autopsiques ont constitué un moyen fiable dans l'investigation des différentes formes traumatiques et des mécanismes accidentels de ces lésions dramatiques [141].

a- Les traumatismes de l'aorte

– Les plaies de l'aorte : ces lésions siègent le plus fréquemment au niveau de la portion ascendante ce qui explique son pronostic fâcheux, par ailleurs une incidence très faible est rapportée de l'atteinte de la portion descendante dans des séries cliniques [72, 99, 106].

Dans 90% des cas, la RTA siège au niveau de l'isthme aortique, l'aorte ascendante et descendante sont rarement atteintes [11, 24, 38, 50, 55]

Sur le plan anatomo-pathologique, il s'agit d'une rupture sous adventitielle intéressant l'intima et la média.

Le diagnostic est suspecté en présence d'un traumatisme grave avec décélération, les signes cliniques les plus évocateurs étant une instabilité hémodynamique retrouvée dans 90% des cas, une douleur thoracique migratrice allant de la région précordiale à la région dorsale, une asymétrie des pouls périphériques ou encore un syndrome médiastinal supérieur correspondant à une compression bronchique, oesophagienne et/ou récurrente, par le faux chenal de l'aorte dilatée [11, 38, 55, 99].

La radiographie thoracique, examen de première intention permet d'évoquer le diagnostic devant un élargissement du médiastin supérieur avec déplacement de la trachée vers la droite et abaissement de la bronche souche gauche [11, 38].

L'angiographie aortique était l'examen de référence. Actuellement l'échographie transoesophagienne, la TDM spiralée et même l'IRM sont d'une grande rentabilité et comportent moins de risque que l'angiographie [11, 38, 106].

Le traitement consiste en une réparation chirurgicale immédiate, il permet d'éviter les complications et réduire le taux de mortalité de 10 à 30%.

b- L'atteinte des autres vaisseaux [11, 57, 59, 74, 134, 155]

Elle est beaucoup plus rare, elle peut intéresser le tronc brachio-céphalique lors des chocs latéraux, ou l'artère sous clavière gauche lors d'une extension brutale du rachis cervical.

La veine cave supérieure, la veine azygos et les artères pulmonaires sont exceptionnellement impliquées ;

Cependant l'existence d'une association de lésion cardiaque et vasculaire thoracique lors des TTF justifie une évaluation cardio-vasculaire détaillée lors de toute lésion sévère cardiaque ou vasculaire thoracique.

4-4. Les lésions de l'œsophage [11, 82, 93, 113, 130]

Les lésions de l'œsophage sont exceptionnelles lors du TTF. La cause la plus fréquente est une blessure par arme blanche. On doit l'évoquer devant un pneumomédiastin en l'absence de lésion trachéo-bronchique. Le délai diagnostique est supérieur à 24h une fois sur deux et supérieur à 10 jours dans 14% des cas.

L'opacification œsophagienne est l'examen de choix ; l'oesophagoscopie étant dangereuse et peut augmenter les dégâts.

Le traitement chirurgical d'une rupture œsophagienne doit être le plus précoce pour éviter l'évolution vers une médiastinite grave secondaire.

L'existence d'une fistule trachéo-œsophagienne est possible souvent de diagnostic tardif, la TDM thoracique permet un diagnostic précoce qui sera confirmé par une opacification de l'œsophage.

4- 5. Les lésions du canal thoracique [11, 20, 57, 82]

La rupture du canal thoracique entraîne un chylothorax qui est défini comme un épanchement de chyle riche en graisse dans la cavité pleurale. C'est une lésion assez rare puisque on dénombre à peine 140 cas dans la littérature française et anglaise jusqu'en 1997 [83] et d'apparition retardée. En effet, le chylothorax post-traumatique s'observe généralement après un intervalle libre variant entre 2 à 3 jours jusqu'à 2 à 3 mois après le traumatisme initial.

Cet intervalle libre semble correspondre à la période nécessaire à la chyle accumulée dans le médiastin pour rompre la plèvre médiastinale. Cliniquement, il est suspecté devant un aspect laiteux du liquide de ponction ou de drainage d'un épanchement pleural qui a la particularité d'être abondant et récidivant pouvant atteindre de 1,5 à 2 litres par jour. Le diagnostic est apporté par la chimie du liquide et la lymphographie. La TDM thoracique est aussi performante [96]. Le traitement médical fondé sur un régime sans graisse et les TG à chaîne moyenne permet le plus souvent de tarir l'écoulement.

La ligature chirurgicale du canal thoracique n'est indiquée que si l'épanchement persiste à un débit supérieur à 500ml/j ou en cas de perte de poids.

5- Les ruptures diaphragmatiques

C'est une lésion peu fréquente. Elle se voit dans environ 3% des traumatismes thoraco-abdominaux sévères. Elle se manifeste dans 80% des cas du côté gauche [71, 82, 105]. Dans notre série, la fréquence des hernies diaphragmatiques était de l'ordre de 3,44% (3 cas), toutes du côté gauche.

Il existe deux types de déchirures diaphragmatiques : les déchirures directes induites par des côtes fracturées et les déchirures indirectes dues à une hyperpression abdominale [57, 140].

Le tableau clinique et radiologique est évocateur. Il s'agit le plus souvent d'un traumatisme basithoracique gauche avec fracture chondro-costale. La dyspnée, la respiration paradoxale, la cyanose et les bruits hydroaériques rythmés permettent de soupçonner le diagnostic.

La radiographie de thorax est suffisante dans la majorité des cas, elle est évocatrice devant l'existence des niveaux hydroaériques en intrathoracique, une surélévation de la coupole diaphragmatique, une irrégularité ou un effacement complet d'une partie de la coupole. Un épanchement pleural ou une atélectasie lobaire ou segmentaire persistante peuvent être évocateurs. [71, 105]

Le diagnostic sera affirmé par un transit aux hydrosolubles après mise en place d'une sonde nasogastrique, par une TDM abdomino-thoracique et rarement une cœlioscopie. [11, 105]

L'échographie peut mettre en évidence au niveau d'un hémidiaphragme un épaissement unilatéral, un effacement ou une effusion pleurale.

Actuellement l'IRM est recommandée si un doute diagnostique persiste après la réalisation des examens initiaux chez des patients hémodynamiquement stables.

L'analyse de la littérature montre que le diagnostic de rupture du diaphragme est réalisé dans 40 % des cas en peropératoire.

Le diagnostic peut être tardif chez les sujets ventilés en pression positive intermittente qui s'oppose à la migration des organes abdominaux [71, 84].

Le traitement est toujours chirurgical [57].

V- Approche clinique et paraclinique des TTG

1- Diagnostic clinique

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

1-1. La détresse respiratoire

La détresse respiratoire s'installe, très souvent, de façon retardée par rapport au traumatisme (24 premières heures) alors que l'oxygénation initiale était correcte. Elle est multifactorielle selon que le TT est isolé ou associé à d'autres traumatismes.

Ainsi l'on retrouve une tachypnée (>35cy/min), des signes d'encombrement bronchique, des signes de lutte, une cyanose et des troubles de comportement ou de conscience dus à l'hypoxie [34, 38, 39].

La détresse respiratoire aiguë impose souvent le recours à l'intubation mécanique et parfois un drainage thoracique [1, 24, 57]. L'apparition ou l'aggravation d'une détresse respiratoire après ventilation mécanique évoque en particulier un pneumothorax compressif.

Dans notre série 79,31% des patients sont admis en état de détresse respiratoire au premier plan. Dans la littérature, le pourcentage de détresse respiratoire à l'admission varie de 69,2 à 100% [119].

1- 2. La détresse cardio-circulatoire

Cliniquement la détresse cardio-circulatoire est suspectée devant une pâleur cutanéomuqueuse associée à une tachycardie ou une bradycardie, un pouls filant et un effondrement de la pression artérielle.

Deux types de choc peuvent engendrer une détresse cardio-circulatoire :

- a- choc hypovolémique* : qui est secondaire à une spoliation sanguine en rapport avec :
- hémothorax massif ;
 - plaie cardiaque surtout au niveau des zones de basse pression comme les oreillettes ;
 - un traumatisme des vaisseaux pariétaux ou mammaires ;
 - une hémoptysie massive secondaire à une contusion pulmonaire ou une rupture trachéo-bronchique ;
 - un traumatisme des vaisseaux du médiastin.

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

- b- choc cardiogénique*, en rapport avec :
- une défaillance cardiaque par la contusion myocardique ;
 - une adiastralie par tamponnade vraie (hémopéricarde compressif) ou effet de tamponnade (pneumothorax sous tension, hémopneumothorax compressif) avec obstacle au retour veineux ;

- un trouble de rythme grave mal toléré (contusion myocardique, blast myocardique, embolie gazeuse coronaire) ;
- une dissociation électromécanique par luxation extrapéricardique du cœur ;
- une hernie diaphragmatique avec effet compressif sur le médiastin gênant le retour veineux.

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

Le pourcentage de détresse cardio-circulatoire retrouvé dans les séries varie de 21,7% à 51% [119].

Dans notre série, 15% des patients sont admis en détresse cardio-circulatoire dont 12,64% secondaire à un choc hémorragique et 2,36% suite à un choc cardiogénique.

1-3. La détresse neurologique

Le diagnostic d'une détresse neurologique ne peut être fait qu'après avoir corrigé les détresses circulatoires et ventilatoires [57, 125].

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 [126].

Un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 impose une intubation trachéale et une ventilation mécanique [1, 57].

La présence de détresse neurologique est retrouvée dans 9,25 à 21,7% des cas selon les séries.

Dans notre étude, 13,79% des patients ont été admis en détresse neurologique.

2- Diagnostic paraclinique

Une fois le bilan clinique effectué à la recherche d'une détresse respiratoire, hémodynamique ou neurologique, un bilan complémentaire est entrepris comprenant des examens complémentaires obligatoires et d'autres en fonction des résultats de l'examen clinique initial.

2-1. Bilan radiologique

a- bilan initial à l'admission

Dès l'admission, six examens doivent être obtenus :

- * La radiographie thoracique est d'un grand apport visant à détecter un épanchement pleural nécessitant ou non un drainage en urgence. Sa sensibilité globale dépend de la position du patient (79% en position demi assise/58% en position de décubitus dorsal) [38, 57, 94].
- * Le cliché du bassin : son absence contre indique le sondage urinaire chez l'homme [38, 125].
- * L'échographie abdominale est l'examen de référence pour le diagnostic positif et étiologique d'un hémopéritoine [38, 126]. Elle est aussi d'un grand apport en matière d'hernie diaphragmatique.
- * Devant un TTG, l'échocardiographie en particulier trans-oesophagienne apporte des renseignements essentiels : elle permet de rechercher une contusion myocardique, d'étudier la cinétique cardiaque, d'objectiver une éventuelle rupture de l'isthme aortique et de rechercher des épanchements péricardiques, médiastinaux et pleuraux. L'ETO permet en outre de réaliser un monitoring hémodynamique chez le polytraumatisé instable lors du déchocage et en phase peropératoire [53, 152].
- * Chez les patients ayant un traumatisme crânien avec des troubles neurologiques, une TDM crânienne doit être faite afin d'éliminer la nécessité d'un geste neurochirurgical urgent [126].
- * L'électrocardiogramme (ECG) est systématique devant un TTG. Il permet de rechercher des signes évocateurs d'une contusion myocardique ou d'infarctus du myocarde [121].

b- Bilan secondaire des 24 premières heures

Le bilan obligatoire comporte un examen radiographique standard de tout le squelette axial face et profil.

Les radiographies thoraciques et du bassin doivent être refaites car les premiers clichés obtenus sont généralement de qualité médiocre [38, 125].

Le reste des examens est demandé en fonction des orientations cliniques ou des résultats des premiers examens.

La TDM thoracique permet un diagnostic précis des pneumothorax (10 à 20% des PNO échappent à la radiographie), une bonne évaluation des contusions pulmonaires et des hémithorax de faible abondance, elle permet aussi une exploration du médiastin (voir chapitre intérêt de la TDM) [126].

L'artériographie et actuellement la TDM hélicoïdale permettent le diagnostic des ruptures de l'isthme aortique. [50, 87, 155]

L'endoscopie bronchique doit être largement pratiquée chez le traumatisé thoracique de préférence chez le sujet intubé; sa première indication est la rupture trachéobronchique. [32, 125]

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

2-2. Examens biologiques [57, 38]

Réalisées dès l'arrivée du patient, ils comprennent :

- Groupage, Rhésus, RAI
- Numération formule sanguine
- Bilan d'hémostase
- Gaz du sang
- Enzymes cardiaques (CPK, CK) et surtout troponine I.
- Ionogramme complet.

2-3. La tomодensitométrie thoracique : avantages et inconvénients.

Si la radiographie initiale reste indispensable et de réalisation facile, le recours à la TDM permet de mieux analyser le bilan lésionnel, d'optimiser la prise en charge et d'éviter souvent, avec l'avènement de la TDM hélicoïdale, le recours à des artériographies inutiles [38]. Néanmoins, la TDM garde des inconvénients et des limites.

a- L'intérêt de la TDM thoracique

L'intérêt de la TDM thoracique est largement admis par la plupart des auteurs dans le cadre du bilan lésionnel des patients victimes de traumatisme thoracique grave, car elle permet de préciser des lésions soupçonnées ou même insoupçonnées par la radiographie standard [123, 143]. Elle détecte 50% des lésions de plus que la radiographie standard et l'apport de la TDM spiralée a réduit les artefacts respiratoires et a facilité l'analyse sémiologique [19].

La TDM est la technique de référence pour effectuer le bilan le plus précis possible des lésions thoraciques [57, 143] :

- Pariétales : fracture du sternum ou du rachis
- Pleurales : hémithorax, pneumothorax résiduel en particulier antérieur.
- Parenchymateuses : contusions pulmonaires, pneumatocèles et hématomes.
- Médiastinales : rupture trachéobronchique, rupture de l'aorte.

En cas de suspicion de rupture diaphragmatique, la TDM permettra d'effectuer des reconstructions multiplanaires à la recherche de ruptures partielles [105].

Le mode hélicoïdal avec reconstruction sagittale, coronale, oblique ou tridimensionnelle, améliore les performances du scanner standard surtout lors des ruptures traumatiques de l'aorte et du diaphragme [114, 126].

Trupka et al. , sur 103 patients selon une étude prospective, ont confirmé par leurs résultats la supériorité de la TDM thoracique dans le diagnostic des lésions intrathoraciques et

des complications par rapport à la radiographie standard. Ils ont par ailleurs quantitativement trouvé que la TDM est plus impressionnante dans la détection de contusion pulmonaire (n=33), le pneumothorax (n=34) et l'hémithorax (n=21) qui sont passés inaperçus sur la radiographie standard [144].

HA et al. , dans une étude sur 60 cas de TTF, ont démontré la pertinence de la TDM dans la prise en charge des TTF grave durant les 24 premières heures. Elle a entraîné des modifications de la stratégie thérapeutique chez 45% des patients [57].

Dans une autre étude, Exadaktylos et al. ont aussi montré l'intérêt du scanner après la radiographie standard [44].

Dans notre série, la TDM a objectivé des lésions qui sont passées inaperçues à la radiographie standard (tableau XX).

Tableau XX : Comparaison entre la radiographie standard et la TDM dans la détection des lésions traumatiques (notre série).

| | Radiographie standard | TDM thoracique |
|-----------------------------|-----------------------|----------------|
| Fracture du sternum | 0 | 2 |
| Pneumothorax | 17 | 31 |
| Hémithorax | 14 | 24 |
| Hémopneumothorax | 9 | 18 |
| Pneumomédiastin | 3 | 6 |
| Contusion pulmonaire | 18 | 34 |
| Hernie transdiaphragmatique | 1 | 3 |
| Hémopéricarde | 0 | 3 |
| Pneumopéricarde | 0 | 3 |
| hémopneumopéricarde | 0 | 1 |

La TDM permet de déterminer le volume pulmonaire lésé et plusieurs études ont mis en évidence une relation significative entre le volume pulmonaire lésé sur la TDM et les modalités de traitement à appliquer chez des patients souffrant de contusion pulmonaire [27, 31, 75]. Certains auteurs essaient d'inclure ce volume pulmonaire lésé dans le score de sévérité à l'admission pour prédire le risque de survenue d'un SDRA puisque la radiographie sous estime l'étendue des lésions par rapport à la TDM à la phase initiale [27, 75, 97].

Outre la contusion pulmonaire, une autre lésion mérite d'être diagnostiquée chez les polytraumatisés car elle peut échapper sur la radiographie standard, il s'agit du pneumothorax. La présence d'un pneumothorax minime chez un patient qui est candidat à une intubation et ventilation pour une autre raison que la détresse respiratoire (anesthésie, détresse neurologique...) peut devenir un tensio-pneumothorax et aggraver la situation du malade, et ce n'est que la TDM qui peut faire le diagnostic. Ces pneumothorax minimes se localisent essentiellement au niveau antérieur et ne sont pas vus par la radiographie standard [144].

Ce risque existe, et il a été démontré par plusieurs études notamment celle de Enderson et al. dans son étude prospective, le risque de survenue de pneumothorax suffocant était élevé chez les patients intubés et ventilés avec pneumothorax minime non drainé [41].

Le traumatisme thoracique affecte le bilan dans le sens négatif des patients avec lésions multiples, ce qui rend la réalisation d'un diagnostic exact et précoce de toutes les lésions thoraciques et particulièrement la contusion un fait crucial.

⇒ Au total, Le diagnostic précoce d'une contusion pulmonaire, permettant de fournir des informations ayant des conséquences thérapeutiques notamment le mode ventilatoire, le positionnement et la prise en charge des fractures (temps et mode de stabilisation), peut réduire certaines complications et améliore le bilan des patients traumatisés thoraciques graves. En considérant que certains patients peuvent nécessiter une ventilation assistée, la détection d'un pneumothorax occulte est obligatoire par la réalisation d'une TDM et qui doit être drainé. Cependant, la TDM représente aussi un examen intéressant lorsqu'on suspecte une rupture diaphragmatique et dans le bilan d'un élargissement médiastinal.

La réalisation d'emblée, dès l'admission, d'une TDM thoracique injectée doit être systématique [118, 144].

b- Limites et inconvénients de la TDM thoracique

La TDM comporte deux principaux inconvénients qui sont :

- Le surcoût induit : le prix d'une TDM est l'équivalent de 07 fois, voire plus, celui d'une radiographie standard.

- Le transport obligatoire d'un malade potentiellement grave en salle de radiologie pour réaliser un examen relativement long pendant lequel le patient est moins bien surveillé, alors que la radiographie standard peut être réalisée sur le lit du malade. Actuellement et grâce à l'acquisition spiralée, la TDM hélicoïdale permet un examen complet du thorax en moins d'une minute et diminue donc ce type d'inconvénient [57, 119].

2- 4. La vidéothoroscopie

La vidéothoroscopie est une technique qui présente à l'heure actuelle un outil diagnostique et thérapeutique incontournable chez les patients présentant une plaie ou un traumatisme fermé du thorax.

b- Les applications de la vidéothoroscopie

- Exploration et traitement des ruptures diaphragmatiques : La thoracoscopie constitue pour la majorité des auteurs un moyen fiable et peu invasif dans le diagnostic et éventuellement la réparation de ces lésions. Ainsi Villavicencio et al. ont analysé la thoracoscopie dans les traumatismes thoraciques et ont démontré qu'elle a permis le diagnostic précis dans 98% des lésions diaphragmatiques [153]. Wong et al. démontrent que 90% des lésions diaphragmatiques ont été confirmées par thoracoscopie [162].

- Evacuation d'un hémithorax cailloté [98, 142, 148]: Le système de drainage devient incapable d'évacuer la cavité pleurale lors de la formation d'un caillot après hémithorax post-traumatique. Dans ces cas là, le risque de surinfection conduisant à l'empyème post-

traumatique ainsi que le risque de fibro-thorax avec des séquelles fonctionnelles restrictives sont non négligeables.

- Evacuation d'un empyème post-traumatique [16,51,89] : L'empyème post-traumatique est une complication de l'hémothorax cailloté, mais il peut aussi résulter d'une plaie thoraco-abdominale avec atteinte d'un organe creux et diffusion septique dans la cavité pleurale de germes digestifs ou bien par des souillures ou des corps étrangers.

- Le chylothorax post-traumatique [16, 91] : L'indication du traitement chirurgical en matière de chylothorax post-traumatique s'impose en cas d'inefficacité du traitement médical. La thoracoscopie exploratrice permettra de localiser la zone de fuite. Le patient devra ingérer un verre de crème fraîche deux heures avant la thoracoscopie. Lorsque la zone de fuite est retrouvée, elle sera clippée ou pour certains fermée par de la colle sous pression. En cas de lésion du canal thoracique, le geste à réaliser est la ligature de celui-ci au dessus du hiatus aortique.

- Evaluation d'un saignement continu intrathoracique [89] : L'hémothorax est fréquent au cours des traumatismes thoraciques et nécessite pour son traitement un bon drainage thoracique avec une surveillance rigoureuse. L'indication d'un geste d'hémostase urgent s'impose s'il existe un saignement abondant avec un drain qui a ramené d'emblée 1500ml ou plus ou bien lorsque le volume ramené est supérieur à 200ml toutes les heures pendant plus de deux heures. En l'absence de ses conditions et quand le saignement persiste, une vidéothoracoscopie exploratrice peut être pratiquée afin de visualiser et de traiter la ou les causes du saignement dont les principales sont les lésions des vaisseaux pariétaux (intercostaux et mammaires) et les lacérations pulmonaires.

- Les plaies de l'aire cardiaque [16, 91]: Les patients victimes d'une plaie dans le « cardiac air box » arrivant dans un état hémodynamiquement stable nécessitent une exploration par l'échocardiographie ou par une fenêtre péricardique. Plusieurs auteurs surtout nord-américains ont commencé à introduire la thoracoscopie exploratrice en alternative à la fenêtre péricardique par voie sous-xyphoïdienne. En effet, la vidéothoracoscopie permet non seulement l'exploration

de la région cardio-péricardique mais aussi la recherche d'autres lésions associées ainsi que leur traitement. Elle est indiquée si l'ETT initiale est douteuse ou insuffisante pour éliminer d'autres lésions.

•Autres indications [89, 116] : La vidéothoroscopie est également utile lors d'un pneumothorax persistant, dans les hernies pulmonaires traumatiques ou dans les ruptures péricardiques et pour l'ablation de corps étrangers intrathoraciques.

VI- Prise en charge thérapeutique

1- Prise en charge pré-hospitalière

Actuellement, deux tendances se confrontent :

- « scoop and run » préconisée surtout en Amérique du nord ; le transport du blessé est immédiat avec le minimum de gestes sur place.
- « stay and play » préconisée en Europe ; il s'agit d'une véritable réanimation pré-hospitalière sur place et au cours du transport.

Le traumatisme thoracique est une pathologie qui a connu de nombreux progrès dans sa prise en charge depuis le terrain jusqu'à l'hôpital. Elle doit être assurée par une équipe médicalisée et elle a pour objectif de [24, 57, 125] :

- Reconnaître le mécanisme lésionnel afin d'orienter l'approche diagnostique et thérapeutique.
- Rechercher une détresse vitale et si possible la stabiliser.
- Réaliser un premier bilan lésionnel analysant les lésions thoraciques et extrathoraciques.
- Suivre l'évaluation du patient au cours du transport pour apprécier la gravité du traumatisme.
- Prévenir le service d'accueil pour continuer la prise en charge dans les meilleures conditions.
- Et enfin guider l'admission des blessés.

Sur le plan pratique, le traumatisé thoracique doit bénéficier en pré-hospitalier [68, 108] :

- 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.

Au total, l'objectif de cette prise en charge est donc d'assurer le transport du traumatisé dans les plus brefs délais et les meilleures conditions possibles vers un centre hospitalier [138].

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'un transport par ambulance médicalisée.

2- Prise en charge hospitalière

2-1. Accueil et gestion du traumatisé thoracique à l'admission

L'accueil du malade au service d'accueil des urgences ne doit pas interrompre la réanimation déjà instaurée.

La conduite doit comprendre une certaine hiérarchisation [13, 62, 125, 133] :

- Recueillir l'ensemble des informations obtenues par l'équipe pré-hospitalière.
- La mise en condition standardisée du patient doit être immédiate (monitorage cardiovasculaire et ventilatoire) et la fonctionnalité des divers cathéters ainsi que la sonde d'intubation doit être vérifiée.
- La réalisation d'exams complémentaires standards (ECG, radiographie thoracique) et l'acheminement des divers prélèvements biologiques au laboratoire, la détermination de l'hématocrite ou du taux d'hémoglobine, la prévention tétanique. Cette phase d'accueil standardisée doit être accomplie rapidement. La demande d'autres exams dépend de l'état

clinique et il reste une affaire d'habitude et d'écoles quoique la TDM spiralée immédiate reste l'examen de référence.

L'accueil du traumatisé doit répondre aussi à une décision importante : conduire directement le patient au bloc opératoire sans aucun bilan supplémentaire. Cette décision doit être prise lorsque l'état hémodynamique du patient est critique malgré la réanimation pré-hospitalière et que la cause de la détresse est évidente (plaie par balle, plaie par arme blanche, amputation traumatique).

2-2. Prise en charge ventilatoire

a- La liberté des voies aériennes supérieures

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

b- Le drainage des épanchements pleuraux

- **b-1. Ponction à l'aiguille d'un pneumothorax suffocant [17, 21, 70] :**

Cette ponction est réalisée au niveau du deuxième espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire. Elle permet d'éviter une suppression pleurale et un collapsus par tamponnade gazeuse. Elle peut être réalisée en pré-hospitalier. La pénétration de l'espace pleural par une aiguille de 14 gauges montée sur une seringue se fait au bord supérieur de la côte. Le geste est suivi d'un reflux d'air franc et on doit réaliser une déconnexion entre la seringue et l'aiguille qu'on doit laisser. La décompression thoracique est audible et l'état clinique du patient s'améliore. Néanmoins, la ponction à l'aiguille reste une mesure temporaire nécessitant la mise en place d'un drain pleural secondairement.

• b-2. Le drainage pleural :

C'est un geste dont la réalisation à l'extérieur de l'hôpital a donné lieu à de nombreuses discussions. Souvent geste salvateur, le drainage peut aussi être à l'origine de graves lésions iatrogènes d'où l'importance de préciser les indications et de définir la technique la mieux adaptée à l'usage pré-hospitalier. [92]

L'évacuation des épanchements est essentielle permettant une réexpansion pulmonaire pour une bonne ventilation alvéolaire quoique dans la majorité des cas la surveillance puisse révéler certains arguments pouvant conduire à une thoracotomie.

► Caractéristiques des drains pleuraux et matériels nécessaires [65, 92]:

Les drains thoraciques sont fabriqués en matière plastique translucide (silicone ou PVC) de diamètre interne indiqué en French variant de 20 à 40 (5 à 11mm). En traumatologie les drains de gros calibre sont utilisés ; ceux-ci seront de 20 à 28 French pour un pneumothorax, voire 32 à 36 French pour un hémithorax.

Plusieurs types sont commercialisés, mais il y a deux types principaux. Ce sont le drain-trocart (drain de Joly) et le drain simple positionné au trocart de monod. Le choix du drain est affaire d'habitude et d'école.

► Technique :

Deux sites de drainage sont préconisés [21, 47, 68, 70] :

* la voie antérieure, médio-claviculaire au niveau du deuxième espace intercostal (quadrant supéro-externe du thorax). Il s'agit d'un espace large évitant la glande mammaire et les vaisseaux ou organes intra-thoraciques. Ce site expose aux séquelles esthétiques et peut gêner la position de décubitus ventral thérapeutique (Figure 11) [92].

* la voie latérale au niveau de la ligne axillaire moyenne ou antérieure, juste en arrière du muscle grand pectoral, du troisième au cinquième espace intercostal mais jamais en dessous

(risque de lésion diaphragmatique et/ou intra-abdominale). C'est la position la plus fréquemment pratiquée (figure 11).

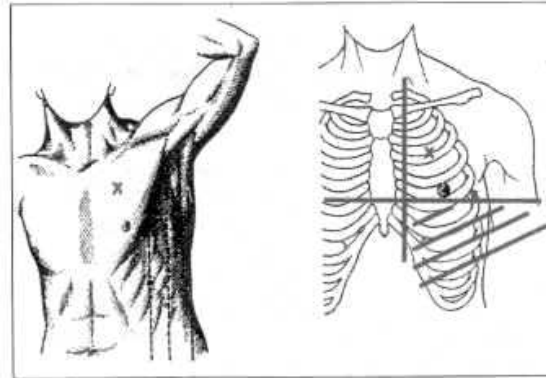


Figure 11: sites de drainage thoracique.

La technique comporte certaines étapes à réaliser et chaque étape a son importance dans le geste.

- 1- On commence par un repérage de l'espace suivi d'une désinfection cutanée,
- 2- Installation de champ stérile,
- 3- Anesthésie locale à l'aiguille fine de l'ensemble des plans par de la xylocaïne 1 ou 2 %. Une ponction exploratrice préalable (seringue en aspiration) confirme la bonne position et la nature de l'épanchement.
- 4- L'incision cutanée est réalisée au bistouri à lame droite parallèlement à la côte inférieure de l'espace intercostal choisi.
- 5- La dissection des différents plans jusqu'à la plèvre doit se faire au doigt ou avec la pince mousse (type Kelly).

La direction du drain dans l'espace pleural est donnée par les griffes de la pince de Kelly ouverte dans l'espace pleural et l'utilisation de la canule d'introduction du trocart de Monod. Cette dernière technique est la plus adaptée pour diriger le drain [101].

Le drainage se poursuit avec la mise en place du drain dans l'espace pleural de 2 à 3 cm au minimum après le dernier orifice latéral et sera dirigé vers l'apex pour les pneumothorax ou en

bas pour les hémothorax. La présence de condensation d'air ou l'oscillation de fluide confirme la bonne position dans l'espace pleural. Le drain est clampé à son extrémité proximale, réalisée par une « spartiate » entourant le drain (fil à peau 2.0), évitant les mobilisations accidentelles.

La zone d'incision est couverte par une compresse stérile sèche et un pansement adhésif. Un point de suture en U autour du tube, de part et d'autres des berges de l'incision cutanée, peut être réalisée assurant lors de l'ablation du drain l'étanchéité et l'affrontement des bords de la cicatrice.

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

Une radiographie du thorax de face vérifie la réexpansion pulmonaire, la position du drain et la présence de l'orifice latéral le plus proximal dans l'espace pleural. Lors de l'insertion du drain, chez un patient ventilé en pression positive, certains auteurs proposent de déconnecter le patient du respirateur ou mieux de réaliser une pause expiratoire (surtout en cas de Peep élevée, de FiO₂ élevée ou d'utilisation de NO).

En respectant ces consignes, les complications techniques sont rares (1%).

► Les systèmes de drainage [92, 117]:

Le système de drainage doit former avec l'espace pleural et le drain thoracique un système clos sans risque de déconnection et d'ouverture vers l'extérieur.

Il existe plusieurs types de systèmes de drainage dont :

-unité de drainage à un bocal (figure 12) :

Le drain thoracique est relié à un bocal stérile contenant un liquide stérile dont le bouchon comporte deux tubulures rigides : l'une courte assure la communication avec l'atmosphère, l'autre longue raccordée au malade plonge de 2 cm dans le liquide déposé au fond du bocal. Ce système fonctionne de telle sorte que lors de l'expiration, la pression pleurale est

positive, la pression dans le tube plongeant devient positive, si la pression du tube est supérieure à la hauteur de la plongée du tube, l'air (ou le liquide) va pénétrer dans la bouteille.

A l'inspiration, quand la pression pleurale est négative, le liquide remonte dans le tube plongeant sans qu'il puisse y avoir la moindre rentrée d'air dans la plèvre. La hauteur de montée du liquide dans le tube indique la dépression inspiratoire endotheracique du moment. Ce système peut être connecté à une aspiration douce, réglée (entre -20 et -40 cmH₂O). Néanmoins, ce système comporte des inconvénients à type d'entrée du liquide lors d'un effort d'inspiration profonde ou même l'entrée d'air lorsque la plongée de la tubulure reste courte, sans dépasser 2 à 3 cm.

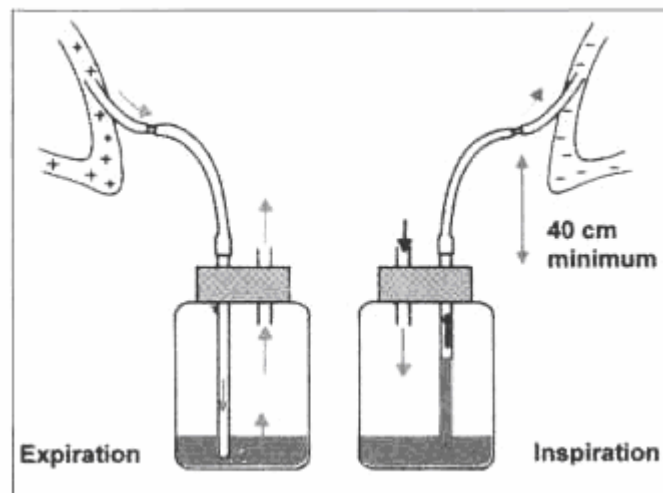


Figure 12: système de drainage à un bocal.

- système de drainage à deux bocaux : comportant une chambre sous eau isolée dans un bocal collecteur des fluides qui passent de la chambre sous eau au bocal collecteur par débordement. Le système peut être mis sous aspiration (figure 13).

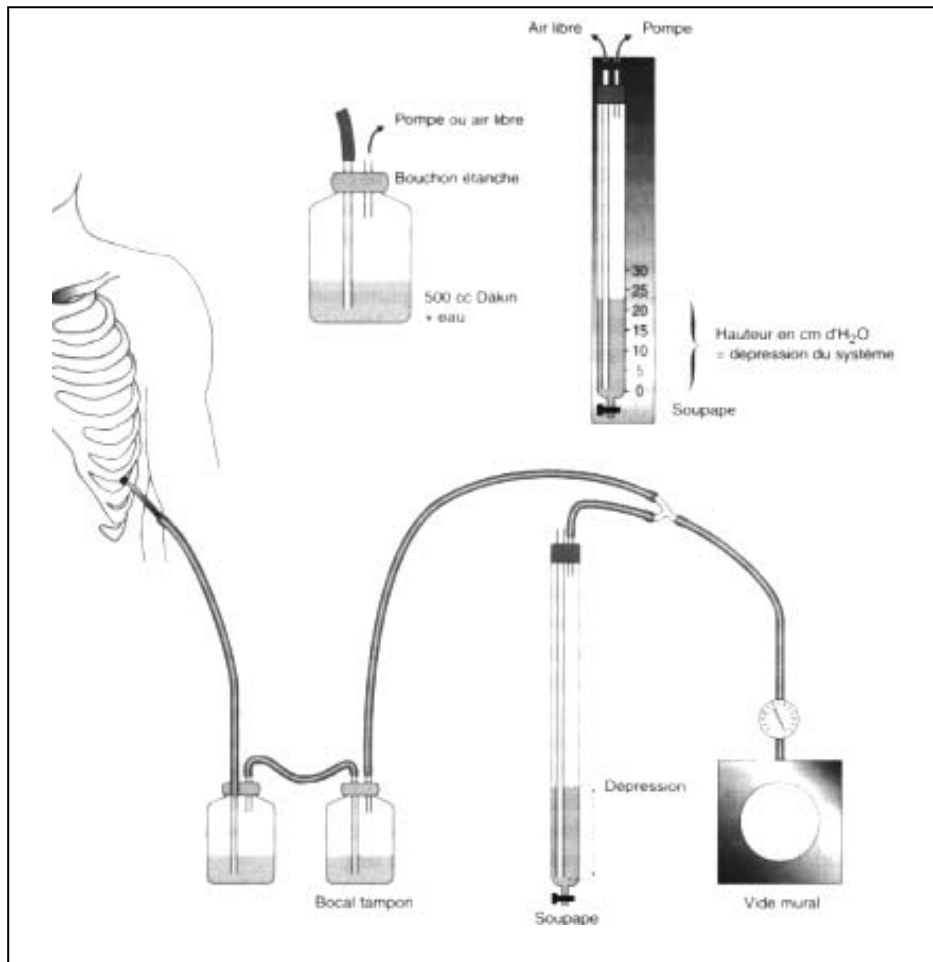


Figure 13: Système de drainage à deux bocalx.

- système de drainage à trois bocalx, comportant :

1- Un premier bocal relié au patient qui sert de collecteur des fluides pleuraux.

2- Un deuxième bocal contenant un niveau liquide (2cm d'eau) dans lequel plonge le tube de connexion avec le premier bocal, créant le verrou hydraulique.

3- Un troisième bocal relié au vide mural (-600 cm d'eau), au deuxième bocal et à la pression atmosphérique par un tube plongeant dans une hauteur d'eau correspondant à la dépression générée quand l'aspiration murale est appliquée (manomètre).

- système de drainage à valves sans eau : c'est drainage à caractère irréversible assuré par un système de valve anti-retour, simple ou bien double valve aspirante selon Heimlich sans un scellé sous eau. Ce système est utilisé surtout lors des drainages de courte durée, les pneumothorax isolés et surtout lors du transport des patients.

► Cas particuliers :

La persistance de bullage prolongé ou lors d'un hémithorax avec drainage initial entre 500 et 1200ml ou un débit entre 100 et 200ml/h peuvent être l'indication d'une vidéothoroscopie diagnostique et thérapeutique.

Un drainage initial supérieur à 1500ml ou un débit horaire supérieur à 200ml/H impose une thoracotomie en urgence [38].

Dans les traumatismes pénétrants du thorax, le drainage constitue souvent le seul traitement d'un pneumothorax ou d'un hémithorax minime. Sa réalisation en pré-hospitalier n'est pas systématique, mais est indiquée suivant les mêmes critères que pour les traumatismes fermés à l'exception des plaies soufflantes. Dans ce cas, il est classique d'obturer la plaie avec un pansement stérile et drainer à distance de la brèche pour éviter la constitution d'un pneumothorax compressif [21, 37, 70, 65].

⇒ Au total, le drainage d'épanchements pleuraux peut constituer une véritable urgence thérapeutique d'où la nécessité de maîtriser correctement sa technique de réalisation.

La littérature rapporte une fréquence entre 55 et 78% des patients ayant été drainé. Dans notre série, cette fréquence est estimée à 57,47% [8, 119].

c- L'oxygénothérapie simple ou ventilation spontanée avec pression expiratoire positive

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 [24].

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 [24]. 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 [13].

d- L'intubation et la ventilation

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 [1]. En effet, le rétablissement d'une ventilation et d'une oxygénation correctes constitue probablement la plus haute des priorités dans le traitement global d'un polytraumatisé [135].

● **L'intubation**

Ainsi lors d'un TTG, l'intubation doit être rapidement décidée sur des critères décisionnels simples ; ces critères ont été décrits en 1986 par BARONE en se basant sur des données cliniques et gazométriques (Tableau XXI).

Les principales indications de l'intubation trachéale selon SMITH et al sont résumées dans la figure 14 sous forme d'arbre décisionnel.

Tableau XXI : Critères d'intubation de BARONE [in 1].

- Fréquence ventilatoire > 25 cycles/min
- Hypotension artérielle systolique < 100 mmHg
- Hypoxémie < 60 mmHg
- Hypercapnie > 45 mmHg
- Acidose pH < 7,20
- Lésions traumatiques associées (abdominales et/ou neurologiques)

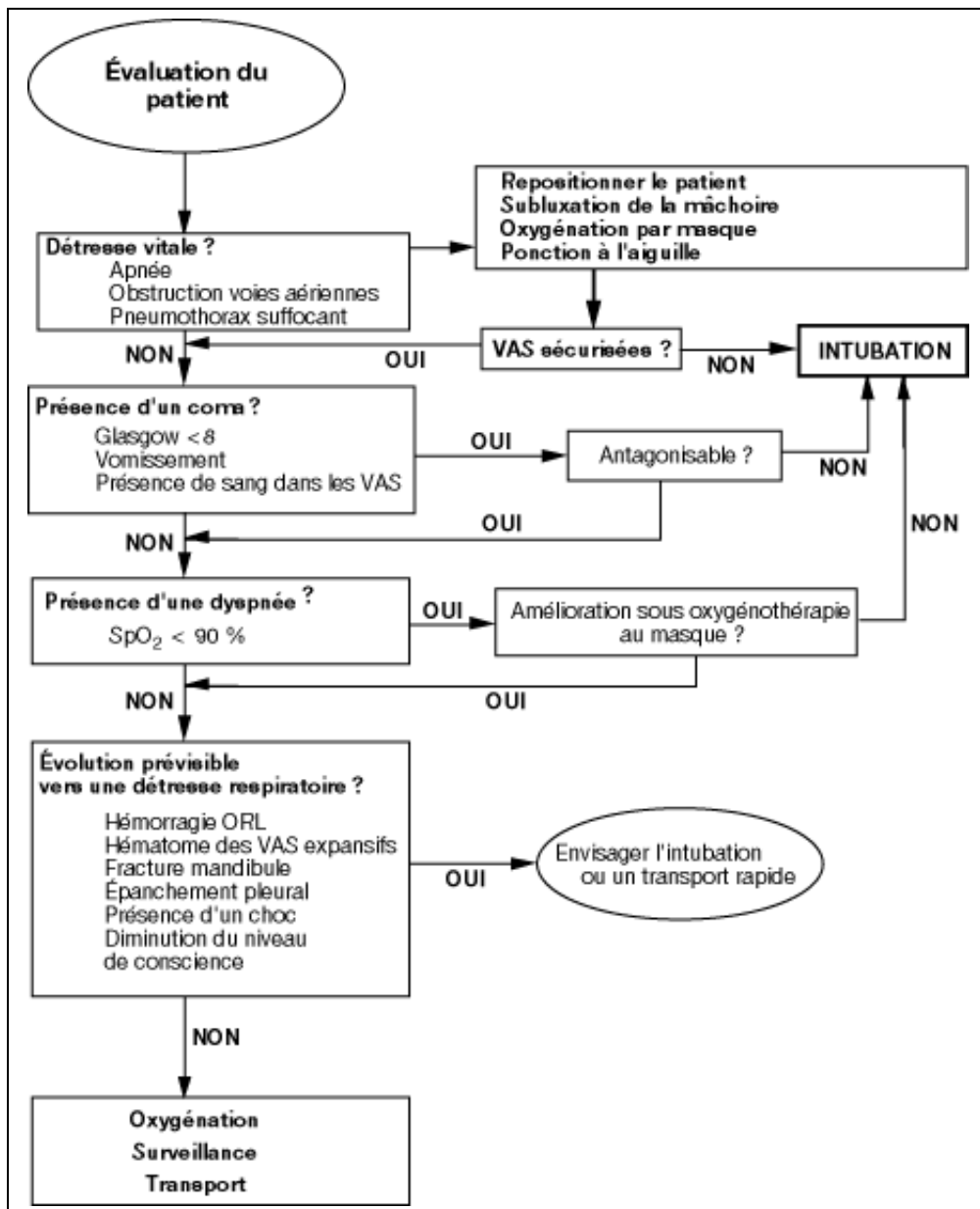


Figure 14 : Arbre décisionnel de l'intubation d'un patient victime d'un traumatisme thoracique. D'après Smith et al. [in 1]

- **La ventilation**

- ▶ **La ventilation non invasive (VNI)**

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 [24]. 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. Elle permet en outre un meilleur recrutement des alvéoles collabées. 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 indiquée aussi dans les volets thoraciques dont elle assure une meilleure stabilité [13].

Dans notre série, Vingt trois patients (26,43%) ont bénéficié d'une VNI.

- ▶ **La ventilation artificielle** [1, 57, 125]

Plusieurs modes ventilatoires sont possibles suivant l'objectif recherché :

- Si l'objectif est de pallier à une hypoventilation globale, la ventilation contrôlée (VC) ou la ventilation assistée contrôlée intermittente (VACI) est utilisable.

- Si l'objectif est de corriger une hypoxémie par altération de la membrane alvéolo-capillaire, on fera appel à des modes plus invasifs avec introduction d'une pression expiratoire positive, d'une FiO₂ élevée. Ce sont les modes VC-PEP et ventilation à rapport I/E inversé. Ces modes ventilatoires comportent un risque important des lésions pulmonaires par barotraumatismes.

L'objectif de la ventilation est de maintenir une ETCO₂ aux alentours de 35 mmHg, les paramètres du ventilateur seront prédéterminés en fonction du degré de l'hypoxémie jugé sur le rapport PaO₂/FiO₂.

La ventilation à pression contrôlée avec une pression crête à 45 mmHg a été utilisée par certains auteurs pour améliorer l'oxygénation et réduire les risques de barotraumatismes.

L'adaptation du malade au respirateur nécessite une sédation analgésique et parfois même une myorelaxation profonde par des curares.

L'évaluation de l'efficacité de la ventilation mécanique se fait sur des critères cliniques et gazométriques. Une réévaluation permanente des modes utilisés est nécessaire afin d'éviter au maximum les incidents iatrogènes parfois dramatiques.

Le monitoring de la ventilation contrôlée comprend un scope, une SpO₂, une ETCO₂ ainsi que l'état hémodynamique car la pression positive du respirateur exercée sur le ventricule droit peut entraîner une baisse du retour veineux avec hypovolémie dite relative, qui lorsqu'elle est importante impose une diminution du volume courant. L'important est d'éviter tout risque de barotraumatisme, donc une hyperventilation, un volume courant trop élevé seront des éléments délétères [115, 136].

2-3. Prise en charge circulatoire

La réanimation circulatoire a pour objectif d'éviter un arrêt cardiaque par désamorçage hypovolémique ou par hyperpression thoracique et certaines règles sont indispensables pour la bonne conduite dans cette prise en charge ; c'est ainsi que [13] :

- La constatation d'un hémithorax massif fait pratiquer un drainage thoracique en urgence dont le débit hémorragique indique la pratique d'une autotransfusion et d'une thoracotomie d'hémostase.
- Le pneumothorax suffocant est alors évoqué en premier lieu et doit être exsufflé.
- L'hémopéricarde doit être ponctionné puis exploré. Les signes droits peuvent se démasquer au cours du remplissage.
- L'existence d'une contusion myocardique suspectée par les examens complémentaires ou révélée par une insuffisance cardiaque aigue doit faire réfléchir le remplissage vasculaire et associer les amines vaso-actives.

a- Remplissage vasculaire et transfusion

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 [57, 126].

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, classiquement indiquée au-delà de 1,5 l.

L'autotransfusion des hémothorax abondants drainés donne des résultats satisfaisants. Cependant, elle est déconseillée de retransfuser au-delà de 2 litres en raison de l'hémolyse et l'activation de l'hémostase du sang drainé [57, 38]. Elle est contre-indiquée en cas de plaie abdominale.

Dans la littérature, entre 11,7 à 68% des patients ont reçu un remplissage vasculaire alors que 12,7% à 43,4% des patients ont été transfusés [15, 119].

Dans notre série, 12,64% des patients ont bénéficié d'un remplissage par les cristalloïdes tandis que la transfusion par CG a été de mise chez 40,22%.

b- Restauration de la cinétique cardiaque

Elle se fait par une ponction péricardique évacuatrice en cas de tamponnade cardiaque. Les amines vaso-pressives sont de recours en cas de contusion myocardique. D'autres thérapeutiques seront entreprises en fonction des lésions cardiaques [57, 133].

2-4. L'analgésie

Parmi les conséquences des traumatismes thoraciques, la détresse respiratoire est une complication fréquente. La fonction respiratoire peut être directement compromise par la survenue de lésions parenchymateuses et/ou pleurales occasionnées par le traumatisme, mais également, par une possible altération antérieure de la fonction respiratoire du patient (insuffisance respiratoire chronique, pathologie cardio-pulmonaire préexistante). Elle peut

également être compromise par la douleur engendrée par des fractures de côtes. Celle-ci est majorée à chaque mouvement respiratoire et entrave directement l'inspiration, l'expiration et les efforts de toux. Il en résulte, si la douleur n'est pas efficacement prise en charge, une hypoventilation alvéolaire, un encombrement bronchique et l'apparition d'une authentique détresse respiratoire aiguë [80].

L'analgésie du traumatisé thoracique est donc un temps essentiel dans la prise en charge du patient et permet d'en modifier le pronostic.

a- L'analgésie en urgence

Dès l'admission des traumatisés thoraciques, il ne faut pas hésiter à utiliser des produits morphiniques ou non morphiniques (antalgiques, anti-inflammatoires non stéroïdiens) [23, 126].

b- L'analgésie durant l'hospitalisation

Plusieurs modalités sont envisageables en fonction du terrain et du type de la lésion.

***b.1. L'analgésie par voie générale :** [57, 80]*

L'analgésie par voie générale se fait par des produits morphiniques ou non morphiniques (AINS, antalgique).

Dans la littérature, certains auteurs discutent le rôle de l'anesthésie générale qui, en induisant une ascension diaphragmatique peut exposer secondairement le ventricule droit au biseau osseux d'une côte fracturée. Complication rare mais à considérer, elle doit conduire à la réalisation d'une anesthésie locorégionale lorsqu'elle est possible [18, 119].

● **Morphiniques :**

Ils constituent le traitement de base de la douleur après TTG mais leur administration est limitée en raison de la crainte des effets secondaires : nausées, vomissements, prurit, troubles de transit et rétention d'urines. La dépression respiratoire reste le principal problème qui limite les posologies et implique une surveillance rigoureuse [57].

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.

► Voie intramusculaire

Elle a un caractère douloureux, la résorption des opiacés est aléatoire expliquant les grandes variations des taux plasmatiques et alternance de périodes de « sous » et surdosage.

► Voie intraveineuse

– Administration systématique :

Elle consiste à administrer par voie IV une quantité fractionnée de morphine cependant sa marge thérapeutique est faible avec des risques de sous dosage ou à l'inverse de surdosage et donc de dépression respiratoire.

– Analgésie contrôlée par le patient (PCA) en IV [24, 57]

Elle permet de contourner en partie la variabilité inter-individuelle des besoins en morphines et la disponibilité du personnel.

Le principe est l'utilisation de l'EVA (échelle visuelle analogue) qui devrait être expliquée au malade.

Le patient séjourne dans une unité où la surveillance est constante.

Dès que la douleur apparaît une dose de charge est administrée de 1 à 3 mg de morphine permettant d'obtenir une EVA inférieure à 30 mm avant de débiter la PCA, ensuite les bolus sont administrés. Actuellement, des bolus de 1 mg sont recommandés chez l'adulte avec possibilité d'adaptation entre 0,5 et 2,5 mg.

L'intervalle réfractaire séparant deux bolus est apprécié en fonction de la demi-vie d'élimination et de l'état clinique du patient. Pour la morphine il se situe entre 5 à 10 min.

Selon les auteurs, le taux de satisfaction des patients est de 80 à 90%.

Dans notre contexte, l'usage d'une telle méthode est limité par la mauvaise collaboration et compréhension de la technique par nos malades. Un patient souvent anxieux, polytraumatisé et donc non autonome ne peut être coopérant.

- **Anti-inflammatoires non stéroïdien (AINS) et antalgique** [57, 80]

Leur action n'est pas seulement périphérique, elle est aussi centrale liée à une action inhibitrice de la transmission nociceptive synergique de celle des agonistes α_2 et le site d'action des opiacés.

La posologie habituelle est de 120 mg/kg/j en 4 prises pour le propacétamol et de 60 mg/Kg/j pour le paracétamol en 4 prises.

Le ketoprofène est administré à raison de 2,5mg/kg/6 h. C'est l'AINS le plus utilisé, cependant il convient de respecter les contre-indications des AINS en particulier l'intolérance digestive.

b. 2. Analgésie locorégionale

- **Analgésie péridurale**

C'est la technique la plus utilisée, son efficacité est remarquable sur la douleur spontanée, l'amélioration de la ventilation et la diminution des complications infectieuses pulmonaires [24]. La ponction péridurale est réalisée soit au niveau thoracique à proximité de la zone douloureuse, soit au niveau lombaire avec un morphinique hydrosoluble à diffusion céphalique [57].

- ▶ **Analgésie péridurale thoracique**

Constitue une technique de choix pour l'analgésie des TTG [24, 57].

La mise en place d'un cathéter dans l'espace péridural est très délicate et complexe, en raison des caractéristiques anatomiques du segment dorsal du rachis.

L'extrémité du cathéter doit être placée en regard de T4T5 ou T5T6.

Cette technique nécessite une certaine expérience de la part de l'anesthésiste, étant donné qu'elle présente le risque d'extension du bloc sympathique et de complications traumatiques liées à la ponction duremérienne et au traumatisme médullaire [57].

L'anesthésique local le plus fréquemment préconisé reste la Bupivacaïne [24, 57, 80].

La morphine, opiacée hydrosoluble, diffuse bien dans l'espace péri-dural et dans le liquide céphalorachidien (LCR), d'où risque de dépression respiratoire, une dose de 2 à 4 mg diluée dans 10 ml de sérum physiologique 9% produit une analgésie d'installation lente (30 min), de durée longue (12 à 18 h) assure une augmentation prolongée du VEMS, ainsi l'analgésie obtenue est généralement satisfaisante [57, 119].

Le fentanyl et dérivés sont des morphiniques liposolubles, traversant rapidement les différentes structures lipidiques péri-médullaires. Leur délai d'action est court (3 à 5 min) avec une durée d'action de 3 à 5 heures. Leur nature lipophile limite leur diffusion céphalique et réduit le risque de dépression respiratoire [119].

► L'analgésie péri-durale lombaire [57, 24]

L'administration péri-durale lombaire de morphine procure une analgésie thoracique efficace. L'extension céphalique de l'analgésie à partir du niveau lombaire s'explique par l'hydrosolubilité de la morphine.

L'injection de morphine dans un cathéter péri-dural lombaire a le mérite de la simplicité et comporte un risque respiratoire faible mais la sécurité de la technique dépend essentiellement du niveau de surveillance infirmière.

Une étude menée par WISNER [161] sur des patients traumatisés thoraciques avait prouvé l'efficacité de l'analgésie péri-durale par rapport à l'analgésie par voie systémique et ce chez des patients âgés de plus de soixante ans. En effet, le taux de mortalité et de complications secondaires pulmonaires était moins important chez les malades bénéficiant d'une analgésie péri-durale (16,9% des patients).

Dans notre série, seuls 9 patients (10,34%) ont bénéficié de l'analgésie péri-durale.

● **Les blocs intercostaux** [24, 57]

La technique classique des blocs intercostaux consiste à injecter 15 ml d'anesthésique local le plus souvent la bupivacaïne à 0,25% au contact du paquet vasculo-nerveux intercostal près de l'émergence du nerf.

● **L'analgésie intrapleurale**

L'analgésie intrapleurale par la bupivacaïne est indiquée en cas de fractures costales unilatérales ou en cas de drainage thoracique.

Elle consiste en l'administration d'anesthésique local dans la cavité pleurale provoquant un blocage rétrograde des nerfs intercostaux [24, 57].

● **Analgésie multimodale**

L'analgésie multimodale est actuellement préconisée par plusieurs auteurs [57], en plus de l'amélioration du pronostic des TTG, l'association d'AINS ou des antalgiques à une analgésie péridurale permet de diminuer la consommation des produits morphiniques et donc diminuer le risque de dépression respiratoire.

b.3. Mélange protoxyde d'azote et oxygène

L'emploi de ce mélange gazeux dont les propriétés analgésiques ne sont plus à démontrer est contre-indiqué dans le cadre du traumatisé thoracique. En effet, la forte diffusion du protoxyde d'azote dans les cavités expose au risque d'augmentation de volume et de pression d'un pneumothorax toujours possible dans ce cadre [80].

2-5. La kinésithérapie respiratoire [34, 39, 57, 105]

La kinésithérapie respiratoire est indispensable dans la prise en charge du TTG.

Sous couvert d'une analgésie correcte et associée à l'oxygénothérapie au masque facial, elle peut permettre de passer un cap difficile et éviter le recours à la ventilation artificielle. Elle est aussi utile chez le sujet intubé et ventilé. Son principal rôle est de lutter contre l'encombrement bronchique en drainant les sécrétions. On distingue 2 phases : le désencombrement bronchique et l'évacuation des sécrétions.

a- Le désencombrement bronchique

L'accélération du flux expiratoire par contraction des muscles expiratoires provoque un mouvement forcé productif. La percussion thoracique « clapping » ou la vibration manuelle décolle les sécrétions adhérentes aux parois bronchiques.

b- L'évacuation des sécrétions

Elle passe par une éducation de la toux et par le drainage postural, positionnement du patient dans la posture où il se draine le mieux. Chez le sujet intubé, on aura recours à la broncho-aspiration. Des mesures adjuvantes améliorant la clairance muco-ciliaire sont utilisables :

- lutte contre le bronchospasme s'il est présent ;
- les mucco-fluidifiants.

En milieu de réanimation, la kinésithérapie permet en plus de lutter contre les complications du décubitus.

2-6. Le traitement spécifique des TTG

a- La contusion pulmonaire

La contusion pulmonaire représente actuellement le principal facteur de l'évolution de l'insuffisance respiratoire grave des TTG. Une CP intéressant plus de 20% du poumon est un facteur de survenue du SDRA [46, 79].

- Oxygénothérapie

L'hypoxémie au cours de la contusion pulmonaire est due à des anomalies de rapport ventilation/perfusion (v/p). La première mesure à prendre est donc d'augmenter la concentration d'oxygène dans le mélange inspiré (apport d'un débit d'oxygène élevé par voie nasale si le patient est en ventilation spontanée, augmentation de la FiO₂ si le patient est en ventilation contrôlée). [16, 40, 78]

- Ventilation avec pression expiratoire positive

Ce mode ventilatoire peut être instauré lorsque malgré l'oxygénothérapie, le patient garde un certain degré d'hypoxémie, donc il est nécessaire d'accroître la pression partielle d'oxygène dans les alvéoles partiellement obstruées, afin de favoriser le passage d'oxygène de l'alvéole vers le sang capillaire. Cette application permanente permet d'éviter le collapsus télé-expiratoire avec majoration de la capacité résiduelle fonctionnelle [6, 26, 110].

L'application d'une PEP est souvent nécessaire pour assurer une bonne oxygénation. Elle n'est pas systématique à la phase aiguë de la CP. Par contre, elle est proposée dans le SDRA dès que la FiO₂ nécessaire dépasse 50% [40].

- Le traitement chirurgical

Les indications de résection pulmonaire chirurgicale, pour hémorragie, en cas de traumatisme fermé du thorax sont exceptionnelles. Il n'a été proposé que de manière anecdotique sans qu'aucune étude n'en ait précisé les bénéfices. Certaines exérèses de zones parenchymateuses responsables de fistules broncho-pleurales ont été proposées ainsi que certaines exérèses d'hématomes collectés. L'intérêt d'une transplantation pulmonaire dans certains cas n'est pas documenté [69, 78].

b- Les fractures de côtes [90]

Outre le traitement médical visant le contrôle de la douleur et la kinésithérapie respiratoire précoce, la prise en charge des fractures de côtes et des volets thoraciques a bénéficié du progrès de la chirurgie.

Sous réserve d'indications bien posées, nécessitant une collaboration étroite et précoce entre réanimateurs, chirurgiens thoraciques et radiologues, les procédures chirurgicales sont simples et rapides et permettent d'escompter un bénéfice pour le patient en raccourcissant la durée de la ventilation mécanique et en limitant la morbidité hospitalière et les complications à long terme des volets thoraciques.

Différents facteurs sont à prendre en compte dans la décision thérapeutique, au premier rang desquels : la topographie du volet, l'état du traumatisé, les lésions associées et le moment évolutif.

● Topographie du volet

Toutes les localisations ne se prêtent pas au traitement chirurgical. Seuls les volets donnant lieu à une instabilité pariétale entraînant une insuffisance respiratoire sont à prendre en compte. Il s'agit principalement des volets latéraux et antérolatéraux, les volets postérieurs sont rarement instables, et les volets antérieurs étroits difficilement réparables.

● Évaluation de l'état du traumatisé

Seuls les patients « sthéniques », c'est-à-dire pouvant participer activement à leur réhabilitation postopératoire, sont de bons candidats pour l'ostéosynthèse.

À l'opposé, les sujets « asthéniques », altérés par de mauvaises conditions physiologiques (âgé, obèse, insuffisant respiratoire majeur) ou par une lésion associée sont des contre-indications relatives à l'ostéosynthèse.

● Lésions associées

Certaines sont des contre-indications à l'ostéosynthèse car elles réduisent ou suppriment les possibilités de coopération du blessé : traumatisme crânien responsable d'un trouble de la

conscience durable, contusion pulmonaire étendue responsable d'une insuffisance respiratoire, lésion rachidienne et/ou médullaire.

● Moment évolutif

L'idéal est une prise en charge chirurgicale avant la 72^{ème} heure. Au-delà, l'engrènement des foyers de fractures gênera la réduction, constituant ainsi une contre-indication relative.

Plusieurs techniques chirurgicales ont été décrites dans la littérature notamment [90] :

- Ostéosynthèse par agrafes de Judet.
- Ostéosynthèse par attelles-agraves de Martin-Borrely.
- Ostéosynthèse par broches de Kirschner.
- Ostéosynthèse par plaque vissée.

c- Les lésions trachéo-bronchiques

● Prise en charge initiale de la détresse respiratoire : Elle peut associer dans le même temps [32, 120, 157]:

- le drainage d'un pneumothorax uni- ou bilatéral compressif.
- le contrôle des voies aériennes supérieures par une intubation sous-lésionnelle ou controlatérale à la lésion en cas de lésion bronchique hémorragique. Celui-ci comprend la reperméabilisation de l'arbre bronchique en cas de rupture, l'exclusion de la lésion pour stopper la diffusion de gaz par la plaie et la protection du poumon sain en cas d'hémorragie dans l'arbre trachéo-bronchique.
- le contrôle des autres fonctions vitales en cas de polytraumatisme.

En cas de saignement bronchique visualisé à l'endoscopie, une sonde à double lumière peut être intéressante pour exclure la bronche responsable du saignement et protéger le côté sain.

● Traitement chirurgical ou conservateur

► Principes du traitement conservateur : Le traitement conservateur est à réserver aux lésions longitudinales de la membraneuse postérieure, rencontrées le plus souvent lors de traumatismes iatrogènes [163].

Une antibiothérapie probabiliste est recommandée par la plupart des auteurs. L'objectif est de proposer un traitement précoce pour contrôler ou mieux éviter la survenue d'une médiastinite par ensemencement de la flore bactérienne oropharyngée, à travers la rupture de la filière respiratoire.

► Principes du traitement chirurgical [32]

Il doit être précoce (48 à 72 h) et ne peut être retardé que par la prise en charge de traumatismes mettant directement en jeu le pronostic vital du malade.

Une suture simple convient aux déchirures et aux ruptures partielles.

Une anastomose terminoterminal lors des ruptures complètes avec ou sans résection du territoire pulmonaire sous jacent.

d- Les hernies diaphragmatiques

Les ruptures diaphragmatiques doivent être traitées en urgence par laparotomie en association un drainage pleural.

Le geste chirurgical consiste en réintégration prudente des viscères luxés dans le thorax suivi de sutures du diaphragme.

La thoracotomie permet une meilleure exploration du nerf phrénique, elle s'impose en cas de participation péricardique [71, 105].

e- Les ruptures oesophagiennes

Le traitement est le plus souvent chirurgical : sutures, résection, prothèse endoluminale ou exclusion/diversion [57, 93].

L'abstention chirurgicale délibérée avec mise en place d'une sonde d'aspiration sous antibiothérapie répond à des critères précis, établis par CAMERON et al, qui sont [93] :

1. Perforation récente ou perforation très limitée de diagnostic tardif.
2. Perforation colmatée par la plèvre médiastinale ou la plèvre viscérale pulmonaire, sans extravasation de produit de contraste.
3. Cavité adjacente se drainant parfaitement vers l'œsophage avec fuite pleurale minime.
4. Absence d'alimentation entre l'accident et le diagnostic
5. Méthodes non applicables à des perforations au sein d'une tumeur, ou en intra-abdominal, ou en amont d'un obstacle.
6. Symptomatologie réduite
7. Absence de septicité

f- Les ruptures de l'aorte [24, 38, 50]

Ces lésions justifient une intervention chirurgicale en extrême urgence pour réparation directe ou interposition prothétique. Cette chirurgie est marquée par le risque de paraplégie provoquée par le clompage de l'aorte thoracique descendante, et qui semble survenir moins fréquemment lorsqu'une technique de protection d'aval est utilisée. Selon les données récentes de la littérature, deux précautions paraissent essentielles: utiliser une assistance avec pompe centrifuge et éviter la mise en place d'une prothèse. Chez les patients à haut risque, l'utilisation d'une prothèse endovasculaire représente une technique d'avenir particulièrement séduisante. De même les ruptures cardiopéricardiques imposent une intervention en extrême urgence, généralement par sternotomie médiane.

En cas de lésions multiples graves, en particulier crâniocérébrales, ou de troubles de l'hémostase ou de tableau septicémique, l'intervention peut être différée (figure 15).

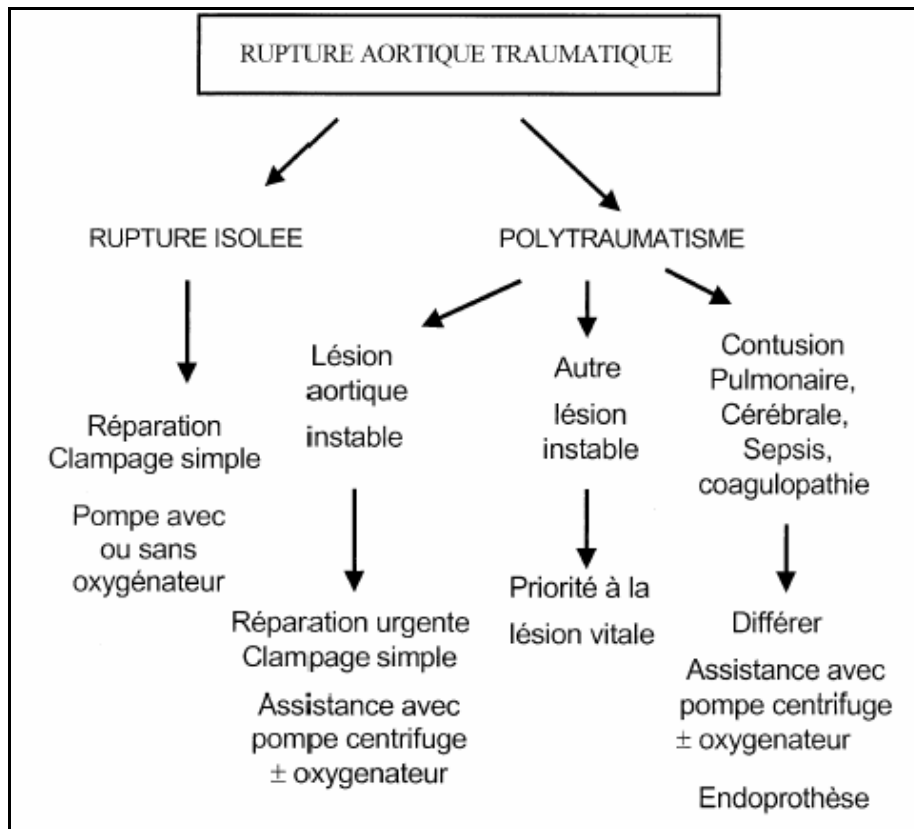


Figure 15 : Schématisation des indications chirurgicales des ruptures traumatiques aiguës de l'aorte thoracique [128].

g- Traitement fibrinolytique des caillots interpleuraux consécutifs aux hémothorax traumatiques. [81, 119]

Les liquides de ponction d'hémothorax sont habituellement incoagulables. Cette incoagulabilité est liée à l'absence quasi-constante de fibrinogène. Dans les rares cas où une collection se forme, le recours à des fibrinolytiques peut permettre d'éviter un geste chirurgical. L'injection de 250.000 UI de Streptokinase ou de 100.000 UI d'Urokinase diluée dans 100 ml de sérum salé est pratiquée par les drains thoraciques. Le taux de succès de cette technique

avoisine les 92% dans la plupart des publications. Les auteurs préconisent donc cette attitude avant d'effectuer une décortication pleurale.

VII- Evolution

1- Morbidité

1-1. les pneumopathies nosocomiales (PPN) [100]

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

Dans la littérature, les auteurs rapportent une fréquence entre 14,5% et 68% des patients qui ont présenté une PPN.

Dans notre série, 9 de nos malades, soit 10,34% se sont compliqués de PPN.

1- 2. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [60, 100]

Le SDRA complique le plus souvent un TTG quand il existe une contusion pulmonaire associée. Dans la littérature, Sa fréquence est estimée entre 3,2% et 9,04%.

Dans notre série, sept patients, soit 5,74% avaient présenté un SDRA. La contusion pulmonaire a été la cause chez 2 de cas. L'évolution a été fatale chez 6 patients.

1-3. L'atélectasie [42]

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%.

Dans notre série, cinq de nos patients, soit 5,74%, avaient présenté une atélectasie évoluant favorablement sous kinésithérapie et fluidifiants bronchiques.

2- Mortalité

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

Liman ST [85] a démontré que la mortalité en matière de TTG passe de 4-8% à 13-15% lorsqu'il y a un traumatisme associé d'un autre organe, voire même 30-35% en cas d'atteinte concomitante de 2 organes.

Tableau XXII : pourcentage de mortalité des TTG dans la littérature.

| Auteurs | % |
|------------------|------|
| HA [57] | 10 |
| Vivien [156] | 25 |
| Lopez [88] | 4 |
| Mattila [in 146] | 40 |
| Rahhali [119] | 17,4 |
| Atoini [8] | 9,26 |
| Notre série | 40 |

Les causes de décès sont variables. Dans la littérature, la principale cause de mortalité est représentée par les traumatismes crâniens graves associés dans 35% à 75% des cas selon les séries. Le SDRA représente 12,5% à 24,4% des causes de décès [57, 85, 119].

Cette variabilité des taux est expliquée essentiellement par la variabilité des critères d'admission des TTG en réanimation d'une étude à l'autre.

Dans notre étude, la mortalité était de 40%. Le traumatisme crânien grave était en cause dans 40% des cas, le SDRA dans 17,14% et le choc septique dans 20%.

VIII- FACTEURS PRONOSTIQUES

La survenue de complications secondaires à un TTG peut être liée à l'âge de la victime, à ses antécédents cardio-pulmonaires, au mécanisme du traumatisme, au délai de PEC, à la nature des lésions thoraciques et extrathoraciques associées dans le cadre d'un polytraumatisme.

1- Age

L'âge avancé est un facteur de mauvais pronostic lors des TTG [30, 161].

Le sujet âgé est prédisposé à une plus grande fréquence de lésions pariétales : dans 60% des cas, il s'agit de fractures costales et/ou volets thoraciques [30, 34].

Selon CHRISTIN et LAUNY [30], les victimes âgées de plus de 55 ans et atteints de volet costal avaient une durée de ventilation mécanique plus longue et un taux de mortalité plus élevé.

Dans notre étude, l'analyse statistique a permis de déterminer une corrélation entre l'âge ≥ 55 ans et la mortalité ($p = 0,017$).

2- Antécédents cardio-pulmonaires

L'existence d'une pathologie cardio-pulmonaire préalable peut être considérée comme un critère de gravité dans un contexte de TTG et impose d'emblée une surveillance rigoureuse [30, 34, 161].

3- Mécanisme et nature des lésions

3-1. Le mécanisme du traumatisme

Une décélération importante, une explosion ou une compression thoracique aiguë brutale et/ou prolongée, la chute d'une grande hauteur ou l'éjection d'un véhicule en mouvement doivent évoquer la gravité d'un TT [30, 58, 124, 140].

3-2. La nature des lésions

L'existence d'une contusion pulmonaire ou un volet costal et surtout leur association est un facteur de mauvais pronostic lors des TT. En effet, le rapport PaO₂/FiO₂ < 300 (l'apanage des contusions pulmonaires) à l'admission ainsi qu'une CP atteignant 20% à la TDM thoracique sont associés à une augmentation de la mortalité [30, 100, 161].

Dans notre série, il n'a pas été possible de rétablir une relation entre la présence de contusion pulmonaire et la mortalité (p = 0,62).

4 - Délai de PEC

Dans la littérature, un délai de PEC réduit permet de réduire la morbimortalité des TTG. D'ailleurs, tous les auteurs insistent de plus en plus sur l'intérêt de la PEC pré-hospitalière assurée par des ambulances médicalisées [24, 138].

Dans notre étude, un délai de PEC > 2 heures représentait un facteur de risque de mortalité (p=0,012).

5 - Polytraumatisme

L'association des lésions extrathoraciques aggrave le pronostic des TT, en particulier le traumatisme crânien car l'hypoxie causée par le TTG aggrave l'œdème cérébral et ce dernier aggrave le traumatisme crânien dans le cadre des ACSOS, surtout chez les âges extrêmes [38, 58, 124].

Bien que l'ISS et la morbidité sont bien corrélés selon CHRISTIN [30], il a été démontré que l'ISS ne permet pas de déterminer le risque de complications secondaires.

Dans notre étude, un score ISS ≥ 24 était corrélé à la mortalité (p = 0,019).

CONCLUSION

Les traumatismes thoraciques graves sont une pathologie fréquente qui constitue une cause majeure d'hospitalisation. Les accidents de la voie publique représentent l'étiologie principale de ces TTG.

Bien que les formes bénignes soient les plus fréquentes, les formes graves posent toujours des difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

L'âge, les antécédents cardio-pulmonaires, le délai de PEC et surtout les lésions associées conditionnent le pronostic vital.

Les démarches diagnostiques et thérapeutiques sont étroitement intriquées. Elles reposent sur la réanimation des détresses vitales, l'analgésie efficace, l'utilisation des progrès récents de l'imagerie notamment la TDM hélicoïdale et la vidéoarthroscopie, et le recours à la chirurgie en cas d'indication, d'où la nécessité d'une collaboration multidisciplinaire.

La pneumopathie nosocomiale et le SDRA sont les principales complications à guetter afin de réduire le taux de morbidité.

RESUMES

RESUME

Les traumatismes thoraciques représentent une affection fréquente et potentiellement grave.

Nous rapportons les résultats d'une étude prospective de 87 cas de traumatismes thoraciques graves sur 2 ans recrutés entre janvier 2005 et décembre 2006. Les traumatismes thoraciques fermés représentaient 76 cas alors que dans 11 cas il s'agissait de traumatismes thoraciques ouverts. La moyenne d'âge des patients était de 39,2 ans (1 an et demi à 80 ans) avec une prédominance masculine de 86,2%. Les accidents de la voie publique étaient la première cause retrouvée (73,56%). Le tableau clinique à l'admission était dominé par la détresse respiratoire (69 cas) et la détresse circulatoire (13 cas), elle est secondaire à un choc hémorragique (11 cas) ou une défaillance cardiaque (2 cas). La radiographie thoracique systématique et la TDM (62 cas) avaient objectivé : un volet thoracique (48 cas), un épanchement pleural (73 cas) et une contusion pulmonaire (34 cas).

La TDM a pu montrer sa supériorité en objectivant des lésions passées inaperçues à la radiographie standard.

Trois cas de contusions myocardiques ont été diagnostiqués. Trente cinq patients étaient des polytraumatisés. La moyenne de l' AIS thoracique était de 13 et de l'ISS était de 26.

Vingt trois patients ont nécessité une ventilation artificielle alors que le drainage thoracique était réalisé chez 50 patients. Tous les patients ont bénéficié d'une analgésie par voie générale (87 cas), l'analgésie péridurale est utilisée chez 9 malades. Le traitement chirurgical en urgence était de recours chez 8 patients.

L'évolution a été marquée par la survenue de 9 cas de pneumopathies nosocomiales, 7 cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte, 5 cas d'atélectasie.

Trente cinq patients sont décédés, 16 secondaires à un polytraumatisme (dont 14 cas de traumatisme crânien associé à un traumatisme thoracique grave), 6 à cause d'un syndrome de

détresse respiratoire aiguë, 7 à cause d'un choc septique, 3 à cause d'un choc hémorragique et 3 à cause d'une contusion myocardique.

Il ressort de ce travail que le l'âge ≥ 55 ans, le délai de prise en charge > 2 heures ainsi que le score ISS ≥ 24 sont des facteurs pronostiques majeurs corrélés à la mortalité ($p < 0,05$).

SUMMARY

The chest trauma represents a very frequent and potentially severe pathology.

We report results of a prospective study with 87 cases of severe chest trauma admitted in our unit, over a 2-year period between January 2005 and December 2006. There were 76 cases of blunt chest trauma and 11 cases of penetrating ones. The average age of patients was 39,2 years (1 and half to 80 years) with a male predominance (86,2%). Road accidents were the first cause found (75,56%). At the admission, clinical signs were dominated by respiratory distress (69 cases) and circulatory distress (13 cases) due to hemorrhagic shock (11 cases) or a heart failure (2 cases).

The chest X Ray and the CT-scan (62 cases) have objectives: a thoracic shutter (48 cases), pleural effusion (73 cases) and pulmonary contusion (34 cases).

The CT-scan was more efficient than chest X ray because it detects unnoticed injuries.

Three cases of myocardial contusion were diagnosed. The average of AIS score was of 13 and ISS was of 26.

Twenty three patients required mechanical ventilation. The thoracic drainage was realized in 36 patients.

All of the patients have benefited of general analgesia, epidural analgesia was used in nine cases. Urgently surgical treatment was recommended for 8 patients.

The evolution was characterized by the occurrence of 9 cases of nosocomial pneumonia, 7 cases of an adult respiratory distress syndrome and 5 cases of atelectasis.

Thirty five patients died, 16 secondary to severe multiple injuries (which 14 are cranial trauma associated with a severe chest trauma), 6 due to adult respiratory distress syndrome, 7 due to septic shock, 3 due to a hemorrhagic shock and 3 secondary to myocardial contusion.

We conclude from this study that age ≥ 55 years, treatment delay > 2 hours and ISS score ≥ 24 were a major factors linked to high rate of mortality ($p < 0,05$).

ملخص

تشكل الرضوض الصدرية حالة مرضية شائعة وخطيرة في غالب الأحيان . نستعرض نتائج دراسة من 87 حالة رضوض صدرية خطيرة □ ممتدة على سنتين □ ما بين يناير 2005 و دجنبر 2006.

شكلت الرضوض الصدرية الغير النافذة 76 حالة في حين شكلت النافذة منها 11 حالة.

كان معدل سن المرضى هو 39,2 سنة (من سنة و نصف إلى 80 سنة) مع هيمنة الجنس الذكري ب 86,2% و كانت حوادث السير أول سبب ب 73,56%.

تمثلت الأعراض السريرية عند الولوج إلى قسم المستعجلات بالضائقة التنفسية على الخصوص (69 حالة) □ متبوعة بالضائقة الدورانية (13 حالة) بسبب صدمة ناتجة عن نزيف دموي (11 حالة) أو انهيار وظيفة القلب (حالتين).

كشف التصوير الإشعاعي للصدر وكذا السكائر (62 حالة) عن مصراع صدري (48 حالة) وعن انصباب غشائي جنوبي (73 حالة) ثم عن كدمات رئوية (34 حالة) ولقد أبان السكائر عن تفوقه إذ كشف عن أضرار ظلت مختلفة في التصوير الإشعاعي.

كما تم تشخيص 3 حالات من الكدمات القلبية. بلغ معدل مجموع أ-ي- س الصدري: 13 □ كما بلغ معدل مجموع ي-س- س 26.

استدعت حالة 23 مريض للجوء إلى تهوية اصطناعية في حين استعمل التصريف الصدري عند 50 مريض.

واستفاد جميع المصابين بتسكين الألم عن طريق الحقن (87 حالة) كما وظف التخدير السحالي في تسع حالات. وقد تم اللجوء إلى عملية جراحية مستعجلة في ثماني حالات .

تميز تطور وضعية المصابين بحدوث مفاجئ ل 9 حالات من التعففات الرئوية الاستشفائية و 7 حالات من الضائقة التنفسية الحادة و 5 حالات من الهمود الرئوي .

بلغ عدد الوفيات 35 منهم 16 نتيجة تعدد الرضوض (14 حالة من الرضوض الدماغية) □ 6 نتيجة الضائقة التنفسية الحادة □ 7 نتيجة صدمة تعفننية □ 3 نتيجة صدمة بسبب نزيف دموي و 3 نتيجة كدمات قلبية.

نستخلص من خلال هذه الدراسة أن العوامل الرئيسية التي ترفع نسبة الوفيات هي:

- السن المتقدم (55 سنة و ما فوق)

- مهلة التكفل الأولي تزيد عن ساعتين

مجموع ي-س- س يفوق 24.

BIBLIOGRAPHIE

1. **ADRRET F, LAPANDY C, LAPOSTOLLE F.**
Intubation des patients traumatisés thoraciques.
In: CHAUVIN M, GUEUGNIAUD P.Y, 44^{ème} Congrès national de la SFAR.
Médecine d'urgence Paris, Elsevier 2002 : 37-50.
2. **ADRRET F, LAPANDY C, LAPOSTOLLE F.**
Traumatismes thoraciques
Revue du praticien. 2003, 53 ;P: 967-74.
3. **ALANEZI K.H, MILENCOFF G.S ET COLL.**
Outcome of major cardiac injuries at a Canadian trauma center.
BMC Surgery 2002; (2); P: 4.
4. **AMIT N.P, BRENNIG C ET COLL.**
Successful diagnosis of penetrating cardiac injury using surgeon performed sonographie.
Ann. Thoracic surg.2003; Dec; P: 2043-47.
5. **ANDRESSION B, BATELIER J ET COLL.**
Traumatologie thoracique.
Pneumologie 2000; P: 706-19.
6. **ANTONELLI M, CONTI G ET COLL.**
A comparison of non invasive positive pressure and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure.
N. Engl . J. Med. 1998; 339; P: 429-35.
7. **ATHANASSIADI K, KALANTZI N ET COLL.**
Primary traumatic pulmonary pseudocysts a revue entity.
Eur. J. Cardio-thoracic Surgery 2003; P: 43-5.
8. **ATOINI F.**
Les traumatismes thoraciques graves: Evaluation et réflexions a propos d'une série de 54 cas.
Thèse méd. Rabat 2004 N°=179.
9. **AVARO JP, D'JOURNOU XB ET COLL.**
Le traumatisme thoracique grave aux urgences, stratégie de prise en charge initiale.
Réanimation 15 (2006) 561-567.

10. **AVELINE C, RIOU B.**
Ruptures trachéo-bronchiques.
In: Edts les traumatismes graves. Paris, Arnette: 2000; P: 37-50.
11. **AZORIN J.**
Traumatismes fermés du thorax: physiopathologie, diagnostic, traitement.
Rev Prat 1995 ; 45, 11 : 1402-1406.
12. **BAUM VC.**
Traumatismes cardiaques.
Cah. Anesthesiol. 2000; 48(6); P: 447-52.
13. **BENEZET JF, L'HERMITE ET COLL.**
Prise en charge des traumatismes thoraciques fermés dans les 1^{ères} 24 heures.
In: MAPAR 98; P: 497-512.
14. **BERRY M, JOHN C ET COLL.**
Imaging in thoracic trauma: the trauma surgeon's perspective
J. Thoracic Imaging. 2000; 15(2); P: 76-86.
15. **BERTINCHANT JP, POLGE A, MOHTY D ET COLL.**
Evaluation of incidence, clinical significance, and prognostic value of circulating cardiac troponin I and T elevation in hemodynamically stable patients with suspected myocardial contusion after blunt chest trauma.
J Trauma 2000; 48, 5. P: 924-31.
16. **BEYDON L, DEVAUMAS C.**
Traumatismes pariétaux thoraciques et contusions pulmonaires.
In: Traumatismes du thorax 2002; P: 301-11.
17. **BLERY M, CHAGNOS S.**
Traumatismes du thorax
EMC (Paris, France); Radiodiagnostic III; 1985; 32 386 A10; 16P.
18. **BOURGUIGNON N, GODIER S, GENEVOIS A, KAEFFER N, DUREUIL B.**
Plaie du cœur après un traumatisme fermé du thorax.
Ann. Fr. Anesth. Réa 1996 ; 15, 7 : 1088-1089.
19. **BRUCKERT F, QANADLI S ET COLL.**
Traumatismes thoraciques: Quel bilan radiologique initial ?
In: Traumatologie thoracique aiguë. Société d'imagerie thoracique, 1997.

20. **BUTSCHER K, CHARPENTIER C, AUDIBERT G, GROSDIDIER G, LAXENAIRE MC.**
Chylothorax après traumatismes fermé du thorax.
Ann. Fr. Anesth Réa 1996 ; 15, 2 : 1985-1988.
21. **CADOR L, LONJON T.**
Plaies thoraciques.
EMC, urgences 1997; 24-103-A-10: 9p.
22. **CARLI P, JANCOVICI R.**
Les traumatismes trachéo-bronchiques.
In: Plaies et traumatismes du thorax. Paris: Arnette SA, 1997; P: 265-72.
23. **CARLI P, LEJAY M.**
L'analgésie en traumatologie thoracique.
In : CARLI P, GANDJBAKHCH I, JANCOVICI R, OLLIVIER J.P. Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette 1997 : 159-163.
24. **CARLI P, LEJAY M.**
Réanimation initiale des traumatismes fermés du thorax : Traumatismes thoraciques et abdominaux.
Rev Prat (Paris) 1997 ; 47, 9 : 951-957.
25. **CARLI P, RIOU B.**
Traumatismes du thorax.
In: MAPAR 92; P: 613-28.
26. **CARLUCCI A, RICHARD JC ET COLL.**
Non invasive versus conventional mechanical ventilation. An epidemiology survey.
Ann. J. Resp. Crit. Care Med. 2001; 163; P: 874.
27. **CERF C**
Contusions pulmonaires: aspects physiopathologiques et principes de prise en charge.
Réanimation 16 (2007) P:82-87.
28. **CHATALINE A, AGNEW TM, GRAHAM KJ, KERR AR, KENNEDY MP, LUKE RA.**
Blunt chest trauma and the heart.
N Z Med J 1999; 112, 1095: 334-6.

- 29. CHIRILLO F, TOTIS O, DE LEO A.**
Cardiogenic refractory hypoxaemia secondary to blunt chest trauma: diagnosis by transoesophageal echocardiography.
Heart 1998; 79, 5: 527-8.
- 30. CHRISTIN F, LAUNOY A, POTTECHER T.**
Evaluation de la gravité des traumatismes du thorax et critères d'admission en réanimation.
44^{ème} Congrès national d'anesthésie et de réanimation.
Médecine d'urgence Paris, Elsevier 2002: 131-139.
- 31. CHRISTIN F, MEYER N ET COLL.**
Contusion pulmonaire: intérêt de l'évaluation du volume pulmonaire lésé en tomодensitométrie.
Ann. Fr. Anesth réa; 2003 (22) ; P:408-13.
- 32. COLLANGE O, VEBER B.**
Traumatismes trachéo-bronchiques.
In: SFAR, Médecine d'urgence; 2002; P: 107-16.
- 33. CUDENNEC YF, SAISSY JM ET COLL.**
Ondes de souffle: blasts aérien et liquidien.
JEUR 1996; 9: 77-87.
- 34. DAHAN M, BERJAUD J, RANZ I, SANCHEZ P, BROCHERT L.**
Aspect physiopathologique des traumatismes thoraciques: détresse respiratoire de cause pariétale.
In : CARLI P, GANDJBAKHCH I. Plaies et traumatismes du thorax.
Paris, Arnette 1997: 93-100.
- 35. DAHAN M, SANCHEZ P, BROUCHET L.**
Physiopathologie des traumatismes fermés du thorax: Traumatismes thoraciques et abdominaux.
Rev Prat (Paris) 1997; 47, 9: 946-950.
- 36. DEMARCHE M, SAKALIHASAN N, LIMET R.**
A propos d'un cas de rupture myocardique dans un traumatisme thoracique fermé.
Rev Méd Liège 1997; 52, 2: 105-109.

37. **DESJARDINS G.**
Les traumatismes pénétrants du thorax.
In: SFAR, conférences d'actualisation 1998: P: 615-24.
38. **DEWAILLY G, JANCOVICI R.**
Traumatismes fermés du thorax: Physiopathologie, diagnostic, conduite à tenir en situation d'urgence.
Rev Prat (Paris) 1998; 48, 17: 1953-1957.
39. **DIRAISON Y, LEGULLUCHE Y.**
Aspect physiopathologiques des traumatismes thoraciques : Détresse respiratoire de cause viscérale.
In: CARLI P, GANDJBAKHCH I. Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette 1997: 101-109.
40. **DUPERET S, BRANCHE P, VIALE JP.**
Contusions pulmonaires hypoxémiantes.
In: SFAR, Médecine d'urgence; 2002; P: 117-24.
41. **ENDERSON BL, ABDALLAH R ET COLL.**
Tube thoracotomy for occult pneumothorax: a prospective randomized study of its use.
J. Trauma. 1993; 35; P: 726-30.
42. **EDOUARD A, FADEL E.**
Traumatismes fermés du thorax
Disponible sur : www.mapar.org (consulté en juin 2007).
43. **ERKAN YILMAZ, ATILA AKKOCLU ET COLL.**
Pneumothorax and parenchymal cavitation caused by airway injury after blunt trauma to the chest.
The Journal of Emergency Medicine, Vol. 31, No. 1, pp. 91-92, 2006.
44. **EXADAKYILOS K, ARISTOMENB ET COLL.**
Do we really need routine computed tomography scanning in the primary evaluation of blunt chest trauma. In: patient with normal chest radiography.
J. Trauma. 2001; 52(6); P: 1173-6.
45. **FERON J.M, SIGNORET F.**
Pathologie traumatique du médiastin postérieur. Traumatisme du rachis thoracique.
In : CARLI P, GANDJBAKHCH I. Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette 1997 : 293-301.

46. **FOURIER F, PETYT DE VADER C.**
Contusions pulmonaires.
In: TENAILLON.A, ARTIGAS. Réanimation (Insuf.Resp.Aigue).
Paris, Arnette; 1998.
47. **FREYSZ M, LENFANT F.**
Traumatismes thoraciques fermés.
EMC (Elsevier, Paris). Urgences 1998; 24-103-B-10-14P.
48. **FULTON RL, PETER ET.**
The progressive nature of pulmonary contusion.
Surgery 1970; 67; P: 499-506.
49. **GABOR S, RENNER M, PINTER M ET COLL.**
Indications for surgery in tracheo-bronchial ruptures.
Eur. J. Cardio-thorac. Surg 2001; 20; P: 399-400.
50. **GANDJBAKHCH I, JAULT F, LIMA L, PAVIE A.**
Rupture traumatique de l'aorte.
In : CARLI P, GANDJBAKHCH I. Plaies et traumatismes du thorax.
Paris, Arnette 1997 : 313-323.
51. **GEOFFREY MG, JONES OR ET COLL.**
The role of thoracoscopy in thoracic trauma.
Ann. Thoracic. Surg 1993; 56; P: 646-8.
52. **GOARIN JP.**
Echographie transoesophagienne dans les traumatismes fermés du thorax.
In: SFAR, Conférences d'actualisation: 1996.
53. **GOARIN JP, RIOU B.**
Echocardiographie transthoracique et transoesophagienne.
In: CARLI P, GANDJBAKHCH I. Plaies et traumatismes du thorax.
Paris, Arnette 1997: 207-216.
54. **GRANDE CM.**
Mechanisms and patterns of injury: the key to anticipation in trauma management.
Crit Care Clin 1990; 6: 25-35.

- 55. GRENDYKE RM.**
Traumatic rupture of aorta: special reference to automobile accidents.
JAMA 1996; 195; P: 527-30.
- 56. GUINARD N; PAYEN D.**
Les volets thoraciques.
In: Traumatologie thoracique aigue, Société d'imagerie thoracique. 1997, P: 63-72.
- 57. HA J.C.**
Pertinence de la tomодensitométrie versus radiographie pulmonaire dans la stratégie thérapeutique des lésions pleuropulmonaires à la phase aigue des traumatismes thoraciques fermés graves.
Médecine Bordeaux 2000 ; 3092.
- 58. HABERER J.P.**
Traumatismes thoraciques fermés : mécanismes physiques.
In : CARLI P, GANDJBAKHCH I, JANCOVICI R. Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette 1997 : 39-49.
- 59. HASTINGS GS, SHELLY R.**
Imaging and endovascular intervention for thoracic vascular trauma.
Interv. Radiol. Trauma. 2003; 20 (3).
- 60. HILDEBRAND F, GIANOUDIS PV ET COLL.**
Management of polytraumatized patients with associated blunt chest trauma: a comparison of two European countries.
Injury. Int. J. Care injured (2005) 36, 293-302.
- 61. HOUDELETTE P.**
Les problèmes pariétaux dans les plaies du thorax par projectiles.
Journal de chirurgie 1996; 133 (2); P: 82-90.
- 62. INCAGNOLI P, VIGGIANO M ET COLL.**
Prise en charge d'un traumatisme grave fermé du thorax: Mise en condition initiale.
In: MAPAR 2000; P: 547-59.
- 63. JACOBY RC, FELIX D, BAHISTELLA.**
Hémothorax.
Seminaries in Respiratory and critical care medecine 2001, 22 (6); P: 627-30.

- 64. JAMAL-EDDINE H, AYED A.**
Injuries to the major airway after blunt thoracic trauma in children: review of 2 cases.
Journal of pediatric surgery (2007) 42, 719-21.
- 65. JANCOVICI R, PONS F ET COLL.**
Traitement chirurgical des traumatismes thoraciques.
EMC Techniques chir. Thorax; 1997; 42-445-B; 22p.
- 66. JEAN BOURQUIN D.**
In: Les traumatismes thoraciques du thorax, HIA Val de grace-Paris, P: 1-17.
- 67. 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.
- 68. KARMY-JONES, RIYAD ET COLL.**
Management of traumatic lung injury, A western trauma Association Multicenter Review.
J.Trauma.2001; 51(6); P: 1049-54.
- 69. KENNETH C, STEWART ET COLL.**
Pulmonary resection for lung trauma.
Ann. Thorac. Surg. 1997; 63; P: 1587-8.
- 70. KERANGAL, BONNET ET COLL.**
Plaies thoraciques: les gestes d'urgence.
Médecine et armées 2000; 28(8); P:707-13.
- 71. KHADAM MAKHOUL H, HOANG P ET COLL.**
Rupture du diaphragme au cours d'un traumatisme fermé du thorax : réflexions à propos d'un cas.
Cahiers d'anesthésiologie 1992 ; 40, 5/ 367-370.
- 72. KIEFFER E.**
Les traumatismes de l'aorte thoracique et des troncs supra-aortiques intra-thoraciques.
In: Barral X, les urgences vasculaires; 1988; P: 224-46.

73. **KITZIS M, CHALAUX G, COHEN G ET COLL.**
Ruptures trachéo-bronchiques récentes par traumatisme fermé du thorax: Diagnostic et complications sur 18 cas.
J. Chir. 1984; 121. P: 719-25.
74. **KRAUS TW, PAETZ B, RICHTER GM, ALLENBERG JR.**
Anévrysme du tronc artériel brachio-céphalique après traumatisme fermé du thorax.
Ann. Chir. Vasc 1993 ; 7, 3 : 275-281.
75. **KUNISCH-HOPPE M, BACHMANNG ET COLL.**
CT quantification of pleuropulmonary lesions in severe thoracic trauma.
Fortschr Röntgenstr. 1997; 167; P: 453-57.
76. **KUNISCH-HOPPE M, HOPPE M, RAUBER K, POPELLA C, RAU WS.**
Tracheal rupture caused by blunt chest trauma: radiological and clinical features.
Eur Radiol 2000; 10, 3: 480-3.
77. **LACOMBE P, BRUCKERT F ET COLL.**
Les traumatismes pleuro-pariétaux.
In: Traumatologie thoracique aigue, Société d'imagerie thoracique, 1997; P: 53-62.
78. **LAGNEAU F, MARTY J.**
Physiopathologie, évolution et traitement des traumatismes pulmonaires.
In : Traumatologie thoracique aigue, société d'imagerie thoracique, 1997, P: 87-96.
79. **LAUNAY A, CHRISTIN F, POTTECHER T.**
Contusions pulmonaires.
In: SFAR, conférences d'actualisation; 2000; P: 543-50.
80. **LENFANT F.**
Détresse respiratoire aiguë : analgésie.
In: CHAUVIN M, GUEUGNIAUD P.Y.
44^{ème} Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecine d'urgence Paris, Elsevier 2002 : 29-36.
81. **LEONE M, AYEM M.L, CHAUMOITRE K, MARTIN C.**
Traumatisme du thorax. Conférences d'actualisation.
XVI^{ème} Congrès National, SMAR Avril 2003: 150-187.

- 82. LEONE M, BOURGOIN A, MARTIN C.**
Traumatismes du thorax. Démarche diagnostique face aux lésions cachées (diaphragme, bronches, œsophage, canal thoracique).
In: CHAUVIN M, GUEUGNIAUD P.Y.
44^{ème} Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecine d'urgence Paris, Elsevier 2002 : 51-66.
- 83. LE PIMPEC BARTHES F, RIQUET M.**
Traumatismes du canal thoracique. Chylothorax traumatiques.
In: Carli P et coll.
Plaies et traumatismes du thorax, Arnette SA, Paris 1997: 289-92.
- 84. LE PPONIEMI, AMI ET COLL.**
Occult diaphragmatic injuries caused by stab wounds.
J. Trauma. 2003; 55 (4); P: 646-50.
- 85. LIMAN ST, KUZUCU A ET COLL.**
Chest injury due to blunt trauma.
European journal of cardio-thoracic surgery 23-2003: 374-78.
- 86. LOMOSCHITZ FM, EISENHUBER E ET COLL.**
Imaging of chest trauma: radiological patterns of injury and diagnostic algorithms.
Eur. J. Radiol. 2003; 48 (1); P: 67-70.
- 87. LOPEZ FM, METGE L, VIVENS F, ESTORC J.**
Apport de l'imagerie dans les traumatismes fermés du thorax.
Traumatismes thoraciques et abdominaux.
Rev Prat (Paris) 1997 ; 47, 9 : 958-963.
- 88. LOPEZ S.**
Epidémiologie et prise en charge des traumatismes du thorax.
Thèse Méd. Nice, France 2002.
- 89. LUNG-LAZDUNSKI L, CHAPUIS O ET COLL.**
La vidéothoroscopie dans les traumatismes et plaies du thorax.
Ann. Chir. 2003; 128 (2); P: 75-80.
- 90. MARCHEIX B, BROUCHET L ET COLL.**
Technique de l'ostéosynthèse costale
EMC-Chirurgie 2 (2005) 644-658.

91. **MARK V, BRAIMBRIDGE ET COLL.**
The history of thoracoscopic surgery.
Ann. Thoracic Surg. 1993; 56; P: 610-4.
92. **MARTIN L.**
Drainage pleural en traumatologie: oui, quand, comment?
In: prise en charge d'un traumatisme grave du thorax.
MAPAR 2000; P: 561-77.
93. **MASSARD G, WIHLM JM.**
Pathologies traumatiques du médiastin postérieur : Traumatisme de l'œsophage.
In: CARLI P, GANDJBAKHCH I.
Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette 1997 : 277-287.
94. **MEULI RA, SCHNYDER P.**
Radiologie des traumatismes fermés du thorax.
Feuil Radiol 1993, 33, 4 : 265-275.
95. **MEYER, DAN.M ET COLL.**
Use of echography to detect occult cardiac injury after penetrating thoracic trauma: A prospective study.
J. Trauma. 1995; Nov; P: 902-09.
96. **MILLER JI. JR.**
Diagnostic and management of chylothorax: Techniques of mediastinal surgery.
Chest Surg. Clin. N. Am. 1996; 6; P: 287-307.
97. **MILLER PR, CROCE MA ET COLL.**
ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients.
J. Trauma 2001; 51; P: 223-30.
98. **MINEO, TOMMASOC ET COLL.**
Changing indications for thoracotomy in blunt chest trauma after advent of vidéo-thoroscopie.
J. Trauma. 1999; 47 (6); P: 1088.
99. **MIRVIS SE, SHANMUGANATHAN K.**
Diagnostic of blunt traumatic aortic injury 2007.
Europ. J. Radiol (2007), doi: 10.1016/j.ejrad.2007.02.016.

100. **MOTIN J, TABIB A, VEDRINNE JM.**
Les contusions pulmonaires.
In: CARLI P, GANDJBAKHCH I. Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette 1997 : 253-263.
101. **MUNNEL ER.**
Thoracic drainage.
Ann. Thorac. Surg. 1993; 56; P: 610-4.
102. **MUSSI A, AMBROGI MC ET COLL.**
Acute major airway injuries: clinical features and management.
Eur. J. Cardiothoracic Surg. 2001 (20); 1; P: 46-52.
103. **NAGY KK, KROSNER SM, ROBERTS RR, JOSEPH KT, SMITH RF, BARRETT J.**
Determining which patients require evaluation for blunt cardiac injury following blunt chest trauma.
World J Surg 2001 25, 1: 108-1.
104. **NAN YY, CHANG JP ET COLL.**
Mediastinal hematoma and left main dissection following blunt chest trauma.
European journal of cardio-thoracic surgery 31 (2007). P: 320-321.
105. **NEIDHARDT JPH, CAILLOT JL, VOIGLIO EJ.**
Rupture du diaphragme dans les traumatismes fermés : Traumatismes thoraciques et abdominaux.
Rev Prat (Paris) 1997; 47, 9: 971-975.
106. **NZEWI O, SLIGHT RD.**
Management of blunt thoracic aortic injury.
Eur. J. Vasc Endovasc Surg 31, 18-27 (2006).
107. **OKADA Y, SUZUKI H, MUKAIDA M.**
Penetrating cardiac injuries. A pathological analysis of 20 autopsy cases.
Am. J. Forensic Med. Pathol. 1996; 11; P: 144-8.
108. **ORLIAGET G.**
Prise en charge immédiate des traumatismes du thorax.
In: Trauma thoracique aigue. Société d'imagerie thoracique 1997 (congrès); P: 8-19.

- 109. ORLIAGUET G, FERJANI M, RIOU B.**
The heart in blunt trauma.
Anesthesiology, 2001; 9, 2: 544-8.
- 110. ORLIAGET G, RAKOTONIAINA S ET COLL.**
Effet de la contusion pulmonaire sur le pronostic du traumatisme crânien chez l'enfant.
Ann. Fr. Anesth Réa 2000; 19: 164-70.
- 111. ORLIAGUET G, RIOU B.**
Lésions traumatiques du cœur.
In: CHAUVIN M, GUEUGNIAUD PY. 44^{ème} Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Médecine d'urgence Paris, Elsevier 2002 : 71-86.
- 112. PARR MJA, GRANDE CM.**
Mechanisms of trauma.
In: BIRCHER NG, GRANDE CM, Eds. Textbook of Trauma anesthesia and critical care. Saint-Louis: Mosby; 1993 P: 325-43.
- 113. PERNICENI T, GAYET B.**
Les perforations de l'œsophage: générosités, étiologies et diagnostic.
In: Rapport de l'association française de chirurgie 1998.
- 114. PEYTEL E, RIOU B.**
Stratégie de l'imagerie dans la prise en charge des polytraumatismes.
In: MAPAR; 1999; P: 487-93.
- 115. PLAISANCE P.**
Traumatisme grave du thorax: comment ventiler en urgence ?
Médecine d'urgence 2002, Paris Elsevier, P: 125-130.
- 116. PONS F, LANG-LANDUNSKI L ET COLL.**
The role of videothoracoscopy in management of precordial thoracic penetrating injuries?
Eur. J. Cardiothoracic Surg. 2002; 22; P: 7-12.
- 117. PONS F, TREMLAY B.**
Prise en charge des traumatismes thoraciques: attitudes pratiques.
Développement et santé, n° : 141, Juin 1999.

118. **POOLE GV, MORGAN DB ET COLL.**
Computed tomography in the management of blunt thoracic trauma.
J. Trauma. 1993; 35; P: 296-303.
119. **RAHHALI S.**
Les traumatismes thoraciques fermés.
Thèse Casablanca 2003, n°=145.
120. **RATZENHOFFER KB, OFFNER A ET COLL.**
Differential lung ventilation and emergency hyperbaric oxygenation for repair of a tracheal tear.
Can. J. Anesth 2000; 47: 169-75.
121. **RAUX M.**
Traumatismes fermés du thorax.
In: (CHU PS) - Paris 2000; P: 203-16.
122. **RENAE E, STAFFORD ET COLL.**
Incidence and management of occult hemothoraces.
The American Journal of Surgery 192 (2006) 722-726.
123. **RICHARD D, BENEZET JF ET COLL.**
Apport de la radiologie conventionnelle et de la tomодensitométrie.
In: CORIAT P, CARLI P. La dysfonction cardiaque aigue en réanimation. Les traumatismes du thorax.
Edts. JEPU Arnette 199; P: 180-7.
124. **RICHTER F, MICHEL A.**
Réanimation initiale des traumatismes fermés du thorax.
In : CARLI P, GANDJBAKHCH I, JANCOVICI R, OLLIVIER J.P. Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette 1997 : 127-137.
125. **RIOU B.**
Prise en charge à l'hôpital des traumatismes fermés du thorax.
In: traumatologie thoracique aigue, société d'imagerie thoracique 1997.
126. **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.

- RIOU B, VIVIEN B.**
127. Traumatismes ouverts thoraco-abdominaux : l'avis de l'anesthésiste-réanimateur aux urgences
Médecine d'urgence Paris, Elsevier 2000, p. 87-93.
128. **ROSS HM, GRANT FJ ET COLL.**
Non operative management of tracheal laceration during endotracheal intubation.
Ann. Thorac. Surg 1997; 63: 240-2.
129. **ROSSBACH MM, JOHNSON SB ET COLL.**
Management of major tracheo-bronchial injuries: a 28 year experience.
Ann. Thorac. Surg 1998; 65; P: 182-6.
130. **SAKAMOTO Y, SEKI Y, TANAKA N, NAKAZAWA T, NOBORI M.**
Tracheoesophageal fistula after blunt chest trauma: successful diagnosis by computed tomography.
Thorac Cardiovasc Surg 2000; 48, 2: 102-3.
131. **SAKKA SG, HUETTEMANN E, GIEBE W, REINHART K.**
Late cardiac arrhythmias after blunt chest trauma.
Intensive Care Med 2000; 26, 6: 792-5.
132. **SCAGLIONE M, ROMANO S ET COLL.**
Acute tracheobronchial injuries: impact of imaging on diagnosis and management implications.
European Journal of Radiology 59(2006): 336-343.
133. **SENARD M, DARMON P.L, BONNET F.**
Aspect physiopathologique des traumatismes thoraciques : détresse circulatoire.
In: CARLI P, GANDJBAKHCH I.
Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette 1997 : 111-118.
134. **SHARMA, RAWITSHER F.**
Blunt veina azygos trauma, Report if a case and review of world literature.
J. Trauma. 1999; 46; P: 192-5.
135. **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.

136. **SORKINE P, SZOLD D.**
Permission hypercapnia ventilation in patients with severe pulmonary blast injury.
J. Trauma 1998; 45; P: 35-8.
137. **SOUZA D.**
Transoesophageal echocardiography.
Current opinion in Anaesthesiology. 2000; 13(1): P: 21-25.
138. **SPAITE DW, CRISS AE ET COLL.**
Prehospital advanced life, support for major trauma: critical need for clinical trials.
Ann. Emerg. Med. 1998; 32(4); P: 480-9.
139. **SYMBAS PN, JUSTICZ AG.**
Rupture of the airways from blunt trauma: treatment of complex injuries.
Ann. Thorac Surg 1992, 54: 177-83.
140. **TENTILLIER E, SENAMAUD K ET COLL.**
Biomécanique: critères prédictifs de gravité.
Médecine d'urgence, Elsevier Paris, 2002, P: 7-20.
141. **THEODOSIOS JD, NIKOLAOS S ET COLL.**
Blunt and penetrating trauma of the thoracic aorta and aortic arch branche: An autopsy study.
J. Trauma. 2000; 49; P: 696-703.
142. **TOMASELLI F, SMOLLE-JÜTTNER FM.**
Thoracoscopical water jet lavage in coagulated hemothorax.
Eur. J. Cardio-thoracic Surg. 2003; 23(3); P: 424-5.
143. **TRAUB M, STEVENSON M ET COLL.**
The use of chest computed tomography versus chest X-ray in patients with major blunt trauma.
Injury. Int. J. Care injured (2007). 38, P: 43-47.
144. **TRUPKA, HALLFELDT ET COLL.**
Value of thoracic computed tomography in the first chest trauma: Results of a prospective study.
J. Trauma. 1997; 43 (3); P: 405-12.
145. **VALETTE S, NOUETTE-GAULAIN.K ET COLL.**
Tamponnade tardive et contusion myocardique: un risque à évaluer après un traumatisme thoracique fermé.
Ann. Fr. Anesth réa 26 (2007), P: 593-595.

146. **VASQUEZ JC, CASTENDA E, BAZAN N.**
Management of 240 cases of penetrating thoracic injuries.
Injury vol.28, n°1, P: 45-49, 1997.
147. **VAYRE F, RICHARD P, OLLIVIER J.P.**
Traumatismes non pénétrants du coeur: péricarde, myocarde, coronaires, valves.
In : Carli P, Gan Djba Khchi.
Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette 1997: 341-351.
148. **VELHAMOS, GEORGE C ET COLL.**
Predicting the need for thoracoscopic evacuation of residual traumatic hemothorax.
J. Trauma. 1999; 47 (6); P: 1088.
149. **VELLISARIST, TANG ATM ET COLL.**
Traumatic sternal fracture: outcome following admission to a thoracic surgical unit.
Injury 2003; 34; P: 924-7.
150. **VELLY JF, MARTIGNE C ET COLL.**
Post-traumatic tracheo-bronchial lesions. A follow-up study of 47 cases.
Eur. J. cardio-thoracic. Surg 1991; 5; P: 352-5.
151. **VERED A, MD ET COLL.**
Blast Lung injury: clinical manifestations, treatment and outcome.
The American Journal of Surgery 190 (2005) 945-950.
152. **VIGNON P.**
Utilisation de l'échographie Doppler dans la prise en charge des lésions cardio-vasculaires traumatiques.
Réanimation 2003; 12; P: 924-7.
153. **VILLAVICENCIO RT, AUCAR JA ET COLL.**
Analysis of thoracoscopy in trauma.
Surg. Endoscopy. 1999; 13 (1); P: 3-9 (abstract).
154. **VINCENT MANSOOR O, JOYON D, BAZIN JE ET COLL.**
Contusions myocardiques dans les traumatismes thoraciques fermés : étude prospective.
Ann. Fr. Anesth Réa 1991; 10, 4: 348-353.

- 155. VIVIEN B, GOARIN JP, RIOU B.**
Traumatismes fermés des gros vaisseaux.
In: CHAUVIN M, GUEUGNIAUD PY.
44^{ème} Congrès national d'anesthésie et de réanimation.
Médecine d'urgence Paris, Elsevier 2002 : 87-106.
- 156. VIVIEN B, RIOU B.**
Traumatismes thoraciques graves: stratégies diagnostiques et thérapeutiques.
EMC Anesthésie-réanimation 36-725-C-20, Elsevier Paris 2003.
- 157. VOELCKEL W, WENZEL V ET COLL.**
Temporary extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of acute traumatic lung injury.
Can. J. Anaesth 1998; 27: 661-3.
- 158. VONOPPELL UO, BAUTZ P, DEGROO TM.**
Penetrating thoracic injuries: what we have learnt?
Thoracic cardiovasc. Surg. 2000; 48; P: 55-61.
- 159. WAGNER RB, JAMIESON PM.**
Pulmonary contusion: Evaluation and classification by computed tomography.
Surg. Clin. North Am. 1989; 69: 31-40.
- 160. WILLIAM C, CHIU MD.**
Sternal Fractures in Blunt Chest Trauma: A Practical Algorithm for Management.
Am J Emerg Med 1997; 15: 252-255.
- 161. WISNER D.H.**
A stepwise logistic regression analysis of factors affecting morbidity and mortality after thoracic trauma: effect of epidural analgesia.
The Journal of Trauma 1990; 30, 7: 799-801.
- 162. WONG MS, TSOI EKM ET COLL.**
Videothoracoscopy: an effective method for evaluation and managing thoracic trauma patients.
Surg. Endoscopy 1996; 10(2); P: 118-21. (Abstract)
- 163. ZETTL R, WAYDHA C ET COLL.**
Non surgical treatment of a severe tracheal rupture after endotracheal intubation.
Crit Care Med 1999; 27: 661-3.

Sites internet :

164. www.cnpac.ma : site du comité nationale de prévention des accidents de la circulation.

- www.home.clara.net/sisa.

-