



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2021

Thèse N°149/21

LES TRAUMATISMES THORACIQUES GRAVES EN RÉANIMATION (à propos de 140 cas)

THÈSE
PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/03/2021

PAR
Mlle . NFISSI Hajar
Née le 24 Août 1994 à Settat

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE
MOTS-CLÉS :

Thorax – Tomodensitométrie – Facteurs pronostiques – Drainage thoracique

JURY

M. KANJAA NABIL	PRÉSIDENT
Professeur d'Anesthésie- Réanimation	
M. HOUARI NAWFAL.....	RAPPORTEUR
Professeur agrégé d'Anesthésie- Réanimation	
M. OUADNOUNI YASSINE.....	JUGES
Professeur de Chirurgie Thoracique	
M. DERKAOU ALI	
Professeur agrégé d'Anesthésie- Réanimation	
M. ALAMI BEDRE EDDINE.....	
Professeur agrégé de Radiologie	

PLAN

PLAN.....	1
LISTE DES TABLEAUX	8
LISTE DES FIGURES	11
LISTE DES ABREVIATIONS.....	14
INTRODUCTION.....	17
PATIENTS ET MÉTHODES.....	19
I. Patients :.....	20
1. Critères d'inclusion :.....	20
2. Critères d'exclusions :.....	20
II. Méthodes :.....	21
1. Recueil des données :.....	21
2. Analyse statistique :.....	21
RESULTATS DESCRIPTIFS.....	22
I. Les données épidémiologiques :.....	23
1. L'incidence :.....	23
2. Le sexe :.....	24
3. L'âge :.....	24
4. Les circonstances de survenue :.....	25
5. Type et mécanismes lésionnels du traumatisme :.....	25
6. Les antécédents :.....	26
7. Les lésions associées :.....	27
II. Diagnostic :.....	28
1. Diagnostic clinique :.....	28
a. Etat respiratoire :.....	28
b. Etat hémodynamique :.....	29

c. Etat neurologique :	29
d. Les scores de gravité :	30
2. Diagnostic paraclinique :	30
a. Bilan biologique :	30
b. Electrocardiogramme :	31
c. Bilan radiologique :	31
d. La bronchoscopie :	39
III. Prise en charge :	39
1. Aux urgences :	39
2. En unité de soins intensifs :	40
a. Monitoring :	40
b. Abord veineux :	41
c. Prise en charge respiratoire :	41
d. Prise en charge hémodynamique :	43
e. Prise en charge analgésique :	45
f. Thoracotomie /thoracoscopie :	46
g. Traitement préventif :	47
IV. Evolution :	48
1. Les complications :	48
2. Mortalité :	48
3. La durée d'hospitalisation :	49
RESULTATS DE L'ETUDE ANALYTIQUE.....	50
I. Troponine positive :	51
II. Voie centrale :	52
III. Drogues vasoactives :	52

IV. Intubation :	52
DISCUSSION	53
I. Rappels anatomo-physiologiques :	54
1. La paroi thoracique :	54
a. Le plan osseux	54
i. Les vertèbres thoraciques :	54
ii. Le sternum :	54
iii. Les côtes :	55
b. Le plan musculaire :	57
i. Les muscles inspireurs :	57
ii. Les muscles expirateurs :	59
2. Le contenu :	63
a. La plèvre :	64
b. Les poumons :	65
i. Le poumon droit :	65
ii. Le poumon gauche :	66
iii. La segmentation pulmonaire :	67
c. Le médiastin :	68
3. La physiologie respiratoire :	71
II. Epidémiologie :	73
1. Incidence	73
2. L'âge :	73
3. Le sexe :	74
III. Etiologies :	75
IV. Mécanismes lésionnels :	76

1. Choc direct :	76
2. Ecrasement :	76
3. Accélération /décélération :	77
4. Les traumatismes par explosion :	77
V. Physiopathologie des détresses dans les traumatismes thoraciques :	78
1. La détresse respiratoire :	78
2. La détresse circulatoire :	79
VI. Les lésions élémentaires :	80
1. Les lésions du contenant :	80
a. Fractures costales :	80
b. Fractures du sternum :	81
c. Les Luxations sternoclaviculaires :	81
d. Les fractures de la colonne vertébrale :	82
2. Les lésions du contenu :	82
a. Les lésions de la plèvre :	82
b. Les lésions du poumon :	84
c. Les lésions médiastinales :	86
d. Les lésions diaphragmatiques :	89
VII. Evaluation initiale et prise en charge :	91
1. Prise en charge préhospitalière :	91
2. Prise en charge à la salle de déchoquage :	92
a. Evaluation initiale :	92
b. Le monitoring :	92
c. Prise en charge.....	92
i. Patient agonique :	92

ii. Patient initialement stable :	96
3. Prise en charge en unité de soins intensifs :	102
a. Prise en charge respiratoire :	102
i. Support ventilatoire :	102
ii. La kinésithérapie respiratoire :	104
iii. La spirométrie incitative :	105
iv. Le drainage pleural :	106
v. La thoracoscopie/thoracotomie :	108
b. Prise en charge hémodynamique :	109
i. Restauration de la volémie :	109
ii. Drogues vasoactives :	111
c. Prise en charge analgésique et sédation :	112
i. Analgésie :	112
ii. La sédation :	114
VIII. Evolution :	115
1. Morbidité :	115
a. Pneumopathie nosocomiale :	115
b. Le syndrome de détresse respiratoire aigu SDRA :	116
c. L'atélectasie :	117
2. Mortalité :	117
3. Les facteurs pronostiques :	118
a. L'âge :	118
b. Les lésions associées :	118
c. Le délai de la prise en charge :	118
d. Le nombre des fractures costales :	118

e. La pneumonie nosocomiale :	119
f. Le score de Glasgow :.....	119
g. Les scores de sévérite :.....	119
i. Abbreviated Injury Scale (AIS) :.....	119
ii. Le score de gravité du traumatisme thoracique (TTSS).....	119
iii. ISS – RTS – TRISS (Injury Severity Score – Revised Trauma Score – Trauma Injury Severity Score).....	120
CONCLUSION	122
RESUMES	124
ANNEXE : Fiche d'exploitation	130
REFERENCES	139

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: La répartition selon les circonstances de survenue.....	25
Tableau 2 : les antécédents	26
Tableau 3: la symptomatologie respiratoire	28
Tableau 4: Les scores de gravité.....	30
Tableau 5: les signes radiographiques.....	31
Tableau 6: Les signes à la TDM	34
Tableau 7: la prise en charge hémodynamique	44
Tableau 8:les indications de la thoracotomie	46
Tableau 9: la répartition des modes d'alimentation.....	47
Tableau 10: troponine et mortalité	51
Tableau 11: voie veineuse centrale et mortalité	52
Tableau 12: drogues vasoactives et mortalité	52
Tableau 13: intubation et mortalité	52
Tableau 14: la moyenne d'âge de survenue des traumatismes thoraciques graves dans la littérature.....	73
Tableau 15 :la répartition selon le sexe dans la littérature.	74
Tableau 16:les étiologies des traumatismes thoraciques graves	75
Tableau 17: comparaison des lésions les plus fréquente de notre série avec les séries de la littérature	90
Tableau 18: Evaluation initiale du traumatisé selon ATLS	92
Tableau 19:La prise en charge respiratoire dans la littérature	109
Tableau 20: la transfusion sanguine chez les traumatisés thoraciques graves dans la littérature	110
Tableau 21: La pneumopathie nosocomiale chez les traumatisés thoracique en réanimation	116

Tableau 22: SDRA dans les traumatismes thoraciques graves.....	116
Tableau 23: Taux de mortalité des traumatismes thoraciques grave dans la littérature	117
Tableau 24:Le TTSS.....	120
Tableau 25: scores de gravité[200].....	121

LISTE DES FIGURES

Figure 1: la répartition annuelle des cas	23
Figure 2:La répartition selon le sexe.	24
Figure 3: la répartition selon les tranches d'âge.....	24
Figure 4:type du traumatisme	25
Figure 5: la répartition des mécanismes lésionnels	26
Figure 6: la répartition selon le cadre du traumatisme.....	27
Figure 7:les lésions associées	27
Figure 8: GCS à l'admission	29
Figure 9:Hémothorax droit	32
Figure 10:patiente présentant un pneumothorax avec drain thoracique en place __	33
Figure 11: Pneumothorax droit avec emphysème sous-cutané.....	35
Figure 12:Hémothorax droit de grande abondance.....	36
Figure 13:Contusion pulmonaire bilatérale	37
Figure 14:Hémopneumothorax droit	38
Figure 15:Traumatisée thoracique durant son hospitalisation au service de réanimation polyvalente A4	40
Figure 16:les abords veineux	41
Figure 17: les indications de l'intubation	42
Figure 18: La prise en charge respiratoire	43
Figure 19: les indications des drogues vasoactives	44
Figure 20:la prise en charge analgésique en USI	45
Figure 21: la répartition des moyens de la prévention de la MTE	47
Figure 22: les complications observées durant l'hospitalisation en USI	48
Figure 23: L'évolution globale des patients	49
Figure 24: les étiologies des décès.	49

Figure 25: vue antérieure de la cage thoracique	56
Figure 26: vue postérieure de la cage thoracique	56
Figure 27: vue inférieure du diaphragme	58
Figure 28: vue antérieure de la paroi thoracique.	62
Figure 29: vue frontale de la cavité thoracique.	63
Figure 30: paroi et cavité thoraciques	64
Figure 31: la segmentation pulmonaire	67
Figure 32: coupe sagittale du thorax montrant le médiastin	71
Figure 33: site de drainage axillaire	99
Figure 34: les indications de l'intubation de Barone et Al.	103

LISTE DES ABREVIATIONS

AINS : Anti-inflammatoire non stéroïdien

AIS : Abbreviated Injury Scale

AVP : Accidents de la voie publique

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

C : Vertèbre cervicale

CGR : Concentrés de globules rouges

ECG : Electrocardiogramme

EN : Echelle numérique

EP : Embolie pulmonaire

ETT : Echographie trans-thoracique

FAST : Focused Assessment with Sonography for Trauma

FC : Fréquence cardiaque

FR : Fréquence respiratoire

GCS : Score de Glasgow

GDS : Gaz du sang

Hb : Hémoglobine

HEA : Hydroxyéthylamidons

ICT : Index cardiothoracique

IGSII : Indice de Gravité Simplifié

ISS : Injury Severity Score

L : Vertèbre lombaire

NFS : Numération de la formule sanguine

P : Pression pulmonaire

PA: Pression artérielle

PaCO2: Pression partielle de dioxyde de carbone

PAM : Pression artérielle moyenne, : Pression artérielle moyenne

PaO2 : Pression partielle du sang artériel en oxygène

PAS : Pression artérielle systolique

PAV : Pneumonie associée au ventilateur

PFC : Plasma frais congelé

RTS : Revised Trauma Score

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

SpO2: Saturation pulsée en oxygène

T : Vertèbre thoracique

TCK : Temps de céphaline activée

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux de prothrombine

TRISS: Trauma Injury Severity Score

USI : unité de soins intensifs

V / Q : Rapport ventilation / perfusion

VCS : Veine cave supérieure

VNI : Ventilation non invasive

INTRODUCTION

Les traumatismes sont la troisième cause de décès dans tous les groupes d'âge après les maladies cardiovasculaires et les cancers. Les traumatismes thoraciques sont fréquents, survenant chez environ 60% des patients atteints de polytraumatisme et se classent au troisième rang après les traumatismes crâniens et les traumatismes des membres. Ils sont responsables de 25% des décès post-traumatiques .[1] [2] [3]

Les traumatismes thoraciques sont liés majoritairement aux accidents de la voie publique (AVP) surtout dans notre contexte marocain où ces accidents génèrent une moyenne de plus de 10 tués par jour selon le bilan décennal des accidents de la circulation au Maroc .[4]

La gravité des traumatismes thoraciques est liée essentiellement à la présence d'une défaillance respiratoire et /ou circulatoire ,initiale ou différée , d'où la nécessité d'une évaluation initiale rigoureuse et d'une surveillance attentive même en cas d'un traumatisme thoracique mineur [3] [5]

Le but principal de notre étude est de décrire les différentes caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, et thérapeutiques des traumatisés thoraciques graves et d'analyser les principaux éléments pronostiques et évolutifs de cette affection.

PATIENTS ET MÉTHODES

I. Patients :

Il s'agit d'une étude longitudinale, à recrutement rétrospectif, descriptive et analytique, colligeant tous les patients hospitalisés au service de Réanimation Polyvalente A4 pour traumatisme thoracique grave, entre janvier 2009 et septembre 2019.

1. Critères d'inclusion :

Étaient inclus dans l'étude 140 cas des traumatisés thoracique admis au service de réanimation polyvalente du CHU HASSAN II de Fès :

- Les traumatismes thoraciques associés à une détresse respiratoire et /ou une détresse hémodynamique.
- Polytraumatisme avec point d'impact thoracique.

2. Critères d'exclusions :

En revanche étaient exclus :

- Les traumatismes thoraciques sans signes de gravité.
- Les dossiers incomplets.

II. Méthodes :

1. Recueil des données :

Une fiche d'exploitation a été remplie pour chaque patient présentant un traumatisme thoracique grave à partir du système informatique hospitalier HOSIX avec une analyse des données épidémiologique diagnostiques, thérapeutiques et évolutives.

2. Analyse statistique :

- Les données recueillies ont été saisies sur un fichier EXCEL.
- L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS 26.

RESULTATS DESCRIPTIFS

I. Les données épidémiologiques :

1. L'incidence :

L'incidence des traumatisés thoraciques graves hospitalisés au service de réanimation polyvalente A4 durant une période de 11 ans est estimée à 12,72 patients par an, répartis annuellement comme suit :

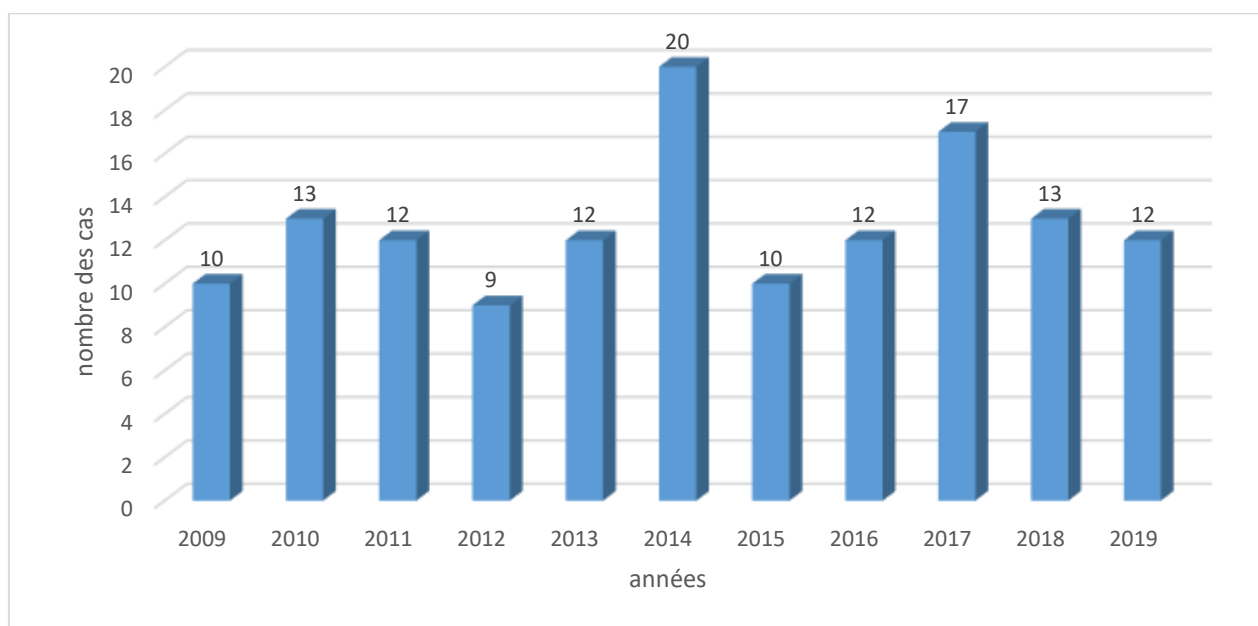


Figure 1: la répartition annuelle des cas

2. Le sexe :

Notre série a été marquée par une prédominance masculine nette, avec 110 hommes et 30 femmes, soit un sexe ratio de 3,66.

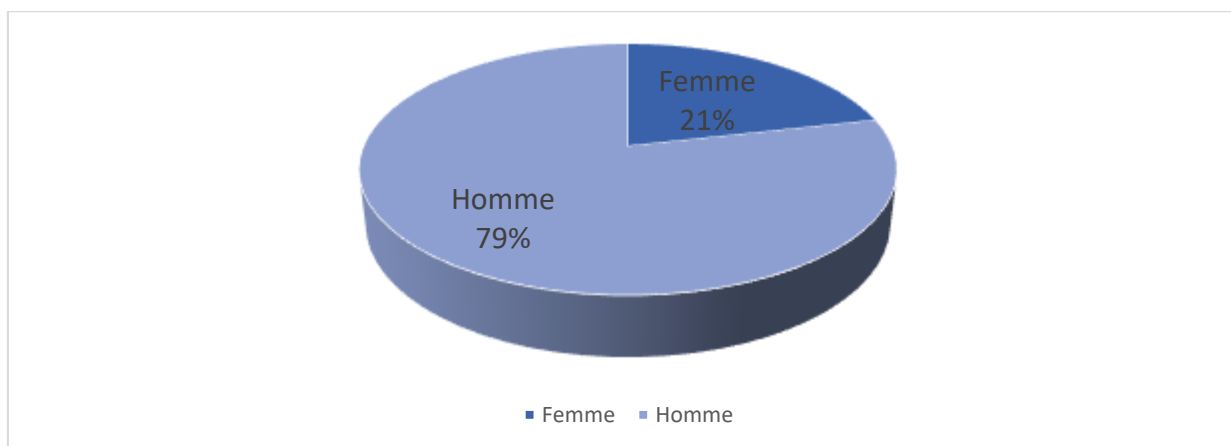


Figure 2:La répartition selon le sexe.

3. L'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 40,11 ans avec des extrêmes de 16 ans et 90 ans. On note une prédominance de la tranche d'âge comprise entre 16 et 40 ans.

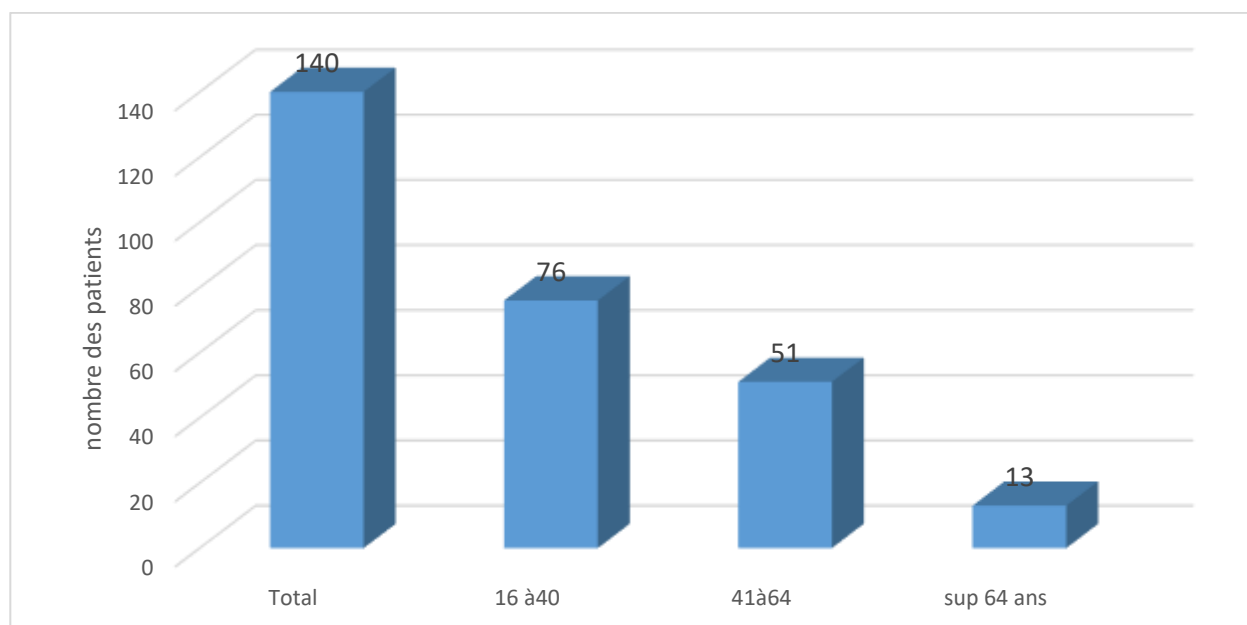


Figure 3: la répartition selon les tranches d'âge

4. Les circonstances de survenue :

Les circonstances de survenue étaient dominées par les AVP, représentant 53,9 % des cas, suivis par les chutes dans 19,9 % des cas, puis les agressions et les accidents de travail dans 9,9%.

Tableau 1: La répartition selon les circonstances de survenue.

Etiologies	Nombre des patients	Pourcentage (%)
AVP	76	53,9
Chute	28	19 ,9
Agression	14	9,9
Accident de travail	14	9,9
Autres	5	3,5
Étiologie non précisée	3	2,1

5. Type et mécanismes lésionnels du traumatisme :

Le traumatisme fermé du thorax était le type le plus fréquent, retrouvé chez 122 patients soit 87% des cas, contre 13% retrouvé dans le traumatisme pénétrant.

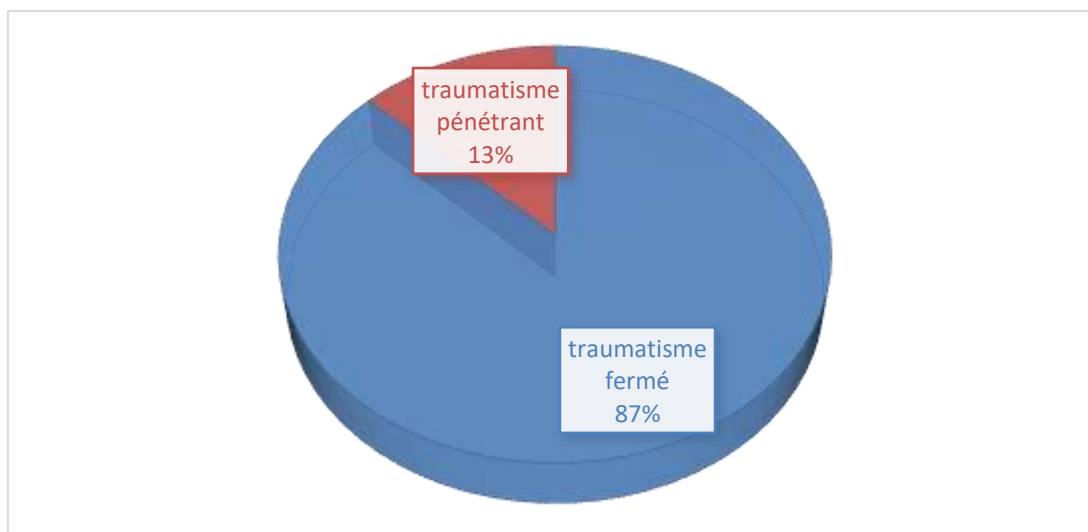


Figure 4:type du traumatisme

Les chocs directs représentaient le mécanisme lésionnel prédominant, impliqués dans 100 cas, suivis des décélérations et des écrasements rencontrés chez 8 patients. Le mécanisme lésionnel n'était pas précisé chez 21 patients.

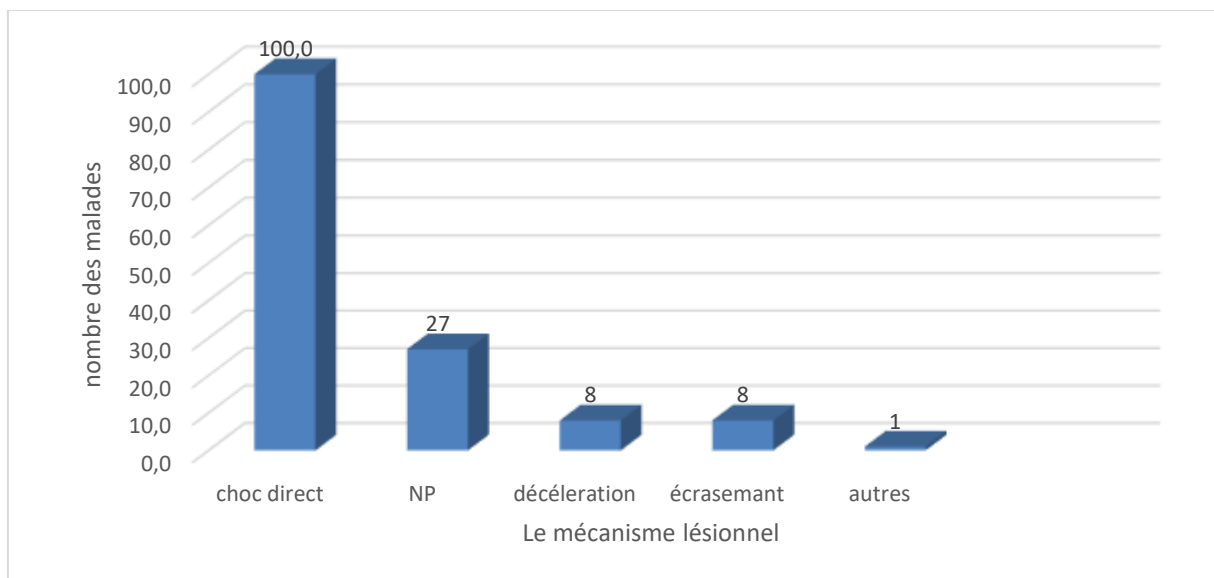


Figure 5: la répartition des mécanismes lésionnels

6. Les antécédents :

Tableau 2 : les antécédents

Les antécédents	Nombre	Pourcentage (%)
HTA	9	6,4
Diabète	9	6,4
BPCO	3	2,1
Cardiopathie	2	1,4
Asthme	2	1,4
Autres	20	14,3

7. Les lésions associées :

Les traumatismes thoraciques de notre série étaient isolés dans 23% des cas et s'inscrivaient dans le cadre d'un polytraumatisme pour 77% des patients.

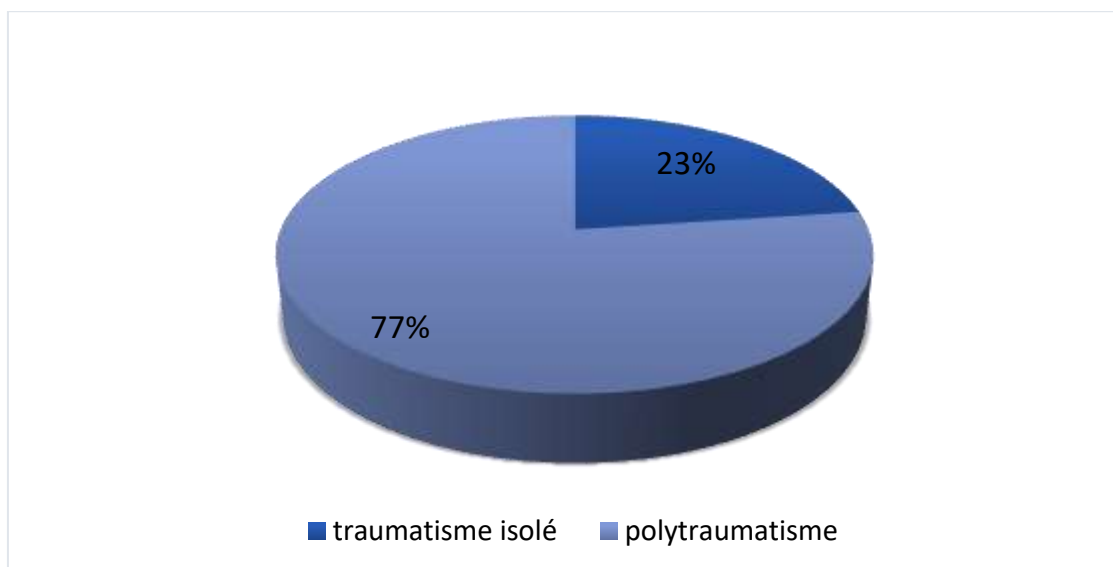


Figure 6: la répartition selon le cadre du traumatisme

Dans les cas des polytraumatismes on a constaté une prédominance des traumatismes abdominaux, trouvés chez 69 patients, suivis des traumatismes des membres chez 38 cas.

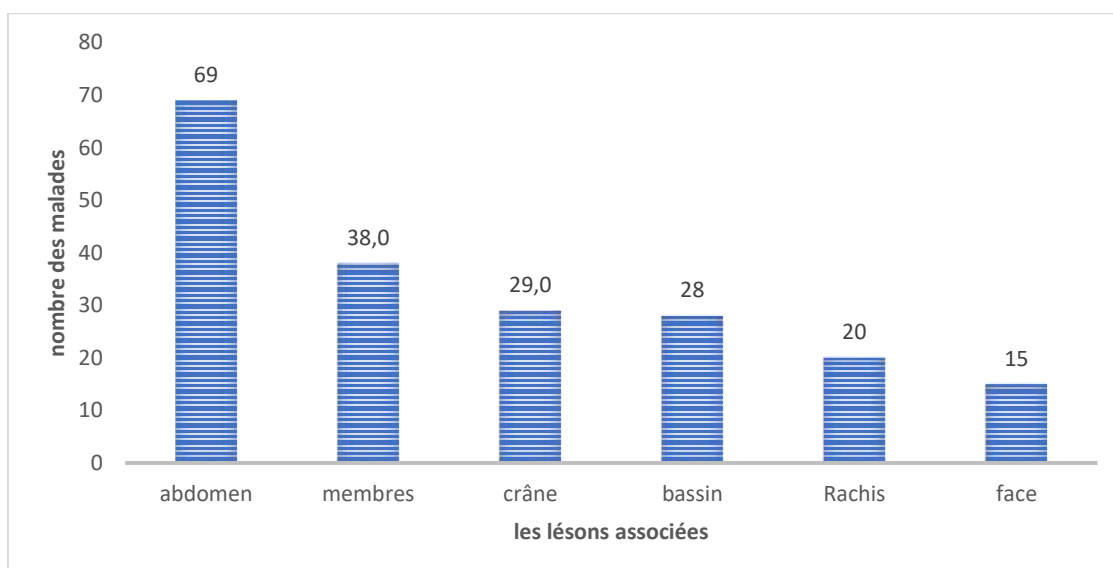


Figure 7: les lésions associées

II. Diagnostic :

1. Diagnostic clinique :

a. Etat respiratoire :

➤ La fréquence respiratoire :

La fréquence respiratoire (FR) moyenne était de 24,36 cycles/min avec des extrêmes de 15 et 50 cycles /min.

➤ La saturation artérielle en oxygène :

La moyenne de la SaO2 était de 90,72% avec des extrêmes de 60% et de 100%.

➤ L'examen pleuro pulmonaire :

Le tableau ci-dessous résume les signes de l'examen cliniques à l'admission :

Tableau 3: la symptomatologie respiratoire

Signes cliniques		Nombre	Pourcentage
FR supérieure à 22		74	52,9%
Signes de lutte respiratoires		21	15%
Respiration paradoxale		5	3,6%
Délabrement de la paroi		6	4,3%
Déformation thoracique		6	4,3%
Douleur exquise		77	55%
Emphysème sous cutané		49	35%
Syndrome d'épanchement	Aérien	49	35%
	Liquidien	26	18,6%
	Mixte	32	22,9%

b. Etat hémodynamique :**➤ La fréquence cardiaque (FC) :**

Dans notre série la fréquence cardiaque moyenne était de 105 bpm et les extrêmes allaient de 67 bpm à 160 bpm

➤ La pression artérielle :

La pression artérielle systolique moyenne était de 110,40 mmHg avec des extrêmes allant de 60 à 160 mmHg, en outre la PAS était inférieure à 90 mmHg chez 16 patients soit 11,4% des cas.

La pression artérielle diastolique moyenne était de 90,53 mmHg, et les extrêmes allaient de 30 à 150 mmHg.

c. Etat neurologique :

Le score de Glasgow GCS moyen de nos patients était de 14,64, avec des extrêmes allant de 8 à 15. En outre Le GCS était normal chez 86 % de nos patients, par contre il était < 15 chez 14% des cas .

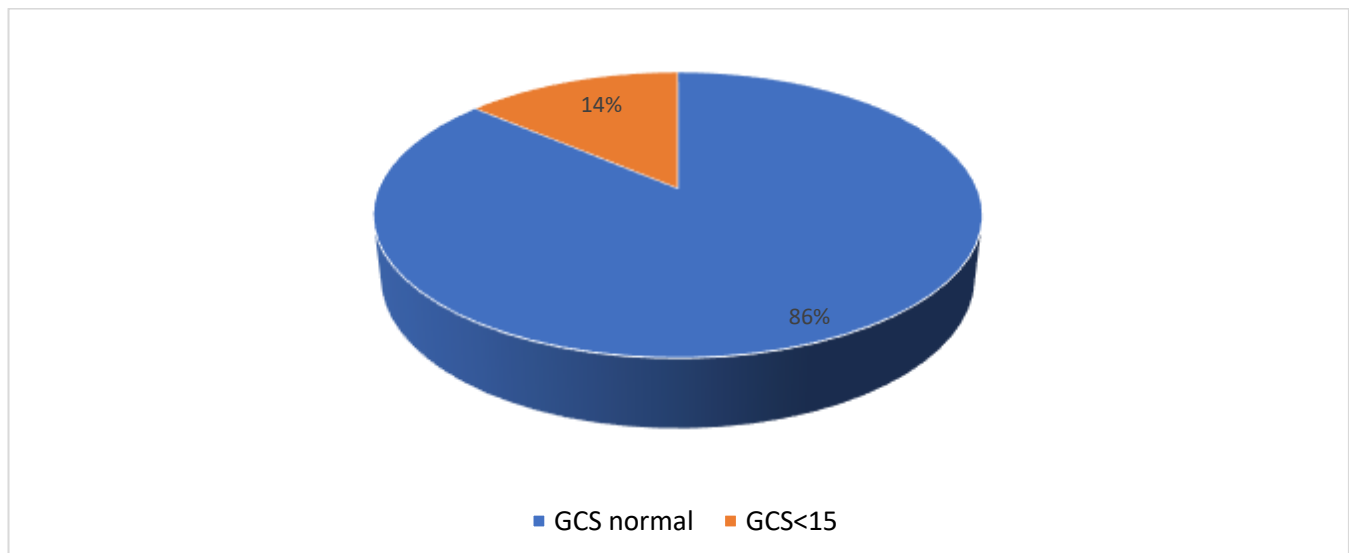


Figure 8: GCS à l'admission

d. Les scores de gravité :**Tableau 4: Les scores de gravité**

	Maximum	Minimum	Moyenne
IGSII	6	52	17,39
ISS	16	91	30,96
RTS	6,06	7,84	7,59
TRISS	1, 04	92	10,49
MGAP	21	29	26,20

2. Diagnostic paraclinique :a. Bilan biologique :

La numération de la formule sanguine NFS a été réalisée à l'admission chez 136 patients :

- L'hémoglobine moyenne était de 11,6 g/dl avec des extrêmes allant de 3,68 à 16,6 g/dl. En outre l'Hb était < 10 g/dl chez 36 patients soit dans 25,7 % des cas.
- Les plaquettes < 100 000 éléments/ mm³ chez 11 patients, avec un taux moyen de 187000 éléments / mm³.
- Les globules blancs > 10000 éléments/ mm³ chez 100 patients, avec un taux moyen de 16000 éléments/ mm³.

La CRP a été réalisée à l'admission chez 126 patients et était positive chez 104 parmi eux.

Le dosage de la troponine a été fait chez 90 patients et était positif chez 32.

b. Electrocardiogramme :

L'ECG a été réalisé chez 54 patients. Il a objectivé des troubles de rythme cardiaque à type d'ACFA récente chez 11 patients, une HVG chez trois patients. Aucun sous-décalage n'a été noté.

c. Bilan radiologique :➤ La radiographie thoracique :

Réalisée chez 82 patients à l'admission. Le pneumothorax est la lésion la plus fréquente, retrouvé dans 41 cas, le reste des lésions radiographique est représenté dans le tableau ci-dessous :

Tableau 5: les signes radiographiques

Lésion radiographique	Nombre	Pourcentage (%)
Fracture costale	39	27,9
Volet costal	7	5,0
Fracture de la clavicule	11	7,9
Fracture de l'omoplate	1	0,7
Hémothorax	30	21,4
Pneumothorax	41	29,3
Hémopneumothorax	14	10
Contusion pulmonaire	15	10,7
Pneumomédiastin	2	1,4
Hernie diaphragmatique	0	0
Augmentation de l'ICT	0	0

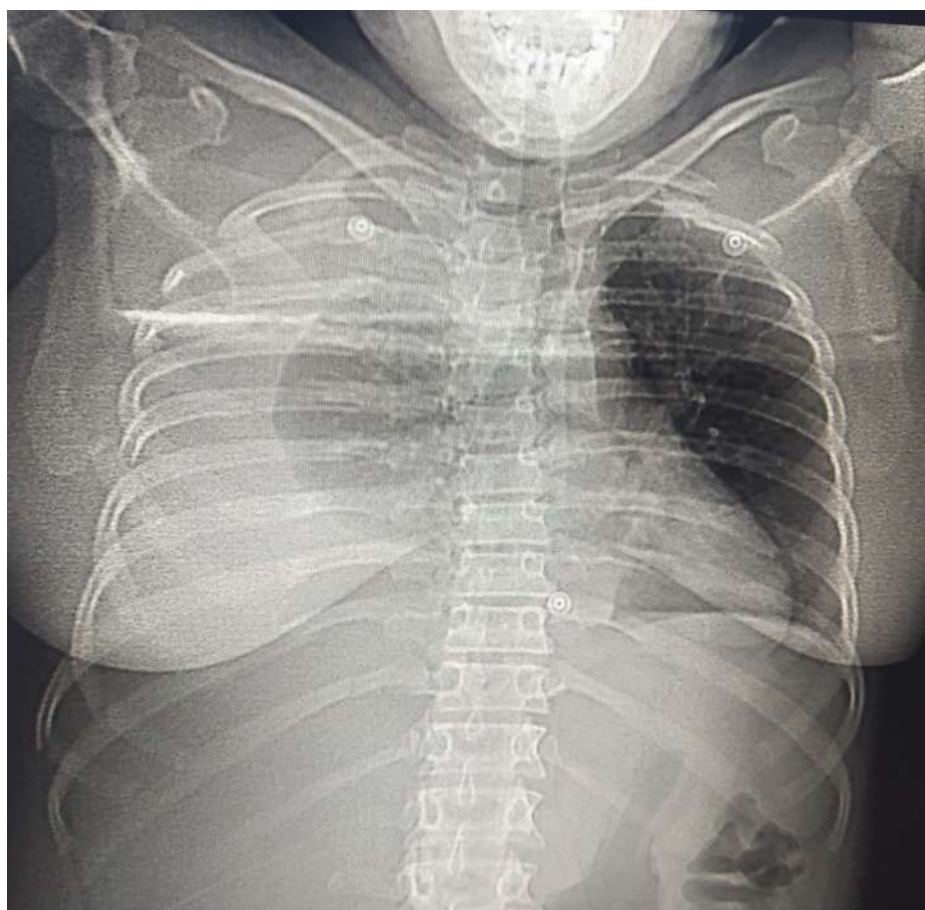


Figure 9:Hémothorax droit



Figure 10:patiente présentant un pneumothorax avec drain thoracique en place

➤ La tomodensitométrie TDM (thoracique ou body scanner)

138 patients ont bénéficié d'une TDM thoracique ou body scan en fonction du cadre du traumatisme thoracique (isolé ou polytraumatisme).

Le pneumothorax est la lésion la plus fréquente, retrouvé chez 102 patients soit dans 72,9% des cas, le reste des lésions est résumé dans le tableau ci-dessous :

Tableau 6: Les signes à la TDM

Lésions	Nombre	Pourcentage (%)
Fracture costale	92	65,7
Volet costal	25	17,9
Fracture de la 1 ère /2ème côte	31	22,1
Fracture du sternum	12	8,6
Fracture de l'omoplate	8	5,7
Fracture du rachis	16	11,4
Hémothorax	90	64,3
Pneumothorax	102	72,9
Hémopneumothorax	67	47,9
Contusion pulmonaire	97	69,3
Pneumomédiastin	43	30,7
Hémopéricarde	3	2,1
Pneumopéricarde	4	2,9
Hémopneumopéricarde	1	0,7
Contusion myocardique	2	1,4
Plaie cardiaque	0	0
Rupture péricardique	0,0	0
Lésion valvulaire	0,0	0
Lésion de l'isthme aortique	1,0	0,7
Lésions trachéale et bronchique	1,0	0,7
Lésion œsophagienne	0,0	0
Lésion du canal thoracique	0,0	0



Figure 11 : Pneumothorax droit avec emphysème sous-cutané

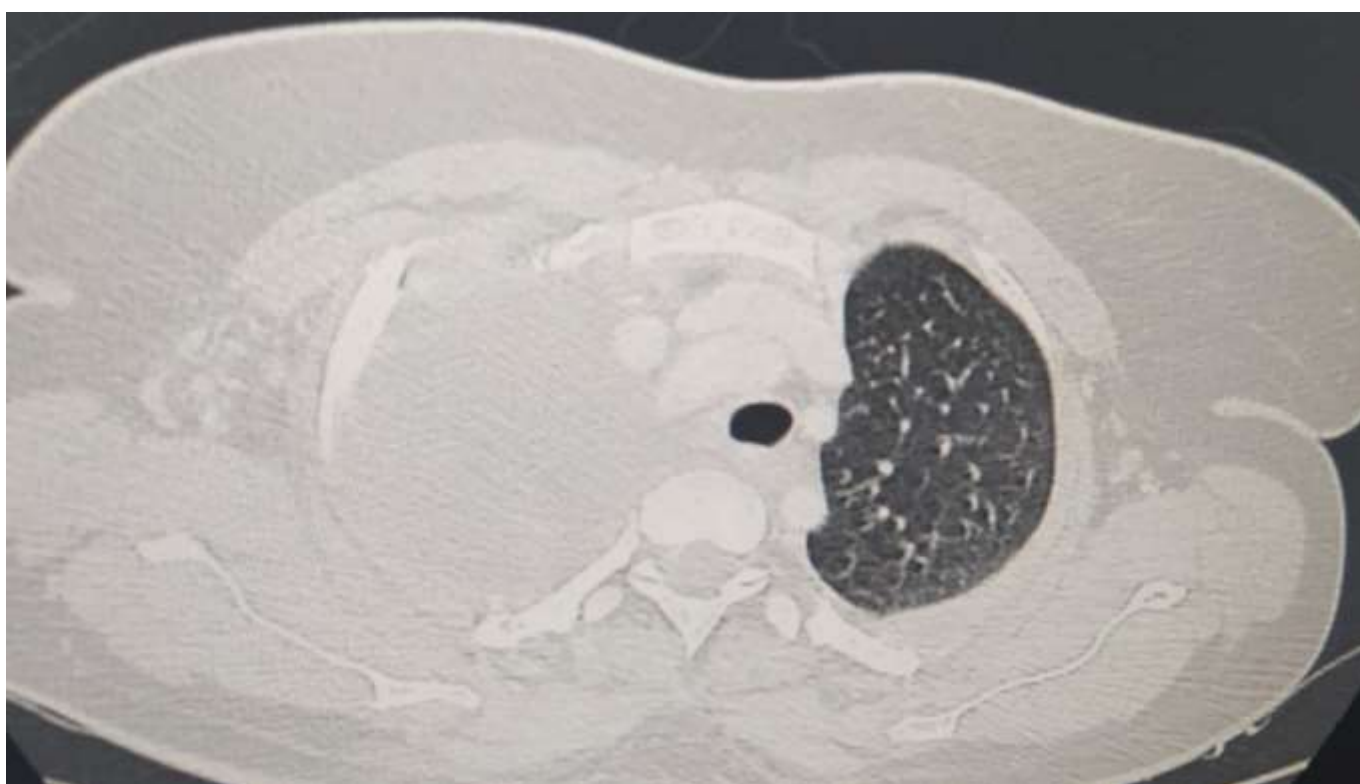


Figure 12:Hémothorax droit de grande abondance



Figure 13:Contusion pulmonaire bilatérale

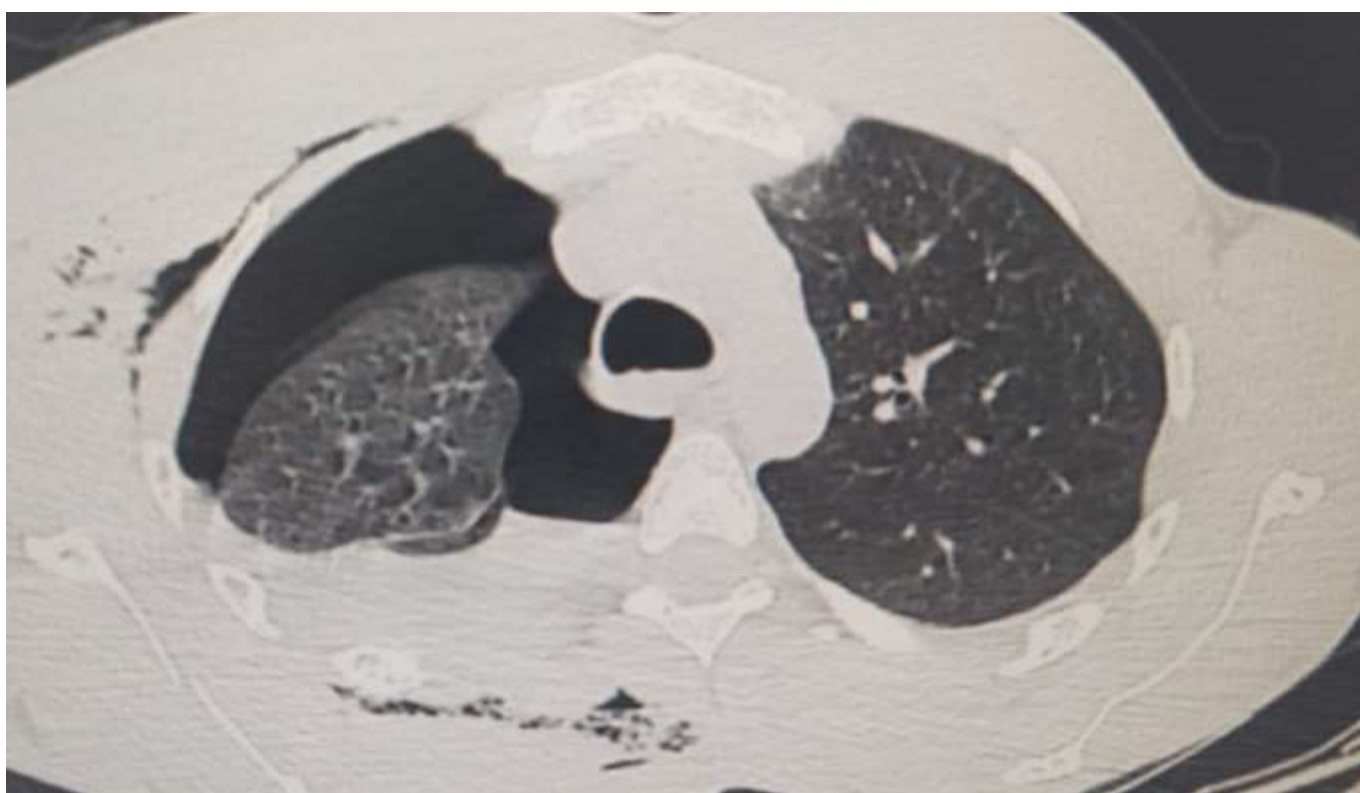


Figure 14:Hémopneumothorax droit

➤ Echographie transthoracique ETT :

Réalisée chez 13 patients, ayant objectivé un épanchement péricardique chez 2 patients, et un syndrome de Tako-Tsubo chez une patiente.

d. La bronchoscopie :

La fibroscopie bronchique a été réalisée chez 19 patients. Elle a objectivé des lésions trachéobronchiques chez 3 patients.

III. Prise en charge :

1. Aux urgences :

Tous les patients ont bénéficié d'une mise en condition :

- Prise de 2 voies veineuses périphériques
- Remplissage vasculaire par du sérum salé
- Oxygénothérapie

11 patients ont été intubés à la salle de déchoquage.

2. En unité de soins intensifs :



Figure 15:Traumatisée thoracique durant son hospitalisation au service de réanimation polyvalente A4

a. Monitoring :

Tous les patients ont bénéficié d'une surveillance continue de la saturation périphérique SpO2 et de la pression non invasive PNI.

Un cathéter artériel a été pris chez 7 patients pour un monitoring invasif de la pression artérielle.

b. Abord veineux :

Une voie veineuse périphérique a été prise chez tous les patients .32 patients ont bénéficié d'un abord veineux central, soit 22,9% des cas.

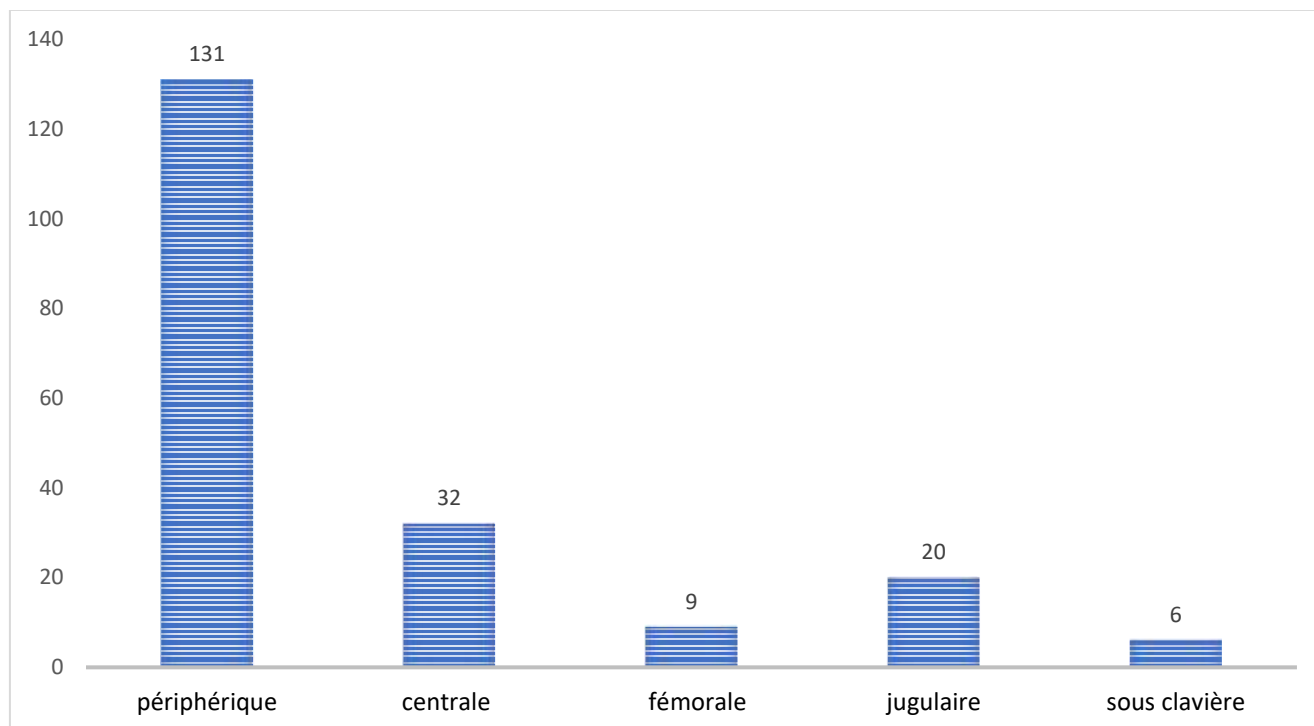


Figure 16:les abords veineux

c. Prise en charge respiratoire :

- Oxygénothérapie au masque :

Tous les malades ont nécessité une oxygénation au masque à leur admission.

- Ventilation non invasive :

126 malades ont bénéficié des séances de VNI, soit 90% des cas

- Intubation :

30 traumatisés thoraciques ont été intubés (21,4% cas), 11 parmi eux ont été intubés aux urgences et 19 durant leur hospitalisation au service. La durée moyenne d'intubation était de 5,65 jours avec des extrêmes allant de 1 à 15 jours.

Trois patients ont été trachéotomisés.

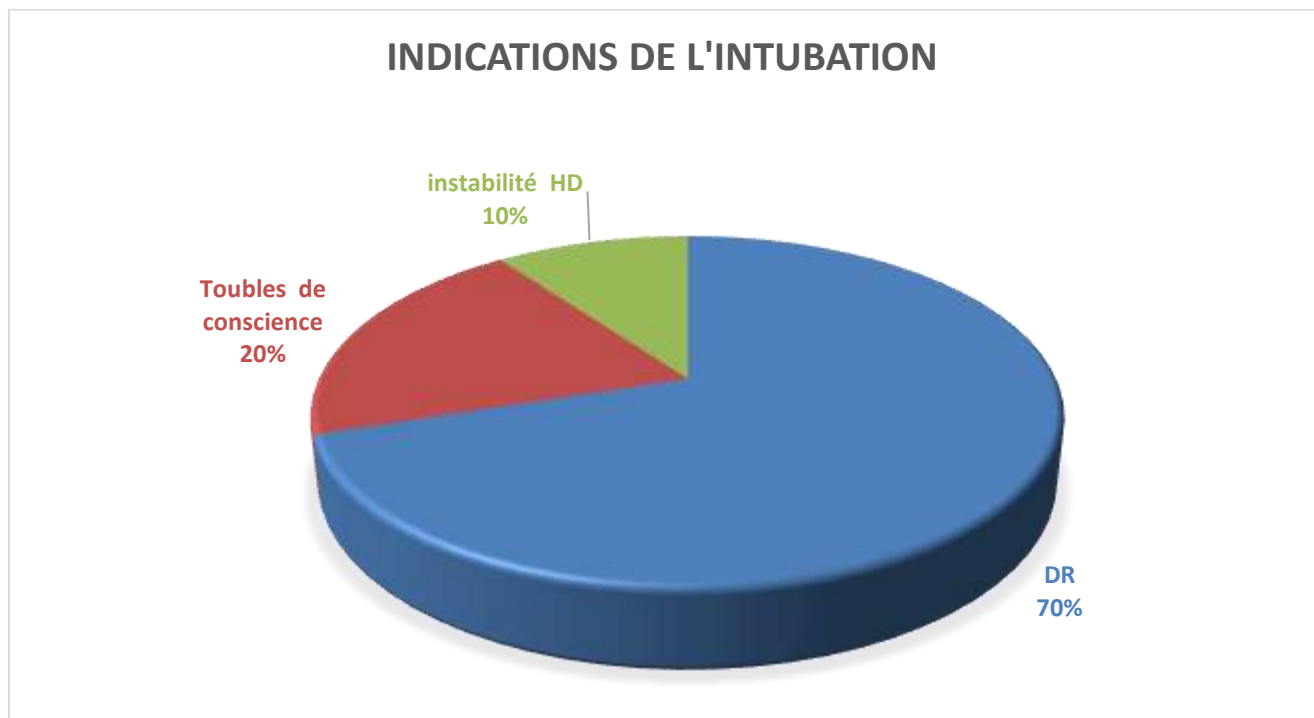


Figure 17: les indications de l'intubation

- Kinésithérapie respiratoire :

La kinésithérapie respiratoire a été réalisée chez 123 patients, soit 87,9% des cas .

- Spirométrie incitative :

120 patients ont bénéficié de la spirométrie incitative, soit 85,7 % des cas.

- Drainage pleural :

Le drainage pleural a été réalisé chez 90 patients, soit dans 67,9% des cas

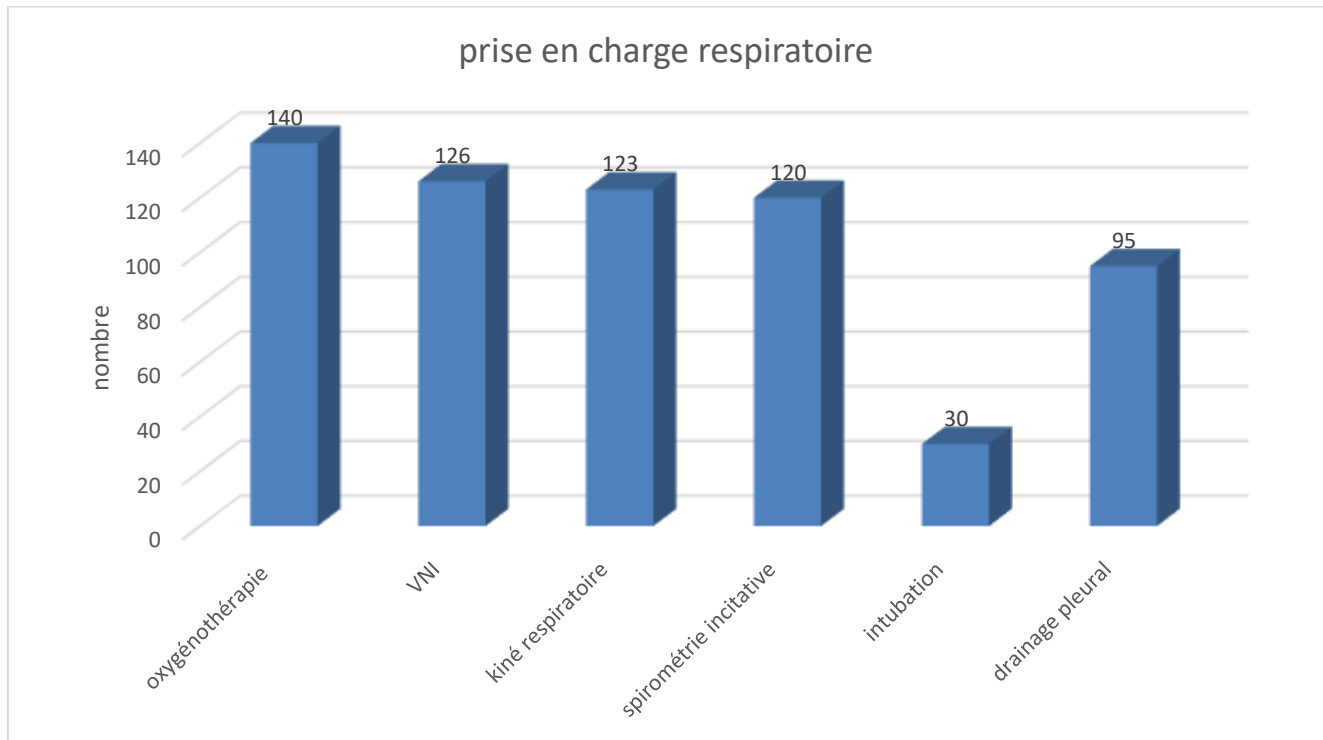


Figure 18: La prise en charge respiratoire

d. Prise en charge hémodynamique :

- Remplissage vasculaire :

Le remplissage vasculaire a été fait chez 111 patients, soit dans 79,3 % des cas.

- La transfusion sanguine :

48 traumatisés ont été transfusés par des culots globulaires, soit 34,3% des cas ont bénéficié d'une transfusion.

- Drogues vasoactives :

19 patients ont nécessité une administration des drogues vasoactives, soit 13,6% ; la noradrénaline a été utilisée chez 12 patients, l'adrénaline chez 5 patients, la dopamine chez 1 patient et 1 seul patient a reçu à la fois la noradrénaline et la dobutamine.

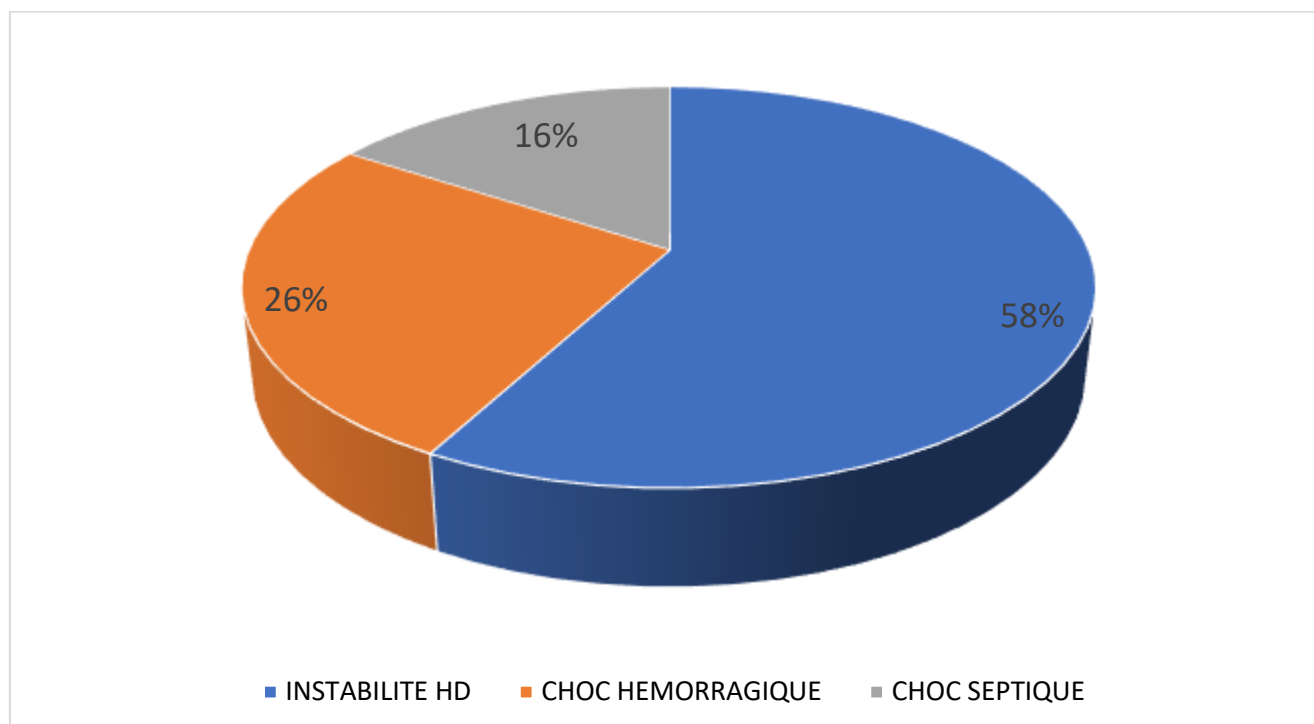


Figure 19: les indications des drogues vasoactives

Tableau 7: la prise en charge hémodynamique

	Nombre	Pourcentage
Remplissage vasculaire	111	79,3%
Transfusion	48	34,3%
Drogues vasoactives	19	13,6%

e. Prise en charge analgésique :

L'analgésique le plus utilisé est le paracétamol qui a été administré chez 130 patients, suivi par le néfopam chez 125 patients, puis les dérivés morphiniques dans 104 cas et enfin les AINS chez 25 patients. Une patiente a bénéficié de la mise en place d'un cathéter péridural analgésique.

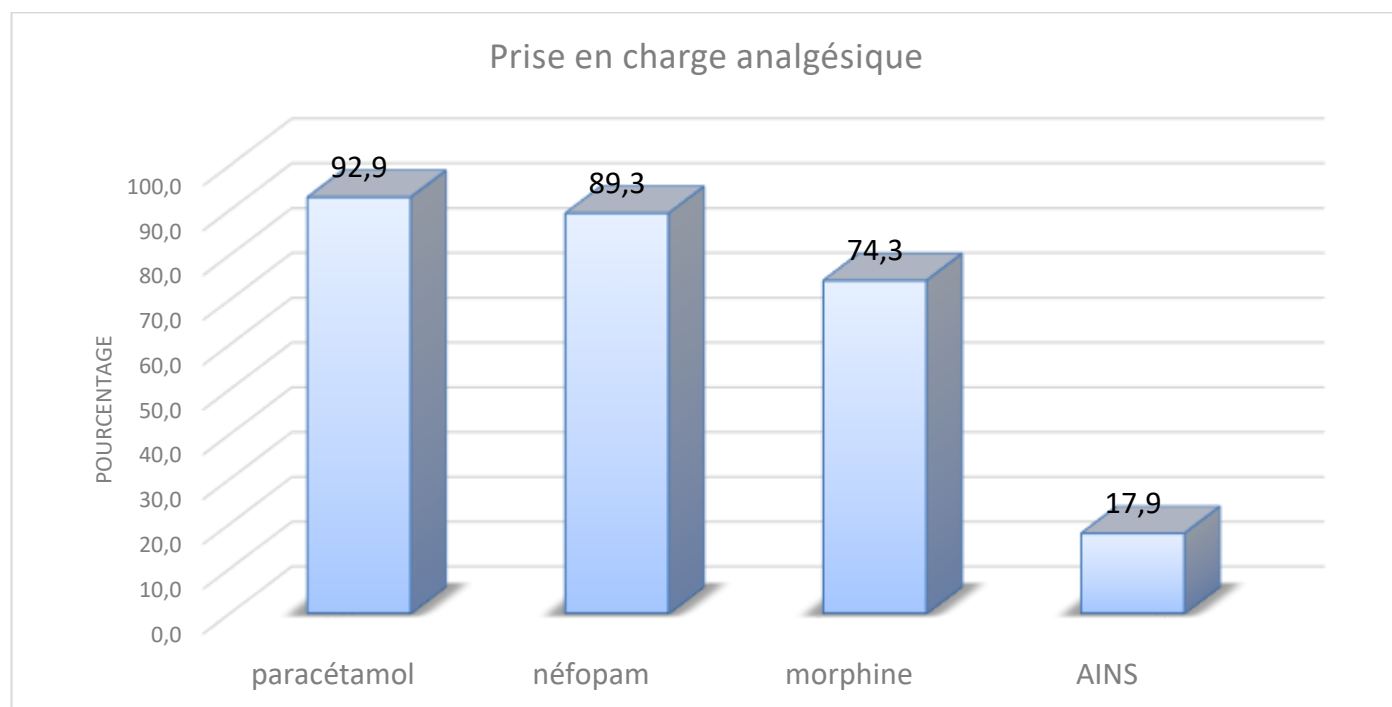


Figure 20:la prise en charge analgésique en USI

f. Thoracotomie /thoracoscopie :

La thoracotomie a été réalisée chez 14 patients soit dans 10% des cas, les différentes indications sont résumées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 8:les indications de la thoracotomie

Indications de la thoracotomie	Nombre	Pourcentage (%)
Décaillotage	5	3,6
Extraction d'un corps étranger	2	1,4
Saignement actif	2	1,4
Thoracotomie exploratrice	2	1,4
Pneumectomie sur rupture	2	1,4
Traumatisme ouvert	1	0,7

g. Traitement préventif :

- Prévention de l'ulcère de stress :

131 patients ont reçu une prévention contre l'ulcère de stress.

- Prévention de la maladie thromboembolique :

Le traitement anti thrombotique était administré à visée préventive chez 118 patients :

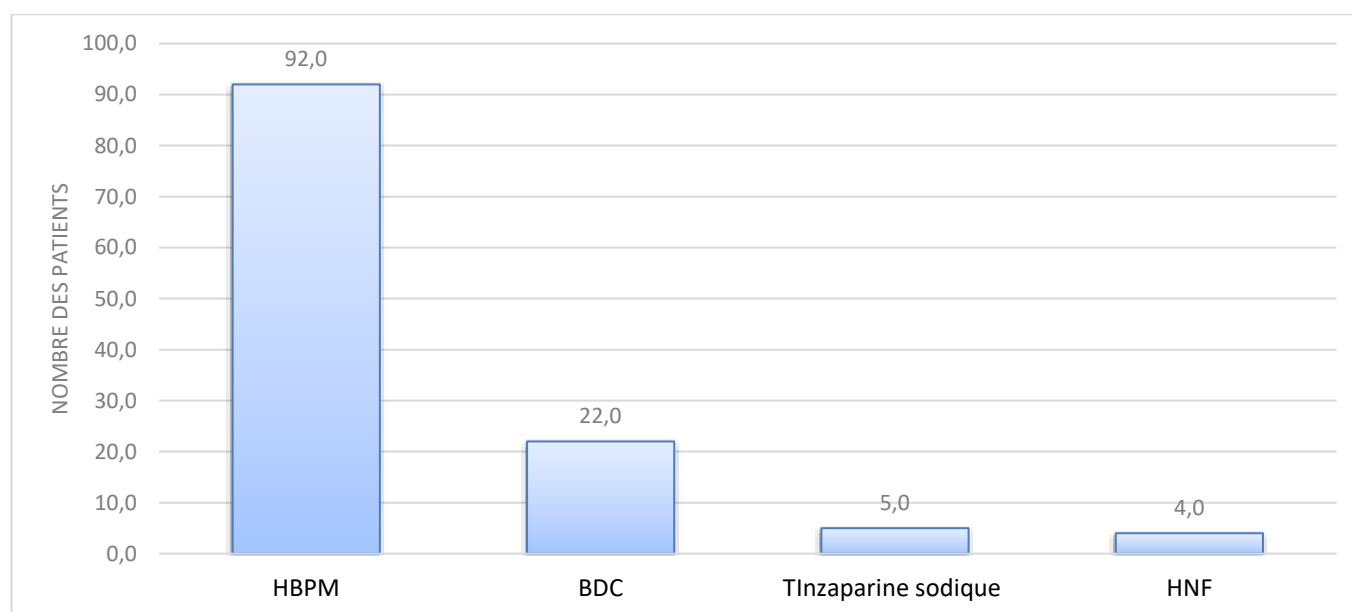


Figure 21: la répartition des moyens de la prévention de la MTE

- L'alimentation :

Les modes d'alimentation sont représentés dans le tableau 6 :

Tableau 9: la répartition des modes d'alimentation

Mode d'alimentation	Nombre	Pourcentage (%)
Orale	101	72,1
Entérale	15	10,7
Parentérale	39	27,9

IV. Evolution :

1. Les complications :

21 patients ont fait une PAVM tardive ,15 une PAVM précoce ,7 patients ont présenté un SDRA, 4 ont fait des escarres et 3 une neuromyopathie de réanimation.

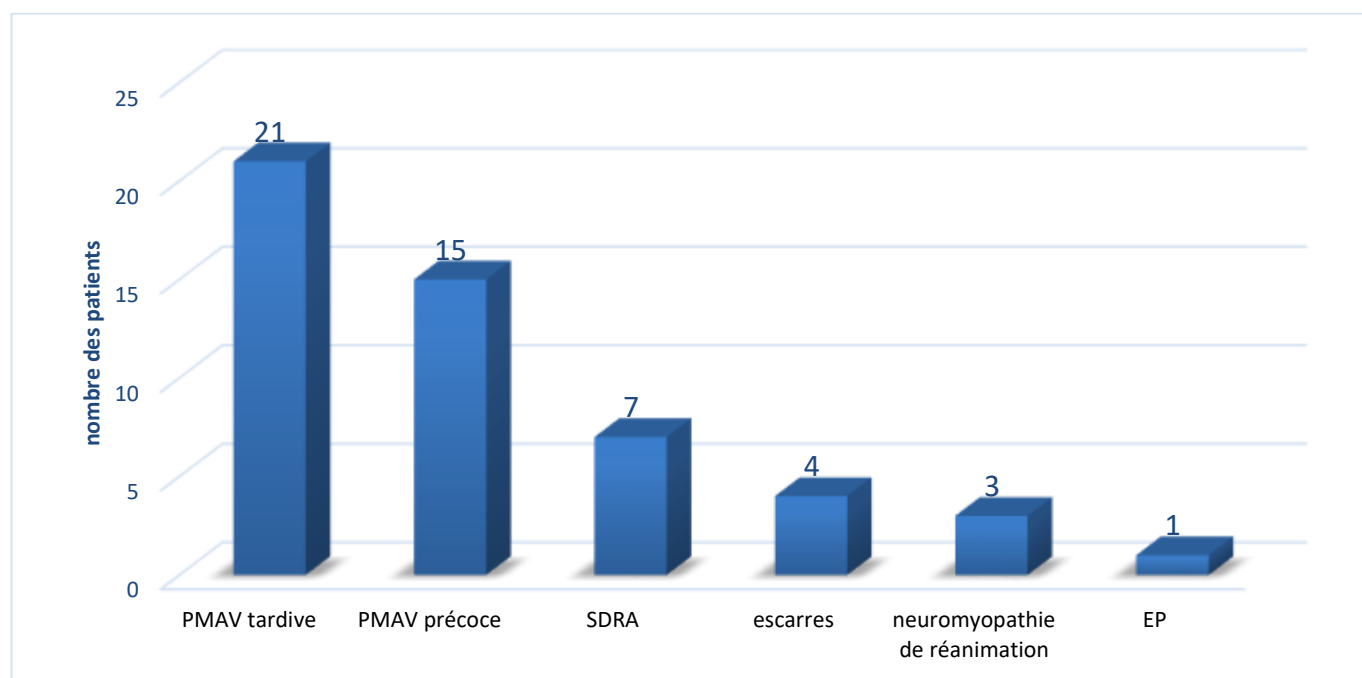


Figure 22: les complications observées durant l'hospitalisation en USI

2. Mortalité :

L'évolution était favorable pour 129 patients, par contre 11 patients sont décédés.

Les étiologies des décès sont illustrées dans la figure 19.

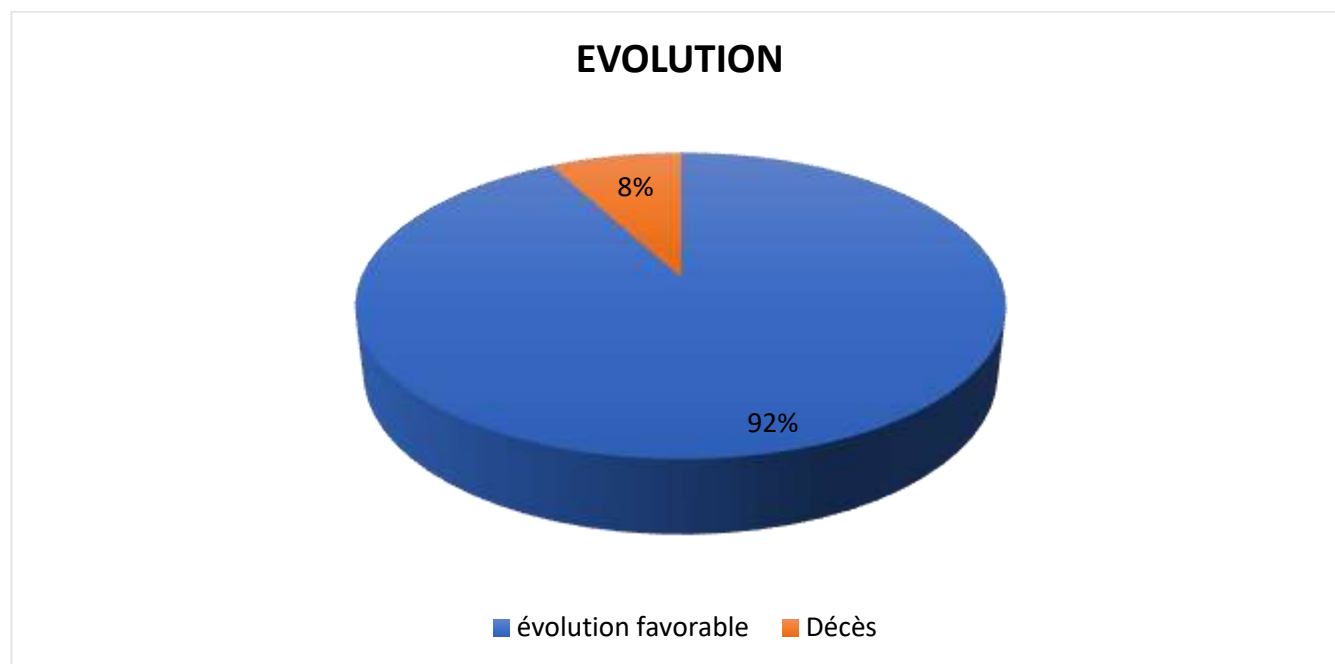


Figure 23: L'évolution globale des patients

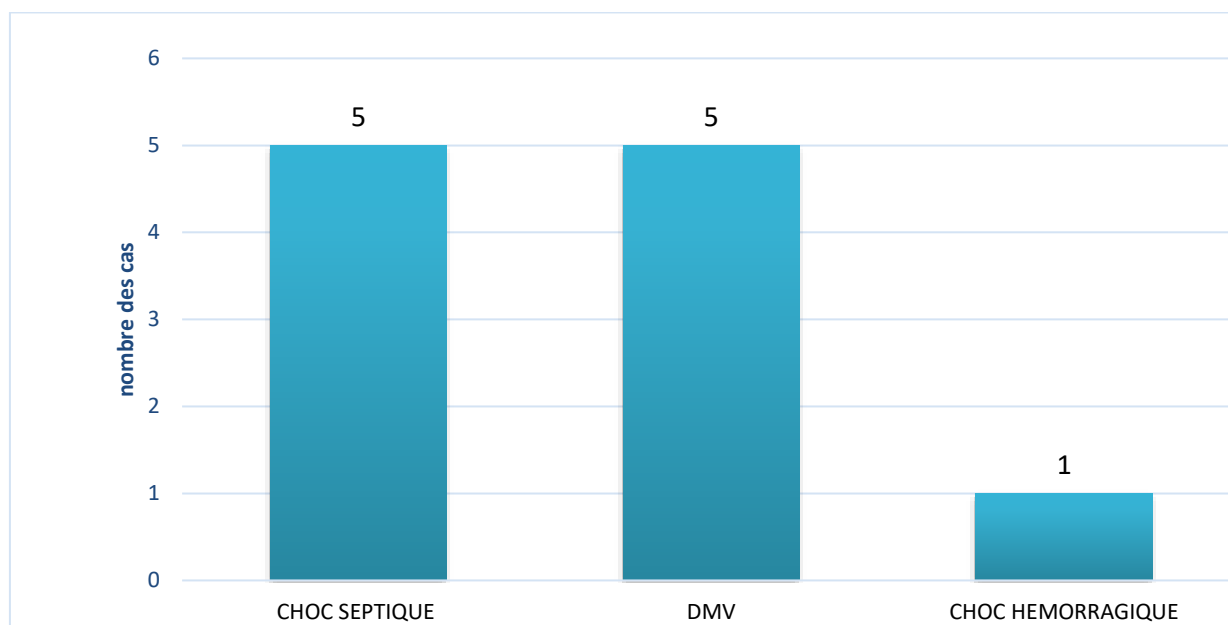


Figure 24: les étiologies des décès.

3. La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 8,37 jours. Les extrêmes allaient de 1 à 54 jours.

RESULTATS DE L'ETUDE

ANALYTIQUE

Le but de cette étude analytique est de préciser l'influence des différents paramètres étudiés (épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques) sur l'évolution globale des cas et plus précisément sur la mortalité.

L'erreur α est choisie arbitrairement à 5% et donc toute valeur de $p < 0,05$ est considérée comme statistiquement significative.

Dans notre étude, pour la majorité des variantes étudiées, l'analyse statistique n'était pas significative, soit $p > 0,05$, et donc on ne les a exclus. Dans les tableaux ci-dessous, on va présenter que les corrélations significatives :

I. Troponine positive :

Une valeur positive de la troponine semble augmenter le taux de mortalité ; dans le cas des taux de troponine positifs, la mortalité était de 21%, alors que dans le cas opposé la mortalité était seulement de 3,4%.

Tableau 10: troponine et mortalité

	Décès		Evolution favorable		Valeur de p
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Troponine positive	7	21 ,9%	25	78,1%	0,04
Troponine négative	2	3,4%	6	96,6%	

II. Voie centrale :

Il semble que la nécessité d'un abord veineux centrale constitue un facteur de mauvais pronostic, en effet le taux de mortalité était de 31,3% en présence d'une voie veineuse centrale, et ne dépasse pas 0,9% en son absence

Tableau 11: voie veineuse centrale et mortalité

	Décès		Evolution favorable		Valeur de p
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Présence de voie centrale	10	31,3%	22	68,8%	0,000
Absence de voie centrale	1	0,9%	107	99,1%	

III. Drogues vasoactives :

Tous les patients décédés ont nécessité un recours aux drogues vasoactives.

Tableau 12: drogues vasoactives et mortalité

	Décès		Evolution favorable		Valeur de p
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Drogues utilisés	11	57,9%	8	42,1%	0,000
Non utilisés	0	0%	121	100%	

IV. Intubation :

Tableau 13: intubation et mortalité

	Décès		Evolution favorable		Valeur de p
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Patient intubé	10	33,3%	20	66,7	0,000
Non intubé	1	0,9%	109	99,1	

DISCUSSION

I. Rappels anatomo-physiologiques :

Le thorax est un cylindre de forme irrégulière avec une ouverture supérieure étroite et une ouverture inférieure relativement grande, il est formé d'une cage thoracique ou paroi musculosquelettique (contenant) englobant une cavité thoracique (contenu).[6] [7]

1. La paroi thoracique :

a. Le plan osseux

La paroi thoracique est formée d'éléments squelettiques et musculaires, en arrière, elle formé par les 12 vertèbres thoraciques et leurs disques intervertébraux d'interposition, latéralement par les côtes (12 sur chaque côté) et 3 couches de muscles plats qui remplissent les espaces intercostaux et en avant par le sternum.[6]

i. Les vertèbres thoraciques :

Il existe 12 vertèbres thoraciques, qui sont caractérisées par leur articulation avec les côtes. Une vertèbre thoracique typique est composée de :

- Un corps vertébral : en forme de cœur avec à peu près les mêmes dimensions dans une direction transverse et antéro-postérieure.
- Un processus épineux : long, dirigé obliquement vers le bas et terminé par un tubercule.
- Deux processus transverses : se projettent postéro-latéralement et s'articulent avec les tubercules des côtes à l'exception de T11 et T12.
- Un foramen vertébral : qui est généralement circulaire, l'empilement des foramens de chaque vertèbre forme le canal vertébral qui permet le passage de la moelle épinière
- les processus articulaires : supérieurs et inférieurs.[6] [8] [9]

ii. Le sternum :

Se trouve sur la ligne antérieure médiane du thorax, c'est un os plat typique qui mesure 15 cm de longueur et il est issu de la fusion de 3 os, on distingue de haut en bas :

- Le manubrium sternal : s'articule latéralement avec les clavicules par l'intermédiaire de ses incisures claviculaires et juste en haut avec deux premières côtes.
- Le corps du sternum : la partie moyenne, forme la plus grande partie du sternum, ses cotés présentent des dépressions, là où il se joint aux cartilages des côtes.
- Le processus xiphoïde : la plus petite partie du sternum, de forme variable, c'est une lame de cartilage hyalin chez l'enfant qui s'ossifie progressivement à l'âge adulte après 40 ans. [9] [10]

iii. Les côtes :

Les côtes sont des os plats, au nombre de 12, constituant les parois collatérales du thorax, chaque côte s'articule en arrière avec deux vertèbres dorsales sauf pour les deux dernières qui ne s'articulent chacune qu'avec une seule vertèbre

- ✓ Les sept premières côtes s'articulent, en avant, par l'intermédiaire de cartilage, avec le sternum : ce sont **des vraies côtes**.
- ✓ Le cartilage des trois côtes suivantes rejoint celui de la côte sus jacente, ce sont **des fausses côtes**.
- ✓ Les deux dernières côtes restent libres par leur extrémité antérieure, ce sont **des côtes flottantes**.

Une côte typique a une forme courbée avec deux extrémités : l'une antérieure s'articulant avec le sternum par l'intermédiaire d'un cartilage et l'autre postérieure s'articulant avec la colonne vertébrale, et est caractérisée par une tête.[6][11] [12]

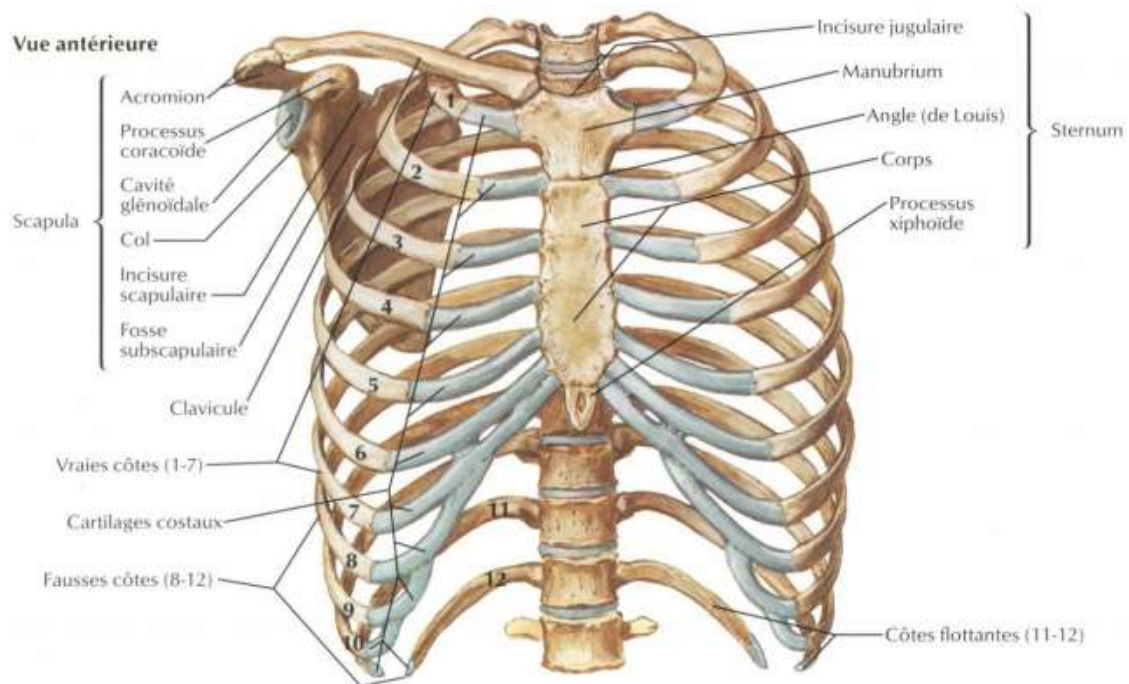


Figure 25: vue antérieure de la cage thoracique [13]

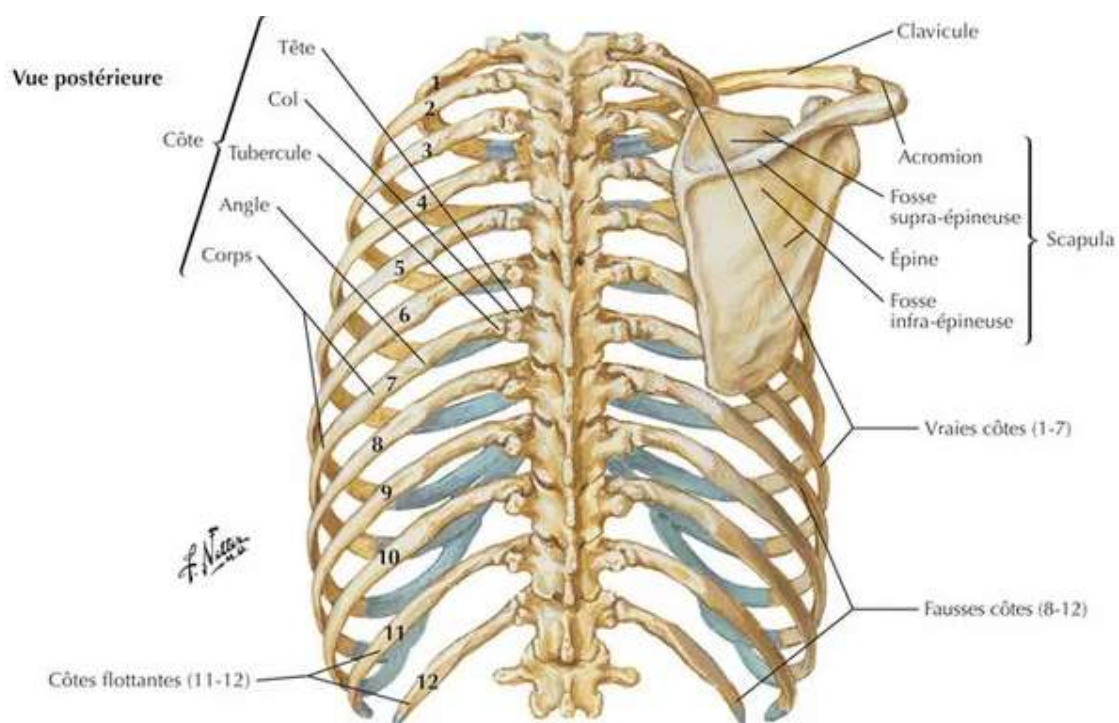


Figure 26: vue postérieure de la cage thoracique[13]

b. Le plan musculaire :

Les muscles du thorax proprement dit sont essentiellement ceux de la respiration. Ils ne sont cependant pas dissociables de l'ensemble fonctionnel du tronc et donc des muscles de l'axe vertébral, de la ceinture scapulaire, de la paroi abdominale ou du bassin, et vont participer à d'autres fonctions que celle de la dynamique respiratoire (stabilité, ou encore mobilité de l'axe et des sphères ; coordination centre-extrémités...).

La représentation anatomique ci-dessous des muscles thoraciques est plus fonctionnelle que descriptive :

i. Les muscles inspireurs :**➤ Le muscle inspireur principal : le diaphragme**

C'est un muscle large, en forme de dôme à deux coupes, traversé par l'aorte, la veine cave inférieure et l'œsophage, il forme le plancher de la cavité thoracique

Il s'insère à sa périphérie sur le processus xiphoïde du sternum, le rebord costal de la paroi thoracique, l'extrémité de la 11ème et de la 12ème côte, le ligament qui se tend à travers des structures postérieures de la paroi abdominale et les vertèbres lombaires.

Le diaphragme est innervé par les nerfs phréniques (C3 à C5), qui traversent le diaphragme et l'innervent à partir de son versant abdominal. Les contractions du diaphragme aplatissent le diaphragme et augmentent donc le volume thoracique.[6]

[14]

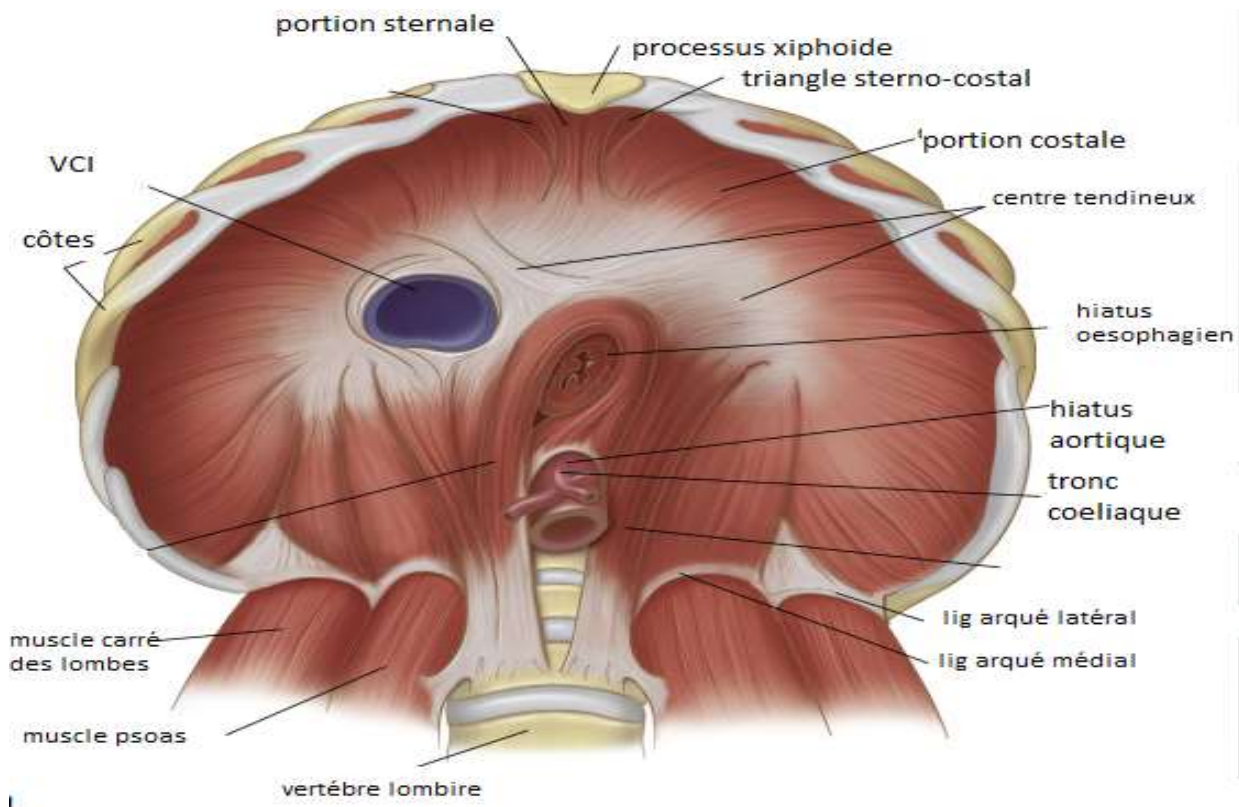


Figure 27: vue inférieure du diaphragme.[14]

➤ **Les muscles inspireurs accessoires :**

✓ **Intercostaux externes :**

Les 11 paires de muscles intercostaux externes s'étendent obliquement (vers le bas et l'avant) autour de la paroi thoracique de la région du tubercule de la côte jusqu'au cartilages costaux. Ils se contractent pendant l'inspiration et soulèvent la partie latérale des côtes, augmentant le diamètre transversal du thorax dans un mouvement de poignée de seau.[6][15]

✓ **Subcostaux :**

Triangulaires, naissent de l'apex des processus transverse des vertèbres C7 à T11 et se terminent sur la face interne des 12 côtes .Ils font l'élévation des côtes.[6]

- ✓ Le muscle dentelé postérosupérieur :

En partie postérieure du thorax, allant des épineuses de C7 à T3 vers K1 à K5 ,se dirigent obliquement en bas et en dehors, ils font l'élévation des 4 côtes supérieurs ,augmentant ainsi le diamètre antéro-postérieur du thorax et soulevant le sternum.[16]

- ✓ Les scalènes :

En position latérale par rapport au rachis cervical, et profonde par rapport aux muscles sternocléidomastoïdiens, ils relient les vertèbres aux deux premières côtes. Font le soulèvement des deux premières côtes dans un acte inspiratoire forcé .[17]

- ✓ Le sterno-cleïdo-occipito-mastoïdien:

Formé de deux portions ,une sternale et l'autre claviculaire, s'insère sur la partie médiale de la clavicule et sur le bord supérieur du manubrium sternal ,et se termine sur le processus mastoïde du temporal et sur la ligne nuchale supérieure, il fait l'élévation du sternum et de la clavicule.[9]

- ✓ Autres : Grand et petit pectoral, grand dentelé et grand dorsal :

Prennent tous appui sur la ceinture scapulaire, et participent à l'ouverture des côtes.

ii. Les muscles expirateurs :

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

➤ **Les muscles thoraciques :**

✓ Les Intercostaux internes :

Leurs fibres sont orientées obliquement en bas et en arrière, ils s'étendent du bord médial du sillon costal à la face profonde de la côte inférieure, Cette disposition leur permet d'appuyer sur les côtes et de réduire par la suite le volume thoracique lors d'une expiration.[6][15]

✓ Les muscles thoraciques transverses :

Se trouvent sur la face profonde de la paroi thoracique antérieure, s'insèrent sur la partie postérieure du processus xiphoïde, la partie inférieure du corps du sternum et sur les cartilages costaux adjacents des vraies basses côtes, ils abaissent les côtes sur le sternum.[6]

✓ Petits dentelés postéroinférieurs :

Proviennent de T11 à L1 et se fixent aux côtes de K9 à K12. Leurs fibres se dirigent obliquement en bas et en dedans, il font l'abaissement des côtes.[18]

✓ Muscles grands et petits obliques :

Qui ont une action directe sur la fermeture des côtes basses mais appartiennent à la sangle abdominale décrite ci-dessous.

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

➤ **Les muscles abdominaux :**

Forment la paroi abdominale en trois plans :

- ✓ Un plan profond : le muscle transverse de l'abdomen :

Il s'insère sur le ligament inguinal, le fascia thoraco lombaire, le cartilage des six dernières côtes, la ligne blanche, la crête pubienne, et le processus xiphoïde du sternum. Il permet la compression des organes abdominaux[9]

- ✓ Un plan moyen :

- Le muscle oblique interne de l'abdomen :

S'insère sur le fascia thoraco lombaire, la crête lombaire, l'épine iliaque, le ligament inguinal, la ligne blanche, la crête pubienne, les trois ou les 4 dernières côtes et le rebord costal.[9]

- Le muscle oblique externe de l'abdomen :

Il provient des 7 côtes inférieures et s'étend obliquement en bas et en dedans pour s'insérer sur la moitié antérieure de la crête iliaque. Il permet la flexion de la colonne vertébrale et compression de la paroi abdominale.[19]

- ✓ Un plan superficiel : le droit de l'abdomen

S'insère sur la crête pubienne, la symphyse pubienne, le processus xiphoïde et les cartilages de K5 ,K6 et K7.En action unilatérale, il fait l'inclinaison homolatérale du thorax sur le bassin, en action bilatérale, il abaisse les côtes basses.[9]

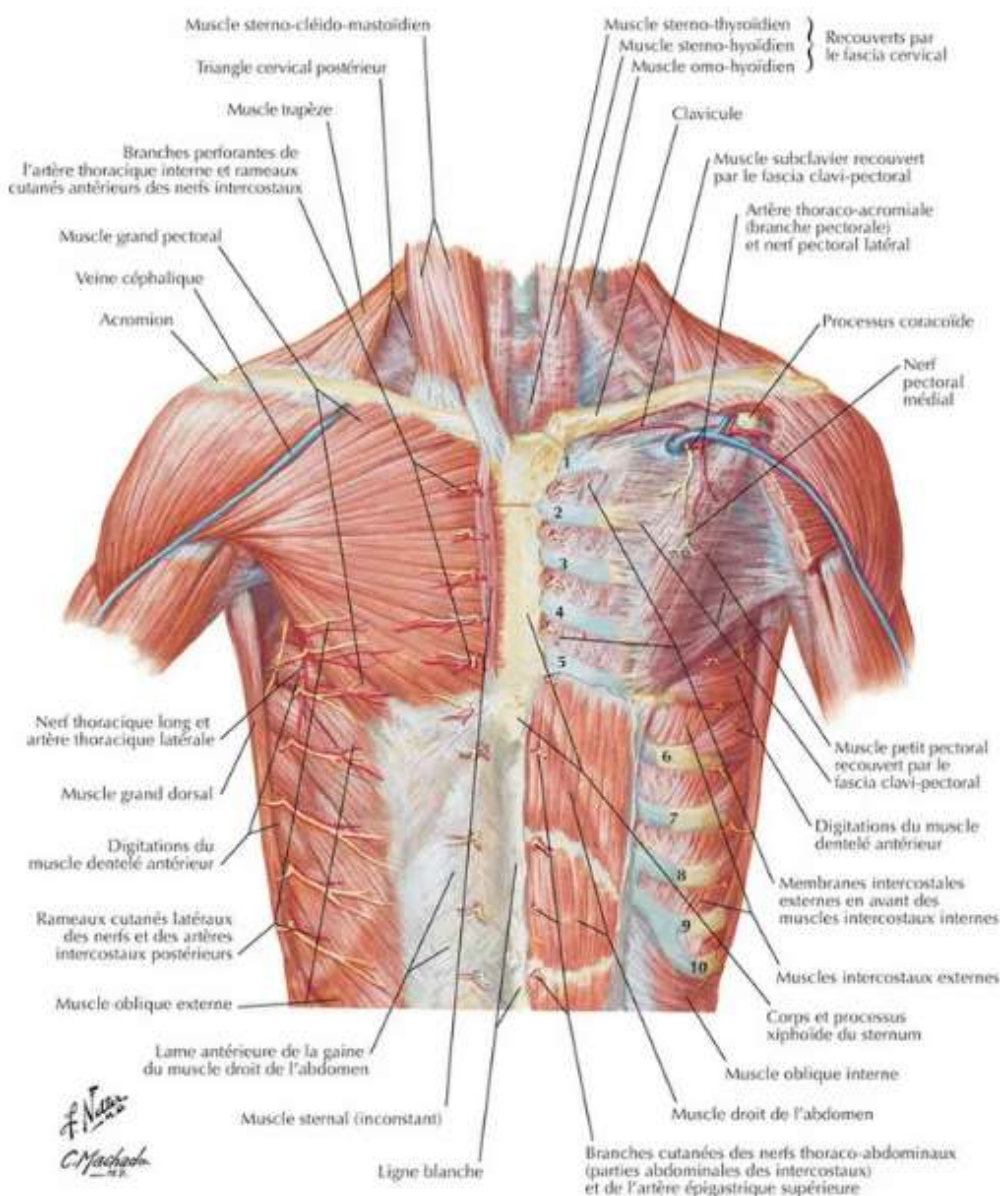


Figure 28: vue antérieure de la paroi thoracique.[13]

Cette description de la musculature du tronc montre une interdépendance des différentes zones fonctionnelles (thorax, ceinture scapulaire, colonne, bassin...) dans la mécanique respiratoire.

2. Le contenu :

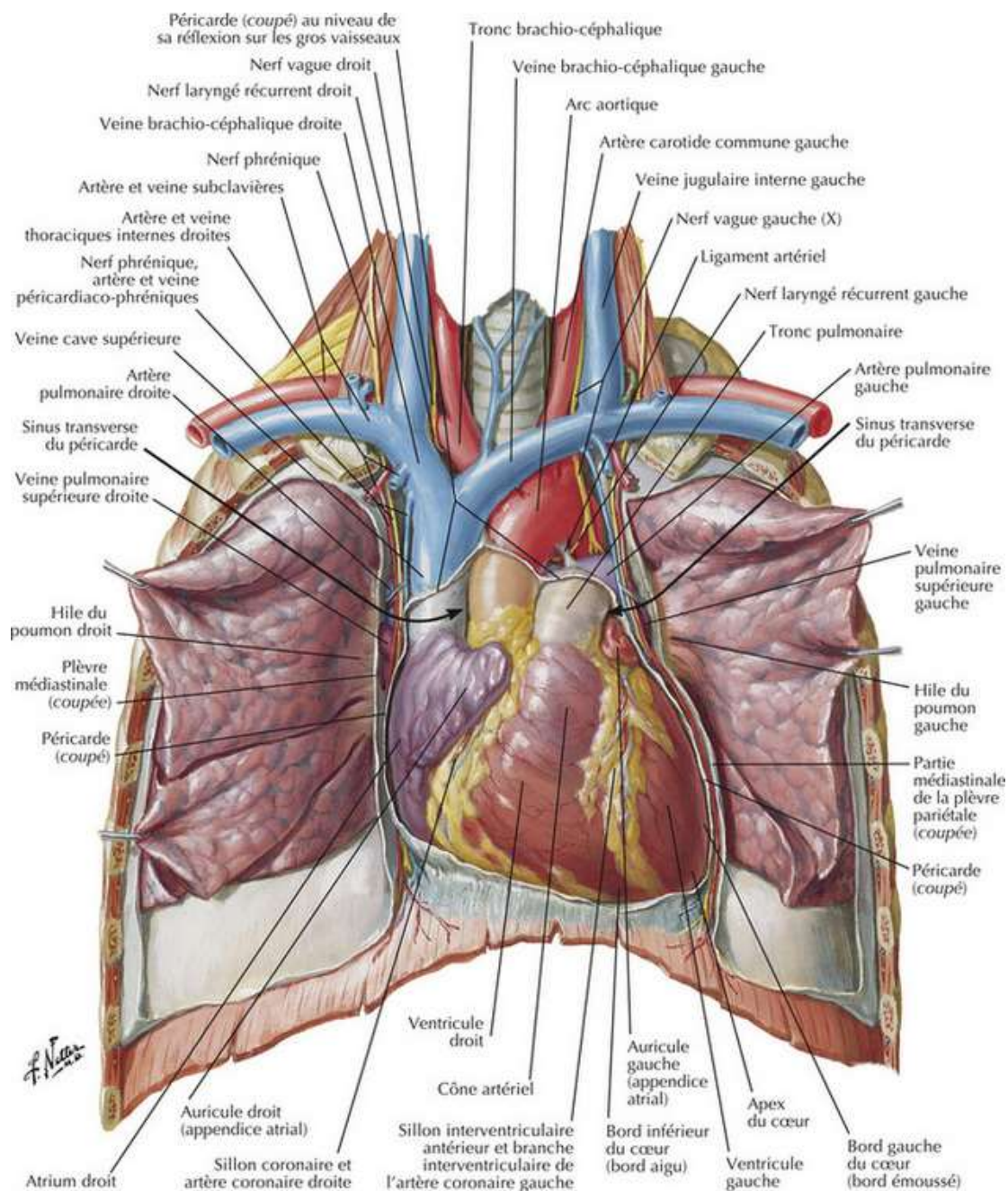


Figure 29: vue frontale de la cavité thoracique.[13]

a. La plèvre :

Les deux cavités pleurales, enveloppent les poumons. Dans la partie supérieure, elles s'étendent au-dessus de la 1^{ère} côte au niveau de la base du cou. Vers le bas, elles s'étendent jusqu'au niveau situé juste au-dessus du rebord costal. La paroi médiale de chaque cavité pleurale est formée par le médiastin.[6]

La plèvre se divise en deux parties principales en fonction de sa localisation :

- ✓ La plèvre pariétale : en rapport avec les parois de cavité pleurale (les côtes et les espaces intercostaux, le diaphragme, le médiastin et le dôme pleural).
- ✓ La plèvre viscérale : qui se réfléchit de la paroi médiale, et recouvre la surface des poumons.[20] [6] [21]

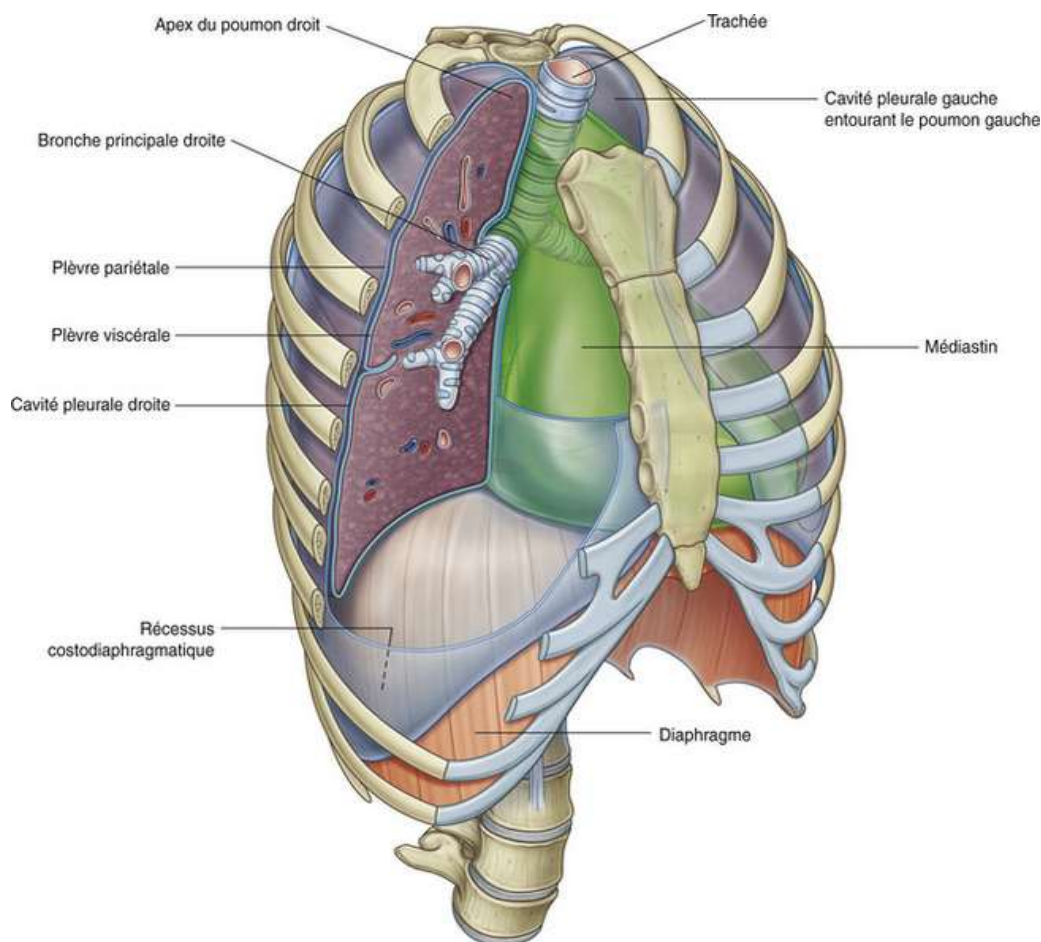


Figure 30: paroi et cavité thoraciques[6]

b. Les poumons :

Les deux poumons sont les organes de la respiration et se situent de chaque côté du médiastin au niveau des cavités pleurales droite et gauche. Chaque poumon a une forme de demi-cône, avec une base, un apex, deux faces et trois bords :

- La base repose sur le diaphragme.
- L'apex se projette au-dessus de la 1^{ère} côte jusqu'au niveau de la racine du cou.
- Les deux faces : la face costale suit le rebord des côtes et des espaces intercostaux au niveau de la paroi thoracique, la face médiastinale se trouve au contact du médiastin et en avant de la colonne vertébrale en arrière, et présente le hile pulmonaire en forme de virgule qui contient les structures qui entrent dans le poumon et en sortent :
 - ✓ Une artère pulmonaire (deux pour le poumon droit)
 - ✓ Deux veines pulmonaires
 - ✓ Une bronche principale
 - ✓ Des vaisseaux bronchiques
 - ✓ Des lymphatiques
- Les trois bords : inférieur, antérieur et postérieur.[6] [22] [23]

i. Le poumon droit :

Il est normalement légèrement plus volumineux que le poumon gauche.

Sur la face latérale, on distingue trois lobes et de deux scissures :

- **La scissure oblique** sépare le lobe inférieur du lobe supérieur et du lobe moyen du poumon droit.
- **La scissure horizontale** sépare le lobe supérieur du lobe moyen

Sur la face médiastinale on distingue :

- Hile du poumon en forme de virgule.
- 2 scissures.
- Empruntes :
 - ✓ Le cœur
 - ✓ La VCI
 - ✓ La VCS
 - ✓ La veine azygos
 - ✓ L'œsophage [1] [24]

ii. Le poumon gauche :

Sur la face latérale on distingue **deux lobes (supérieur et inférieur)** séparés par une **scissure oblique**, et sur la face médiastinale :

- Hile du poumon
- La scissure oblique
- Empruntes :
 - ✓ Le cœur
 - ✓ L'arc aortique
 - ✓ L'aorte thoracique
 - ✓ L'œsophage .[24] [6]

iii. La segmentation pulmonaire :

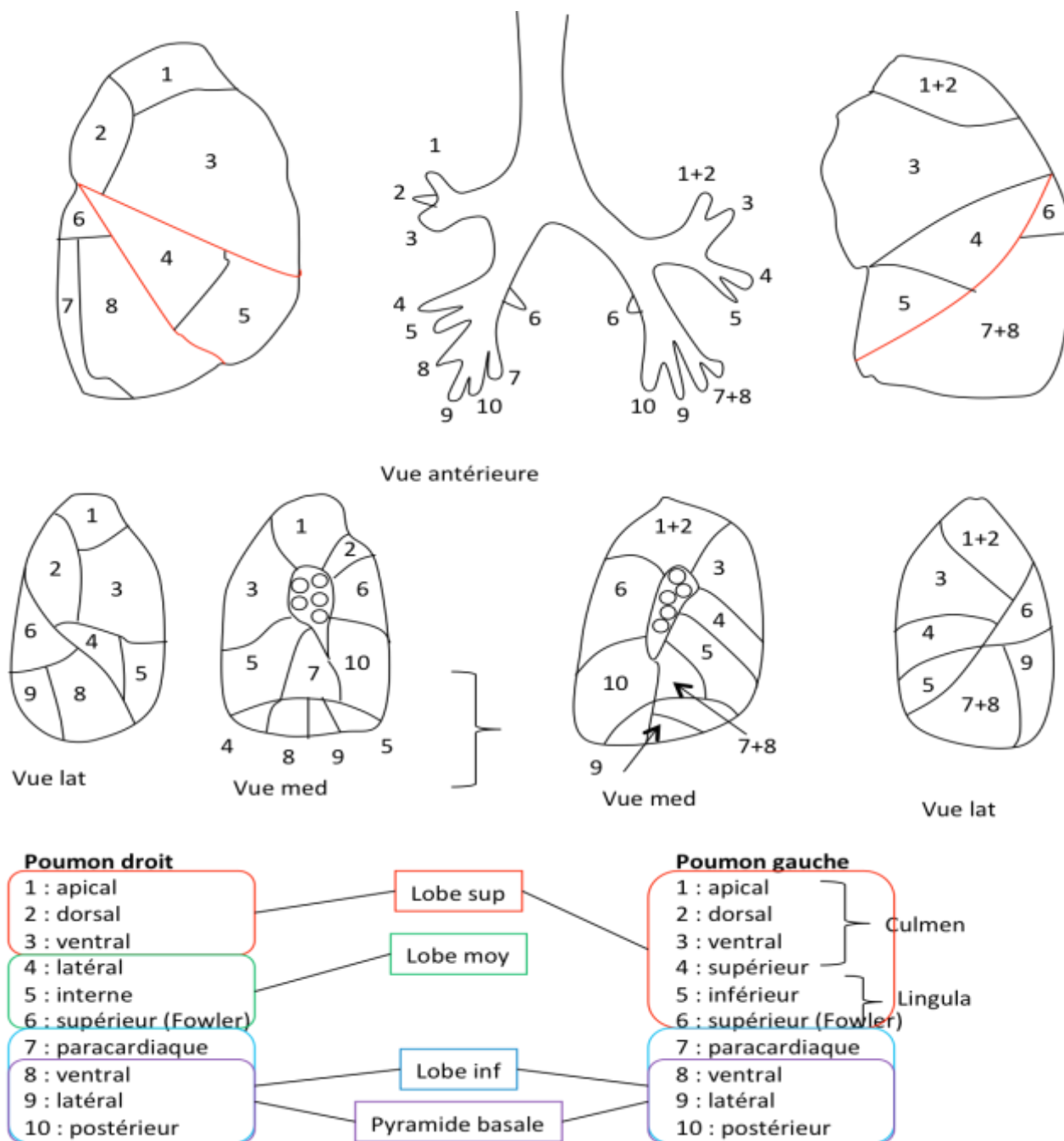


Figure 31: la segmentation pulmonaire[25]

c. Le médiastin :

Le médiastin est la région centrale qui sépare les deux cavités pleurales situées latéralement .il s'étends du sternum aux corps vertébraux et de l'ouverture thoracique supérieure au diaphragme. Il est divisé en compartiments et se compose de subdivisions qui abritent et soutiennent des structures vitales dans le thorax :[6] [26]

Médiastin supérieur :**➤ Limites**

Bordé par la sortie thoracique en haut, plan thoracique transverse (le plan de Ludwig) ou angle sternal en bas, bordure médiale des sacs pleuraux latéralement, face dorsale du sternum en avant et face ventrale des quatre premiers corps vertébraux thoraciques en arrière.

➤ Composants :

- Organes : thymus, trachée, œsophage
- Artères : arc aortique, tronc brachiocéphalique, artère carotide commune gauche, artère sous-clavière gauche
- Veines et lymphatiques : veine cave supérieure, veines brachiocéphaliques, arcade de l'azygos, canal thoracique
- Nerfs : vague gauche et droite, récidivants laryngés, cardiaques, nerfs phréniques gauche et droit [6] [26]

Médiastin antérieur :**➤ Limites**

Bordé par le péricarde en arrière, bord médial des sacs pleuraux latéralement et le sternum, muscles transverses thoraciques et cinquième, sixième et septième cartilages costaux gauches en avant.

➤ Composants :

- Organes : thymus
- Artères : branches thoraciques internes
- Veines et lymphatiques : branches thoraciques internes, ganglions lymphatiques para sternaux
- Nerfs : aucun [6] [26]

Médiastin moyen :

➤ Limites :

Le bord du sac péricardique antérieur en avant, le bord du sac péricardique postérieur en arrière, le plan thoracique transverse en haut et la surface thoracique du diaphragme en bas.

➤ Composants :

- Organes : le cœur et ses grandes racines de vaisseaux, la trachée et les bronches principales
- Artères : aorte ascendante, tronc pulmonaire, artères péricardiacophréniques
- Veines et lymphatiques : veine cave supérieure, veines pulmonaires, veines péricardiacophréniques
- Nerfs : phréniques, vagues, sympathiques[6] [26]

Médiastin postérieur :➤ Limites

Bordé par le péricarde en avant, la surface thoracique du diaphragme en bas, le plan thoracique transverse en haut, les corps de la cinquième à la douzième vertèbre thoracique en arrière et les sacs pleuraux en latéral.

➤ Composants :

- Organes : œsophage
- Artères : aorte thoracique descendante
- Veines et lymphatiques : veines azygos hemiazygos, canal thoracique
- Nerfs : chaîne vague, splanchnique, sympathique [6] [26]

Chaque région du médiastin peut être considérée comme remplissant une fonction principale ; Le médiastin supérieur est essentiellement un espace de conduit permettant aux structures de passer entre la tête, le cou et le thorax. Le médiastin antérieur est de nature protectrice et rempli de tissu conjonctif et adipeux qui amortit et soutient le thymus ainsi que les structures cardiaques vitales juste en arrière. Le médiastin moyen abrite le cœur et les racines des grands vaisseaux. Le médiastin postérieur, qui peut être considéré comme une continuation du médiastin supérieur, sert également de conduit. Il offre un espace pour le passage des structures entre les cavités thoracique et abdominale. [27]

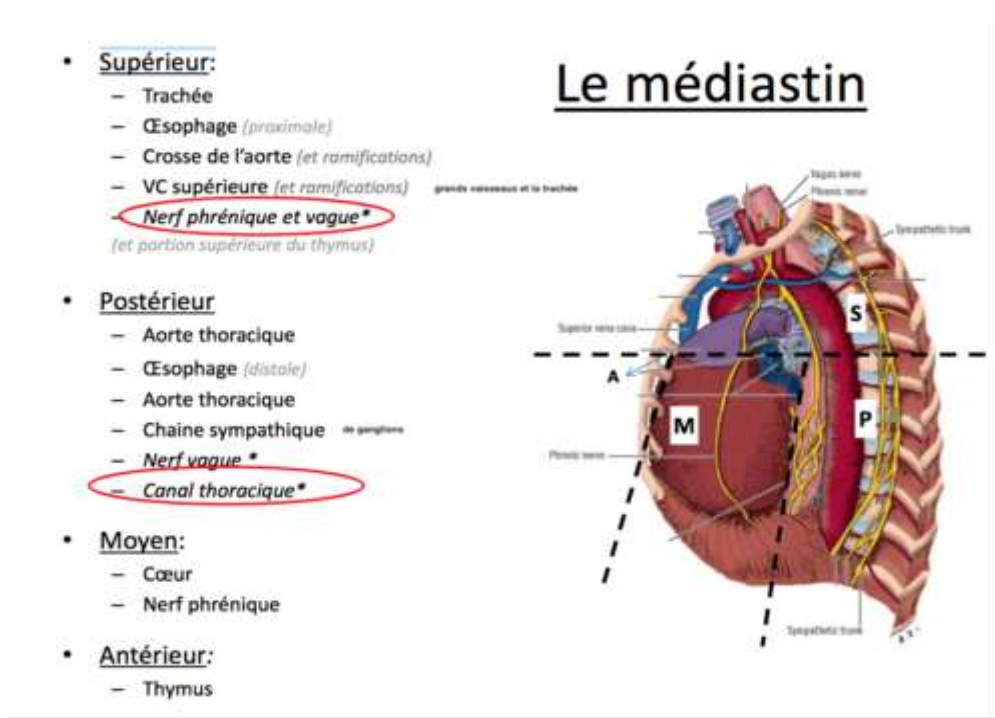


Figure 32: coupe sagittale du thorax montrant le médiastin[28]

3. La physiologie respiratoire :

Les quatre aspects importants de la mécanique respiratoire sont les suivants : compliance pulmonaire, compliance de la paroi thoracique, fréquence respiratoire et résistance des voies respiratoires. Ceux-ci agissent en conjonction pour créer une pression négative dans les poumons et l'espace pleural, permettant à l'air d'être aspiré dans les poumons. Inversement, les baisses de volume pulmonaire augmentent la pression dans les poumons, ce qui force l'air à sortir.[29] [30]

L'équation suivante représente la compliance pulmonaire : $C = V / P$, où C'est la compliance pulmonaire, V est le volume pulmonaire et P est la pression pulmonaire.[30]

La fréquence respiratoire s'ajustera pour répondre aux besoins du corps. À mesure que la demande en oxygène augmente et que le dioxyde de carbone s'accumule, les poumons s'accommoderont en augmentant la fréquence respiratoire pour faciliter la diffusion de ces gaz.[31]

La compliance de la paroi thoracique contrecarre la force de la compliance pulmonaire, en essayant d'augmenter le volume pulmonaire (contrairement à la compliance pulmonaire où les poumons tentent de diminuer le volume)

La loi de Poiseuille décrit la résistance des voies respiratoires, la loi stipule : $R = (8 * n * l) / (\pi * r^4)$, où R = résistance, n = viscosité de l'air, l = longueur des voies respiratoires et r = rayon des voies respiratoires. Il est essentiel de noter la relation de puissance de quatrième inverse entre le rayon des voies respiratoires et la résistance. De petits ajustements du rayon des voies respiratoires modifieront considérablement la résistance. [31][29] [30]

II. Epidémiologie :

1. Incidence

Les traumatismes thoraciques sont fréquents ,un tiers des polytraumatisés sont atteints d'un traumatisme thoracique [32]

2. L'âge :

Dans notre série l'âge moyen était de 40,11 ans et on a constaté une prédominance de la tranche d'âge comprise entre 16 ans et 40 ans, cela peut être expliqué par l'hyperactivité et le manque de prudence dans cette tranche.

L'âge moyen dans la littérature varie entre 35 ans et 40 ans, le tableau ci-dessous montre les moyennes d'âge dans certaines séries de la littérature.

Tableau 14: la moyenne d'âge de survenue des traumatismes thoraciques graves dans la littérature.

Auteurs	Age moyen (ans)
Chrysou [33]	48,5
Okabe [34]	57
Rajaonera [35]	35,15
Guerrero López [36]	36,5
M. Hajjar [37]	32,4
Notre série	40,11

3. Le sexe :

Notre série est caractérisée par une prédominance masculine, en effet 79% des cas était des hommes et le sexe ratio était de 3,66.

Tableau 15 :la répartition selon le sexe dans la littérature.

Auteurs	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe ratio
Chrysou[33]	74 ,5	25,5	2,92
Okabe [34]	84 %	16%	5,25
Rajaonera [35]	82,29 %	17,71 %	4,64
López [36]	80,3 %	19,7 %	4,06
M. Hajjar [37]	87.3 %	12.7 %	6,87
Notre série	79%	21%	3,66

III. Etiologies :

Les traumatismes thoraciques sont généralement classés par mécanisme en traumatismes contondants et pénétrants. La cause la plus fréquente de traumatisme thoracique contondant est les AVP qui représentent jusqu'à 80% des étiologies. Les autres causes comprennent les chutes, les agressions, les accidents de travail, les accidents de sport et les traumatismes par explosion. La majorité des traumatismes pénétrants sont dus aux coups de feu et aux coups de couteau.[38] [39] [40]

Dans notre série il y avait une prédominance des AVP (53,9%), suivis des chutes (29,9%), puis les agressions (9,9%) et les accidents de travail (9,9%).

Tableau 16:les étiologies des traumatismes thoraciques graves

Auteurs	AVP	Chute	Agression	Accident de travail
Chrysou [33]	51,8 %	25,5 %	–	2,7 %
Rajaonera [35]	46,86 %	15,43 %	37,71%	–
López [36]	75.47%	13,06%	1.33%	
M. Hajjar [37]	86,86%	2,54%	4,66%	–
Notre série	53,9%	19,9%	9,9%	9,9%

IV. Mécanismes lésionnels :

Il est important de connaître le mécanisme du traumatisme pour un diagnostic et une prise en charge rapide, car il existe des lésions spécifiques causées par différents mécanismes, d'autant plus que le mécanisme de la blessure est un facteur indépendant de la mortalité.[41]

Quatre mécanismes principaux responsables des traumatismes thoraciques : choc direct, compression thoracique ou écrasement, accélération / décélération rapide et traumatisme par explosion :

1. Choc direct :

Les lésions causées par un impact direct sont généralement moins dangereuses et touchent principalement les tissus mous de la paroi thoracique ce qui se traduit le plus souvent par une lésion thoracique mineure telle que les écorchures, les ecchymoses et les hématomes de la paroi thoracique, Occasionnellement, une lésion localisée de la partie osseuse de la paroi thoracique peut survenir (fracture des côtes, fracture sternale et luxation sternoclaviculaire) ou, rarement, les forces peuvent être transmises par la paroi thoracique aux organes plus profonds, entraînant de graves lésions du cœur, des poumon ou des gros vaisseaux médiastinaux.[42] [43] [44]

2. Ecrasement :

Dans les compressions thoraciques, les structures intrathoraciques frappent une structure anatomique fixe – telle que la cage thoracique ou la colonne vertébrale provoquant une contusion ou une rupture d'organe. La compression thoracique peut provoquer une contusion ou une lacération du parenchyme pulmonaire, un pneumothorax , un hémithorax, des fractures trachéobronchiques ainsi qu'une rupture du diaphragme.[44] [43]

3. Accélération /décélération :

La production de forces de cisaillement provoque une compression directe contre des points fixes, ce mécanisme est le plus fréquent et potentiellement le plus mortel, et peut entraîner des lésions trachéobronchiques majeures, des contusions cardiaques, une rupture aortique ou diaphragmatique.[44] [43]

4. Les traumatismes par explosion :

L'explosion résulte de la conversion instantanée d'un matériau solide ou liquide en gaz après la détonation d'une matière explosive. L'onde de pression de souffle qui est créée exerce des forces et des différentiels de pression principalement aux interfaces air-tissu dans le corps, affectant principalement les systèmes pulmonaire, gastro-intestinal et auditif (blessure primaire par explosion). Les blessures secondaires par explosion résultent d'objets propulsés par l'explosion, impactant l'individu, tandis que les blessures tertiaires surviennent lorsque l'individu lui-même est propulsé par l'explosion.[45] [44]

V. Physiopathologie des détresses dans les traumatismes thoraciques :

La morbidité et la mortalité associées aux traumatismes thoraciques sont dues à la perturbation de la respiration et /ou de la circulation.

1. La détresse respiratoire :

Cette détresse s'installe, le plus souvent, de façon retardée par rapport à l'événement traumatique (24 premières heures) alors que l'oxygénation initiale était correcte. Son mécanisme est habituellement multifactoriel :

- Hypoventilation alvéolaire : quelle que soit son origine :
 - Centrale : à la suite d'un traumatisme ou à la suite d'une administration excessive de sédatifs (benzodiazépines, morphinomimétiques)
 - Neuromusculaire : par atteinte rachidienne haute
 - Mécanique : par lésions de la paroi thoracique (le volet costal ou les fractures multiples de côtes)
 - Par lésions diaphragmatiques
 - Par épanchements pleuraux liquidiens et/ou aériques
- La douleur :

Quelle que soit son origine (paroi thoracique, abdominale...), elle entraîne une réduction de l'inspiration et de l'efficacité de la toux. De plus, elle limite les possibilités et l'efficacité de la kinésithérapie respiratoire, élément clé dans la prise en charge des traumatisés thoraciques

➤ Obstruction des voies aériennes :

Que ce soit sur les voies aériennes supérieures (par atteinte maxillo-faciale ou par lésion trachéo-bronchique) ou distales (par accumulation broncho-alvéolaire de sang ou par inhalation)

➤ Altération des échanges alvéolo-capillaires :

La principale cause de cette altération sont les contusions pulmonaires qui sont responsables d'une détresse respiratoire le plus souvent d'installation progressive. [46] [47]

2. La détresse circulatoire :

La défaillance circulatoire peut se produire dans le cadre de :

➤ Un choc cardiogénique :

Souvent responsable d'une mort subite sur les lieux du traumatisme, secondaire à des lésions cardiopéricardiques telle que les contusions myocardiques, l'infarctus du myocarde par lésions coronaires, les atteintes valvulaires, la rupture de paroi myocardique ou encore un hémopéricarde avec tamponnade.

➤ Un choc hypovolémique :

Secondaire à une exsanguination par saignement intra thoracique (hémothorax, rupture aortique...) ou extra thoracique.

➤ Un choc obstructif par troubles du remplissage :

Il s'agit de la tamponnade vraie (hémopéricarde) ou de l'épanchement pleural compressif (hémothorax ou pneumothorax compressif). [38] [46]

VI. Les lésions élémentaires :

1. Les lésions du contenant :

a. Fractures costales :

Les fractures des côtes sont les lésions les plus courantes dans les traumatismes fermés du thorax, survenant dans 50% des cas.

- Les fractures de la première, de la deuxième ou de la troisième côte indique traumatisme à haute énergie et devrait inciter à chercher des lésions vasculaire associées.
- Les fractures de la 10ème, 11ème ou la 12ème côte peuvent être associées à des lésions hépatiques, spléniques ou rénales.
- Une fracture de toute côte peut être associée à un pneumothorax un hémithorax ou un hématome extrapleurale.
- Le volet costal est un marqueur d'une lésion intrathoracique importante avec une morbidité accrue, dans laquelle trois côtes contiguës ou plus sont fracturées en deux ou plusieurs sites. Le diagnostic est clinique basé sur le mouvement paradoxal lors de la respiration. Plus de 50% des cas nécessitent un traitement chirurgical et une ventilation mécanique prolongée.[44] [48]

Les volets latéraux sont les plus fréquents, tandis que les volets antérieurs sont considérés comme les plus graves. Les volets postérieurs sont rarement mobiles et souvent paucisymptomatiques.[49]

Dans notre série les fractures costales étaient présentes dans 65,7% des cas et le volet costal était observé chez 17,9% des cas.

b. Fractures du sternum :

Les fractures du sternum sont fréquentes. Présentes dans 3–8% des traumatismes thoraciques fermés, en général situées au tiers supérieur, et volontiers en rapport avec la ceinture de sécurité chez le conducteur ceinturé.

Le mécanisme principal est la décélération ou un coup direct sur la paroi thoracique antérieure. La mortalité globale des fractures sternales est de 0,7%. Cependant, les deux tiers des fractures sternales sont concomitants à des lésions plus graves avec une mortalité associée allant de 25 à 45%. Ces lésions peuvent être subdivisées en 3 catégories :

- Les lésions des organes internes : le pneumothorax, l'hémithorax, la tamponnade cardiaque, les contusions myocardiques et pulmonaires, ainsi que les lésions de l'abdomen et du diaphragme.
- Les lésions de la paroi thoracique : les fractures des côtes, le volet costal et la luxation sternoclaviculaire.
- Les lésions de la colonne vertébrale.[48] [50] [44] [51]

8,6% de nos patients avaient une fracture du sternum.

c. Les Luxations sternoclaviculaires :

Les luxations sternoclaviculaires peuvent être antérieures ou postérieures. Les luxations postérieures sont plus graves, car ils peuvent causer des lésions vasculaires, de la trachée et de l'œsophage. Ils résultent généralement d'un coup postérieur à l'épaule ou d'un coup à la clavicule médiale, entraînant une tête claviculaire postérieure déplacée par rapport au manubrium.[43]

d. Les fractures de la colonne vertébrale :

Les traumatismes du rachis sont fréquents et peuvent se compliquer d'une atteinte neurologique dans 15% à 30% des cas. Les fractures avec déficit neurologique intéressent avant tout le rachis cervical (plus de 50 % des cas), le plus mobile et le plus instable. L'étage thoracique, en cause dans 20 à 30 % des cas, est stabilisé par le thorax et donc moins exposé mais la vascularisation de la moelle épinière thoracique est particulièrement vulnérable. La jonction thoraco-lombaire représente 15 % des cas et les fractures de la jonction lombo-sacrée sont plus rares. Les mécanismes lésionnels principaux sont l'hyperflexion, la compression et la traction.[52]

2. Les lésions du contenu :**a. Les lésions de la plèvre :****➤ Pneumothorax :**

Peut résulter d'un traumatisme thoracique pénétrant ou non pénétrant. En cas de traumatisme thoracique pénétrant, la plaie permet à l'air de pénétrer dans l'espace pleural directement à travers la paroi thoracique ou à travers la plèvre viscérale de l'arbre trachéobronchique. En cas de traumatisme non pénétrant, un pneumothorax peut se développer si la plèvre viscérale est lacérée suite à une fracture des côtes, une luxation. Une compression thoracique soudaine augmente brusquement la pression alvéolaire, ce qui peut provoquer une rupture alvéolaire. Une fois l'alvéole rompue, l'air pénètre dans l'espace interstitiel et se dissèque vers la plèvre viscérale ou le médiastin. Un pneumothorax se développe lorsque la plèvre viscérale ou médiastinale se rompt, permettant à l'air de pénétrer dans l'espace pleural. Sa gravité est essentiellement liée à son volume, susceptible de provoquer un syndrome de compression endothoracique, dont le retentissement hémodynamique est d'autant plus important que le patient est hypovolémique. [53] [54] [49]

Il existe un spectre de présentations cliniques allant des découvertes fortuites de pneumothorax occulte (visible uniquement sur l'imagerie avancée telle que la tomodensitométrie [TDM]) au syndrome de pneumothorax sous tension potentiellement mortel, qui résulte d'un passage de l'air dans l'espace pleural via un mécanisme de volet unidirectionnel, ce qui entraîne une augmentation progressive de pression positive dans l'espace pleural. Finalement, la pression positive augmente au point où les structures médiastinales se déplacent vers l'hémithorax opposé, et le retour veineux du cœur diminue, entraînant une hypotension profonde. [53] [54]

Le pneumothorax représentait la lésion la plus fréquemment observée dans notre série (72,9% des patients avaient un pneumothorax).

➤ **Hémothorax :**

L'hémothorax est défini comme une collection de sang dans l'espace pleural, il survient dans 30 à 50% des traumatismes thoraciques fermés et peut résulter de lésions diaphragmatiques, médiastinales, pulmonaires, pleurales, de la paroi thoracique ou abdominales. Chaque hémithorax peut contenir 40% du volume sanguin circulant d'un patient.

La réponse physiologique précoce suite à un hémothorax a des composants hémodynamiques et respiratoires. La gravité de la réponse physiopathologique dépend de la localisation, de la réserve fonctionnelle du patient, du volume sanguin accumulé et de sa vitesse d'accumulation dans l'hémithorax. Dans la réponse précoce, l'hypovolémie aiguë entraîne une diminution de la précharge, un dysfonctionnement ventriculaire gauche et une diminution du débit cardiaque. Le sang dans l'espace pleural affecte la capacité vitale fonctionnelle du poumon en créant une hypoventilation alvéolaire, une discordance V / Q et un shunt anatomique. Un hémothorax important peut entraîner une augmentation de la pression hydrostatique

qui exerce une pression dans la veine cave et le parenchyme pulmonaire entraînant une altération de la précharge et une augmentation de la résistance vasculaire pulmonaire. Ces mécanismes entraînent instabilité hémodynamique et un collapsus cardiovasculaire.[1] [55] [56]

➤ **Hémopneumothorax :**

C'est une variante d'hydropneumothorax .c'est un terme qui signifie la présence simultanée d'hémothorax et de pneumothorax . Environ 5% des patients atteints de pneumothorax présentent un hémothorax concomitant.[57]

b. Les lésions du poumon :

➤ **La contusion pulmonaire :**

Elles sont observées dans environ 50 % des traumatismes thoraciques graves, et représente un des facteurs principaux de morbi mortalité de ces traumatismes Les contusions pulmonaires sont caractérisées par une évolution progressive. Sur le plan anatomopathologique elle est caractérisée par une rupture de la membrane alvéolocapillaire, associée à un œdème interstitiel et une hémorragie intra-alvéolaire L'évolution est marquée par une réaction inflammatoire locale et systémique ; son importance conditionne la survenue d'un œdème pulmonaire lésionnel diffus dont dépend le pronostic (SDRA post-traumatique dans 5 à 40 % des cas),en outre les contusions pulmonaires sont susceptibles de se compliquer d'embolies gazeuses systémiques par ruptures alvéolo-veineuses, d'hémoptyxies parfois redoutables, de pneumatocèles, et de surinfections.[49] [58] [59]

Une insuffisance respiratoire sévère suite à la contusion pulmonaire survient généralement dans les trois premiers jours et débute en général dans les premières 24 heures, avec une hypoxémie et une hypercapnie maximale à environ 72 heures du traumatisme. Néanmoins. L'apparition de l'insuffisance respiratoire peut être retardée

et correspond à l'aggravation des lésions hémorragiques initiales, et surtout au développement de la réaction inflammatoire (locale et systémique) ainsi qu'à la survenue de complications (inhalation, atélectasie, embolie graisseuse...).[60] [58] [61] [62]

➤ Les lacérations pulmonaires :

Les lacérations pulmonaires sont généralement secondaires à des traumatismes fermés sévères, et sont souvent associées aux contusions pulmonaires avec une incidence déclarée de 17 à 70 %. Généralement bénignes et résolutives en 3 à 5 semaines. Les lacérations pulmonaires ont été classées en quatre types selon le mécanisme de la lésion :

- Lacération par compression de type 1 (le type le plus courant) est située au centre, peut devenir très volumineuse et est produite par compression du poumon contre l'arbre trachéobronchique.
- Lacération par cisaillement de type 2 se produit lorsque les lobes inférieurs sont soudainement pressés contre la colonne vertébrale. Il est situé en para spinal.
- Lacération par pénétration des côtes de type 3 est située à la périphérie, elle est petite et ronde et généralement associée à un pneumothorax
- Lacération d'adhérence Type 4 est vue à côté d'une adhérence pleuropulmonaire précédente et est presque toujours vue à la chirurgie ou à l'autopsie. Le tissu pulmonaire entourant une lacération se rétracte – en raison du recul élastique du poumon – laissant une cavité ronde ou ovale qui peut être remplie d'air (pneumatocèle), de sang (hématocèle ou hématome) ou les deux, créant un niveau air-fluide (hémato pneumatocèle).[63] [44] [64] [65]

➤ **Les hernies pulmonaires :**

La hernie du parenchyme pulmonaire est une manifestation rare des traumatismes thoraciques contondants, et elle survient lorsqu'une partie du poumon recouverte de plèvre sort par un défaut traumatique de la paroi thoracique telle que de multiples fractures des côtes ou des luxations sternoclaviculaires ou costochondrales. Elles sont généralement de résolution spontanée. [44] [63] [66] [67]

➤ **Les torsions lobaires ou pulmonaires :**

C'est une urgence chirurgicale, dont le mécanisme est La rotation du lobe autour de son pédicule bronchovasculaire ce qui induit une atélectasie avec nécrose ischémique se compliquant de gangrène. La symptomatologie clinique s'installe brutalement associant un sepsis, un état de choc et une détresse respiratoire.[63]

c. **Les lésions médiastinales :**

➤ **Le pneumomédiastin :**

Le pneumomédiastin est défini par la présence d'air à l'intérieur du médiastin, il survient chez 10% des patients présentant un traumatisme thoracique contondant, dont moins de 2% sont causés par des lésions trachéobronchiques. Les autres étiologies sont : une lésion parenchymateuse pulmonaire, une lésion œsophagienne, de la paroi thoracique, du cou et d'une lésion rétropéritonéale. Chez un certain nombre de patients, le pneumomédiastin est secondaire à l'effet Macklin provoqué par des ruptures alvéolaires qui entraînent une dissection de l'air le long des faisceaux bronchovasculaires et la propagation de l'emphysème interstitiel pulmonaire dans le médiastin. [44] [68] [69]

➤ **Les lésions de l'arbre trachéo-bronchique :**

Les lésions trachéobronchiques sont rares mais potentiellement mortelles, survenant dans 0,2 à 8% de tous les cas de traumatisme thoracique. On prévoit que la

prévalence est plus élevée, puisque 50% des patients décèdent sur les lieux du traumatisme dans les 2 premières heures suite à une insuffisance respiratoire. Ils ont un taux de mortalité de 30% et dans les deux tiers des cas le diagnostic est retardé avec des complications ultérieures graves (pneumonie, abcès, empyème, médiastinite, septicémie, obstruction des voies respiratoires ou atélectasie). Les lésions bronchiques sont plus fréquentes que les lésions trachéales, généralement du côté droit et à moins de 2,5 cm de la carène, alors que 85% des lacérations trachéales surviennent à 2 cm au-dessus de la carène. Les lacérations bronchiques sont généralement parallèles aux anneaux cartilagineux par opposition aux lacérations trachéales verticales par rapport aux anneaux cartilagineux.[44] [63] [70]

➤ **Le pneumopéricarde :**

Le pneumopéricarde est défini par la présence d'air dans l'espace péricardique, il est rarement retrouvé au cours d'un traumatisme fermé. Une tamponnade gazeuse dans ce contexte est exceptionnelle. Il s'agit, dans la plupart des cas, de polytraumatisés suite à une décélération brutale, ventilés mécaniquement à l'occasion d'une détresse respiratoire. En cas de pneumomédiastin, l'air atteint rarement le sac péricardique à travers l'espace péri-adventiciel des veines pulmonaires.[71] [63] [72]

➤ **L'hémopéricarde :**

Il est observé surtout dans les traumatismes pénétrants et peut être responsable. En cas de traumatisme fermé, il peut résulter d'une dissection aortique rétrograde ou d'une dissection coronaire avec rupture secondaire dans le péricarde. Une rupture péricardique est rare et en règle générale fatale. En absence de tamponnade cardiaque ou d'arythmie la plupart des hémopéricardes se résolvent sans incidents.[73] [44]

➤ **Les lésions cardiaques :**

Un tiers des patients victimes d'un traumatisme thoracique grave ont des lésions cardiaques qui peuvent aller de la contusion à la rupture franche du cœur. Représente une des lésions les plus mortelles chez les patients traumatisés thoraciques. Cependant, les patients présentant des contusions myocardiques, des déchirures péricardiques, des blessures aux valves ou de petites déchirures dans des cavités à basse pression peuvent survivre pour atteindre un centre d'urgence.[63] [32]

➤ **Rupture aortique :**

Les lésions aortiques ont une morbidité et une mortalité élevées ; 90% des patients décèdent sur les lieux du traumatisme, tandis que 90% des premiers survivants meurent dans les 4 mois si la blessure n'est ni détectée ni traitée ;

Les mécanismes entraînant une lésion de l'aorte thoracique incluent la décélération et l'écrasement, les deux peuvent se produire dans les AVP. 90% des lésions se produisent dans la région de l'isthme aortique, juste au-dessous de l'artère sous-clavière gauche.[74] [74]

➤ **Les lésions œsophagiennes :**

Les lésions œsophagiennes sont beaucoup plus fréquentes dans les lésions pénétrantes, et ne surviennent que dans 1% des cas de traumatisme thoracique contondant. Les principaux mécanismes sont un coup direct au cou affectant principalement l'œsophage cervical, une blessure de type éclatement ou hyperextension affectant l'œsophage distal, ou une rupture par fracture du corps vertébral, on distingue 2 localisations des lésions œsophagiennes :

- L'œsophage thoracique haut : le traumatisme intéresse la trachée essentiellement et la paroi antérieure de l'œsophage secondairement, le diagnostic est souvent évoqué dans un contexte de trouble de déglutition

après ingestion de liquide, parfois Le diagnostic est fait lors de la réparation chirurgicale d'une rupture trachéale.

- L'œsophage thoracique bas : la rupture est secondaire à une compression abdominale brutale. Le tableau clinique est similaire à celui des ruptures spontanées de l'œsophage (Douleurs postérieures, dysphagie, emphysème médiastinal et cervical discrets...)[44] [75] [76]

➤ **Les lésions du canal thoraciques :**

C'est une lésion rare et grave, le plus souvent diagnostiquée lors de l'évacuation d'un liquide pleural d'aspect évocateur d'un chylothorax. Les mécanismes de rupture du canal thoracique sont soit un étirement du canal à la suite d'une hyperextension brutale et/ou latéroflexion du rachis dorsal, soit une blessure directe par un fragment osseux vertébrocostal ou discal. La localisation gauche ou droite du chylothorax peut renseigner sur le niveau de la lésion du canal thoracique en cause ; les lésions siègent en dessous de D6 entraînent habituellement un chylothorax droit, alors que les lésions siégeant au-dessus de ce niveau entraînent généralement un chylothorax gauche.[77] [78]

d. Les lésions diaphragmatiques :

Peuvent survenir lors des traumatismes pénétrants et fermés et sont souvent occultes, La présentation clinique varie en fonction de l'étendue et de l'emplacement de la lésion (hémidiaphragme droit ou gauche), de la présence et de l'étendue du déplacement des viscères abdominaux et de la présence des lésions associées .[79]

Le diagnostic est parfois très difficile : la radiographie thoracique permet de faire le diagnostic dans seulement 25 à 70% des cas, bien que la spécificité d'une tomodensitométrie multi détecteurs (TDM) soit de 100% et 83% pour les ruptures gauche et droite, respectivement.[80]

Tableau 17: comparaison des lésions les plus fréquente de notre série avec les séries de la littérature

Lésions	Séries	Pourcentage
Pneumothorax	Okabe [34]	73%
	Rajaonera [35]	14,29 %
	López [36]	38 %
	M. Hajjar [37]	55,5 %
	Notre série	72,9 %
Hémothorax	Okabe [34]	67%
	Rajaonera [35]	60 %
	López [36]	43 %
	M. Hajjar [37]	33,8%
	Notre série	64,3%
Fracture costale	Okabe [34]	–
	Rajaonera [35]	15,43%
	López [36]	67 %
	M. Hajjar [37]	63,5%
	Notre série	65,7%
Contusion pulmonaire	Okabe [34]	86%
	Rajaonera [35]	36%
	López [36]	67%
	M. Hajjar [37]	59,3%
	Notre série	69,3%
Pneumomédiastin	Rajaonera [35]	–
	López [36]	–
	M. Hajjar [37]	3%
	Notre série	30,7

VII. Evaluation initiale et prise en charge :

1. Prise en charge préhospitalière :

Le diagnostic de traumatisme thoracique est facilement évoqué sur les lieux de l'accident devant une atteinte pariétale évidente ou une détresse respiratoire aiguë, Néanmoins toute dégradation de l'hématose chez un patient victime d'un traumatisme à haute énergie cinétique est évocateur de diagnostic.[81]

La conduite à tenir devant un traumatisé thoracique à l'échelon préhospitalier doit être la plus simple possible et ne doit pas retarder le transport vers le centre hospitalier [82] [83] [84]:

- La stabilisation du rachis cervical est le premier geste de secourisme à effectuer devant tout patient suspect de polytraumatisme. La mise en place d'un collier cervical rigide avec immobilisation de la tête en rectitude doit être systématique, une fracture du rachis cervical compliquant 2 à 3 % des traumatismes graves, en particuliers après une décélération brutale.
- Il semble important de préserver une ventilation spontanée tant que l'état neurologique le permet. Par ailleurs, le drainage thoracique devra être pratiqué devant une détresse respiratoire et/ou circulatoire en rapport avec un épanchement compressif
- Des pansements antiseptiques et occlusifs simples sont réalisés en cas de traumatismes ouverts. Il ne faut pas mobiliser les corps étrangers intrathoraciques
- Le remplissage vasculaire a comme objectif une PAS entre 80 et 100 mmHg.
- Le traitement antalgique à base des morphiniques peut être démarré.

2. Prise en charge à la salle de déchoquage :

a. Evaluation initiale :

Aux urgences, l'arrivée d'un traumatisé exige une prise en charge immédiate et une identification rapide des conditions mettant en jeu le pronostic vital du patient. Dès son arrivée, l'évaluation primaire est initiée. Selon l'ATLS, l'évaluation primaire composée de cinq points : ABCDE [85]

Tableau 18: Evaluation initiale du traumatisé selon ATLS

Acronyme	Termes utilisés en anglais	Traduction libre
Évaluation primaire		
A	<i>Airway maintenance with cervical spine protection</i>	Le dégagement des voies respiratoires et l'immobilisation cervicale
B	<i>Breathing and ventilation</i>	L'évaluation de la respiratoire et de la ventilation
C	<i>Circulation and control of hemorrhage</i>	L'évaluation de la circulation et le contrôle des hémorragies
D	<i>Disability (neurologic status)</i>	L'évaluation de l'état neurologique
E	<i>Exposure and environment control</i>	Exposition du patient et contrôle de l'environnement

b. Le monitoring :

Le monitoring hémodynamique précoce passe par une surveillance de la fréquence cardiaque (FC), de la pression artérielle moyenne (PAM) non invasive et de l'oxymétrie de pouls. La mise en place d'un cathéter artériel (radial ou fémoral) permet une surveillance continue de la pression artérielle et facilite les prélèvements biologiques[86]

c. Prise en charge

i. Patient agonique :

Dans ce contexte d'urgence extrême ,la première urgence à évoquer est un pneumothorax suffocant .l'**exsufflation** simple à l'aiguille semble rarement efficace et donc la **minithoracostomie** est préférée ,elle consiste en une incision cutanée de 2 à 3 cm réalisée par voie antérieure au deuxième espace ou par voie axillaire au

quatrième espace intercostal suivi d'une dissection à la pince des plans musculaires jusqu'à ouverture de la plèvre et évacuation d'un épanchement compressif, cette procédure sera rapidement suivie d'un **drainage pleural** en cas de succès attesté par restauration hémodynamique .dans le cas échéant une **thoracotomie de ressuscitation** est indiquée, Il s'agit le plus souvent d'une thoracotomie antérolatérale gauche et elle permet [81] [87] [88]:

- L'évacuation d'un éventuel hémopéricarde compressif,
- Faire l'hémostase temporaire d'une plaie cardiaque ou pulmonaire et clamber le hile pulmonaire.
- Le clampage de l'aorte thoracique descendante afin d'améliorer la perfusion coronaire et cérébrale.
- Pratiquer un massage cardiaque interne.
- **Prise en charge des détresses vitales :**
- **Oxygénation :**

La première étape de la réanimation de tout patient est d'assurer un conduit aérien et une oxygénation adéquate.[89]

L'ouverture des voies aériennes est une première étape fondamentale. Il faut évidemment éviter le risque d'extension du cou s'il y a possibilité de fracture de colonne cervicale. Le retrait de corps étranger éventuel (dentier ?) est aussi important. Dans tous les cas, l'oxygénation doit être généreuse au masque ; une sonde nasale est en général à éviter et même à proscrire en cas de fractures de la face. En cas de coma, une canule de Guidel peut être utile pour maintenir les voies aériennes ouvertes, mais l'intubation endotrachéale est généralement nécessaire.

Les indications de l'intubation : la nécessité de protection des voies aériennes, une détresse respiratoire, un score de Glasgow < 8 , choc hémodynamique sévère, des douleurs importantes, pour faciliter l'analgésie, surtout si une intervention chirurgicale est nécessaire à court terme.[90]

Une trachéotomie peut être indiquée sur place en cas de traumatisme facial important.

- **Rétablir le volume sanguin circulant :**

La mise en place rapide de deux cathéters courts et de gros calibre (16 ou 14 Gauge) dans le réseau périphérique est systématique. En cas d'échec, la voie veineuse fémorale est la plus sûre.[86]

Le remplacement du volume sanguin peut se faire par des cristalloïdes, des colloïdes ou des dérivées de sanguins. Néanmoins il est recommandé d'utiliser les cristalloïdes comme solutés de remplissage vasculaire de première intention dans le choc hémorragique. L'utilisation des spécialités à base d'hydroxyéthylamidons (HEA) ne doit s'envisager que lorsque l'utilisation des cristalloïdes seuls est jugée insuffisante pour maintenir la volémie et en l'absence de leurs contre-indications.

Il faut administrer un vasopresseur (la noradrénaline en première intention) en cas de persistance d'une hypotension artérielle ($PAS < 80$ mmHg) après avoir débuté le remplissage vasculaire. La noradrénaline ou l'adrénaline peuvent être administrées en perfusion continue. Si une perfusion intraveineuse n'est pas immédiatement disponible, l'administration d'adrénaline par petits bolus intraveineux peut être nécessaire.

La commande de sang doit être pratiquée d'urgence pour permettre une transfusion. L'obtention de sang iso groupe et compatible peut prendre 30 à 45 min. Dans les cas urgents, du sang iso groupe, mais non compatibilisé peut être obtenu

plus rapidement ; le risque de réaction est estimé à seulement 0,1 %. Du sang type O – est préférable pour la femme en âge de procréer, mais du sang de type O + est parfaitement acceptable chez l'homme ou la femme ménopausée. Le degré d'anémie peut être évalué par des procédés plus rapides que l'envoi de sang au laboratoire : taux d'hémoglobine par co- oxymétrie ou hématocrite par mini- centrifugeuse. Toutefois le taux d'hémoglobine ne reflète pas bien l'intensité d'un saignement encore actif. Le lactate est un meilleur témoin de l'importance des pertes. En cas de pertes importantes, l'administration de plasma frais congelé PFC est indiquée[90]

Il est recommandé d'administrer de l'acide tranexamique dès que possible dans les trois premières heures de la survenue d'un choc hémorragique.[91]

- **Les objectifs hémodynamiques :**

L'objectif initial est de contrôler au plus vite le saignement et de maintenir une pression artérielle PA suffisante, sans tenter de « normaliser » cette PA (risque de resaignement), pour limiter les hypoperfusions tissulaires. Il n'existe pas actuellement de consensus sur le niveau optimal de PA à atteindre.[92] Dutton et al. ont testé le retentissement en termes de mortalité d'un remplissage vasculaire titré sur une cible de PAM de 70 mm Hg versus un remplissage vasculaire titré sur une cible de PAM > 100 mm Hg. Aucune différence de mortalité n'a été observée dans cette étude.[93]

- **Contrôle de la douleur et de l'anxiété :**

La nécessité d'un contrôle adéquat de la douleur est un élément majeur des soins pour les patients souffrant d'un traumatisme thoracique contondant. Il existe des preuves convaincantes de l'utilisation de péridurales précoces, de blocs nerveux ou de pompes PCA pour ces patients.[94]

ii. Patient initialement stable :

Dans la plupart des cas, la gravité du traumatisme thoracique fermé ne s'exprime pas cliniquement immédiatement et on a le temps de faire une évaluation initiale du traumatisme, du terrain traumatisé et de son état hémodynamique et respiratoire :

➤ Evaluation du terrain :

- L'âge :

Les patients âgés ont une combinaison de réserve physiologique diminuée et une incidence élevée de conditions médicales préexistantes qui entraînent des résultats comparativement plus mauvais, des complications, un séjour hospitalier plus long et des coûts élevés par rapport aux sujets jeunes. De nombreuses études ont montré l'âge comme un facteur péjoratif en termes de morbidité et de mortalité chez les patients victimes de traumatismes thoraciques, qu'elle qu'en soit la gravité initiale. [95] [96] [97]

- Les comorbidités :

Une prise de conscience de l'importance des conditions médicales préexistantes notamment cardio pulmonaires et une approche coordonnée et dirigée de la gestion des traumatismes thoraciques et des maladies concomitantes conduisent à une prise en charge plus efficace .[97]

Les antécédents cardiaques et pulmonaires apparaissent comme des facteurs péjoratifs en termes de morbi-mortalité [98]

Le rôle des pathologies cardiopulmonaires chez des patients âgés de plus de 65 ans et victimes de fractures de côtes multiples isolées a été évalué. Le groupe atteint de ces affections a présenté une morbidité plus élevée, une fréquence supérieure de pneumopathie secondaire et une durée d'hospitalisation en unité de

soins intensifs et globale plus longue. Les pathologies considérées comme facteur de risque de complications secondaires étaient : l'insuffisance coronaire, l'insuffisance cardiaque congestive, les troubles du rythme cardiaque, les bronchopneumopathies chroniques et la chirurgie thoracique[99]

➤ Les circonstances et les mécanismes lésionnels du traumatisme :

Il faut tenir compte du mécanisme de l'événement traumatique : une décélération brutale, une compression thoracique aiguë brutale ou prolongée, l'éjection d'un véhicule en mouvement, la chute d'une grande hauteur et la notion d'explosion (blast) sont des circonstances qui doivent faire considérer la victime comme à risque de complications secondaires. Des études ont conclu que l'importance de la décélération et le degré de déformation du véhicule étaient corrélés à la durée d'hospitalisation globale et en unité de réanimation ainsi qu'avec la durée de ventilation mécanique.[46] [84]

➤ L'examen clinique initial :

Centré sur la région thoracique, puis général. A l'inspection, on cherche une hypoventilation ou une déformation évidente d'un hémithorax, la palpation recherche un emphysème sous-cutané ou des douleurs exquises, l'auscultation et la percussion recherchent des éléments en faveur syndrome d'épanchement.

Un examen clinique normal initialement, ne permet pas d'éliminer une lésion occulte. Ainsi, on doit adopter une attitude très systématique et mettre en place dans tous les cas les premières mesures thérapeutiques et poursuivre avec un bilan paraclinique, le patient est oxygéné même en l'absence de désaturation, installé en position demi-assise, puis une analgésie adaptée est débutée précocement, ainsi qu'un réchauffement externe [100] [81]

➤ Bilan sanguin initial :

Le bilan sanguin initial comprend : une numération de la formule sanguine (NFS), taux de prothrombine (TP), temps de céphaline activée (TCK), un groupage, un dosage de la troponine et une gazométrie artérielle (GDS).[81]

➤ Bilan radiologique initial :

Fait d'une radiographie thoracique de face associée à la FAST échographie :

- La radiographie thoracique de face, réalisée en position demi assise est le premier outil de diagnostic après un traumatisme thoracique, c'est un examen de sensibilité réduite mais permet la détection des épanchements pleuraux abondants et suffit pour poser l'indication d'un drainage pleural dans la plupart des cas [101] [102]
- FAST échographie (Focused Assessment with Sonography for Trauma) : est devenue, en complément, un examen obligatoire du traumatisé sévère, L'échographie est capable de détecter le pneumothorax ou l'hémithorax non visible à la radiographie thoracique, elle présente de meilleures performances diagnostiques par rapport à la radiographie pour le diagnostic des pneumothorax avec une sensibilité de 78,6 % et une spécificité 98,4 %. [103] .Il existe peu de données fiables sur l'utilisation pré hospitalière de la FAST échographie en traumatologie thoracique, mais il semblerait qu'elle soit très utile pour le diagnostic d'hémopéricarde.[104]

➤ Le drainage pleural :

Les premières investigations cliniques, biologiques et radiologiques ne doivent pas dépasser 30 min après l'arrivée du patient et doivent à ce stade permettre de prendre la décision de faire un drainage pleural.[105]

- Site du drainage : Le site préférentiel de drainage est sur la ligne axillaire antérieure ou moyenne, au-dessus de la ligne bimamelonnaire

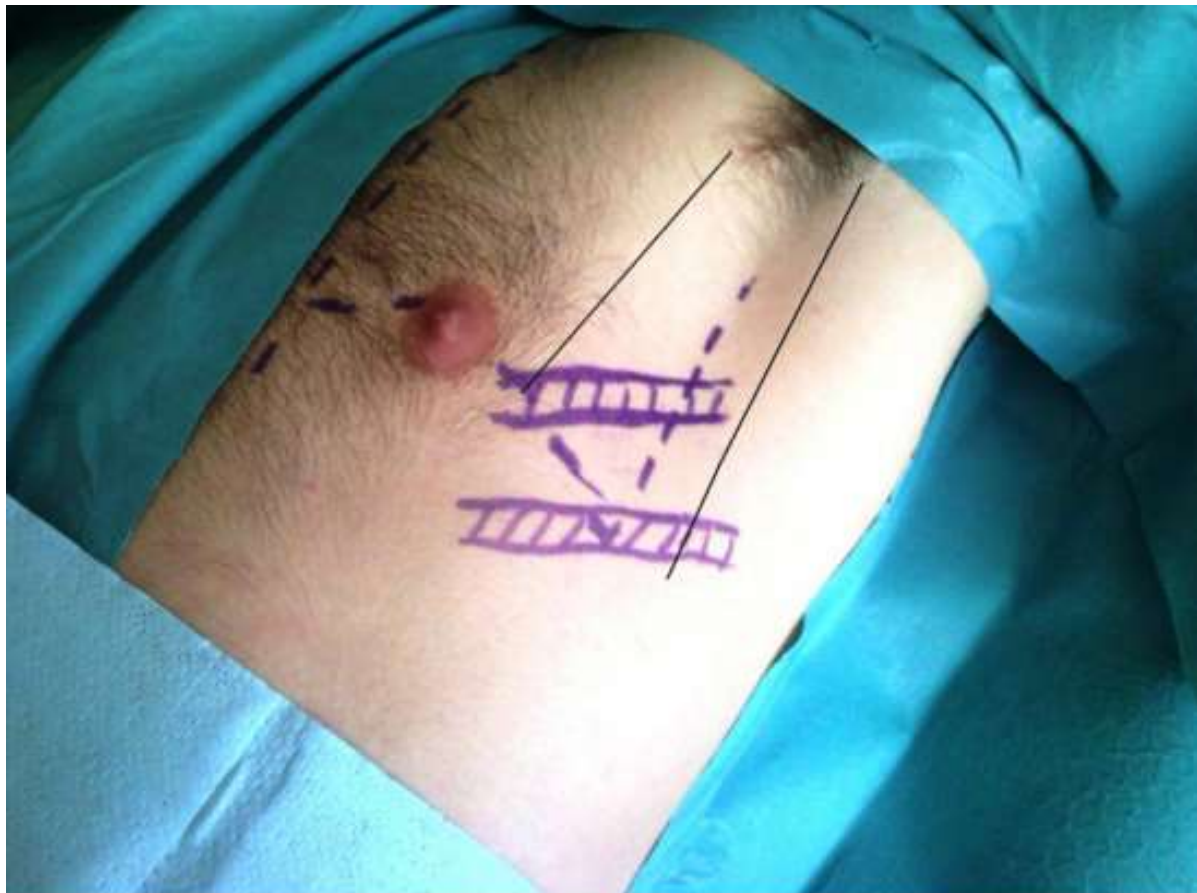


Figure 33: site de drainage axillaire[105]

- La technique[105] :

- ✚ Champ stérile

- ✚ Anesthésie locale si patient conscient (doit comprendre la peau, le plan sous-cutané mais aussi le bord supérieur de la côte inférieure de l'espace choisi pour la ponction et la plèvre

- ✚ Incision cutanée parallèle à la côte

- ✚ La dissection musculaire est faite à l'aide d'une pince chirurgicale perpendiculairement à la paroi à travers le plan des digitations du muscle grand dentelé, puis à travers le plan des muscles intercostaux.

- ✚ La plèvre est perforée à la pince laissant échapper une partie du contenu de l'épanchement.

- ✚ Introduction du trocart de Monod perpendiculairement sur une profondeur de dix centimètres puis orienté, le plus souvent vers l'arrière et le haut de la cavité pleurale, pour éviter de positionner le drain dans la scissure interlobaire. Le mandrin est ensuite retiré en tenant fermement le trocart entre le pouce et l'index.

- ✚ Le drain thoracique est introduit à travers le trocart jusqu'en butée puis retiré d'environ trois centimètres

- ✚ Le trocart est enlevé en maintenant le drain.

- ✚ Fixation du drain.

- ✚ Réalisation d'une radiographie de contrôle

- Résultats :

Le drainage thoracique a un intérêt à la fois thérapeutique et diagnostique, en effet, il permet d'identifier les situations d'urgence qui constituent une indication à la thoracotomie : hémithorax abondant et persistant avec choc hémorragique ; hémithorax avec élargissement médiastinal sur la radiographie thoracique évoquant une rupture de l'isthme aortique ; bullage important avec défaut de réexpansion pulmonaire sur la radiographie et dégradation de l'hématose (possibilité de rupture trachéobronchique). [106] [107] [105]

- Le scanner thoracique injecté:

La tomodensitométrie TDM permet de révéler les lésions qui ne peuvent être déterminées par la radiographie pulmonaire, Un certain nombre d'auteurs ont suggéré que la tomodensitométrie thoracique devrait être systématiquement considérée dans l'évaluation initiale du traumatisme thoracique [108] [109] [110]

La TDM thoracique injectée permet une analyse à la fois des structures médiastinales (gros vaisseaux) et des lésions pleuropulmonaires de façon précoce et rapide. Il a été démontré expérimentalement que la sensibilité de la TDM initiale pour le diagnostic des contusions pulmonaires est de 100 % [111]

Le scanner corps entier avec injection ou body scan est l'examen de référence chez le polytraumatisé stable ou stabilisé [112]

3. Prise en charge en unité de soins intensifs :

a. Prise en charge respiratoire :

i. Support ventilatoire :

Il n'existe pas de stratégie ventilatoire optimale générale applicable à tous les patients après un traumatisme thoracique. Le défi principal du support ventilatoire des traumatisés thoraciques est de fournir une oxygénation optimale tout en protégeant les poumon contre les lésions induites par le ventilateur.[113]

- **La ventilation non invasive :**

La VNI délivre une pression positive aux patients via des interfaces nasales, faciales ou de casque, sans voie aérienne endotrachéale, et doit être utilisé chez les patients coopératifs sans instabilité.[114]

Il existe un réel intérêt de maintenir une ventilation spontanée ou de la récupération la plus rapide possible d'une participation spontanée dans la prise en charge des traumatismes thoraciques, pour prévenir les complications de la ventilation mécanique. C'est dans cette philosophie que l'indication de la ventilation non invasive a été développée (VNI).[115] [116] ainsi ,Hernandez et coll ont démontré l'intérêt de ce support ventilatoire dans la prévention de l'intubation[116]

La VNI augmente la pression transpulmonaire, et recrute les régions pulmonaires effondrées et mal ventilées, permettant à la fois de réduire le travail respiratoire et d'améliorer les échanges gazeux. [117]

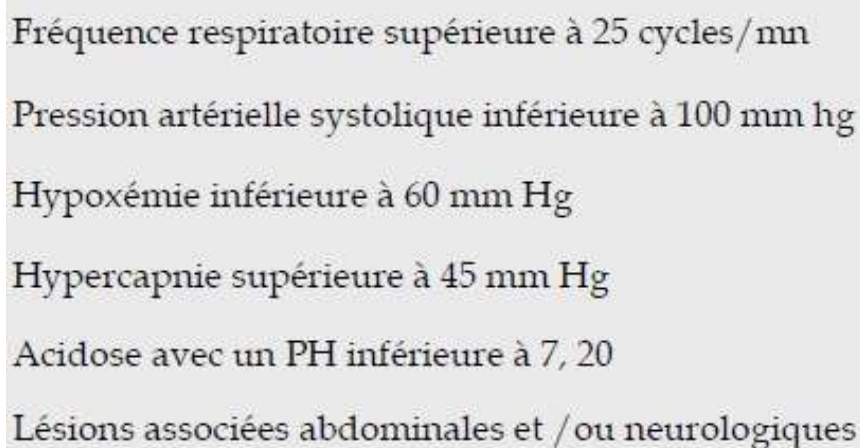
Les inconvénients de la VNI sont généralement liés à l'interface et à l'absence de voies respiratoires protégées. Cependant La VNI doit être considéré comme le support ventilatoire de premier choix en l'absence de contre-indications. En cas de non-conformité ou de non-réponse, l'intubation et la ventilation invasive sont indiqués.[113]

90% des patients de notre étude ont bénéficié d'une ventilation non invasive.

- **Intubation et ventilation invasive :**

La ventilation mécanique invasive est une technique fondamentale de suppléance respiratoire en unité de soins intensifs. Son but est d'assurer une hématose correcte. La mise en œuvre de cette technique impose le recours à un appareillage complexe (le ventilateur) et à des dispositifs invasifs (sonde d'intubation, canule de trachéotomie[118])

Les facteurs de risque d'intubation et de la ventilation mécanique sont Une insuffisance cardiovasculaire, un fléau thoracique, une contusion pulmonaire et la nécessité d'une intervention chirurgicale majeure [107] [108]. En pratique, Barone et Al. ont résumé les indications de l'intubation dans les circonstances suivantes : fréquence respiratoire > 25 cycles /min , $PaO_2 < 60$ mmHg sous oxygène ou $PaCO_2 > 45$ mm Hg, $pH < 7,20$, pression artérielle systolique < 100 mm Hg, , lésions abdominales ou neurologiques [119]



Fréquence respiratoire supérieure à 25 cycles/min
Pression artérielle systolique inférieure à 100 mm hg
Hypoxémie inférieure à 60 mm Hg
Hypercapnie supérieure à 45 mm Hg
Acidose avec un PH inférieure à 7, 20
Lésions associées abdominales et /ou neurologiques

Figure 34: les indications de l'intubation de Barone et Al.

Elle peut être source de complications graves. La surveillance du patient ventilé a pour objectifs d'évaluer l'efficacité de la technique, de prévenir et de détecter précocement la survenue de complications, de diminuer la durée de la ventilation et d'optimiser le confort du patient. Les éléments de surveillance d'un patient sous ventilation mécanique invasive comportent des critères spécifiques relevant de l'examen clinique pulmonaire et extra pulmonaire, du mode ventilatoire, de la gestion des alarmes mais également du confort du patient et de son adaptation au ventilateur.[118] [120]

Les enjeux du sevrage de la ventilation assistée sont multiples : il s'agit d'un événement à risque qui fait courir par lui-même un risque de morbidité et de mortalité non négligeables. On admet que la durée moyenne du sevrage est d'environ 40 % de la durée totale de la ventilation mécanique [121]

21 de nos patients ont été intubés, en outre la nécessité de l'intubation est un facteur de mauvais pronostic.

ii. La kinésithérapie respiratoire :

Une assistance ventilatoire est fournie aux patients souffrant d'insuffisance respiratoire aiguë pour assurer le repos des muscles respiratoires et réduire le travail respiratoire jusqu'à ce que la condition aiguë soit résolue. La mobilisation et l'élimination des sécrétions respiratoires jouent un rôle clé dans l'amélioration de l'hygiène bronchique et des échanges gazeux et dans la réduction du travail respiratoire[122]

Dans la plupart des unités de soins intensifs (USI), la kinésithérapie respiratoire fait partie intégrante de la prise en charge des patients qui nécessitent une assistance ventilatoire invasive. Les techniques de kinésithérapie respiratoire comprennent le drainage postural, la mobilisation, les vibrations, la percussion, l'hyperinflation

manuelle et l'aspiration des voies respiratoires. La combinaison de routine de ces techniques vise principalement à prévenir les complications telles que l'obstruction de la prothèse trachéale, la pneumonie associée au ventilateur (PAV) et l'asynchronie patient-ventilateur. [123]

De nombreux protocoles de thérapie respiratoire ont été décrits pour la prise en charge des patients dépendants de la ventilation mécanique, mais avec des résultats contradictoires[124] [125] [126] [127]. Bien que la plupart des auteurs comparent les techniques d'une façon isolée, les protocoles combinant différentes techniques font partie de la pratique de la kinésithérapie en réanimation et ont pour objectif principal l'élimination des sécrétions respiratoires. Fink a étudié l'application alternative des techniques de l'aspiration trachéale, le drainage postural et la percussion thoracique et a observé une amélioration de la SpO₂ et des résistances des voies respiratoires dans toutes les séances effectuées au cours des quatre jours de l'étude .[128]

iii. La spirométrie incitative :

Un spiromètre incitatif est un dispositif mécanique qui favorise l'expansion pulmonaire. Il est couramment utilisé pour prévenir l'atélectasie pulmonaire postopératoire et réduire les complications pulmonaires après une chirurgie cardiaque, pulmonaire ou abdominale. Il peut augmenter la capacité maximale d'inspiration et la compliance pulmonaire, améliorer l'oxygénation et maintenir la perméabilité des voies respiratoires inférieures pour prévenir et traiter l'atélectasie.[129] [130] [131]

iv. Le drainage pleural :

Le positionnement d'un drain pleural représente souvent la première étape de la prise en charge d'un traumatisme thoracique. L'indication de l'insertion d'un drain thoracique a été clairement énoncée dans les directives internationales de prise en charge des traumatismes [132]. En particulier, le positionnement du drain thoracique est jugé nécessaire en cas de perturbation pleurale avec pneumothorax ; saignement intra pleural provoquant un hémithorax ou en cas de hémopneumothorax.

Bien que l'insertion d'un drain thoracique soit une procédure assez courante, une formation correcte est nécessaire avant de pouvoir le faire correctement et en toute sécurité. En effet, les taux de complications sont strictement liés à l'expérience de l'opérateur. [133] [134]

Quand insérer un drain thoracique ?

Le drain thoracique peut être placé en préhospitalier sur le lieu du traumatisme, dans les premières 24 heures de prise en charge ou même durant l'hospitalisation. Le meilleur moment pour insérer un drain thoracique en cas de traumatisme thoracique dépend des signes cliniques (par exemple : essoufflement, mouvement réduit d'un hémithorax) et des résultats des examens radiologique. [135]

Où insérer un drain thoracique ?

Il existe deux principaux sites d'insertion couramment utilisés pour le positionnement des drains thoraciques: l'approche ventrale, sur le deuxième espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire (approche de Monaldi) et l'approche latérale sur ligne médiane axillaire (approche Bülow) .[136] [134]

La gestion :

Une méta-analyse récente a comparé les résultats de trois essais randomisés sur la prise en charge du drain thoracique après un hémothorax traumatique et un pneumothorax en se concentrant sur l'utilisation du joint étanche à l'eau ou de l'aspiration. Les résultats de la méta-analyse étaient en faveur d'une aspiration douce. Plus en détail, lors de l'utilisation de l'aspiration, les patients ont constaté une réduction significative de la durée du tube thoracique et de la durée du séjour à l'hôpital ; de plus, une preuve « modérée » soutenait l'aspiration en cas de fuite d'air, tandis que l'avantage n'était pas également évident en cas d'hémothorax coagulé. [137]

Les complications :

Bien que l'insertion d'un drain thoracique soit une pratique courante à l'hôpital, plusieurs complications, même mortelles, peuvent nuire à cette procédure. Le taux de complications peut varier de 6% à 37%, ce qui reflète la grande variabilité du contexte d'urgence et une définition non standardisée de la complication. [138] [139]

Le groupe clinique Mayo a élaboré un système de classification des complications de la thoracostomie tubulaire pour mieux définir les complications. Les auteurs ont divisé les complications en : complications liées à l'insertion ; les complications liées au positionnement du drain, les complications de suppression, les complications infectieuses et immunologiques et enfin les complications liées l'institution/ éducation / équipement. Les complications de positionnement sont en effet les plus fréquentes parmi tous les types de complications et elles sont plus susceptibles de se produire en situation d'urgence en raison de la complexité habituelle de ce cadre.[140] [141] [139]

v. La thoracoscopie/thoracotomie :

En général, les traumatismes pénétrants sont plus susceptibles de nécessiter une thoracotomie que les traumatismes fermés.

En cas de traumatisme thoracique qui ne peut être traité par un drain thoracique seul ou lorsque le drain thoracique révèle une lésion plus grave, une exploration chirurgicale est obligatoire. En effet Les directives ATLS recommandent une intervention chirurgicale thoracique immédiate en cas de perte de sang de plus de 1500 ml au début ou de plus de 200 ml / heure pendant les 2 à 4 premières heures suivant la mise en place de la sonde thoracique ; en cas de perte de sang endo bronchique ou de lésion trachéobronchique et en cas de blessures cardiaques ou de gros vaisseaux.[132]

En cas d'urgence, la thoracotomie antérolatérale au 4ème 6 ème espace intercostal est généralement effectuée. Cette approche garantit généralement un accès sûr et suffisamment large pour toutes les procédures émergentes, même un grand clampage du vaisseau qui pourrait permettre de gagner du temps pour atteindre le bloc opératoire lorsque la thoracotomie d'urgence est réalisée dans la salle d'urgence. Néanmoins, dans jusqu'à 20% des cas, la thoracotomie antérolatérale peut ne pas être suffisante pour garantir une vue correcte des lésions possibles ; dans ces cas, des approches à clapet ou à demi-clapet peuvent être réalisées .[142] [143]

Récemment, la thoracoscopie a été utilisée de plus en plus souvent dans le traitement de la résection pulmonaire élective et s'est révélée bénéfique par rapport à la thoracotomie en termes de douleur thoracique postopératoire [144] .De même, elle a été proposé pour être chez certains patients présentant des conditions hémodynamiques stables pour un hémothorax non massif persistant, une fuite d'air persistante, une rupture diaphragmatique; de plus, les séquelles traumatiques

peuvent également être traitées avec une technique mini-invasive.[145]

Tableau 19:La prise en charge respiratoire dans la littérature

Auteurs	VNI	Intubation	Thoracotomie	Drainage
Chrysou [33]	–	29%	10%	54,5%
Rajaonera[35]	–	6,86 %	2,86%	52%
Hajjar [37]	–	55%	8%	48.7%
Notre série	90 %	21,4%	10%	67,9%

b. Prise en charge hémodynamique :

i. Restauration de la volémie :

- Les cristalloïdes doivent être utilisés pour corriger le choc avec une pression artérielle moyenne cible ne dépassant pas 65 mm Hg chez les patients sans signe de lésion cérébrale traumatique. Chez un patient présentant une lésion cérébrale traumatique, une pression artérielle systolique plus élevée de 100 mmHg est recommandée pour maintenir la pression de perfusion cérébrale. Des cibles de pression artérielle plus élevée nécessitant de grands volumes de fluide peuvent augmenter la pression hydrostatique, délogeant ainsi le caillot et peuvent produire une coagulopathie de dilution. On a constaté que l'incidence de la coagulopathie augmentait de 40% chez les patients recevant 2 L de liquide à environ 70% chez les patients recevant 4 L de liquide [146]
- Les colloïdes doivent être utilisés dans les limites prescrites chez les patients présentant une instabilité hémodynamique car les solutions colloïdes, notamment les solutions à base d'amidon, peuvent précipiter une coagulopathie et une insuffisance rénale.[147]

- Transfusion par culots globulaire CGR et plasma frais congelé [147] :
- L'administration de globules rouges est considérée comme indispensable lorsque les taux d'Hb sont inférieurs à 7 g /dl.
- L'administration de plasma frais congelé PFC doit se faire le plus tôt possible avec la transfusion de CGR afin de compenser le déficit en facteurs de coagulation et également de prévenir la coagulopathie dilutionnelle. La transfusion de PFC est recommandée lorsque le TCA et l'INR sont à 1,5 fois la normale.
- Transfusion plaquettaire : Les plaquettes doivent être transfusées pour maintenir un nombre de plaquettes sanguines de plus de 50 000 / mm³ chez les patients traumatisés et de plus de 100 000 / mm³ chez les patients présentant une lésion cérébrale traumatique.[148]
- Concentrés de fibrinogène : L'utilisation de concentré de fibrinogène est recommandée lorsque le taux plasmatique de fibrinogène est inférieur à 1,5 à 2,0 g / l ou lorsqu'il existe une preuve thromboélastométrique d'un déficit fonctionnel en fibrinogène [149]
- Antifibrinolytiques : on a constaté que l'acide tranexamique réduisait les besoins transfusionnels et améliorait la mortalité chez les patients traumatisés [150] [149]

Tableau 20: la transfusion sanguine chez les traumatisés thoraciques graves dans la littérature

Auteurs	Transfusion sanguine
Rajaonera[35]	41,14 %
Hajjar [37]	40.3%
Notre série	34,3%

ii. Drogues vasoactives :

Le rôle des vasopresseurs est controversé sans des directives claires sur le moment, le type et la dose de ces médicaments en cas de choc hémorragique. Le déclencheur de l'initiation du vasopresseur est encore discutable. La plupart des centres préfèrent l'utilisation de vasopresseurs uniquement lorsque la pression artérielle ne peut être maintenue (pression artérielle systolique <80 mmHg) malgré l'expansion initiale des liquides. Néanmoins, l'initiation d'un traitement vasopresseur dans les premiers stades du choc hémorragique peut être utile pour restaurer les paramètres hémodynamiques et la perfusion d'organes vitaux, réduisant ainsi le besoin d'une thérapie liquidienne agressive [151]

Les études expérimentales suggèrent un bénéfice théorique des agents ayant le minimum d'effet inotrope positif [152]. Un essai clinique a randomisé des patients en choc en deux groupes. Les patients du premier groupe recevaient de la noradrénaline et ceux du second groupe de la dopamine. Une hémorragie était présente chez 15 % de la cohorte. Les résultats montrent une équivalence entre les deux agents. Sur l'ensemble de la population, les arythmies cardiaques étant plus nombreuses chez les patients traités par dopamine, suggérant que la noradrénaline est le vasopresseur à utiliser en première intention.[153] [91]

13,6% de nos patients ont nécessité une administration des drogues vasoactives, la noradrénaline était la drogue la plus utilisée. L'administration des vasopresseurs a constitué un facteur de mauvais pronostic dans notre étude.

c. Prise en charge analgésique et sédation :

Si l'analgésie ne représente que rarement la priorité face au traitement des urgences vitales lors de la prise en charge initiale d'un traumatisme thoracique fermé, elle devient rapidement un objectif majeur dès lors que le patient est stabilisé. La douleur entraîne en effet de multiples conséquences au niveau de la mécanique ventilatoire, source d'encombrement et d'atélectasies, et consécutivement de pneumopathies et d'une détresse respiratoire aiguë. Parmi les différentes techniques d'analgésie disponibles, l'analgésie péridurale thoracique associant un anesthésique local et un morphinomimétique, combinée à la ventilation non-invasive, représente incontestablement la thérapeutique la plus efficace à ce jour. La place des autres thérapeutiques, par voie générale (sédation-analgésie continue, PCA morphine...), locale (analgésie pleurale...) ou locorégionale (bloc paravertébral...) doit être envisagée en alternative ou en association selon les contre-indications ou insuffisances de l'analgésie péridurale, et ce en tenant compte évidemment de l'ensemble de lésions thoraciques et extra thoraciques présentées par le patient.[154]

i. Analgésie :

Les patients en soins intensifs nécessitent une prise en charge individualisée de la douleur. La douleur exerce des effets négatifs considérables sur la récupération et est l'un des facteurs de stress les plus fréquemment rapportés chez les patients en soins intensifs. Par conséquent, une analgésie suffisante chez tous les patients en soins intensifs doit être garantie, et les procédures potentiellement douloureuses doivent être suivies d'une approche analgésique préventive. En réanimation, le schéma analgésique est généralement basé sur les opioïdes [155] [156] [157]

Le profil risque-bénéfice des analgésiques non opioïdes faisant toujours l'objet de discussions scientifiques (faible potentiel analgésique, mais effets secondaires

considérables). Une association avec une analgésie régionale peut être utilisée [158], et une analgésie contrôlée par le patient est recommandée dès que le patient est suffisamment éveillé (RASS 0 / -1 et pas de délire) [159]

❖ Analgésie multimodale :

Afin d'éviter les effets secondaires des morphiniques, il est actuellement recommandé d'utiliser prioritairement les analgésiques non morphiniques seuls ou en association [160] Ainsi, le paracétamol peut être utilisé seul en première intention pour une douleur légère (EN 1 à 3) à modérée (EN 4 à 6) ; Il pourrait être utilisé également en association avec le néfopam ou avec un morphinique mineur (tramadol) pour une douleur d'intensité modérée à sévère (EN 7 à 10) , et en association avec un morphinique majeur pour une douleur intense réfractaire .

Le néfopam peut être utilisé seul ou en association avec le paracétamol, ou avec des morphiniques mineurs ou majeurs si l'objectif est une réduction des doses de morphiniques.

La kétamine pourrait être utilisée également à faible posologie pour diminuer les doses de morphiniques en analgésie contrôlée par le patient.[160] [161]

❖ Les Agents morphiniques :

La morphine permet de soulager rapidement et efficacement les douleurs aiguës. Il existe cependant une très grande variabilité interindividuelle. Après titration, une analgésie autocontrôlée par le patient doit être envisagée à la recherche de la dose minimale efficace. [162]

❖ L'analgésie péridurale thoracique :

Dans le cadre d'une utilisation en soins intensifs, l'analgésie péridurale thoracique raccourcit la durée de ventilation et contribue à réduire la durée de séjour. La mécanique respiratoire est améliorée par l'analgésie péridurale lors de la chirurgie abdominale haute ou après une thoracotomie, elle est également associée à une diminution de l'incidence des pneumopathies nosocomiales et à un raccourcissement de la durée de la ventilation mécanique [163]

❖ Le bloc paravertébral :

En comparaison à l'analgésie intraveineuse, le bloc paravertébral permet une réduction significative de la douleur et une amélioration de la mécanique respiratoire. En comparaison à l'analgésie péridurale, elle autorise une analgésie comparable pour un traumatisme thoracique comprenant moins de 6 fractures de côtes unilatérales, sans différence sur les durées d'hospitalisation, les durées de ventilation mécanique ou le taux de pneumopathie [162]

ii. La sédation :

Les preuves actuelles révèlent qu'une sédation mesurable doit toujours être évitée, tant qu'il n'y a pas d'indication clinique obligatoire pour la sédation [164] [165]

Une sédation profonde, également dans les 48 premières heures, est associée à une mortalité accrue, à une ventilation mécanique prolongée, et à une hospitalisation prolongée [166] [167] [168] [169]

VIII. Evolution :

1. Morbidité :

a. Pneumopathie nosocomiale :

Les traumatisés graves courent un risque élevé de pneumonie. Bien qu'il soit bien reconnu que la ventilation mécanique est le facteur de risque le plus important pour le développement de la pneumonie, les patients traumatisés semblent particulièrement sensibles. Jusqu'à 44% des patients traumatisés qui nécessitent une ventilation mécanique développent une pneumonie associée au ventilateur [170] [171]

Les infections nosocomiales, y compris la pneumonie, augmentent la mortalité et entraînent une durée d'hospitalisation et de soins intensifs significativement plus longue chez les patients traumatisés.[172]

Les agents pathogènes responsables de la pneumonie nosocomiale et de la pneumonie associée au ventilateur varient considérablement selon l'institution. En fait, les lignes directrices recommandent que des antibiogrammes locaux soient générés par tous les hôpitaux de sorte que l'antibiothérapie empirique puisse être adaptée de manière appropriée à chaque institution individuelle [173]

La pneumonie peut être évitée en diminuant la durée de la ventilation mécanique à l'aide d'essais quotidiens d'éveil et de respiration spontanée. D'autres stratégies de prévention utiles comprennent le positionnement semi-couché et les soins bucco-dentaires. [174]

Tableau 21: La pneumopathie nosocomiale chez les traumatisés thoracique en réanimation

Auteurs	Pneumopathie nosocomiale
Rajaonera[35]	22 %
Chrysou[33]	12,7%
Notre série	10,7%

b. Le syndrome de détresse respiratoire aigu SDRA :

Les traumatisés hospitalisés en unité de soins intensifs peuvent subir des complications mortelles telles que la défaillance multiviscérale DMV, principale cause de décès chez ces patients [175]. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est la manifestation la plus fréquente de DMV après un traumatisme [176], survenant chez 12 à 25% des patients blessés [177] [178] Alors que les études diffèrent sur la mortalité attribuable au SDRA chez les patients traumatisés [177] [179]. De plus, SDRA est indépendamment associée à des séjours hospitaliers plus longs, l'augmentation des coûts, et une morbidité à long terme des patients traumatisés [180] [181].

Tableau 22: SDRA dans les traumatismes thoraciques graves

Auteurs	SDRA
Rajaonera[35]	17,71 %
Guerrero López [36][36]	4,9%
Notre série	5%

c. L'atélectasie :

L'atélectasie est une cause courante d'altération des échanges gazeux et d'opacification aux rayons X des régions pulmonaires chez les traumatisés thoraciques. L'incidence est probablement élevée si le patient est immobile, a subi une anesthésie générale ou s'il a une maladie pulmonaire préexistante, des antécédents de tabagisme, d'obésité ou un âge avancé. Sa physiopathologie est multifactorielle : obstructive, non obstructive ou les deux. La plupart des cas sont probablement d'origine multifactorielle, l'immobilité prolongée et l'infection étant probablement les facteurs les plus courants.[182]

2. Mortalité :

Dans la littérature, le taux de mortalité par traumatisme thoracique est variable allant d'environ 10% à 60% pour traumatisme.[183]

Le tableau ci-dessous représente une comparaison du taux de mortalité entre notre série et quelques séries de la littérature :

Tableau 23: Taux de mortalité des traumatismes thoraciques grave dans la littérature

Auteurs	Mortalité
Rajaonera [35]	15,43 %
López [36]	20.8%
M. Hajjar [37]	32,4%
Notre série	8 %

3. Les facteurs pronostiques :

a. L'âge :

L'âge plus avancé chez les patients traumatisés thoraciques s'est avéré être un facteur de risque indépendant de décès dans les traumatismes thoraciques [184] . Cependant, la présente étude n'a pas découvert que l'âge ou le sexe était positivement corrélé au résultat.

L'augmentation de la mortalité chez les patients âgés souffrant d'un traumatisme thoracique peut plutôt être due à des conditions pré-morbides plus élevées associées.[183]

b. Les lésions associées :

Les traumatismes associés Étaient positivement corrélées avec la mortalité dans plusieurs études [185] [186] . Virgós Señor *et al*/ont noté un taux de lésions associées de 67,5% et également un taux de mortalité plus élevé dans ce sous-groupe de patients par rapport à ceux sans lésions associées (37% contre 26%).

c. Le délai de la prise en charge :

plusieurs études de la littératures ont trouvé que les taux de complications étaient directement liés au retard de la prise en charge [185] [187] [183]

d. Le nombre des fractures costales :

Le nombre des côtes fracturées étudiées comme facteur de risque pour la mortalité chez les patients souffrant d'un traumatisme thoracique contondant variait entre les étude, mais la majorité ont utilisé le nombre 3 comme facteur de risque dans les traumatismes thoraciques [188]

e. La pneumonie nosocomiale :

La mortalité due à la pneumonie chez les patients traumatisés demeure controversée. Cependant plusieurs études ont rapporté une mortalité significativement plus élevée chez les traumatisés thoraciques qui ont développé une pneumonie. [189] [190] [191] [192]

f. Le score de Glasgow :

L'existence de lésions cérébrale et un score de Glasgow diminué constituent un facteur de mauvais pronostic des TTG. Cependant le seuil critique diffère selon les études .[193] [192]

g. Les scores de sévérite :**i. Abbreviated Injury Scale (AIS) :**

Le plus précis des scores lésionnels est l'Abbreviated Injury Scale (AIS). Il s'agit d'un catalogue précis de plus de 2.000 lésions, cotées de 1 (mineure) à 6 (constamment mortelle), par ordre de gravité, concernant neuf territoires du corps humains (tête, face, cou, thorax, abdomen, rachis, membres supérieurs, membres inférieurs, surface externe). Bien qu'il ne puisse décrire qu'une seule lésion par territoire et que le pronostic ne soit pas corrélé de manière linéaire, et qu'il ne tienne pas compte de la potentialisation des lésions, il s'agit d'un des scores les plus utilisés.[194]

ii. Le score de gravité du traumatisme thoracique (TTSS)

Le TTSS, avec une valeur seuil de 7 points ou plus, est associé au SDRA et à une augmentation de la mortalité .[195] [196]

Tableau 24:Le TTSS

Classe	PaO2 / FiO2	Fractures des côtes	Contusion pulmonaire	Plèvre	Âge	Points
0	> 400	0	Non	Non	<30	0
I	300 à 400	1–3	Unilobar unilatéral	Pneumothorax	30–41	1
II	200 à 300	3–6 (utilisera 4 à 6) unilatéral	Unilobar bilatéral ou unilatéral bilobaire	Hémothorax ou hémopneumothorax unilatéral	42–54	2
III	150 à 200	> 3 bilatérales	Bilatéral <2 lobes	Hémothorax ou hémopneumothorax bilatéral	55–70	3
IV	<150	Coffre à fléaux	Bilatéral ≥ 2 lobes	Pneumothorax sous tension	> 70	5

Notes: (a) Pour le calcul du score total, toutes les catégories sont additionnées. (b) Une valeur minimale est de 0 point et une valeur maximale est de 25 points

iii. ISS – RTS – TRISS (Injury Severity Score – Revised Trauma Score – Trauma Injury Severity Score)

Un taux de mortalité plus élevé a été observé dans la littérature chez les patients ayant un ISS un RTS et un TRISS élevés. [197] [198] [199]

Tableau 25: scores de gravité^[200]**Scores :****ISS - RTS - TRISS (Injury Severity Score - Revised Trauma Score - Trauma Injury Severity Score)**

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

CONCLUSION

Les traumatismes thoraciques sont fréquents, et constituent une cause majeure d'hospitalisation et de morbi mortalité en matière de pathologie traumatique

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

L'âge, les antécédents cardio-pulmonaires, le délai de prise en charge et 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 Tomodensitométrie hélicoïdale et la vidéo thoracoscopie, et le recours à la chirurgie en cas d'indication, d'où la nécessité d'une collaboration multidisciplinaire. La pneumopathie nosocomiale et le syndrome de détresse respiratoire aigu sont les principales complications à guetter afin de réduire le taux de morbi mortalité.

Le taux de mortalité dans notre série était de 8 % ce qui rejoint la littérature. Néanmoins, si certaines mesures ont été appliquées, ce pronostic aurait pu être meilleur : ces mesures consistent en :

- L'amélioration de la médecine préhospitalière.
- La prévention de l'infection nosocomiale, qui reste responsable d'un grand nombre de décès en milieu hospitalier.
- En même temps, d'autres mesures doivent être prises pour diminuer la fréquence des AVP, grands pourvoyeurs des traumatismes thoraciques graves : le respect du code de la route, la limitation de la vitesse, l'utilisation des ceintures de sécurité et des airbags, l'amélioration des infrastructures routières et enfin la sensibilisation de l'opinion publique à ces problèmes graves par les médias.

RESUMES

Résumé

Titre : les traumatismes thoraciques graves en réanimation

Introduction : Les traumatismes thoraciques sont fréquents et souvent graves, en particulier en cas d'association lésionnelle. Dans le cadre de la traumatologie sévère, le traumatisme du thorax est fréquent et reste un facteur de mortalité important avec une implication dans près de 25 % de la mortalité. L'objectif de notre thèse est de décrire les différentes caractéristiques épidémiologiques, cliniques, étiologiques, et thérapeutiques des traumatisés thoraciques graves et d'analyser les principaux éléments pronostiques et évolutifs de cette affection.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les cas des traumatisés thoraciques admis au service de réanimation polyvalente A4 du CHU HASSAN II de Fès, sur une période de 11 ans, allant de janvier 2009 à septembre 2019.

Résultats : On a colligé 140 cas de traumatisés thoraciques. L'âge moyen était de 40,11 ans avec une prédominance masculine (sex-ratio de 3,66). Les étiologies étaient dominées par les AVP (53,9%). Le mécanisme était direct chez 78,5 % des patient. Les traumatismes thoraciques s'inscrivaient dans le cadre de polytraumatisme dans 77% des cas et étaient isolés dans 23% des cas. Le syndrome d'épanchement était le signe clinique prédominant retrouvé chez 76,5% des patients suivi de la douleur exquise (55%) puis la polypnée 52,9%. Le dosage de la troponine a été fait chez 90 patients et était positif chez 32, la radiographie thoracique a été réalisée chez 58,5 % des patients et la tomodensitométrie chez 98,5% des malades. Sur le plan thérapeutique, 21,4% de nos patients ont été intubés, 90% ont bénéficié d'une ventilation non invasive et 67,9% d'un drainage thoracique. L'usage des drogues vasoactives était nécessaire chez 13,6 % des patients et la transfusion sanguine chez 34,3% des cas. On a déploré un taux de décès de 8 % des traumatisés ; Les facteurs de mauvais pronostic dans notre étude étaient : une

troponine positive, l'abord veineux central, la nécessité de l'utilisation des drogues vasoactives et l'intubation.

Conclusion : Dans notre série on a constaté un taux de mortalité estimé à 8 %, ce qui corrobore avec les données de la littérature. L'amélioration de la médecine préhospitalière permettrait d'améliorer la prise en charge de ces patients.

Abstract

Introduction

Thoracic trauma is frequent and often serious, in particular in the event of an associated lesion. In the context of severe trauma, chest trauma is frequent and remains an important mortality factor with an implication in nearly 25% of mortality.

The aim of this thesis is to describe the different epidemiological, clinical, etiological and therapeutic characteristics of severe thoracic trauma and to analyze the main prognostic and evolutionary elements of this affection.

Patients and methods

It is about a retrospective study relating to the cases of serious chest trauma allowed in the intensive care unit A4 of the university hospital center HASSAN II of Fes, during 11 years period, from January 2009 to September 2019.

Results:

140 cases of chest trauma were collected. The Middle Age was 40.11 years. male sex was the most dominant with a sex-ratio of 3.66. The etiologies were dominated by road traffic accidents (53,9%). The mechanism was direct at 78,5 % of patients. chest trauma was part of polytrauma in 77 % of cases and was isolated in 23 % of cases. The effusion syndrome was the predominant clinical sign found in 76.5 % of patients followed by exquisite pain (55 %). Then the polypnea 52.9 %. The dosage of Troponin was carried out for 90 patients, income positive for 32 patients. the chest X-ray was performed at 58.5 % of the patients, Computed tomography at 98.5 % of the patients.

On the therapeutic level, 21.4 % of our patients were intubated, 90% received non-invasive ventilation and 67.9 % chest drainage. The use of vasoactive drugs was necessary in 13.6 % of patients and blood transfusion at 34.3 % of cases.

The mortality rate was 8 %; the factors of bad prognosis in our study were: elevated troponin levels, central venous access, the necessity of vasoactive drugs and intubation.

Conclusion

In our review the mortality rate was estimated at 8% was noted, which joined the literature. Nevertheless, if some measurements were applied, this prognosis could have been better, especially Improvement of pre-hospitable medicine.

ملخص

المقدمة

تعتبر الصدمات الصدرية من الإصابات المتكررة و الخطيرة .لا سيما في حالة وجود إصابة مصاحبة . في إطار الصدمات الشديدة , الصدمات الصدرية تتسبب فيما يناهز 25% من الوفيات . الهدف من هذه الأطروحة هو وصف المظاهر الوبائية السريرية و العلاجية للصدمات الصدرية و كذلك تحديد عناصرها التطورية .

المرضى و الطرق

تم إنجاز دراسة رجعية عن حالات إصابة الصدر الوافدة إلى وحدة العناية المركزة في المستشفى الجامعي الثاني بفاس على مدى إحدى عشر سنة بدءا من 2009 إلى شتنبر 2019.

النتائج

تم إحصاء 140 حالة صدمة صدرية خطيرة، حيث سجل متوسط العمر في 40,11 سنة مع سيادة الذكور، شكلت حوادث السير السبب الرئيسي للصدمات الصدرية بنسبة 53,9 % . اندرجت الصدمات الصدرية في إطار صدمات متعددة في 77 % من الحالات بينما جاءت بشكل منعزل في 23 % من الحالات. أجري فحص التروبونين لدى 90 مريض ولقد كانت إيجابية لدى 32 منهم. تم إجراء تصوير إشعاعي للصدر لدى 58,5 % من المرضى، بينما تم إجراء تصوير مقطعي في 98,5 % من الحالات. علاجيا تم تنبيب 21,4 % من المرضى، 67,9 % استفادوا من تصريف صدري. أجريت عملية نقل الدم و مشتقاته لدى 34,3 % من المرضى و كان من الضروري استخدام الأدوية الفعالة في الأوعية لدى 13,6 % .

بلغ معدل الوفيات في دراستنا 8 % وكانت العوامل التطورية السيئة كالتالي: التروبونين الإيجابي، الوصول الوريدي المركزي، الحاجة إلى استخدام الأدوية الفعالة في الأوعية، والتنبيب.

الخلاصة

بلغ معدل الوفيات في دراستنا 8 % وهي تقارب النسب المحصل عليها في الدراسات الأخرى. مع ذلك إذا تم تنفيذ تدابير معينة يمكن أن يكون التطور أفضل، خاصة تحسين طب قبل الدخول إلى المستشفى .

ANNEXE :

Fiche d'exploitation

IDENTITE :

IP :

Date d'entrée :

Date de sortie :

Sexe : Homme ☐ femme ☐

Age :

Lieu de résidence :

Profession :

Circonstances de survenue :AVP ☐ chute ☐ agression ☐ accident de travail ☐ accident de sport ☐ autres ☐**Mécanisme du traumatisme :**Choc direct ☐ décélération ☐ écrasement ☐ autres ☐**Antécédents :**HTA ☐ cardiopathie ☐ diabète ☐ asthme ☐ BPCO ☐ Prise des AVK ☐ autres ☐**Transport médicalisé :** Oui ☐ non ☐**Délai de la prise en charge :****Examen clinique à l'admission**✓ **Etat respiratoire :**

- SpO2 :
- Signes de lutte respiratoire : oui ☐ non ☐
- Fréquence respiratoire :
- Respiration paradoxale : oui ☐ non ☐
- Délabrement de la paroi thoracique : oui ☐ non ☐
- Déformation thoracique : oui ☐ non ☐
- Douleur exquise : oui ☐ non ☐

- Emphysème sous cutané : oui ☐ non ☐
- Craquement : oui ☐ non ☐
- Syndrome d'épanchement :

*aérien :

*liquidien :

*mixte :

✓ Etat hémodynamique et examen cardiovasculaire :

- Pouls :
- Pression artérielle :
- Diminution des bruits cardiaques : oui ☐ non ☐
- Autres :

LESIONS ASSOCIEES :

- ✓ Crane : oui ☐ non ☐
- ✓ Face : oui ☐ non ☐
- ✓ Rachis : oui ☐ non ☐
- ✓ Abdomen : oui ☐ non ☐
- ✓ Bassin : oui ☐ non ☐
- ✓ Membres : oui ☐ non ☐

BILAN BIOLOGIQUE DE L'DMISSION :

- Hémoglobine :
- Plaquettes :
- Gb :
- CRP :
- Glycémie :
- Urée :
- Créatinine :
- Na⁺ :

- K⁺ :
- Ph:
- PaO₂:
- PaCo₂:
- Hco₃⁻ :
- Rapport PaO₂/fiO₂:
- Troponine :
- CPK :
- CPKMB :

ECG :

Bilan radiologique

✓ Radio de thorax :

-fractures costales	Non :	Oui :
-volet costal	Non :	Oui :
Nombre des côtes fracturées :		
-fracture de la clavicule	Non :	Oui :
-fracture de l'omoplate	Non :	Oui :
-hémothorax	Non :	Oui :
Abondance : +	++	+++
-pneumothorax	Non :	Oui :
Abondance : +	++	+++
-hémopneumothorax	Non :	Oui :
Abondance : +	++	+++
-contusion pulmonaire	Non :	Oui :

-pneumomédiastin	Non :	Oui :
-hernie Trans diaphragmatique	Non :	Oui :
-augmentation de l'index cardiothoracique		

TDM thoracique ou bodyscanner :

-réalisée :	Non	Oui
Fractures costales		
Volet costal		
Fracture de la 1 ^{ère} et de la 2 ^{ème} côte		
Nombre de côtes fracturées		
Fracture de sternum		
Fracture de l'omoplate		
Fracture de rachis		
-hémothorax		
Abondance : +	++	+++
Pneumothorax	Non :	Oui :
Abondance : +	++	+++
Hémopneumothorax	Non :	Oui :
Abondance : +	++	+++
Contusion pulmonaire	Non :	Oui :
Pneumomédiastin	Non :	Oui :
Abondance : +	++	+++
-hémopéricarde	Non :	Oui :

Abondance : +			++	+++
-pneumopéricarde	Non :	Oui :		
Abondance : +			++	+++
- hémopneumopérical de	Non :	Oui :		
Contusion myocardique	Non	Oui		
Plaie cardiaque	Non	Oui		
Rupture péricardique	Non	Oui		
Lésions valvulaires	Non	Oui		
Lésions de l'isthme aortique	Non	Oui		
Lésions trachéales et bronchiques	Non	Oui		
Lésions œsophagiennes	Non	Oui		
Lésions du canal thoracique	Non	Oui		

✓ Echographie thoracique : oui ☐ non ☐

- ✓ Fibroscopie bronchique :

Indication :

Résultats :

✓ FOGD

Indication :

Résultats :

Prise en charge thérapeutique

✓ Monitoring : PNI ☐ PI ☐ SpO2 ☐

✓ Voie veineuse : périphérique ☐ centrale ☐ (site) :

✓ Prise en charge respiratoire :

- Lunettes à O₂
- VNI
- Kinésithérapie respiratoire
- Spirométrie incitative
- Intubation :
 - Indication.....
 - Délai :
 - Durée :

• Le drainage pleural :

✓ Prise en charge hémodynamique :

- Remplissage vasculaire
- Amines vasoactives
 - Type :
 - Dose :
 - Indication :
 - Durée :

• Transfusion : oui ☐ non ☐

✓ Prise en charge analgésique

- Paracétamol
- Néfopam :
- Morphine :
- Ains :
- ✓ Prise en charge en fonction du bilan lésionnel
 - Ostéosynthèse costale : oui ☐ non ☐
 - Indication :
 - Thoracotomie/ thoracoscopie : oui ☐ non ☐
 - Indication :
- ✓ Prévention de l'ulcère de stress :
- ✓ Prévention de la maladie thromboembolique :
 - Type :
 - Délai :
- ✓ Alimentation
 - Type :
 - Délai :

Evolution

- ✓ Clinique :
- ✓ Biologique :
- ✓ Durée d'hospitalisation :
- ✓ Evolution :
 - Favorable
 - Complications :
 - Surinfections des foyers de contusion
 - Germe :

➤ ATB probabiliste :

➤ ATB ciblée :

- SDRA : oui ☐ non ☐
- Embolie pulmonaire : oui ☐ non ☐
- Infection liée aux soins : oui ☐ non ☐
- Escarres : oui ☐ non ☐
- Neuromyopathie de réanimation : oui ☐ non ☐
- Décès : oui ☐ non ☐
 - Délai :
 - Cause :

REFERENCES

-
- [1] B. N. Dogrul, I. Kiliccalan, E. S. Asci, et S. C. Peker, « Blunt trauma related chest wall and pulmonary injuries: An overview », *Chin. J. Traumatol.*, vol. 23, n° 3, p. 125-138, juin 2020, doi: 10.1016/j.cjtee.2020.04.003.
- [2] J. LoCicero et K. L. Mattox, « Epidemiology of Chest Trauma », *Surg. Clin. North Am.*, vol. 69, n° 1, p. 15-19, févr. 1989, doi: 10.1016/S0039-6109(16)44730-4.
- [3] C. C. Mounir et J.-P. Fulgencio, « Comment évaluer un traumatisme thoracique », *Prat. En Anesth. Réanimation*, vol. 9, n° 4, p. 317-319, sept. 2005, doi: 10.1016/S1279-7960(05)83730-1.
- [4] « Bilan décennal des accidents de la circulation au Maroc – PDF Téléchargement Gratuit ». <https://docplayer.fr/26874953-Bilan-decennal-des-accidents-de-la-circulation-au-maroc.html> (consulté le janv. 14, 2021).
- [5] L. Greillier, F. Barlesi, A. Fraticelli, C. Gimenez, C. Tchouhadjian, et P. Astoul, « Même en cas de traumatisme thoracique mineur, sans hospitalisation, la surveillance doit être attentive dans les deux premières semaines : attention à l'hémothorax retardé, surtout en cas de fractures de côtes », *Rev. Mal. Respir.*, vol. 22, p. 87-88, juin 2005, doi: 10.1016/S0761-8425(05)72982-X.
- [6] Richard L Drake ; A.wayne Vogl ; Adam .M. Mitchell: et GRAY'S ANATOMIE pour les étudiants, « GRAY'S ANATOMIE pour les étudiants ». .
- [7] M. Dufour, « La cage thoracique », *Kinésithérapie Rev.*, vol. 16, n° 174, p. 46-48, juin 2016, doi: 10.1016/j.kine.2016.03.069.
- [8] J. A. Waxenbaum, V. Reddy, et B. Futterman, « Anatomy, Back, Thoracic Vertebrae », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
- [9] Elaine N.marieb ; Katja Hoehn, *Anatomie et physiologie humaines*.
-

-
- [10] R. L. Maynard et N. Downes, « Chapter 4 – Vertebrae, Ribs, Sternum, Pectoral and Pelvic Girdles, and Bones of the Limbs », in *Anatomy and Histology of the Laboratory Rat in Toxicology and Biomedical Research*, R. L. Maynard et N. Downes, Éd. Academic Press, 2019, p. 23-39.
- [11] A. Hussain et B. Burns, « Anatomy, Thorax, Wall », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
- [12] G. M. Graeber et M. Nazim, « The Anatomy of the Ribs and the Sternum and Their Relationship to Chest Wall Structure and Function », *Thorac. Surg. Clin.*, vol. 17, n° 4, p. 473-489, nov. 2007, doi: 10.1016/j.thorsurg.2006.12.010.
- [13] « Atlas d'anatomie humaine 6ème édition – broché – Frank Netter – Achat Livre ou ebook | fnac ». <https://livre.fnac.com/a8205054/Frank-Netter-Atlas-d-anatomie-humaine> (consulté le janv. 22, 2021).
- [14] R. Downey, « Anatomy of the Normal Diaphragm », *Thorac. Surg. Clin.*, vol. 21, n° 2, p. 273-279, mai 2011, doi: 10.1016/j.thorsurg.2011.01.001.
- [15] A. Tang et B. Bordoni, « Anatomy, Thorax, Muscles », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
- [16] M. Loukas *et al.*, « An anatomic investigation of the serratus posterior superior and serratus posterior inferior muscles », *Surg. Radiol. Anat. SRA*, vol. 30, n° 2, p. 119-123, mars 2008, doi: 10.1007/s00276-008-0305-x.
- [17] B. Bordoni et M. Varacallo, « Anatomy, Head and Neck, Scalenus Muscle », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
- [18] B. Mitchell, O. Imonugo, et J. E. Tripp, « Anatomy, Back, Extrinsic Muscles », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.

-
- [19] K. Seeras, R. N. Qasawa, R. Ju, et S. Prakash, « Anatomy, Abdomen and Pelvis, Anterolateral Abdominal Wall », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
- [20] D. J. Finley et V. W. Rusch, « Anatomy of the Pleura », *Thorac. Surg. Clin.*, vol. 21, n° 2, p. 157-163, mai 2011, doi: 10.1016/j.thorsurg.2010.12.001.
- [21] N. G. Yalcin, C. K. C. Choong, et N. Eizenberg, « Anatomy and Pathophysiology of the Pleura and Pleural Space », *Thorac. Surg. Clin.*, vol. 23, n° 1, p. 1-10, févr. 2013, doi: 10.1016/j.thorsurg.2012.10.008.
- [22] R. L. Kradin, « Chapter 2 – Anatomy of the Lung », in *Understanding Pulmonary Pathology*, R. L. Kradin, Éd. Boston: Academic Press, 2017, p. 5-19.
- [23] K. O. Leslie et M. R. Wick, « Lung Anatomy », in *Practical Pulmonary Pathology: A Diagnostic Approach*, Elsevier, 2018, p. 1–14.e2.
- [24] R. L. Newell, « Anatomy of the post-laryngeal airways, lungs and diaphragm », *Surg. Oxf.*, vol. 23, n° 11, p. 393-397, nov. 2005, doi: 10.1383/surg.2005.23.11.393.
- [25] Dr. Stéphane Tran Ba, « Segmentation pulmonaire », *PinkyBone*, janv. 11, 2016. <http://www.pinkybone.com/segmentation-pulmonaire/> (consulté le déc. 21, 2020).
- [26] P. A. Ugalde, S. T. Pereira, C. Araujo, et K. L. Irion, « Correlative Anatomy for the Mediastinum », *Thorac. Surg. Clin.*, vol. 21, n° 2, p. 251-272, mai 2011, doi: 10.1016/j.thorsurg.2010.12.008.
- [27] N. Stoddard, J. Heil, et D. Lowery, « Anatomy, Thorax, Mediastinum », *StatPearls*, juill. 2020, Consulté le: déc. 21, 2020. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.statpearls.com/articlelibrary/viewarticle/24842/>.

-
- [28] « Thorax : Chapitre 1 : Le médiastin Cartes | Quizlet ». <https://quizlet.com/be/427850893/thorax-chapitre-1-le-mediastin-flash-cards/> (consulté le févr. 03, 2021).
- [29] J. E. Brinkman et S. Sharma, « Physiology, Pulmonary », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
- [30] S. Sabry, A. Holzer, et A. T. Dinh-Xuan, « Physiologie respiratoire », *ITBM-RBM*, vol. 26, n° 1, p. 2-4, janv. 2005, doi: 10.1016/j.rbmret.2004.11.019.
- [31] M. Haddad et S. Sharma, « Physiology, Lung », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
- [32] O. Bastien, P. Joseph, et F. Farhat, « Traumatismes du médiastin », *Prat. En Anesth. Réanimation*, vol. 11, n° 4, p. 269-274, sept. 2007, doi: 10.1016/S1279-7960(07)91475-8.
- [33] K. Chrysou, G. Halat, B. Hokschi, R. A. Schmid, et G. J. Kocher, « Lessons from a large trauma center: impact of blunt chest trauma in polytrauma patients—still a relevant problem? », *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.*, vol. 25, avr. 2017, doi: 10.1186/s13049-017-0384-y.
- [34] Y. Okabe, « Risk factors for prolonged mechanical ventilation in patients with severe multiple injuries and blunt chest trauma: a single center retrospective case-control study », *Acute Med. Surg.*, vol. 5, n° 2, p. 166-172, janv. 2018, doi: 10.1002/ams2.331.
- [35] A. Rajaonera, R. N.N.M, L. Raoelijaona, A. Rakotoarisoa, A. Ravalisoa, et H. J. L. Rakotovao, « Traumatismes thoraciques : un défi de prise en charge en réanimation », *Batna J. Med. Sci.*, vol. 3, p. 108-111, déc. 2016.

-
- [36] F. Guerrero-López, G. Vázquez-Mata, P. P. Alcázar-Romero, E. Fernández-Mondéjar, E. Aguayo-Hoyos, et C. M. Linde-Valverde, « Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma », *Crit. Care Med.*, vol. 28, n° 5, p. 1370-1375, mai 2000, doi: 10.1097/00003246-200005000-00018.
- [37] W. M. Hajjar, S. A. Al-nassar, O. S. Almutair, A. H. Alfahadi, N. H. Aldosari, et S. A. Meo, « Chest Trauma Experience: Incidence, associated factors, and outcomes among patients in Saudi Arabia », *Pak. J. Med. Sci.*, vol. 37, n° 2, Art. n° 2, janv. 2021, doi: 10.12669/pjms.37.2.3842.
- [38] L. Edgecombe, D. F. Sigmon, M. A. Galuska, et L. D. Angus, « Thoracic Trauma », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
- [39] M. Mahi *et al.*, « THO-WS-5 Imagerie des traumatismes thoraciques graves : etude d'une serie de 54 cas », *J. Radiol.*, vol. 88, n° 10, p. 1609-1610, oct. 2007, doi: 10.1016/S0221-0363(07)82028-2.
- [40] C. Beigelman-Aubry, W. Yang, A. L. Brun, A. Guibal, et P. Grenier, « Traumatismes graves du thorax », *J. Radiol.*, vol. 87, n° 10, p. 1272, oct. 2006, doi: 10.1016/S0221-0363(06)86947-7.
- [41] A. H. Haider, D. C. Chang, E. R. Haut, E. E. Cornwell, et D. T. Efron, « Mechanism of Injury Predicts Patient Mortality and Impairment After Blunt Trauma », *J. Surg. Res.*, vol. 153, n° 1, p. 138-142, mai 2009, doi: 10.1016/j.jss.2008.04.011.
- [42] E.-C. Caragounis, Y. Xiao, et H. Granhed, « Mechanism of injury, injury patterns and associated injuries in patients operated for chest wall trauma », *Eur. J. Trauma Emerg. Surg.*, avr. 2019, doi: 10.1007/s00068-019-01119-z.

-
- [43] M. Scaglione, A. Pinto, I. Pedrosa, A. Sparano, et L. Romano, « Multi-detector row computed tomography and blunt chest trauma », *Eur. J. Radiol.*, vol. 65, n° 3, p. 377-388, mars 2008, doi: 10.1016/j.ejrad.2007.09.023.
- [44] A. Oikonomou et P. Prassopoulos, « CT imaging of blunt chest trauma », *Insights Imaging*, vol. 2, n° 3, p. 281-295, févr. 2011, doi: 10.1007/s13244-011-0072-9.
- [45] S. J. Wolf, V. S. Bebarta, C. J. Bonnett, P. T. Pons, et S. V. Cantrill, « Blast injuries », *The Lancet*, vol. 374, n° 9687, p. 405-415, août 2009, doi: 10.1016/S0140-6736(09)60257-9.
- [46] F. Christin, A. Launoy, T. Pottecher, « Évaluation de la gravité des traumatismes du thorax et critères d'admission en réanimation ». http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR_2008/mu02/html/mu02_12/URG02_12.htm (consulté le déc. 28, 2020).
- [47] L. Flood et B. Roodenburg, « Chest trauma », *Anaesth. Intensive Care Med.*, vol. 21, n° 8, p. 397-401, août 2020, doi: 10.1016/j.mpaic.2020.04.013.
- [48] G. P. Sangster *et al.*, « Blunt traumatic injuries of the lung parenchyma, pleura, thoracic wall, and intrathoracic airways: multidetector computer tomography imaging findings », *Emerg. Radiol.*, vol. 14, n° 5, p. 297-310, oct. 2007, doi: 10.1007/s10140-007-0651-8.
- [49] L. Lamhaut, K. An, J.-S. David, et B. Vivien, « Pneumothorax et hémithorax traumatiques », *J. Eur. Urgences*, vol. 23, p. S28-S37, déc. 2010, doi: 10.1016/S0993-9857(10)70008-X.
- [50] A. Khoriaty, R. Rajakulasingam, et R. Shah, « Sternal fractures and their management », *J. Emerg. Trauma Shock*, vol. 6, n° 2, p. 113-116, 2013, doi: 10.4103/0974-2700.110763.
-

-
- [51] D. D. Yeh, J. O. Hwabejire, M. A. DeMoya, H. B. Alam, D. R. King, et G. C. Velmahos, « Sternal fracture—an analysis of the National Trauma Data Bank », *J. Surg. Res.*, vol. 186, n° 1, p. 39-43, janv. 2014, doi: 10.1016/j.jss.2013.08.025.
- [52] Y. P. Charles et J. P. Steib, « Conduite à tenir devant une fracture du rachis thoraco-lombaire avec troubles neurologiques », in *Conférences d'enseignement 2014*, Elsevier, 2014, p. 47-59.
- [53] A. Sharma et P. Jindal, « Principles of diagnosis and management of traumatic pneumothorax », *J. Emerg. Trauma Shock*, vol. 1, n° 1, p. 34-41, 2008, doi: 10.4103/0974-2700.41789.
- [54] M. Kim et J. E. Moore, « Chest Trauma: Current Recommendations for Rib Fractures, Pneumothorax, and Other Injuries », *Curr. Anesthesiol. Rep.*, vol. 10, n° 1, p. 61-68, 2020, doi: 10.1007/s40140-020-00374-w.
- [55] L. Pumarejo Gomez et V. H. Tran, « Hemothorax », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
- [56] S. R. Broderick, « Hemothorax », *Thorac. Surg. Clin.*, vol. 23, n° 1, p. 89-96, févr. 2013, doi: 10.1016/j.thorsurg.2012.10.003.
- [57] Y. Weerakkody, « Hemopneumothorax | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org », *Radiopaedia*. <https://radiopaedia.org/articles/haemopneumothorax> (consulté le déc. 24, 2020).
- [58] C. Cerf, « Contusions pulmonaires: aspects physiopathologiques et principes de prise en charge », *Réanimation*, vol. 16, n° 1, p. 82-87, févr. 2007, doi: 10.1016/j.reaurg.2006.12.009.
-

-
- [59] A. Daurat *et al.*, « Le score Thoracic Trauma Severity prédit dès l'admission la survenue d'un SDRA durant le séjour chez les patients traumatisés sévère avec une contusion pulmonaire », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 33, p. A19, sept. 2014, doi: 10.1016/j.annfar.2014.07.041.
- [60] F. Christin *et al.*, « Contusion pulmonaire : intérêt de l'évaluation du volume pulmonaire lésé en tomодensitométrie », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 22, n° 5, p. 408-413, mai 2003, doi: 10.1016/S0750-7658(03)00130-8.
- [61] S. M. Cohn, « Pulmonary Contusion: Review of the Clinical Entity », *J. Trauma Acute Care Surg.*, vol. 42, n° 5, p. 973-979, mai 1997.
- [62] E. Masson, « le point sur... – Traumatismes du thorax : lésions élémentaires », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/189980/le-point-sur-traumatismes-du-thorax-lesions-eleme> (consulté le déc. 25, 2020).
- [63] C. Beigelman-Aubry, S. Baleato, M. Le Guen, A.-L. Brun, et P. Grenier, « Traumatismes du thorax : lésions élémentaires », *J. Radiol.*, vol. 89, n° 11, p. 1797-1811, nov. 2008, doi: 10.1016/S0221-0363(08)74488-3.
- [64] R. B. Wagner, W. O. Crawford, et P. P. Schimpf, « Classification of parenchymal injuries of the lung. », *Radiology*, vol. 167, n° 1, p. 77-82, avr. 1988, doi: 10.1148/radiology.167.1.3347751.
- [65] D. Carson et R. Edwards, « Core curriculum illustration: pulmonary laceration », *Emerg. Radiol.*, vol. 27, n° 2, p. 219-220, avr. 2020, doi: 10.1007/s10140-017-1547-x.
- [66] D. Weissberg et Y. Refaely, « Hernia of the lung », *Ann. Thorac. Surg.*, vol. 74, n° 6, p. 1963-1966, déc. 2002, doi: 10.1016/S0003-4975(02)04077-8.

-
- [67] R. Kaewlai, L. L. Avery, A. V. Asrani, et R. A. Novelline, « Multidetector CT of Blunt Thoracic Trauma », *RadioGraphics*, vol. 28, n° 6, p. 1555-1570, oct. 2008, doi: 10.1148/rg.286085510.
- [68] M. Poncet, J. Schmidt, et F. Moustafa, « Pneumomédiastin post-traumatique isolé », *Ann. Fr. Médecine D'urgence*, vol. 9, n° 4, p. 251-252, juill. 2019, doi: 10.3166/afmu-2019-0174.
- [69] V. K. Kouritas *et al.*, « Pneumomediastinum », *J. Thorac. Dis.*, vol. 7, n° Suppl 1, p. S44-S49, févr. 2015, doi: 10.3978/j.issn.2072-1439.2015.01.11.
- [70] J. L. Ducassé, R. Jean, D. Caussade, E. Villacèque, J. F. Decun, et P. Rougé, « Rupture trachéale au décours d'un traumatisme thoracique : intérêt diagnostique de la fibroscopie bronchique et de la tomodensitométrie hélicoïdale », *Réanimation Urgences*, vol. 8, n° 8, p. 697-700, déc. 1999, doi: 10.1016/S1164-6756(00)87582-9.
- [71] S. E. Mirvis, M. Indeck, R. M. Schorr, et J. N. Diaconis, « Posttraumatic tension pneumopericardium: the "small heart" sign. », *Radiology*, vol. 158, n° 3, p. 663-669, mars 1986, doi: 10.1148/radiology.158.3.3945735.
- [72] N. Kallel, H. Belœil, A. Geffroy, P. Albaladejo, et J. Marty, « Pneumothorax et pneumopéricarde compressifs post-traumatiques en ventilation spontanée », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 23, n° 4, p. 364-366, avr. 2004, doi: 10.1016/j.annfar.2003.12.011.
- [73] E. J. Stern et M. S. Frank, « Acute traumatic hemopericardium. », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 162, n° 6, p. 1305-1306, juin 1994, doi: 10.2214/ajr.162.6.8191987.

-
- [74] J. D. Creasy, C. Chiles, W. D. Routh, et R. B. Dyer, « Overview of traumatic injury of the thoracic aorta. », *RadioGraphics*, vol. 17, n° 1, p. 27-45, janv. 1997, doi: 10.1148/radiographics.17.1.9017797.
- [75] I. Cissé, « Imagerie médicale dans les urgences traumatiques fermes du thorax », 2013, Consulté le: déc. 28, 2020. [En ligne]. Disponible sur: <https://www.bibliosante.ml/handle/123456789/1760>.
- [76] N. Golliet-Mercier, B. Allaouchiche, et O. Monneuse, « Une perforation de l'œsophage thoracique par traumatisme externe », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 24, n° 10, p. 1313-1314, oct. 2005, doi: 10.1016/j.annfar.2005.04.023.
- [77] I. B. Gs, « Le chylothorax post-traumatique : une complication inhabituelle des traumatismes graves du thorax./ Post-traumatic Chylothorax, An Unusual Complication of Severe Chest Trauma. », p. 4.
- [78] C. Fontaine, C. Roubille, S. Riviere, et A. Le Quellec, « Rupture du canal thoracique : une complication rare des traumatismes fermés du thorax », *Rev. Médecine Interne*, vol. 30, p. S82-S83, juin 2009, doi: 10.1016/j.revmed.2009.03.151.
- [79] A. L. Sekusky et R. A. Lopez, « Diaphragm Trauma », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2020.
- [80] J. Furák et K. Athanassiadi, « Diaphragm and transdiaphragmatic injuries », *J. Thorac. Dis.*, vol. 11, n° Suppl 2, p. S152-S157, févr. 2019, doi: 10.21037/jtd.2018.10.76.

-
- [81] J.-P. Avaro, X.-B. D'journo, D. Trousse, A. Roch, P. Thomas, et C. Doddoli, « Le traumatisme thoracique grave aux urgences, stratégie de prise en charge initiale », *Réanimation*, vol. 15, n° 7, p. 561-567, déc. 2006, doi: 10.1016/j.reaurg.2006.10.010.
- [82] H. Schelzig, J. Kick, K. H. Orend, et L. Sunder-Plassmann, « Thoraxverletzungen », *Chir.*, vol. 77, n° 3, p. 281-298, mars 2006, doi: 10.1007/s00104-005-1146-3.
- [83] T. J. Coats, A. W. Wilson, et N. Xeropotamous, « Pre-hospital management of patients with severe thoracic injury », *Injury*, vol. 26, n° 9, p. 581-585, nov. 1995, doi: 10.1016/0020-1383(95)00107-K.
- [84] D. F. Adnet, « PRISE EN CHARGE D'UN TRAUMATISME THORACIQUE SANS SIGNE EVIDENT DE GRAVITE », p. 5, 2003.
- [85] A. Lapierre, J. Gauvin-Lepage, et H. Lefebvre, « La collaboration interprofessionnelle lors de la prise en charge d'un polytraumatisé aux urgences : une revue de la littérature », *Rech. Soins Infirm.*, vol. N° 129, n° 2, p. 73-88, août 2017.
- [86] C. Savry, L. Dy, et P. Quinio, « Prise en charge initiale d'un patient polytraumatisé aux urgences », *Réanimation*, vol. 11, n° 7, p. 486-492, nov. 2002, doi: 10.1016/S1624-0693(02)00284-0.
- [87] P. A. Hunt, I. Greaves, et W. A. Owens, « Emergency thoracotomy in thoracic trauma—a review », *Injury*, vol. 37, n° 1, p. 1-19, janv. 2006, doi: 10.1016/j.injury.2005.02.014.

-
- [88] T. Athanasiou *et al.*, « Emergency thoracotomy in the pre-hospital setting: a procedure requiring clarification », *Eur. J. Cardio-Thorac. Surg. Off. J. Eur. Assoc. Cardio-Thorac. Surg.*, vol. 26, n° 2, p. 377-386, août 2004, doi: 10.1016/j.ejcts.2004.03.016.
- [89] M.-J. Martel, « No 115 – Choc hémorragique », *J. Obstet. Gynaecol. Can.*, vol. 40, n° 12, p. e883-e892, déc. 2018, doi: 10.1016/j.jogc.2018.10.005.
- [90] J.-L. Vincent, « Polytraumatisme », in *Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence*, Paris: Springer Paris, 2013, p. 393-415.
- [91] J. Duranteau, K. Asehnoune, S. Pierre, Y. Ozier, M. Leone, et J.-Y. Lefrant, « Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique », *Anesth. Réanimation*, vol. 1, n° 1, p. 62-74, févr. 2015, doi: 10.1016/j.anrea.2014.12.007.
- [92] « 51e congrès de la Sfar. Accueil du polytraumatisé ». http://jpmiss2.free.fr/Divers/SFAR%202009/dossier/2009/med_B978-2-8101-0173-3.c0071.html (consulté le janv. 28, 2021).
- [93] J. L. Sondeen, V. G. Coppes, et J. B. Holcomb, « Blood pressure at which rebleeding occurs after resuscitation in swine with aortic injury », *J. Trauma*, vol. 54, n° 5 Suppl, p. S110-117, mai 2003, doi: 10.1097/01.TA.0000047220.81795.3D.
- [94] F. M. Carrier *et al.*, « Effect of epidural analgesia in patients with traumatic rib fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials », *Can. J. Anesth. Can. Anesth.*, vol. 56, n° 3, p. 230-242, mars 2009, doi: 10.1007/s12630-009-9052-7.
- [95] E. M. Bulger, M. A. Arneson, C. N. Mock, et G. J. Jurkovich, « Rib Fractures in the Elderly », *J. Trauma Acute Care Surg.*, vol. 48, n° 6, p. 1040-1047, juin 2000.
-

-
- [96] R. M. Shorr, A. Rodriguez, M. C. Indeck, M. D. Crittenden, S. Hartunian, et R. A. Cowley, « Blunt Chest Trauma in the Elderly », *J. Trauma Inj. Infect. Crit. Care*, vol. 29, n° 2, p. 234-237, févr. 1989, doi: 10.1097/00005373-198902000-00016.
- [97] D. J. McMahon, C. W. Schwab, et D. Kauder, « Comorbidity and the Elderly Trauma Patient », *World J. Surg.*, vol. 20, n° 8, p. 1113-1120, oct. 1996, doi: 10.1007/s002689900170.
- [98] H. O. Kopicibasi, « Age differences in blunt chest trauma: a cross-sectional study », *Kardiochirurgia Torakochirurgia Pol. Pol. J. Cardio-Thorac. Surg.*, vol. 17, n° 3, p. 123-126, sept. 2020, doi: 10.5114/kitp.2020.99074.
- [99] A. Jq *et al.*, « Blunt chest trauma in the elderly patient: how cardiopulmonary disease affects outcome. », *Am. Surg.*, vol. 66, n° 9, p. 855-857, sept. 2000.
- [100] M. Brink *et al.*, « Predictors of abnormal chest CT after blunt trauma: a critical appraisal of the literature », *Clin. Radiol.*, vol. 64, n° 3, p. 272-283, mars 2009, doi: 10.1016/j.crad.2008.09.004.
- [101] M.-L. Ho et F. R. Gutierrez, « Chest Radiography in Thoracic Polytrauma », *Am. J. Roentgenol.*, vol. 192, n° 3, p. 599-612, mars 2009, doi: 10.2214/AJR.07.3324.
- [102] R. M. Rodriguez, G. W. Hendey, G. Marek, R. A. Dery, et A. Bjoring, « A Pilot Study to Derive Clinical Variables for Selective Chest Radiography in Blunt Trauma Patients », *Ann. Emerg. Med.*, vol. 47, n° 5, p. 415-418, mai 2006, doi: 10.1016/j.annemergmed.2005.10.001.
- [103] A. Brooks, B. Davies, M. Smethhurst, et J. Connolly, « Emergency ultrasound in the acute assessment of haemothorax », *Emerg. Med. J. EMJ*, vol. 21, n° 1, p. 44-46, janv. 2004, doi: 10.1136/emj.2003.005438.
-

-
- [104] H. Jørgensen, C. H. Jensen, et J. Dirks, « Does prehospital ultrasound improve treatment of the trauma patient? A systematic review », *Eur. J. Emerg. Med. Off. J. Eur. Soc. Emerg. Med.*, vol. 17, n° 5, p. 249-253, oct. 2010, doi: 10.1097/MEJ.0b013e328336adce.
- [105] J.-P. Avaro et P.-M. Bonnet, « Prise en charge des traumatismes fermés du thorax », *J. Eur. Urgences Réanimation*, vol. 26, n° 1, p. 25-36, avr. 2014, doi: 10.1016/j.jeurea.2014.01.006.
- [106] P. Michelet *et al.*, « Traitement endovasculaire des ruptures isthmiques de l'aorte chez le polytraumatisé : utilisation de stents de deuxième génération », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 24, n° 4, p. 355-360, avr. 2005, doi: 10.1016/j.annfar.2005.01.015.
- [107] A. K. Ayed et E. Al-Shawaf, « Diagnosis and treatment of traumatic intrathoracic major bronchial disruption », *Injury*, vol. 35, n° 5, p. 494-499, mai 2004, doi: 10.1016/j.injury.2003.08.014.
- [108] B. Marts *et al.*, « Computed tomography in the diagnosis of blunt thoracic injury », *Am. J. Surg.*, vol. 168, n° 6, p. 688-692, 1994, doi: 10.1016/S0002-9610(05)80146-1.
- [109] R. Ustaalioglu *et al.*, « Thoracic Traumas: A Single-Center Experience », *Turk. Thorac. J.*, vol. 16, n° 2, p. 59-63, avr. 2015, doi: 10.5152/ttd.2015.4413.
- [110] M. Traub *et al.*, « The use of chest computed tomography versus chest X-ray in patients with major blunt trauma », *Injury*, vol. 38, n° 1, p. 43-47, janv. 2007, doi: 10.1016/j.injury.2006.07.006.
- [111] H. H. Schild *et al.*, « Pulmonary contusion: CT vs plain radiograms », *J. Comput. Assist. Tomogr.*, vol. 13, n° 3, p. 417-420, juin 1989.
-

-
- [112] C. Laplace, « Imagerie à l'admission du polytraumatisé : recommandations », p. 9.
- [113] T. Richter et M. Ragaller, « Ventilation in chest trauma », *J. Emerg. Trauma Shock*, vol. 4, n° 2, p. 251-259, 2011, doi: 10.4103/0974-2700.82215.
- [114] S. Mehta et N. S. Hill, « Noninvasive Ventilation », *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 163, n° 2, p. 540-577, févr. 2001, doi: 10.1164/ajrccm.163.2.9906116.
- [115] M. Gunduz, H. Unlugenc, M. Ozalevli, K. Inanoglu, et H. Akman, « A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest », *Emerg. Med. J. EMJ*, vol. 22, n° 5, p. 325-329, mai 2005, doi: 10.1136/emj.2004.019786.
- [116] G. Hernandez *et al.*, « Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: a randomized clinical trial », *Chest*, vol. 137, n° 1, p. 74-80, janv. 2010, doi: 10.1378/chest.09-1114.
- [117] D. Chiumello, S. Coppola, S. Froio, C. Gregoretti, et D. Consonni, « Noninvasive ventilation in chest trauma: systematic review and meta-analysis », *Intensive Care Med.*, vol. 39, n° 7, p. 1171-1180, juill. 2013, doi: 10.1007/s00134-013-2901-4.
- [118] A. Constan, I. Bourgeon-Ghittori, et F. Schortgen, « Surveillance du patient sous ventilation mécanique invasive », *Réanimation*, vol. 21, n° 1, p. 96-105, janv. 2012, doi: 10.1007/s13546-011-0438-5.
- [119] J. E. Barone, W. F. Pizzi, T. F. Nealon, et H. Richman, « Indications for intubation in blunt chest trauma », *J. Trauma*, vol. 26, n° 4, p. 334-338, avr. 1986, doi: 10.1097/00005373-198604000-00005.

-
- [120] A. Thille, F. Lellouche, et L. Brochard, « Barotraumatisme lors de la ventilation mécanique », *Réanimation*, vol. 14, n° 2, p. 133-139, mars 2005, doi: 10.1016/j.reaurg.2004.11.001.
- [121] A. Esteban, I. Alía, J. Ibañez, S. Benito, et M. J. Tobin, « Modes of mechanical ventilation and weaning. A national survey of Spanish hospitals. The Spanish Lung Failure Collaborative Group », *Chest*, vol. 106, n° 4, p. 1188-1193, oct. 1994, doi: 10.1378/chest.106.4.1188.
- [122] K. Stiller, « Physiotherapy in intensive care: towards an evidence-based practice », *Chest*, vol. 118, n° 6, p. 1801-1813, déc. 2000, doi: 10.1378/chest.118.6.1801.
- [123] F. C. Moreira, C. Teixeira, A. Savi, et R. Xavier, « Changes in respiratory mechanics during respiratory physiotherapy in mechanically ventilated patients », *Rev. Bras. Ter. Intensiva*, vol. 27, n° 2, p. 155-160, 2015, doi: 10.5935/0103-507X.20150027.
- [124] S. Berney, L. Denehy, et J. Pretto, « Head-down tilt and manual hyperinflation enhance sputum clearance in patients who are intubated and ventilated », *Aust. J. Physiother.*, vol. 50, n° 1, p. 9-14, 2004, doi: 10.1016/s0004-9514(14)60243-9.
- [125] T. Unoki *et al.*, « Effects of expiratory rib-cage compression on oxygenation, ventilation, and airway-secretion removal in patients receiving mechanical ventilation », *Respir. Care*, vol. 50, n° 11, p. 1430-1437, nov. 2005.
- [126] J. S.-P. Choi et A. Y.-M. Jones, « Effects of manual hyperinflation and suctioning in respiratory mechanics in mechanically ventilated patients with ventilator-associated pneumonia », *Aust. J. Physiother.*, vol. 51, n° 1, p. 25-30, 2005, doi: 10.1016/s0004-9514(05)70050-7.

- [127] C. F. Mackenzie et B. Shin, « Cardiorespiratory function before and after chest physiotherapy in mechanically ventilated patients with post-traumatic respiratory failure », *Crit. Care Med.*, vol. 13, n° 6, p. 483-486, juin 1985, doi: 10.1097/00003246-198506000-00009.
- [128] F. Jb, « Positive pressure techniques for airway clearance. », *Respir. Care*, vol. 47, n° 7, p. 786-796, juill. 2002.
- [129] « A Comparison of the Jones and Stead-Wells Spirometers – CHEST ». [https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692\(16\)39233-9/fulltext](https://journal.chestnet.org/article/S0012-3692(16)39233-9/fulltext) (consulté le janv. 29, 2021).
- [130] J. A. Renault, R. Costa-Val, et M. B. Rossetti, « Fisioterapia respiratória na disfunção pulmonar pós-cirurgia cardíaca », *Braz. J. Cardiovasc. Surg.*, vol. 23, n° 4, p. 562-569, déc. 2008, doi: 10.1590/S0102-76382008000400018.
- [131] S. Dohi et M. I. Gold, « Comparison of Two Methods of Postoperative Respiratory Care », *CHEST*, vol. 73, n° 5, p. 592-595, mai 1978, doi: 10.1378/chest.73.5.592.
- [132] D. S. Radvinsky, R. S. Yoon, P. J. Schmitt, C. J. Prestigiacomo, K. G. Swan, et F. A. Liporace, « Evolution and Development of the Advanced Trauma Life Support (ATLS) Protocol: A Historical Perspective », *Orthopedics*, vol. 35, n° 4, p. 305-311, avr. 2012, doi: 10.3928/01477447-20120327-07.
- [133] T. F. Molnar, « Thoracic Trauma: Which Chest Tube When and Where? », *Thorac. Surg. Clin.*, vol. 27, n° 1, p. 13-23, févr. 2017, doi: 10.1016/j.thorsurg.2016.08.003.

- [134] T. Havelock, R. Teoh, D. Laws, F. Gleeson, et BTS Pleural Disease Guideline Group, « Pleural procedures and thoracic ultrasound: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010 », *Thorax*, vol. 65 Suppl 2, p. ii61–76, août 2010, doi: 10.1136/thx.2010.137026.
- [135] P. Bertoglio *et al.*, « Chest drain and thoracotomy for chest trauma », *J. Thorac. Dis.*, vol. 11, n° Suppl 2, p. S186, févr. 2019, doi: 10.21037/jtd.2019.01.53.
- [136] M. A. Tomlinson et T. Treasure, « Insertion of a chest drain: how to do it », *Br. J. Hosp. Med.*, vol. 58, n° 6, p. 248-252, sept. 1997.
- [137] M. Deneuille, « Morbidity of percutaneous tube thoracostomy in trauma patients », *Eur. J. Cardio-Thorac. Surg. Off. J. Eur. Assoc. Cardio-Thorac. Surg.*, vol. 22, n° 5, p. 673-678, nov. 2002, doi: 10.1016/s1010-7940(02)00478-5.
- [138] R. Menger *et al.*, « Complications following thoracic trauma managed with tube thoracostomy », *Injury*, vol. 43, n° 1, p. 46-50, janv. 2012, doi: 10.1016/j.injury.2011.06.420.
- [139] P. L. Filosso *et al.*, « When size matters: changing opinion in the management of pleural space—the rise of small-bore pleural catheters », *J. Thorac. Dis.*, vol. 8, n° 7, p. E503–510, juill. 2016, doi: 10.21037/jtd.2016.06.25.
- [140] J. M. Aho, R. K. Ruparel, P. G. Rowse, R. D. Brahmhatt, D. Jenkins, et M. Rivera, « Tube Thoracostomy: A Structured Review of Case Reports and a Standardized Format for Reporting Complications », *World J. Surg.*, vol. 39, n° 11, p. 2691-2706, nov. 2015, doi: 10.1007/s00268-015-3158-6.
- [141] M. C. Hernandez, D. V. Laan, S. L. Zimmerman, N. D. Naik, H. J. Schiller, et J. M. Aho, « Tube thoracostomy: Increased angle of insertion is associated with complications », *J. Trauma Acute Care Surg.*, vol. 81, n° 2, p. 366-370, août 2016, doi: 10.1097/TA.0000000000001098.

-
- [142] R. K. Jegoda, « Profile of chest injuries in a tertiary care centre », *Int. Surg. J.*, vol. 7, n° 3, p. 714-716, févr. 2020, doi: 10.18203/2349-2902.isj20200809.
- [143] R. Karmy-Jones *et al.*, « Urgent and emergent thoracotomy for penetrating chest trauma », *J. Trauma*, vol. 56, n° 3, p. 664-668; discussion 668-669, mars 2004, doi: 10.1097/01.ta.0000068238.74552.4b.
- [144] M. Bendixen, O. D. Jørgensen, C. Kronborg, C. Andersen, et P. B. Licht, « Postoperative pain and quality of life after lobectomy via video-assisted thoracoscopic surgery or anterolateral thoracotomy for early stage lung cancer: a randomised controlled trial », *Lancet Oncol.*, vol. 17, n° 6, p. 836-844, juin 2016, doi: 10.1016/S1470-2045(16)00173-X.
- [145] C. Ludwig et A. Koryllos, « Management of chest trauma », *J. Thorac. Dis.*, vol. 9, n° Suppl 3, p. S172-S177, avr. 2017, doi: 10.21037/jtd.2017.03.52.
- [146] M. Maegele *et al.*, « Early coagulopathy in multiple injury: an analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients », *Injury*, vol. 38, n° 3, p. 298-304, mars 2007, doi: 10.1016/j.injury.2006.10.003.
- [147] M. Jacob et P. Kumar, « The challenge in management of hemorrhagic shock in trauma », *Med. J. Armed Forces India*, vol. 70, n° 2, p. 163-169, avr. 2014, doi: 10.1016/j.mjafi.2014.03.001.
- [148] G. Liumbruno, F. Bennardello, A. Lattanzio, P. Piccoli, G. Rossetti, et Italian Society of Transfusion Medicine and Immunohaematology (SIMTI) Work Group, « Recommendations for the transfusion of plasma and platelets », *Blood Transfus. Trasfus. Sangue*, vol. 7, n° 2, p. 132-150, avr. 2009, doi: 10.2450/2009.0005-09.

-
- [149] D. R. Spahn *et al.*, « Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline », *Crit. Care Lond. Engl.*, vol. 17, n° 2, p. R76, avr. 2013, doi: 10.1186/cc12685.
- [150] I. Roberts *et al.*, « The CRASH-2 trial: a randomised controlled trial and economic evaluation of the effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and transfusion requirement in bleeding trauma patients », *Health Technol. Assess. Winch. Engl.*, vol. 17, n° 10, p. 1-79, mars 2013, doi: 10.3310/hta17100.
- [151] J. A. Acosta *et al.*, « Lethal injuries and time to death in a level I trauma center », *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 186, n° 5, p. 528-533, mai 1998, doi: 10.1016/s1072-7515(98)00082-9.
- [152] W. G. Voelckel *et al.*, « Arginine vasopressin, but not epinephrine, improves survival in uncontrolled hemorrhagic shock after liver trauma in pigs », *Crit. Care Med.*, vol. 31, n° 4, p. 1160-1165, avr. 2003, doi: 10.1097/01.CCM.0000060014.75282.69.
- [153] « Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock | NEJM ». <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/nejmoa0907118> (consulté le janv. 31, 2021).
- [154] R. Jouffroy, P. Carli, et B. Vivien, « Analgésie du patient traumatisé thoracique », p. 20, 2011.
- [155] S. Carrer, A. Bocchi, M. Candini, L. Donegà, et S. Tartari, « Short term analgesia based sedation in the Intensive Care Unit: morphine vs remifentanyl + morphine », *Minerva Anesthesiol.*, vol. 73, n° 6, p. 327-332, juin 2007.

- [156] A. M. Machata, U. M. Illievich, B. Gustorff, C. Gonano, K. Fässler, et C. K. Spiss, « Remifentanyl for tracheal tube tolerance: a case control study », *Anaesthesia*, vol. 62, n° 8, p. 796-801, août 2007, doi: 10.1111/j.1365-2044.2007.05100.x.
- [157] D. Memis, M. T. Inal, G. Kavalci, A. Sezer, et N. Sut, « Intravenous paracetamol reduced the use of opioids, extubation time, and opioid-related adverse effects after major surgery in intensive care unit », *J. Crit. Care*, vol. 25, n° 3, p. 458-462, sept. 2010, doi: 10.1016/j.jcrc.2009.12.012.
- [158] D. M. Pöpping, N. Elia, E. Marret, C. Remy, et M. R. Tramèr, « Protective effects of epidural analgesia on pulmonary complications after abdominal and thoracic surgery: a meta-analysis », *Arch. Surg. Chic. Ill 1960*, vol. 143, n° 10, p. 990-999; discussion 1000, oct. 2008, doi: 10.1001/archsurg.143.10.990.
- [159] J. Hudcova, E. McNicol, C. Quah, J. Lau, et D. B. Carr, « Patient controlled opioid analgesia versus conventional opioid analgesia for postoperative pain », *Cochrane Database Syst. Rev.*, n° 4, p. CD003348, oct. 2006, doi: 10.1002/14651858.CD003348.pub2.
- [160] M. M. Gavazzi, J. Boyer, D. A. de JONG, P. S. Jaber, et P. G. Chanques, « Comment évaluer et gérer la douleur en réanimation ? », p. 20, 2019.
- [161] J. W. Devlin *et al.*, « Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU », *Crit. Care Med.*, vol. 46, n° 9, p. e825-e873, sept. 2018, doi: 10.1097/CCM.0000000000003299.
- [162] C. Carrié et M. Biais, « NOUVELLES MODALITES D'ANALGESIE DU TRAUMATISME THORACIQUE », p. 7.

-
- [163] C. Rapon et P. Alfonsi, « Techniques locorégionales d'analgésie en réanimation adulte », in *Analgésie et sédation en réanimation*, Paris: Springer Paris, 2010, p. 33-47.
- [164] T. D. Girard *et al.*, « Efficacy and safety of a paired sedation and ventilator weaning protocol for mechanically ventilated patients in intensive care (Awakening and Breathing Controlled trial): a randomised controlled trial », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 371, n° 9607, p. 126-134, janv. 2008, doi: 10.1016/S0140-6736(08)60105-1.
- [165] J. P. Kress, A. S. Pohlman, M. F. O'Connor, et J. B. Hall, « Daily interruption of sedative infusions in critically ill patients undergoing mechanical ventilation », *N. Engl. J. Med.*, vol. 342, n° 20, p. 1471-1477, mai 2000, doi: 10.1056/NEJM200005183422002.
- [166] Y. Shehabi *et al.*, « Early goal-directed sedation versus standard sedation in mechanically ventilated critically ill patients: a pilot study* », *Crit. Care Med.*, vol. 41, n° 8, p. 1983-1991, août 2013, doi: 10.1097/CCM.0b013e31828a437d.
- [167] Y. Shehabi *et al.*, « Delirium duration and mortality in lightly sedated, mechanically ventilated intensive care patients », *Crit. Care Med.*, vol. 38, n° 12, p. 2311-2318, déc. 2010, doi: 10.1097/CCM.0b013e3181f85759.
- [168] F. Balzer *et al.*, « Early deep sedation is associated with decreased in-hospital and two-year follow-up survival », *Crit. Care Lond. Engl.*, vol. 19, p. 197, avr. 2015, doi: 10.1186/s13054-015-0929-2.
- [169] Y. Shehabi *et al.*, « Early intensive care sedation predicts long-term mortality in ventilated critically ill patients », *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 186, n° 8, p. 724-731, oct. 2012, doi: 10.1164/rccm.201203-0522OC.
-

- [170] K. L. Leonard *et al.*, « Ventilator–Associated Pneumonia in Trauma Patients: Different Criteria, Different Rates », *Surg. Infect.*, vol. 17, n° 3, p. 363-368, juin 2016, doi: 10.1089/sur.2014.076.
- [171] J. L. Rodriguez, K. J. Gibbons, L. G. Bitzer, R. E. Dechert, S. M. Steinberg, et L. M. Flint, « Pneumonia: incidence, risk factors, and outcome in injured patients », *J. Trauma*, vol. 31, n° 7, p. 907-912; discussion 912–914, juill. 1991.
- [172] G. V. Bochicchio, L. M. Napolitano, M. Joshi, R. J. McCarter, et T. M. Scalea, « Systemic inflammatory response syndrome score at admission independently predicts infection in blunt trauma patients », *J. Trauma*, vol. 50, n° 5, p. 817-820, mai 2001, doi: 10.1097/00005373-200105000-00007.
- [173] A. C. Kalil *et al.*, « Management of Adults With Hospital–acquired and Ventilator–associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society », *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.*, vol. 63, n° 5, p. e61-e111, sept. 2016, doi: 10.1093/cid/ciw353.
- [174] M. Schellenberg et K. Inaba, « Pneumonia in Trauma Patients », *Curr. Trauma Rep.*, vol. 3, n° 4, p. 308-314, 2017, doi: 10.1007/s40719-017-0105-z.
- [175] J. C. Marshall, D. J. Cook, N. V. Christou, G. R. Bernard, C. L. Sprung, et W. J. Sibbald, « Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome », *Crit. Care Med.*, vol. 23, n° 10, p. 1638-1652, oct. 1995, doi: 10.1097/00003246-199510000-00007.
- [176] A. Sauaia, F. A. Moore, E. E. Moore, J. B. Haenel, R. A. Read, et D. C. Lezotte, « Early predictors of postinjury multiple organ failure », *Arch. Surg. Chic. Ill 1960*, vol. 129, n° 1, p. 39-45, janv. 1994, doi: 10.1001/archsurg.1994.01420250051006.

- [177] M. M. Treggiari, L. D. Hudson, D. P. Martin, N. S. Weiss, E. Caldwell, et G. Rubenfeld, « Effect of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome on outcome in critically ill trauma patients », *Crit. Care Med.*, vol. 32, n° 2, p. 327-331, févr. 2004, doi: 10.1097/01.CCM.0000108870.09693.42.
- [178] G. D. Rubenfeld *et al.*, « Incidence and outcomes of acute lung injury », *N. Engl. J. Med.*, vol. 353, n° 16, p. 1685-1693, oct. 2005, doi: 10.1056/NEJMoa050333.
- [179] L. D. Hudson, J. A. Milberg, D. Anardi, et R. J. Maunder, « Clinical risks for development of the acute respiratory distress syndrome », *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 151, n° 2 Pt 1, p. 293-301, févr. 1995, doi: 10.1164/ajrccm.151.2.7842182.
- [180] T. A. Davidson, E. S. Caldwell, J. R. Curtis, L. D. Hudson, et K. P. Steinberg, « Reduced quality of life in survivors of acute respiratory distress syndrome compared with critically ill control patients », *JAMA*, vol. 281, n° 4, p. 354-360, janv. 1999, doi: 10.1001/jama.281.4.354.
- [181] A. M. Cheung *et al.*, « Two-year outcomes, health care use, and costs of survivors of acute respiratory distress syndrome », *Am. J. Respir. Crit. Care Med.*, vol. 174, n° 5, p. 538-544, sept. 2006, doi: 10.1164/rccm.200505-693OC.
- [182] K. Ray, A. Bodenham, et E. Paramasivam, « Pulmonary atelectasis in anaesthesia and critical care », *Contin. Educ. Anaesth. Crit. Care Pain*, vol. 14, n° 5, p. 236-245, oct. 2014, doi: 10.1093/bjaceaccp/mkt064.
- [183] E. E. Ekpe et C. Eyo, « Determinants of Mortality in Chest Trauma Patients », *Niger. J. Surg. Off. Publ. Niger. Surg. Res. Soc.*, vol. 20, n° 1, p. 30-34, 2014, doi: 10.4103/1117-6806.127107.

- [184] J. B. Holcomb, N. R. McMullin, R. A. Kozar, M. H. Lygas, et F. A. Moore, « Morbidity from rib fractures increases after age 45 », *J. Am. Coll. Surg.*, vol. 196, n° 4, p. 549-555, avr. 2003, doi: 10.1016/S1072-7515(02)01894-X.
- [185] M. K. Lema, P. L. Chalya, J. B. Mabula, et W. Mahalu, « Pattern and outcome of chest injuries at Bugando Medical Centre in Northwestern Tanzania », *J. Cardiothorac. Surg.*, vol. 6, p. 7, janv. 2011, doi: 10.1186/1749-8090-6-7.
- [186] B. Virgós Señor, A. C. Nebra Puertas, C. Sánchez Polo, A. Broto Civera, et M. A. Suárez Pinilla, « [Predictors of outcome in blunt chest trauma] », *Arch. Bronconeumol.*, vol. 40, n° 11, p. 489-494, nov. 2004.
- [187] L. B. Lerer et J. D. Knottenbelt, « Preventable mortality following sharp penetrating chest trauma », *J. Trauma*, vol. 37, n° 1, p. 9-12, juill. 1994, doi: 10.1097/00005373-199407000-00003.
- [188] M. A. Ahmad, E. Delli Sante, et P. V. Giannoudis, « Assessment of severity of chest trauma: is there an ideal scoring system? », *Injury*, vol. 41, n° 10, p. 981-983, oct. 2010, doi: 10.1016/j.injury.2010.08.004.
- [189] E. Bergeron *et al.*, « Elderly trauma patients with rib fractures are at greater risk of death and pneumonia », *J. Trauma*, vol. 54, n° 3, p. 478-485, mars 2003, doi: 10.1097/01.TA.0000037095.83469.4C.
- [190] K. J. Brasel, C. E. Guse, P. Layde, et J. A. Weigelt, « Rib fractures: relationship with pneumonia and mortality », *Crit. Care Med.*, vol. 34, n° 6, p. 1642-1646, juin 2006, doi: 10.1097/01.CCM.0000217926.40975.4B.
- [191] E. M. Elmistekawy et A. A. M. Hammad, « Isolated rib fractures in geriatric patients », *Ann. Thorac. Med.*, vol. 2, n° 4, p. 166-168, oct. 2007, doi: 10.4103/1817-1737.36552.

- [192] D. T. Harrington *et al.*, « Factors associated with survival following blunt chest trauma in older patients: results from a large regional trauma cooperative », *Arch. Surg. Chic. Ill 1960*, vol. 145, n° 5, p. 432-437, mai 2010, doi: 10.1001/archsurg.2010.71.
- [193] P. Kulshrestha, I. Munshi, et R. Wait, « Profile of chest trauma in a level I trauma center », *J. Trauma*, vol. 57, n° 3, p. 576-581, sept. 2004, doi: 10.1097/01.ta.0000091107.00699.c7.
- [194] J.-V. Schaal et M. Raux, « Triage et scores de gravité », p. 12.
- [195] M. R. Zahran, A. A. E. M. A. Elwahab, M. M. A. El Nasr, et M. A. El Heniedy, « Evaluation of the predictive value of thorax trauma severity score (TTSS) in thoracic-traumatized patients », *Cardiothorac. Surg.*, vol. 28, n° 1, p. 3, janv. 2020, doi: 10.1186/s43057-020-0015-7.
- [196] T. S. Aukema, L. F. Beenen, F. Hietbrink, et L. P. Leenen, « Validation of the Thorax Trauma Severity Score for mortality and its value for the development of acute respiratory distress syndrome », *Open Access Emerg. Med. OAEM*, vol. 3, p. 49-53, août 2011, doi: 10.2147/OAEM.S22802.
- [197] A. Hashmi *et al.*, « Predictors of mortality in geriatric trauma patients: A systematic review and meta-analysis », *J. Trauma Acute Care Surg.*, vol. 76, n° 3, p. 894-901, mars 2014, doi: 10.1097/TA.0b013e3182ab0763.
- [198] J. Sawa, R. S. Green, B. Thoma, M. Erdogan, et P. J. Davis, « Risk factors for adverse outcomes in older adults with blunt chest trauma: A systematic review », *Can. J. Emerg. Med.*, vol. 20, n° 4, p. 614-622, juill. 2018, doi: 10.1017/cem.2017.377.

- [199] H. Esme *et al.*, « The Prognostic Importance of Trauma Scoring Systems for Blunt Thoracic Trauma », *Thorac. Cardiovasc. Surg.*, vol. 55, n° 3, p. 190-195, avr. 2007, doi: 10.1055/s-2006-955883.
- [200] « SFAR – Société Française d'Anesthésie et de Réanimation ». <https://sfar.org/scores/triss.php> (consulté le févr. 05, 2021).

أطروحة رقم 21/149

سنة 2021

الصدمة الصدرية الشديدة في مصلحة الإنعاش (بصدد 140 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2021/03/25

من طرف

الآنسة هاجر نفيسي
المزداة في 24 غشت 1994 بسطات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب الكلمات المفتاحية

الصدر - التصوير المقطعي الإشعاعي - العوامل المنذرة - التنبيب الصدري

اللجنة

الرئيس	السيد قنجا نيل..... أستاذ في علم التخدير والإنعاش
المشرف	السيد هوارى نوفل..... أستاذ مبرز في علم التخدير والإنعاش
أعضاء	السيد الوادوني ياسين..... أستاذ في الجراحة الصدرية
	السيد الدرقاوي علي..... أستاذ مبرز في علم التخدير والإنعاش
	السيد العلمي بدر الدين..... أستاذ مبرز في علم الأشعة