

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 09

**LES TRAUMATISMES THORACIQUES
CHEZ L'ENFANT EN MILIEU DE REANIMATION
A PROPOS DE 10 OBSERVATIONS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Hanaa EL HADRAOUI

Née le 19 juillet 1986 à Beni Mellal

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Traumatisme - Thorax - Enfant - Réanimation.

JURY

Mr. FOUAD ETTAVEBI Professeur de Chirurgie Pédiatrique	PRESIDENT
Mme. SALMA ECH-CHREF EL KETTANI Professeur d'Anesthésie-Réanimation	RAPPORTEUR
Mr. M. ABDELHAK Professeur de Chirurgie Pédiatrique	} JUGES
Mme. M. CHELLAOUI Professeur de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie
7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation
10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

- 11. Pr. ABROUQ Ali*
- 12. Pr. BENOMAR M'hammed
- 13. Pr. BENSOUA Mohamed
- 14. Pr. BENOSMAN Abdellatif
- 15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-ptisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENSALIM Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- 32. Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-ptisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYAOUY Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-ptisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- | | |
|------------------------------------|--------------------------|
| 44. Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 46. Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 47. Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 48. Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | |
|-------------------------------------|--------------------------|
| 49. Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 50. Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 51. Pr. BENAMEUR Mohamed* | Radiologie |
| 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 53. Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 54. Pr. CHKOFF Rachid | Urologie |
| 55. Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 56. Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |
| 58. Pr. SEDRATI Omar* | Dermatologie |
| 59. Pr. TAZI Saoud Anas | Anesthésie Réanimation |

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- | | |
|--|--|
| 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia | Anatomie-Pathologique |
| 61. Pr. ATMANI Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim | Anesthésie Réanimation |
| 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM | Néphrologie |
| 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad | Hématologie |
| 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif | Chirurgie Générale |
| 67. Pr. BENSOUUDA Yahia | Pharmacie galénique |
| 68. Pr. BERRAHO Amina | Ophtalmologie |
| 69. Pr. BEZZAD Rachid | Gynécologie Obstétrique |
| 70. Pr. CHABRAOUI Layachi | Biochimie et Chimie |
| 71. Pr. CHANA El Houssaine* | Ophtalmologie |
| 72. Pr. CHERRAH Yahia | Pharmacologie |
| 73. Pr. CHOKAIRI Omar | Histologie Embryologie |
| 74. Pr. FAJRI Ahmed* | Psychiatrie |
| 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* | Chirurgie Générale |
| 76. Pr. KHATTAB Mohamed | Pédiatrie |
| 77. Pr. NEJMI Maati | Anesthésie-Réanimation |
| 78. Pr. OUAALINE Mohammed* | Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène |
| 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH | Pharmacologie |
| 80. Pr. TAOUFIK Jamal | Chimie thérapeutique |

Décembre 1992

81. Pr. AHALLAT Mohamed
82. Pr. BENOUDA Amina
83. Pr. BENSOUA Adil
84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
85. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
86. Pr. CHRAIBI Chafiq
87. Pr. DAOUDI Rajae
88. Pr. DEHAYNI Mohamed*
89. Pr. EL HADDOURY Mohamed
90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
91. Pr. FELLAT Rokaya
92. Pr. GHAFIR Driss*
93. Pr. JIDDANE Mohamed
94. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
95. Pr. TAGHY Ahmed
96. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

97. Pr. AGNAOU Lahcen
98. Pr. AL BAROUDI Saad
99. Pr. BENCHERIFA Fatiha
100. Pr. BENJAAFAR Nouredine
101. Pr. BENJELLOUN Samir
102. Pr. BEN RAIS Nozha
103. Pr. CAOUI Malika
104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
106. Pr. EL AOUAD Rajae
107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
108. Pr. EL HASSANI My Rachid
109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
111. Pr. ERROUGANI Abdelkader
112. Pr. ESSAKALI Malika
113. Pr. ETTAYEBI Fouad
114. Pr. HADRI Larbi*
115. Pr. HASSAM Badredine
116. Pr. IFRINE Lahssan
117. Pr. JELTHI Ahmed
118. Pr. MAHFOUD Mustapha
119. Pr. MOUDENE Ahmed*
120. Pr. OULBACHA Said
121. Pr. RHRAB Brahim
122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
123. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

124. Pr. ABBAR Mohamed*
125. Pr. ABDELHAK M'barek
126. Pr. BELAIDI Halima
127. Pr. BRAHMI Rida Slimane
128. Pr. BENTAHILA Abdelali
129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique

130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
131. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
133. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
134. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
135. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
136. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
137. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

138. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
139. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
140. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
141. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
143. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
144. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
145. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
147. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
149. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
150. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
151. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
153. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
154. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
155. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
156. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
157. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

159. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
160. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
161. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
162. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
163. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
164. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
165. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
166. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
167. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
168. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
169. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
170. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
171. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
172. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

173. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
174. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
175. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
176. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
177. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
178. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
179. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
180. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
181. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
182. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
183. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
184. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
185. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
186. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
187. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
188. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
189. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
190. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
191. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
192. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

193. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
194. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
195. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
196. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
197. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
198. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
199. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
200. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
201. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

202. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
203. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
204. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

205. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
206. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
207. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie

208. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
209. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
210. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
211. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
212. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
213. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
214. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
215. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
216. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
217. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
218. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
219. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
220. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
221. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
222. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
223. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

224. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
225. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
226. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
227. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
228. Pr. BENCHEKROUN Nabiha	Ophtalmologie
229. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
230. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
231. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
232. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
233. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
234. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
235. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
236. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
237. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
238. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
239. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
240. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
241. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
242. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
243. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

244. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
245. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
246. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation

247. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
248. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
249. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
250. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
251. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
252. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
253. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
254. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
255. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
256. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
257. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
258. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
259. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
260. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
261. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
262. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
263. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
264. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
265. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
266. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
267. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
268. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
269. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
270. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
271. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
272. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
273. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
274. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
275. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
276. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
277. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
278. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
279. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
280. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
281. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
282. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
283. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
284. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
285. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
286. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
287. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
288. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
289. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

290. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
291. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
292. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
293. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
294. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
295. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
296. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
297. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
298. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
299. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
300. Pr. BICHA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
301. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
302. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
303. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
304. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
305. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
306. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
307. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
308. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
309. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
310. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
311. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
312. Pr. IKEN Ali	Urologie
313. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
314. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
315. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
316. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
317. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
319. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
320. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
322. Pr. OUIJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
323. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
325. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
326. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
327. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
328. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
329. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
330. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

331. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
332. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
333. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
334. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
335. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
336. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
337. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
338. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
339. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
340. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
341. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
342. Pr. EL HANCI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
343. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
344. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
345. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
346. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
347. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
348. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
349. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
350. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
351. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
352. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
353. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
354. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
355. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
356. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
357. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

Janvier 2005

358. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
359. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
360. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
361. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
362. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
363. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
364. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
365. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
366. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
367. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
368. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
369. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
370. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

371. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
372. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
373. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
374. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
375. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
376. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
377. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
378. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
379. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
380. Pr. LAAROUISSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
381. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
382. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
383. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
384. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
385. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
386. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne

448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhousain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie

487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUFI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie

Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

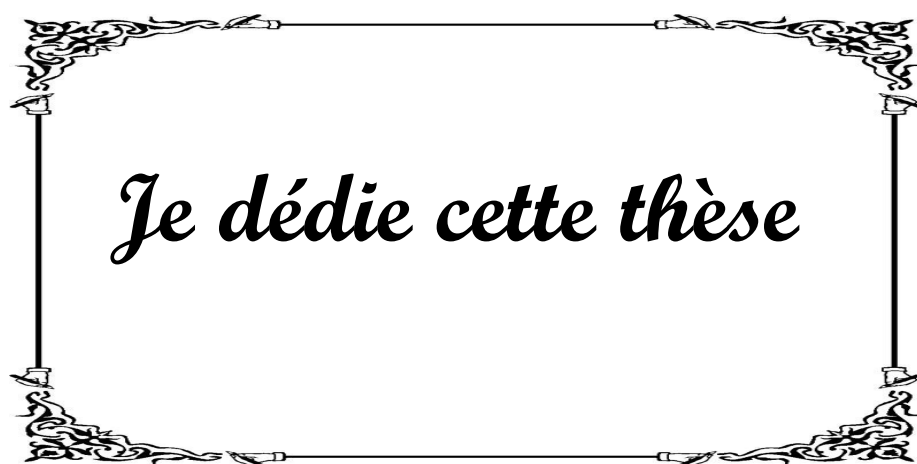
Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3. Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5. Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10. Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11. Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13. Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17. Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19. Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21. Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22. Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23. Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*** *Enseignants Militaires***



Je dédie cette thèse

A mes très chers parents

Tous les mots du monde ne sauraient exprimer l'immense amour que je vous porte, ni la profonde gratitude que je vous témoigne pour tous les efforts et les sacrifices que vous n'avez jamais cessé de consentir pour mon instruction et mon bien-être.

C'est à l'aide de vos encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et de vos critiques que je me suis réalisée.

J'espère avoir répondu aux espoirs que vous avez fondés en moi.

Je vous rends hommage par ce modeste travail en guise de ma reconnaissance éternelle et de mon infini amour.

Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose.

Que Dieu tout puissant vous garde et vous procure santé, bonheur et longue vie pour que vous demeuriez le flambeau illuminant le chemin de vos enfants.

A Mon Très Cher Frère Youssef

*Je ne peux exprimer à travers ses lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse envers toi.*

Puisse l'amour et la fraternité nous unissent à jamais.

*Je te souhaite la réussite dans ta vie, avec tout le bonheur qu'il faut
pour te combler.*

A Mon Très Cher Frère Oussama

En plus d'être mon frère, tu es aussi mon meilleur ami.

*Merci pour la joie que tu me procures, merci infiniment pour ton
soutien, ton aide et ta générosité qui ont été pour moi une source de
courage et de confiance.*

*J'implore Dieu qu'il t'apporte bonheur,
et t'aide à réaliser tous tes vœux.*

A mes chères grandes mères

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance.

Puisse le tout puissant, vous procurer une longue et heureuse vie.

A la mémoire de mes grands pères

J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.

Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos âmes.

À Mes Oncles et Tantes

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

A tous les membres de ma grande famille.

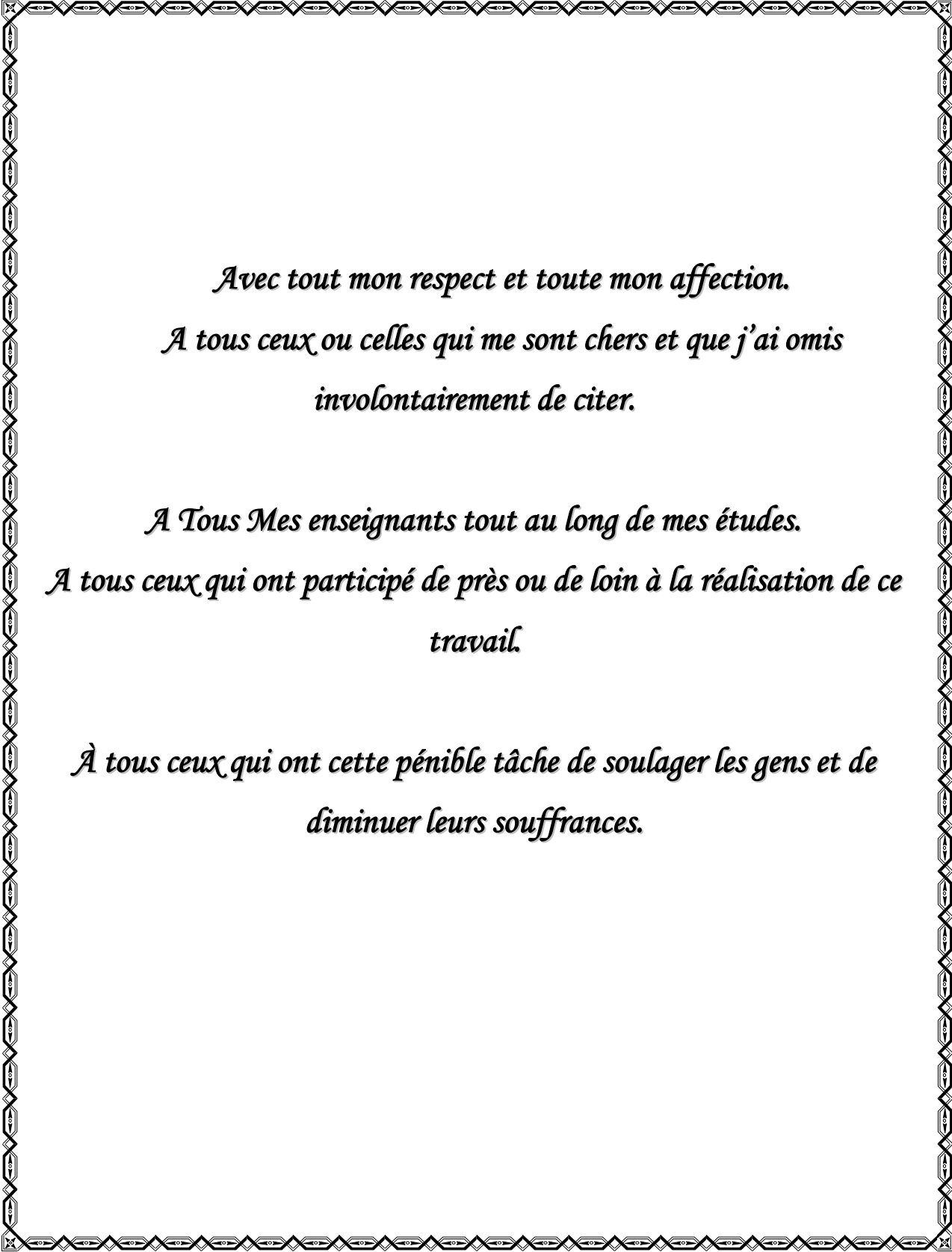
A toutes mes amies et collègues

*Veillez accepter l'expression de mon affection,
ma gratitude et mon amitié éternelle.*

*Merci pour votre soutien durant les moments difficiles. Merci pour
votre encouragement, la joie que vous m'avez procurée et tous les
moments inoubliables que nous avons passés ensemble.*

*Puisse ce travail être le témoignage de mes sentiments sincères. Je
vous souhaite bonheur, santé et prospérité.*

Que notre amitié reste à jamais.



*Avec tout mon respect et toute mon affection.
A tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis
involontairement de citer.*

*A Tous Mes enseignants tout au long de mes études.
A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce
travail.*

*À tous ceux qui ont cette pénible tâche de soulager les gens et de
diminuer leurs souffrances.*



Remerciements

A Notre Maître Et Président du Jury De Thèse

Monsieur le professeur : ETTAYEBI Fouad

Professeur de Chirurgie Pédiatrique

au C.H.U Ibn Sina-Rabat

Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre thèse.

Votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance.

*A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse
Madame le professeur : Ech cherif EL Kettani Salma
Professeur d'Anesthésie-Réanimation
au C.H.U Ibn Sina-Rabat*

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du
sujet de cette thèse.*

*Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour
que ce travail soit élaboré.*

*Pour Votre aptitude intellectuelle, vos compétences
professionnelles, ainsi que votre modestie.*

*Pour votre gentillesse, votre soutien indéfectible durant
toutes les étapes de ce travail.*

*Veillez accepter mes sincères remerciements de même
que le témoignage de mon profond respect.*

A Notre Maître Et Juge De Thèse
Madame le professeur : Pr. CHELLAOUI Mounia
Professeur de Radiologie
au C.H.U Ibn Sina-Rabat

Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.

Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner respect et considération.

Soyez assurée, madame, de nos remerciements sincères.

A Notre Maître Et Juge De Thèse
Monsieur le professeur : ABDELHAK M'Barek
Professeur de chirurgie pédiatrique
au C.H.U Ibn Sina-Rabat

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la
cordialité de votre accueil.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous
faites en acceptant de juger notre travail.*

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

Liste des abréviations

- PEEP** : pression de fin d'expiration positive
- CPAP** : ventilation en pression positive continue
- Pa** : pression alvéolaire.
- Pbuc** : pression buccale.
- ΔP_g** : différence de pression appliquée au gaz.
- CPT** : capacité pulmonaire totale.
- Vt** : volume courant.
- CRF** : capacité résiduelle fonctionnelle.
- VRI** : volume de réserve inspiratoire.
- VR** : volume résiduel.
- VRE** : volume de réserve expiratoire.
- PO₂** : pression partielle en oxygène.
- PCO₂** : pression partielle en dioxyde de carbone.
- Hb** : l'hémoglobine.
- PEP** : pression expiratoire positive.
- NE** : numéro d'entrée.
- AVP** : accident de la voie publique.
- PEC** : prise en charge.
- FR** : fréquence respiratoire.
- EHD** : état hémodynamique.
- TA** : tension artérielle.
- FC** : fréquence cardiaque.
- Bpm** : battements par minute.
- GCS** : score de Glasgow.
- Rx** : radiographie standard.
- TDM** : tomodensitométrie.
- SAT** : sérum antitétanique.
- VAT** : vaccin antitétanique.

HBPM : héparine de bas poids moléculaire.
ATB : antibiothérapie.
IPP : inhibiteur de la pompe à protons.
ECG : électrocardiogramme.
IRM : imagerie par résonance magnétique.
AVK : anti-vitamine K.
UCP : urgences chirurgicales pédiatriques.
VVP : voie veineuse périphérique.
CG : culot globulaire.
PDP : prélèvement distal protégé.
ECBU : examen cyto bactériologique des urines.
AA : air ambiant.
VACI : ventilation assistée contrôlée intermittente.
SAP : seringue auto-pulsée.
TP : Taux de prothrombine.
TCA : temps de céphaline activée.
Hte : hématocrite.
PAS : pression artérielle systolique.
CPK : Créatine phosphokinase.
TTF : traumatisme thoracique fermé.
TTO : traumatisme thoracique ouvert.
ETO : échocardiographie trans œsophagienne.
HTIC : hypertension intra crânienne.
TC : traumatisme crânien.
ALSC : l'Advanced Life Support Therapy Committee.
VSE : volume sanguin estimé.
CEC : circulation extracorporelle.

Sommaire

INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	4
RAPPELS	7
Rappel Anatomique	8
I. LES PAROIS THORACIQUES	10
A.La paroi supérieure	10
B.La paroi antérieure	10
1/ Le plan sous-cutané de la paroi thoracique antérieure	10
2/Les plans musculaires de la paroi thoracique antérieure	11
3/La vascularisation et l'innervation de la paroi thoracique antérieure	11
C.La paroi thoracique postérieure	12
D.La paroi thoracique inférieure ou le diaphragme	13
II. LE CONTENU THORACIQUE	15
A.Les cavités pleuro-pulmonaires	16
B.Le médiastin	19
1/Le médiastin antérieur	19
2/Le médiastin moyen	19
3/Le médiastin postérieur	19
Rappel Physiologique	24
I. CYCLE VENTILATOIRE	26
II. ECHANGES GAZEUX DANS LES ALVEOLES ET LES TISSUS	31
III. TRANSPORT D'OXYGENE DANS LE SANG	32
IV .TRANSPORT DU DIOXYDE DE CARBONE DANS LE SANG	33

V .CONTROLE DE LA RESPIRATION	33
Mécanismes lésionnels	35
I. CHOC DIRECT	36
II. DECELERATION	36
III. EFFET BLAST	37
IV. PLAIES PENETRANTES THORACIQUES	37
Physiopathologie des traumatismes thoraciques.....	38
I. LES LESIONS DU CONTENANT	41
A/ Les lésions de côtes	41
B/ Les fractures du sternum	41
C/ Les lésions du rachis thoracique.....	41
D/ Les ruptures diaphragmatiques	42
II. LES LESIONS DU CONTENU	42
A/ Les lésions pulmonaires	42
1/ La contusion pulmonaire	42
2/ L'hématome pulmonaire	43
3/ La pneumatocele	43
4/ Les ruptures pulmonaires	43
B/ Les lésions du médiastin	44
1/ Les lésions cardiaques	44
a. Les lésions cardiopéricardiques	44
b. Les lésions des oreillettes	45
c. Les lésions des ventricules.....	45
d. Les lésions valvulaires cardiaques.....	45

2/ Les lésions œsophagiennes	45
3/ Les lésions trachéo-bronchiques	46
4/ Les lésions aortiques	46
5/ Les lésions du système lymphatique	47
6/ Le syndrome de Morestin	47
C. Les épanchements.....	47
1. Les épanchements intrathoraciques.....	47
a. Les épanchements pleuraux.....	47
b. Le pneumothorax.....	47
c. L'hémithorax.....	48
d. L'hémopneumothorax.....	48
2. Les épanchements du médiastin	48
a. Le pneumomédiastin.....	48
b. L' hémomédiastin.....	49
MATERIEL ET METHODES	50
Observations.....	52
OBSERVATION N 1	53
OBSERVATION N 3	59
OBSERVATION N 5.....	63
OBSERVATION N 6.....	65
OBSERVATION N 7	67
OBSERVATION N 8.....	69
OBSERVATION N 9.....	71
OBSERVATION N 10	73

RESULTATS	75
I/ EPIDEMIOLOGIE	76
1/ La fréquence des traumatismes thoraciques	76
2/ La fréquence selon l'âge	76
3/La fréquence selon le sexe	77
5/la fréquence selon le niveau socio-économique	78
6/ La fréquence selon la durée de l'hospitalisation	78
II/ MECANISMES ETIOLOGIQUES	79
1/Les étiologies	79
2 / Le mécanisme lésionnel	79
3/ La notion de réanimation sur les lieux de l'accident	79
4 / La fréquence selon le mode de transport	80
5/La fréquence selon le délai de la prise en charge	80
III/ ETUDE CLINIQUE	81
1/ Manifestations cliniques d'ordre respiratoire	81
2/ Manifestations cliniques d'ordre extra respiratoire	82
IV / BILAN LESIONNEL.....	82
1/ Imagerie	82
2/ Les lésions thoraciques	83
3/ Les lésions extra thoraciques associées dans le cadre de polytraumatisme	84
V/ TRAITEMENT.....	85
A/ Le traitement médical.....	85
1 / L'analgésie	85

2/ L'oxygénation	86
3 / Autres	86
B/ Le traitement chirurgical.....	87
1/ suture des plaies	87
2/ drainage thoracique	87
C /Kinésithérapie respiratoire.....	87
VI/ L'EVOLUTION	88
DISCUSSION.....	89
Epidémiologie	90
I. LA FREQUENCE DES TRAUMATISMES THORACIQUES.....	91
II. LA FREQUENCE SELON L'AGE	92
III. LA FREQUENCE SELON LE SEXE	93
IV. LA FREQUENCE SELON L'ANNEE	94
V. LA FREQUENCE SELON LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE	94
VII. LA FREQUENCE SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION.....	95
Mécanismes étiologiques	96
I. LES ETIOLOGIES	97
II. LE MECANISME LESIONNEL.....	98
III. LA NOTION DE REANIMATION SUR LES LIEUX DE L'ACCIDENT ET DU TRANSPORT A L'HOPITAL.....	99
Etude Clinique	100
I. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES D'ORDRE RESPIRATOIRE	101
II. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES D'ORDRE EXTRA RESPIRATOIRE	103
A/ l'état circulatoire	103
B/ l'état neurologique	105

C/ l'état cutanéomuqueux.....	107
D/ l'état du reste des appareils.....	107
III. LES SCORES DE GRAVITE	109
Bilan lésionnel	111
I. LES RADIOGRAPHIES.....	113
II. LES TOMODENSITOMETRIES.....	114
III. L'échographie.....	116
IV. AUTRES EXAMENS.....	117
Formes Anatoopathologiques.....	119
I -LES TRAUMATISMES THORACIQUES FERMES	120
A. Les lésions du contenant thoracique	120
1. Les lésions de côtes	120
a. fractures de côte	120
b. volet thoracique.....	122
2. Les fractures claviculaires et sternales	123
3. Les lésions diaphragmatiques	124
4. Les lésions du rachis	125
B. Les lésions du contenu thoracique	126
1. Les lésions pulmonaires	126
a. la contusion pulmonaire	126
b. l'hématome pulmonaire	127
c. la pneumatoèle ou pseudo-kystes post traumatiques.....	128
d. les lacérations pulmonaires	128
2. Les lésions médiastinales	129

a. les lésions cardiaques	129
b. les lésions trachéo-bronchiques	131
c. les lésions de l'œsophage	133
d. les lésions aortiques	134
3. Les épanchements intrathoraciques	137
a. les épanchements pleuraux	137
b. les épanchements médiastinaux	141
II. LES TRAUMATISMES THORACIQUES PERFORANTS	143
III. LES LESIONS TRAUMATIQUES ASSOCIEES : LE POLYTRAUMATISME	145
A. Les traumatismes crâniens	145
B. Les traumatismes abdominaux.....	146
1. Les traumatismes spléniques	147
2. Les traumatismes hépatiques	148
3. Traumatismes du pancréas et des organes creux	150
B. Traumatismes de l'appareil urinaire	150
C. Traumatisme du rachis	152
D. Atteinte osseuse périphérique et atteinte vasculaire	154
Iconographie.....	155
Traitement.....	167
I. LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE	168
A/ A = airway Le contrôle des voies aériennes.....	169
1. L'oxygénation	170
2. L'intubation	170
3. La ventilation	171

B/ B= breathing La respiration	173
- Le drainage thoracique	173
C/ C = circulation	175
D/D = neurologic disability Appréciation de l'état neurologique.....	177
E/ Autres modalités thérapeutiques	177
1. L'analgésie	178
2. La kinésithérapie respiratoire	180
3. L'antibioprophylaxie.....	181
4. Le strict respect de la balance hydrosodée	181
5. La prévention de la maladie thromboembolique	182
II. LE TRAITEMENT SPECIFIQUE	183
1. Contusion pulmonaire	183
2. Pneumothorax	184
3. Hémithorax	184
4. Fracture de côte	185
5. Volet thoracique	185
6. Rupture trachéobronchique	186
7. Rupture diaphragmatique	186
8. Rupture de l'aorte thoracique	187
9. Traumatisme perforant	187
10. Contusions péricardo-cardiaques	188
Evolution- complications.....	189
I. CONSEQUENCES VENTILATOIRES.....	190
1. Encombrement bronchoalvéolaires	190

2. Perte de la rigidité pariétale	190
3. Epanchements thoraciques	191
a / les épanchements pleuraux	191
b / les épanchements médiastinaux	191
c / les épanchements péricardiques	191
4. Atteintes diaphragmatiques	191
5. Anoxie- hypercapnie	191
II. CONSEQUENCES CIRCULATOIRES	192
1. Obstructions circulatoires pulmonaires	192
2. Compressions cardio-vasculaires	192
3. Hémorragie et petite circulation	192
Mortalité des traumatismes thoraciques	194
CONCLUSION.....	195
RESUMES.....	195
BIBLIOGRAPHIE	195



Introduction

Les traumatismes sont fréquents chez l'enfant. Les traumatismes graves constituent la cause de la moitié de la mortalité infantile et donc la première cause de décès dans la tranche d'âge 1-15 ans dans les pays industrialisés. [1]

Les traumatismes thoraciques sont rares chez l'enfant. Ils ont des caractéristiques propres liées à des particularités anatomiques et physiopathologiques, ainsi que des mécanismes lésionnels différents de ceux de l'adulte, responsables de l'originalité de certaines lésions rencontrées.

Ils peuvent être isolés ou associés à d'autres lésions, s'intégrant dans 25% à 50% des polytraumatismes. [2]

Le taux de mortalité lié aux traumatismes thoraciques impose une prise en charge optimale dès les premières heures, visant à stabiliser les fonctions vitales ; notamment, restaurer une ventilation efficace et une hémodynamique correcte.

Une évaluation secondaire, une fois les fonctions vitales stabilisées, comprenant un bilan étiologique lésionnel radiologique et biologique, permet d'orienter la stratégie thérapeutique, souvent, multidisciplinaire.

La surveillance joue un rôle primordial, en raison du risque de décompensation secondaire ou du retard diagnostique de certaines lésions potentiellement mortelles.

Ces pratiques, s'ajoutant à des mesures de prévention primaire, permettent de réduire la mortalité et la morbidité infantiles post-traumatiques. L'importance de ce phénomène, en termes de santé publique, prend toute sa dimension quand on sait que de nombreux survivants à un traumatisme sont atteints de handicaps, parfois sévères.

Notre étude est une étude rétrospective, ayant pour but de développer une meilleure connaissance des spécificités pédiatriques des traumatismes thoraciques graves, par l'étude :

- ✧ des aspects épidémiologiques, anatomo-pathologiques et cliniques des traumatismes thoraciques graves de l'enfant.
- ✧ des éléments de la prise en charge des traumatismes thoraciques graves de l'enfant.



Le plus ancien document médical connu faisant référence aux traumatismes est le Papyrus chirurgical Edwin Smith, attribué à Imhotep, chancelier et médecin du pharaon d'Égypte, qui l'aurait conçu 3000 ans avant notre ère [3] [4].

Hippocrate, 500 ans avant JC, avait mentionné le lien de causalité entre les fractures de côtes, les lésions thoraciques et l'hémoptysie, il reconnaissait la pleurésie et l'empyème après un traumatisme thoracique, et il les avait traités par incision intercostale ou résection costale avec comblement de la plaie pour établir un drainage fermé. Cette méthode est restée la base de traitement jusqu' au XXème siècle [5].

En 1575, Ambroise Paré a fait la première description magistrale de l'effet blast et des ruptures diaphragmatiques avec Baron Percy [6].

Le XVIII^{ème} siècle marque la naissance de la chirurgie moderne ; les chirurgiens ont affiné leur sémiologie qui est devenue rigoureuse. Toutefois, l'acte opératoire était limité en raison des risques d'infection purulente et de septicémie. Les interventions au niveau du thorax et de l'abdomen étaient formellement proscrites. Pour évoluer, il fallait trouver le moyen de lutter contre ce qui constituait la hantise des chirurgiens, la douleur et l'infection [8].

En 1876, Hewit a décrit le drainage fermé, il était le premier à avoir utilisé de l'eau dans le flacon de drainage [7].

En 1896, les progrès en matière de radiologie ont servi à mieux définir les fractures, à localiser les projectiles et à diagnostiquer les affections pulmonaires [8].

En 1896, Luwing Rhen a réalisé la première réparation réussie d'une plaie pénétrante du cœur humain en Allemagne [3].

En 1919, Jaffe et Stenberg ont fait la relation entre les ruptures traumatiques de l'aorte et les traumatismes thoraciques fermés survenant au cours des violentes décélérations [9].

En 1934, Alfred Blalock a été le premier chirurgien américain réparant une lésion aortique.

En 1959, la première réparation chirurgicale d'une rupture traumatique de l'aorte a été rapportée par Passaro et Pace.

Les lignes directrices du traitement des traumatismes thoraciques ont été établies durant la Seconde Guerre Mondiale. Une expérience supplémentaire dans le traitement des traumatismes pénétrants du thorax a été acquise plus tard dans des expériences militaires, y compris les conflits en Corée et au Vietnam [3][4].

En 1956, Avry, Morch et Benson ont introduit la stabilisation pneumatique interne.

En 1973, Judet a introduit l'agrafage costal. Parallèlement, de nouvelles modalités de ventilation (Pression de fin d'expiration positive (PEEP), Ventilation en pression positive continue (CPAP)) ainsi que les nouvelles techniques d'analgésie ont permis d'améliorer le traitement non chirurgical des volets thoraciques [10].



Rappels

Rappel Anatomique

[11] - [12]

Le thorax est la partie supérieure du tronc comprise entre le cou et l'abdomen, il se compose de douze paires de côtes, du sternum, des cartilages costaux et des douze vertèbres thoraciques. Ces structures osseuses et cartilagineuses forment la cage thoracique. Celle-ci entoure la cavité thoracique et offre un support à la ceinture scapulaire. Avec la peau, les fascias qui lui sont associés et les muscles, la cage thoracique forme la paroi thoracique qui abrite et protège le contenu de la cavité thoracique ainsi que quelques organes abdominaux comme le foie et la rate. Les muscles du thorax soulèvent et abaissent la cage thoracique pendant la respiration.

Etant données que les structures thoraciques les plus importantes sont constamment en mouvement, en l'occurrence le cœur, la trachée, les poumons, les gros vaisseaux et la paroi thoracique elle-même, le thorax est l'une des régions les plus dynamiques du corps.

I. LES PAROIS THORACIQUES

A. La paroi supérieure

Elle est formée par l'ensemble des structures couvrant l'orifice supérieur du thorax, c'est-à-dire le dôme pleural et les faisceaux fibreux s'y rapportant. Cet orifice est circonscrit par le manubrium sternal, en avant, la première côte, de chaque côté et le corps de la première vertèbre dorsale, en arrière.

C'est un orifice oblique et réniforme, comprenant la trachée, l'œsophage, des nerfs ainsi que des vaisseaux qui alimentent ou drainent la tête, le cou et les membres supérieurs.

B. La paroi antérieure

La paroi thoracique antérieure ou sterno-costale ferme la cavité thoracique en avant et collatéralement jusqu' à la ligne axillaire.

Elle est limitée latéralement par l'épaule et la ligne axillaire, en haut par la ligne horizontale passant par la face supérieure des deux clavicules, et en bas par la ligne horizontale passant à deux travers de doigt au dessous de l'appendice xiphoïde.

1/ Le plan sous-cutané de la paroi thoracique antérieure :

Dans le tissu sous-cutané cheminent les branches antérieures de l'artère mammaire interne, les branches thoraciques des artères thoraciques supérieures, mammaires externes, acromio-thoraciques et scapulaire inférieure, les branches thoraciques des artères intercostales et les rameaux perforants des nerfs intercostaux.

2/Les plans musculaires de la paroi thoracique antérieure :

Les muscles de cette paroi peuvent être divisés, d'après leur situation par rapport au squelette, en trois groupes :

- ✧ Un groupe musculaire superficiel situé en avant du plan squelettique et constitué par une portion des muscles grand pectoral, petit pectoral, grand dentelé et par les attaches supérieures des muscles grand oblique et grand droit de l'abdomen.
- ✧ Un groupe musculaire intercostal formé par la partie antérieure des muscles intercostaux, latéral, moyen et médial.
- ✧ Un groupe musculaire profond placé en arrière du plan squelettique et représenté par le muscle triangulaire du sternum.

3/La vascularisation et l'innervation de la paroi thoracique antérieure :

La vascularisation artérielle provient de :

- ✧ l'artère axillaire par l'artère thoracique supérieure, branche de l'acromio-thoracique et l'artère mammaire externe.
- ✧ l'artère sous-clavière par les artères intercostales supérieure et mammaire interne.
- ✧ l'aorte par les artères intercostales aortiques.

Les veines situées en avant de la cage thoracique ont un trajet analogue à celui des artères et se rendent dans la veine axillaire, les veines intercostales cheminent dans le sens inverse des artères et se jettent dans la veine azygos. Chaque artère mammaire est accompagnée par deux veines qui se réunissent en un vaisseau unique ; celui-ci s'abouche au tronc brachio-céphalique veineux.

Les nerfs de la paroi thoracique antérieure proviennent du plexus cervical superficiel, du plexus brachial et des nerfs intercostaux.

C. La paroi thoracique postérieure

Elle constitue la partie supérieure du dos, comprise entre les lignes horizontales passant par la septième vertèbre cervicale en haut, la douzième côte en bas, latéralement et de chaque côté la limite latérale du corps.

- ✧ Les muscles de la paroi thoracique postérieure sont groupés en trois plans :
 - le plan musculaire superficiel comprenant le muscle grand dorsal et le muscle trapèze.
 - le plan musculaire moyen comprenant le muscle rhomboïde, le petit dentelé postérieur et supérieur, le petit dentelé postérieur et inférieur.
 - le plan musculaire profond constitué par les muscles spinaux qui occupent les gouttières vertébrales et qui comprennent le muscle transversaire épineux, le muscle long dorsal, le muscle sacro-lombaire et les muscles épi-épineux et interépineux.

- ✧ La vascularisation et innervation de la paroi thoracique postérieure : La vascularisation artérielle est tributaire des artères intercostales aortiques et sous-clavière.

Les nerfs rachidiens à la sortie du trou de conjugaison se divisent en deux branches innervant la paroi.

Les lymphatiques de cette région aboutissent à deux groupes de ganglions pariétaux, les ganglions intercostaux et les ganglions juxta-vertébraux.

D. La paroi thoracique inférieure ou le diaphragme

Le diaphragme se présente comme un voile tendu entre les éléments squelettiques qui circonscrivent l'orifice inférieur du thorax, c'est une nappe musculo-aponévrotique séparant la cavité thoracique de la cavité abdominale, formée d'un ensemble de faisceaux musculaires périphériques qui convergent vers le centre phrénique.

Le diaphragme comporte un certain nombre d'orifices qui livrent passage à des éléments vasculaires, nerveux et digestifs passant du thorax dans l'abdomen et vice versa : l'orifice de la veine cave inférieure, l'orifice œsophagien et l'orifice aortique traversé par l'aorte accompagnée du canal thoracique.

La vascularisation artérielle est représentée par l'artère diaphragmatique supérieure, l'artère diaphragmatique inférieure et les artères médiastinales postérieures. Les veines portent le même nom que les artères et font le même trajet en sens inverse ; les unes se jettent dans le tronc veineux mammaire interne et les autres dans la veine cave supérieure.

L'innervation est assurée par les nerfs phréniques. Les lymphatiques se drainent vers les ganglions mammaires internes et les ganglions juxta-aortiques.

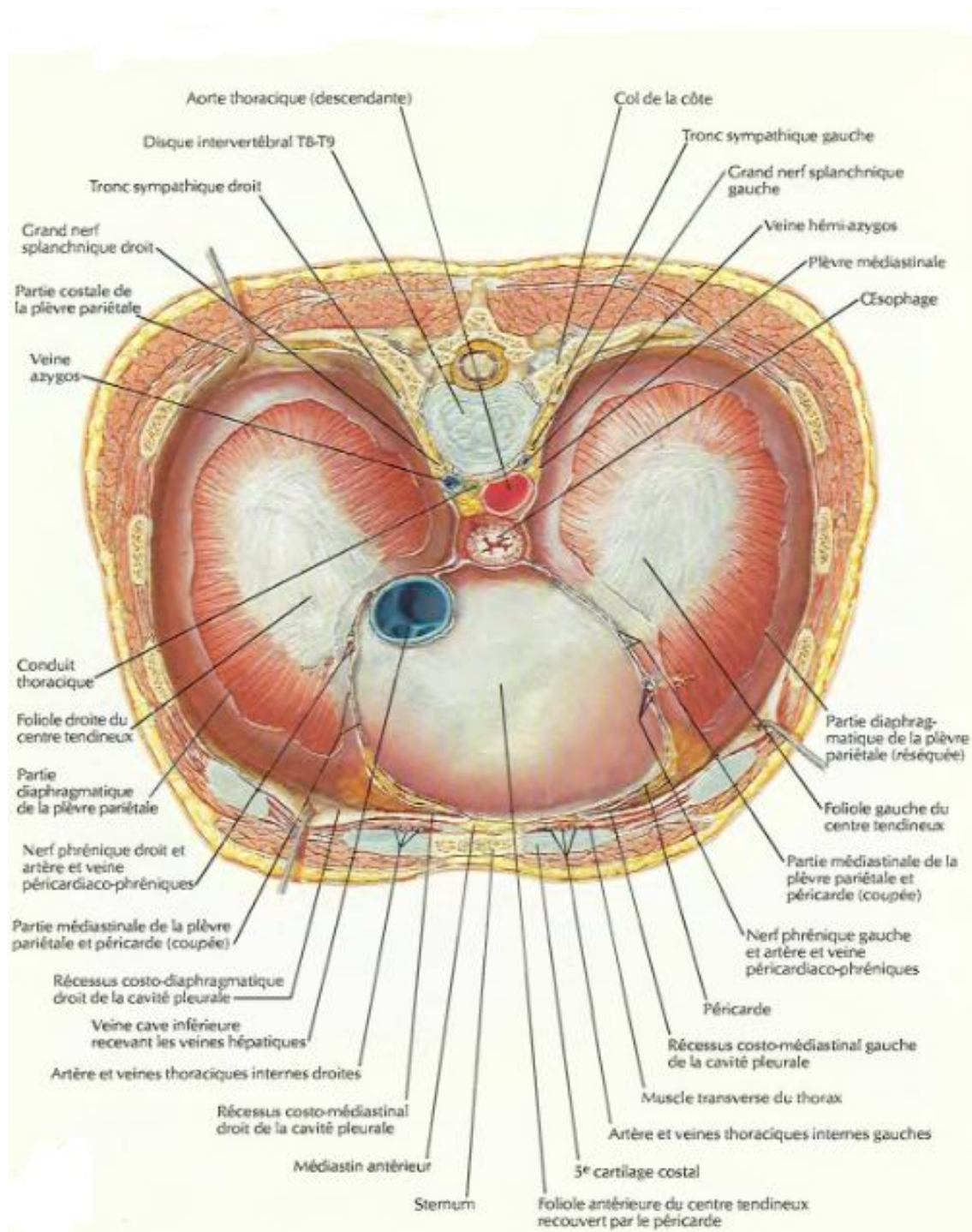


Figure 1 : La face thoracique du diaphragme. [14]

II. LE CONTENU THORACIQUE

La cavité thoracique peut être subdivisée en trois parties ou compartiments :

- ✧ Deux compartiments latéraux : les cavités pleuraux-pulmonaires qui contiennent les poumons et les plèvres
- ✧ Un compartiment central : le médiastin qui contient toutes les autres structures thoraciques (le cœur, la portion thoraciques des gros vaisseaux, la portion thoracique de la trachée, de l'œsophage, du thymus, des nœuds lymphatiques).

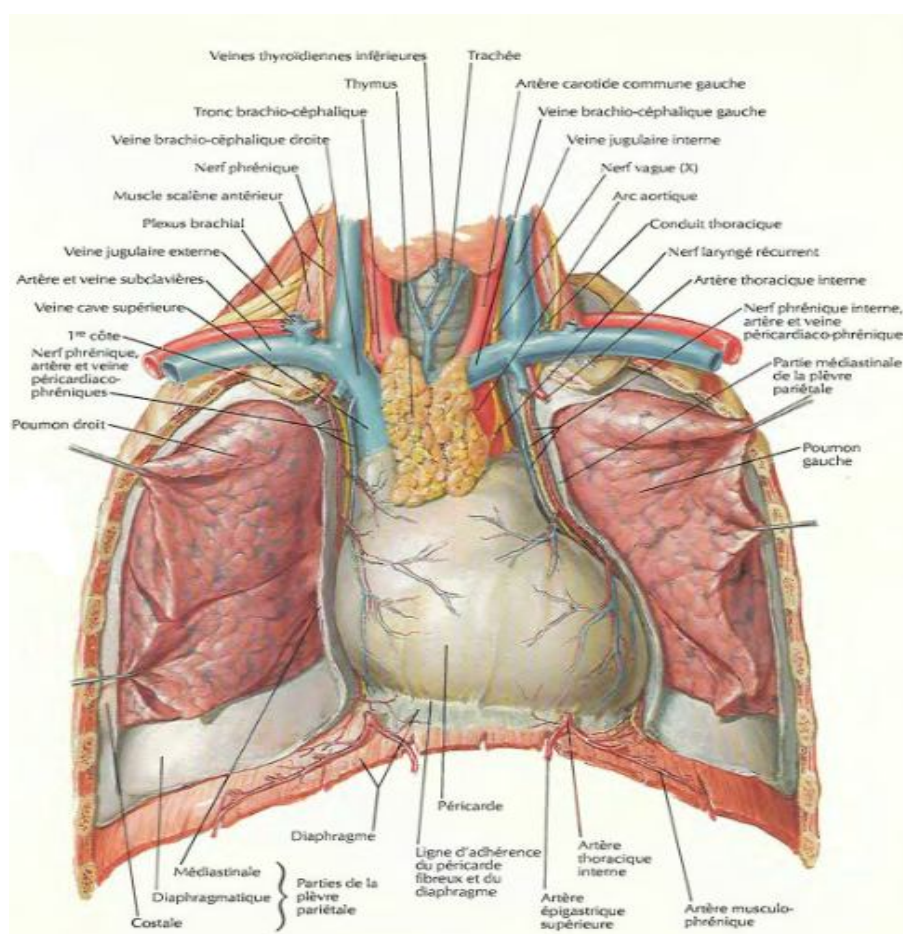


Figure 2 : Vue antérieure du cœur in situ. [14]

A. Les cavités pleuro-pulmonaires

Chaque poumon est inclu dans un sac pleural séreux qui le recouvre et l'englobe ; ce sac est en continuité grâce à deux membranes, les plèvres :

- ✧ La plèvre viscérale (plèvre pulmonaire) tapisse intimement les poumons, y compris les faces lobaires situées dans la profondeur des scissures horizontale et oblique.
- ✧ La plèvre pariétale, qui tapisse les parois des loges pulmonaires et recouvre donc la paroi thoracique, le médiastin et le diaphragme, elle comprend quatre parties : la plèvre costale, la plèvre diaphragmatique, la plèvre médiastinale et la plèvre cervicale.

La cavité pleurale est un espace virtuel, il contient un film de liquide séreux qui lubrifie les surfaces pleurales et permet aux feuillets pleuraux de glisser l'un sur l'autre pendant la respiration.

Les poumons sont les organes vitaux de la respiration, ils ont une forme à peu près pyramidale.

Chaque poumon présente

➤ Trois faces :

- ✧ la face costale, répondant au sternum, aux cartilages costaux et aux côtes.
- ✧ la face médiastinale, comprenant le hile du poumon et se trouvant en rapport médialement avec les constituants du médiastin et, plus postérieurement, avec la face latérale de la colonne vertébrale.
- ✧ la face diaphragmatique (base du poumon) qui repose sur la convexité de la coupole du diaphragme.

➤ 3 bords :

✧ le bord antérieur correspond à la rencontre des faces costale et médiastinale ; il recouvre le cœur, surtout du côté gauche où le bord antérieur est indenté par la profonde incisure cardiaque.

✧ le bord inférieur circonscrit la face diaphragmatique du poumon et la sépare des faces costale et médiastinale

✧ le bord postérieur se trouve à la rencontre postérieure des faces costale et médiastinale, il répond à la gouttière formée par la paroi latérale de la colonne vertébrale.

➤ Un apex ou sommet, qui représente l'extrémité supérieure, recouvert par la plèvre cervicale, il s'étend au dessus du niveau de la première côte dans la base du cou.

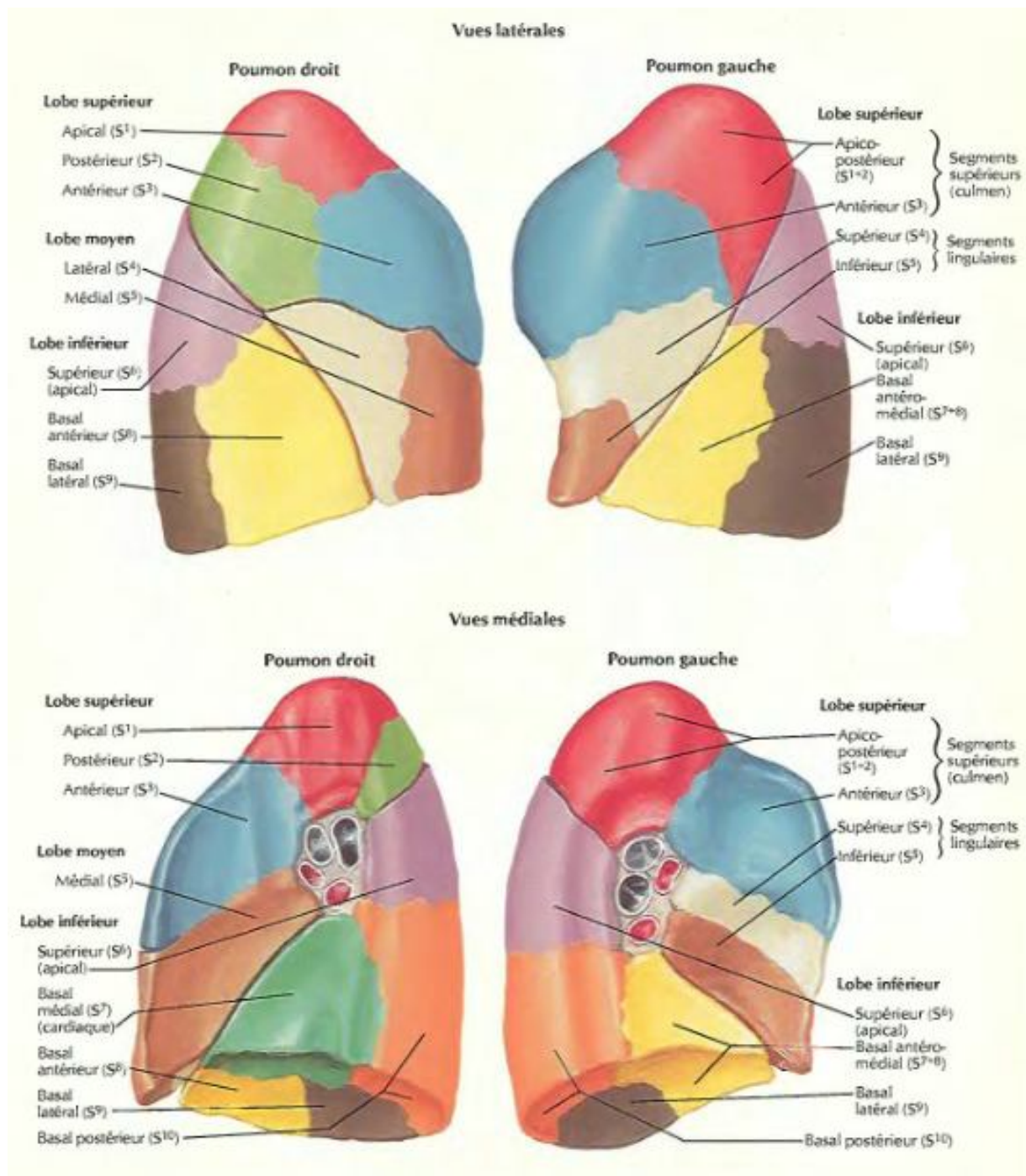


Figure 3 : La segmentation pulmonaire. [14]

B. Le médiastin [13]

Le médiastin est situé dans la partie centrale du thorax, limité par les poumons et les cavités pleurales latéralement, le diaphragme inférieurement, la fourchette sternale vers le haut, le rachis vers l'arrière et le sternum antérieurement.

Il est classiquement divisé en trois compartiments : antérieur, moyen et postérieur, non objectivé par des fascias ; cette limitation est donc artificielle.

1/Le médiastin antérieur :

Il est situé entre le sternum d'une part, le cœur et les gros vaisseaux de l'autre. La structure principale de ce compartiment est le thymus. Il contient également des ganglions et des graisses.

2/Le médiastin moyen :

Il se situe entre les médiastins antérieur et postérieur. Il contient le cœur, les gros vaisseaux (l'aorte ascendante, le tronc brachio-céphalique, la veine cave supérieure, les artères et les veines pulmonaires), ainsi que la trachée et les bronches souches. On y trouve aussi les ganglions et de la graisse.

3/Le médiastin postérieur :

Il est situé en arrière du cœur, des gros vaisseaux et de la trachée. Il se situe en avant du rachis. Il contient l'aorte thoracique descendante, l'œsophage, le système ganglionnaire sympathique, le canal thoracique, la veine azygos, et des ganglions.

A la division classique en médiastin antérieur, moyen et postérieur, on peut ajouter celle séparant le médiastin supérieur et du médiastin inférieur : les gros vaisseaux en déterminent la frontière.

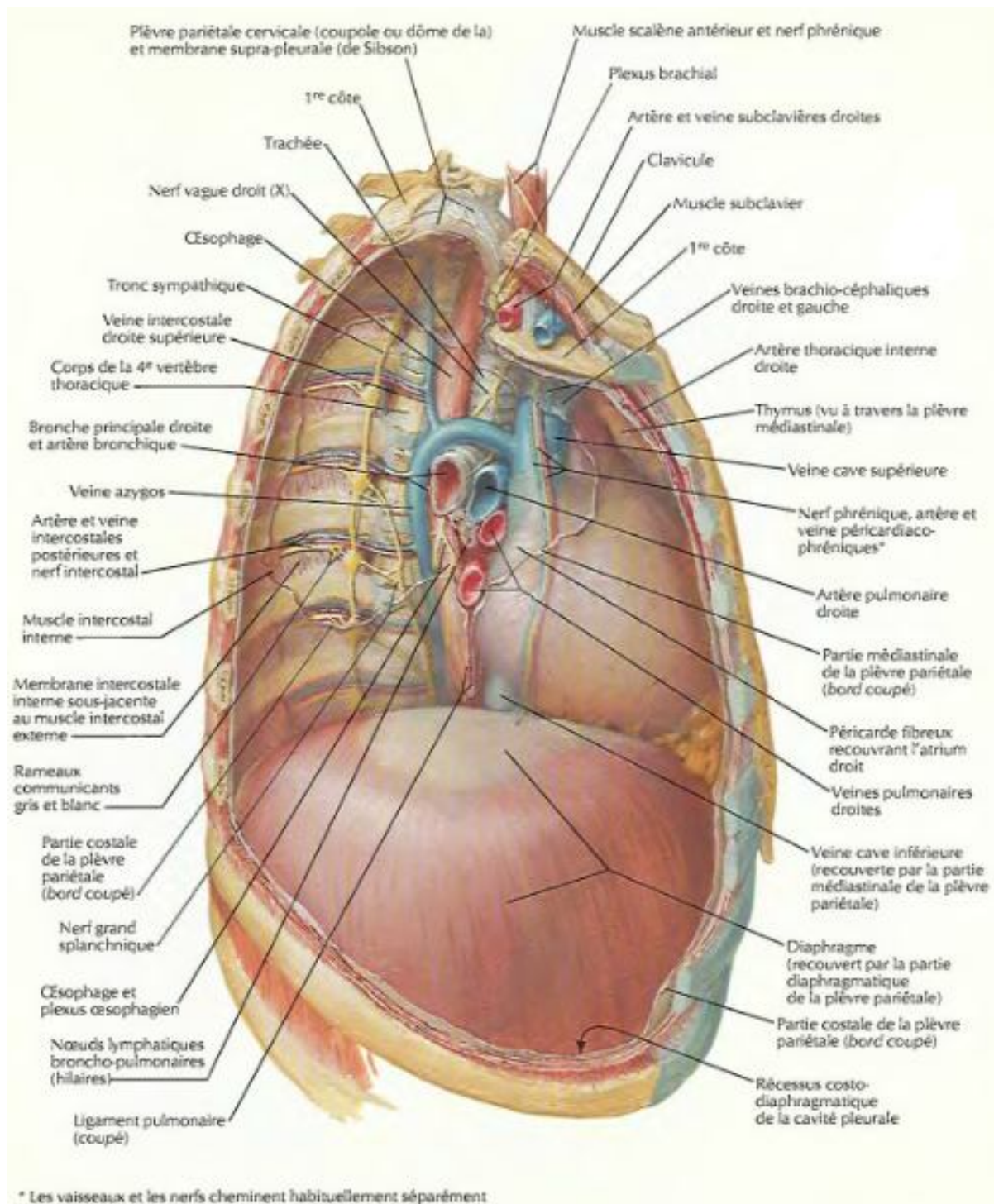


Figure 4 : Vue latérale droite du médiastin. [14]

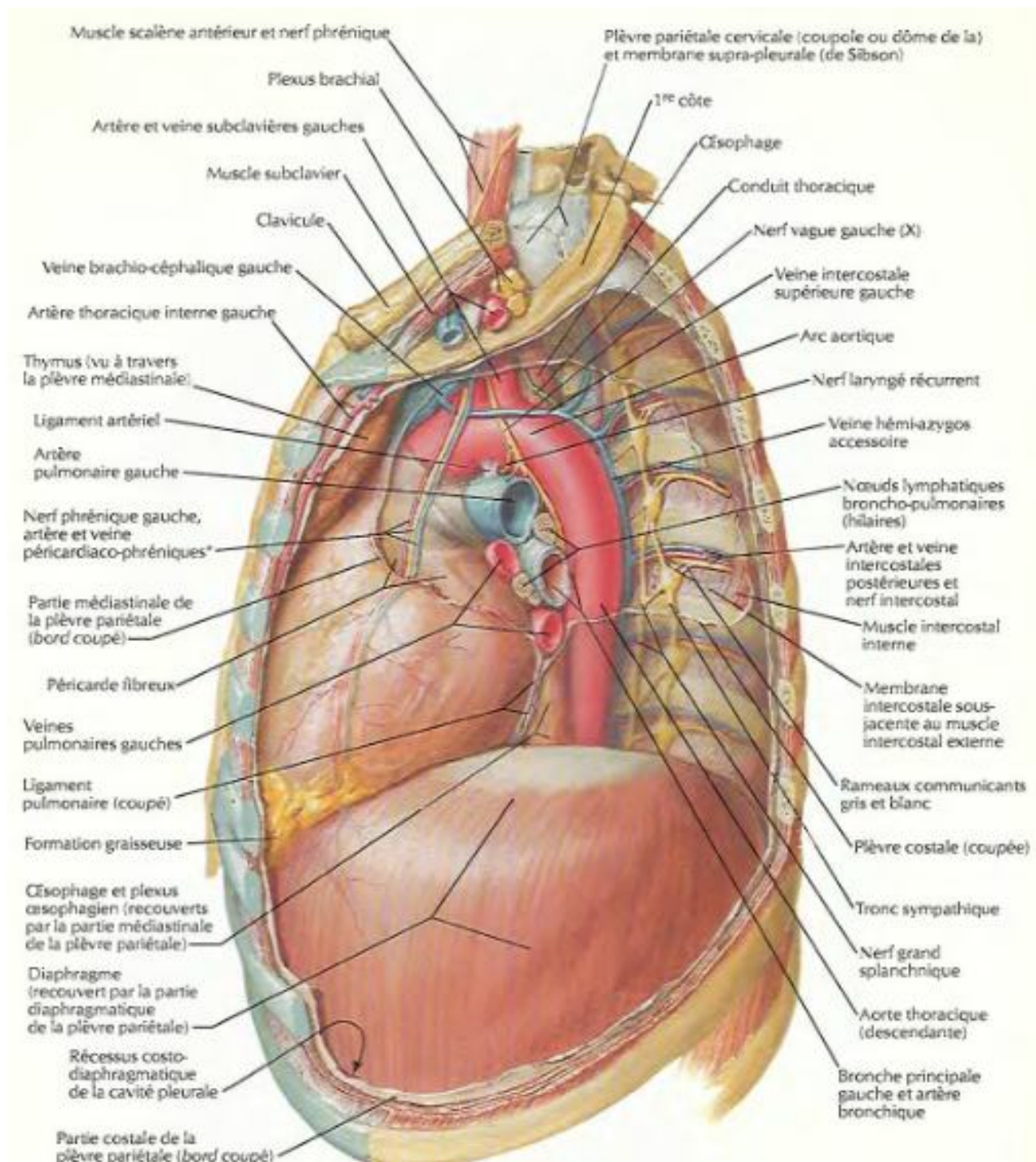


Figure 5 : Vue latérale gauche du médiastin. [14]

C. Le cœur [13]

Il occupe le médiastin antérieur, logé entre les deux coupes diaphragmatiques, bordé latéralement par les deux poumons, en avant, par la paroi sterno-chondrale, en arrière par les organes du médiastin postérieur et la colonne vertébrale dorsale.

On peut représenter le cœur sous la forme d'une pyramide à base triangulaire, dont la paroi se compose de trois tuniques ; le péricarde, le myocarde et l'endocarde.

On lui distingue :

- 3 faces : sterno-costale ou antérieure, une diaphragmatique ou inférieure, la troisième latérale gauche. Chacune d'elles est divisée par le sillon auriculo-ventriculaire en deux segments : l'un antérieur ou ventriculaire, l'autre postérieur ou auriculaire.
- 3 bords séparant les trois faces du cœur un droit et deux gauches.
 - une base constituée par les oreillettes
 - un sommet ou apex du cœur.

Les cavités du cœur se distinguent en cavités droites, dans lesquelles le sang veineux circule, et en cavités gauches occupées par le sang artériel.

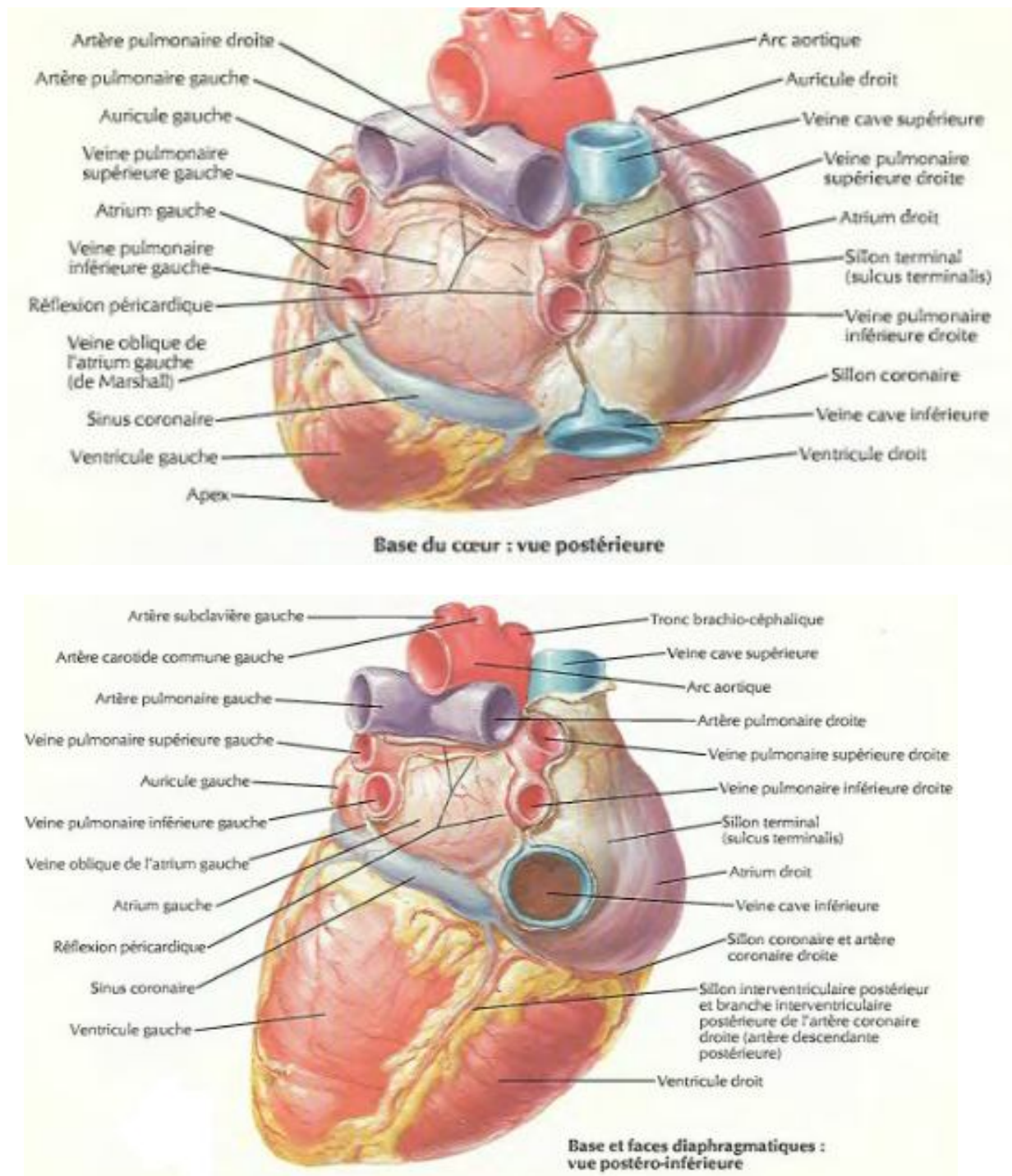


Figure 6 : Le cœur : base et face diaphragmatique. [14]

Rappel Physiologique

La fonction respiratoire a pour rôle de mettre l'oxygène atmosphérique à disposition de l'organisme.

L'air inspiré pénètre dans l'organisme par les narines, traverse successivement les fosses nasales, le pharynx ou carrefour aérodigestif, le larynx qui représente le rétrécissement de la glotte, la trachée, les bronches et les ramifications bronchiques, les alvéoles pulmonaires dont la juxtaposition à des milliers d'exemplaire constitue le tissu pulmonaire, l'air sortira de l'organisme en parcourant le chemin inverse.

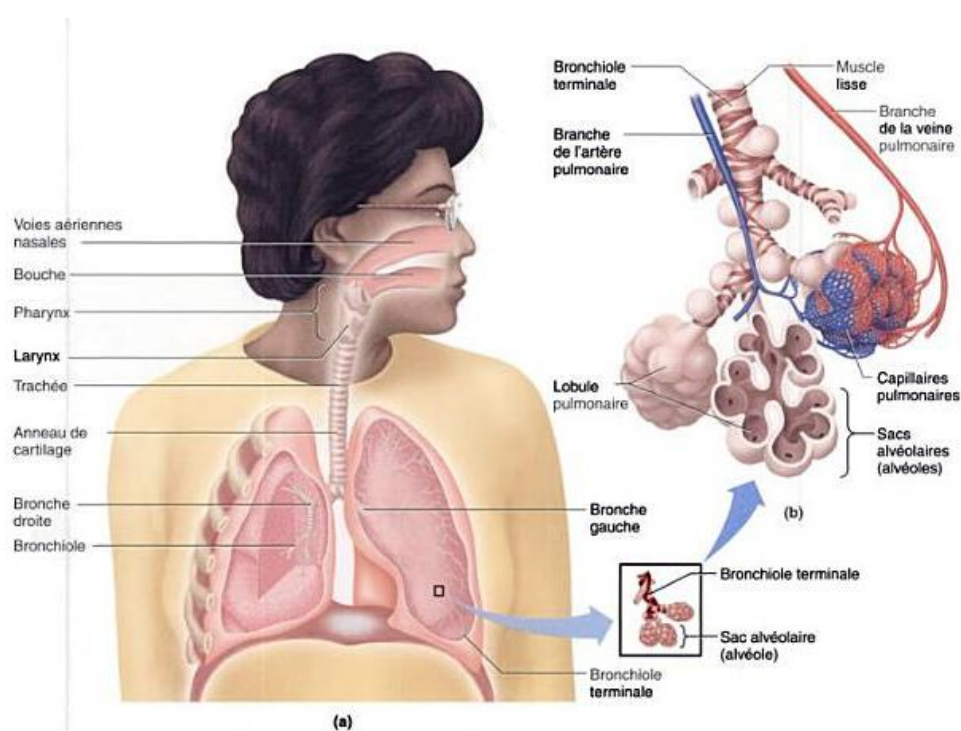


Figure7 : Anatomie de l'appareil respiratoire [16] :

- a) voies aériennes.
- b) grossissement d'une grappe d'alvéoles à l'extrémité périphérique des voies aériennes.

I. CYCLE VENTILATOIRE [15] [16]

Les poumons et la cage thoracique sont solidaires l'un de l'autre grâce à la plèvre, celle-ci forme autour de chacun des poumons une enveloppe, dont la face externe ou plèvre pariétale est moulée sur la face interne de la cage thoracique, du diaphragme, et du médiastin, et dont la face interne ou plèvre viscérale est moulée sur le poumon.

Entre les deux feuillets de la plèvre, il y a une très mince lame de liquide pleural qui permet le glissement des deux feuillets de la plèvre l'un sur l'autre mais pas leur décollement.

Puisque l'air s'écoule sous l'effet d'une différence de pression, il faut, pour qu'il pénètre dans les poumons pendant l'inspiration, que la pression intra-alvéolaire soit inférieure à la pression barométrique. De même, la pression intra-alvéolaire doit être supérieure à la pression barométrique pour que l'air s'écoule hors des poumons pendant l'expiration.

La pression intra-alvéolaire peut varier en fonction du volume des poumons en accord avec la loi de Boyle-Mariotte, selon laquelle la pression d'un gaz, à température constante, varie inversement avec le volume du gaz ; c'est-à-dire que la pression exercée par le gaz diminue proportionnellement à l'augmentation de volume, et, inversement qu'elle augmente proportionnellement à la diminution du volume. C'est l'activité des muscles respiratoires qui cause les changements du volume pulmonaire et, par conséquent, de la pression alvéolaire.

A la fin de l'expiration normale, les muscles respiratoires sont relâchés et le système mécanique ventilatoire passif est à sa position d'équilibre, c'est-à-dire les forces de rétraction élastique des poumons sont équilibrées par les forces élastiques qui tendent à élargir la cage thoracique.

Pendant l'expiration, la pression alvéolaire P_a est supérieure à la pression à la bouche P_{buc} . La différence de pression appliquée au gaz $\Delta P_g = P_a - P_{buc}$ permet l'écoulement du gaz des alvéoles vers l'environnement.

A la fin de l'expiration le débit de gaz s'annule et $P_{buc} = P_a$.

Puis commence l'inspiration, liée à l'action des muscles inspiratoires. Le volume de la cage thoracique augmente et par conséquent celui des poumons.

Pendant l'inspiration, la P_a est inférieure à la P_{buc} et la ΔP_g résultante permet l'écoulement de l'air de l'environnement vers les voies aériennes et les poumons.

Quand cesse l'inspiration, le débit d'air entrant dans les voies aériennes et les poumons devient nul avant de changer de sens pendant l'expiration suivante.

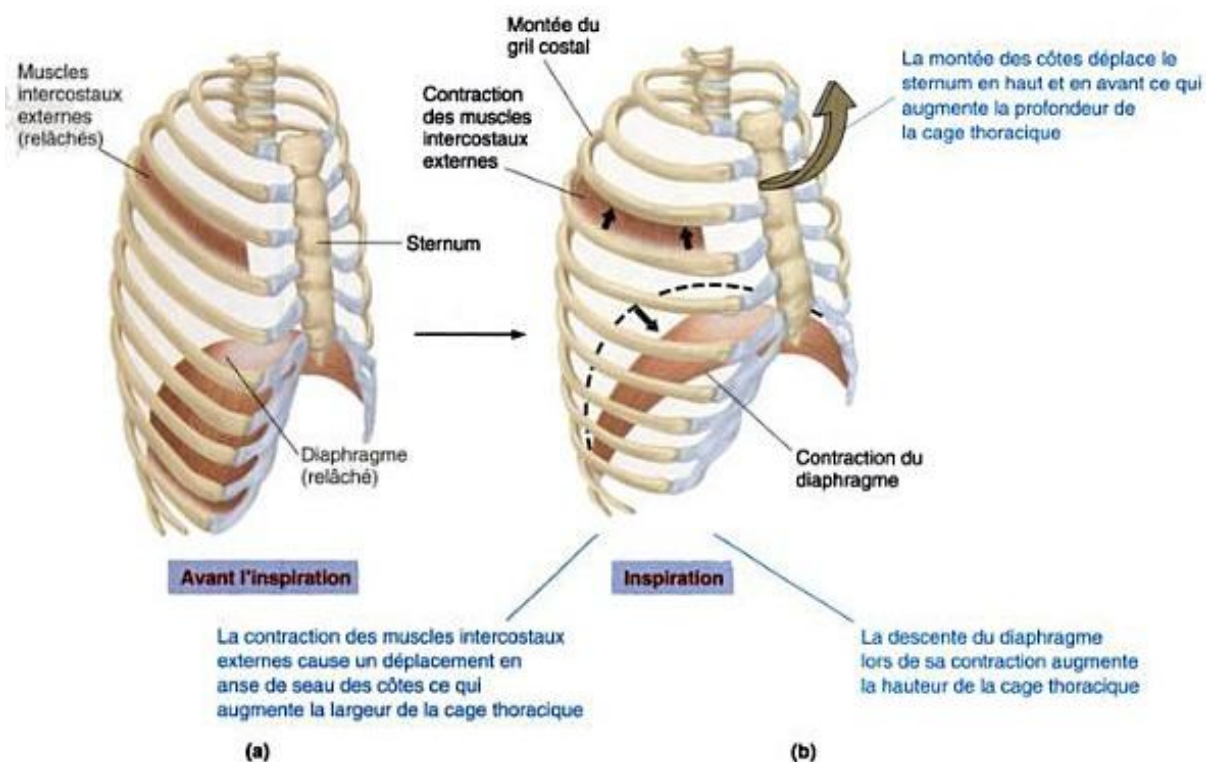


Figure 8 : Activité des muscles pendant l'inspiration et l'expiration.

- a) Pendant l'inspiration, la contraction entraîne la baisse du diaphragme ce qui augmente la hauteur de la cage thoracique. La contraction des muscles intercostaux externes déplace les côtes vers le haut, entraînant le sternum de sorte que la profondeur et la largeur de la cage thoracique augmentent
- b) Pendant l'expiration calme, le diaphragme se relâche ainsi que les muscles intercostaux externes, ce qui permet le retour de la cage thoracique à sa position d'avant l'inspiration.

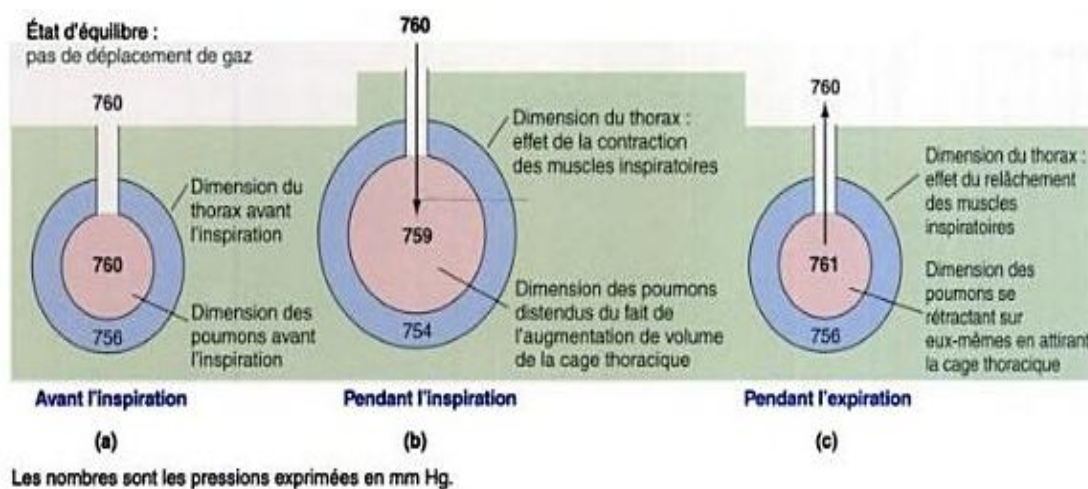


Figure 9 : Les modifications du volume pulmonaire et de la pression intra-alvéolaire durant l'inspiration et l'expiration.

a) Avant l'inspiration, à la fin de l'expiration précédente, la pression alvéolaire est égale à la pression atmosphérique. Il n'y a pas d'écoulement d'air.

b) Inspiration : Alors que le volume pulmonaire augmente, la pression alvéolaire baisse au-dessous de la pression atmosphérique. Cette différence de pression cause l'écoulement d'air de l'atmosphère vers les alvéoles.

c) Expiration passive : Alors que les poumons reviennent à leur volume pré-inspiratoire grâce au relâchement des muscles inspiratoires, la pression alvéolaire devient supérieure à la pression atmosphérique ce qui cause l'écoulement de gaz des alvéoles vers l'extérieur, c'est-à-dire l'expiration.

A la fin d'une inspiration normale au repos, le poumon et la cage thoracique sont loin d'avoir atteint leur volume maximal possible ou capacité pulmonaire totale (CPT). Le volume de la cage thoracique est celui des poumons ou augmenté d'un même volume appelé volume courant (V_t).

Le volume du compartiment gazeux intra thoracique à la fin de l'expiration normale est appelé capacité résiduelle fonctionnelle (CRF).

La différence $CPT - (CRF - V_t)$ est appelée volume de réserve inspiratoire (VRI).

Le volume minimal d'air restant dans les poumons après une expiration forcée est appelé volume résiduel (VR).

La différence $CPT - VR$ est égale au volume de réserve expiratoire (VRE).

La capacité vitale (CV) est le volume maximal d'air mobilisable, c'est à dire la somme des $VRE + V_t + VRI$.

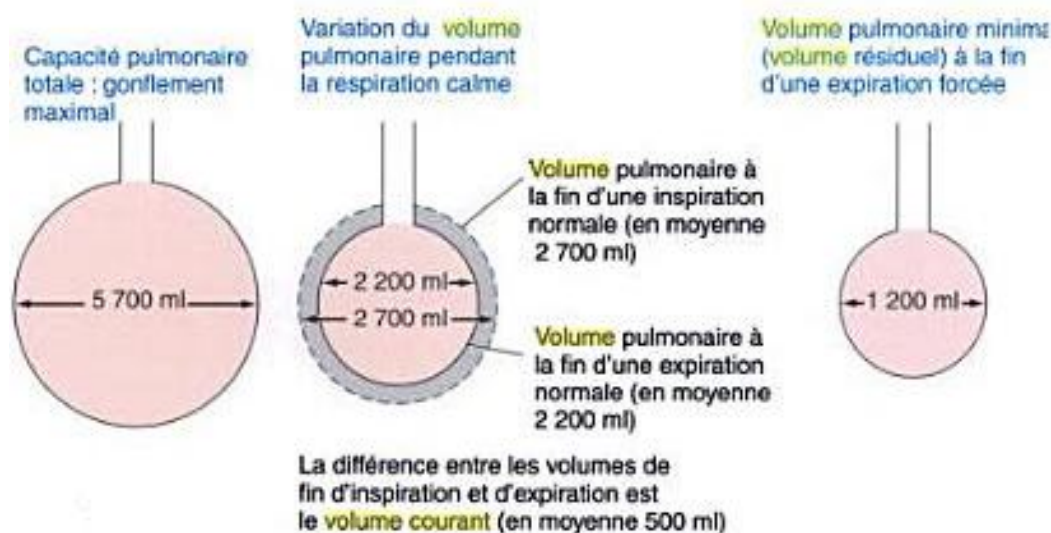


Figure 10 : Variations du volume pulmonaire.

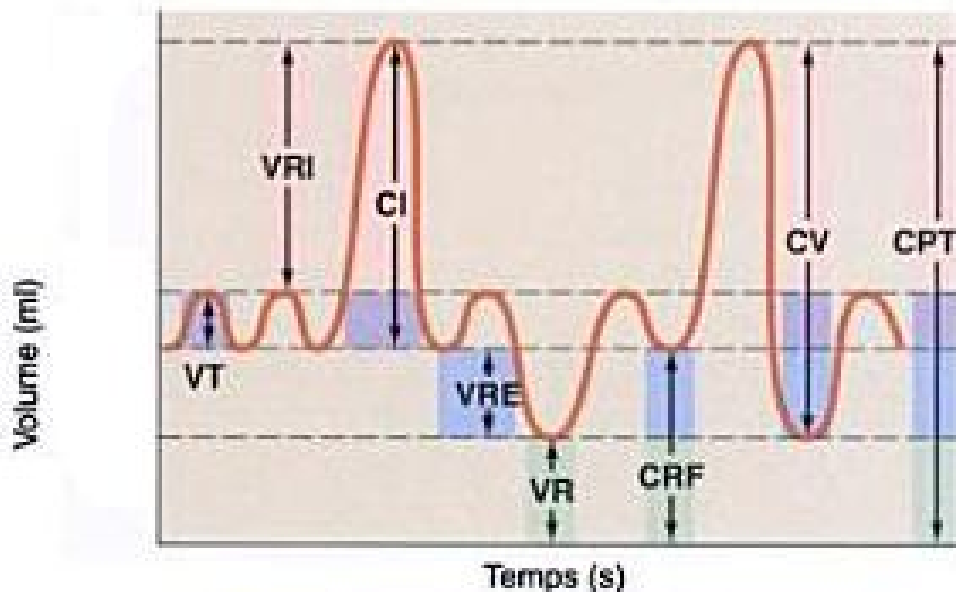


Figure 11 : Spirogramme normal.

II. ECHANGES GAZEUX DANS LES ALVEOLES ET LES TISSUS [17]

Les échanges de gaz dans les poumons et les tissus se font par diffusion, sous l'effet de différences de pressions partielles. Les gaz diffusent d'une région à haute pression partielle vers une zone de plus faible pression partielle.

La pression alvéolaire normale est de 105mmHg pour le dioxyde de carbone CO_2 .

- ✧ pour une pression partielle en oxygène (PO_2) inspirée donnée, le rapport entre consommation d' O_2 et ventilation alvéolaire détermine la PO_2 alvéolaire.
- ✧ plus élevé est le rapport de la production de CO_2 à la ventilation alvéolaire, plus forte est la PO_2 alvéolaire.

La valeur moyenne de repos pour la PO_2 veineuse systémique est de 40 mmHg, et de 46mmHg pour la PCO_2 alvéolaire.

Quand le sang veineux systémique traverse les capillaires pulmonaires, il y a diffusion nette d' O_2 des alvéoles vers le sang et de CO_2 vers les alvéoles. Vers la fin de chaque

capillaire pulmonaire, les pressions des gaz dans le sang sont devenues égales à celles des alvéoles.

Dans les tissus, il y a diffusion nette d'O₂ du sang vers les cellules, et de CO₂ des cellules vers le sang.

III. TRANSPORT D'OXYGENE DANS LE SANG

Chaque litre de sang artériel systémique contient normalement 200 ml d'O₂, dont plus de 98% sont liés à l'hémoglobine Hb et le reste sous forme dissoute. Le principal déterminant du degré de saturation de l'hémoglobine par l'O₂ est la PO₂ sanguine.

L'affinité de l'Hb pour l'O₂ est diminuée en cas d'élévation de la PCO₂ (effet Haldane), de la concentration en ions H⁺ et de la température. On retrouve de telles conditions dans les tissus, ce qui facilite la dissociation de l'oxygène de l'hémoglobine.

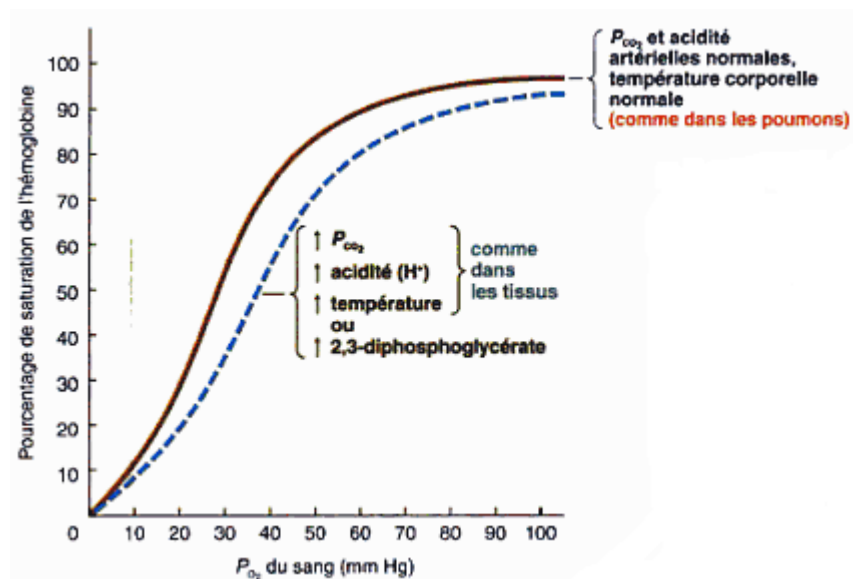


Figure 12 : L'effet de l'augmentation de la P CO₂, des ions H⁺, de la température et de 2,3-diphosphoglycérate sur la courbe de dissociation d'O₂-Hb ; l'augmentation de l'acidité, de la température et du 2,3-diphosphoglycérate déplace vers la droite la courbe de dissociation d'O₂-Hb, de ce fait, moins d'O₂ combiné à l'Hb à une même PO₂, ce qui facilite la libération de l'O₂ nécessaire aux tissus. [16]

IV .TRANSPORT DU DIOXYDE DE CARBONE DANS LE SANG

Quand les molécules de CO₂ diffusent des tissus vers le sang, 10% restent sous forme dissoute dans le plasma et les érythrocytes, 30% se combinent avec la désoxyhémoglobine dans les érythrocytes, pour former des composés carbaminés, et 60% se combinent avec l'eau dans les érythrocytes pour former de l'acide carbonique, qui se dissout ensuite en bicarbonates et en H⁺.

La plus grande partie de bicarbonates quitte ensuite les érythrocytes pour gagner le plasma, en échange avec des ions chlore.

Quand le sang veineux traverse les capillaires pulmonaires, la PO₂ diminue en raison de la diffusion du CO₂ du sang vers les alvéoles, et les réactions précitées se font en sens inverse. [17]

V .CONTROLE DE LA RESPIRATION

La respiration dépend de l'excitation cyclique des muscles respiratoires par les nerfs du diaphragme et des muscles intercostaux. Cette activité nerveuse est déclenchée par les neurones inspiratoires bulbaires.

Les principaux influx vers les neurones inspiratoires bulbaires pour le contrôle involontaire de la respiration proviennent des chémorécepteurs périphériques (glomus carotidien et chémorécepteurs aortiques) et des chémorécepteurs centraux.

La ventilation est stimulée par voie réflexe, via les chémorécepteurs périphériques, par une baisse de la PO₂ artérielle, mais uniquement quand cette baisse est maquée.

La ventilation est stimulée par voie réflexe via les chémorécepteurs périphériques et centraux, par une élévation, même minime, de la PCO₂ artérielle. Le

stimulus de ce réflexe n'est pas l'augmentation de la PCO_2 elle-même, mais l'augmentation concomitante de la concentration en ions hydrogène dans le sang artériel et le liquide extracellulaire cérébral.

La ventilation est également stimulée, principalement via les chémorécepteurs périphériques, par toute augmentation de la concentration artérielle en ions hydrogène d'une cause autre qu'une augmentation de la PCO_2 . L'effet de ce réflexe est de faire revenir la concentration en ions hydrogène vers la normale en abaissant la PCO_2 .

La ventilation est inhibée par voie réflexe par une augmentation de la PO_2 artérielle et une baisse de la PCO_2 ou de la concentration en ions hydrogène.

La ventilation est également contrôlée par des réflexes provenant des récepteurs des voies aériennes et par la volonté. [15]

Mécanismes lésionnels

I. CHOC DIRECT

Il résulte d'un heurt de la cage thoracique par un objet lourd en mouvement. Il provoque des lésions au niveau ou à l'opposé du point d'impact, avec fractures costales ou volet thoracique, et possibilité de lésions sous jacentes parenchymateuses, médiastinales ou diaphragmatiques.

Chez l'enfant dont le thorax est souple, on peut observer des lésions intra thoraciques par choc direct sans fracture ou lésion pariétale.

II. DECELERATION

Les lésions de décélération sont la conséquence de l'impact brutal des organes intra thoraciques sur un obstacle, qui peut être la cage thoracique immobilisée par la ceinture de sécurité, le tableau de bord ou le sol dans le cas de chute d'un lieu élevé.

Les viscères intra thoraciques possèdent une densité différente, et les plus lourds accumulent une énergie cinétique supérieure à celle des organes creux, devenant ainsi des agents vulnérants pour les structures moins denses.

On peut ainsi observer la création de contusion pulmonaire par déplacement des agents médiastinaux. De plus, on observe des lésions de cisaillement ou d'arrachement des points d'attache thoracique, de certains organes intra thoraciques, c'est ainsi que peuvent se créer une dissection aortique, un arrachement des bronches souches ou des vaisseaux pulmonaires, même en l'absence de lésion pariétale, la situation antérieure du cœur expliquant sa vulnérabilité (en particulier le ventricule droit).

III. EFFET BLAST

Les lésions par effet blast sont surtout rencontrées en pratique de guerre, et sont la conséquence d'une explosion survenant à proximité immédiate des victimes.

L'onde de surpression se déplace de façon centrifuge à une vitesse d'abord supersonique puis décroissante, suivie d'une phase de dépression qui n'existe que dans l'air.

Lorsque l'onde de choc rencontre un changement de densité du milieu, passant par exemple d'un milieu liquide à un milieu aérien, il se produit un phénomène de pulvérisation à l'interface pouvant léser les organes de voisinage.

L'alvéole pulmonaire, constituant l'interface entre milieu aérien et liquide, est particulièrement exposée.

IV. PLAIES PENETRANTES THORACIQUES

L'agent vulnérant peut être une arme blanche ou à feu, il s'agit le plus souvent de plaies soufflantes, dont le trajet peut intéresser le médiastin ou l'abdomen.

L'analyse des orifices d'entrée et de sortie permet de soupçonner l'existence puis la localisation de lésions viscérales. Ainsi la connaissance des circonstances de survenue du traumatisme oriente déjà vers le type de lésions qu'on pourra observer chez le blessé. [15]

Physiopathologie des traumatismes thoraciques

Les spécificités de la physiologie respiratoire pédiatrique sont surtout marquées chez le petit enfant par une compliance thoracique élevée et une compliance pulmonaire diminuée. La compliance du système respiratoire qui en résulte est proche de la compliance pulmonaire. Les résistances du système respiratoire sont élevées avec des résistances prédominantes au niveau des voies aériennes supérieures.

La consommation d'O₂ du nourrisson est trois fois plus importante que celle de l'adulte. Par ailleurs la CRF, reflet des réserves d'O₂, est proche de celle de l'adulte, son maintien nécessite de nombreux mécanismes compensateurs (activités post inspiratoires du diaphragme, pression positive de fin d'expiration (PEP) intrinsèque, activité tonique des muscles respiratoires). [18]

La faible volémie du nourrisson et du petit enfant fait courir le risque de collapsus pour des pertes sanguines réduites (dès 200 ml pour un nourrisson contre 1,5 l chez l'adulte). Les saignements occultes peuvent donc avoir de lourdes conséquences.

La plasticité du squelette en croissance modifie les phénomènes biomécaniques lors des traumatismes et explique en partie les lésions spécifiques de l'enfant. Les conséquences des traumatismes seront aussi modifiées par les proportions différentes des organes et des segments chez l'enfant. Par exemple, le thorax du nourrisson et du jeune enfant est proportionnellement petit par rapport à son abdomen et cette donnée explique la possibilité d'apparition rapide de difficultés respiratoires en cas de lésions abdominales compressives associées au traumatisme thoracique. [19]

Chez l'enfant, les fractures de côtes sont rares (souplesse de la cage thoracique). Mais l'absence de fracture peut masquer une lésion interne grave. La

mobilité du médiastin explique l'abondance des épanchements pleuraux et le risque d'accident circulatoire brutal par compression ou hypovolémie.

Les atteintes diaphragmatiques, moins fréquentes que chez l'adulte (élasticité des tissus), sont graves chez le petit (muscle respiratoire principal), et la dilatation gastrique aiguë secondaire à tout traumatisme de l'enfant peut aggraver une détresse respiratoire. Le mécanisme peut être une force extrinsèque appliquée directement ou indirectement par décélération, ou abdominale avec onde de choc trans diaphragmatique.

Le traumatisme thoracique entrave la mécanique ventilatoire, le retentissement sur les échanges gazeux est rapide (faible CRF). La douleur concourt à l'hypoventilation.

La diminution de la capacité de la toux augmente le risque d'encombrement des bronches. La présence d'un épanchement pleural diminue le volume fonctionnel du poumon, entravant d'avantage la toux et favorisant l'encombrement. [20]

Les lésions les plus souvent retrouvées sont la contusion pulmonaire, le pneumothorax, l'hémithorax et les fractures de côtes. Par contre, le volet thoracique est une éventualité très rare chez l'enfant, de même que les lésions du cœur et des gros vaisseaux. [21]

Il faut noter qu'il n'existe pas de parallélisme entre la gravité des lésions pariétales et des lésions viscérales. [22]

I. LES LÉSIONS DU CONTENANT

A/Les lésions de côtes

Elles sont relativement peu fréquentes chez l'enfant, d'autant que les fractures de côtes peuvent être invisibles au début (fracture en bois vert).

Le volet thoracique est rare chez l'enfant, il est observé surtout chez l'adolescent au thorax plus rigide, résultant de la fracture en série de trois côtes ou plus, quelquefois le volet est engrené et peut se mobiliser secondairement, qu'il soit latéral, antérieur ou sternal. [23] [24]

La mobilité anormale du volet compromet l'efficacité de la mécanique ventilatoire par dépression inspiratoire.

Les fractures des premières côtes peuvent entraîner une atteinte neurologique et vasculaire du bras. [21]

B/Les fractures du sternum

C'est le témoin d'un traumatisme direct sévère. Les fractures intéressent le plus souvent le corps du sternum, elles sont associées aux dislocations chondro-costales multiples et aux volets thoraciques antérieurs.

Du fait de la violence de ces traumatismes, il faut suspecter l'existence de lésions viscérales sous jacentes : cœur, aorte, bronches, diaphragme et artères mammaires internes. [23] [24]

C/Les lésions du rachis thoracique

Les mécanismes les plus souvent en cause sont la compression, la traction, la flexion latérale ou le cisaillement. Les fractures insidieuses sont exceptionnelles, la

prépondérance des lésions corporelles est telle que le risque majeur est de sous estimer les lésions associées de l'arc vertébral postérieur.

Les traumatismes du rachis thoracique sont responsables de lésions variables à type d'hématome péri vertébral, de fractures, tassement vertébral, déplacements vertébraux (luxation pure, énucléation somatique), et de traumatisme médullaire. [25]

D/Les ruptures diaphragmatiques

Elles s'intègrent surtout dans le cadre du polytraumatisme direct sévère. Elles correspondent à une brèche musculaire de la coupole, le plus souvent à une rupture oblique en pleine coupole gauche, pouvant se compliquer de l'issue intra thoracique des viscères abdominaux de voisinage. [26] [27]

L'enfant ayant une respiration préférentiellement diaphragmatique, toute atteinte du diaphragme compromet la ventilation et diminue la capacité vitale. [28]

II. LES LESIONS DU CONTENU

A/Les lésions pulmonaires

1/La contusion pulmonaire :

La contusion pulmonaire est une lésion diffuse en l'absence de fractures de côtes, elle est due à la faible résistance de la paroi thoracique chez l'enfant assurant une protection mécanique insuffisante.

L'hémorragie intrapulmonaire conduit au « poumon de choc », les condensations, suffusions hémorragiques et œdémateux dans les alvéoles et l'espace interstitiel, entraînant une diminution de la compliance pulmonaire avec augmentation de l'effort respiratoire et l'hypoxie. [29]

Le mécanisme lésionnel, violent, correspond le plus souvent à la transmission de l'énergie à travers la paroi thoracique.

La complication la plus fréquente est la surinfection pulmonaire. [30]

2/ L'hématome pulmonaire :

Il se définit par une hémorragie collectée au sein d'une cavité néo-formée par une dilacération du parenchyme pulmonaire. [31]

3/La pneumatocèle :

Elle est aussi appelée hématome pseudokystique ou kyste traumatique.

La pneumatocèle pulmonaire est une cavité soufflée remplie d'air développée dans le parenchyme pulmonaire. [32]

Elle est due à une rupture bronchiolaire au cours d'une décompression brutale du thorax suite à un choc violent. Ces lésions surviennent essentiellement sur un thorax souple et élastique entraînant, au moment de la décompression, une propagation d'une onde de choc qui provoquerait des forces de cisaillement capables de dilacérer le parenchyme pulmonaire. [33]

Enfin, ces lésions pourraient être secondaires à une hyperpression alvéolaire dans le cadre d'un traumatisme à glotte fermée comme dans le barotraumatisme. [34]

4/ Les ruptures pulmonaires :

Exceptionnelles, très hémorragiques, elles nécessitent une exploration chirurgicale rapide. [23]

B/ Les lésions du médiastin

1/ Les lésions cardiaques :

Les lésions cardiaques fermées sont les lésions viscérales qui sont le plus souvent non suspectées dans les suites d'un traumatisme thoracique fermé, mais que l'on trouve en cas d'issue fatale. [24]

D'un point de vue pathogénique, quatre types de mécanisme sont décrits :

- ✧ La compression du cœur entre le sternum et le rachis, mécanisme le plus fréquent,
- ✧ Une décélération brutale horizontale ou verticale,
- ✧ L'augmentation brutale de la pression intra thoracique par une force intra abdominale transmise par le diaphragme,
- ✧ une lacération cardiaque ou du péricarde par un fragment de côte ou de sternum. [35]

a. Les lésions cardiopéricardiques

Les contusions cardiopéricardiques ont lieu lors d'un choc frontal, après un traumatisme majeur, et peuvent être la cause de la mort immédiate si elles sont associées à une tamponnade. [23]

Classiquement, toute plaie du cœur s'accompagne de lésions péricardiques. Les dimensions de la plaie péricardique expliquent la physiopathologie des plaies du cœur :

- ✧ Lorsque la brèche est large, l'hémorragie peut être extériorisée dans la plèvre, à l'origine d'un hémothorax.
- ✧ Lorsque la brèche est de moindre dimension, les franges graisseuses, voire les caillots, la colmatent plus ou moins rapidement, entraînant un hémopéricarde.

- ✧ Quelquefois, lorsque la brèche est minime, l'épanchement péricardique peut se propager dans l'épaisseur même des franges péricardiques, ce qui masque le siège de la plaie.

b. Les lésions des oreillettes

L'atteinte de l'oreillette droite est prédominante, il s'agit pratiquement toujours de plaies pénétrantes vue la minceur de la paroi auriculaire.

c. Les lésions des ventricules

En théorie, elles sont d'autant plus graves qu'elles s'éloignent de la pointe. Sur son trajet, l'agent contendant peut blesser les vaisseaux coronaires, notamment la branche inter ventriculaire antérieure de la coronaire gauche, l'appareil valvulaire et sous-valvulaire, le septum inter-ventriculaire ou l'appareil de conduction intra-ventriculaire. [36]

d. Les lésions valvulaires cardiaques

L'atteinte de la valve aortique est la plus fréquente devant celle des valves tricuspides et mitrales. [35]

Deux mécanismes sont en cause :

- ✧ une compression directe ou indirecte des cavités cardiaques,
- ✧ un déplacement rétrograde de la colonne sanguine aortique lors d'une grande décélération.

2/ Les lésions œsophagiennes :

Rares, elles s'intègrent souvent dans le cadre de polytraumatisme.

On décrit trois types de mécanisme lésionnel :

- ✧ La déchirure longitudinale postérieure,
- ✧ La nécrose ischémique secondaire à une lésion d'un vaisseau œsophagien lésé dans le cadre d'une décélération,
- ✧ L'augmentation de la pression intraluminaire par compression abdominale à glotte fermée.

Le siège lésionnel se situe le plus souvent dans le derniers tiers de l'œsophage.
[23] [24]

3/ Les lésions trachéo-bronchiques :

Très peu fréquentes, les lésions trachéo-bronchiques sont des lésions de la trachée ou des grosses bronches, se situant le plus souvent à proximité de la carène, elles entraînent une fuite d'air temporaire, intermittente ou permanente vers le médiastin.

Trois mécanismes lésionnels sont en cause, seuls ou associés :

- ✧ Un écrasement antéropostérieur : le poumon vient au contact de la paroi antérieure et provoque un étirement de la carène,
- ✧ Une décélération brutale : elle provoque une déchirure aux points de fixation notamment la carène et le cartilage cricoïde,
- ✧ Une compression de l'arbre trachéobronchique entre le sternum et le rachis qui entraîne une augmentation des pressions dans les bronches de gros calibres et finalement la rupture. [23] [24]

Les lésions trachéales sont plutôt verticales à l'union membrano-cartilagineuse, celles des bronches souches sont transversales et plutôt à droite. [37]

4/ Les lésions aortiques:

Le mécanisme lésionnel des déchirures aortiques est lié à une brutale décélération, horizontale ou verticale, secondaire à un impact thoracique direct ou indirect de la région abdominale, à l'origine d'un cisaillement de l'aorte, le plus souvent descendante, car fixée en amont au massif cardiaque et en aval aux artères intercostales : rupture de l'isthme en aval de la naissance de la sous-clavière gauche.

La lésion élémentaire est représentée par une atteinte de l'intima, la média et l'adventice peuvent également être intéressées, avec possibilité de transection complète de l'aorte, souvent cause de décès. [37]

5/ Les lésions du système lymphatique:

Ce sont des lésions du canal thoracique, rarissimes, se manifestant par un épanchement laiteux (chylothorax). [23]

6/ Le syndrome de Morestin:

Il est dû à une hyperpression brutale du système cave supérieur lors d'un écrasement thoracique violent avec effet blast. [24]

C. Les épanchements

1. Les épanchements intrathoraciques:

Ils sont très habituels chez l'enfant.

a. Les épanchements pleuraux

Ils sont fréquents, gazeux ou sanguins, pouvant être abondants, unilatéraux ou bilatéraux.

b. Le pneumothorax

L'effraction pulmonaire crée un épanchement gazeux en pression positive intra pleurale, augmentant à chaque inspiration. [19]

Plusieurs mécanismes peuvent en être responsables :

- ✧ Les fractures costales,

✧ L'ouverture d'une pneumatocele dans la plèvre,

✧ Une complication d'un empyème interstitiel. [37]

La persistance du pneumothorax malgré le drainage doit faire suspecter une lésion des voies aériennes notamment une rupture trachéo-bronchique. [19]

c. L'hémothorax

L'hémothorax survient par rupture d'un gros vaisseau, rarement une lésion d'une artère intercostale ou de l'artère mammaire interne après une plaie pénétrante ou iatrogène (ponction percutanée lors de la pose de cathéter central ou un drain thoracique)

Par plaie d'une artère, l'hémothorax est rapidement compressif avec association parfois à un choc hypovolémique.

Le sang devient rapidement incoagulable car il est défibriné par les mouvements respiratoires. [19]

d. L'hémopneumothorax

Il représente l'association des deux types d'épanchement, gazeux et sanguin. [23]

2. Les épanchements du médiastin:

Ils sont beaucoup plus rares.

a. Le pneumomédiastin

C'est un épanchement aérien, pouvant être associé à un emphysème sous cutané cervical, donnant des crépitations neigeuses, il doit faire rechercher une rupture trachéo-bronchique.

Parfois il s'agit d'une hyperpression à glotte fermée sans grande importance.

b. L' hémomédiastin

Epanchement sanguin, il témoigne de :

- ✧ La rupture péricardique, cardiaque ou coronaire associées,
- ✧ Une rupture vasculaire ou un hématome,
- ✧ Des fractures de côtes, du sternum ou des vertèbres dorsales. [23] [24]



*Matériel
et méthodes*

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective, regroupant dix cas de traumatisme thoracique chez l'enfant, ayant été hospitalisés au sein du service d'anesthésie réanimation pédiatrique polyvalente de l'hôpital d'enfants de Rabat, durant la période 2007-2010.

Notre étude s'est intéressée aux traumatismes thoraciques isolés, ou s'intégrant dans le cadre de polytraumatisme.

Une fiche d'exploitation a été réalisée dans le but d'analyser les dossiers de l'étude, de regrouper les données épidémiologiques, les circonstances de survenue, les mécanismes lésionnels et les données cliniques et thérapeutiques.

Observations

OBSERVATION N 1

Age : 10 ans.

NE : 10914 /07.

Sexe : masculin.

Date d'hospitalisation : 07-10-07.

Durée d'hospitalisation : 75 j.

Date de sortie : 20-12-07.

Mécanisme étiologique : accident de la voie publique (AVP).

Circonstance de l'accident : écrasement.

Heure et date du traumatisme : 07-10-07 à 17h 30. Heure d'arrivée aux urgences : 18h 10.

Transport à l'hôpital : Médicalisé (ambulance). Délai de PEC : 40 min.

Type de traumatisme: poly traumatisme.

À L'admission :

Manifestations cliniques :

-manifestations d'ordre respiratoire :

Détresse respiratoire ; Polypnée FR à 28c/min.

Pâleur

Respiration stertoreuse avec râles d'encombrement trachéo-bronchite.

-EHD : TA : 90/50 FC : 130 bpm

- manifestations extra thoraciques :

✧ Sur le plan neurologique : patient comateux avec GCS à 7 pupilles égales et réactives.

✧ Sur le plan orthopédique : fracture ouverte de la jambe droite.

✧ Abdomen souple, urines perdues tâchant le linge.

Bilan radiologique :

En première intention :

- ✧ Rx du thorax : Pneumothorax droit.
- ✧ Rx du bassin : fracture du bassin.
- ✧ Rx de la jambe droite : fracture chevauchée medio diaphysaire.
- ✧ Échographie abdomino- pelvienne : décollement localisé de la muqueuse vésicale.

En deuxième intention:

- ✧ Tomodensitométrie (TDM) crânio-cérébrale : œdème cérébral diffus modéré, Hémorragie méningée, Foyer de contusion cérébral œdémateuse de siège frontal gauche.
- ✧ Uroscan : vessie de plage homogène avec discret épaissement œdémateux de sa paroi, avec épanchement intra péritonéal, Fracture de l'aileron sacré gauche, Une disjonction ischio- pubienne droite, Fracture ilio-pubienne gauche.

Traitement :

-Traitement médical :

- remplissage et dose de charge de Phénobarbital.
- cathéter de voie centrale pendant 4j.
- intubation et ventilation assistée puis trachéotomisé à J5.
- analgésie sédation par midazolam et morphine pendant 48h.
- sérum et vaccin antitétaniques (SAT et VAT).
- transfusion de 2 culots globulaires (CG) pour une Hb à 8,2g/dl.

- prophylaxie de la maladie thrombo embolique par HBPM.
- ATB : métronidazole + gentamycine modifié à J5 pour pneumopathie nosocomiale par l'association : ceftazidime, amikacine, metronidazole et pénicilline M puis Imipenem.
- Phénobarbital.

-Traitement chirurgical :-Drainage thoracique : durée 5j.

- Immobilisation plâtrée de la jambe droite puis mise en place d'un fixateur externe type Hoffmann puis d'une botte plâtrée à sa sortie.

-Kinésithérapie.

-AUTRES : sondage vésical.

Surveillance :

- Clinique : à J4 : GCS à 5 avec discrète anisocorie, fièvre et sécrétions pulmonaires purulentes ; Pneumopathie nosocomiale.

Au changement de pansement : existence de zone de nécrose avec perte de substance, escarres occipitales.

Myoclonie dans le cadre du syndrome extrapyramidal avec excès de sudation (Artane).

Epigastralgies avec hématomèse (IPP).

-Radiologique :

- ✧ TDM cérébral de contrôle à J5 : hémorragie méningée avec foyer de contusion frontale et temporo-pariétale gauche avec gonflement cérébral diffus.

- ✧ EEG : tracé de sommeil stable mais nettement asymétrique et ralenti à gauche, nombreuses bouffées d'ondes lentes sur l'hémisphère gauche témoignant d'une souffrance gauche.
- ✧ IRM cérébrale : hydrocéphalie en atrophie cérébrale, devant le fond d'œil normal ; aucune indication neurochirurgicale a été retenue.
- ✧ Echographie abdomino-pelvienne : épanchement intra péritonéal de faible abondance déclive dans les gouttières pariéto-coliques en inter anses, avec épanchement pleural bilatéral minime.

Evolution :

Enfant sortant GCS à 11, sous gavage par sonde gastrique, trachéotomisé en ventilation spontanée à l'air ambiant sous Artane, Depakine, Gardéнал, Myolastan. Ré hospitalisé du 21-01-08 au 25-01-08 pour prise en charge post opératoire d'une ténotomie associée à un plâtre pelvi-bijambier pour subluxation de la hanche droite et rétraction des adducteurs.

Sur le plan neurologique : le patient reconnaît sa famille, exécute l'ordre mais sans contact verbal ; Retourne à domicile sous plâtre pelvi-bijambier, relais de l'HBPM par l'AVK.

Plâtre retiré le 19-02-08, enfant décanulé le 21-02-08.

OBSERVATION N 2

Age : 6 ans.

NE : 2024-08.

Sexe : féminin.

Date d'hospitalisation : 06-03-08.

Niveau socio économique : Bas.

Date de sortie : 08-03-08.

Origine : Casablanca.

Durée d'hospitalisation : 3j.

Mécanisme étiologique : AVP : piéton heurté par une voiture à point d'impact thoracique.

Circonstance de l'accident : Ecrasement.

Heure et date du traumatisme : 06-03-08 à 11h30 ; pas de notion de réanimation sur les lieux de l'accident.

Transport à l'hôpital : Non médicalisé.

Heure d'arrivée : Aux UCP à 12h. Délai de PEC : 30min.

Type de traumatisme: -traumatisme fermé.

A L'admission :

Manifestations cliniques :

-manifestations d'ordre respiratoire :

Détresse respiratoire: Polypnée : FR à 30 c/min, rythme irrégulier avec freinage respiratoire et signes de lutte. Pâleur

-EHD : FC : 120 bpm.

- manifestations extra thoraciques :

Neurologiques, Orthopédiques, Abdominaux, Urogénitaux : sans anomalies.

Sur le plan cutané : écorchures aux poignets droit et gauche, et à la joue gauche

Bilans radiologiques:

- ✧ RX du thorax : contusion pulmonaire gauche
- ✧ échographie abdominale normale
- ✧ Rx du crâne normale

Bilan biologique :

- hémogramme, Hb = 12g /dl
- ionogramme correct
- CRP augmentée

Traitement :

- Traitement médical :
 - Analgésie : Morphine, Proparacétamol
 - Oxygénothérapie : lunette d'O₂ à 4 l/min
 - VVP+ ration de base
 - SAT, VAT.
- Kinésithérapie

Evolution favorable : enfant eupnéique, apyrétique avec examen clinique normal à la sortie puis perdue de vue.

OBSERVATION N 3

Age : 6 ans.

NE : 6063-08.

Sexe : masculin.

Date d'hospitalisation : 20-05-08.

Niveau socio économique : ?

Date de sortie : 26-05-08.

Origine : ?

Durée d'hospitalisation : 6j.

Mécanisme étiologique : chute d'un lieu élevé de 7m et réception d'un pneu sur le thorax.

Circonstance de l'accident : Ecrasement.

Heure et date du traumatisme : non précisées.

Transport à l'hôpital : Non médicalisé.

Heure d'arrivée : aux urgences à 19H00. Délai de PEC : ?

Type de traumatisme: -traumatisme fermé.

A l'admission :

Manifestations cliniques :

-manifestations d'ordre respiratoire :

Détresse respiratoire: Polypnée : FR à 35 c/min, absence du murmure vésiculaire du côté droit, tympanisme, tirage intercostal.

Emphysème cutané : remontant jusqu'au cou et la face, descendant jusqu'à l'abdomen. Pâleur.

-EHD : stable FC : 140 bpm TA : 11/7

- manifestations extra thoraciques :

Neurologiques : GCS à 15, pas de convulsions.

Orthopédiques, Abdominaux, Urogénitaux : sans anomalies.

Sur le plan cutané : écorchures de la face.

Bilans radiologiques:

-RX du thorax de face : contusions pulmonaires bilatérales. Pneumothorax droit de moyenne abondance. Pneumothorax gauche de petite abondance.

Bilan biologique :-hémogramme : Hb = 12,5 g/dl. -ionogramme : correcte.

Traitement :

-Traitement médical :

- Analgésie : Morphine, Proparacétamol.
- Oxygénothérapie : lunette d'O₂ à 4 l/min.
- VVP+ ration de base.
- protection gastrique par inhibiteurs de la pompe à protons (IPP), paracétamol.

-Kinésithérapie.

-Traitement chirurgical : drainage thoracique droit et gauche du 20/05/08 au 26/05/08 (6J).

Evolution : clinique : respiration spontanée, EHD stable, régression de l'emphysème cutané.

Radiologique : atélectasie droite, garde un épanchement pleural à la sortie. Transfert au service des urgences chirurgicales (UCP) le 28/05/08.

OBSERVATION N 4

Age : 14 ans.

NE : 9172-08.

Sexe : féminin.

Date d'hospitalisation : 23-12-08.

Origine : salé.

Date de sortie : 26-12-08.

Durée d'hospitalisation : 3j.

Niveau socio économique: 3ème d'une fratrie de trois. Parents professeurs

Mécanisme étiologique : chute d'un mur sur elle.

Circonstance de l'accident : Ecrasement.

Heure et date du traumatisme : 23/12/08 à 12H.

Transport à l'hôpital : médicalisé par une ambulance à l'hôpital de Salé puis à l'HER. Pas de notion de réanimation sur le lieu de l'accident.

Heure d'arrivée : aux UCP à 14H30. Délai de PEC : 2H30.

Type du traumatisme: -polytraumatisme.

A l'admission :

Manifestations cliniques :

- manifestations d'ordre respiratoire :

Pâleur, FR à 18cpm SpO₂ : 98 -99%

- EHD : stable FC : 120 bpm TA : 9/7 diurèse conservée

- manifestations extra thoraciques :

Neurologiques : GCS à 15, pas de convulsions, 2 plaies du scalp (22cm et 7cm); os mis à nu.

Orthopédiques : fracture du bras droit, fracture ouverte de la jambe droite.

Abdominaux, Urogénitaux : sans anomalies.

Bilans radiologiques:

-RX du thorax de face : fractures des 2^{ème} et 3^{ème} côtes droites, Pneumothorax droit.

- échographie abdominale normale.
- Rx du membre inférieur : fracture ouverte droite stade 3 de la classification de Cauchoix et Duparc.
- Rx du membre supérieur : fracture medio diaphysaire de l'humérus droit.

Bilan biologique :-hémogramme Hb= 8,5 g/dl. Groupage : A rhésus positif.

Traitement :

-Traitement médical :

- Analgésie : Morphine, codéfan.
- Oxygénothérapie : intubation oro-trachéale au bloc de 16H10 à 18H45.
- transfusion de CG.
- VVP+ ration de base.
- IPP, paracétamol, SAT, HBPM.
- ATB : antistaph, amikacine.

-Kinésithérapie.

-Traitement chirurgical : - suture des plaies du scalp.

- drainage thoracique du 23/12/08 au 26/12/08 (3j).
- parage et attelle cruro-pédieuse de la fracture ouverte de la jambe le 23/12/08.
- immobilisation plâtrée par une attelle brachio anté brachio palmaire de la fracture de l'humérus puis embrochage percutané sous AG le 24/12/08.

Evolution favorable : transfert au service des UCP.

OBSERVATION N 5

Age : 12ans.

NE : 6114-09.

Sexe : masculin.

Date d'hospitalisation : 05-06-09.

Origine : Tiflet.

Durée d'hospitalisation : 4j.

Date de sortie : 08-06-09.

Niveau socio économique : 4^{ème} d'une fratrie de 4. Père agriculteur.

Mécanisme étiologique : chute d'un arbre de 1m50 avec point d'impact thoraco-abdominal droit.

Circonstance de l'accident : Ecrasement.

Heure et date du traumatisme : 05/06/09.

Transport à l'hôpital : non médicalisé.

Pas de notion de réanimation sur le lieu de l'accident.

Heure d'arrivée : aux UCP à 18H.

Type du traumatisme: -traumatisme fermé.

A L'admission :

Manifestations cliniques :

- manifestations d'ordre respiratoire :

Détresse respiratoire : dyspnée FR à 30cpm diminution de l'ampliation thoracique. Tirage intercostal diminution du murmure vésiculaire à droite

- EHD : stable, FC : 100 bpm diurèse conservée

- manifestations extra thoraciques :

Neurologiques, Orthopédiques, Abdominaux, Urogénitaux : sans anomalies.

Bilans radiologiques:

- Rx du thorax de face : Pneumothorax droit de moyenne abondance.
- échographie abdominale normale.

Bilan biologique : Hémogramme Hb= 13g/dl.

Traitement :

-Traitement médical :

- Analgésie : paracétamol.
- Oxygénothérapie : lunette d'O₂.

-Kinésithérapie.

- Traitement chirurgical : drainage thoracique du 05/06/09 au 08/06/09. (3J)

Evolution favorable : patient eupneique, examen clinique normal.

Rx du thorax faite à j1 après drainage : poumon à la paroi.

Patient revu 3mois puis 1an après : absences de complications.

OBSERVATION N 6

Age : 16 mois.

NE : 11076-09.

Sexe : masculin.

Date d'hospitalisation : 17-10-09.

Niveau socio économique : Bas.

Date de sortie : 02-11-09.

Origine : Temara.

Durée d'hospitalisation : 17 jours.

Mécanisme étiologique : AVP.

Circonstance de l'accident : écrasement par la roue d'un chariot.

Heure et date du traumatisme : 17-10-09 à 13h ; Pas de notion de réanimation sur les lieux de l'accident. Heure d'arrivée aux urgences : 17h. Délai de PEC : 4h.

Transport à l'hôpital : médicalisé (ambulance).

Type de traumatisme: traumatisme fermé.

A l'admission :

Manifestations cliniques :

- Manifestations respiratoires :

Détresse respiratoire ; Pâleur ; Polypnée : FR à 45 c/ min.

Diminution de l'ampliation thoracique. Respiration paradoxale de l'hémithorax gauche. Assourdissement des bruits du cœur. Diurèse conservée.

- Manifestations extra respiratoires : absence d'anomalies.

Bilans radiologiques:

-RX du thorax – TDM thoracique : Volets costal : 4, 5, 6^{èmes} côtes.

Pneumothorax gauche. Hémothorax droit. Contusion pulmonaire gauche.

- échographie abdominale : normale.

Bilan biologique:-hémogramme Hb : 5, 3 g/dl, GB : 16 000/mm³.

- groupage/ PDP/ ECBU.

Traitement :

-Traitement médical :

- Sédation : midazolam- fentanyl.
- Intubation pendant 10 jours.
- Transfusion 1CG.
- ATB : amoxicilline protégée.
- Josacine / gentamycine pendant 3j.
- Imipenem.
- Autres : dobutamine + dopamine pendant 3 j.
- Ration de base.
- Fungisone/ 8h soin de bouche Azantac : ½ ampoule/ 8h.

-Traitement chirurgical : Drainage thoracique Gauche puis Droit pendant 6 j.

-Kinésithérapie.

-AUTRES : sondage gastrique – sondage vésicale.

Surveillance :

Réaction urticarienne après administration de l'amoxicilline protégée.

J9 : Pic fébrile à 38, PDP culture : pneumopathie nosocomiale à Acinetobacter sensible à l'Imipenem.

Rx du thorax de contrôle après ablation du drain thoracique : poumon à la paroi.

Evolution favorable.

OBSERVATION N 7

Age : 13ans.

NE : 7938-09.

Sexe : masculin.

Date d'hospitalisation : 23-07-09.

Origine : salé.

Date de sortie : 27-07-09.

Durée d'hospitalisation : 5 jours.

Niveau socio économique : parents mutualiste 3F.

Mécanisme étiologique : chute sur les tiges de fer d'une clôture (jeu).

Circonstance de l'accident : perforation de l'hémothorax gauche.

Heure et date du traumatisme : 22/07/09 à 20H30 ; Pas de notion de réanimation sur les lieux de l'accident. Heure d'arrivée aux UCP : 00h.

Délai de PEC : 3h30.

Transport à l'hôpital : protection civile de l'hôpital provincial de salé.

Type de traumatisme: plaie pénétrante

A l'admission :

Manifestations cliniques :

- manifestations d'ordre respiratoire :

Détresse respiratoire ; Polypnée, Pâleur, FR à 20cpm, SpO₂ à 99 % AA.

Plaie ouverte Tige au niveau du cinquième espace intercostal gauche.

- EHD : stable FC:100 bpm, TA : 12/6, diurèse conservée.

- manifestations extra thoraciques :

Neurologiques GCS à 11 patient étant intubé, Orthopédiques, Abdominaux, Urogénitaux : sans anomalies

Bilans radiologiques: RX du thorax : plaie profonde sur la face antéro-latérale du lobe supérieur gauche en dehors de la silhouette cardiaque.

Bilan biologique:-hémogramme Hb : 10g/dl.

-ionogramme sans anomalies.

Traitement :

-Traitement médical :

- analgésie au perfalgan.

- Intubation du 22/07/09 au 26/07/09 en VACI.

- Transfusion 1CG.

- SAT- VAT.

- Traitement chirurgical : -suture des plaies.

-Drainage thoracique gauche maintenu 7j.

- Kinésithérapie.

Surveillance :

Patient conscient, eupnéique, EHD stable.

Rx thoracique : poumon à la paroi.

Evolution favorable.

OBSERVATION N 8

Age : 2 ans.

NE : 274-10.

Sexe : féminin.

Date d'hospitalisation : 08-01-10.

Niveau socio économique : père gendarme.

Date de sortie : 10-01-10.

Origine : Tiflet.

Durée d'hospitalisation : 2j.

Mécanisme étiologique : AVP ; la voiture où a été la victime a heurté un arbre faisant 2 décès.

Circonstance de l'accident : Ecrasement.

Heure et date du traumatisme : 08/01/09 à 21H.

Transport à l'hôpital : non médicalisé.

Pas de notion de réanimation sur le lieu de l'accident.

Heure d'arrivée : aux urgences à 23H40. Délai de PEC : 2H40.

Type du traumatisme: polytraumatisme.

A L'admission :

Manifestations cliniques :

-manifestations d'ordre respiratoire :

Détresse respiratoire : respiration paradoxale, cyanose, polypnée FR à 48cpm avec un rythme respiratoire irrégulier, pauses respiratoires et asymétrie du thorax.

Volet thoracique droit sur fractures de côtes étagées.

Tympanisme et silence auscultatoire à droite.

SpO₂ à 80% à AA et 92% avec masque à O₂.

Pâleur, SpO₂ : 98 -99%

- EHD : FC : 135 bpm TA : 12/7

- manifestations extra thoraciques :

Neurologiques : GCS à4 en coma post critique, convulsions, anisocorie.

Plaie buccale et gingivale.

Orthopédiques, Abdominaux, Urogénitaux : sans anomalies.

Bilans radiologiques:-body scan.

- TDM cérébrale : œdème cérébral diffus.
- TDM trans thoracique : fractures des arcs antérieurs des 3^{ème}, 4^{ème} et 5^{ème} côtes à droite et des 5^{ème} et 6^{ème} côtes à gauche. Hémopneumothorax droit. Pneumomédiastin antérieur. Contusions pulmonaires en postérieur, bilatérales.
- TDM abdominale : contusion des segments hépatiques II, VII avec trait de fracture. contusion surrénalienne droite et splénique. épanchement liquidien intra péritonéal de moyenne abondance.

Bilan biologique : hémogramme Hb à 6, 1 g/dl, ionogramme correcte.

Traitement :

-Traitement médical :

- Intubation et ventilation en VAC.
- Analgésie : sédation par midazolam - fentanyl sondage gastrique et urinaire.
- VVP+ remplissage.
- Voie veineuse fémorale + adrénaline à la SAP.
- IPP.

-Kinésithérapie.

-Traitement chirurgical :

- suture des plaies de la face.
- drainage thoracique ayant ramené 100cc de sang.

Evolution : décès du patient par état de choc : A j2 de son admission le patient a présenté une chute tensionnelle et une bradycardie puis un arrêt cardiaque.

OBSERVATION N 9

Age : 8 ans.

NE : 608-10.

Sexe : masculin.

Date d'hospitalisation : 17-01-10.

Niveau socio économique : Bas.

Date de sortie : 27-01-10.

Origine : Kenitra.

Durée d'hospitalisation : 10 jours.

Mécanisme étiologique : AVP.

Circonstance de l'accident : écrasement thoracique par la roue.

Heure et date du traumatisme : 17-01-10 à 11h ; Pas de notion de réanimation sur les lieux de l'accident. Heure d'arrivée aux UCP : 18h. Délai de PEC : 7h.

Transport à l'hôpital : non médicalisé.

Type de traumatisme: traumatisme fermé.

A l'admission :

Manifestations cliniques :

- Manifestations d'ordre respiratoire :

Détresse respiratoire ; Polypnée : FR à 38 c/ min. SpO₂ : 93% AA, 98% O₂. Pâleur.

Emphysème sous cutané étendue (cou, thorax, abdomen, membres sup).

Diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation. Syndrome d'épanchement aérien droit.

- EHD : FC : 108 bpm, TA : 11/6

- Manifestations extra thoraciques :

Neurologiques : GCS à 15.

Cutané : Écorchures au niveau maxillaire gauche, de la cuisse et la cheville droites.

Orthopédiques, Abdominaux, Urogénitaux : sans anomalies.

Bilans radiologiques:

-RX du thorax – TDM trans thoracique :

Hémopneumothorax droit, pneumo médiastin diffus, contusions pulmonaires bilatérales.

Fracture claviculaire gauche.

- échographie abdominale : normale.

Bilan biologique:-hémogramme Hb : 11,5 g/dl Hte : 35 % GB : 30 000/mm³

-Gaz du sang, ionogramme, TP, TCA : sans anomalies.

Traitement :

-Traitement médical :

- analgésie : morphine, codéfan.

- oxygénothérapie lunette d'O₂.

- ATB : amoxicilline protégée.

- IPP.

- Autres : SAT – VAT.

- Ration de base.

-Traitement chirurgical : -Drainage thoracique droit pendant 10 jours.

- bandage en 8 pour la fracture de la clavicule.

-Kinésithérapie.

Surveillance : Rx du thorax de contrôle après ablation du drain thoracique : poumon à la paroi.

Evolution :

Evolution favorable, revu le 29/01/10 puis le 19/04/10 : cicatrice propre, examen clinique normal, Rx du thorax normal.

OBSERVATION N 10

Age : 6 ans.

NE : 5450/10.

Sexe : masculin.

Date d'hospitalisation : 01-06-10.

Niveau socio économique : moyen.

Date de sortie : 03-06-10.

Origine : salé.

Durée d'hospitalisation : 10 jours.

Mécanisme étiologique : AVP.

Circonstance de l'accident : écrasement (piéton écrasé par une voiture, points d'impact thoracique et membre inférieur droit).

Heure et date du traumatisme : 01-06-10; Pas de notion de réanimation sur les lieux de l'accident.

Heure d'arrivée aux UCP : 14h30. Délai de PEC : ?

Transport à l'hôpital : médicalisé depuis l'hôpital de Salé.

Type de traumatisme: polytraumatisme.

A l'admission :

Manifestations cliniques :

- manifestations d'ordre respiratoire :

Détresse respiratoire ; dyspnée : FR à 40-42 c/ min.

Emphysème sous cutané étendu, crépitations à la palpation.

Diminution de l'ampliation thoracique, Syndrome d'épanchement aérien gauche.

- EHD : FC : 130 bpm, TA : 10/5.

- manifestations extra thoraciques :

Neurologiques : GCS à 5.

Orthopédiques : Fracture du membre inférieur droit.

Abdominaux, Urogénitaux : sans anomalies.

Bilans radiologiques:

-RX du thorax – TDM trans thoracique : Pneumothorax gauche, pneumomédiastin, contusions pulmonaires, brèche trachéale.

- Rx du bassin, Rx jambe : fracture du fémur droit.
- échographie abdominale : normale.
- Rx crane: normale.

Bilan biologique:-hémogramme Hb : 12.8 g/dl Hte : 37,8%

-Gaz du sang, ionogramme, TP, TCA sans anomalies.

Traitement :

-Traitement médical :

- analgésie : morphine, paracétamol.
- oxygénothérapie lunette d'O₂.
- Autres : VAT vérifié.
- Ration de base.

-Traitement chirurgical : -Drainage thoracique gauche pendant 2 jours.

-Traitement orthopédique de la fracture du fémur.

-Kinésithérapie.

Evolution :

Evolution favorable : stabilisation sur le plan respiratoire, hémodynamique et neurologique adressé aux UCP.



Résultats

I/ EPIDEMIOLOGIE

1/ La fréquence des traumatismes thoraciques :

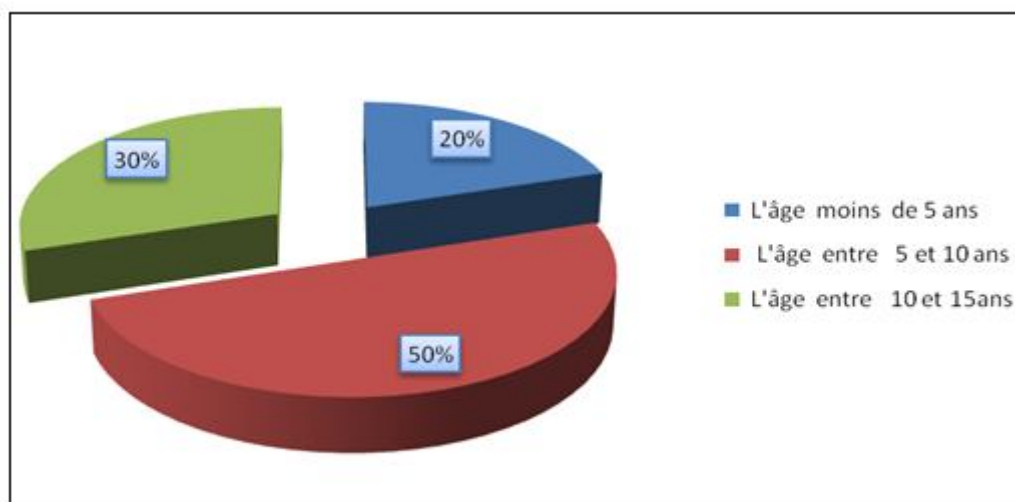
Dans notre étude, nous avons recensé 10 observations de traumatisme thoracique, parmi lesquels :

- ✧ 6 cas de traumatisme thoracique isolé ; soit 60% des cas,
- ✧ 4 cas de traumatisme thoracique s'intégrant dans le cadre d'un polytraumatisme; soit 40% des cas.

Les traumatismes thoraciques s'intégrant dans le cadre de polytraumatisme représentent 14,81% des polytraumatismes enregistrés sur la même période.

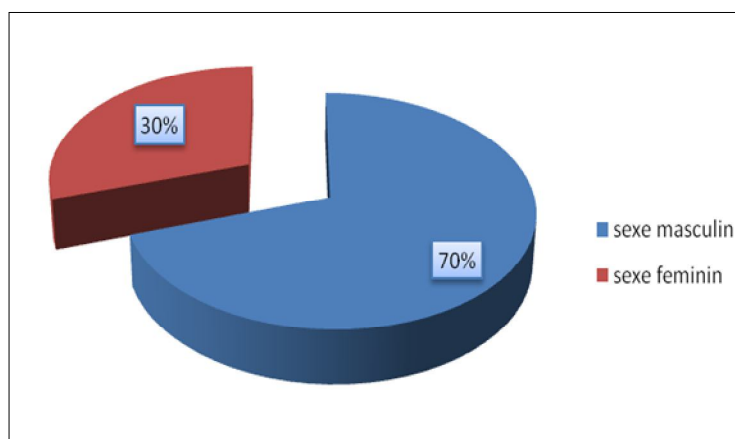
2/ La fréquence selon l'âge :

Les traumatismes thoraciques sont répartis, dans notre étude, selon l'âge comme suit :



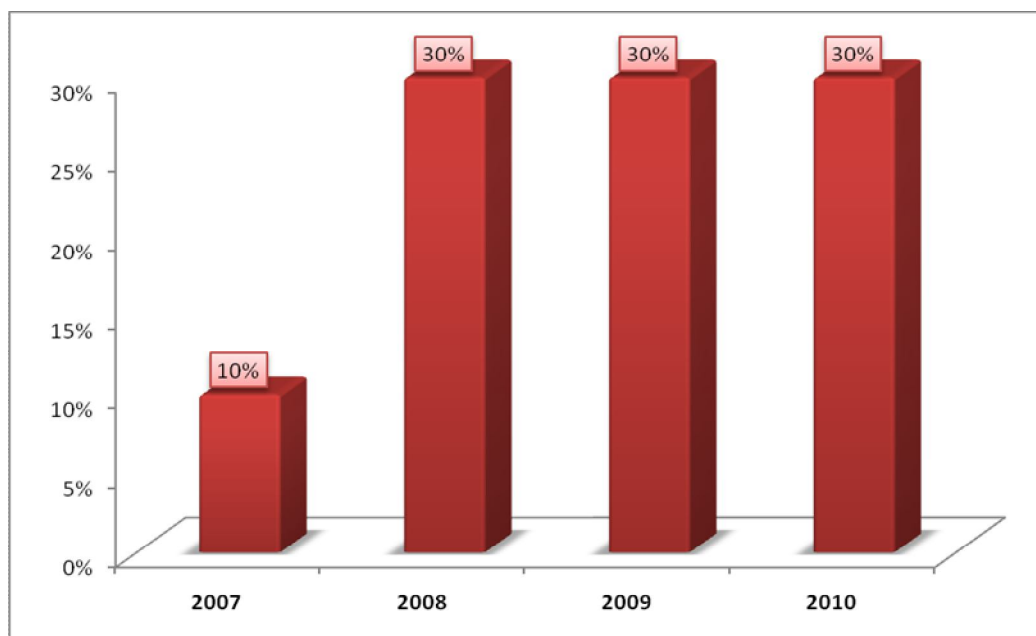
3/La fréquence selon le sexe :

Notre série est composée de 7 cas de sexe masculin et de 3 cas de sexe féminin, la répartition selon le sexe est donc la suivante :



4/ La fréquence selon l'année :

Notre étude s'étend sur 4 années de 2007 à 2010, avec la distribution suivante :



5/la fréquence selon le niveau socio-économique :

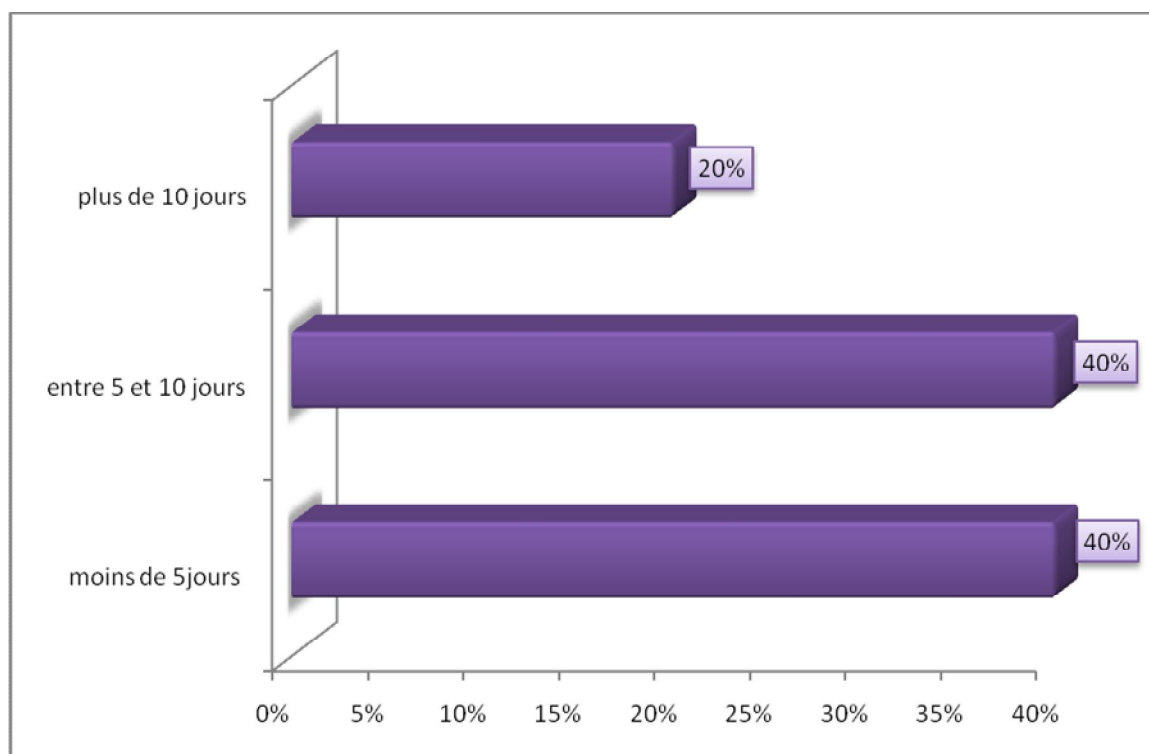
Nous avons recensé 4 cas de bas niveau socio-économique et 4 cas de bon niveau socio-économique.

Pour deux cas, le niveau socio-économique n'a pas été précisé.

6/ La fréquence selon la durée de l'hospitalisation :

Quatre patients de notre étude ont nécessité une hospitalisation de moins de 5 jours, 4 ont nécessité une hospitalisation entre 5 et 10 jours, tandis que 2 ont nécessité une hospitalisation d'une durée supérieure à 10 jours.

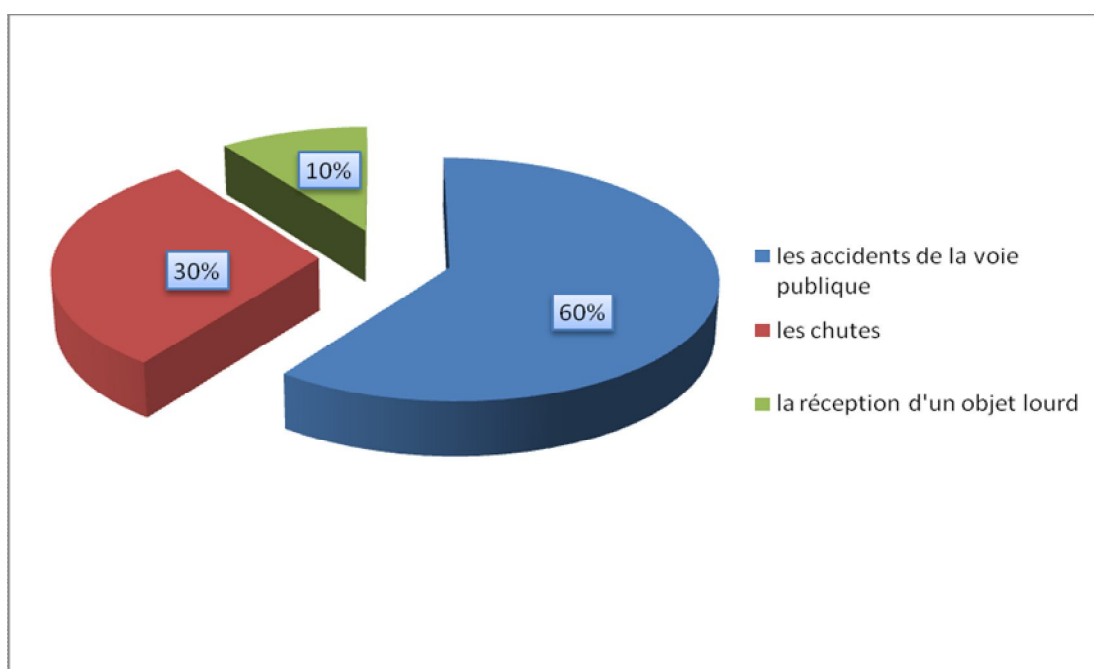
La durée d'hospitalisation varie comme suit :



II/ MECANISMES ETIOLOGIQUES

1/ Les étiologies :

Les traumatismes thoraciques chez l'enfant sont causés, dans notre série, en premier lieu par les accidents de la voie publique, suivi par les chutes et la réception d'un objet lourd.



2 / Le mécanisme lésionnel :

Le mécanisme lésionnel pour les 9 observations de l'étude est l'écrasement. Il s'agit d'un traumatisme par perforation dans un cas.

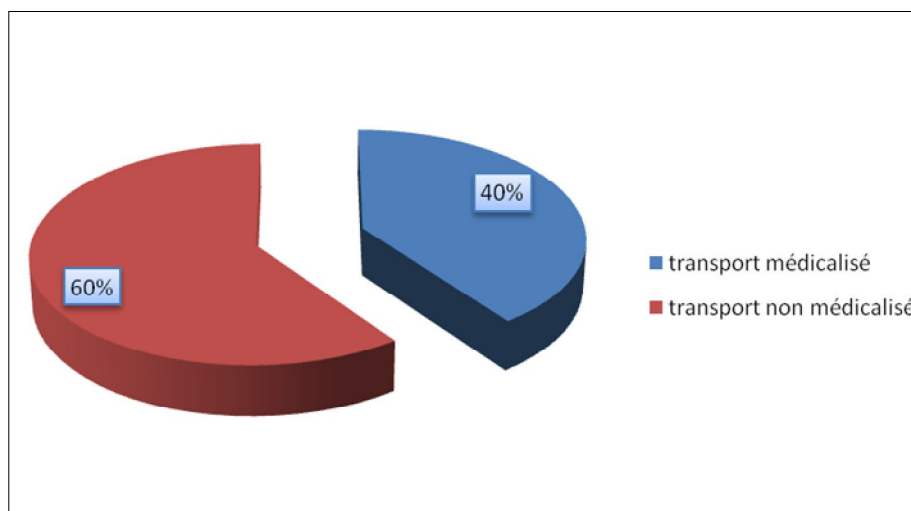
3/ La notion de réanimation sur les lieux de l'accident :

- nous avons noté que 9 victimes (soit 90% des cas de notre série) n'ont pas bénéficié d'une réanimation sur les lieux de l'accident.

- dans une observation, la notion de réanimation sur les lieux de l'accident n'a pas pu être précisée.

4 / La fréquence selon le mode de transport :

-Dans notre série, 4 victimes (soit 40% des traumatisés thoraciques) ont été transportées des lieux de l'accident par une structure médicalisée, tandis que les 6 autres ont été véhiculées à l'hôpital par un transport non médicalisé.



5/La fréquence selon le délai de la prise en charge :

Le délai de la prise en charge des traumatisés thoraciques varie comme suit :

Moins de 1h		Entre 1h et 2h		Entre 2H et 3h		Entre 3h et 4h		Plus de 4h	
2cas	20%	0cas	0%	2cas	20%	2cas	20%	1cas	10%

Pour 3 malades, le délai de prise en charge n'a pu être précisé.

La durée moyenne de la prise en charge est de 3 heures.

III/ ETUDE CLINIQUE

1/ Manifestations cliniques d'ordre respiratoire :

Les signes cliniques respiratoires présents chez les traumatisés thoraciques de notre série sont:

Les signes cliniques	Le nombre de cas	Le pourcentage/ l'ensemble des cas
Détresse respiratoire	9cas	90%
Pâleur	7cas	70%
Signes de lutte	3cas	30%
Emphysème sous cutané	3cas	30%
Plaie ouverte	1cas	10%
Volet thoracique	2cas	20%
Syndrome d'épanchement aérien	5cas	50%

2/ Manifestations cliniques d'ordre extra respiratoire:

Des atteintes extra respiratoires associées à l'atteinte thoracique sont présentes avec la répartition suivante :

Les manifestations extra respiratoires	Le nombre des cas	Le pourcentage/ l'ensemble des cas
Signes cutanés	6cas	60%
Signes neurologiques	2cas	20%
Signes orthopédiques	3cas	30%
Signes uro-génitaux	1cas	10%

IV / BILAN LESIONNEL

1/ Imagerie :

Un bilan radiologie a été effectué chez les patients comme suit :

Type d'examen radiologique	Nombre de cas	Pourcentage
Radiographie thoracique	9cas	90%
TDM transthoracique	4cas	40%
Echographie abdominale	7cas	70%
Radiographie du crâne	2cas	20%
TDM cérébrale	2cas	20%
Radiographie de membre	3cas	30%
Total body scan	1cas	10%

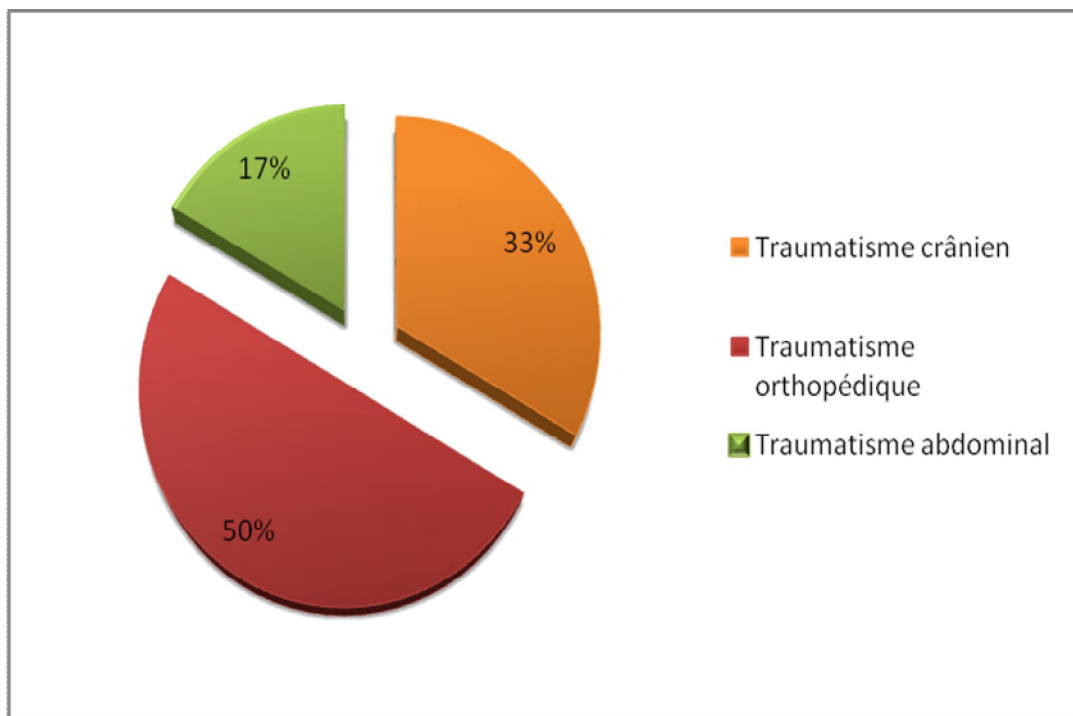
2/ Les lésions thoraciques :

Le bilan lésionnel a mis en évidence les lésions thoraciques suivantes :

Type de lésions		Nombre de cas	pourcentage
Lésions pariétales	Fracture de côtes	2cas	20%
	Volet costal	1cas	10%
	Fracture de la clavicule	1cas	10%
Epanchements Intra thoraciques	Pneumothorax	5cas	50%
	Hémothorax	1cas	10%
	<u>Hémopneumothorax</u>	2cas	20%
	<u>Pneumomédiastin</u>	3cas	30%
Lésions pulmonaires	Contusion pulmonaire	6cas	60%
	Plaie	1cas	10%
<u>Lésions médiastinales</u>	Brèche trachéale	1cas	10%

3/ Les lésions extra thoraciques associées dans le cadre de polytraumatisme :

Les atteintes neurologiques et orthopédiques sont les plus fréquentes, suivies par les atteintes abdominales.



V/ TRAITEMENT

A/ Le traitement médical

1 / L'analgésie :

Trois patients (soit 30%) ont nécessité une sédation par l'association Midazolam - Fentanyl.

L'association morphine - paracétamol est utilisée dans 3cas (30%).

L'association morphine - codéine est utilisée dans 2cas (20%).

Le paracétamol seul est utilisé dans 2cas (20%).

Les analgésiques utilisés par ordre de fréquence sont :

Agent analgésique	Nombre de cas	Pourcentage
La morphine	6cas	60%
Le paracétamol	5cas	50%
La codéine	2cas	20%

2/ L'oxygénation :

Le support ventilatoire utilisé par ordre de fréquence est :

Moyens d'oxygénation	Nombre de cas	Pourcentage
Lunette d'O ₂	5cas	50%
Intubation	5cas	50%
Trachéotomie	1cas	10%

3 / Autres :

D'autres moyens thérapeutiques ont été déployés en association avec l'analgésie et l'oxygénation

Thérapeutique associée	Nombre de cas	Pourcentage
Transfusion	3cas	30%
Remplissage	2cas	20%
Ration de base	10cas	100%
Antibiothérapie	4cas	40%
Vaccination antitétanique	6cas	60%

B/ Le traitement chirurgical

1/ suture des plaies :

Un patient (soit 10% des cas) a nécessité la suture de la plaie thoracique.

2/ drainage thoracique :

Neuf enfants (soit 90% des patients) ont nécessité un drainage thoracique.

La durée moyenne du drainage thoracique est de 5 jours.

C /Kinésithérapie respiratoire

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une kinésithérapie respiratoire.

VI/ L'EVOLUTION

Dans notre étude, 90% des patients ont évolué favorablement tandis que 10% des patients sont décédés (1 patient, observation 8).

Il s'agit d'un enfant âgé de 2 ans victime d'un AVP ; la voiture où se trouvait la victime a heurté un arbre faisant 2 décès. Il a été transporté à l'hôpital par un transport non médicalisé, avec un délai de prise en charge de 2h30. L'enfant présentait un traumatisme thoracique (fractures de côte, hémopneumothorax, pneumomédiastin, contusions pulmonaires bilatérales), un traumatisme crânien (GCS à4) et un traumatisme abdominal (contusion hépatique, contusion surrénalienne et splénique) objectivés par un total body scan.

L'enfant a bénéficié d'une intubation, ventilation, sédation par midazolam – fentanyl, et d'un drainage thoracique. Le décès a succédé à un état de choc après 36 heures de son admission.



Discussion

Epidémiologie

I. LA FREQUENCE DES TRAUMATISMES THORACIQUES

Les traumatismes pédiatriques représentent environ 14 % de la pathologie traumatique globale. [37]

Les traumatismes thoraciques sont rares, représentant environ 5 % des traumatismes chez l'enfant dans la plupart des études [38] [39] et sont présents dans 25 à 50 % des polytraumatismes. [40]

Sur la période 1961-1977, 158 000 enfants ont été admis au Royal Belfast Hospital et à l'Ulster Hospital, Dundonald, 94 cas (soit 5,94% des admissions) ont un traumatisme thoracique. [41]

Le service de traumatologie du Red Cross War Memorial Children's Hospital au Cap Town a reçu, entre Avril 1984 et Septembre 1989, 63 200 patients parmi lesquels, on a recensé 128 cas de traumatismes thoraciques soit 2% des admissions. [42]

Dans une étude rétrospective sur une durée de 5ans (1990- 1995), Dr Marmade rapporte une série de 18 cas de traumatismes thoraciques chez l'enfant, colligés au service des urgences chirurgicales pédiatriques à l'hôpital d'enfants Ibn Sina- Rabat. [43]

Dans une étude prospective menée sur les registres du Victorian State Trauma (VSTR) et du National Coroners Information System (NCIS) sur la période 2001-2007, 203 cas de traumatismes thoraciques sévères ont été colligés. [44]

Dans notre série, on a recensé 10 cas de traumatismes thoraciques chez l'enfant, ayant été hospitalisé au sein du service d'anesthésie et réanimation pédiatrique polyvalente de l'hôpital d'enfants de Rabat, durant la période 2007-2010.

2708 enfants ont été hospitalisés dans cette même période, les traumatismes thoraciques représentent donc 0,37% des admissions. Notre étude rejoint donc la littérature stipulant que les traumatismes thoraciques chez l'enfant sont rares.

Il est toutefois utile de préciser que plusieurs autres cas n'ont pas été transférés au sein du service, du fait, soit, du décès sur place ou au cours du transfert du traumatisé des lieux de l'accident ; ou encore, la prise en charge thérapeutique a pu être établie au sein d'hôpitaux périphériques ou aux urgences. La simplicité du tableau clinique n'a pas nécessité une admission en réanimation.

II. LA FREQUENCE SELON L'AGE

Selon une étude rétrospective portant sur 225 cas d'enfants traumatisés thoraciques, admis au département de chirurgie thoracique de la faculté de médecine de Selcuk, la répartition selon l'âge des enfants traumatisés est la suivante :

L'âge	Le nombre de patients
0-5 ans	39
6-11 ans	87
12-15ans	99

L'âge de la majorité des traumatisés thoraciques se situe entre 12 et 15 ans [45].

Peterson [46], dans une étude rétrospective sur huit ans, a pu regrouper 216 cas de traumatisme thoracique, 79 cas sont âgés de moins de 12ans et 137 cas sont âgés entre 13 et 17ans.

Smyth et Roux ont trouvé dans leurs études que l'âge médian des traumatisés thoraciques pédiatriques est respectivement 7ans [41] et 6 ans [42].

En effet, deux pics de fréquence sont observés : autour de 6 ans et autour de 14ans [2].

Dans notre série 50% des cas ont un âge qui se situe entre 5 et 10ans, 30% des cas sont âgés entre 10 et 15ans, tandis que les moins de 5ans ne constituent que 20% des cas.

Ces données rejoignent la littérature, ceci peut être expliqué par les mécanismes en cause, à savoir, principalement, la traumatologie routière et sportive. Entre 5 et 10ans, se surajoutent les agressions de l'environnement, du fait de la nature turbulente des enfants à cet âge, expliquant ainsi le pic de fréquence.

III. LA FREQUENCE SELON LE SEXE

La dominance masculine est la règle [47] [48]. Ceci reste valide dans toutes les tranches d'âge dans l'étude de Ceran [45]

L'AGE	Garçon	Fille
0-2 ans	9	3
3-5 ans	23	4
6-8 ans	33	8
9-11ans	43	3
12-15ans	91	8
total	199 (soit 88,44%)	26 (soit 11,55%)

Dans la série de Smyth [41], sont recensés 62 garçons et 32 filles, soit un sex ratio de 2 garçons pour une fille. Bickford [49], dans une série de 26 enfants traumatisés thoraciques à Liverpool, a dénombré 21 garçons et 5 filles. Dans la série de Kilman et Charnock [50] le sex ratio garçon/ fille est de 3/1.

Dans notre série, la prédominance masculine est respectée avec 7 cas de sexe masculin et 3 cas de sexe féminin soit 70% de cas de sexe masculin et 30% de cas de sexe féminin, ces résultats peuvent être expliqués par une exposition plus importante au traumatisme, due à la nature, en général, turbulente des garçons par rapport aux filles du même âge.

IV. LA FREQUENCE SELON L'ANNEE

Dans notre série nous n'avons pas trouvé de différence dans la fréquence des traumatismes thoraciques pendant les années de l'étude. Les moyens de prévention doivent davantage être mis en œuvre pour diminuer l'incidence.

Dans la littérature, on trouve que la répartition horaire et saisonnière est caractéristique de la population pédiatrique : la majorité des accidents surviennent entre 16 et 19 heures, particulièrement au printemps et en été [51].

Dans notre série 50% des traumatismes sont survenus en été et en printemps c'est-à-dire au cours des vacances scolaires. En période de scolarité, les accidents surviennent dans 60% des cas le weekend et dans 100% des cas en dehors des horaires de l'école. Ces données rejoignent celles de la littérature.

V. LA FREQUENCE SELON LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE

Le faible niveau socio-économique représente un facteur de risque indépendant du traumatisme chez l'enfant [52].

Dans notre série, nous n'avons pas relevé de différence significative entre les milieux défavorisés et favorisés, en effet, 40% des cas sont issus de bas niveau socio-économique et 40% des cas d'un bon niveau socio-économique.

Toutefois, il est utile de rappeler que si les accidents de la voie publique intéressent les deux catégories, les enfants issus de milieux défavorisés sont parfois amenés à travailler dès le jeune âge, ou à accompagner leurs parents sur les lieux de travail faute de personnes pouvant assurer leur garde, et sont donc plus exposés aux accidents sur ces lieux.

VII. LA FREQUENCE SELON LA DUREE D'HOSPITALISATION

Dans la série de Mikocka-Walus [44] la durée moyenne d'hospitalisation est de 9 jours.

Dans notre série, 40% des cas ont été hospitalisés entre 5 et 10 jours, 40% des cas l'ont été moins de 5 jours. Ceci peut être expliqué, soit par la gravité du tableau clinique et le décès du patient aux premiers jours après son admission, ou bien, le patient est transféré dès l'obtention d'une amélioration clinique.

Mécanismes étiologiques

I. LES ETIOLOGIES

Le tableau suivant décrit les étiologies les plus fréquentes et leur importance en fonction des séries :

Auteurs	AVP	Chute	Agression	Arme blanche	Arme à feu
Pecllet [39]	68,2%	9%	11,5%		
Orliaguet [54]	44%	47%			
Smyth [41]	74,5%	6,4%			3,2%
Mikocka [44]	75%				
Roux et Fisher [42]	78,1%	7%		7,8%	7%
Ceran[45]				29,77%	9,77%
Marmade[43]	44%	34%	17%	5%	
Notre série	60%	30%	0%	0%	0%

Les deux principales causes des traumatismes thoraciques chez l'enfant dans toutes les séries, y compris la nôtre, sont les chutes et les accidents de la circulation, que l'enfant soit passager, piéton, cycliste ou cyclomotoriste.

D'autres étiologies sont décrites dans la littérature mais non retrouvées dans notre série :

- ✧ les agressions font partie des étiologies des traumatismes thoraciques, témoignant d'une agressivité dans les relations sociales. Au Etats-Unis, il existe un pic de fréquence des agressions par armes à feu [55], en effet la

violence urbaine est devenue un problème de société à l'origine de nombreux homicides [56].

- ✧ La maltraitance se voit surtout avant 4 ans, elle est responsable d'atteintes sévères. L'association de plusieurs lésions d'âges différents, connue sous le nom de syndrome de Silverman, est pathognomonique de sévices. [1]
- ✧ En période néonatale, la cause est iatrogène (réanimation vigoureuse). [61]
- ✧ Les accidents domestiques et les accidents de sport sont aussi pourvoyeurs des traumatismes thoraciques.

II. LE MECANISME LESIONNEL

Le tableau suivant décrit les mécanismes des traumatismes thoraciques, ainsi que leur pourcentage parmi les polytraumatismes, en fonction des séries :

Séries	Traumatisme fermé	Traumatisme perforant	Polytraumatisme
Smyth[41]	91%	9%	50%
Nakayama DK [38]	97%	3%	53,3%
Peclet [39]	88%	12%	81%
Roux et Fisher [42]	90%	10%	Plus de 80%
Cooper [57]	86%	14%	-
Balci [40]	100%	0%	64%
Notre série	90%	10%	40%

Dans toutes les séries, y compris la nôtre, les traumatismes fermés sont largement prédominants, ceci peut être expliqué par les étiologies en cause.

En effet, au cours des accidents de la voie publique, les accélérations-décélérations font en sorte que les organes percutent le squelette, les chutes entraînent des compressions secondaires, les organes sont lésés par le squelette fracturé au cours des écrasements. Et ceci entre généralement dans le cadre d'un traumatisme fermé.

Les traumatismes perforants sont dus généralement aux agressions par arme blanche ou par arme à feu, beaucoup moins fréquents.

III. LA NOTION DE REANIMATION SUR LES LIEUX DE L'ACCIDENT ET DU TRANSPORT A L'HOPITAL

Dans notre série, dans 90% des cas étudiés, nous n'avons relevé aucune notion de réanimation sur les lieux de l'accident, 60% des victimes ont été transportées à l'hôpital par un transport non médicalisé, avec un délai de prise en charge entre 2h et 4h dans 40% des cas.

Ceci démontre la nécessité de la réhabilitation d'une structure de transport médicalisé, maillon essentiel du système de santé.

Etude Clinique

I. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES D'ORDRE RESPIRATOIRE

La fréquence ventilatoire est plus élevée chez l'enfant. Elle est de 45 à 50 cycles par minute chez le nouveau-né, elle rejoint progressivement les valeurs de l'adulte vers l'âge de 8 ans. [51]

Les principaux éléments sémiologiques à rechercher à l'examen clinique sont :

A l'inspection :

- ✧ fréquence et amplitude respiratoire ;
- ✧ cyanose ;
- ✧ signes de lutte respiratoire objectivés par le score de Silverman
- ✧ asymétrie des deux hémithorax ;
- ✧ volet costal, respiration paradoxale ;
- ✧ lésions cutanées ;
- ✧ balancement thoraco abdominal secondaire à une lésion médullaire haute ;
- ✧ turgescence jugulaire et position médiane de la trachée dues à des lésions médiastinales ou pleurales ;
- ✧ hémoptysie

A la palpation :

- ✧ emphysème sous cutané diffus lié à un pneumothorax par exemple ;
- ✧ emphysème sous cutané cervical lié à un pneumomédiastin ou à une rupture trachéobronchique ;
- ✧ douleur exquise à la pression des côtes, mobilité anormale (fracture de côtes) ;

A l'auscultation cardio vasculaire:

- ✧ diminution des vibrations vocales ;
- ✧ souffle pouvant être causé par une lésion valvulaire traumatique par exemple, frottement ou assourdissement liés à un épanchement péricardique ;

✧ déplacement de l'apex cardiaque dû à une déchirure péricardique. [58]

L'analyse des variables quantitatives (PAS, FC, FR, SpO2) est d'une importance capitale.

Les signes cliniques respiratoires présents chez les traumatisés thoraciques varient comme suit:

	Détresse respiratoire	Pâleur	Syndrome d'épanchement aérien	Signes de lutte	Emphysème sous cutané	Volet thoracique	Plaie ouverte
Reinberg [24]	65%	-	47%	-	-	-	-
Freixinet [59]	52%	-	-	-	-	-	-
Marmade [43]	72%	-	-	-	-	-	-
Notre série	90%	70%	50%	30%	30%	20%	10%

La détresse respiratoire est la symptomatologie respiratoire la plus fréquente à l'admission et dans notre série et dans la littérature.

En effet, l'obstruction des voies aériennes supérieures (VAS) non diagnostiquée ou mal traitée en est la principale cause. Les autres causes sont superposables à celles qui sont retrouvées chez l'adulte : hémato et/ou pneumothorax ; lésions pariétales (fractures de côtes plutôt rares) ; contusion pulmonaire (fréquente) ; coma; état de choc (surtout hémorragique). Une autre cause de détresse respiratoire, assez particulière à l'enfant, est celle consécutive à la dilatation gastrique, majorée par les cris ou la ventilation au masque. [51]

II. LES MANIFESTATIONS CLINIQUES D'ORDRE EXTRA RESPIRATOIRE

A/ l'état circulatoire

Reinberg rapporte une fréquence de 3,5% d'instabilité hémodynamique chez des patients en rapport avec un traumatisme thoracique [24].

La détresse circulatoire peut conduire au développement d'un état de choc. L'état de choc se définit comme une insuffisance durable de la microcirculation périphérique avec réduction de l'apport d'oxygène aux tissus. Il aboutit à une anoxie cellulaire, qui entraîne le métabolisme vers la voie anaérobie et la production de lactate. Comme chez l'adulte, cet état de choc peut évoluer pour son propre compte et être à l'origine d'une défaillance multiviscérale entraînant le décès, en dépit d'un traitement bien conduit.

La principale cause de détresse circulatoire est le choc hémorragique. Les autres causes, plus rares (tamponnade, choc spinal, anaphylaxie...), méritent néanmoins d'être connues. Une évaluation fiable de l'état cardiovasculaire de l'enfant repose sur une parfaite connaissance des valeurs normales de fréquence cardiaque et de pression artérielle en fonction de l'âge. Ces valeurs, de même que l'index cardiaque, sont colligées dans le tableau ci-dessous.

Âge	Index cardiaque ($l \text{ min}^{-1} \text{ m}^{-2}$)	Fréquence cardiaque (Batt min^{-1})	PAS/PAD (mmHg)
Nouveau-né		140 ± 25	60/35
1 an		110 ± 20	96/65
1-5 ans	5,6	105 ± 15	100/60
5-9 ans	5,4	95 ± 15	110/60
10-15 ans	5,2	85 ± 15	120/65

PAS : pression artérielle systolique ; PAD : pression artérielle diastolique.

L'hypotension artérielle chez l'enfant peut être définie comme une pression artérielle inférieure au cinquième percentile de la pression artérielle systolique normale pour l'âge.

La limite inférieure de la pression artérielle systolique normale peut être déterminée approximativement par la formule suivante: $70 + (2 \times \text{âge en années})$ mmHg.

Cliniquement, les signes d'hypoperfusion comprennent une tachycardie (pouls classiquement rapide et filant), une oligurie (débit urinaire inférieur à 1 ml kg⁻¹ h⁻¹) et un temps de recoloration capillaire supérieur à 2 secondes [51]. Les signes cliniques en fonction de l'importance de l'hémorragie sont décrits dans le tableau ci-dessous. [60]

Signes cliniques	Pertes sanguines		
	< 20 %	25 % - 40 %	> 40 %
Cardiovasculaires	pouls filant, tachycardie	pouls filant, tachycardie	hypotension, tachy- voire bradycardie
Cutanés	peau froide, pouls capillaire 2-3 secondes	extrémités froides, cyanose	pâleur-froideur
Rénaux	oligurie modérée	oligurie nette	Anurie
Neuropsychiques	irritabilité, agressivité	confusion, léthargie	Coma

B/ l'état neurologique

L'évaluation de la détresse neurologique est réalisée après avoir traité une détresse respiratoire et circulatoire, car elles peuvent à elles seules être responsables d'une détresse neurologique. Bien entendu, le traumatisme crânien, qui reste une cause majeure de détresse neurologique, est très fréquent chez l'enfant polytraumatisé (plus de 90 % des cas) [53] [54]. L'évaluation de la détresse neurologique repose sur la recherche de signes de localisation, l'évaluation de la réactivité pupillaire, des réflexes du tronc et le calcul du GCS, adaptable à l'enfant.

Échelle adulte		Échelle pédiatrique	
Ouverture des yeux			
Spontanée	4	Comme chez l'adulte	
Au bruit	3		
À la demande	2		
Aucune	1		
Meilleure réponse verbale			
Orientée	5	Comportement social	5
Confuse	4	Pleurs consolables	4
Inappropriée	3	Cris incessants	3
Incompréhensible	2	Agitation, gémissements	2
Aucune	1	Aucune	1
Meilleure réponse motrice			
Obéit aux ordres	6	Comme chez l'adulte	
Localise la douleur	5		
Inadaptée	4		
Flexion à la douleur	3		
Extension à la douleur	2		
Aucune	1		

Le score de Glasgow et son adaptation pédiatrique. [61]

L'évaluation du niveau de conscience repose essentiellement sur le calcul du GCS, score utilisable chez l'enfant quel que soit son âge. Le score de réponse motrice du GCS est particulièrement bien corrélé à la gravité des lésions et au risque de décès. Ce risque est d'environ 30 % pour les traumatismes crâniens graves, de 0,4 à 4 % pour les traumatismes crâniens modérés et de 0 à 2 % pour les traumatismes crâniens mineurs. [48] [62]

Le GCS initial peut être faussement rassurant à la phase initiale du traumatisme, conduisant à sous évaluer la gravité du traumatisme. Cette sous évaluation de la gravité peut aboutir au syndrome des « patients qui parlent et qui meurent » [63]. C'est pourquoi certains auteurs recommandent d'hospitaliser et de réaliser une TDM cérébrale systématiquement à tout enfant victime d'un traumatisme à haute cinétique, et ce quel que soit le GCS initial. La présence de signes de localisation doit faire immédiatement évoquer la possibilité d'un hématome intracrânien, qui est en fait assez rare chez l'enfant, contrairement à l'adulte. Il est à noter que chez l'enfant (nourrisson en particulier), et contrairement à l'adulte, un hématome intracrânien peut être responsable d'un choc hémorragique. Dans ce cas, les signes de détresse circulatoire peuvent être au premier plan, et précéder l'apparition des signes de détresse neurologique.

Dans notre série 30% des patients ont présenté une atteinte neurologique avec un GCS de 7, 11 et 4, il s'agit de traumatismes crâniens associés à l'atteinte thoracique dans le cadre de polytraumatisme.

C/ l'état cutané-muqueux

60% des cas de notre série ont présenté une atteinte cutané-muqueuse à type de plaie ou d'écorchure, 70% des cas ont présenté une pâleur.

L'association de signes cutané-muqueux à type de cyanose, pétéchies, cécité et hémorragie conjonctivale aux manifestations neurologiques constitue le syndrome de Purstcher-Morestin.

Il est la conséquence d'une compression thoracique brutale et brève. Le pronostic est en général favorable mais lorsque la compression est prolongée, une asphyxie vraie avec anoxie cérébrale peut être responsable de lourdes conséquences. [64]

D/ l'état du reste des appareils

Pour des raisons anatomiques, les lésions abdominales en général, et hépatospléniques en particulier, sont fréquentes lors des traumatismes. En effet, comparé à celui de l'adulte, le rapport de la taille des organes à la surface corporelle est plus important chez l'enfant. De plus, en raison de leur petite taille, la quantité d'énergie dissipée par unité de surface corporelle est plus importante. Enfin, dans une étude récente, sur un collectif de 133 enfants admis pour traumatisme, 33 % présentaient un traumatisme abdominal. Le foie était atteint chez 50 % des enfants qui présentaient une atteinte abdominale, et la rate dans 43 % des cas. Un hémopéritoine était présent chez 26 % des enfants. Les lésions des organes creux et des vaisseaux étaient rares (2 % de ruptures vasculaires, 2 % de perforations digestives). [65]

Dans notre série, nous n'avons pas colligé de cas avec signes cliniques d'une atteinte abdominale.

Les atteintes osseuses périphériques font partie des atteintes traumatiques les plus fréquentes lors des polytraumatismes, puisqu'elles sont retrouvées dans plus de 70 % des cas. [65]

Des différences anatomiques et physiologiques, tels l'existence d'un cartilage de croissance, une certaine élasticité osseuse, un périoste fin, distinguent les fractures de l'enfant de la traumatologie de l'adulte. En dehors des fractures multiples qui peuvent entraîner une hypovolémie, elles posent le problème des séquelles fonctionnelles car elles surviennent sur un os en croissance.

Dans notre série, 30% des cas présentent une atteinte orthopédique, il s'agit respectivement d'une fracture du bassin et de la jambe, une fracture du bras et de la jambe et une fracture du membre inférieur.

III. LES SCORES DE GRAVITE

Les scores de gravité sont des indices établis pour évaluer la gravité, décrire les lésions, réaliser un triage en cas d'afflux de victimes et tenter de prédire le pronostic. Ils permettent également de comparer à posteriori des patients dont les lésions sont de gravité équivalente, de façon à évaluer l'effet des différents traitements mis en œuvre. [66]

Chez l'enfant, plusieurs scores sont utilisés dans la littérature.

✧ Le pediatric trauma score PTS : c'est un score de triage général et de pronostic, simple à calculer il permet d'identifier les enfants à risque immédiat de décès en l'absence de traitement approprié (PTS inférieur ou égal à 4). [57]

Items	+2	+1	-1
Poids (kg)	> 20	10-20	< 10
Liberté des voies aériennes	Normale	Maintenue	Non maintenue
Pression artérielle systolique (mmHg)	> 90	50-90	< 50
État neurologique	Réveillé	Obnubilé	Comateux
Plaie	0	Minime	Majeure
Fracture	0	Fermée	Ouverte

✧ l'Injury Severity Score (ISS) de calcul plus complexe, il ne permet pas d'identifier rapidement les enfants à haut risque de décès. Il permet cependant de comparer la qualité des centres hospitaliers d'accueil des polytraumatisés.

Il est l'un des deux scores (avec le revised trauma score [RTS]) utilisés par la méthodologie TRISS qui aboutit au calcul d'une probabilité de survie. [68] [67]

✧ Le Revised Trauma Score (RTS), dont les variables sont décrits dans le tableau ci-dessous [69] :

Score de Glasgow	Pression artérielle Systolique (mmHg)	Fréquence respiratoire (c.min ⁻¹)	Cotation
13-15	> 89	10-29	4
9-12	76-89	> 29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

✧ le GCS est un score de gravité permettant également de préciser le pronostic chez les traumatisés crâniens. Un GCS inférieur ou égal à 8 définit un coma grave, et indique l'intubation trachéale et la ventilation contrôlée ou assistée.

Il a été montré qu'un ISS supérieur ou égal à 25, un GCS inférieur ou égal à 7 et un PTS inférieur ou égal à 4 étaient des facteurs de risques indépendants de mortalité chez l'enfant. [53]

Enfin, quel que soit leur score, les enfants victimes d'un impact de haute énergie (passager d'une voiture où les autres occupants ont trouvé la mort, défenestration d'une grande hauteur) doivent également être soumis à une évaluation très minutieuse à la recherche d'une lésion mettant en jeu le pronostic vital. [1]

Dans notre série le RTS varie comme suit :

RTS	Nombre de cas
12	1 cas
11	6 cas
10	1cas
8	2cas

Le GCS varie comme suit :

GCS	Nombre de cas
15	6cas
11	1cas
7	1cas
5	1cas
4	1cas

Le patient ayant un RTS à 8 et un GCS à 4, victime d'un AVP (la voiture où a été la victime a heurté un arbre) faisant 2 décès, est décédé suite à un état de choc.

Le patient ayant un RTS à 10 et un GCS à 7 a eu une récupération clinique incomplète (absence de la réponse verbale).

Ainsi l'utilisation du RTS, du GSC et l'évaluation des circonstances du traumatisme permettent en plus de la détermination de la gravité du traumatisme, l'évaluation du risque de mortalité et de séquelles fonctionnelles.

Bilan lésionnel

La stratégie de prescription des examens complémentaires chez l'enfant traumatisé est comparable à celle développée chez l'adulte. Les examens prescrits visent à obtenir un bilan lésionnel aussi précis que possible sans retarder le traitement étiologique. Ce bilan comprend d'une part des examens systématiques réalisés même en l'absence de signe d'appel clinique, et d'autre part des examens plus spécialisés prescrits en fonction de signes d'appel. Ce bilan est débuté en salle de déchoquage de façon à ne pas retarder le conditionnement et le traitement du patient.

Une fois les détresses vitales immédiates stabilisées, toutes les lésions doivent être identifiées par des investigations complémentaires, où l'imagerie médicale joue un rôle majeur. L'objectif est de déterminer les principales priorités thérapeutiques.

En revanche, le bilan initial d'un patient à l'hémodynamique instable est réduit au minimum.

Dans notre série, le bilan radiologique effectué chez les patients est comme suit :

Radiographie thoracique	9 cas	90%
TDM transthoracique	4cas	40%
Echographie abdominale	7cas	70%
Radiographie du crâne	2cas	20%
TDM cérébrale	2cas	20%
Radiographie de membre	3cas	30cas
Total body scan	1cas	10cas

I. LES RADIOGRAPHIES

L'imagerie repose sur la radiographie du thorax en première intention [2]. La radiographie du thorax est réalisée en inspiration, de face. La mise en place préalable d'une sonde gastrique permet une meilleure étude du médiastin. La radiographie du thorax permet le diagnostic des épanchements pleuraux et des lésions pulmonaires, en particulier les lésions de contusions qu'elle sous-estime volontiers [38]. Elle évalue la taille du médiastin et permet le calcul du rapport cardiothoracique, en sachant qu'un rapport cardiothoracique inférieur à 0,45, quand le cliché est réalisé en position debout ou assis, est un assez bon indicateur d'hypovolémie chez l'enfant. Elle peut permettre le diagnostic de lésions pariétales ou diaphragmatiques.

Chez le petit enfant, l'abdomen sans préparation est visualisé sur le même cliché. Il peut montrer des signes indirects d'hémopéritoine ou un pneumopéritoine. Néanmoins, il est moins performant que l'échographie abdominale pour le diagnostic d'épanchement liquidien et que la TDM abdominale pour le diagnostic de pneumopéritoine [51].

Quand le traumatisme thoracique entre dans le cadre de polytraumatisme, ou bien lorsqu'il est causé par un accident de voie publique, des examens radiologiques doivent être réalisés pour mettre en évidence les lésions associées.

En absence de signes neurologiques, des radiographies du rachis cervical et dorso-lombaire, de face et de profil, en prenant soin de dégager la charnière cervico-dorsale, permettent d'éliminer une lésion médullaire [70]. Un aspect de pseudoluxation est fréquent en C2-C3 (9 % des enfants de moins de 7 ans) et C7-D1. [71]

Les radiographies du crâne ne sont d'aucune utilité et ne font que confirmer la violence du choc [72]. La sensibilité d'une fracture du crâne à la radiographie pour dépister une lésion intracrânienne est trop faible (65 %) et bien inférieure à l'examen neurologique (91 %). Il en est de même pour la valeur prédictive négative de la radiographie. En d'autres termes, une radiographie du crâne normale n'élimine pas la possibilité d'une lésion intracrânienne et, inversement, une fracture du crâne n'est pas nécessairement synonyme de lésion intracrânienne [51].

En effet, l'étude prospective de Lloyd confirme que la réalisation systématique d'une radiographie du crâne ne présente aucun intérêt. [73]

La radiographie du bassin peut mettre en évidence les fractures pelviennes. Une fracture des branches ilio ou ischio-pubiennes contre-indique habituellement le sondage urinaire chez l'enfant de sexe masculin [51].

Des radiographies des membres peuvent être nécessaires dans l'exploration des fractures.

II. LES TOMODENSITOMETRIES

✧ Le scanner thoracique est un examen de deuxième intention qui sera réalisé en fonction de la clinique et du cliché simple. Comme chez l'adulte, cet examen est plus sensible et plus spécifique que le cliché standard mais nettement plus irradiant. Il permet de détecter 40 à 67% de lésions supplémentaires et modifie la prise en charge dans 17 à 42% selon les séries [74] [75].

Il est réalisé avec injection intraveineuse de produit de contraste iodé d'emblée et un départ 10 à 15 secondes après le début d'injection. La quantité de produit de contraste sera adaptée au poids de l'enfant (2 ml/kg jusqu'à 25 kg, puis 1,5 ml/kg jusqu'à 50 kg, puis dose adulte) [2].

Il permet de préciser l'atteinte du parenchyme pulmonaire et de préciser la topographie des épanchements pleuraux ou médiastinaux, même minimes [51].

✧ Chez l'enfant polytraumatisé, les examens TDM sont fondamentaux. Tout enfant traumatisé crânien ou devant subir une anesthésie générale doit préalablement bénéficier d'une TDM cérébrale, ce d'autant plus qu'il n'existe pas chez l'enfant de critères cliniques de certitude permettant d'affirmer ou d'éliminer une lésion cérébrale [76].

La TDM cérébrale initiale permet le diagnostic des lésions, précise les indications de l'éventuel acte chirurgical et dégage des facteurs de mauvais pronostic : œdème cérébral initial (valeur péjorative controversée), hémorragie intraventriculaire et déviation de la ligne médiane [77]. La TDM permet enfin l'exploration plus fine de la charnière cervico-thoracique, qui peut être mal analysée par les radiographies conventionnelles. Si, pour une lésion rachidienne, la TDM explore bien les lésions osseuses, l'exploration IRM est irremplaçable lorsqu'il existe des signes neurologiques en absence de lésion osseuse. Dans ce cas, elle doit être réalisée en urgence en dépit des problèmes techniques rencontrés [51].

À l'étage abdomino-pelvien, l'examen TDM est l'examen de référence [78]. Sans injection, il permet le diagnostic d'hémopéritoine et des hématomes rétropéritonéaux. L'injection de produit de contraste permet de vérifier l'intégrité des organes pleins, et permet un bilan morphologique et fonctionnel du tractus urinaire [51].

III. L'ECHOGRAPHIE

✧ L'échographie abdominale doit être réalisée même en l'absence de signe d'appel. Examen reproductible, elle a l'avantage de pouvoir être réalisée au lit sans déplacer le patient.

L'échographie abdominale a supplanté la ponction-lavage péritonéale pour le diagnostic des épanchements péritonéaux : elle permet en effet le diagnostic de minimes épanchements (50 ml) [79].

Elle permet une exploration hépatosplénique et parenchymateuse rénale avec une sensibilité de 89 % et une spécificité de 96 % [80]. En revanche, l'échographie est moins performante pour la détection des lésions rétropéritonéales (en dehors des lésions rénales) et pancréatiques. Elle est inutile au diagnostic de perforation d'organes creux. Enfin, un iléus réflexe ou un pneumopéritoine peuvent gêner, voire empêcher, la réalisation de l'examen [51].

✧ L'échographie transœsophagienne (ETO) est une méthode diagnostique permettant d'obtenir des informations de nature anatomique (structures cardiaques et vasculaires) et fonctionnelle (hémodynamique) sur les patients victimes d'un accident grave. Sa rapidité de mise en œuvre et la fiabilité des informations fournies en font un outil bien adapté à l'urgence.

L'utilisation des sondes œsophagiennes est particulièrement utile dans le cadre des traumatismes thoraciques en raison des fréquents épanchements intrathoraciques gazeux ou liquidiens (hémothorax, hémomédiastin). La ventilation artificielle constitue, du fait d'une augmentation du volume d'air intrapulmonaire, une gêne majeure à la réalisation d'un examen interprétable par la voie échocardiographique classique. La présence d'un traumatisme pariétal (fractures de

côtes, volet costal) et de drains peuvent également rendre inaccessibles les différences fenêtres acoustiques de l'échocardiographie externe.

Les principales indications de l'ETO sont la recherche d'une contusion myocardique, d'une rupture de l'isthme de l'aorte et d'épanchements péricardiques, médiastinaux et pleuraux.

L'ETO est aussi un outil fiable pour le diagnostic des hypoxémies, des surcharges aiguës du ventricule droit, des dysfonctions systoliques et diastoliques du ventricule gauche et pour le monitoring des pressions de remplissage.

Le caractère relativement non invasif et la disponibilité au lit du malade constituent un avantage déterminant sur d'autres méthodes d'investigation pour des patients fréquemment instables et difficiles à mobiliser.

✧ L'échographie pleurale pourrait détecter un épanchement pleural gazeux et/ou liquidien dès l'admission. Cependant, peu de travaux sont disponibles chez l'enfant [81].

IV. AUTRES EXAMENS

✧ Les examens biologiques, endoscopiques et électrocardiographiques n'ont aucune particularité par rapport à ceux de l'adulte.

✧ Le doppler transcrânien, dans le cadre du bilan lésionnel du polytraumatisé.

Il s'agit d'une technique simple et non invasive permettant de mesurer les vitesses de certaines artères cérébrales et donc d'apprécier le débit sanguin crânien. Chez l'adulte, plusieurs études suggèrent que le doppler transcrânien pourrait permettre de détecter l'hypertension intracrânienne (HTIC) [82], bien qu'aucune n'ait formellement démontré son intérêt dans la prise en charge du traumatisme crânien.

Il semblerait néanmoins qu'un doppler transcrânien réalisé à l'admission d'un enfant traumatisé crânien ait un intérêt pronostique. À l'avenir, et à la lumière des

renseignements fournis par le doppler transcrânien, les résultats de cet examen pourraient permettre de débiter rapidement le traitement visant à augmenter la pression de perfusion cérébrale (données non publiées).

La réalisation du doppler transcrânien, d'apprentissage et de mise en œuvre facile et rapide dès l'admission d'un enfant traumatisé crânien, peut donner des informations sur la circulation cérébrale (ischémie uni- ou bilatérale) en présence d'un traumatisme crânien grave (CGS < 8) [51].

✧ L'imagerie par résonance magnétique

Elle est difficilement accessible en urgence et nécessite un patient à l'hémodynamique stable. Sa seule indication en urgence est la recherche de lésions médullaires sans lésions osseuses décelables. En revanche, elle reste systématiquement indiquée à distance du traumatisme pour faire un bilan lésionnel précis [83].

✧ l'artériographie

Les indications de l'artériographie en urgence sont rares chez l'enfant, essentiellement en présence d'un hémomédiastin, d'un rein muet à la néphrographie ou d'une fracture complexe du bassin avec hématome rétropéritonéal mal toléré. Son intérêt est double, permettant de réaliser un diagnostic et un geste thérapeutique par embolisation [51].

Formes Anatomo-pathologiques

I -LES TRAUMATISMES THORACIQUES FERMES (TTF)

Les TTF se définissent comme étant des lésions du contenant sans plaie pénétrante de la paroi thoracique. On distingue les lésions du contenant et les lésions du contenu.

A. Les lésions du contenant thoracique

1. Les lésions de côtes :

a. fractures de côte

Les fractures de côte de l'enfant sont fréquentes, mais plus rares que chez l'adulte, en raison de la plasticité du gril costal chez le petit enfant. Cette plasticité explique aussi la présence de lésions médiastinales et/ou parenchymateuses sans lésions costales. L'absence de fracture de côte n'est donc pas un critère de traumatisme bénin.

Certaines lésions, en revanche, constituent des critères de gravité : fractures costales multiples, fractures des premières côtes avec possibilité de lésions traumatiques des vaisseaux sous-claviers.

Le diagnostic est clinique (douleur aiguë aux mouvements respiratoires et exquise à la pression) parfois difficile chez le petit enfant.

Les radiographies standard du thorax réalisées à l'admission permettent de détecter 40% des fractures costales. Le diagnostic radiologique n'est pas toujours évident (confirmé à posteriori par le cal de consolidation).

La TDM thoracique en coupe axiale ne permet qu'une étude fragmentaire des côtes compte tenu de leur obliquité, mais les reconstitutions 2D et 3D améliorent la

détection des lésions costales. Cependant, l'intérêt de cet examen réside dans la recherche des complications.

Les fractures costales peuvent se compliquer d'un emphysème sous cutané, d'un pneumothorax par lésion pulmonaire ou d'un hémithorax par plaie vasculaire.

L'association de plusieurs fractures chez le jeune enfant doit faire évoquer un syndrome de Silverman, d'autant qu'elles sont d'âges différents [19] [85].

La fréquence des fractures de côtes dans les différentes séries est comme suit :

Balci et al [40]	25%
Nakayama et al [38]	49%
Pouzac et al [19]	51%
Smyth [41]	11%
Roux et Fisher [42]	62%
Mikocka et al [44]	23%
Notre série	20%

Dans notre série, les deux cas présentant des fractures de côtes (observations 4 et 8) ont respectivement 14 ans et 2 ans. La fracture de côtes chez l'enfant de 14ans (observation 4) peut être expliquée par la diminution de l'élasticité thoracique à cet âge, seule la radiographie du poumon a permis le diagnostic.

Chez l'enfant de 2 ans (observation 8), la fracture peut être expliquée par la violence de l'accident, le diagnostic a nécessité une TDM transthoracique.

Il est à noter qu'une fracture de côtes, particulièrement des arcs antérieurs, peut passer inaperçue, ce qui peut expliquer la faible fréquence que nous rapportons par rapport à la littérature.

b. volet thoracique

Le volet thoracique n'est plus l'entité anatomique et physiopathologique décrite dans les années 70 qui imposait une stabilisation pneumatique interne de tout volet thoracique.

On ne parlera aujourd'hui de volet thoracique que lorsque la mécanique ventilatoire est perturbée par une respiration paradoxale : mouvements inversés d'une partie désolidarisée de l'ensemble par les fractures.

On distingue :

- ✧ les volets thoraciques postérieurs, peu mobiles.
- ✧ les volets thoraciques latéraux, très mobiles.
- ✧ les volets thoraciques antérieurs, mobiles et souvent associés à une contusion myocardique.

La complication principale des volets est liée à la douleur génératrice d'un encombrement bronchique en sachant qu'un petit volet sur des bronches pleines peut être plus mobile qu'un grand volet sur des bronches libres [86].

Il est souvent associé à des lésions anatomiques graves. Il s'accompagne d'une contusion pulmonaire dans 75 % des cas [19].

Les reconstructions 3D volumiques permises par le scanner sont intéressantes pour montrer le siège et l'étendue d'un volet en sachant que les conséquences de ce volet (importance de la respiration paradoxale) sont évaluées par l'examen clinique [86].

Rares [19], les volets thoraciques représentent respectivement 1%, 2.2% et 1% dans les séries de Nakayama [38], Balci[40] et Pouzac[19]. Dans notre série nous avons colligé un cas d'un nourrisson de 16 mois (observation 6) écrasé par une roue de chariot.

2. Les fractures claviculaires et sternales:

Elles se manifestent par un point douloureux au foyer de fracture, en regard d'une tâche ecchymotique, ou par une saillie d'un fragment osseux sous cutané, la radiographie permet de poser le diagnostic.

Les fractures claviculaires représentent 1,3% des lésions dans la série de Ceran [45]. Dans notre série nous avons colligé un cas de fracture claviculaire gauche chez un enfant de 8 ans (observation 9) victime d'un AVP.

Par ailleurs nous n'avons trouvé aucun cas de fractures sternales dans notre série.

Les écrasements antéropostérieurs par choc direct au cours des AVP sont les plus grands pourvoyeurs de fractures sternales. Les enfants ne conduisant pas, les chocs indirects sont couverts par l'élasticité de la cage thoracique, la fréquence est donc beaucoup moindre que chez l'adulte.

L'association d'une fracture sternale et de la rupture de l'aorte témoigne de la violence de l'accident. [19]

3. Les lésions diaphragmatiques :

Les lésions diaphragmatiques sont plus fréquentes dans les traumatismes ouverts que dans les traumatismes fermés et au niveau de la coupole gauche qu'au niveau de la coupole droite.

Le diagnostic des lésions traumatiques diaphragmatiques est difficile. Les signes cliniques sont souvent masqués par d'autres lésions sus ou sous-diaphragmatiques (détresse respiratoire chez le jeune enfant, compression médiastinale, occlusion du tube digestif hernié).

Les signes d'imagerie sont subtils et parfois non spécifiques. La radiographie du thorax recherche le passage de viscère abdominal en sus-diaphragmatique, en particulier l'estomac et le côlon dans les ruptures diaphragmatiques gauches, plus rarement le côlon droit et le grêle dans les ruptures diaphragmatiques droites, et une zone de rétrécissement vue sur le tube digestif herniaire au niveau de son passage intradiaphragmatique.

Le plus souvent, il existe des signes non spécifiques comme une surélévation apparente de l'hémi-diaphragme, un épanchement pleural, une mauvaise visualisation des contours diaphragmatiques ou une atélectasie. [19] [86]

La tomodensitométrie et en particulier les reconstructions multiplanaires permises par le scanner multicoupe sont bien plus performantes dans le diagnostic de rupture diaphragmatique [87]. Elles recherchent les mêmes signes qu'en radiographie du thorax, à savoir des viscères en position intrathoracique avec un rétrécissement lors de leur passage intradiaphragmatique.

Elles identifient également des signes directs sur le diaphragme sous la forme d'une solution de continuité du diaphragme et visualisent bien le caractère déclive des viscères herniaires qui sont au contact de la paroi thoracique.

Dans une étude rétrospective de Nchimi [88] évaluant le rôle du scanner pour 179 traumatismes fermés avec 11 ruptures gauches et 5 ruptures droites, les meilleurs signes de rupture diaphragmatique étaient:

- ✧ la visualisation directe d'une discontinuité diaphragmatique ;
- ✧ la non-individualisation de façon segmentaire du diaphragme ;
- ✧ le passage de viscères abdominaux intrathoraciques ;
- ✧ l'élévation d'une hémicoupe diaphragmatique ;
- ✧ la présence associée d'un hémithorax et d'un hémopéritoine. [88]

Les ruptures diaphragmatiques exposent au double risque d'insuffisance ventilatoire et d'étranglement digestif herniaire.

Les lésions diaphragmatiques sont plutôt rares, elles représentent 2,9% des lésions thoraciques dans la série de Balci [40], 2% dans la série de Nakayama [38] et moins de 1% dans la série de Barsness [89], dans notre série nous n'avons colligé aucun cas présentant une lésion diaphragmatique.

4. Les lésions du rachis :

Aucun cas de lésions du rachis n'a été colligé dans notre série.

La présence de lésion rachidienne augmente l'incidence de rupture de l'aorte, complique l'approche diagnostique et thérapeutique, et engage le pronostic fonctionnel si le pronostic vital est sauvé. [90]

C'est dire l'intérêt du scanner et de l'IRM du rachis pour la détection des lésions médullaires sans lésions osseuses [83].

B. Les lésions du contenu thoracique

1. Les lésions pulmonaires :

a. la contusion pulmonaire :

La contusion pulmonaire est la lésion la plus fréquente [19]. Il existe généralement des lésions multiples localisées en position sous pleurale dans les lobes pulmonaires intérieurs [91] [92].

Le diagnostic précoce repose sur l'hypoxémie (PO_2 , PCO_2 , le rapport PO_2/FiO_2 et le ph) et la TDM pulmonaire car les zones denses radiologiques apparaissent après 24 heures.

Sur les radiographies standards du thorax et les coupes tomodensitométriques, les contusions pulmonaires apparaissent comme des opacités en verre dépoli, mal délimitées, confluentes, sans répartition anatomique ou déclive et généralement sans bronchogramme aérique. Une de leurs principales caractéristiques a trait à leur caractère migrant.

Les contusions pulmonaires apparaissent dans les cinq heures qui suivent le traumatisme, atteignent leur sévérité maximale vers 48 à 72 heures, et finalement disparaissent. [85].

Le diagnostic de contusion pulmonaire est important car il a un impact pronostique et thérapeutique. Le principal risque est la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), pour les contusions pulmonaires étendues intéressant plus de 20 % du parenchyme pulmonaire. Le développement d'un SDRA est favorisé par les contusions étendues et multiples, surinfectées, ou associées à une surcharge hydrosodée, à des transfusions massives ou une ventilation artificielle, en particulier avec des volumes courants importants [92].

Les complications, atélectasie et surinfection, peuvent apparaître en 48 heures [20].

La fréquence des contusions pulmonaires varie dans la littérature comme suit :

Les auteurs	La fréquence des contusions pulmonaires
Smyth [41]	61,7%
Balci et al [40]	50%
Nakayama et al [38]	53%
Mikocka [44]	66%
Roux et Fisher [42]	73%
Ceran [45]	52%

Dans notre série, la fréquence des contusions thoraciques est de 60%, ce qui rejoint les données de la littérature.

b. l'hématome pulmonaire :

Le diagnostic d'hématome est difficile à la phase initiale car il est souvent associé à une contusion pulmonaire. La régression rapide de la contusion montre l'existence d'une opacité arrondie, à contours nets comportant parfois un niveau hydro-aérique. La régression est lente et peut prendre plusieurs mois. La gravité est liée à l'extension des lésions et à l'existence des complications à type d'hydro-pneumothorax [84].

Dans notre série aucun cas n'a été retrouvé.

c. la pneumatocele ou pseudo-kystes post traumatiques (PKP):

Les pneumatoceles se définissent comme des bulles ou des pseudokystes intrapulmonaires post-traumatiques (PKP) [86]. Il s'agit d'une entité rare, les PKP sont rarement diagnostiqués sur la clinique qui est pauvre et non spécifique. La radiographie thoracique est souvent mise en défaut mais le scanner thoracique qui est l'examen de référence, permet le diagnostic en objectivant une ou plusieurs cavités parenchymateuses au sein de zones de condensation alvéolaires. L'existence d'opacités excavées dans un tel contexte clinique doit faire évoquer le diagnostic de PKP. Le pronostic est le plus souvent favorable [93].

Bœuf rapporte un cas de pneumatocele post traumatique chez un enfant de 12 ans, ayant présenté une hémoptysie à l'admission et dont l'évolution a été favorable [94].

La fréquence de cette pathologie est sous estimée, car elle peut être masquée par les lésions pulmonaires associées. Dans notre série aucun cas n'a été retrouvé.

d. les lacérations pulmonaires :

Les lacérations pulmonaires représentent des altérations majeures de l'architecture normale du parenchyme pulmonaires impliquant des ruptures alvéolaires [95].

Smyth [41] rapporte 3 cas soit 3,2% de sa série, dans la notre nous n'avons colligé aucun cas.

2. Les lésions médiastinales :

a. les lésions cardiaques :

Les lésions cardiaques traumatiques sont fréquentes mais souvent méconnues au cours des polytraumatismes. Les lésions les plus couramment rencontrées sont les contusions myocardiques. Les lésions les plus graves nécessitant une prise en charge en urgence sont les tamponnades. [86]

Les contusions myocardiques sont diagnostiquées par le couple électrocardiogramme (ECG)-biologie avec une élévation des CPK-MB et de la troponine [96]. L'association d'arythmies cardiaques à une élévation du taux plasmatique de créatine phosphokinase et la présence de zones hypokinétiques à l'échocardiographie doit faire évoquer le diagnostic [1]. La radiographie pulmonaire est peu parlante, montrant parfois une cardiomégalie.

La TDM et l'IRM n'ont pas aujourd'hui de rôle en pratique clinique, même si elles paraissent prometteuses. En revanche, l'imagerie pourra montrer des complications secondaires similaires à celles rencontrées dans l'infarctus : rupture cardiaque secondaire, faux-anévrysme ventriculaire [86].

La contusion myocardique peut se compliquer dans les 48 premières heures d'une arythmie (essentiellement des extrasystoles ventriculaires et des troubles de conduction). A long terme, elle régresse de manière le plus souvent ad integrum ou sous la forme de cicatrice. [58]

Lidstad rapporte 3 cas de contusions cardiaques [98].

Les lésions péricardiques se manifestent par un épanchement intrapéricardique avec, s'il est abondant, la possibilité de tamponnade qui est exceptionnelle chez l'enfant. Son diagnostic clinique est particulièrement difficile, notamment dans un contexte de polytraumatisme.

Les symptômes classiques de tamponnade cardiaque sont rarement retrouvés dans leur totalité (association hypotension, turgescence des veines jugulaires, pression veineuse centrale élevée et pouls paradoxal). On doit y penser devant des signes de traumatisme thoracique, associés à une instabilité hémodynamique non expliquée et un élargissement médiastinal à la radiographie thoracique. Les signes électriques à l'ECG orientent le diagnostic qui est souvent confirmé par l'échocardiographie [58] [99].

Rémond rapporte le cas d'une petite fille de trois ans polytraumatisée, présentant une tamponnade cardiaque par plaie de l'oreillette droite liée à un traumatisme fermé du thorax. Elle s'est présentée dans un tableau de défaillance hémodynamique isolée, sans point d'appel clinique en dehors de contusions cutanées en regard de la ceinture de sécurité. La découverte d'un élargissement du médiastin sur la radiographie du thorax systématique a orienté vers un diagnostic d'épanchement péricardique, confirmé à l'échographie, une sternotomie a permis de retrouver une plaie de l'oreillette droite [98].

Les ruptures des valves cardiaques et des cordages sont relativement rares, l'atteinte de la valve aortique étant plus fréquente que celle de la valve mitrale et de la tricuspide [86].

L'atteinte aortique se traduit par un tableau d'insuffisance aortique confirmé par l'échocardiographie. Les lésions mitrales évoluent rapidement vers l'insuffisance cardiaque grave et correspondent à des ruptures de piliers, de cordages ou des valvules. Un souffle systolique, un choc cardiogénique peuvent apparaître. Les ruptures tricuspidiennes sont peu fréquentes, généralement peu symptomatiques, s'accompagnant d'une augmentation des pressions droites. Les lésions septales sont également exceptionnelles, correspondant cliniquement à une communication inter ventriculaire confirmée par le cathétérisme droit [58].

Les lésions traumatiques des artères coronaires siègent, le plus souvent, sur l'artère interventriculaire antérieure, artère la plus proche de la paroi thoracique antérieure. Ces lésions peuvent entraîner, soit un hémopéricarde en cas de rupture vasculaire, soit un infarctus du myocarde conséquence d'une déchirure intimale compliquée de thrombose ou d'une hémorragie sous intimale entraînant une réduction du flux artériel.

Devant le diagnostic de lésion cardiaque traumatique en dehors de l'épanchement péricardique et des conséquences d'une éventuelle tamponnade, la TDM et l'IRM thoraciques ont peu de place. L'examen d'imagerie princeps reste l'échocardiographie [86].

Dans notre série aucun cas de lésions cardiaques n'a été retrouvé.

b. les lésions trachéo-bronchiques :

Rares (3 à 6 %), les lésions trachéo-bronchiques s'associent une fois sur deux à l'atteinte sévère d'un autre système. Leur gravité, en l'absence de diagnostic initial, fait qu'elles doivent être systématiquement recherchées.

Les lésions siègent dans 80 % des cas près de la carène, 15 % sur la trachée ; 5% sont distales ; l'atteinte est plus souvent droite. La lésion circulaire et complète met en communication les voies aériennes avec la cavité pleurale. Une fuite aérienne malgré un drainage efficace évoque facilement le diagnostic.

Si la lésion est longitudinale, le diagnostic peut être retardé au stade de complication (sténose ou infection).

L'examen clinique montre une dyspnée sévère, un syndrome gazeux majeur (hémopneumothorax compressif irréductible au drainage, pneumomédiastin, emphysème sous-cutané cervical), parfois une hémoptysie.

Sur le plan radiologique, le poumon est exclu avec un pneumothorax. L'image du poumon atelectasié sous la bronche rompue est un signe pathognomonique de rupture. La réalisation d'un scanner hélicoïdal pour bilan de traumatisme laryngé permet aussi de faire le diagnostic en observant un emphysème cervical et/ou un pneumomédiastin dans plus de 71% des cas.

Le diagnostic (type de lésion et localisation) repose sur la fibroscopie souple au bloc opératoire. [19] [58]

Smyth [41] rapporte 2 cas de rupture trachéale et 3 cas de rupture de bronches (2 cas présentant en plus une contusion pulmonaire, et un cas une lacération pulmonaire).

La fréquence de la rupture trachéale représente 1,4% dans la série de Balci [40] et 3% dans la série de Nakayama [38].

Dans notre série, nous avons trouvé chez un patient une brèche trachéale objectivée par la TDM thoracique, il s'agit d'un polytraumatisme présentant également un pneumothorax gauche, un pneumomédiastin et une contusion pulmonaire.

c. les lésions de l'œsophage :

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

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

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

La systématisation de la TDM précoce chez tous les traumatisés graves conduit à évoquer ce diagnostic devant tout pneumo médiastin mal expliqué, tout épaissement de la paroi œsophagienne. [58]

Le diagnostic est affirmé par l'opacification par un produit de contraste hydrosoluble chez le patient pouvant déglutir ou par la réalisation d'une fibroscopie œsophagienne chez le patient sédaté ou intubé ne pouvant déglutir.

Devant tout traumatisme fermé du thorax à évolution inattendue surtout dans un contexte infectieux, il faut penser à la lésion œsophagienne. [100]

La fréquence des plaies œsophagiennes est de 0,7% dans la série de Balci [40] et 2% dans la série de Nakayama [38].

Aucun cas n'a été colligé dans notre série.

d. les lésions aortiques :

Les lésions traumatiques de l'aorte thoracique, présentes chez seulement 1% des patients victimes d'un TTF qui sont admis vivants, représentent la lésion traumatique la plus létale parmi les lésions thoraciques rencontrées dans les TTF.

Dans 90% des cas, les lésions aortiques survenant à l'occasion de TTF sont localisées sur la face antéro-médiale de l'isthme de l'aorte. Dans 7% des cas, c'est l'aorte ascendante qui est le siège du traumatisme. Dans les 3% des cas restants, la lésion se situe sur la portion diaphragmatique de l'aorte et survient alors souvent de façon concomitante à une rupture diaphragmatique. [85] [101]

S'agissant d'un traumatisme violent, d'autres lésions intra thoraciques peuvent être associées : trachéo-bronchiques, veineuses pulmonaires et azygos, œsophagiennes. Les signes cliniques de rupture traumatique de l'aorte avec syndrome de pseudo coarctation sont rarement au complet et doivent être recherchés systématiquement :

- ✧ asymétrie des pouls ou de la pression artérielle entre les deux membres supérieurs ou les membres supérieurs et inférieurs ;
- ✧ souffle systolique parasternal gauche ou interscapulaire ;
- ✧ douleur interscapulaire postérieure ;

✧ hypotension inexpliquée qui doit faire rechercher l'hémomédiastin ou l'hémothorax pouvant entraîner un syndrome cave supérieur.

Une ischémie artérielle distale est évocatrice d'une atteinte d'un tronc supra-aortique. En son absence, un hématome sus-claviculaire doit faire évoquer ce diagnostic.

Le cliché thoracique standard, d'interprétation difficile et parfois trompeuse, représente parfois le seul indice en l'absence de signe clinique d'orientation :

- ✧ élargissement du médiastin supérieur ;
- ✧ hématome extrapleurale apical gauche en coiffe ;
- ✧ effacement ou déformation du contour du bouton aortique ;
- ✧ disparition de la fenêtre aortico-pulmonaire ;
- ✧ abaissement de la bronche souche gauche ;
- ✧ élargissement de la bande paratrachéale ;
- ✧ déviation droite des axes trachéo-œsophagiens, en particulier de la sonde gastrique ;
- ✧ élargissement de la ligne médiastinale paraspinale, signe discriminant en l'absence de fracture du rachis associée.

La valeur diagnostique de ces différents signes est variable, mais le moindre doute impose des examens complémentaires urgents pour affirmer ou infirmer ce diagnostic.

La TDM réalisée avec un appareil spiralé multi barrette permettant, après injection du produit de contraste et reconstitution, la visualisation en trois

dimensions de l'aorte thoracique et de ses branches, est actuellement l'examen de référence. L'absence de visualisation d'un hémomédiastin au cours de cet examen chez un traumatisé thoracique stable exclut le diagnostic et rend inutile la réalisation d'autres examens.

L'angiographie aortique n'est plus actuellement un examen de première intention. L'échographie transœsophagienne est un examen peu invasif effectué au lit du patient, elle permet le diagnostic d'hémomédiastin et de rupture de l'isthme aortique. Cet examen est particulièrement intéressant chez le patient intubé et ventilé. Chez le patient non intubé, il est indispensable d'éliminer préalablement une fracture du rachis cervical. Le caractère opérateur-dépendant et la disponibilité 24 heures sur 24 d'un tel appareil aux urgences limitent son utilisation en pratique.

Les traumatismes des troncs supra aortiques sont plus rares, mais relèvent des mêmes mécanismes physiopathologiques. Une désinsertion complète s'observe le plus souvent au niveau des artères sous-clavières, une lésion partielle au niveau du tronc brachiocéphalique. La symptomatologie clinique est souvent plus bruyante : déficit neurologique focal, asymétrie des pouls des membres supérieurs, voire hématome au niveau axillaire ou sus-claviculaire. Les examens, TDM et/ou échocardiographie trans oesophagienne (ETO) vont confirmer le diagnostic. [58] [84]

Aucun cas n'a été trouvé dans notre série.

e/ les lésions du canal thoracique :

Il s'agit d'une lésion rare, le plus souvent diagnostiquée lors de l'évacuation d'un liquide pleural d'aspect évocateur d'un chylothorax [58].

Nous n'avons colligé aucun cas de lésions du canal thoracique dans notre série.

3. Les épanchements intrathoraciques :

a. les épanchements pleuraux :

➤ Le pneumothorax

La fréquence du pneumothorax dans les différentes séries varie comme suit :

séries	La fréquence du pneumothorax
Roux et Fisher [42]	38%
Balci [40]	13%
Nakayama [38]	37%
Ceran [45]	30%
Notre série	50%

C'est une lésion fréquente, sa gravité tient surtout à son retentissement respiratoire, plus rarement circulatoire, le pneumothorax peut être cliniquement muet, car de faible importance, parfois soupçonné en présence d'un emphysème sous cutané, sinon c'est la dyspnée de gravité variable qui attire l'attention. Il accompagne habituellement des fractures de côtes. Plus rarement il s'agit d'une plaie thoracique ou d'une rupture bronchique.

Il se constitue habituellement au cours des premières heures du traumatisme mais il peut apparaître plus tardivement au cours d'une séance de kinésithérapie ou de la ventilation assistée.

Un pneumothorax unilatéral partiel ou complet peut rester assez bien toléré tant que la pression intra pleurale est inférieure ou égale à la pression atmosphérique. En revanche, la bilatéralisation et surtout l'élévation de la pression intrapleurale sont très mal supportées, entraînant un pneumothorax dit suffocant. [58]

L'air, une fois introduit dans l'espace pleural, se répartit dans les régions les plus déclives. Certains signes radiologiques discrets mais spécifiques, présents sur les clichés standards obtenus en décubitus dorsal, permettent de détecter plus de 95% des pneumothorax dont le volume dépasse 200ml. Les pneumothorax antéro-médiaux créent une hyperclarté linéaire à l'interface poumon médiastin, si bien que le bord médiastinal apparaît anormalement bien délimité. Les pneumothorax sous pulmonaires se traduisent par la présence d'une collection aérique entre le poumon et la coupole diaphragmatique ipsilatérale. Les pneumothorax sont ceux classiquement observés sur les clichés standards du thorax obtenus en position debout. Les pneumothorax postéro-médiastinaux apparaissent comme une clarté linéaire longeant le bord le bord gauche de l'aorte thoracique descendante ou le bord droit des tissus paraspinaux, et descendant jusque dans le récessus costo-phrénique [102] [103].

Si le pneumothorax est peu abondant ou associé à un emphysème sous-cutané, la TDM thoracique est la meilleure technique pour le mettre en évidence et en apprécier l'extension.

Le diagnostic de pneumothorax par échographie a été décrit, mais la place de cette technique dans la stratégie diagnostique n'est pas encore déterminée [104] [105].

➤ L'hémothorax

Il peut être isolé ou associé au pneumothorax. Il est habituellement mieux toléré que le pneumothorax et son retentissement est essentiellement circulatoire. Environ 30 % de la masse sanguine peuvent rapidement passer dans l'espace pleural et entraîner une détresse circulatoire. Il ne faut pas méconnaître, devant un

hémothorax massif, la possibilité d'un saignement intrathoracique d'un organe plein abdominal hernié ou un saignement par plaie des veines sus-hépatiques [106].

En l'absence de pathologie pleurale préexistante connue, tout épanchement pleural chez un traumatisé doit être considéré comme un hémothorax. Généralement, il correspond à la lésion d'un vaisseau pariétal ou pulmonaire et atteint un volume de 300 à 500 ml. Le diagnostic est habituellement facile cliniquement avec une diminution du murmure respiratoire, une matité à la percussion et des perturbations associées de la pression artérielle[58].

La radiographie pulmonaire de face montre, chez le sujet alité, une diminution de transparence unilatérale, homogène, maximale à la base, signe le plus fréquent.

L'opacité prédomine dans les zones les plus déclives, en regard des arcs costaux postérieurs, et présente un renforcement au niveau de la racine des grandes scissures. La présence d'une ligne bordante apicale ou axillaire est fréquente. De petit volume, l'épanchement n'est pas perceptible sur la radiographie de face en haute tension. Il peut être visible en basse tension sous la forme d'une asymétrie de transparence des plages pulmonaires. L'inflexion en bas et à gauche de la ligne paravertébrale gauche est un bon signe d'épanchement de faible abondance. Le cliché de profil peut être également utile au diagnostic des petits épanchements.

L'échographie thoracique est un examen très utile au dépistage des épanchements de faible abondance qui sont visibles sous la forme d'une image en théorie anéchogène.

L'examen tomodensitométrique est plus sensible dans la détection des épanchements pleuraux que la radiographie standard. Il permet une meilleure quantification de l'épanchement et précise la topographie des collections enkystées.

De même que pour le pneumothorax, il permet de vérifier la position d'un éventuel drain. Il a, par ailleurs, l'avantage de montrer d'éventuelles lésions pulmonaires ou médiastinales associées. Le liquide pleural se localise en arrière, en raison de la position en décubitus. Sa limite postérieure est convexe, l'antérieure est concave. Le parenchyme pulmonaire peut être comprimé; la présence d'un bronchogramme signe l'atélectasie passive.

L'injection de produit de contraste permet de distinguer le parenchyme tassé qui se rehausse de l'épanchement qui reste inchangé (split pleural sign) [58].

Dans notre série nous avons colligé 10% de cas d'hémithorax, Belci [40] et Nakayama [38] rapportent respectivement 13% et 37% cas.

➤ Les épanchements mixtes

Ils posent les mêmes problèmes étiologiques et ont les mêmes signes de gravité que les épanchements précédents. Le cliché à rayon horizontal est primordial, soit de profil en décubitus dorsal, soit de face en décubitus latéral si l'état du patient le permet. Ils ont en revanche une sémiologie particulière liée au décubitus :

- si le pneumothorax domine, s'ajoute, aux signes qui lui sont dus, une opacité en nappe de la gouttière postérieure ;
- si les deux sont équivalents, on retrouve des signes de pneumothorax avec un épaissement de la plèvre viscérale (sang cailloté). Il existe également une opacité en nappe en dehors du poumon décollé, mais qui reste limitée par une ligne pleurale nette ;
- si l'hémithorax est majoritaire, les signes d'épanchement liquidien prédominent au point de masquer le pneumothorax.

La TDM thoracique permet de repérer la phase gazeuse en avant et la phase liquide déclive, et facilite grandement le diagnostic [58].

L'association hémothorax et pneumothorax est présente chez 20% des cas de notre série, 32% la série de Mikocka [44] et près de 16% dans la série de Smyth [41].

b. les épanchements médiastinaux :

➤ Le pneumomédiastin

Le diagnostic de pneumomédiastin peut être difficile sur la radiographie du thorax, notamment la différenciation entre un pneumomédiastin et un pneumothorax de siège médian ou un pneumopéricarde. À l'inverse, le scanner thoracique permet facilement le diagnostic de pneumomédiastin.

Le pneumomédiastin n'a pas de valeur de gravité en lui-même.

C'est la lésion sous-jacente dont il est la conséquence qui compte avec en particulier la recherche d'une rupture trachéale ou bronchique, rare, mais qui ne doit pas être méconnue. Elle devra être évoquée devant un pneumomédiastin important prédominant dans l'espace médiastinal moyen. En effet, la méconnaissance des lésions trachéobronchiques est grave en raison du risque d'insuffisance respiratoire aiguë et de pneumothorax sous tension si une ventilation assistée est instaurée. De même, les plaies oesophagiennes exposent, si elles sont méconnues, au risque gravissime de médiastinite; ces plaies œsophagiennes sont exceptionnelles en dehors de traumatismes ouverts de siège cervicothoracique [86].

Dans la série de Wintermark, dans 39 % des cas, les pneumomédiastins sont le résultat d'un effet Macklin, qui désigne un processus pathophysiologique en trois étapes : ruptures alvéolaires, dissection par l'air ainsi libéré de l'interstitium pulmonaire et des gaines conjonctives péribroncho-vasculaires, et poursuite de ce processus jusque dans le médiastin.

Dans 59 % et 51 % des cas respectivement, les pneumomédiastins sont associés à un emphysème sous-cutané ou/et à un pneumothorax [91] [107][108].

Dans notre série, nous avons trouvé un pneumomédiastin chez 30% des cas, associé dans tous les cas à une contusion pulmonaire, au deux tiers des cas à un hémopneumothorax, au tiers des cas à un pneumothorax, une brèche trachéale ou à des fractures de côtes. Il s'agit de traumatismes violents, le diagnostic est réalisé par la TDM thoracique.

➤ L'hémomédiastin

L'hémomédiastin est dû à la rupture de l'aorte et des troncs supra-aortiques décrites précédemment. Ce n'est qu'après avoir éliminé les causes chirurgicalement curables que la rupture de petites veines ou une lacération des veines médiastinales doivent être envisagées. Le cliché thoracique de profil ou la TDM thoracique retrouvent parfois un hémomédiastin antérieur localisé, responsable d'une opacité rétrosternale qui traduit le plus souvent une fracture sternale et plus rarement une lésion mammaire interne. Il faut souligner la fréquence des hémomédiastins postérieurs associés aux fractures instables du rachis dorsal qui peuvent se rompre ultérieurement dans les plèvres et créer ainsi une hypovolémie [58] [109].

II. LES TRAUMATISMES THORACIQUES PERFORANTS

Ils sont rares [41]. Ils se définissent comme une solution de continuité au niveau de la paroi thoracique avec ou sans lésions viscérales profondes.

On distingue :

- ✧ les plaies par arme blanche à limites nettes ou déchiquetées, les conséquences étant l'hémorragie, la tamponnade et les troubles d'hémostase.
- ✧ Les plaies par arme à feu : A bout portant, elles entraînent un grand délabrement pariétal faisant communiquer la cavité pleurale avec l'extérieur. Au loin, le coup de feu donne plusieurs plaies contuses, parsemées sur une étendue variable.

Il faut préciser l'orifice d'entrée, de sortie, l'étude du trajet probable dans le corps, le calibre et le trajet projectiltaire. Un projectile à haute vitesse entraîne de gros dégâts avec atteinte vasculaire et trachéo-bronchique, sinon l'atteinte est le plus souvent pleuro-parenchymateuse.

Le patient se présente dans un état de mort apparente, de détresse circulatoire et/ou respiratoire.

Les objets qui perforent la paroi thoracique peuvent léser la plèvre, les poumons, les vaisseaux, le cœur et le diaphragme. Les lésions qui en résultent sont identiques à celles décrites pour les blessures thoraciques fermées: pneumothorax, hémithorax, tamponnade cardiaque, lésions du cœur et des vaisseaux.

Le siège de la plaie pariétale oriente souvent vers une lésion intra thoracique déterminée. L'existence d'un orifice de sortie conduit à la reconstitution du trajet de la plaie.

La plaie peut être soit large et évidente intéressant la peau, les tissus sous cutanés, les muscles, les viscères intrathoraciques, soit à orifice punctiforme.

Il peut s'agir de :

- ✧ plaie pleuro-pulmonaire
- ✧ plaie soufflante
- ✧ plaie cardio péricardique
- ✧ plaie thoraco-abdominale
- ✧ plaie cervico thoracique

La radiographie de thorax localise les projectiles.

Un empyème ou un abcès peuvent se développer au contact d'un projectile. [19]

Dans notre série, nous avons colligé un cas de plaie pariétale, l'enfant a chuté sur les tiges de fer d'une clôture, cliniquement, il a présenté une détresse respiratoire, une plaie ouverte avec une tige au niveau du cinquième espace intercostal gauche, la radiographie du thorax a objectivé une plaie profonde sur la face antéro-latérale du lobe supérieur gauche en dehors de la silhouette cardiaque.

Les plaies par armes à feu sont exceptionnelles dans notre contexte, nous n'avons colligé aucun cas dans notre série.

III. LES LÉSIONS TRAUMATIQUES ASSOCIÉES : LE POLYTRAUMATISME

A. Les traumatismes crâniens

Très fréquents chez l'enfant, les lésions crâniennes associées à un traumatisme thoracique représentent respectivement dans la série de Symth [41], Mikocka [44] et Ceran[45] , 21,3% 62% et 0,9%.

Dans notre série 20% des patients présentent une atteinte cérébrale en association avec leur traumatisme thoracique.

Les lésions cérébrales directes dépendent de la nature des tissus lésés, des caractéristiques de la force appliquée (intensité, durée) et de la surface d'application. Ces lésions directes sont produites par des forces de contact, par translation. On trouve dans ce cadre les hématomes du cuir chevelu, les fractures du crâne, les contusions focales et les hématomes extraduraux, et certaines lésions à distance par contrecoup.

Les lésions indirectes sont créées par une composante angulaire à la force de translation, entraînant une atteinte plus diffuse des structures profondes, avec phénomènes de cisaillement. On décrit ici les lésions axonales diffuses, les hématomes sous-duraux et les commotions cérébrales. [110]

Les lésions cérébrales observées sont soit primaires, c'est-à-dire directement liées au traumatisme, soit secondaires. Les lésions primaires sont des lésions vasculaires (vasoparésie, œdème vasogénique) ou cellulaires (dépoliarisation membranaire, libération du contenu cellulaire, mort cellulaire, œdème cytotoxique). Les lésions secondaires ont pour dénominateur commun l'ischémie cérébrale, pouvant être d'origine systémique, du fait d'une hypotension artérielle ou d'une

hypoxémie, et/ou liée à des phénomènes intracrâniens (hypertension intra crânienne (HTIC), œdème) à l'origine de la baisse de la perfusion intra-crânienne en dessous du seuil d'adaptation. La résultante est la formation d'un œdème cérébral qui est donc la fois cause et conséquence de l'ischémie. [111]

En général, comparativement à l'adulte, l'enfant présente moins d'hématomes intracrâniens et plus d'HTIC, secondaire à une hyperhémie aboutissant à une augmentation du volume sanguin cérébral. Ceci est à l'origine de la lésion la plus fréquemment observée chez l'enfant qui est le gonflement cérébral diffus (brain swelling), suivie de près par les lésions axonales diffuses. [112]

En effet, dans notre série, les deux cas de traumatisme crânien présentent un œdème cérébral objectivé par le scanner, associé chez un cas à une hémorragie méningée avec foyer de contusion cérébrale œdémateuse.

Les lésions crâniennes entraînent habituellement des troubles de conscience ou un coma dont la gravité est évaluée par le score de Glasgow. Les troubles de conscience entraînent une gêne au passage de l'air dans les voies aériennes supérieures et majorent le risque d'inhalation du contenu digestif. L'hypoxie, conséquence du traumatisme thoracique, majore l'œdème cérébral, aggravant ainsi les lésions encéphaliques. [113]

B. Les traumatismes abdominaux

Près d'un tiers des enfants polytraumatisés ont des lésions abdominales [106] [107], les lésions abdominales associées à un traumatisme thoracique représentent respectivement dans la série de Symth [41], Mikocka [44] et Ceran[45], 10,6%, 50% et 1,3%.

Dans notre série, un patient a présenté une atteinte abdominale en association avec son traumatisme thoracique. Le diagnostic a été obtenu par la TDM abdominale objectivant une contusion des segments hépatiques II, VII avec trait de fracture, associée à une contusion surrénalienne droite et splénique.

Les lésions thoraciques souvent bruyantes peuvent masquer un traumatisme abdominal avec hémopéritoine et /ou hématome rétropéritonéal. L'hypovolémie qui en résulte est habituellement la conséquence d'une fracture splénique ou hépatique. Elle est toujours un facteur aggravant des lésions thoraciques. [58]

70% des patients de l'étude ont bénéficié d'une échographie abdominale à la recherche de lésions.

L'échographie et/ou le scanner abdominal permettent un diagnostic lésionnel précis. La ponction-lavage péritonéale n'est pratiquement plus réalisée en pédiatrie. [116]

Les organes le plus souvent touchés sont, dans l'ordre, la rate, le foie, les reins et le pancréas, et représentent à eux quatre la grande majorité des lésions. Les autres localisations représentent moins de 1 % des lésions chacun avec, par ordre de fréquence, l'intestin grêle, le duodénum, le côlon, l'estomac et la racine du mésentère. [117]

1. Les traumatismes spléniques :

Ils représentent 21 % [2] des traumatismes de l'abdomen, dans notre série nous rapportons un cas (observation 8).

La capsule splénique de l'enfant est plus solide que celle de l'adulte et il s'agit souvent de traumatismes indirects.

Le diagnostic échographique peut être difficile en phase aiguë car les lésions parenchymateuses sont souvent isoéchogènes au parenchyme et le diagnostic peut reposer sur de petits signes associant un aspect globuleux de la rate, une mauvaise visibilité du hile, un épanchement dans la gouttière pariéto-colique gauche et/ou le cul-de-sac de Douglas.

Une classification tomодensitométrique a été mise en place pour évaluer la gravité et le grade des traumatismes de la rate : [2]

Classification TDM des traumatismes spléniques.		
Grade	Type	Description du traumatisme
I	Hématome	Sous capsulaire, < 10 % de la surface
	Fracture	Déchirure capsulaire, profondeur < 1 cm
II	Hématome	Sous capsulaire, 10-50 % de la surface, intraparenchymateux < 5 cm de diamètre
	Fracture	Profondeur 1-3 cm, sans atteinte d'un vaisseau trabéculaire
III	Hématome	Sous capsulaire, > 50 % de la surface, rupture sous capsulaire ou hématome parenchymateux
	Fracture	Profondeur > 3 cm ou atteinte des vaisseaux trabéculaires
IV	Fracture	Fracture atteignant un vaisseau segmentaire ou hilaire avec une dévascularisation > 25 %
V	Fracture	Fracture « éclatement » de la rate
	Vaisseau	Lésion hilaire vasculaire avec dévascularisation de la rate

Les complications précoces comprennent les saignements en deux temps, le kyste splénique et le faux anévrisme. [2]

2. Les traumatismes hépatiques :

Il s'agit essentiellement de traumatismes fermés (accident de la voie publique, chute de vélo ou de cheval, etc.) avec des mécanismes de décélération ou de contusion. Le diagnostic initial précis est fait par scanner avec injection, permettant également de classer les lésions hépatiques. [2] [86]

Classification TDM des traumatismes hépatiques.	
Grade	Critères
1	Avulsion capsulaire, fracture(s) superficielle (s) < 1 cm de profondeur, hématome sous-capsulaire < 1 cm d'épaisseur maximale, infiltration périportale
2	Fracture(s) de 1 à 3 cm de profondeur, hématome central ou sous-capsulaire de 1 à 3 cm de diamètre
3	Fracture(s) > 3 cm de profondeur, hématome central ou sous-capsulaire > 3 cm de diamètre
4	Hématome central ou sous-capsulaire massif > 10 cm, destruction tissulaire lobaire ou dévascularisation
5	Destruction tissulaire bilobaire ou dévascularisation

Les complications vasculaires comprennent l'hémorragie, l'hémobilie, la fistule artério-veineuse et le pseudo-anévrisme. Elles surviennent généralement vers le quinzième jour et peuvent évoluer de façon asymptomatique ou se compliquer de choc hémorragique ou d'hypertension portale. Leur diagnostic repose sur l'échographie abdominale avec doppler et le scanner abdominal.

Les complications biliaires comprennent les fistules, la bilhémie, le biliome, le biliopéritoine et les sténoses des voies biliaires. [2]

Dans notre série nous rapportons un cas de traumatisme hépatique associé, il s'agit de contusion des segments hépatiques II, VII avec trait de fracture.

3. Traumatismes du pancréas et des organes creux :

Ces lésions sont de diagnostic initial difficile, souvent retardé, sans augmentation significative de la morbi-mortalité chez l'enfant contrairement à ce qui est observé chez l'adulte. Il s'agit de traumatismes fermés (guidon de vélo, coup direct épigastrique, ceinture de sécurité) ; le bloc duodéno-pancréatique va s'écraser sur le billot vertébral.

L'élévation franche de l'amylase est un des points d'appel. Le traumatisme est la première cause de pancréatite chez l'enfant.

Les autres lésions des organes creux sont rares et ne présentent pas de caractéristiques pédiatriques en imagerie. Leur pronostic est meilleur que chez l'adulte. [2] [117]

Aucun cas n'a été trouvé dans notre série.

B. Traumatismes de l'appareil urinaire

Les reins de l'enfant sont plus volumineux et plus mobiles que ceux de l'adulte. Leur situation plus basse sous l'auvent costal associée à l'absence de graisse périrénale et à une paroi musculaire plus faible expliquent leur plus grande exposition. [2]

Le signe d'appel est une hématurie mais son importance n'est pas corrélée avec celle des lésions.

L'imagerie du pelvis permet d'évaluer l'importance des lésions rénales, de guider les décisions thérapeutiques, de rechercher des lésions associées et de dépister les séquelles à distance. L'échographie avec doppler est l'examen de première intention, Il est suffisant quand il est normal. Le scanner est l'examen de

référence, systématique si l'échographie est anormale, il tend à supplanter l'urographie intraveineuse pour l'évaluation des lésions rénales [1] [118] et permet un bilan complet des lésions parenchymateuses, des voies excrétrices (temps excrétoire) et des vaisseaux.

La classification habituelle des traumatismes du rein en 4 stades a été remplacée par une classification simplifiée en lésions mineures (type 1 et 2) et lésions majeures (type 3). Les lésions pédiculaires sont classées à part (type 4). [2] [86]

Classification TDM des traumatismes rénaux.			
Type I	Type 2	Type 3	Type 4
Contusion parenchymateuse	Contusion parenchymateuse avec atteinte calicelle	Fracture du rein avec lésion capsulaire et de la voie excrétrice	Lésion pédiculaire
Hématome sous-capsulaire	Lacération capsulaire sans communication avec la voie excrétrice	Lacérations rénales multiples	

Dans la série de Symth [41], les traumatismes de l'appareil urinaire en association avec un traumatisme thoracique représentent 1%.

Aucune atteinte rénale n'a été colligée dans notre série. Par contre nous rapportons le cas d'une atteinte vésicale associée à une fracture du bassin.

C. Traumatisme du rachis

L'incidence des traumatismes du rachis cervical chez l'enfant semble peu importante : de 0,65 à 9,47% de l'ensemble des traumatismes cervicaux surviennent chez l'enfant de moins de 15 ans. [119][120]

Une étude épidémiologique reprenant l'ensemble des traumatismes survenus entre 1989 et 2000 dans une population pédiatrique britannique a montré que 2,7 % des enfants traumatisés présentaient des lésions du rachis sans atteinte neurologique. Par ailleurs, 0,56 % des enfants traumatisés présentaient une atteinte de la moelle.

Un ISS supérieur à 25 et l'existence de lésions thoraciques sont des facteurs de risque de lésions rachidiennes. De même, un score de Glasgow anormal, un traumatisme crânien et un traumatisme thoracique sont des facteurs de risque de lésions neurologiques. [121]

Les lésions médullaires hautes peuvent entraîner une détresse respiratoire non liée à des lésions thoraciques. [58]

Les lésions constatées varient avec l'âge de l'enfant. Chez l'enfant de moins de 8 ans, les facettes articulaires cervicales sont plutôt horizontales, les plateaux des corps vertébraux sont cartilagineux et il existe une laxité ligamentaire.

Après 8 ans, les facettes articulaires se verticalisent et l'on assiste à une ossification des corps vertébraux. En conséquence, chez l'enfant de moins de 8 ans, les lésions observées sont plus volontiers des luxations cervicales hautes, alors que, chez l'enfant de plus de 8 ans, les lésions sont plutôt des fractures cervicales basses.

Les conséquences physiopathologiques de ces luxations sont liées à un traumatisme de la moelle épinière qui entraîne la disparition de l'activité sympathique, responsable d'une vasoplégie et donc d'une hypovolémie relative. Par ailleurs, il existe également une hypertonie relative du système nerveux parasympathique responsable de bradycardies parfois extrêmes, voire d'arrêt cardio-respiratoire, notamment lors de stimulations (relevage, aspirations bronchiques).

À la différence des arrêts cardio-respiratoires survenant dans un contexte d'hypovolémie vraie (hémorragies graves), ceux consécutifs à une lésion cervicale haute semblent de meilleur pronostic, car ils sont plus sensibles à l'utilisation d'amines vasopressives (adrénaline). De fait, en l'absence d'hypovolémie vraie chez un enfant dans le coma, dont l'examen clinique est souvent pauvre, un arrêt cardio-respiratoire rapidement réversible après injection d'adrénaline est très évocateur d'une lésion cervicale haute.

Enfin, une des particularités des traumatismes du rachis chez l'enfant est l'existence de lésions médullaires sans anomalies radiologiques associées: ce sont les classiques *spinal cord injury without radiological abnormalities* (SCIWORA), identifiées en 1982 par Pang et Wilberger

L'IRM peut montrer cinq types d'images: une section médullaire complète, une hémorragie majeure, une hémorragie mineure, un œdème ou une moelle normale. Cette classification a un intérêt pronostique : la section médullaire et l'hémorragie sévère ont un pronostic sombre, alors que la récupération fonctionnelle, même partielle, est possible dans les autres types lésionnels. [51]

D. Atteinte osseuse périphérique et atteinte vasculaire

Les atteintes osseuses périphériques font partie des atteintes traumatiques les plus fréquentes lors des polytraumatismes, puisqu'elles sont retrouvées dans plus de 70 % des cas. [65]

Leur association avec un traumatisme thoracique est présente dans 22,3% des cas dans la série de Smyth [41], et dans 30% des cas dans notre série avec une plus grande fréquence de l'atteinte du membre inférieur.

Des différences anatomiques et physiologiques, telles l'existence d'un cartilage de croissance, une certaine élasticité osseuse, un périoste fin, distinguent les fractures de l'enfant de la traumatologie de l'adulte. En dehors des fractures multiples qui peuvent entraîner une hypovolémie, elles posent le problème des séquelles fonctionnelles car elles surviennent sur un os en croissance. Un syndrome de loges peut compliquer les fractures, notamment à l'avant-bras et à la jambe. Ce syndrome survient lorsque la pression dans une loge musculaire augmente, compromettant la microcirculation.

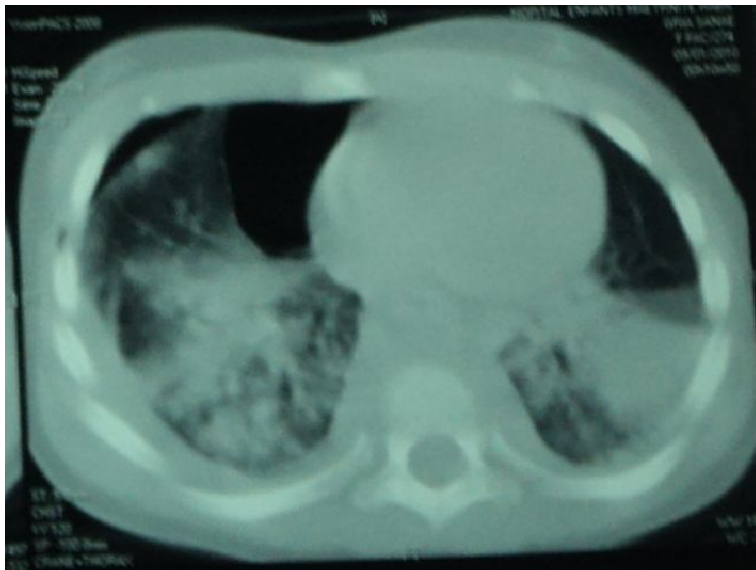
Les atteintes vasculaires secondaires aux fractures osseuses sont peu fréquentes chez l'enfant. Il s'agit alors de fractures supracondyliennes de l'humérus, de l'extrémité distale du fémur, de dislocations du genou ou de fractures du bassin. Le plus souvent, le pouls est absent, mais la présence d'un pouls n'exclut pas la lésion artérielle. La mesure de la vélocité doppler permet de suspecter une lésion artérielle. Le diagnostic est alors confirmé par artériographie. [51]

Les lésions squelettiques concernant, le plus fréquemment, les membres inférieurs ainsi que les lésions vasculaires peuvent majorer la réduction de la masse sanguine circulante, cette hypovolémie est un facteur aggravant des lésions thoraciques. [58]

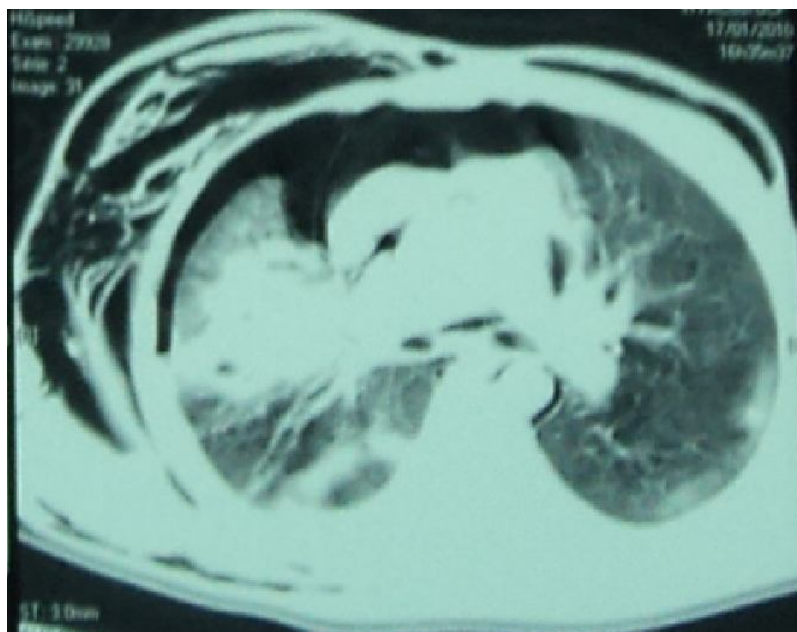
Iconographie



Radiographie thoracique de face : (Observation 3)
- Contusion pulmonaire bilatérale
-Pneumothorax bilatéral.



TDM thoracique : (Observation 8)
- Hémopneumothorax droit.
-Contusion pulmonaire postérieure bilatérale.



TDM thoracique : (Observation 9)
Hémopneumothorax droit, Pneumomédiastin diffus,
Contusion pulmonaire bilatérale, Fracture claviculaire.



Radiographie du thorax de face :
Emphysème sous-cutané gauche et fractures costales multiples. [84]

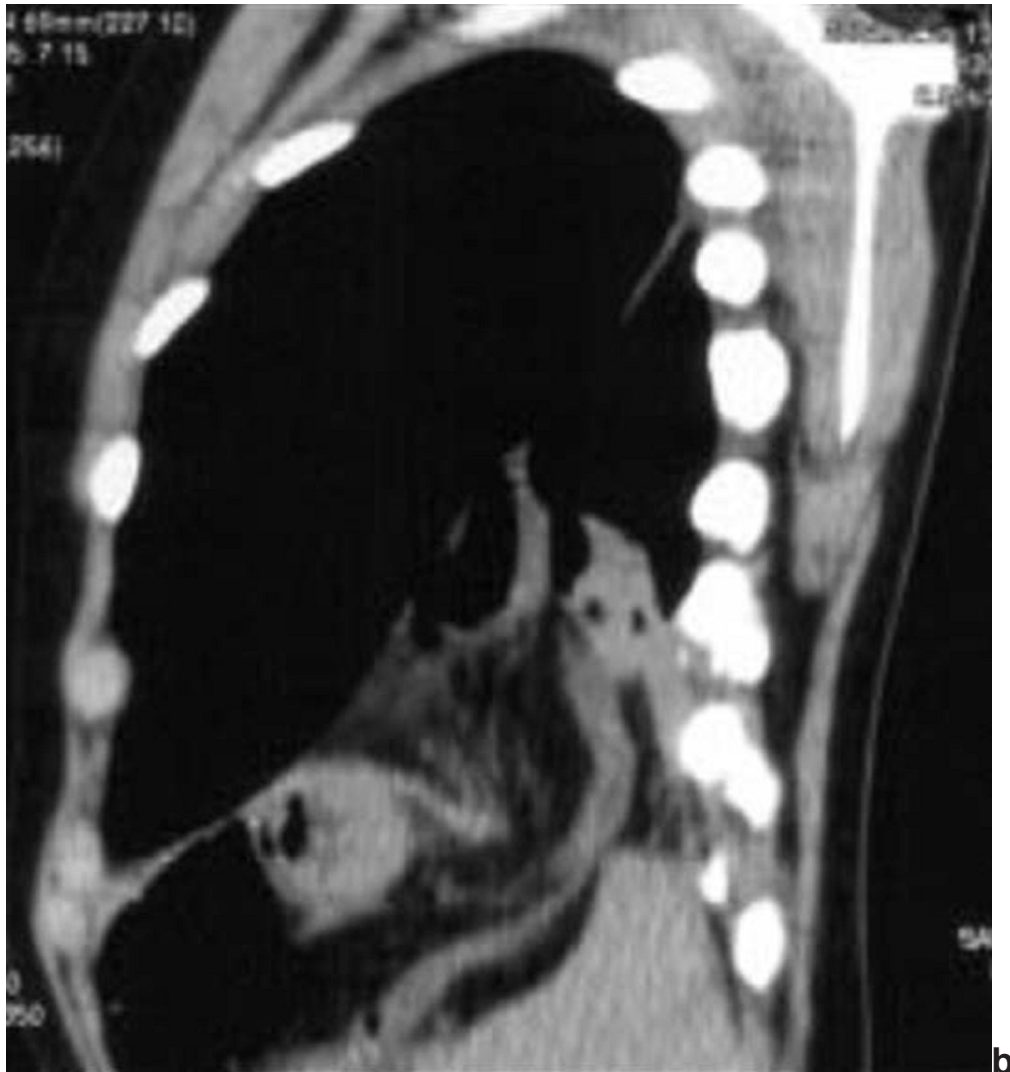


TDM en fenêtre parenchymateuse : un emphysème sous-cutané massif, un pneumomédiastin, une condensation pulmonaire gauche et un pneumothorax bilatéral. [84]



Rupture diaphragmatique de diagnostic retardé. [84]

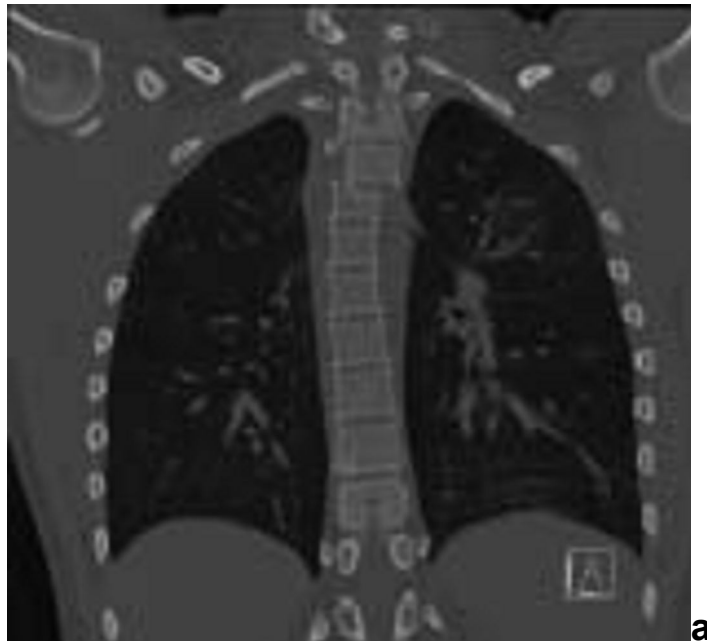
a La radiographie montre des fractures costales gauches, une image hydro-aérique basithoracique gauche et un effacement de la coupole diaphragmatique gauche.



b La TDM avec reconstruction 2D sagittale montre la rupture diaphragmatique avec hernie du côlon et du grand épiploon. [84]



TDM thoracique : contusion et lacération du lobe inférieur gauche associées à un pneumothorax bilatéral sans aucune lésion costale associée (plasticité costale). [2]



a TDM thoracique, reconstruction coronale en fenêtre osseuse :
fracture du rachis thoracique. [2]



b TDM thoracique avec reconstruction surfacique :
Fractures costales postérieures gauches multiples (3e, 4e et 5e côtes). [2]



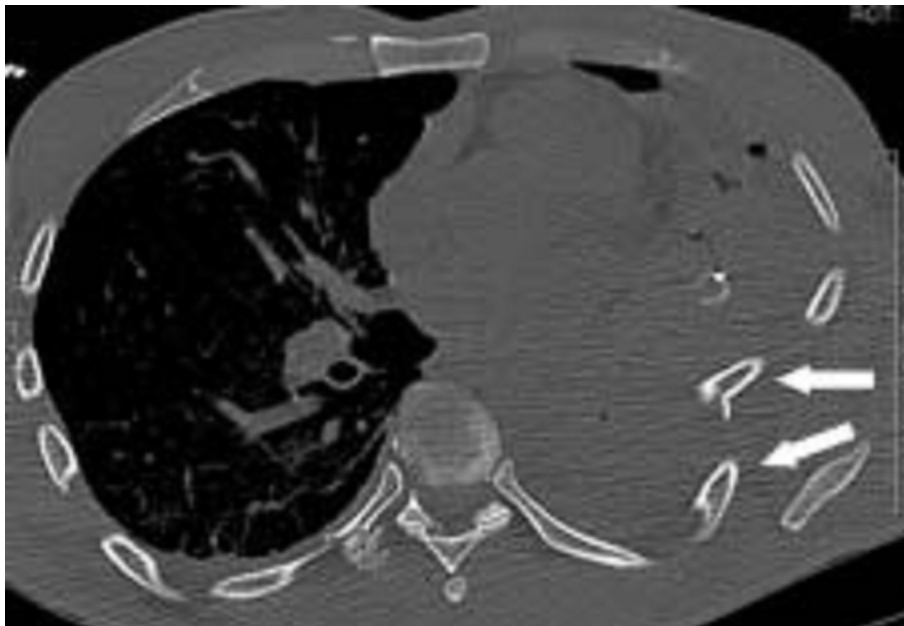
c d TDM : rupture œsophagienne en coupe axiale (c) et coronale (d) associée à des opacités alvéolaires pulmonaires gauches. [2]



TDM thoracique avec injection de produit de contraste.

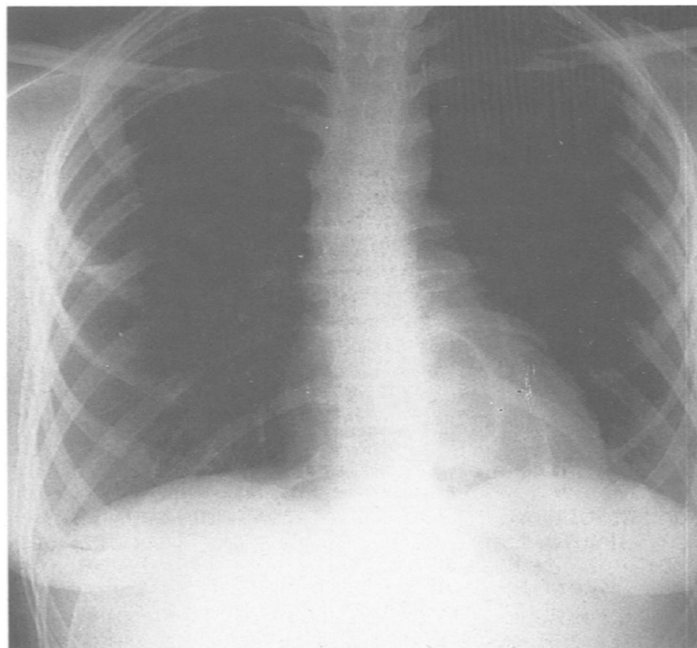
a Coupe axiale en fenêtre parenchymateuse : pneumothorax gauche et contusions pulmonaires bilatérales.

b Coupe axiale en fenêtre médiastinale : présence d'un volumineux thymus, normal à cet âge, qui ne doit pas être confondu avec une anomalie médiastinale traumatique. [2]



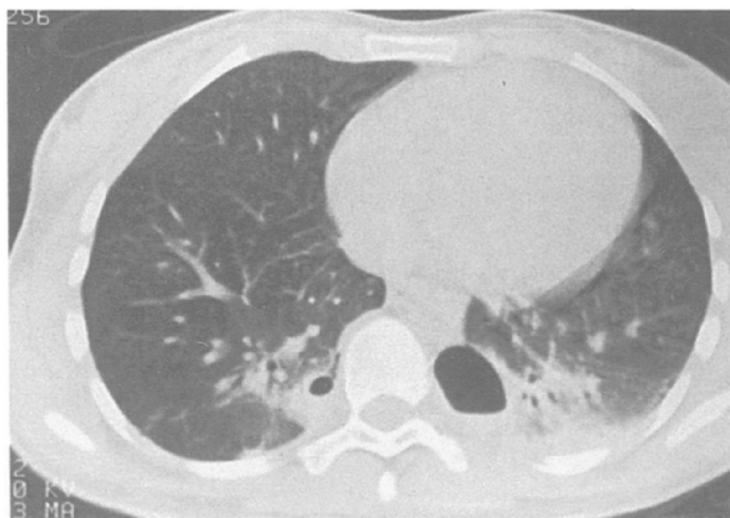
Volet costal (flèches blanches) et fracture de l'omoplate (flèches noires et blanches) gauches
a Coupe axiale en fenêtre osseuse.

b Reconstruction 3D en rendu volumique de gris en vue antérieure. [84]



a

a Radiographie de face prise debout : image hydroaérique, rétrocardiaque, à grand axe vertical.



b

b La tomodensitométrie retrouve la poche hydroaérique gauche collée contre le rachis et qui se moule en avant contre le ligament pulmonaire. Une autre cavité plus petite et plus postérieure est visible à droite. L'une et l'autre sont au contact d'un foyer de contusion pulmonaire.

Ces deux images a et b doivent faire évoquer une pneumatocèle. [30]

Traitement

La prise en charge s'effectue selon une séquence bien établie en deux étapes :

- ✧ La première est une phase rapide d'évaluation et de réanimation, qui vise la stabilisation de l'enfant après avoir traité toute lésion mettant en jeu le pronostic vital dans l'immédiat
- ✧ La seconde est une évaluation complète des lésions et la mise au point de la stratégie thérapeutique définitive.

I. LE TRAITEMENT SYMPTOMATIQUE

L'atteinte isolée du thorax se rencontre rarement. En effet, elle s'inscrit souvent dans le contexte d'un traumatisme grave, où des lésions beaucoup plus bruyantes (atteinte viscérale, atteinte crânio-faciale) apparaissent au premier plan. L'atteinte thoracique tend, de ce fait, à être initialement sous-estimée.

Lorsque le traumatisme thoracique s'intègre dans un tableau de polytraumatisme, la priorité est donnée aux différentes défaillances d'organes constatées. [58]

L'évaluation initiale et les gestes d'urgence sont bien codifiés et font appel à la séquence préétablie du A, B, C, D, E recommandé par l'Advanced Life Support Therapy Committee (ALSC). [1]

La prise en charge de tout traumatisé doit être débutée en pré hospitalier, en effet, devant un traumatisme du thorax le patient conscient est positionné en semi-assis, pour permettre, par déclivité d'un éventuel hémithorax, la ventilation des sommets pulmonaires. Le patient inconscient suspect de traumatisme thoracique est placé en position latérale de sécurité du côté traumatisé. En cas de plaies thoraciques : il convient de ne pas pratiquer de pansement occlusif, que la plaie

apparaisse soufflante ou non. En effet, en cas d'atteinte pleurale sous jacente, l'occlusion entraîne un phénomène de « trappage » de l'air et peut ainsi provoquer un pneumothorax rapidement compressif aggravant par là l'état du patient.

La réanimation de l'enfant traumatisé selon la séquence ABCD doit aussi être débutée sur les lieux de l'accident et s'intégrer au sein d'une stratégie globale de traitement. Exigeant une équipe spécialisée et un transfert dans les meilleures conditions vers un centre pédiatrique.

Dans notre série 90% des patients n'ont bénéficié d'aucune réanimation sur les lieux de l'accident et 60% ont été véhiculés à l'hôpital par un transport non médicalisé. La durée moyenne de la prise en charge est de 2H58 ; seulement 20% des cas ont pu bénéficier d'une prise en charge à moins d'une heure de l'accident, alors que plus de 2 heures ont été nécessaires pour 50% des cas.

De ce fait, un système d'intervention sur le terrain, pour le conditionnement, la prise en charge initiale en préhospitalier et le transfert dans les meilleurs et brefs délais est une nécessité urgente dans notre contexte marocain.

En effet, de nombreuses études ont montré que le pronostic des patients traumatisés était nettement amélioré quand ils étaient admis directement dans un centre spécialisé de traumatologie pédiatrique plutôt que dans l'hôpital de proximité, en diminuant de manière significative le nombre de décès « évitables ». [51]

A/ A = airway Le contrôle des voies aériennes

La liberté des voies aériennes est facilement compromise chez l'enfant pour des raisons anatomiques, en cas de perte de conscience et par la présence d'œdème, de sécrétions, de sang ou de débris alimentaires. Le plus souvent, des manœuvres simples comme la luxation du maxillaire en avant, l'aspiration pharyngée ou

l'insertion d'une canule oro-pharyngée permettent de lever cette obstruction. Cette dernière mesure n'est pas toujours bien tolérée chez l'enfant. [1] [123]

La restauration d'une oxygénation et d'une ventilation adéquate reste une des étapes essentielles dans la prise en charge du traumatisé.

1. L'oxygénation :

L'administration d'O₂ au masque ou par canule nasale est systématique, le débit d'oxygène à apporter au patient est fonction de sa saturation transcutanée en oxygène. [58]

L'oxygénation par lunette d'O₂ a été suffisante pour 50% des patients de notre série.

2. L'intubation :

L'intubation oro-trachéale est le moyen le plus sûr d'assurer la liberté des voies aériennes. Ses indications sont un Etat de choc, un TC sévère (score de Glasgow inférieur à 8), une détresse respiratoire et certains traumatismes maxillofaciaux [1]. Pour les traumatismes thoraciques, les critères d'intubation de Barone et al sont toujours utilisés [124]

Les critères de ventilation après un traumatisme thoracique, d'après Barone et al sont :

- ✧ Fréquence ventilatoire > 26 c/min.
- ✧ Hypotension artérielle systolique < 100 mmHg.
- ✧ Hypoxémie < 60 mmHg.
- ✧ Hypercapnie > 45 mmHg.
- ✧ Acidose pH < 7,20.

✧ Lésions associées abdominales et/ou neurologiques. [124]

En cas d'intubation trachéale, la voie orale est recommandée, avec une induction de type séquence rapide et manœuvre de Sellick. Le cou doit être immobilisé chez tous les enfants blessés gravement jusqu'à preuve radiologique de l'intégrité du rachis. Quand l'intubation précède cette vérification, le cou doit être stabilisé manuellement par un aide durant la laryngoscopie en évitant toute traction axiale forcée.

Une préoxygénation de 3 à 5 minutes est systématiquement effectuée. Si on prévoit une difficulté d'intubation, l'enfant est maintenu en ventilation spontanée. Les techniques habituellement recommandées en cas d'intubation difficile sont nombreuses: laryngoscope de Bullard, bronchofibroscope, transillumination trachéale à l'aide d'un stylet lumineux, intubation rétrograde, ponction percutanée de la membrane cricothyroïdienne, trachéotomie.

L'intubation nasale à l'aveugle, qui nécessite des mouvements de flexion-extension, est contre-indiquée dans ce contexte. [1]

3. La ventilation :

✧ La ventilation non invasive

Toujours associée à une analgésie efficace, la ventilation non invasive améliore le recrutement alvéolaire ainsi que les échanges gazeux de manière significative chez les patients traumatisés thoraciques même sévères [125]. Cette approche évite le recours à l'intubation trachéale, diminuant de ce fait l'incidence des pneumopathies nosocomiales et la durée de séjour en secteur de réanimation. Les complications

restent modestes devant le bénéfice attendu. Il s'agit essentiellement de distension gastrique ou de lésions de compression cutanéomuqueuse autour du nez. [58]

✧ La ventilation mécanique

Les modalités de ventilation mécanique du traumatisé thoracique ne sont en rien spécifiques par rapport aux autres traumatismes. Une attention particulière devra cependant être portée sur la constitution d'un pneumothorax lors de la mise en route de la ventilation en pression positive (surveillance impérative de l'évolution des pressions maximales d'insufflation), requérant alors immédiatement une exsufflation à l'aiguille si celui-ci est suffocant ou, s'il est relativement bien toléré, la mise en place initiale d'un drain thoracique. [58]

Dans notre série, 50% des patients ont nécessité une intubation-ventilation.

Il s'agit de 2 patients admis dans un tableau de détresse respiratoire avec une fréquence respiratoire élevée (28 c/min et 48 c/min) en association avec un traumatisme crânien et un traumatisme abdominal. Un patient présentait une plaie profonde sur la face antérolatérale du lobe supérieur gauche, et un patient était admis dans un tableau de détresse respiratoire avec une fréquence respiratoire à 45 c/min, le bilan lésionnel a objectivé un volet costal, un pneumothorax, une contusion pulmonaire et un hémithorax.

Un seul patient a bénéficié d'une trachéotomie à J5 après son intubation.

B/ B= breathing La respiration

Après l'obstruction des voies aériennes, le pneumothorax et l'hémothorax sont les causes les plus habituelles de détresse respiratoire.

La cyanose est un signe tardif nécessitant une oxygénation immédiate et une ventilation au masque précédant l'intubation trachéale rapide. Le diagnostic d'un pneumothorax sous tension peut être posé cliniquement. Le pneumothorax doit être drainé immédiatement sans attendre la radiographie. On peut commencer par une ponction à l'aiguille et insérer ensuite un drain thoracique. Le drainage d'un hémothorax ou d'un hémopneumothorax peut s'effectuer selon le même protocole, et une expansion volumique préalable est souvent bénéfique. Toute autre cause de détresse respiratoire sera traitée par une oxygénothérapie associée, selon les cas, à une intubation-ventilation.

➤ Le drainage thoracique :

Le drainage pleural se fait soit par voie antérieure sur la ligne médio-claviculaire au niveau du 2^{ème} espace intercostal, soit par voie latérale, sur la ligne médio-axillaire, situé le plus haut possible. La voie médio-axillaire doit être préférée chez la petite fille de manière à ne pas compromettre la vascularisation de la glande mammaire. Les règles d'asepsie chirurgicale doivent être respectées.

Après repérage à l'aiguille et réalisation d'une anesthésie locale de la peau et des différents plans musculaires jusqu'à la plèvre, une incision de la peau est réalisée à l'aide d'un bistouri. Le trajet du drain à travers les muscles jusqu'à la plèvre est préparé à l'aide d'une pince de Kocher et la pleurotomie est réalisée. L'issue de gaz ou de liquide confirme la pleurotomie. Le drain est ensuite délicatement avancé et positionné soit vers le sommet en cas de pneumothorax, soit vers la base du poumon en cas d'hémothorax.

Le drain est ensuite raccordé :

- soit à un bocal;
- soit à un dispositif d'aspiration équipé d'une valve permettant de limiter la dépression et une colonne de liquide autorisant la visualisation d'un bullage.
- soit une valve de Heimlich, permettant une évacuation de l'épanchement et le maintien d'une faible dépression dans le drain. Ce dispositif est particulièrement intéressant en préhospitalier et lors des transferts. En cas de pneumothorax, il faut s'assurer que la poche de recueil n'est pas sous tension.

L'efficacité et la perméabilité des drains doivent être fréquemment vérifiées et le volume de sang drainé régulièrement surveillé. En effet, la gravité d'un hémithorax se juge non pas par la quantité de sang initialement drainée, mais par le débit de sang drainé par la suite. Un hémithorax dû à une hémorragie secondaire aux fractures de côtes ou une lacération veineuse est contrôlé par un simple drainage. En revanche, un hémithorax par rupture de gros vaisseaux intrathoracique ou pariétal (intercostal ou mammaire), objectivé par un saignement persistant et à fort débit (supérieur à 100 ml/h) doit faire discuter avec le chirurgien l'indication d'une thoracotomie d'hémostase. Pour le pneumothorax, le drainage simple permet de remettre le poumon à la paroi dans la plupart des cas. La persistance d'un bullage doit faire rechercher la présence d'une brèche parenchymateuse ou d'une plaie (ou rupture) bronchique. Cette dernière est recherchée par une fibroscopie. En cas de pneumothorax persistant, une sanction chirurgicale doit être discutée avec le chirurgien. [58]

C/ C = circulation

La réponse de l'enfant à une hypovolémie diffère de celle de l'adulte. La pression artérielle (PA) est mieux préservée grâce à une vasoconstriction plus efficace, et elle peut se maintenir jusqu'à une perte de plus de 25 à 30 % du volume sanguin circulant. Cependant, au-delà de cette limite de compensation, un collapsus sévère peut survenir à tout moment avec, à l' extrême, un arrêt cardiaque hypovolémique.

Le traitement d'un choc hémorragique débute par le contrôle des hémorragies extériorisées, par compression directe au site de saignement.

Une politique agressive de remplissage vasculaire doit être initiée: mise en place de deux voies veineuses périphériques de bon calibre. Chez un enfant hypovolémique, et particulièrement chez le nourrisson, les veines périphériques sont difficiles à cathétériser. Les jugulaires externes sont utilisables mais leur fixation est délicate et le débit de perfusion irrégulier.

La veine fémorale est une très bonne voie d'abord en urgence. Elle a été réhabilitée en soins intensifs en raison des nombreux avantages qu'elle présente : repères aisés, site de ponction à distance du thorax (intérêt lors d'une réanimation cardiorespiratoire), compression efficace en cas de troubles de l'hémostase.

Elle constitue une voie veineuse sûre et autorise la mesure de la pression dans la veine cave inférieure. Les autres voies veineuses centrales ne sont choisies qu'en seconde intention chez un enfant déjà stabilisé.

En cas d'impossibilité de disposer d'une voie veineuse dans des délais courts, (moins de 90 secondes selon des recommandations de l'ALSC), une perfusion intra-

osseuse doit être envisagée, technique permettant l'administration de solutés de remplissage, de produits sanguins et de tous les médicaments de l'arrêt cardio-circulatoire. Le site tibial proximal est utilisable chez l'enfant jusqu'à 6 ans et le site tibial distal chez l'enfant plus grand.

Le soluté de remplissage initial choisi par la majorité des auteurs est le Ringer-lactate, administré par un bolus de 15 à 20 mL.kg-l, représentant 25 % du volume sanguin estimé (VSE) en 10 minutes. Une amélioration transitoire ou une détérioration de l'état hémodynamique traduit habituellement une hémorragie persistante ou une redistribution dans un 3^{ème} secteur. Au-delà de 30 à 40 mL.kg-l de cristalloïdes, des colloïdes sont administrés si des concentrés globulaires ne sont pas disponibles.

Le choix du soluté importe moins, en fait, que la rapidité de la compensation volumique. Les solutés glucidiques n'ont pas leur place dans la réanimation initiale de l'enfant polytraumatisé, car il existe une intolérance glucidique initiale.

Si l'hypotension ou les signes de choc sont présents en dépit du remplissage, c'est à dire quand la perte sanguine est supérieure à 30% du VSE, une transfusion sanguine est indiquée en utilisant des concentrés globulaires O négatif.

La microfiltration sanguine, le réchauffement par conduction sont des adjuvants nécessaires à un remplissage massif et sûr.

Dans notre série, le soluté de remplissage utilisé est le sérum salé. Par ailleurs, on note que 40% des patients ont bénéficié d'une transfusion sanguine et 20% des patients ont nécessité la pose d'une voie centrale.

L'utilisation du pantalon antichoc est possible chez l'enfant quand l'état hémodynamique ne répond pas à une expansion volémique bien conduite. [1][126]

De façon plus occasionnelle, un collapsus persistant peut être dû à une tamponnade. Dans ce cas, une évacuation de l'épanchement péricardique doit être envisagée.

En urgence, lorsque la tamponnade est mal supportée, une évacuation à l'aiguille de l'épanchement péricardique est effectuée. La ponction se fait par voie sous-xiphœidienne, l'aiguille étant avancée en haut et en arrière, le vide à la main. L'aiguille est raccordée à un électro-cardioscope permettant de détecter, pour l'éviter, un éventuel contact avec le myocarde. Toutefois, si l'échographie cardiaque est disponible, celle-ci peut avantageusement guider la ponction. Dans les conditions idéales, une péricardiocentèse par voie chirurgicale doit être réalisée. [58]

D/ D = neurologic disability Appréciation de l'état neurologique

Environ 50% des décès par TC se produisent dans les 2 heures qui suivent l'accident. Ici, un point d'orgue sera mis sur la prévention des lésions neurologiques secondaires, anoxo-ischémiques, qui repose sur une réanimation initiale bien conduite, sinon la séquence ABC [123]. Un examen neurologique bref évalue le niveau de conscience (score de Glasgow), la taille des pupilles, le réflexe photomoteur et les réflexes du tronc. Un déficit moteur suggère une lésion cérébrale ou une atteinte médullaire. L'intubation trachéale et la ventilation artificielle ont des indications larges. [1]

Nous avons colligé deux cas de traumatisme crânien associés au traumatisme thoracique, tous les deux ont bénéficié d'une intubation et ventilation.

E/ Autres modalités thérapeutiques

Parallèlement, l'examen clinique initial nécessite un déshabillage complet. Le maintien d'une normothermie doit être une préoccupation constante.

Les éléments habituels du monitoring sont installés c'est-à-dire la prise régulière de la pression artérielle non invasive, la surveillance électroscopique constante ainsi qu'une mesure continue de la saturation pulsée en oxygène.

En l'absence de contre-indication, une sonde vésicale est mise en place. Un débit urinaire de 1 à 2 mL.kg-l.h-l indique un remplissage liquidien adéquat, un cathéter artériel est posé pour permettre le monitoring invasif de la PA et les prélèvements sanguins répétés. [1] [58]

1. L'analgésie :

La douleur doit être prise en charge très rapidement, non seulement pour diminuer les afférences nociceptives, mais aussi pour atténuer la réponse neuroendocrinienne secondaire au traumatisme. La douleur engendrée par le traumatisme thoracique a une conséquence directe sur la mécanique ventilatoire. Il en résulte alors une hypoventilation alvéolaire et un encombrement bronchique pouvant conduire à la survenue d'une détresse respiratoire aiguë. [1][106]

✧ L'analgésie intraveineuse

Le paracétamol, à raison de 15mg /kg/6h est, en dehors de rares cas d'allergie, la première molécule à administrer. Bien qu'elle ait peu d'effets secondaires, son efficacité est rarement suffisante et nécessite l'adjonction d'autres analgésiques.

Parmi les agonistes morphiniques purs, la morphine est l'antalgique intraveineux le plus couramment utilisé. Administrée à dose titrée, elle permet d'obtenir une analgésie de bonne qualité tout en minimisant les effets secondaires (bradypnée, somnolence, histaminolibération, etc.) [127]

L'effet dépresseur respiratoire des morphiniques est à prendre en compte pour les patients qui ne sont pas intubé-ventilés. [1]

Dans notre série, 3 patients (soit 30% des cas) ont bénéficié d'une sédation par l'association Midazolam et Fentanyl.

L'association morphine- paracétamol a été utilisée pour 3 patients. L'association morphine- codéine a été utilisée pour 2 patients. Pour deux patients le paracétamol seul a été utilisé.

Les anti-inflammatoires non stéroïdiens sont contre-indiqués chez le patient traumatisé devant leur toxicité rénale en cas d'hypovolémie et leurs effets antiagrégants plaquettaires.

Les autres molécules telles que le tramadol, le néfopam ou la nalbuphine, bien que pouvant être utilisés dans le cadre de l'analgésie, ont des effets secondaires digestifs ou des effets plateaux limitant leur administration. Cependant, ces médicaments peuvent, par des habitudes de service, être manipulés avec efficacité. [58]

✧ L'analgésie locorégionale

Elle a fait ses preuves comme traitement chez les patients présentant un traumatisme thoracique. En diminuant la douleur, elle favorise la prise en charge des patients et permet souvent d'éviter une intubation trachéale et une ventilation mécanique. La réalisation d'une anesthésie péridurale ou d'un bloc intercostal nécessite une asepsie chirurgicale ainsi qu'une normalité de l'hémostase. La réalisation de ces gestes est sous la responsabilité exclusive du médecin anesthésiste-réanimateur. [58]

Les autres techniques d'anesthésie locorégionale n'ont pas une grande place ici, en dehors du bloc crural, simple et efficace en cas de fracture de fémur. La mise en place précoce d'une attelle permet de diminuer certaines douleurs de mobilisation de foyers fracturaires associés. [1]

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une analgésie locorégionale.

✧ La sédation

La sédation des patients fera appel à l'administration, dans un premier temps, d'un morphinique à dose titrée, et seulement après, le recours aux benzodiazépines sera envisagé en fonction de la réponse et de la tolérance aux morphiniques. La morphine reste l'antalgique de référence en raison de son action proportionnelle à la dose administrée et de la possibilité en cas de surdosage de recourir à son antagoniste. L'utilisation du fentanyl en ventilation spontanée n'est pas recommandée en raison du risque de rigidité thoracique qu'il peut induire et le risque de dépression respiratoire retardée éventuel.

En ce qui concerne les benzodiazépines, le midazolam est la benzodiazépine de référence, son délai d'action est court de même que sa demi-vie, offrant ainsi la possibilité de titration au même titre que les morphiniques.

Les molécules utilisées dans notre série sont le fentanyl, le midazolam et la morphine.

2. La kinésithérapie respiratoire :

En association avec une analgésie adéquate et efficace, elle représente l'autre volet essentiel de la prise en charge du traumatisé thoracique. Celle-ci a pour but d'améliorer le drainage des sécrétions trachéobronchiques et la fonction inspiratoire. Elle permet ainsi d'optimiser l'hématose et de diminuer l'incidence des atélectasies en luttant contre l'encombrement trachéobronchique. [58]

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une kinésithérapie.

3. L'antibioprophylaxie

La surinfection pulmonaire est fréquente chez le traumatisé thoracique et ce surtout en cas de contusion pulmonaire.

Aucune mesure prophylactique ne permet de prévenir ce risque, hormis une kinésithérapie respiratoire bien conduite permettant un drainage efficace des sécrétions bronchiques. En cas de surinfection, une antibiothérapie doit être débutée précocement après avoir effectué les prélèvements bactériologiques. Le choix de l'antibiothérapie doit se faire en fonction de l'écologie locale, mais doit comporter des antibiotiques à action antistaphylococcique et dont la diffusion pulmonaire est bonne. [58]

L'utilisation d'antibiotiques a été nécessaire pour 40% des cas de notre série. Il s'agit d'un patient présentant une plaie thoracique, et de trois patients ayant séjourné dix jours ou plus (17 jours et 75 jours) en réanimation ; Le séjour prolongé augmente le risque d'infection et de ce fait l'utilisation d'antibiotiques, ces derniers doivent répondre aux prélèvements bactériologiques.

4. Le strict respect de la balance hydrosodée :

Cette attitude limite le risque de surcharge pulmonaire liée à une altération de la barrière alvéolaire (œdème lésionnel dans le cadre d'une contusion pulmonaire).

À l'inverse, toute hypovolémie doit être corrigée rapidement pour éviter le surcroît de remplissage nécessaire en cas de retard thérapeutique. [58]

5. La prévention de la maladie thromboembolique :

Le patient traumatisé présente un risque thromboembolique majeur [128]. Une prévention thromboembolique est indispensable et fait appel à des moyens mécaniques (bas de contention, compression pneumatique intermittente) ou pharmacologiques (anticoagulant). Néanmoins, l'emploi des anticoagulants peut être contre-indiqué en cas de risque hémorragique persistant ou d'un traumatisme potentiellement hémorragique. [58]

L'héparine de bas poids moléculaire a été administrée à deux patients de notre série ; un patient ayant été alité pendant 75 jours en réanimation, et un patient ayant une fracture du membre inférieur.

II. LE TRAITEMENT SPECIFIQUE

Nous décrivons la stratégie thérapeutique pour chaque lésion.

Dans 80 % des cas, le traumatisme thoracique lui-même ne met pas en jeu le pronostic vital et les enfants ne nécessitent qu'une simple surveillance. Seuls 20 % nécessitent une assistance ventilatoire durant en moyenne 5 jours. Cependant, il est important de garder à l'esprit la notion d'intervalle libre : la surveillance de ces traumatisés doit être prolongée au moins 2 jours, ils doivent être revus à une semaine, puis à un mois. Il existe en effet de nombreuses complications potentielles à distance. [129]

1. Contusion pulmonaire :

Le traitement est symptomatique (drainage des épanchements associés, aspiration des bronches), avec antibiothérapie et kinésithérapie (postures). S'il existe une hypoxémie réfractaire, l'intubation pour ventilation assistée s'impose (contusion > 20 % du volume pulmonaire total), parfois avec frein expiratoire (à discuter en cas de traumatisme crânien qui aggrave l'œdème). La ventilation en cas de contusion unilatérale chez le grand peut se faire séparée par intubation endotrachéale à double lumière (minimise le shunt et le barotraumatisme). [28]

60% des patients de notre série ont présenté une contusion pulmonaire, deux patients ont été intubés ventilés, les autres ont bénéficié d'un traitement symptomatique, à savoir, une analgésie incluant un morphinique, une oxygénation par lunette à O₂ et une kinésithérapie.

2. Pneumothorax :

Le traitement est le drainage qui, en urgence, s'effectue par ponction évacuatrice à l'aiguille ; mais la pose d'un drain de Jolly, sous anesthésie et aseptie locales, est préférable (ou d'un gros cathéter avec robinet à trois voies). La technique a été décrite plus en détail dans le chapitre du traitement symptomatique. Après arrêt du bullage (j2 à j4), l'ablation du drain se fait après clampage-test (tolérances clinique et radiologique).

Si le pneumothorax persiste malgré le drainage, il faut poser un second drain, suspecter une lésion des voies aériennes et réaliser une endoscopie. [19]

3. Hémothorax :

L'hémothorax est rapidement compressif, imposant le drainage en urgence.

La persistance hémorragique (plus de 20 % du volume sanguin estimé (80 ml/kg ou plus de 40 ml/kg/h) impose la thoracotomie d'hémostase dans les plus brefs délais, la voie d'abord étant guidée par le mécanisme lésionnel. [19]

Dans notre série, 90% des cas ont nécessité un drainage thoracique ; 50% des cas pour un pneumothorax et 30% des cas pour l'association d'un hémothorax et d'un pneumothorax, 10% des cas pour une plaie thoracique.

La durée du drainage thoracique est répartie comme suit :

Le pourcentage des patients	La durée du drainage par jour
20%	2j
20%	3j
10%	5j
20%	6j
10%	7j
10%	10j

La durée moyenne du drainage thoracique est de 3 jours.

4. Fracture de côte :

Le traitement consiste à supprimer la douleur pour ne pas altérer la fonction ventilatoire (infiltration de Xylocaine).

La kinésithérapie respiratoire est systématique.

Le bandage élastique est inutile, voire dangereux. [19]

Les deux patients de notre série, présentant une fracture de côtes, ont été intubés ventilés, un patient a bénéficié d'une analgésie par association morphine et codéine, tandis que l'autre a reçu une sédation par midazolam et fentanyl, les deux ont nécessité une kinésithérapie respiratoire.

5. Volet thoracique :

L'analgésie a un rôle important et permet une bonne coopération lors de la kinésithérapie.

En cas de détresse respiratoire, il faut intuber l'enfant pour ventilation assistée en pression expiratoire positive.

La pose d'une péridurale antalgique permet le sevrage de la ventilation.

La fixation chirurgicale n'est pas indiquée chez l'enfant. [19]

Un seul cas de volet thoracique a été colligé dans notre série, associé à un pneumothorax, hémithorax et une contusion pulmonaire. L'attitude thérapeutique a consisté à réaliser une intubation avec ventilation, sédation et drainage thoracique, en association avec une kinésithérapie respiratoire.

6. Rupture trachéobronchique :

L'intubation transitoire par sonde placée sous la rupture trachéale ou bronchique permet d'assurer l'hématose pendant l'intervention chirurgicale pour suture. On peut avoir recours à la ventilation à haute fréquence, parfois en sélectif controlatéral avant de descendre la sonde en deçà de la zone touchée guidée par la fibroscopie [19].

Le traitement conservateur (surveillance et antibioprophylaxie) peut être envisagé pour les lésions inférieures au tiers de la circonférence, bien tolérées.

Quelques cas de guérison sous ventilation assistée ont été observés [130], mais une intervention précoce optimise les chances de préserver le poumon (plus de 90% de guérison) [131] [19].

7. Rupture diaphragmatique :

Le traitement est chirurgical ; il s'agit d'une urgence plus ou moins différée selon la tolérance respiratoire et hémodynamique. [19]

8. Rupture de l'aorte thoracique :

Une chirurgie en urgence n'est pratiquée qu'en cas de rupture complète et exsanguination, sinon la réparation est secondaire, au stade de pseudo-anévrisme (diminue la mortalité opératoire).

Le traitement conservateur en réanimation maintient une hypotension contrôlée, avec monitoring hémodynamique, une radiographie de thorax tous les trois jours initialement, puis TDM thoracique tous les trois mois jusqu'à la réparation chirurgicale [132]. La chirurgie est réalisée dans un centre spécialisé (avec ou sans circulation extracorporelle (CEC) sous clampage ou by-pass cardio-pulmonaire). [133]

9. Traumatisme perforant :

Les lacérations parenchymateuses nécessitent rarement une réparation chirurgicale ; leur traitement est identique à celui d'une contusion. Il faut débiter précocement une antibioprofylaxie à large spectre, un empyème ou un abcès peuvent se développer au contact d'un projectile.

La prise en charge des plaies du hile impose un transport médicalisé pour correction hémodynamique et ventilation assistée. L'indication chirurgicale est posée d'emblée si l'hémodynamique est précaire avec suspicion de plaie artérielle.

Un hémopéricarde compressif doit faire réaliser une ponction péricardique sans attendre. Une intervention au décours sera systématique.

Un seul cas de plaie thoracique a été colligé dans notre série, le traitement a consisté à réaliser une intubation-ventilation, transfusion d'un culot globulaire, suture de la plaie, drainage thoracique et kinésithérapie. [19]

10. Contusions péricardo-cardiaques :

Elles sont soit bénignes, soit très graves avec indication chirurgicale en extrême urgence.

S'il existe une rupture de pilier, de valvule ou une nécrose myocardique, le traitement est chirurgical (réparation sous CEC). [19]

Evolution- complications

Les traumatismes thoraciques, à travers de nombreux mécanismes, mènent à la décompensation cardiorespiratoire ; ces mécanismes s'enchaînent et s'intriquent aboutissant, à la mort en l'absence d'un geste thérapeutique adéquat.

L'asphyxie et l'hémorragie représentent la menace essentielle.

I. CONSEQUENCES VENTILATOIRES

1. Encombrement bronchoalvéolaires :

Il peut être d'origine intrinsèque : hypersécrétion bronchiolaire obéissant à différents mécanismes (œdème aigu, hypersécrétion des glandes bronchiques).

L'encombrement aggrave l'anoxie, et perturbe l'hémodynamique de la petite circulation par alourdissement des capillaires pulmonaires et par vasoconstriction réflexe. L'hypertension pulmonaire créée augmente l'hypersécrétion. Le malade doit être aidé par l'aspiration et la kinésithérapie pour lutter contre l'insuffisance respiratoire post traumatique.

2. Perte de la rigidité pariétale :

Elle est due aux volets thoraciques ; la respiration paradoxale sera très importante si les conduits trachéobronchiques sont encombrés ou si la respiration est violente.

Lors de l'inspiration, le volet s'enfonce dans le thorax et chasse l'air alvéolaire du poumon sous jacent riche en CO₂ qui sera aspiré par le poumon controlatéral.

Lors de l'expiration, le volet est repoussé vers l'extérieur, il s'ensuit que l'air alvéolaire du poumon controlatéral décrit le mouvement inverse précédant, c'est le classique « air pendulaire » qui, avec l'annulation de l'ampliation inspiratoire du poumon sous jacent, donne l'hypoxie et l'hypercapnie.

3. Epanchements thoraciques:

a / les épanchements pleuraux :

Ces épanchements entraînent un collapsus pulmonaire, réduisant ainsi les échanges gaz- sang, et par là réduisent d'une part l'hématose à sa source, et d'autre part le fonctionnement de la pompe cardiaque par refoulement du médiastin et collapsus des éléments cardio-vasculaires souples.

b / les épanchements médiastinaux :

Ils aboutissent également à une insuffisance mixte cardio-respiratoire.

c / les épanchements péricardiques :

Les hémopéricardes, lorsqu'ils se produisent en péricarde clos, gênent le remplissage du cœur avec hyperpression veineuse et compression des cavités cardiaques (adiastolie) : c'est le syndrome de tamponnade, sinon, il existe une brèche pleuropéricardique et l'hémorragie est alors plus abondante réalisant un hémothorax grave.

4. Atteintes diaphragmatiques :

L'insuffisance du diaphragme, élément primordial dans la mécanique respiratoire, est due soit à une rupture, une désinsertion du diaphragme, ou à une atteinte du nerf phrénique.

Les atteintes bilatérales sont mortelles, par asphyxie, en l'absence du traitement adéquat.

5. Anoxie- hypercapnie :

C'est l'aboutissement éventuel de toutes les lésions pariétales ou endothoraciques.

II. CONSEQUENCES CIRCULATOIRES

1. Obstructions circulatoires pulmonaires :

La compression mécanique engendrée par un épanchement appelle le cœur à accroître son travail pour vaincre les résistances de la circulation sanguine. Ainsi, la défaillance cardiaque droite s'installe en premier (à cause de l'épaisseur ventriculaire droite diminuée par rapport à celle du ventricule gauche ; et à cause de l'hypertension pulmonaire engendrée par l'encombrement alvéolaire important, qui réduit la souplesse du système circulatoire pulmonaire).

2. Compressions cardio-vasculaires :

Ils entravent à la fois l'hématose à sa source, et la pompe cardiaque.

3. Hémorragie et petite circulation :

Avec une petite circulation bloquée, la transfusion massive au cours d'une hémorragie sévère aboutit à une surcharge. Le travail du ventricule droit s'accroît, le sang transfusé stagne avant la traversée pulmonaire, et donc ne rétablit pas la volémie et par là une éjection ventriculaire gauche normale ; par conséquent, la transfusion doit être synchrone à l'ouverture du passage pulmonaire en levant la compression.

Il existe de nombreuses complications potentielles à distance : [19]

- ✧ surinfection pulmonaire nosocomiale,
- ✧ épanchement pleural de diagnostic retardé,
- ✧ abcédation d'un hématome pulmonaire,
- ✧ hernie diaphragmatique ou éventration par lésion du nerf phrénique,

- ✧ sténose bronchique après réparation chirurgicale ou lésion ignorée,
- ✧ sténoses trachéales après intubation,
- ✧ fistules trachéo-œsophagiennes ou gastrobronchiques,
- ✧ anévrismes aortiques,
- ✧ la contusion pulmonaire peut se compliquer d'atélectasie ou de surinfection dans les 48 heures,
- ✧ La rupture trachéobronchique peut se compliquer de sténose (accessible aux dilatations), ou d'un granulome cicatriciel (après suture par fils non résorbables).

Mortalité des traumatismes thoraciques

La mortalité des traumatismes thoraciques chez l'enfant se situe entre 5% et 26%, [39][40] dans la série de Cooper et al [57], qu'il s'agisse de TTF ou de TTO, le taux de mortalité est similaire et avoisine les 15%.

Dans notre série, nous avons recensé un cas de décès (soit un taux de mortalité de 10%), il s'agit d'un enfant âgé de 2 ans victime d'un AVP ; la voiture où se trouvait la victime a heurté un arbre faisant 2 décès. Il a été transporté à l'hôpital par un transport non médicalisé, avec un délai de prise en charge de 2h30. L'enfant présente un traumatisme thoracique (fractures de côte, hémopneumothorax, pneumomédiastin, contusions pulmonaires bilatérales), un traumatisme crânien et un traumatisme abdominal (contusion hépatique, contusion surrénalienne et splénique) objectivés par un total body scan. L'enfant a bénéficié d'une intubation, ventilation, sédation à l'hypnovel-fentanyl et d'un drainage thoracique. Le décès a succédé un état de choc.

Ainsi nous rejoignons la littérature stipulant que l'association d'un traumatisme thoracique avec un traumatisme crânien accroît le taux de mortalité.

Il est toutefois important de souligner que plusieurs patients décèdent sur les lieux de l'accident ou au cours de leur transfert à l'hôpital ; ils ne sont pas pris en compte dans cette étude.



Conclusion

Les traumatismes thoraciques graves chez l'enfant sont rares, ils peuvent être isolés ou s'intégrer dans le cadre de polytraumatisme.

Les accidents de la circulation sont la principale étiologie, suivis par les chutes et les agressions.

Il est nécessaire de connaître les spécificités de ces traumatismes en pédiatrie, en effet, il existe des particularités anatomiques et physiopathologiques différenciant l'enfant de l'adulte. Ainsi, la plasticité de la cage thoracique explique la faible incidence des fractures de côtes et la possibilité de lésions parenchymateuses sévères sans fracture associée.

La prise en charge d'un enfant traumatisé comprend l'évaluation et le traitement des détresses vitales immédiates.

La détresse ventilatoire est fréquente chez l'enfant, et l'intubation oro-trachéale a des indications larges.

La radiographie standard reste l'examen de première intention. La TDM fournit plus d'informations et permet un bilan lésionnel plus précis, très utile pour le traitement étiologique.

Enfin, il convient de préciser que la mortalité et la morbidité des traumatismes thoraciques peuvent être diminuées, par la prévention des accidents de la voie publique, et la mise en œuvre d'une prise en charge préhospitalière particulière ; ceci permet aux patients d'arriver dans un centre référent dans les plus brefs délais, d'assurer une stabilisation des grandes fonctions vitales avant et pendant le transport.

Les meilleures chances de survie sont obtenues lorsque les patients bénéficient de soins optimaux dans les premières heures après l'accident.



Résumés

Résumé

Titre : Les traumatismes thoraciques chez l'enfant en milieu de réanimation à propos de 10 observations.

Auteur : Hanaa ElHadraoui.

Mots clés : traumatisme, thorax, enfant, réanimation.

Les traumatismes thoraciques sont rares chez l'enfant. Ils ont des caractéristiques propres liées à des particularités anatomiques et physiopathologiques, responsables de l'originalité de certaines lésions rencontrées.

Nous rapportons une étude descriptive, rétrospective, regroupant 10 cas de traumatisme thoracique chez l'enfant, hospitalisés au sein du service d'anesthésie et réanimation pédiatrique polyvalente de l'hôpital d'enfants de Rabat, entre 2007-2010.

Les traumatismes thoraciques s'intégrant dans le cadre de polytraumatisme représentent 14,81% des polytraumatismes. Il s'agit de traumatismes thoraciques isolés dans 60% des cas, les autres sont associés à une atteinte orthopédique (30%), à un traumatisme crânien (20%) ou à un traumatisme abdominal (10%).

L'âge des patients varie entre 16 mois et 15 ans, avec un pic de fréquence entre 5 et 10ans, on note une nette prédominance masculine (70% des cas). Le niveau socio-économique est sans réelles répercussions sur l'incidence de ces traumatismes.

Les accidents de la voie publique sont incriminés dans 60% des cas, 90% des patients n'ont pas bénéficié de réanimation sur les lieux de l'accident et 40% des victimes ont été transportés à l'hôpital par un transport médicalisé, avec une durée moyenne de prise en charge de 3 heures.

La détresse respiratoire est le maître symptôme. La contusion pulmonaire est la lésion la plus fréquente.

Le bilan lésionnel comprend une radiographie thoracique (90%), une tomodensitométrie thoracique (40%) et une échographie abdominale (70%).

L'indication d'une intubation ventilation a été posée pour 50% des patients, 90% des cas ont nécessité un drainage thoracique d'une durée moyenne de 5 jours. L'analgésie morphinique est utilisée pour 60% des enfants.

Tous les patients ont bénéficié d'une kinésithérapie.

Le taux de mortalité de notre série est de 10%.

Abstract

Title : **Chest trauma in children requiring intensive care, study of 10 cases.**

Author : **Hanaa ElHadraoui.**

Key words : **chest, trauma, children, intensive care.**

Chest trauma is rare in children. They have unique characteristics related to the anatomical and pathophysiological specificities, responsible for the originality of some lesions encountered.

We report a descriptive, retrospective study, comprising 10 cases of chest trauma in children, hospitalized in the department of pediatric anesthesia and resuscitation versatile Children's Hospital of Rabat, in 2007-2010.

Chest trauma, as part of polytrauma, represent 14.81% of multiple injuries recorded over the same period.

It is isolated thoracic trauma in 60% of cases, the others are associated with an orthopedic trauma (30%), a head trauma (20%) or an abdominal trauma (10%).

The age of our patients ranged from 16 months to 15 years, with a peak incidence between 5 and 10 years, there is clear male predominance (70% of cases). The socio-economic level is without any real repercussions on the incidence of these injuries.

The road accidents are implicated in 60% of cases.

90% of patients did not benefit from resuscitation at the scene of the accident, and 40% of victims were taken to hospital by a medical transport, the average duration of support is 3 hours.

Respiratory distress is the main symptom. Pulmonary contusion is the most common injury.

The assessment of the lesions includes a chest radiograph (90%), chest CT scan (40%) and abdominal ultrasound (70%).

The indication for intubation ventilation was raised to half the children in our study, 90% of cases required chest drainage for an average of 5 days. Morphic analgesia is used for 60% of children. All patients underwent physical therapy.

The mortality rate in our study is about 10%.

ملخص

العنوان: الرضوخ الصدرية عند الاطفال في الإنعاش، دراسة لعشر حالات.
من طرف: هناء الحضراوي
الكلمات الأساسية: صدر، رضخ، أطفال، إنعاش.

تعد الرضوخ الصدرية نادرة لدى الأطفال، وتعتبر الخصائص التشريحية والفيزيولوجية المرضية لديهم مسؤولة عن أصالة بعض الآفات التي يواجهونها. في هذه الأطروحة، قمنا بدراسة وصفية، رجعية لعشر حالات رضوخ صدرية، لأطفال تمت معالجتهم في قسم التخدير و الإنعاش بمستشفى الأطفال بالرباط، في الفترة الممتدة بين 2007 و 2010.

تشكل الرضوخ الصدرية المندمجة في ظل الرضوخ المتعددة 14.81% من حالات الرضوخ المتعددة المسجلة في نفس الفترة.

تكون الرضوخ الصدرية معزولة في 60% من الحالات، بينما تتواجد مع إصابات في العظام (30%)، في الرأس (20%) أو في البطن (10%).

يتراوح سن المرضى ما بين 16 شهرا و 15 سنة مع أوج تردد بين 5 و 10 سنوات، تعد إصابة الذكور الأكثر شيوعا (70%) و ليس للمستوى الاقتصادي أو الاجتماعي أي تأثير في حدوث الإصابة.

تعتبر حوادث السير مسؤولة عن وقوع 60% من الإصابات. لم يستفد 90% من المرضى من أي إنعاش في مكان وقوع الحادث، كما أن 40% من الضحايا استفادوا من نقل طبي إلى المستشفى في مدة زمنية تبلغ في المتوسط 3 ساعات. تنصدر الضائقة الصدرية قائمة الأعراض السريرية، كما تشكل الكدمة الصدرية الإصابة الأكثر شيوعا.

شمل تقييم الإصابات على تصوير شعاعي للصدر (90%)، أشعة مقطعية (40%) وعلى تصوير بالموجات فوق الصوتية للبطن (70%).

استعملت التهوية بالتنبيب لدى نصف المرضى و لزم 90% من الحالات أنبوبة صدرية لمدة زمنية تبلغ في المتوسط 5 أيام. تم استخدام المورفين لتسكين الألم ل60% من الأطفال.

خضع جميع المرضى للعلاج الطبيعي.

بلغ معدل الوفيات 10%.



Bibliographie

- [1] **PAUT O, JOUGLET T, CAMBOULIVES J.** Les traumatismes sévères de l'enfant .Archives de pédiatrie. Paris ; 1997, vol. 4, n° 5, pp. 443-459.
- [2] **CHAUMOITRE K, MERROT T, PETIT P, PANUEL M.** Particularités des traumatismes thoraciques et abdominaux chez l'enfant. J Radiol 2008;89:1871-88 © 2008. Éditions Françaises de Radiologie. Édité par Elsevier Masson SAS.
- [3] **KNUTH TE, WILSON A, OSWALD SG.** Military training at civilian trauma centers: the first year's experience with the Regional Trauma Network. Mil Med. Sep 1998; 163(9):608-14.
- [4] **SCHREIBER MA, HOLCOMB JB, CONAWAY CW, ET AL.** Military trauma training performed in a civilian trauma center. J Surg Res. May 1 2002; 104(1):8-14.
- [5] **FANTIN B, TOUATY E.** Pleurésies purulentes. Encyclopédie médico-chirurgical «Paris-France» Poumon, 1988, 6041 A ; 1, p. 15.
- [6] **LEONE M, AYEM ML, CHAUMOITRE K, MARTIN C.** Traumatisme du thorax. Conférences d'actualisation : SMAR 2003 ;P : 150-187.
- [7] **RICHARD W. LIGHT.** Parapneumonic effusions and Empyema Pleural diseases ; chapitre n° 9, 2002, p: 151-178.
- [8] **BRUNO HALIOUA.** Histoire de la médecine. In : 3rd ed. Paris : Elsevier, 2009, p 150-225.
- [9] **PARMLEY LE, MATTINGLY T, MANION W C, JOHNKE EJ.** Non penetrating traumatic injury of the aortaCirculation 1958 ; 17 ;P : 1086-1101.
- [10] **BORRELLY J, GROSDIDIER G, WACK B.** Thérapeutiques actuelles des volets costaux.Chirurgie thoracique. 1990 ; P : 80-150.
- [11] **MOORE, KEITH L., DALLEY, ARTHUR F.** In : Clinically Oriented Anatomy, 5th Edition©2006, Lippincott Williams & Wilkins , p : 75-120.

- [12] **LAHLAIDI A.** In : Anatomie topographique trilingue, volume 1. Edition : Livres ibn Sina, Rabat, p : 306-445.
- [13] **AVNI F, ZIEREISEN F, DELPIERRE I, LOURYAN S.** Médiastin chez l'enfant (hors cœur et vaisseaux). RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Cardiovasculaire - Thoracique - Cervicale [32-540-A-10].
- [14] **FRANK H. NETTER, MD.** In : Atlas d'anatomie humaine. 4^e Edition, Masson, 2007, section 3.
- [15] **GODARD PH, BOUSQUET J, MICHEL FB.** In : Maladies respiratoires. Masson 1993, p : 1-740.
- [16] **SHERWOOD L.** In : fundamentals of physiology, 3rd edition ©2006, Thomson Books & Cole, p : 367- 391.
- [17] **ARTHUR J, VANDER, ERIC P, WIDMAIER, HERSHEL RAFF, KEVIN T.** Strang. In : Physiologie humaine. Les mécanismes du fonctionnement de l'organisme. 9^{ème} édition, Maloine, 2004, P : 450-550.
- [18] **MOTOYAMA EK.** In: Respiratory physiology. Bissonnette B, Dalens B, eds. Pediatrics Anesthesia. Principles and practice. Toronto: Mc Graw Hill, 2002: 45-75.
- [19] **POUZAC M, BLANCHARD N, CANARELLI JP.** Traumatismes thoraciques de l'enfant, situations cliniques : urgences accidentelles. Arch Pediatr 2000 ; 7 Suppl 1 : 67-72.
- [20] **FREYSZ M, LENFANT F.** EMC (Elsevier Paris) Urgences ; 1998 ; 24 – 103. B. 10. 14 P.
- [21] **BLERY M, LACOMBE P, JACHENOD P ET AL.** Traumatismes fermés de la paroi thoracique. In: Editions techniques. Encycl. Méd. Chir. Elsevier.Paris; Radiodiagnostic, II 31035 A10, 1987: 1-7.

- [22] **AZORIN J.** Traumatismes fermés du thorax, physiopathologie, diagnostic, traitement. *La Revue du Praticien (Paris)* 1995, 45, 1402-1406.
- [23] **REINBERG O, MIR A, GENTON N.** Particularités des traumatismes thoraciques de l'enfant. *Chir. Pédiatr.* 1990, 31, 139-145.
- [24] **DOSCH JC.** Traumatismes du rachis. *Encycl. Med. Chir. (Paris, France). Radiodiagnostic II, 31038 A10, 12- 1987; 44 p.*
- [25] **RODRIGUEZ GM, RRODIGUEZ M, SHATNEY CH.** Acute rupture of the diaphragm in blunt trauma : analysis of 60 patients. *J Trauma*, 26 : 438-444, 1987.
- [26] **JEANBOURQUIN HIA.** Val de Grace- Paris. Les Traumatismes du thorax. ADM6, edicerf/thorax/09, Octobre 1994.
- [27] **RICHAR, CANTOR MD, FAAP, FACEP, JAMES M, LEAMING MD.** Evaluation and management of pediatric major trauma. *Emergency med clinics of north Am.* , 1998 , 16 , N1, P :246-250.
- [28] **ALLEN GS.** Pulmonary contusion in children: diagnosis and management. *South Med J* 1998 ; 91 : 1099-110.
- [29] **MELLONI B, VERGNENÈGRE F, BONNAUD F P, SAVY FP, TOURAINE F, MIGNONAT G, EICHLER B, GERMOUTY J.** Hématomes pulmonaires post-traumatiques. A propos de 2 Observations. *Rev. Mal. Resp.*, 6: 267-270. (1989).
- [30] **QUINTART T.** Les pneumatocèles post-traumatiques du poumon. A propos de 4 observations. Thèse – faculté de Médecine de Lyon. (1989).
- [31] **QUIGLEY MJ, FRASER RS.** Pulmonary pneumatocèle: pathology and pathogenesis. *AJR* 1988 ; 150 : 1275-7.
- [32] **DESRUES B, DELAVAL P, MOTREFF CET AL.** Pneumatocèles et hémato-pneumatocèles post-traumatiques du poumon. *Rev Mal Resp* 1988; 5 : 67-70.

- [33] **CARLI P, ORLIAGUET G.** Traumatismes du thorax. In : Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. P. Carli, B. Riou éd. Arnette, Paris, 1991, 486-495.
- [34] **ECH-CHERIF EL KETANI S.** Plaies du cœur par arme blanche à propos de 43 cas. Thèse de Médecine n 280 - FMPR (1993).
- [35] **GAILLARD M, HERVE C, MANDIN M, RAYNAUD P.** Mortality pronostic factors in chest injury. J Trauma, 30: 93-96, 1990.
- [36] **LACOMBE P, SCHNYDER P, MESUROLLE B, MULOT R, BARRE O, CHAGNON S.** Traumatisme fermé des vaisseaux du médiastin et du cœur. Feuilles de Radiologie, 33 (4): 276-288. (1993).
- [37] **SNYDER CL, JAIN VN, SALTZMAN DA, STRATE RG, PERRY JR. JF, LEONARD AS.** Blunt trauma in adults and children: a comparative analysis. J Trauma 1990; 30:1239-45.
- [38] **NAKAYAMA DK, RAMENOFKY FL, ROWE MI.** Chest injuries in childhood. Ann Surg 1999; 210: 770-775.
- [39] **PECLET MH, NEWMAN KD, EICHELBERGER MR, GOTSCHALL CS, GARCIA VF, BOWMAN LM.** Thoracic trauma in children: an indicator of increased mortality. J Pediatr Surg 1990; 25: 961-966.
- [40] **BALCI AE, KAZEZ A, EREN S, AYAN E, OZALP K, EREN MN.** Blunt thoracic trauma in children: review of 137 cases. Eur J Cardiothorac Surg 2004;26:387-92.
- [41] **SMYTH B T.** Chest Trauma in Children. Journal of Pediatric Surgery, Vol. 14, No. 1 (February), 1979.
- [42] **ROUX P, FISHER RM.** Chest Injuries in Children: An Analysis of 100 Cases of Blunt Chest Trauma From Motor Vehicle Accidents. Journal of Pediatric Surgery, Vol27, No 5 (May), 1992: pp 551-555.

©1992 by W. B. Saunders Company.

- [43] **MARMADE LAHCEN.** Traumatismes thoraciques chez l'enfant. Thèse de Médecine n 30 – Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat (1997).
- [44] **MIKOCKA-WALUS, SAMARASEKERA S, CAMERON PA.** Epidemiology of major paediatric chest trauma. Abstracts Trauma Melbourne 2009 / Injury 41S (2010) S49–S62.
- [45] **SAMI CERAN, GU“VEN SADI SUNAM, OLGUN KADIR ARIBAS, NIYAZI GORMUS, HASAN SOLAK.** Chest trauma in children. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 21 (2002) 57–59.
- [46] **PETERSON RJ, TEPA, EDWARDS FH, ET AL.** Pediatric and adult thoracic trauma: Age-related impact on presentation and outcome. Ann Thoracic Surg 58.14-18 Jul 1994
- [47] **MASSON F, SALMI LR, MAURETTE P, DARTIGUES JF, VECSEY J, GARROS B, ET AL.** Characteristics of head trauma in children: epidemiology and a 5-year follow-up. Arch Pediatr 1996; 3: 651–60.
- [48] **MICHAUD LJ, RIVARA FP, GRADY MS, REAY DT.** Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. Neurosurgery 1992;31:254–64.
- [49] **BICKFORD B J.** Chest injuries in childhood and adolescence. Thorax 17:240, 1962.
- [50] **KILMAN JW, CHARNOCK E.** Thoracic trauma in infancy and childhood. J Trauma 9:863, 1969.
- [51] **TRABOLD F, ORLIAGUET G.** Enfant polytraumatisé. EMC-Pédiatrie 2 (2005) 332–354. © 2005 Elsevier SAS.

- [52] **POMERANTZ WJ, DOWD MD, BUNCHE CR.** Relationship between socioeconomic factors and severe childhood injuries. *J Urban Health* 2001;78:141–51.
- [53] **DEARDEN NM, GIBSON JS, MEDOWALL DG, GIBSON RM, CAMERON MM.** Effect of high-dose dexamethasone on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1986; 64:81-8.
- [54] **ORLIAGUET GA, MEYER PG, BLANOT S, JARREAU MM, CHARRON B, BUISSON C, ET AL.** Predictive factors of outcome in severely traumatized children. *Anesth Analg* 1998; 87:537–42.
- [55] **MELLER JL, LITTLE AG, SHERMETA DW.** Thoracic trauma in children. *Pediatrics* 1984 : 74 : 813-9.
- [56] **GOTSHALL CS.** Epidemiology of childhood injury. In: Eichelberger MR, ed. *Pediatric trauma. Prevention. nettle core. rehabilitation.* St Louis; Mosby, 1993:16-20.
- [57] **COOPER A, BARLOW B, DISCALA C, ET AL.** Mortality and truncal injury: the pediatric perspective. *J Pediatr Surg* 1994;29:33-8.
- [58] **M. FREYSZ, C.DOUSSOT.** traumatismes thoraciques fermés. EMC-25-200-D-10. © 2007 Elsevier Masson SAS.
- [59] **FREIXINET J, BELTRAN J, RODRIGUEZ PM, JULIA G, HUSSEIN M, GIL R, HERRERO J.** Indicators of Severity in Chest Trauma. *Arch Bronconeumol.* 2008;44(5): 257-62.
- [60] **THOMAS NJ, CARCILLO JA.** Hypovolemic shock in pediatric patients. *New Horiz* 1998;6:120–9.
- [61] **SIMPSON D, REILLY P.** Pediatric coma scale. *Lancet* 1982;2:450.

- [62] **LEVIN HS, ALDRICH EF, SAYDJARI C, EISENBERG HM, FOULKES MA, BELLEFLEUR M, ET AL.** Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank. *Neurosurgery* 1992; 31:435–44.
- [63] **HUMPHREYS RP, HENDRICK EB, HOFFMAN HJ.** The headinjured child who talks and dies. A report of 4 cases. *Childs Nerv Syst* 1990;6:139–42.
- [64] **CROS-TERRAUX N , COMBERS J C , FREYSZ M.** syndrome de Pethers ou syndrome d'asphyxie traumatique, à propos de 5 cas. *Journal- européen des urgences* 1997 ; 10 (2) ; P : 82-87 .
- [65] **CANTAIS E, PAUT O, GIORGI R, VIARD L, CAMBOULIVES J.** Evaluating the prognosis of multiple, severely traumatized children in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2001; 27:1511–7.
- [66] **GIRARDET P, ANGLADE D, DURAND M, DURET J.** Scores de gravité en réanimation. In: *Conférences d'actualisation du 41e Congrès national d'anesthésie et de réanimation*. Paris: Elsevier-SFAR; 1999. p.659-678.
- [67] **BOYD CR, TOLSON MA, COPES WS.** Evaluating trauma care: the TRISS method. Trauma Score and the Injury Severity Score. *J Trauma* 1987;27:370–8.
- [68] **ORLIAGUET G, MEYER P, BLANOT S, SCHMAUTZ E, CHARRON B, RIOU B, ET AL.** Validity of applying TRISS analysis to paediatric blunt trauma patients managed in a French paediatric level I trauma centre. *Intensive Care Med* 2001;27:743–50.
- [69] **CHAMPION HR, SACCO WJ, COPES WS, GANN DS, GENNARELLI TA, FLANAGAN ME.** A revision of the Trauma Score. *J Trauma*. 1989;29: 623-9.
- [70] **HAMILTON MG, MYLES ST.** Pediatric spinal injury: review of 174 hospital admissions. *J Neurosurg* 1992;77:700–4.

- [71] **BETZ RR, MULCAHEY MJ, D'ANDREA LP, CLEMENTS DH.** Acute evaluation and management of pediatric spinal cord injury. *J Spinal Cord Med* 2004;27(suppl1):S11–5.
- [72] **MASTERS SJ, MCCLEAN PM, ARCARESE JS, BROWN RF, CAMPBELL JA, FREED HA, ET AL.** Skull X-ray examinations after head trauma. Recommendations by a multidisciplinary panel and validation study. *N Engl J Med* 1987;316:84–91.
- [73] **LLOYD DA, CARTY H, PATTERSON M, BUTCHER CK, ROE D.** Predictive value of skull radiography for intracranial injury in children with blunt head injury. *Lancet* 1997;349:821–4.
- [74] **RENTON J, KINCAID S, EHRLICH PF.** Should helical CT scanning of the thoracic cavity replace the conventional chest x-ray as a primary assessment tool in pediatric trauma? An efficacy and cost analysis. *J Pediatr Surg* 2003;38:793-7.
- [75] **TRUPKA A, WAYDHAS C, HALLFELDT KK, NAST-KOLB D, PFEIFER KJ, SCHWEIBERER L.** Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma: results of a prospective study. *J Trauma* 1997;43:405-11.
- [76] **RAMUNDO ML, MCKNIGHT T, KEMPF J, SATKOWIAK L.** Clinical predictors of computed tomographic abnormalities following pediatric traumatic brain injury. *Pediatr Emerg Care* 1995;11:1–4.
- [77] **FEARNSIDE MR, COOK RJ, MCDOUGALL P, MCNEIL RJ.** The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993;7:267–79.
- [78] **TAYLOR GA, FALLAT ME, POTTER BM, EICHELBERGER MR.** The role of computed tomography in blunt abdominal trauma in children. *J Trauma* 1988;28:1660–4.

- [79] **GALAT JA, GRISONI ER, GAUDERER MW.** Pediatric blunt liver injury: establishment of criteria for appropriate management. *J Pediatr Surg* 1990;25:1162–5.
- [80] **LUKS FI, LEMIRE A, ST-VIL D, DI LORENZO M, FILIATRAULT D, OUIMET A.** Blunt abdominal trauma in children: the practical value of ultrasonography. *J Trauma* 1993;34:607–11.
- [81] **DULCHAVSKY SA, SCHWARZ KL, KIRKPATRICK AW, BILICA RD, WILLIAMS DR, DIEBEL LN, ET AL.** Prospective evaluation of thoracic ultrasound in the detection of pneumothorax. *J Trauma* 2001;50:201–5.
- [82] **GORAJ B, RIFKINSON-MANN S, LESLIE DR, LANSEN TA, KASOFF SS, TENNER MS.** Correlation of intracranial pressure and transcranial Doppler resistive index after head trauma. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:1333–9.
- [83] **MENDELSON D, LEVIN HS, BRUCE D, LILLY M, HARWARD H, CULHANE KA, ET AL.** Late MRI after head injury in children: relationship to clinical features and outcome. *Childs Nerv Syst* 1992;8:445–52.
- [84] **DURAND C, PIOLAT C, NUGUES F, BESSAGUET S, ALVAREZ C, BAUDAIN P.** Imagerie thoracique en urgence chez l'enfant. *J Radiol* 2005 ; 86 :198-206 © Editions française de Radiologie, Paris, 2005.
- [85] **WINTERMARK M, SCHNYDER P.** imagerie des traumatismes fermés du thorax. *J Radiol* 2002 ;83 :123-32.
- [86] **TAOUREL P, MERIGEAUD S, MILLET I, DEVAUX HOQUET M, LOPEZ FM, SEBANE M.** Traumatisme thoraco-abdominal :stratégie en imagerie. *J Radiol* 2008;89:1833-54© 2008. Éditions Françaises de Radiologie. Édité par Elsevier Masson SAS.
- [87] **MIRVIS SE, SHANMUGANATHAN K.** Imaging hemidiaphragmatic injury. *Eur Radiol* 2007;17:1411-21.

- [88] **NCHIMI A, SZAPIRO D, GHAYE B ET AL.** Helical CT of blunt diaphragmatic rupture. *AJR* 2005;184:24-30.
- [89] **BARSNESS KA, BENSARD DD, CIESLA D, ET AL.** Blunt diaphragmatic rupture in children. *J Trauma-Inj Infect Crit Care* 56:80-82, 2004.
- [90] **STURM JT, HYNES-JT, PERRY JR.** Thoracic spinal fractures and aortic rupture : a significant and and fatal association. *Ann – Thorac – Surg* ; 1990 Dec ; 50 (6) : 931 – 933.
- [91] **SCHNYDER P, WINTERMARK M.** Radiology of blunt trauma of the chest. Springer Verlag. Berlin, Heidelberg. New York 2000.
- [92] **VOGGENREITER G, MAJETSCHAK M, AUFMKOLK M, ET AL.** Estimation of condensed pulmonary parenchyma from gas exchange parameters in patients with multiple trauma and blunt chest trauma. *J Trauma* 1997 ; 43 : 8-12.
- [93] **MISPELAERE D, AUQUIER M A, KLEINMANN PH, GLERANT J-CH, GONTIER MF, Jounieaux V.** les pseudokystes pulmonaires traumatiques : Mécanismes de formation. *Rev Mal Respir* 2000, 17, 503-506. © SPLF, Paris, 2000.
- [94] **BŒUF B, ROMARKERS M, MARTEL B, BELZIC I, GUILLOT M, LE CACHEUX C.** Les pseudokystes pulmonaires post traumatiques. *Arch Pediatr (Elsevier Paris)* 1996, 3, P : 785-788.
- [95] **COHN SM.** Pulmonary contusion : review of the clinical entity. *J trauma* 1997 ; 42 :973-9.
- [96] **FREYSZ M, DOUSSOT C.** Traumatismes thoraciques fermés. In : Editions techniques. *Encycl. Méd. Chir. Elsevier. Paris ; Urgences, 24-103-B-10, 2008.*

- [97] **LISTAD ST, TOLLERUD, TOLLERUD DJ, WEISS RG, COX JA, MARTIN LW.** Cardiac contusion in Pediatric patients with blunt thoracic trauma. *J Pediatr Surg* , 1990 Mar ; 25(3) ;P :287-289.
- [98] **LISTAD ST, TOLLERUD, TOLLERUD DJ, WEISS RG, COX JA, MARTIN LW.** Cardiac contusion in Pediatric patients with blunt thoracic trauma. *J Pediatr Surg* , 1990 Mar ; 25(3) ;P :287-289.
- [99] **REMOND C, HENAINE R, TEYSSEDRE S, GOUTON M, JAVOUHEY E.** Tamponnade cardiaque par plaie de l'oreillette droite liée à un traumatisme fermé du thorax chez une enfant de trois ans. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 29 (2010) 916–919.
- [100] **LEONE M, BOURGOIN A, MARTIN C.** traumatismes du thorax. Démarche diagnostique face aux lésions cachées (diaphragme, bronches, œsophage, canal thoracique). In : *Conférences d'actualisation 2002, 44^e Congrès National d'Anesthésie Réanimation*. Paris : SFAR-Elsevier :2002.p.51-66.
- [101] **ZINK SE, PRIMACK SL.** Radiographic and CT finding in blunt chest trauma. *J Thorac imaging* 2000 ;15 :87-96.
- [102] **TOCINO IM, MILLER MH, FAIRFAX WR.** Distribution of pneumothorax in the supine and semirecumbent critically ill adult. *AJR* 1985 ; 144 :901-5.
- [103] **COOKE DA, COOKE JC.** The supine pneumothorax. *Ann R Coll Surg Engl* 1987 ; 69 :130-4.
- [104] **ROWAN KR, KIRKPATRICK AW, LIU D, FORKHEIM KE, MAYO JR, NICOLAOU S.** Traumatic pneumothorax detection with thoracic US :correlation with chest radiography and CT – initial experience. *Radiology* 2002 ; 225 : 210-4 .
- [105] **MCGAHAN JP, RICHARDS J, FOGATA ML.** Emergency ultrasound in trauma patients. *Radiol Clin North Am* 2004 ; 42 : 417-25.

- [106] **CARLI P, LEJAY M.** Réanimation initiale des traumatismes fermés du thorax. Rev Prat 1997;47:951-7.
- [107] **WINTERMARK M, WICKY S, SCHNYDER P ET AL.** Blunt traumatic pneumomediastinum: using CT to reveal the Macklin effect. AJR 1999;172:129-30.
- [108] **WINTERMARK M, SCHNYDER P.** The Macklin Effect: a Frequent Etiology for Pneumomediastinum in Severe Blunt Chest Trauma. Chest 2001;120:543-7.
- [109] **FREYSZ M, ADAMON O, WILKENING M.** Hémothorax et fractures de la colonne dorsale. Sem Hop Paris 1983;59:2229-31.
- [110] **DUHAIME AC, ALARIO AJ, LEWANDER WJ ET AL.** Head injury in very young children: mechanisms, injury types, and ophthalmologic findings in 100 hospitalized patients younger than 2 years of age. Pediatrics 1992;90:179-85.
- [111] **DABADIE P, SZTARK F.** Les traumatismes crâniens sévères. In: Samii K. ed. Traité: d'anesthésie-réanimation chirurgicale. Paris: Flammarion Médecine Sciences, 1995:595-605.
- [112] **ORLIAGUET G, MEYER P.** Épidémiologie, physiopathologie et pronostic du traumatisme crânien chez l'enfant. In: Conseiller C, editor. Médecine d'urgence. Paris: Elsevier; 1996. p. 87–98.
- [113] **LENFANT F, SOBRAQUES P, COMBES JC, HONNART D, FREYSZ M.** utilisation par des internes d'anesthésie-réanimation d'un score de Glasgow chez le traumatisé crânien. Ann Fr Anesth Reanim 1997; 16:239-43.
- [114] **CANTAIS E, PAUT O, JIMENO MT, GIUSIANO B, VIARD L, CAMBOULIVES J.** Facteurs prédictifs de mortalité chez l'enfant polytraumatisé. Ann Fr Anesth Réan 1995; 14(suppl):R356.

- [115] **VALDIGUIE M, CAMBOULIVES J, PAUT O ET AL.** Aspects épidémiologiques et pronostic du polytraumatisme chez l'enfant. *Ann Fr Anesth Réanim* 1992; 11(suppl): R 173.
- [116] **SMITH SD, JACKSON RJ.** Abdominal trauma in pediatric critical care. In: Fuhrman BP, Zimmerman JJ. eds. *Pediatric critical care*. St Louis: Mosby, 1992:1191-200.
- CANTY TG SR, CANTY TG JR, BROWN C.** Injuries of the gastrointestinal tract from blunt trauma in children: a 12-year experience at a designated pediatric trauma center. *J Trauma* 1999; 46:234-40.
- [117] **HERMIER M, DUTOUR N, CANTEDNO L, POUILLAUDE JM.** Place de l'imagerie dans la prise en charge des traumatismes abdominaux de l'enfant. *Arch Pddiatr* 1995; 2:273-85
- [118] **RUGE JR, SINSON GP, MCLONE DG, CERULLO LJ.** Pediatric spinal injury: the very young. *J Neurosurg* 1988; 68:25–30.
- [119] **ANDERSON JM, SCHUTT AH.** Spinal injury in children: a review of 156 cases seen from 1950 through 1978. *Mayo Clin Proc* 1980; 55:499–504.
- [120] **MARTIN BW, DYKES E, LECKY FE.** Patterns and risks in spinal trauma. *Arch Dis Child* 2004;89:860–5.
- [121] **AGOSTINUCCI JM, BERTRAND P, SURGET V.** Gestes de secourisme en urgence. EMC. 25-010-C-20. © 2007 Elsevier Masson SAS.
- [122] **JAFFE D, WESSON D.** Emergency management of blunt trauma in children. *N Engl J Med* 1991; 324:1477-82.
- [123] **BARONE JE, PIZZI WF, NEALON TF, RICHMAN H.** Indications for intubation in blunt chest trauma. *J Trauma* 1986;26: 334-8.

- [124] **XIROUCHAKI N, KONDOUDAKI E, ANASTASAKI M, ALEXOPOULOU C, KOUMIOTAKI S, GEORGOPOULOS D.** Non invasive bilevel positive pressue ventilation in patients with blunt thoracic trauma. *Respiration (Herrlisheim)* 2005;72:517-22.
- [125] **ORIoT D, CARDONA I, BERTHIER M, NASIMI A, BOUSSEMART T.** La voie intraosseuse, une voie d'abord vasculaire méconnue en France. *Arch Pédiatr* 1994;1 : 684-8.
- [126] **MODALITES** de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. Conférence d'experts SFAR; 1999.
- [127] **GEERTS WH, JAY RM, CODE KI, CHEN E, SZALAI JP, SAIBIL EA, ET AL.** A comparison of low-dose heparin with low-molecular-weight heparin as prophylaxis against venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med* 1996;335:701-7.
- [128] **LEBEAU B.** Pathologie traumatique. In *Pneumologie*. Paris : Ellipses /Aupelf :1989
- [129] **SLIM MS, SHIKIAR S, MORTELLITI AJ, BRUDNICKI A, FROST E.** tracheobronchial rupture in a child following blunt trauma. *Pediatr Surg Int* 1995: 10: 148-51.
- [130] **HANCOCK BJ, WISEMAN NE.** Tracheobronchial injuries in children. *J Pediatr surg* 1991; 26: 1316-9.
- [131] **GALLI R.** Surgical indications and timing of repair of traumatic ruptures of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1998 ; 65: 461-4.
- [132] **COX CS, BLACK CT, DUKE JH, COCANOUR CS, MOORE FA. LALLY KP ET AL.** operative treatment of truncal vascular injuries in children and adolescent. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 462-7.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

الرضوخ الصدري عند الأطفال في الإنعاش
دراسة لعشر حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: هناء الضراوي

المولودة في: 19 يوليو 1986 بني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: صدر - رضخ - أطفال - إنعاش.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: فؤاد الطيبي

أستاذ في جراحة الأطفال

مشرف

السيدة: سلمى الشريف الكتاني

أستاذة في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: امبارك عبد الحق

أستاذ في جراحة الأطفال

السيدة: مونية شلاوي

أستاذة في علم الأنسجة