

Table des matières

| | | |
|-----|--|----|
| 1 | Introduction | 2 |
| 2 | Patients et méthodes | 3 |
| 2.1 | Schéma de l'étude | 3 |
| 2.2 | Données analysées | 3 |
| 2.3 | Critères de jugement | 5 |
| 2.4 | Analyse statistique | 5 |
| 3 | Résultats | 7 |
| 3.1 | Caractéristiques des patients | 7 |
| 3.2 | Analyse univariée | 11 |
| 3.3 | Analyse univariée sur la mortalité à 28 jours. | 13 |
| 3.4 | Analyse multivariée et score de propension | 15 |
| 3.5 | Analyse en sous-groupes | 18 |
| 4 | Discussion | 20 |
| 5 | Conclusion | 23 |
| 6 | Références | 24 |
| 7 | Annexes | 28 |
| 7.1 | Annexe 1 : Score AIS pour les traumatismes thoraciques | 28 |
| 7.2 | Annexe 2 : Score ISS | 35 |
| 8 | Abréviations | 36 |

1 Introduction

Les traumatismes thoraciques sont fréquents en traumatologie, présents chez 50% des traumatisés graves (1–3). Ils ont une mortalité significative de 25%, la seconde cause de mortalité après les traumatisés crâniens (2,4). Ils sont associés dans 80% des cas à d'autres lésions menaçant le pronostic vital (4,5). Ils sont impliqués dans 50% des décès (1,4–6). En effet, les conséquences respiratoires induites par le traumatisme thoracique entraînent le décès par hypoxie ou aggravent d'autres lésions, en particulier en cas de traumatisme crânien (7,8). De plus, les traumatismes thoraciques sont corrélés à un risque de pneumonies associées aux soins (9,10), qui allongent la durée de ventilation (11,12). La prise en charge initiale de l'hypoxémie consiste en l'oxygénothérapie ou la mise en place d'une ventilation mécanique en cas de détresse respiratoire associée (13).

Néanmoins, un apport non contrôlé d'oxygène conduit à une hyperoxie et expose à des effets iatrogènes. Le principal mécanisme de cette toxicité est lié à l'oxygène dissous responsable d'une hyperproduction de dérivés réactifs de l'oxygène (ROS) (14) induisant des lésions de l'ADN et conduisant à l'apoptose (15). Un autre mécanisme suspecté est la toxicité directe de l'oxygène au niveau pulmonaire par formation de trachéobronchite, de fibrose et d'atélectasie (16–18).

Des études montrent qu'une oxygénothérapie « conservative » par rapport à une oxygénothérapie « libérale » est liée à une diminution de la mortalité en réanimation (19,20). L'hyperoxie semble plus délétère dans certains sous-groupes d'individus notamment : les arrêts cardio-respiratoires extrahospitaliers, les traumatismes crâniens graves, les accidents vasculaires cérébraux et les infarctus du myocarde (21,22).

L'effet de l'hyperoxie n'a pas été étudié chez le patient traumatisé thoracique, population spécifique, dont le traitement repose essentiellement sur l'apport en oxygène. Bien que des recommandations proposent des stratégies d'oxygénation visant à éviter la survenue d'hypoxémie (23,24), il est fréquent d'observer des hautes concentrations en oxygène avec des pressions partielles artérielles en oxygène (PaO_2) élevées (25,26).

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impact de l'hyperoxie chez les patients ayant un traumatisme thoracique fermé grave lors de la prise en charge initiale. Notre hypothèse est que la survenue d'une hyperoxie lors des 24 premières heures de prise en charge influence le

risque de survenue d'une pneumonie ou d'un décès dans les 28 jours suivant l'admission en réanimation.

2 Patients et méthodes

2.1 Schéma de l'étude

Nous présentons une étude observationnelle rétrospective monocentrique (réanimation polyvalente de l'Hôpital Nord, Trauma center de niveau Ia – APHM – Marseille). Tous les patients admis entre le 1^{er} juillet 2013 et le 31 décembre 2016 pour un traumatisme thoracique fermé et grave étaient inclus. Le traumatisme thoracique grave était défini par un score AIS (Abbreviated Injury Scale) thoracique > 2 et un ISS (Injury Severity Score) > 15 (Annexes 1 et 2).

Étaient exclus de l'analyse les patients avec un délai de plus de 24 heures entre leur traumatisme thoracique et leur admission en réanimation, ceux ayant une durée de séjour de moins de 24 heures, ceux présentant un traumatisme thoracique pénétrant, ceux n'ayant pas de gazométrie dans les premières 24 heures, les femmes enceintes et les patients mineurs.

L'étude a été inscrite au préalable au CIL de l'établissement, a reçu un avis favorable du CNIL (n°2017-23) et du comité d'éthique de la SFAR (IRB 00010254-2018-122).

2.2 Données analysées

L'ensemble des données était issu du Dossier Patient Informatisé (DPI).

Les données recueillies le jour à l'admission patient comprenaient: le sexe, l'âge, les comorbidités, la gravité du traumatisme défini par le score AIS au niveau thoracique et le score ISS, le score d'index de gravité simplifié (IGS) II, le score SOFA (Sepsis-related Organe Failure Assessment) , la présence d'un traumatisme crânien (TC) et les données cliniques et

biologiques du patient (état de choc, ventilation mécanique, la fraction inspirée en oxygène (FiO_2) ou débit d'oxygène, le score de Glasgow). Les types de lésions thoraciques étaient répertoriés (hémo-pneumothorax, contusions pulmonaires, fractures de côtes). Les PaO_2 au cours des premières 24 heures étaient collectées.

Les patients étaient considérés comme présentant un traumatisme crânien grave lorsque le score de Glasgow était inférieur à 9 et associé à une lésion significative scanographique.

L'état de choc était défini par la nécessité d'une perfusion de catécholamines pour un objectif de pression artérielle moyenne (PAM) \geq à 65 mmHg, et une lactatémie \geq à 2 mmol/L. Les patients traumatisés crâniens graves recevant une perfusion de catécholamines dans un but de perfusion cérébrale n'étaient pas considérés en état de choc si leur fonction hémodynamique ne présentait pas une hyperlactatémie (\geq 2 mmol/L).

A 28 jours, on relevait les complications survenues au cours de l'hospitalisation. Elles comprenaient le décès en réanimation et à l'hôpital, les pneumonies associées aux soins, la survenue d'un syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA), les infections nosocomiales, la durée sans ventilation, la durée sans réanimation et sans hospitalisation.

Les SDRA étaient identifiés à partir du DPI, tel que définis d'après les définitions de Berlin.

Les pneumonies associées aux soins étaient définies par un sepsis pulmonaire suspecté cliniquement et confirmé par radiologie selon les recommandations en vigueur, ou dont le diagnostic était retenu et traité comme tel (27).

Les PaO_2 étaient extraites à partir des gazométries prélevées lors des premières 24 heures. La valeur moyenne de l'ensemble des gazométries des premières 24 heures permettait de définir 2 groupes : un groupe « hyperoxique » avec une PaO_2 moyenne ($PaO_{2\text{moy}}$) \geq 200 mmHg et un groupe contrôle « non hyperoxique » avec une $PaO_{2\text{moy}} < 200$ mmHg comme précédemment rapporté dans la littérature (28,29).

2.3 Critères de jugement

Le critère de jugement principal était un évènement défini par le décès ou une infection pulmonaire à 28 jours, nommé par la suite « décès / pneumonie ».

Les critères de jugement secondaires étaient la mortalité, l'incidence du SDRA, le nombre de jours passés sans l'évènement pneumonie et / ou décès, la durée sans ventilation mécanique, la durée de séjour en réanimation, la durée d'hospitalisation.

Le nombre de jours sans pneumonie et / ou décès était calculé à partir d'une base de 28 jours, auquel on a retiré le nombre de jours avant la survenue de la pneumonie. Pour les patients décédés durant cette période, le nombre de jours sans pneumonie et / ou décès était automatiquement mis à 0.

La durée sans ventilation était définie comme le nombre de jours sans exposition à la ventilation mécanique à 28 jours chez les patients toujours en vie. La même méthode était utilisée pour la durée sans réanimation et celle sans hospitalisation.

2.4 Analyse statistique

Les caractéristiques initiales des sujets ont tout d'abord été décrites, puis comparées entre les deux groupes d'intérêt. Les variables quantitatives ont été décrites par leur moyenne (et écart-type) en fonction de leur distribution, et comparées par le test t de Student lorsque les conditions d'application étaient respectées, ou par le test de Mann-Whitney dans le cas contraire. Les variables qualitatives ont été décrites par leurs effectifs (et pourcentages), et comparées par le test du Chi-2 lorsque les conditions d'application étaient respectées, ou par le test de Fisher sinon.

Des analyses univariées ont ensuite été réalisées, afin d'identifier les facteurs cliniques et paracliniques initiaux associés à chacun des critères de jugement de cette étude. Pour les critères de jugement recueillis sous forme de variable qualitative binaire, des modèles de régression logistique univariée ont permis d'estimer des odds ratio bruts avec leur intervalle de confiance à 95%, exprimant ainsi l'excès de risque de présenter l'évènement d'intérêt. Pour

ceux recueillis sous forme de variable quantitative, des modèles de régression linéaire univariée ont permis d'estimer des coefficients bêta avec leur intervalle de confiance à 95%, exprimant ainsi le nombre moyen de jours supplémentaires pour chaque facteur considéré.

Des analyses multivariées ont enfin été réalisées, avec ajustement systématique sur les variables identifiées dans la littérature comme associées au pronostic des patients pris en charge pour un traumatisme thoracique : l'âge, le sexe, la ventilation mécanique préhospitalière, la présence d'un état de choc, l'AIS thoracique ≥ 4 et le score ISS sans l'AIS thoracique. Des modèles de régression logistique multivariée ont ainsi permis d'obtenir des odds ratio ajustés avec leur intervalle de confiance à 95%, et des modèles de régression linéaire multivariée ont ainsi permis de générer des coefficients beta ajustés avec leur intervalle de confiance à 95%.

A titre d'analyse de sensibilité, et afin de tenir compte d'un potentiel biais d'indication, un appariement selon la méthode du score de propension a été réalisé, prenant en compte les caractéristiques initiales des patients pouvant être associées à la fois au variable d'oxygénation (situation d'hyperoxie ou de non hyperoxie) et aux différents critères de jugement évalués(30). Les caractéristiques initiales ainsi retenues a priori d'après l'analyse des données de la littérature étaient l'âge, le sexe, la ventilation mécanique préhospitalière, la présence d'un état de choc, l'AIS thoracique ≥ 4 et le score ISS sans l'AIS thoracique. L'appariement a été réalisé selon un ratio 2 pour 1, et selon la méthode «nearest» avec un caliper fixé à 0,2. Des modèles d'analyses univariées ont ensuite été appliqués aux données appariées afin d'évaluer l'effet propre de la stratégie d'oxygénation mise en place.

Toutes ces analyses ont été réalisées dans la population répondant aux critères d'inclusion définis, puis dans différents sous-groupes ciblés d'après les données de la littérature : les patients avec un traumatisme crânien grave, les patients avec un traumatisme crânien non grave et les patients sans traumatisme crânien. L'analyse par score de propension dans les 3 sous-groupes n'a pas été retenue car l'effectif des 3 sous-groupes était faible avec cette méthode.

Tous les tests ont été réalisés en situation bilatérale, et pour toutes les analyses une *p*-value inférieure à 0.05 a été considérée comme statistiquement significative.

Toutes les analyses ont été réalisées sous le logiciel R version 3.4.3 (*R Core Team (2014). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <http://www.R-project.org/>*).

3 Résultats

3.1 Caractéristiques des patients

Sur la période de l'étude, 612 patients admis en réanimation ont eu un traumatisme thoracique. Parmi eux, 276 patients ont été exclus, à cause de leur durée de séjour < 24 heures (n= 116), pour un transfert > 24 heures après leur traumatisme (n= 20), la gravité mineure du traumatisme thoracique avec un AIS < 3 (n= 26), la gravité mineure du traumatisme global avec ISS < 16 (n= 27), le caractère pénétrant du traumatisme (n= 42), l'absence de gazométrie artérielle dans les 24 premières heures (n= 15), 28 patients étaient mineurs et deux étaient des femmes enceintes (Figure 1).

Au total 336 patients ont été analysés, 44 patients étaient hyperoxiques et 292 étaient considérés comme non hyperoxiques (Figure 1).

Les caractéristiques démographiques sont résumées dans le tableau 1. La médiane d'âge était de 35 ans (24-52), 79,5% des patients étaient des hommes. Le score IGS II était à 35 (23-50), avec un score SOFA à 4 (2-8). Le score ISS était calculé à 29 (25-41) avec un score AIS thoracique à 4 (3-4). Le type d'admission était primaire dans 80,7%. Les patients avaient une ventilation mécanique préhospitalière dans 46,1%, un état de choc dans 40,8%, et un traumatisme crânien dans 46,7%. Les lésions thoraciques les plus fréquentes étaient les hémopneumothorax (75,3%), puis les contusions pulmonaires (74,4%), et les fractures de côtes (67,3%) (Tableau 1).

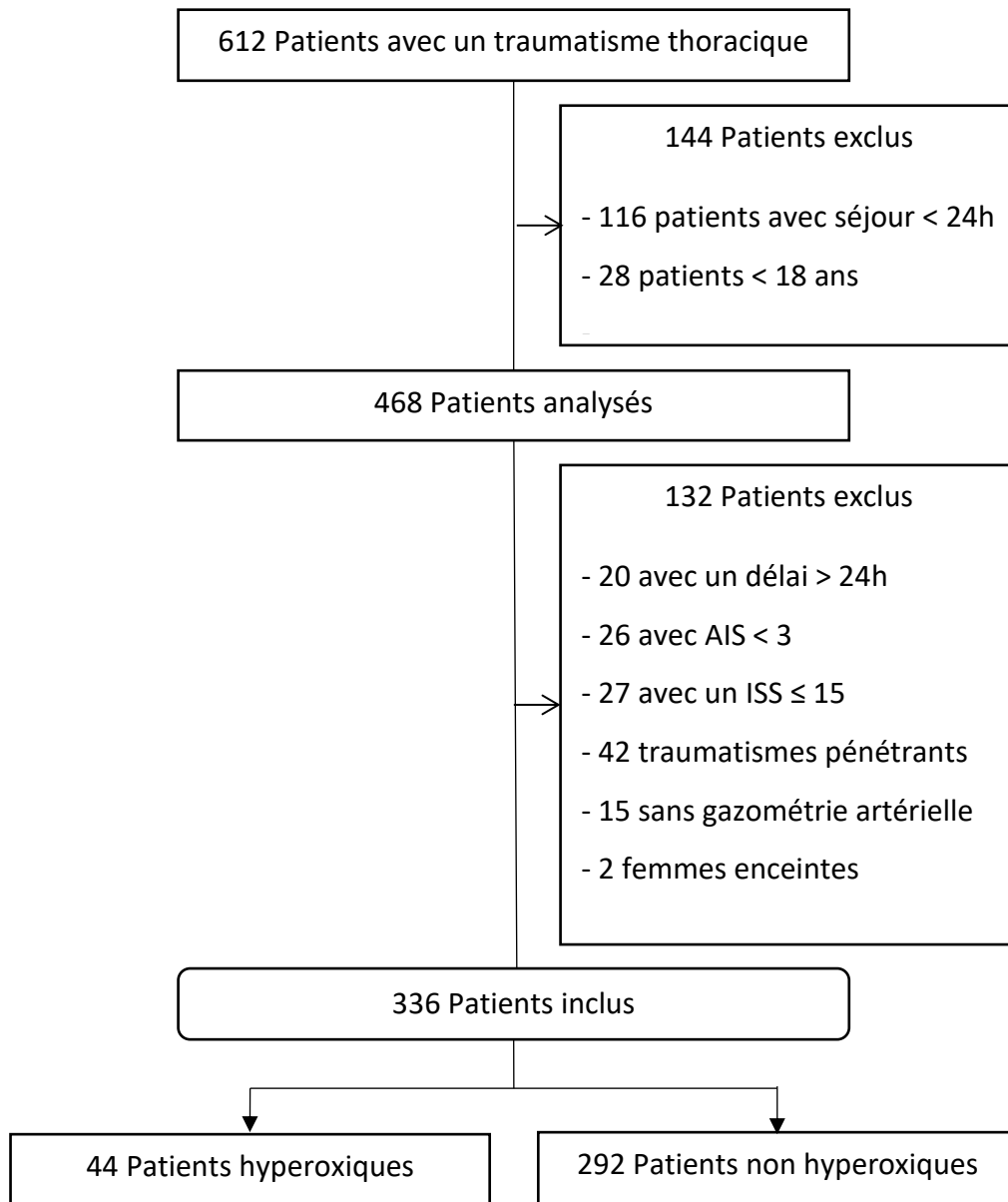


Figure 1- Diagramme de flux

Le groupe hyperoxique était composé de 68,2% d'hommes contre 81,2% dans le groupe contrôle ($p=0,047$). Le groupe hyperoxique avait 56,8% d'hémo-pneumothorax contre 78,1% dans le groupe contrôle ($p< 0,01$), et 11,4% de fractures de côtes bilatérales contre 25,3% ($p=0,04$). Cependant le score AIS au niveau thoracique était similaire dans les 2 groupes (4 [3-4], $p=0,42$) (Tableau 1).

Au niveau des variables respiratoires, le groupe hyperoxique avait 65,9% de patients sous ventilation mécanique en préhospitalier contre 43,2% dans le groupe contrôle ($p < 0,01$), avec une FiO_2 globale à l'admission à 0,80 ($\pm 0,2$) contre 0,60 ($\pm 0,2$) ($p < 0,01$) et avec un rapport PaO_2/FiO_2 384,8 ($\pm 77,7$) contre 293,4 ($\pm 113,1$) ($p<0,01$) (Tableau 1).

Tableau 1 - Caractéristiques des patients inclus

| | <i>Population totale (n=336)</i> | <i>Groupe hyperoxique (n=44)</i> | <i>Groupe contrôle (n=292)</i> | <i>p</i> |
|--|--|--|--|------------------|
| Caractéristiques patients | | | | |
| <i>Sexe, homme (%)</i> | 267 (79,5) | 30 (68,2) | 237 (81,2) | 0,047 |
| <i>Age ^a</i> | 35 (24-52) | 30 (22-44) | 36 (24-53) | 0,07 |
| <i>IGS II ^a</i> | 35 (23-50) | 38 (27-46) | 34 (22-50) | 0,62 |
| <i>SOFA J1 ^a</i> | 4 (2-8) | 4 (2-8) | 4 (1-8) | 0,88 |
| <i>ISS ^a</i> | 29 (25-41) | 34 (26-42) | 29 (25-41) | 0,15 |
| <i>ISS – AIS thoracique ^a</i> | 26 (21-37) | 30 (23-37) | 26 (21-36) | 0,13 |
| Antécédents (%) | | | | |
| <i>BPCO</i> | 4 (1,2) | 0 (0) | 4 (1,4) | 1,00 |
| <i>Asthme</i> | 8 (2,4) | 1 (2,3) | 7 (2,4) | 1,00 |
| <i>SAOS</i> | 4 (1,2) | 0 (0) | 4 (1,4) | 1,00 |
| <i>Insuffisance cardiaque</i> | 11 (3,3) | 2 (4,6) | 9 (3,1) | 0,64 |
| <i>Coronaropathie</i> | 12 (3,6) | 1 (2,3) | 11 (3,8) | 1,00 |
| <i>HTA</i> | 36 (10,7) | 3 (6,8) | 33 (11,3) | 0,60 |
| <i>Diabète</i> | 8 (2,4) | 0 (0) | 8 (2,7) | 0,60 |
| <i>Cancer</i> | 4 (1,2) | 0 (0) | 4 (1,4) | 1,00 |
| <i>Epilepsie</i> | 6 (1,8) | 0 (0) | 6 (2,1) | 1,00 |
| <i>Psychiatrique ou intoxication</i> | 26 (7,7) | 6 (13,6) | 20 (6,9) | 0,13 |
| <i>Traitement anticoagulant</i> | 23 (6,9) | 3 (6,8) | 20 (6,9) | 1,00 |
| Types lésions | | | | |
| <i>AIS thoracique ^a</i> | 4 (3-4) | 4 (3-4) | 4 (3-4) | 0,42 |
| <i>AIS = 3 (%)</i> | 122 (36,3) | 16 (±36,4) | 106 (±36,3) | 0,99 |
| <i>AIS = 4 ou 5 (%)</i> | 214 (63,7) | 28 (±63,6) | 186 (±63,7) | |
| <i>Hémo-pneumothorax (%)</i> | 253 (75,3) | 25 (56,8) | 228 (78,1) | < 0,01 |
| <i>Contusion pulmonaire (%)</i> | 250 (74,4) | 38 (83,4) | 212 (72,6) | 0,051 |
| <i>Fracture de côtes (%)</i> | 226 (67,3) | 26 (59,1) | 200 (68,5) | 0,22 |
| <i>FK bilatérales (%)</i> | 79 (23,5) | 5 (11,4) | 74 (25,3) | 0,04 |
| <i>FK > 2 (%)</i> | 184 (54,8) | 22 (50,0) | 162 (55,5) | 0,50 |

Tableau 1 (suite) - Caractéristiques des patients inclus

| | Population totale (n=336) | Groupe hyperoxique (n=44) | Groupe contrôle (n=292) | p |
|--|---------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|------------------|
| Type admission (%) | | | | 0,06 |
| <i>Primaire</i> | 271 (80,7) | 40 (90,9) | 231 (79,1) | |
| <i>Secondaire</i> | 65 (19,4) | 4 (9,1) | 61 (20,9) | |
| Fonctions vitales | | | | |
| <i>VM préhospitalière (%)</i> | 155 (46,1) | 29 (65,9) | 126 (43,2) | < 0,01 |
| <i>Etat de choc (%)</i> | 137 (40,8) | 21 (47,7) | 116 (39,7) | 0,31 |
| <i>ACR préhospitalier (%)</i> | 19 (5,7) | 2 (4,6) | 17 (5,8) | 1,00 |
| <i>TC (%)</i> | 157 (46,7) | 28 (63,6) | 151 (51,7) | 0,14 |
| <i>TCG (%)</i> | 72 (21,4) | 10 (22,7) | 62 (21,2) | 0,82 |
| <i>Glasgow^a</i> | 15 (9-15) | 15 (9-15) | 15 (9-15) | 0,89 |
| Variables respiratoires | | | | |
| <i>FiO₂ globale^b</i> | 0,6 (±0,2) | 0,80 (±0,2) | 0,60 (±0,2) | < 0,01 |
| <i>PaO₂/FiO₂ ratio^b</i> | 305 (±113,3) | 385 (±77,7) | 293 (±113,1) | < 0,01 |
| <i>PaO₂ moy, mmHg^b</i> | 144 (±50,2) | 235 (±43,6) | 130 (±34,3) | NA |
| <i>PaO₂ max, mmHg^b</i> | 205 (±88,2) | 327 (±63,6) | 187 (±76,0) | NA |
| Traitements | | | | |
| <i>Bloc opératoire (%)</i> | 146 (43,5) | 21 (47,7) | 125 (42,8) | 0,53 |
| <i>Embolisation (%)</i> | 13 (3,9) | 3 (6,8) | 10 (3,4) | 0,39 |
| <i>CGR^b</i> | 1,8 (±3,7) | 2 (±3,4) | 2 (±3,7) | 0,30 |
| <i>PFC^b</i> | 1,4 (±3,4) | 2 (±2,8) | 1 (±3,4) | 0,35 |
| <i>CUP^b</i> | 0,2 (±0,5) | 0,1 (±0,4) | 0,1 (±0,5) | 0,64 |

^a Médiane (Intervalle interquartile)

^b Moyenne (± Ecart-type)

ACR : Arrêt cardio-respiratoire ; AIS : Abbreviated Injury Scale ; BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive ; CGR : Concentrés de globules rouges ; CUP : Concentré Unitaire de Plaquettes ; ET : Ecart-type ; FiO₂ : Fraction inspirée en oxygène ; FK : Fracture de côte ; HTA : Hypertension artérielle ; IGS II : Indice de Gravité Simplifiée ; ISS : Injury Severity score ; PaO₂ : Pression partiel en oxygène dans le sang artériel ; PFC : Plasma Frais Congelé ; SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil ; SOFA : Sepsis-related Organ Failure Assessment ; TC : Traumatisme crânien ; TCG : Traumatisme crânien grave ; VM : Ventilation mécanique

3.2 Analyse univariée

L'analyse entre les deux groupes ne montrait pas de différence significative au niveau de l'événement décès / pneumonie : 16% de décès dans le groupe hyperoxique et 23% dans le groupe contrôle ($p=0,27$) (Tableau 2 et Figure 2).

Une différence significative était retrouvée au niveau du nombre de SDRA : les patients en hyperoxie avaient moins de SDRA que dans le groupe contrôle (2,3% vs 14,0%, $p=0,03$) (Figure 2). On ne relevait pas de différence pour la mortalité à J28, l'incidence de pneumonie, la durée sans VM, la durée sans réanimation, la durée sans hospitalisation, la durée sans pneumonie ou décès (Tableau 2).

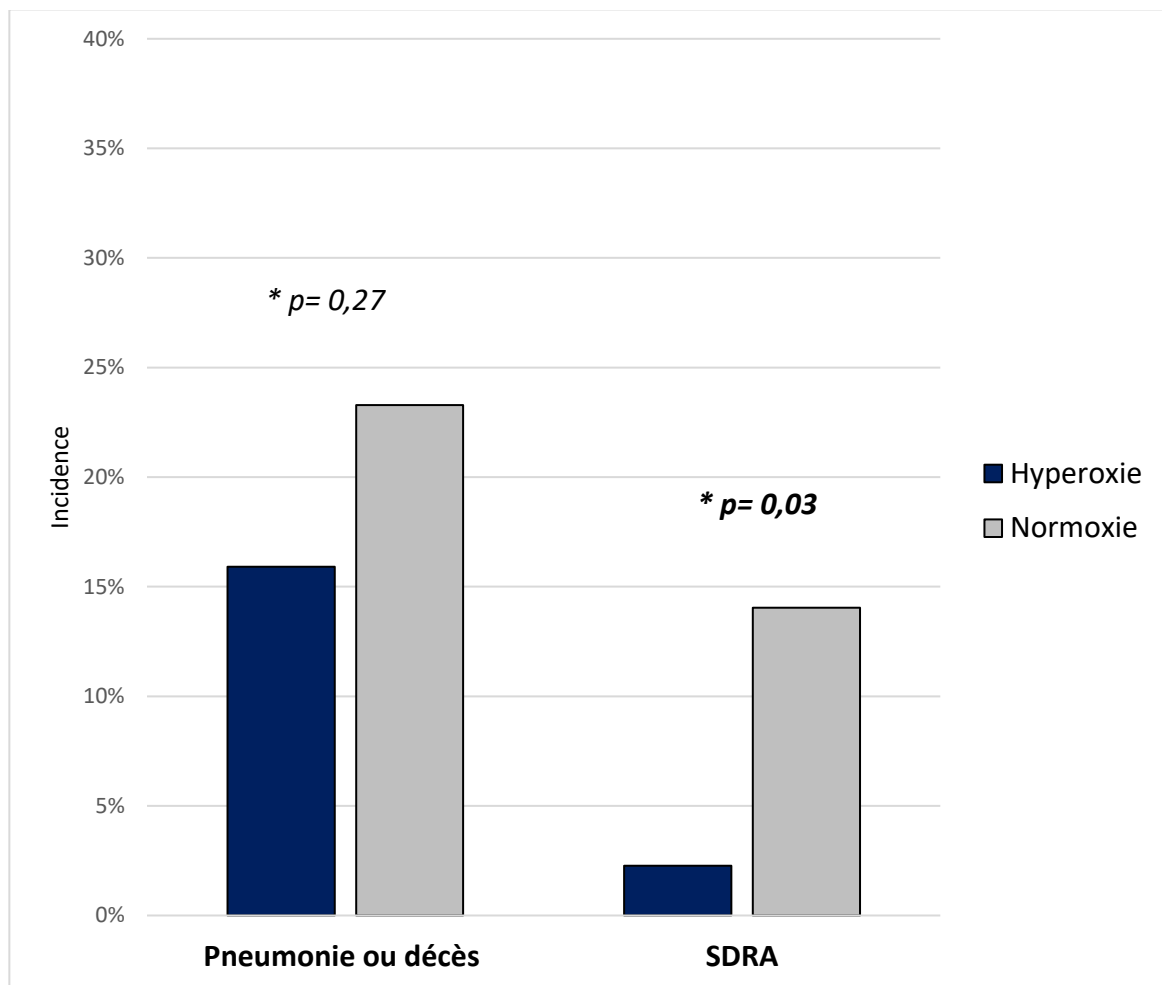
Tableau 2 – Analyse univariée des critères de jugement principal et secondaires.

| | <i>Population totale (n=336)</i> | <i>Groupe hyperoxique (n=44)</i> | <i>Groupe contrôle (n=292)</i> | <i>p</i> |
|--|--|--|--|-------------|
| Critère de jugement principal | | | | |
| <i>Décès / pneumonie (%)</i> | 75 (22,3) | 7 (15,9) | 68 (23,3) | 0,27 |
| Critères de jugement secondaires | | | | |
| <i>Mortalité J28 (%)</i> | 44 (13,1) | 6 (13,6) | 38 (13,0) | 0,91 |
| <i>Mortalité en réanimation J28 (%)</i> | 43 (12,8) | 6 (13,6) | 37 (12,7) | 0,86 |
| <i>Pneumonie (%)</i> | 34 (10,1) | 1 (2,3) | 33 (11,3) | 0,10 |
| <i>Infections nosocomiales (%)</i> | 32 (9,5) | 2 (4,6) | 30 (10,3) | 0,28 |
| <i>SDRA (%)</i> | 42 (12,5) | 1 (2,3) | 41 (14,0) | 0,03 |
| <i>Durée sans VM, jours ^a</i> | 19,6 ($\pm 10,7$) | 21,4 ($\pm 9,6$) | 19,4 ($\pm 10,9$) | 0,23 |
| <i>Durée sans réanimation, jours ^a</i> | 16,0 ($\pm 10,5$) | 17,4 ($\pm 10,6$) | 15,8 ($\pm 10,4$) | 0,34 |
| <i>Durée sans hospitalisation, jours ^a</i> | 9,4 ($\pm 8,7$) | 9,7 ($\pm 9,2$) | 9,4 ($\pm 8,7$) | 0,83 |
| <i>Durée sans pneumonie ou décès, jours ^a</i> | 23,1 ($\pm 9,5$) | 24,3 ($\pm 8,8$) | 22,9 ($\pm 9,6$) | 0,38 |

^a Moyenne (\pm Ecart-type)

ET : Ecart-type ; SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe ; VM : Ventilation mécanique

Figure 2- Survenue de l'évènement décès et / ou pneumonie et incidence de SDRA selon l'analyse univariée



3.3 Analyse univariée sur la mortalité à 28 jours.

Cette analyse univariée a identifié plusieurs facteurs de risque de mortalité. Les principaux étaient : l'âge, le score IGS II, le score SOFA, le score ISS, le score ISS – AIS, l'AIS thoracique ≥ 4 , la ventilation mécanique préhospitalière, la FiO₂, le PaO₂/FiO₂, la PaO₂ max, la présence d'un choc à l'admission et l'association à un traumatisme crânien grave (Tableau 3).

Tableau 3 - Analyse univariée des facteurs pronostiques de mortalité à 28 jours

| | <i>Odds Ratio (OR)</i> | <i>IC 95%</i> | <i>Valeur p</i> |
|----------------------------------|------------------------|---------------|------------------|
| Caractéristiques patients | | | |
| <i>Sexe, homme</i> | 0,84 | 0,41 à 1,84 | 0,65 |
| <i>Age, moyenne</i> | 1,04 | 1,02 à 1,06 | < 0,01 |
| <i>IGS II</i> | 1,09 | 1,06 à 1,11 | < 0,01 |
| <i>SOFA J1</i> | 1,53 | 1,37 à 1,74 | < 0,01 |
| <i>ISS</i> | 1,09 | 1,06 à 1,13 | < 0,01 |
| <i>ISS - AIS</i> | 1,09 | 1,06 à 1,13 | < 0,01 |
| Type lésions | | | |
| <i>AIS thoracique</i> | 1,60 | 0,99 à 2,59 | 0,06 |
| <i>AIS = 3</i> | | | |
| <i>AIS = 4 ou 5</i> | 2,36 | 1,15 à 5,29 | 0,02 |
| <i>Pneumothorax</i> | 1,27 | 0,62 à 2,88 | 0,53 |
| <i>Contusion pulmonaire</i> | 0,61 | 0,2 à 1,23 | 0,16 |
| <i>FK</i> | 1,72 | 0,85 à 3,73 | 0,13 |
| <i>FK bilatérales</i> | 1,65 | 0,82 à 3,22 | 0,16 |
| <i>FK > 2</i> | 1,51 | 0,80 à 2,93 | 0,21 |

Tableau 3 (suite) - Analyse univariée des facteurs pronostiques de mortalité à 28 jours

| | Odds Ratio (OR) | IC 95% | Valeur p |
|--|------------------------|---------------|------------------|
| Type admission | | | |
| <i>Primaire</i> | | | |
| <i>Secondaire</i> | 1,50 | 0,70 à 3,05 | 0,29 |
| Fonctions vitales | | | |
| <i>VM préhospitalière</i> | 13,83 | 5,61 à 43,57 | < 0,01 |
| <i>Etat de choc</i> | 4,62 | 2,36 à 9,57 | < 0,01 |
| <i>ACR préhospitalier</i> | 14,64 | 5,63 à 40,63 | < 0,01 |
| <i>TC</i> | 6,34 | 2,85 à 16,45 | < 0,01 |
| <i>TCG</i> | 30,18 | 13,83 à 72,91 | < 0,01 |
| <i>Glasgow</i> | 0,68 | 0,61 à 0,74 | < 0,01 |
| Variables respiratoires | | | |
| <i>FiO₂ global</i> | 25,31 | 6,47 à 107,50 | < 0,01 |
| <i>PaO₂/FiO₂</i> | 1,00 | 0,99 à 1,00 | 0,02 |
| <i>PaO₂ moy (mmHg)</i> | 1,00 | 1,00 à 1,01 | 0,46 |
| <i>PaO₂ max (mmHg)</i> | 1,01 | 1,00 à 1,01 | < 0,01 |

ACR : Arrêt cardio-respiratoire ; AIS : Abbreviated Injury Scale ; ET : Ecart-type ; FiO₂ : Fraction inspirée en oxygène ; FK : Fracture de côte ; IC 95 % : Intervalle de confiance à 95% ; IGS II : Indice de Gravité Simplifiée ; ISS : Injury Severity score ; PaO₂ : Pression partielle en oxygène dans le sang artériel ; SOFA : Sepsis-related Organ Failure Assessment ; TC : Traumatisme crânien ; TCG : Traumatisme crânien grave ; VM : Ventilation mécanique.

3.4 Analyse multivariée et score de propension

L'analyse comparative après score de propension montrait une différence significative sur le critère de jugement principal : on retrouvait une diminution significative de l'événement décès / pneumonie dans le groupe hyperoxique (OR= 0,34 [IC 95%, 0,12 – 0,85] ; p= 0,02) (Tableau 4 et Figure 3).

Dans le groupe hyperoxique, on retrouvait également une diminution du nombre de SDRA (OR= 0,15 [IC 95%, 0,02 – 0,65] ; p< 0,01), une diminution de la durée sans pneumonie ou décès (β = 4,38 jours [IC 95%, 0,56 à 8,19] ; p= 0,03), de la durée sans ventilation mécanique (β = 4,75 jours [IC 95%, 0,81 à 8,68] ; p= 0,02) et de la durée sans réanimation (β = 4,14 jours [IC95%, 0,15 à 8,13] ; p= 0,04). Aucune différence significative n'était observée sur la mortalité et sur la durée d'hospitalisation (Tableau 4 et Figure 4).

Tableau 4 - Analyse après score de propension selon la méthode optimale, avec un ratio 1:2, n=119 patients

| | OR | IC95% | Valeur p |
|--|---------|--------------|------------------|
| <i>Décès / pneumonie</i> | 0,34 | 0,12 à 0,85 | 0,02 |
| <i>Mortalité J28</i> | 0,98 | 0,30 à 2,89 | 0,98 |
| <i>Mortalité réanimation J28</i> | 0,98 | 0,30 à 2,89 | 0,98 |
| <i>SDRA</i> | 0,15 | 0,02 à 0,65 | < 0,01 |
| | | | |
| | β | IC 95% | Valeur p |
| <i>Durée sans pneumonie ou décès (j)</i> | 4,38 | 0,56 à 8,19 | 0,03 |
| <i>Durée sans VM (j)</i> | 4,75 | 0,81 à 8,68 | 0,02 |
| <i>Durée sans réanimation (j)</i> | 4,14 | 0,15 à 8,13 | 0,04 |
| <i>Durée sans hospitalisation (j)</i> | 1,59 | -1,73 à 4,92 | 0,35 |

IC95 % : Intervalle de confiance à 95% ; j : jour ; OR : Odds ratio ; SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe ; VM : Ventilation mécanique.

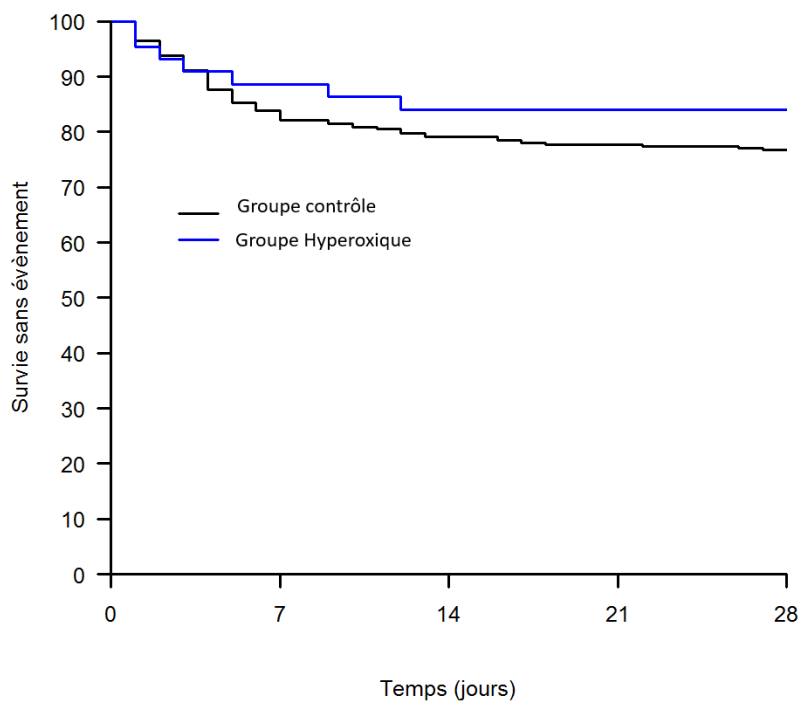


Figure 3- Comparaison de la survie sans événement défini par un décès et / ou une pneumonie pendant 28 jours

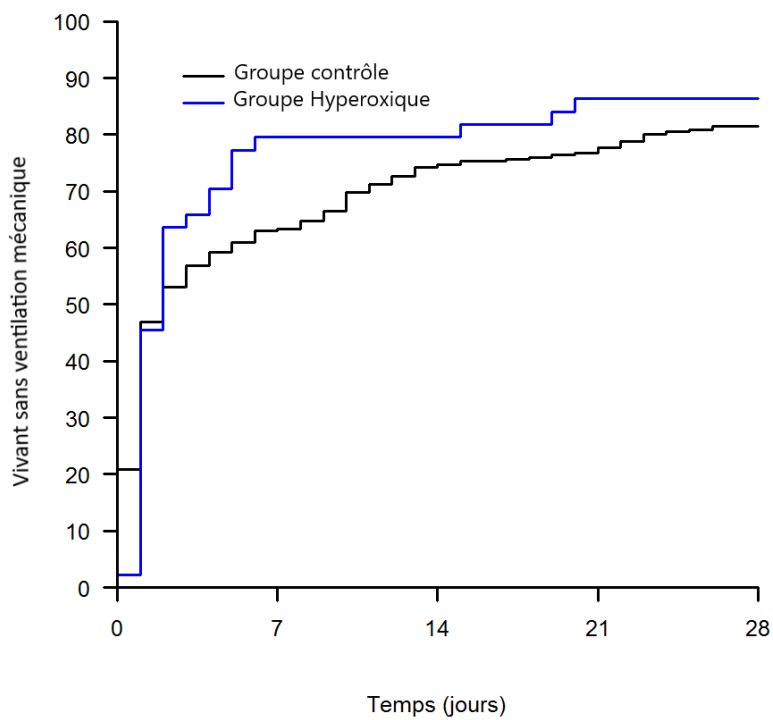


Figure 4 - Comparaison de la durée sans ventilation mécanique

L'analyse multivariée de sensibilité confirmait les résultats de l'analyse selon le score de propension : on retrouvait une diminution significative de la survenue de l'événement décès / pneumonie dans le groupe hyperoxique (OR= 0,38 [IC 95%, 0,13 – 0,98] ; p= 0,02) et une différence significative pour plusieurs critères de jugements secondaires (Tableau 5). Le groupe hyperoxique présente moins de SDRA (OR= 0,15 [IC 95%, 0,02 – 0,65] ; p= 0,02), une durée sans ventilation mécanique et sans réanimation plus importante que dans le groupe contrôle (Tableau 5).

Tableau 5 - Analyse multivariée des critères associés au groupe hyperoxique (PaO₂ moy), n=336 patients

| | <i>OR</i> | <i>IC95%</i> | <i>Valeur p</i> |
|--|-----------|--------------|------------------|
| <i>Décès / pneumonie</i> | 0,38 | 0,13 à 0,98 | 0,04 |
| <i>Mortalité J28</i> | 0,77 | 0,24 à 2,26 | 0,65 |
| <i>Mortalité réanimation J28</i> | 0,75 | 0,23 à 2,23 | 0,62 |
| <i>SDRA</i> | 0,19 | 0,02 à 0,78 | 0,02 |
| | | | |
| | β | <i>IC95%</i> | <i>Valeur p</i> |
| <i>Durée sans pneumonie ou décès (j)</i> | 2,68 | -0,03 à 5,39 | 0,05 |
| <i>Durée sans VM (j)</i> | 4,25 | 1,55 à 6,96 | < 0,01 |
| <i>Durée sans réanimation (j)</i> | 4,02 | 1,42 à 6,62 | < 0,01 |
| <i>Durée sans hospitalisation (j)</i> | 1,84 | -0,47 à 4,15 | 0,07 |

Abréviations : IC95 % : Intervalle de confiance à 95% ; j : jour ; OR : Odds ratio ; SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe ; VM : Ventilation mécanique.

3.5 Analyse en sous-groupes

L'analyse multivariée était réalisée sur 3 sous-groupes de patients : les TC graves, les TC non graves, et les patients sans TC. L'ensemble des résultats est présenté dans le tableau 6.

Le pronostic des TC graves n'était pas modifié par l'hyperoxie. Les résultats de l'analyse multivariée ne montraient aucune différence significative dans le groupe des TC graves concernant le critère de jugement principal et les critères de jugement secondaires.

Dans le groupe des TC non graves, on ne retrouvait pas de différence significative hormis la durée sans réanimation : les patients hyperoxiques avaient une durée de séjour β de 3,7 jours ([IC95%, 0,2 – 7,2] ; $p=0,04$) de moins par rapport aux patients du groupe contrôle.

Dans le groupe des patients sans TC, il existait une différence significative en faveur du groupe hyperoxie concernant la durée sans pneumonie ou décès ($\beta = 3,9$ jours [IC 95%, 0,2-7,7] ; $p=0,04$) et la durée sans ventilation mécanique ($\beta = 4,7$ jours [IC 95% 0,5 – 8,9] ; $p=0,03$).

Tableau 6 - Analyse multivariée des événements associé à l'hyperoxie dans les 3 sous-groupes : TC grave, TC non grave, patient sans TC.

| | TC grave (n=72) | | TC non grave (n=107) | | Non TC (n=157) | |
|--|-------------------|------|----------------------|-------------|-------------------|-------------|
| | OR | p | OR | p | OR | p |
| Décès / pneumonie | 0,8 (0,2 - 4,8) | 0,81 | 0,2 (0,0 - 2,6) | 0,27 | 0,2 (0,0 - 1,4) | 0,12 |
| Mortalité J28 | 1,1 (0,2 - 7,0) | 0,92 | 3,4 (0,0 - 9598) | 0,5 | 0,2 (0,0 - 2,9) | 0,27 |
| Mortalité réanimation J28 | 1,1 (0,2 - 7,0) | 0,92 | 3,4 (0,0 - 9598) | 0,5 | 0,3 (0,0 - 3,6) | 0,35 |
| SDRA | 0,2 (0,0 - 2,3) | 0,25 | 1,4 (0,1 - 8,7) | 0,74 | 0,1 (0,0 - 1,2) | 0,07 |
| | | | | | | |
| | BETA | p | BETA | p | BETA | p |
| Durée sans pneumonie ou décès ^a | 0,5 (-7,2 - 8,2) | 0,89 | 1,8 (-1,1 - 4,6) | 0,23 | 3,9 (0,2 - 7,7) | 0,04 |
| Durée sans VM ^a | 1,1 (-3,9 - 6,0) | 0,67 | 1,9 (-0,8 - 4,6) | 0,17 | 4,7 (0,5 - 8,9) | 0,03 |
| Durée sans réanimation ^a | 0,0 (-3,1 - 3,2) | 0,98 | 3,7 (0,2 - 7,2) | 0,04 | 3,7 (-0,6 - 7,9) | 0,10 |
| Durée sans hospitalisation ^a | -0,6 (-2,3 - 1,1) | 0,49 | 3,3 (-0,3 - 6,8) | 0,07 | -0,6 (-4,8 - 3,6) | 0,77 |

^a en jours

OR : Odds ratio ; SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigüe ; TC : Traumatisme crânien ; VM : Ventilation mécanique.

4 Discussion

Notre étude retrouve une association entre l'hyperoxie à la phase initiale et la diminution du critère composite principal, défini comme la survenue de décès ou de pneumonie, chez les patients traumatisés thoraciques graves au cours des 28 premiers jours de prise en charge. Les résultats de cette étude suggèrent également une diminution de l'incidence du SDRA, de la durée de ventilation mécanique, de la durée de séjour en réanimation chez les mêmes patients. Ces résultats ne sont pas retrouvés chez les patients ayant un traumatisme crânien grave associé.

L'administration d'oxygène est la pierre angulaire de la prise en charge du patient critique. Cependant elle peut conduire à un stress oxydatif, capable d'endommager les protéines (31). Ce pouvoir oxydatif est médié par les dérivés de l'oxygène (reactive oxygen species ou ROS), dont la production est dépendante de la PaO_2 (32). L'impact globale de l'hyperoxie reste à préciser, la littérature manquant de recommandations fortes sur le sujet.

Eastwood *et al.*, dans une étude rétrospective d'une cohorte de 152 680 patients, ont analysé les effets de la PaO_2 lors des premières 24h chez les patients sous ventilation mécanique (33). L'analyse multivariée avec un ajustement sur le score APACHE III a montré une diminution de la mortalité chez les patients en hyperoxie ($\text{PaO}_2 > 305$ mmHg) en comparaison au groupe normoxie (PaO_2 entre 75 et 85 mmHg)(22,33). Les analyses ajustées sur d'autres paramètres ne retrouvaient pas de différences significatives pour les patients en hyperoxie. Au contraire, les patients en hypoxie avaient une mortalité plus élevée. Dans la méta analyse IOTA, parmi le sous-groupe de patients chirurgicaux, une oxygénothérapie libérale était associée à une diminution des infections acquises lors de l'hospitalisation en comparaison à une oxygénothérapie conservative (20). Une des hypothèses est que les ROS présentent un moyen de défense antimicrobien à la phase initiale de l'infection (34,35). Cette propriété a été étudiée en per-opératoire dans le but de diminuer les infections du site opératoire (ISO). Les dernières méta-analyses montraient une diminution des infections du site opératoire associées à l'hyperoxie peropératoire mais doivent être interprétées avec prudence car le niveau de preuve des études les composant reste faible et les données sont hétérogènes (36,37).

Au contraire, l'exposition à l'hyperoxie sur une plus longue durée pourrait avoir un effet inverse avec un dysfonctionnement de la phagocytose et une dissémination bactérienne liés aux ROS (34). Des études récentes ont mis en évidence un risque de pneumonie associé à la ventilation mécanique et une surmortalité des patients en fonction de leur durée d'exposition à l'hyperoxie (9). En effet Girardis *et al.*, dans une étude randomisée contrôlée de 434 patients, ont montré une diminution de la mortalité et de l'incidence de choc, de défaillance hépatique et de bactériémie dans le groupe traité par une oxygénothérapie conservative (19). Les auteurs suggéraient que ces résultats étaient secondaire aux effets délétères de l'hyperoxie sur le système immunitaire. Des études in vitro ont montré que l'exposition à l'hyperoxie atténuait la production de cytokines par les leucocytes, et induisait un changement structurel des macrophages avec une diminution de leur activité antimicrobienne (38–40). Ces résultats ne sont pas retrouvés in vivo (41).

L'effet de l'hyperoxie sur les traumatismes thoraciques à la phase initiale n'a pas été étudié chez l'homme. Dans le modèle animal, l'exposition à l'hyperoxie sur le long terme cause des lésions pulmonaires liées au stress oxydatif (42). Au contraire, l'exposition à 100% d'oxygène sur une courte durée semble avoir des effets bénéfiques sur l'inflammation et les dysfonctions d'organe dans des modèles animaux avec sepsis (43,44), hémorragies (45,46) ou lésions d'ischémie-reperfusion (47,48). Concernant les traumatismes thoraciques, après une exposition d'une courte durée (4 h) à 100% FiO₂ sur un modèle murin, l'hyperoxie neutralisait le stress lié au traumatisme (49). Dans une seconde étude chez la souris avec une fracture du fémur et un traumatisme thoracique, l'hyperoxie améliorait la consolidation osseuse (50). L'hypothèse initiale était que les traumatismes thoraciques généraient une inflammation pulmonaire et entraînaient une moins bonne consolidation osseuse du fémur. L'exposition à 100% d'oxygène sur une courte durée réduisait significativement cette inflammation et améliorait la consolidation, sans effet secondaire.

Dans notre étude, l'association entre l'hyperoxie et l'amélioration du pronostic chez le traumatisé thoracique n'était pas retrouvée dans la sous-population des patients avec un traumatisme crânien grave associé. Ces résultats confirment les données de deux méta-analyses qui retrouvaient une association entre l'hyperoxie et la surmortalité des patients neuro-lésés (22,51). Alors que l'hyperoxie augmente le transport d'oxygène et la pression tissulaire partielle d'oxygène au niveau cérébral (52), celle-ci ne s'accompagne pas d'une augmentation de l'oxygène mesuré par une Tomographie par Emission de Positrons, après une ventilation à 100% d'oxygène (53). Les bénéfices potentiels de l'hyperoxie semblent très

incertains chez le patient traumatisé crânien, et les effets toxiques de l'oxygène pourraient aggraver leur pronostic.

Enfin, il est probable que la pression partielle en oxygène optimale se trouve dans un intervalle compris autour de 150 mmHg, comme le suggéraient les courbes en U reliant PaO₂ et mortalité dans les études de De Jonge *et al.* et de Helmerhorst *et al.* (54,55). Dans l'étude de Jonge *et al.*, il existait un nadir entre 110 et 150mmHg chez les patients sous ventilation mécanique, où les PaO₂ sont extraites des gazométries des premières 24 heures avec le rapport PaO₂/FiO₂ le plus bas (54). Dans leur étude réalisée chez les patients ressuscités après un arrêt cardiaque, Helmerhorst *et al.* retrouvaient un nadir entre 150 et 200mmHg de PaO₂, défini par la PaO₂ où le rapport PaO₂/FiO₂ était le plus faible pendant les premières 24 heures (55).

Notre étude a plusieurs limites. La principale est son caractère rétrospectif. Afin de limiter les biais inhérents à ce schéma d'étude nous avons pratiqué une analyse avec un score de propension et une analyse multivariée de sensibilité afin de consolider nos résultats(30). Les critères retenus dans le score de propension (l'âge, le sexe, la ventilation mécanique préhospitalière, l'état de choc, l'AIS thoracique ≥ 4 , et l'ISS sans l'AIS thoracique) sont des critères reconnus dans la littérature comme étant associés à une surmortalité. En effet, chez le patient traumatisé grave, l'âge a été décrit comme facteur de risque de mortalité dans les traumatismes thoraciques. De plus, les recommandations formalisées d'expert de la SFAR de la prise en charge initiale du traumatisme thoracique considèrent comme critères de gravité l'âge > 65 ans, une détresse respiratoire clinique, et une détresse circulatoire(23). Dans plusieurs études, la ventilation mécanique est décrite comme un facteur de risque de pneumonie (56,57). Une étude, portant sur 22 613 patients traumatisés thoraciques, a également identifié l'âge, la pression artérielle systolique, et les lésions extra-thoraciques sévères comme facteur de risque de mortalité (58). En outre, le score ISS est un facteur de risque de mortalité chez les patients traumatisés graves (59,60).

Par ailleurs, notre population semble représentative des patients traumatisés thoraciques fermés graves de par nos critères de sélection : score AIS thoracique > 2 et un score ISS>15, ayant séjourné plus de 24 heures en réanimation. Notre définition des patients hyperoxiques est supportée par la littérature avec plusieurs études reprenant les mêmes critères (28,29).

5 Conclusion

Cette étude, réalisée chez le traumatisé thoracique fermé grave, a comparé 2 groupes de patients selon leur variable d'oxygénation lors des premières 24 heures. L'hyperoxie n'était pas associée à l'évènement « décès et / ou infection pulmonaire » à J28. Les patients hyperoxiques avaient moins de Syndrome de Détresse Respiratoire Aiguë et des durées de ventilation et de séjour en réanimation diminuées.

En conclusion, l'hyperoxie précoce liée à l'apport exogène d'oxygène qui constitue le principal traitement du patient traumatisé thoracique grave n'est pas associée à un pronostic délétère à 28 jours.

Cette première étude chez l'homme, dans le cadre du traumatisme thoracique fermé, est en faveur d'un effet positif de l'hyperoxie sur une courte durée, à la phase initiale de la prise en charge.

Ces résultats sont à confirmer, en particulier lorsqu'un traumatisme crânien grave est associé, par de futures études.

6 Références

1. Regel G, Lobenhoffer P, Grotz M et al. Treatment results of patients with multiple trauma: an analysis of 3406 cases treated between 1972 and 1991 at a German Level I Trauma Center. *J Trauma*. 1995;38(1):70-8.
2. Horst K, Andruszkow H, Weber CD et al. Thoracic trauma now and then: A 10 year experience from 16,773 severely injured patients. *PloS One*. 2017;12(10):e0186712.
3. Probst C, Pape H-C, Hildebrand F et al. 30 years of polytrauma care: An analysis of the change in strategies and results of 4849 cases treated at a single institution. *Injury*. 2009;40(1):77-83.
4. LoCicero J, Mattox KL. Epidemiology of Chest Trauma. *Surg Clin North Am*. 1989;69(1):15-9.
5. Hughes RK. Thoracic trauma. *Surg Clin North Am*. 1968;48(4):759-71.
6. Karmy-Jones R, Jurkovich GJ. Blunt chest trauma. *Curr Probl Surg*. 2004;41(3):223-380.
7. Ciesla DJ, Moore EE, Johnson JL et al. The role of the lung in postinjury multiple organ failure. *Surgery*. 2005;138(4):749-57; discussion 757-758.
8. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*. 1993;34(2):216-22.
9. Six S, Jaffal K, Ledoux G et al. Hyperoxemia as a risk factor for ventilator-associated pneumonia. *Crit Care Lond Engl*. 2016;20(1):195.
10. Jaffal K, Six S, Zerimech F et al. Relationship between hyperoxemia and ventilator associated pneumonia. *Ann Transl Med*. 2017;5(22):453.
11. Koulenti D, Tsigou E, Rello J. Nosocomial pneumonia in 27 ICUs in Europe: perspectives from the EU-VAP/CAP study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol*. 2017;36(11):1999-2006.
12. Safdar N, Dezfulian C, Collard HR et al. Clinical and economic consequences of ventilator-associated pneumonia: a systematic review. *Crit Care Med*. 2005;33(10):2184-93.
13. Barone JE, Pizzi WF, Nealon TF et al. Indications for Intubation in Blunt Chest Trauma: *J Trauma Inj Infect Crit Care*. 1986;26(4):334-8.
14. Llitjos J-F, Mira J-P, Duranteau J et al. Hyperoxia toxicity after cardiac arrest: What is the evidence? *Ann Intensive Care*. 2016;6(1):23.
15. Nathan C, Cunningham-Bussell A. Beyond oxidative stress: an immunologist's guide to reactive oxygen species. *Nat Rev Immunol*. 2013;13(5):349-61.
16. Dantzker DR, Wagner PD, West JB. Proceedings: Instability of poorly ventilated lung units during oxygen breathing. *J Physiol*. 1974;242(2):72P.

17. Davis WB, Rennard SI, Bitterman PB et al. Pulmonary oxygen toxicity. Early reversible changes in human alveolar structures induced by hyperoxia. *N Engl J Med.* 1983;309(15):878-83.
18. Crapo JD. Morphologic changes in pulmonary oxygen toxicity. *Annu Rev Physiol.* 1986;48:721-31.
19. Girardis M, Busani S, Damiani E et al. Effect of Conservative vs Conventional Oxygen Therapy on Mortality Among Patients in an Intensive Care Unit: The Oxygen-ICU Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2016;316(15):1583-9.
20. Chu DK, Kim LH-Y, Young PJ et al. Mortality and morbidity in acutely ill adults treated with liberal versus conservative oxygen therapy (IOTA): a systematic review and meta-analysis. *The Lancet.* 2018;391(10131):1693-705.
21. Vincent J-L, Taccone FS, He X. Harmful Effects of Hyperoxia in Postcardiac Arrest, Sepsis, Traumatic Brain Injury, or Stroke: The Importance of Individualized Oxygen Therapy in Critically Ill Patients. *Can Respir J.* 2017;2017:2834956.
22. Damiani E, Adrario E, Girardis M et al. Arterial hyperoxia and mortality in critically ill patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care Lond Engl.* 2014;18(6):711.
23. Bouzat P, Raux M, David JS et al. Chest trauma: First 48hours management. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2017;36(2):135-45.
24. O'Driscoll BR, Howard LS, Davison AG, on behalf of the British Thoracic Society. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax.* 1 oct 2008;63(Supplement 6):vi1-68.
25. Suzuki S, Eastwood GM, Peck L et al. Current oxygen management in mechanically ventilated patients: a prospective observational cohort study. *J Crit Care.* 2013;28(5):647-54.
26. de Graaff AE, Dongelmans DA, Binnekade JM et al. Clinicians' response to hyperoxia in ventilated patients in a Dutch ICU depends on the level of FiO₂. *Intensive Care Med.* 2011;37(1):46-51.
27. Leone M, Bouadma L, Bouhemad B et al. Pneumonies associées aux soins de réanimation. *Anesth Réanimation.* 2018;4(5):421-41.
28. Helmerhorst HJF, Arts DL, Schultz MJ et al. Metrics of Arterial Hyperoxia and Associated Outcomes in Critical Care*: *Crit Care Med.* 2017;45(2):187-95.
29. Brenner M, Stein D, Hu P et al. Association Between Early Hyperoxia and Worse Outcomes After Traumatic Brain Injury. *Arch Surg.* 2012;147(11):1042.
30. Rosenbaum PR, Rubin DB. The Central Role of the Propensity Score in Observational Studies for Causal Effects. *Biometrika.* 1983;70:41–55.
31. Hafner S, Beloncle F, Koch A et al. Hyperoxia in intensive care, emergency, and peri-operative medicine: Dr. Jekyll or Mr. Hyde? A 2015 update. *Ann Intensive Care.* 2015

32. Jamieson D, Chance B, Cadenas E et al. The relation of free radical production to hyperoxia. *Annu Rev Physiol.* 1986;48:703-19.
33. Eastwood G, Bellomo R, Bailey M et al. Arterial oxygen tension and mortality in mechanically ventilated patients. *Intensive Care Med.* 2012;38(1):91-8.
34. Nußbaum B, Radermacher P, Asfar P et al. Does hyperoxia enhance susceptibility to secondary pulmonary infection in the ICU? *Crit Care Lond Engl.* 2016;20(1):239.
35. Magder S. Reactive oxygen species: toxic molecules or spark of life? *Crit Care Lond Engl.* 2006;10(1):208.
36. Yang W, Liu Y, Zhang Y et al. Effect of intra-operative high inspired oxygen fraction on surgical site infection: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hosp Infect.* 2016;93(4):329-38.
37. Cohen B, Schacham YN, Ruetzler K et al. Effect of intraoperative hyperoxia on the incidence of surgical site infections: a meta-analysis. *Br J Anaesth.* 2018;120(6):1176-86.
38. O'Reilly PJ, Hickman-Davis JM, Davis IC et al. Hyperoxia impairs antibacterial function of macrophages through effects on actin. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2003;28(4):443-50.
39. Morrow DMP, Entezari-Zaher TE, Romashko J et al. Antioxidants preserve macrophage phagocytosis of *Pseudomonas aeruginosa* during hyperoxia. *Free Radic Biol Med.* 2007;42(9):1338-49.
40. Qadan M, Battista C, Gardner SA et al. Oxygen and Surgical Site Infection A Study of Underlying Immunologic Mechanisms. *Anesthesiol J Am Soc Anesthesiol.* 2010;113(2):369-77.
41. Kiers D, Gerretsen J, Janssen E et al. Short-term hyperoxia does not exert immunologic effects during experimental murine and human endotoxemia. *Sci Rep* 2015
42. Kallet RH, Matthay MA. Hyperoxic acute lung injury. *Respir Care.* 2013;58(1):123-41.
43. Barth E, Bassi G, Maybauer DM et al. Effects of ventilation with 100% oxygen during early hyperdynamic porcine fecal peritonitis. *Crit Care Med.* 2008;36(2):495-503.
44. Hauser B, Barth E, Bassi G et al. Hemodynamic, metabolic, and organ function effects of pure oxygen ventilation during established fecal peritonitis-induced septic shock. *Crit Care Med.* 2009;37(8):2465-9.
45. Meier J, Kemming GI, Kisch-Wedel H et al. Hyperoxic ventilation reduces six-hour mortality after partial fluid resuscitation from hemorrhagic shock. *Shock Augusta Ga.* 2004;22(3):240-7.
46. Efrati S, Berman S, Ben Aharon G et al. Application of normobaric hyperoxia therapy for amelioration of haemorrhagic shock-induced acute renal failure. *Nephrol Dial Transplant Off Publ Eur Dial Transpl Assoc - Eur Ren Assoc.* 2008;23(7):2213-22.

47. Waisman D, Brod V, Wolff R et al. Effects of hyperoxia on local and remote microcirculatory inflammatory response after splanchnic ischemia and reperfusion. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2003;285(2):H643-652.
48. Sukhotnik I, Brod V, Lurie M et al. The effect of 100% oxygen on intestinal preservation and recovery following ischemia-reperfusion injury in rats. *Crit Care Med*. 2009;37(3):1054-61.
49. Wagner K, Gröger M, McCook O et al. Blunt Chest Trauma in Mice after Cigarette Smoke-Exposure: Effects of Mechanical Ventilation with 100 % O₂. *PLOS ONE*. 2015;10(7):e0132810.
50. Kemmler J, Bindl R, McCook O et al. Exposure to 100% Oxygen Abolishes the Impairment of Fracture Healing after Thoracic Trauma. Garcia Aznar JM, éditeur. *PLOS ONE*. 2015;10(7):e0131194.
51. Helmerhorst HJF, Roos-Blom M-J, van Westerloo DJ et al. Association Between Arterial Hyperoxia and Outcome in Subsets of Critical Illness: A Systematic Review, Meta-Analysis, and Meta-Regression of Cohort Studies. *Crit Care Med*. 2015;43(7):1508-19.
52. Diringier MN. Hyperoxia – good or bad for the injured brain? *Curr Opin Crit Care*. 2008;14(2):167-71.
53. Diringier MN, Aiyagari V, Zazulia AR et al. Effect of hyperoxia on cerebral metabolic rate for oxygen measured using positron emission tomography in patients with acute severe head injury. *J Neurosurg*. 2007;106(4):526-9.
54. de Jonge E, Peelen L, Keijzers PJ et al. Association between administered oxygen, arterial partial oxygen pressure and mortality in mechanically ventilated intensive care unit patients. *Crit Care*. 2008;12(6):R156.
55. Helmerhorst HJF, Roos-Blom M-J, van Westerloo DJ et al. Associations of arterial carbon dioxide and arterial oxygen concentrations with hospital mortality after resuscitation from cardiac arrest. *Crit Care Lond Engl*. 2015;19:348.
56. Michelet P, Couret D, Brégeon F et al. Early onset pneumonia in severe chest trauma: a risk factor analysis. *J Trauma*. 2010;68(2):395-400.
57. Eckert MJ, Davis KA, Reed RL et al. Urgent airways after trauma: who gets pneumonia? *J Trauma*. 2004;57(4):750-5.
58. Huber S, Biberthaler P, Delhey P et al. Predictors of poor outcomes after significant chest trauma in multiply injured patients: a retrospective analysis from the German Trauma Registry (Trauma Register DGU®). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2014;22:52.
59. Battle CE, Evans PA. Predictors of mortality in patients with flail chest: a systematic review. *Emerg Med J EMJ*. 2015;32(12):961-5.
60. Baker SP, O'Neill B, Haddon W et al. The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*. 1974;14(3):187-96.

7 Annexes

7.1 Annexe 1 : Score AIS pour les traumatismes thoraciques

THORAX

ZONE ENTIÈRE

| | | | |
|-----------|---|---|---|
| 4 1 10 00 | 2 | 2 | Arrachement d'un sein, femme |
| 4 1 30 00 | 6 | 3 | Destruction bilatérale des systèmes squelettique, vasculaire, des tissus et organes internes (Lésions d'écrasement) |
| 4 1 50 00 | 4 | 0 | Thorax blessure ouverte (soufflante) (OIS Grade IV) |
| 4 1 60 00 | 1 | 0 | Lésion par pénétration SAP |
| 4 1 60 02 | 1 | 0 | superficielle ; mineure ; atteignant la cavité pleurale mais n'impliquant pas des structures plus profondes |
| 4 1 60 04 | 2 | 0 | avec perte tissulaire > 100 cm ² mais perte de sang ≤ 20 % en volume (OIS Grade III) |
| 4 1 60 06 | 3 | 0 | avec perte de sang > 20 % en volume |
| 4 1 60 08 | 3 | 0 | avec hémopneumothorax, excepté pneumothorax sous tension [voir 442210.5] |

Si des structures plus profondes sont impliquées, coder dans « Vaisseaux », « Organes internes » ou « Squelette ».

Attribuer de façon appropriée un des codes ci-dessous, pour les lésions des tissus mous (externes) du thorax. Cependant, pour calculer l'ISS, attribuer ces blessures à LÉSIONS EXTERNES et suivre les règles de calcul de l'ISS.

| | | | |
|-----------|---|---|---|
| 4 1 00 99 | 1 | 0 | Peau / tissu sous-cutané / muscle / paroi thoracique SAP |
| 4 1 02 02 | 1 | 0 | Abrasion |
| 4 1 04 02 | 1 | 0 | contusion (hématome) (OIS Grade I) |
| 4 1 06 00 | 1 | 0 | plaie SAP |
| 4 1 06 02 | 1 | 0 | mineure ; superficielle (OIS Grade I,II) |
| 4 1 06 04 | 2 | 0 | majeure (> 20 cm de long et atteignant le tissu sous-cutané) |
| 4 1 06 06 | 3 | 0 | perte de sang > 20 % en volume |
| 4 1 08 00 | 1 | 0 | arrachement SAP |
| 4 1 08 02 | 1 | 0 | mineur ; superficiel ; (≤ 100 cm ²) |
| 4 1 08 04 | 2 | 0 | majeur (>100 cm ² mais perte de sang < 20 % en volume) |
| 4 1 08 06 | 3 | 0 | perte de sang > 20 % en volume |

Utiliser un des deux codes ci-dessous s'il n'existe pas d'information plus précise. Ces codes permettent d'identifier la survenue des blessures thoraciques mais ne permettent pas de calculer un ISS précis pour les patients concernés.

| | | | |
|-----------|---|---|---|
| 4 1 50 99 | 9 | 9 | Thorax lésion traumatique fermée SAP |
| 4 1 59 99 | 9 | 9 | décédé sans autre examen ; pas d'autopsie |

| R | T | S | N | AIS | ISS | Description de la lésion |
|---|---|---|---|-----|-----|--------------------------|
|---|---|---|---|-----|-----|--------------------------|

VAISSEAUX

Les lésions vasculaires sont codées séparément si :

- 1) ce sont des lésions isolées (c'est-à-dire sans atteinte connue d'un organe), ou si
- 2) la lésion concomitante d'un organe n'inclut pas de description de lésion vasculaire, ou si
- 3) la lésion vasculaire mentionnée est associée à une lésion d'organe et sa sévérité est supérieure au code de la lésion de l'organe.

Les termes « plaie », « plaie punctiforme », « perforation » sont souvent utilisés indifféremment pour décrire les lésions vasculaires. Quand « perforation » et « plaie punctiforme » sont utilisés, coder comme plaie. Les descriptions de certaines ruptures de vaisseaux font une distinction entre les ruptures complètes et incomplètes. Voir notes de bas de page « h » et « i ».

| | | | |
|-----------|---|---|---|
| 4 2 02 99 | 4 | 0 | Aorte thoracique SAP |
| 4 2 02 02 | 4 | 0 | déchirure intinale, sans rupture |
| 4 2 02 04 | 5 | 0 | avec atteinte d'une valve aortique |
| 4 2 02 06 | 4 | 0 | plaie (perforation, plaie punctiforme) SAP |
| 4 2 02 08 | 4 | 0 | mineure ^h |
| 4 2 02 10 | 5 | 0 | majeure ⁱ |
| 4 2 02 12 | 5 | 0 | avec atteinte de l'origine de l'aorte ou d'une valve |
| 4 2 02 16 | 5 | 0 | avec hémorragie limitée au médiastin |
| 4 2 02 18 | 6 | 0 | avec hémorragie non limitée au médiastin (OIS Grade VI) |
| 4 2 04 99 | 3 | 0 | Artère brachiocéphalique (tronc innominé) SAP (tous les OIS Grade III) |
| 4 2 04 02 | 3 | 0 | déchirure intinale, sans rupture |
| 4 2 04 04 | 3 | 0 | plaie (perforation, plaie punctiforme) SAP |
| 4 2 04 06 | 3 | 0 | mineure ^h |
| 4 2 04 08 | 4 | 0 | majeure ⁱ |
| 4 2 06 99 | 3 | 0 | Veine brachiocéphalique (veine innominée) SAP (tous les OIS Grade II) |
| 4 2 06 02 | 3 | 0 | plaie (perforation, plaie punctiforme) SAP |
| 4 2 06 04 | 3 | 0 | mineure ^h |
| 4 2 06 06 | 4 | 0 | majeure ⁱ |
| 4 2 06 08 | 5 | 0 | avec embolie gazeuse dans la circulation droite |
| | | | Artère carotide (primitive, interne, externe) voir COU |
| 4 2 08 00 | 5 | 0 | Artère coronaire plaie ou thrombose (coronaire gauche, coronaire droite, interventriculaire antérieure, sinus coronaire) |
| 4 2 10 99 | 3 | 0 | Artère pulmonaire SAP (tous les OIS Grade IV et V) |
| 4 2 10 02 | 3 | 0 | déchirure intinale sans rupture |
| 4 2 10 04 | 3 | 0 | plaie (perforation, plaie punctiforme) SAP |
| 4 2 10 06 | 3 | 0 | mineure ^h |
| 4 2 10 08 | 4 | 0 | majeure ⁱ |
| 4 2 12 99 | 3 | 0 | Veine pulmonaire SAP |
| 4 2 12 02 | 3 | 0 | plaie (perforation, plaie punctiforme) SAP |
| 4 2 12 04 | 3 | 0 | mineure ^h |
| 4 2 12 06 | 4 | 0 | majeure ⁱ |

^h superficielle ; section incomplète ; atteinte circonférentielle incomplète ; perte de sang ≤ 20 % en volume

ⁱ rupture ; section complète ; perte de substance segmentaire ; atteinte circonférentielle complète ; perte de sang > 20 % en volume

| R | T | S | N | AIS | /SS | Description de la lésion |
|---|---|---|---|-----|-----|--------------------------|
|---|---|---|---|-----|-----|--------------------------|

| | | | |
|-----------|---|---|---|
| 4 2 14 99 | 3 | 0 | Artère sous-clavière SAP (tous les OIS Grade III) déchirure intinale sans rupture plaie (perforation, plaie punctiforme) SAP mineure ^h majeure ⁱ |
| 4 2 14 02 | 3 | 0 | |
| 4 2 14 04 | 3 | 0 | |
| 4 2 14 06 | 3 | 0 | |
| 4 2 14 08 | 4 | 0 | Veine sous-clavière SAP (tous les OIS Grade II) plaie (perforation, plaie punctiforme) SAP mineure ^h majeure ⁱ |
| 4 2 16 99 | 3 | 0 | |
| 4 2 16 02 | 3 | 0 | |
| 4 2 16 04 | 3 | 0 | |
| 4 2 16 06 | 4 | 0 | Veine cave, supérieure et segment thoracique de l'inférieure, SAP (tous les OIS Grade IV et V) plaie (perforation, plaie punctiforme) avec ou sans thrombose) SAP mineure ^h avec ou sans thrombose majeure ⁱ avec embolie gazeuse dans la circulation droite |
| 4 2 18 99 | 3 | 0 | |
| 4 2 18 02 | 3 | 0 | |
| 4 2 18 04 | 3 | 0 | |
| 4 2 18 06 | 4 | 0 | Autres artères désignées nommément (par exemple : bronchique, oesophagienne, intercostale, mammaire interne) (tous les OIS grade I) déchirure intinale sans rupture plaie (perforation, plaie punctiforme) SAP mineure ^h majeure ⁱ |
| 4 2 18 08 | 5 | 0 | |
| 4 2 20 99 | 2 | 0 | |
| 4 2 20 02 | 2 | 0 | |
| 4 2 20 04 | 2 | 0 | Autres veines désignées nommément (par exemple : azygos, bronchique, hémiazygos, intercostale, mammaire interne, jugulaire interne) (tous les OIS Grade I sauf azygos, Grade II) plaie (perforation, plaie punctiforme) SAP mineure ^h majeure ⁱ |
| 4 2 20 06 | 2 | 0 | |
| 4 2 20 08 | 3 | 0 | |
| 4 2 22 99 | 2 | 0 | |
| 4 2 22 02 | 2 | 0 | |
| 4 2 22 04 | 2 | 0 | |
| 4 2 22 06 | 3 | 0 | |

NERFS

| | | | |
|-----------|---|--|--|
| | | | Moelle épinière voir COLONNE VERTÉBRALE |
| | | | Nerf phrénique voir COU |
| 4 3 04 99 | 1 | | Nerf vague (pneumogastrique) lésion voir aussi COU et ABDOMEN |

^h superficielle ; section incomplète ; atteinte circonférentielle incomplète ; perte de sang ≤ 20 % en volume

ⁱ rupture ; section complète ; perte de substance segmentaire ; atteinte circonférentielle complète ; perte de sang > 20 % en volume

| R | T | S | N | AIS | /ISS | Description de la lésion |
|---|---|---|---|-----|------|--------------------------|
|---|---|---|---|-----|------|--------------------------|

ORGANES INTERNES

| | | | |
|-----------|---|---|---|
| | | | Bronche, bronche souche voir « Trachée » |
| 4 4 02 99 | 1 | 0 | Bronches au-delà de la bronche souche, SAP |
| 4 4 02 02 | 1 | 0 | contusion (hématome) |
| 4 4 02 04 | 2 | 0 | plaie (plaie punctiforme) SAP |
| 4 4 02 06 | 2 | 0 | sans perforation ; atteinte sur une partie de l'épaisseur |
| 4 4 02 08 | 3 | 0 | perforation ; sur toute l'épaisseur mais section incomplète |
| 4 4 02 10 | 4 | 0 | complexe ; arrachement ; rupture ; section |
| 4 4 02 12 | 3 | 0 | fracture SAP |
| 4 4 02 14 | 3 | 0 | simple |
| 4 4 02 16 | 4 | 0 | majeure (avec séparation) |
| 4 4 04 00 | 5 | 0 | Cordages tendineux plaie (rupture) |
| 4 4 06 99 | 2 | 0 | Diaphragme SAP |
| 4 4 06 02 | 2 | 0 | contusion (OIS Grade I) |
| 4 4 06 04 | 3 | 0 | plaie (OIS Grade II à IV) |
| 4 4 06 06 | 4 | 0 | rupture avec hernie |
| 4 4 08 99 | 2 | 0 | Oesophage SAP |
| 4 4 08 02 | 2 | 0 | contusion (hématome) (Grade I) |
| 4 4 08 04 | 3 | 0 | plaie SAP |
| 4 4 08 06 | 3 | 0 | sans perforation ; atteinte d'une partie de l'épaisseur ; $\leq 50\%$ de la circonférence (OIS Grade I et II) |
| 4 4 08 08 | 4 | 0 | perforation ; sur toute l'épaisseur mais rupture incomplète ; $> 50\%$ de la circonférence (OIS Grade III) |
| 4 4 08 10 | 5 | 3 | complexe avec perte tissulaire ; arrachement ; rupture ; section (OIS Grade IV et V) |
| 4 4 10 99 | 3 | 0 | Coeur (Myocarde) SAP |
| 4 4 10 02 | 3 | 0 | contusion (hématome) SAP |
| 4 4 10 04 | 3 | 0 | mineure |
| | | | Patients présentant un trouble du rythme, une anomalie de la cinétique de la paroi cardiaque, ou d'autres modifications de l'ECG non liées à une maladie coronarienne. |
| 4 4 10 06 | 4 | 0 | majeure |
| | | | Ce diagnostic doit être confirmé par exemple par chirurgie, autopsie, ou une fraction d'éjection $< 25\%$ en l'absence de maladie coronarienne. |
| 4 4 10 08 | 3 | 0 | plaie SAP |
| 4 4 10 10 | 3 | 0 | sans perforation, pas d'atteinte des cavités cardiaques |
| 4 4 10 12 | 5 | 0 | perforation (ventricule ou oreillette avec ou sans tamponnade) |
| 4 4 10 14 | 6 | 0 | rupture complexe ou ventriculaire |
| 4 4 10 16 | 6 | 0 | plaies multiples ; $> 50\%$ de perte tissulaire d'une cavité |
| 4 4 10 18 | 6 | 0 | arrachement |
| 4 4 12 00 | 5 | 0 | Valve intracardiaque plaie (rupture) |

| R | T | S | N | AIS | /SS | Description de la lésion |
|---|---|----|----|-----|-----|--|
| 4 | 4 | 13 | 00 | 5 | 0 | Septum (cloison) inter ventriculaire ou inter-auriculaire plaie (rupture) |
| 4 | 4 | 14 | 99 | 3 | 0 | Poumon SAP |
| 4 | 4 | 14 | 02 | 3 | 0 | contusion SAP |
| <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p>Ce diagnostic doit être codé seulement s'il y a la notion d'un traumatisme thoracique et si le diagnostic posé par un médecin a été confirmé par radiographie, scanner, IRM, chirurgie ou autopsie. Des troubles fonctionnels pulmonaires à l'examen clinique sont insuffisants pour établir l'existence d'une lésion anatomique codable.</p> </div> | | | | | | |
| 4 | 4 | 14 | 06 | 3 | 0 | unilatérale |
| <div style="border: 1px solid black; padding: 2px;"> <p>si associée à un volet thoracique, voir « Volet thoracique »</p> </div> | | | | | | |
| 4 | 4 | 14 | 10 | 4 | 0 | Bilatérale |
| <div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> <p>plaie</p> <p>Si une plaie pulmonaire coexiste avec une (ou des) fracture(s) de côte(s) et avec un hémopneumothorax, on prendra en compte l'hémopneumothorax uniquement avec le codage de la plaie pulmonaire. Coder la (ou les) fracture(s) de côtes comme s'il n'y avait pas d'hémopneumothorax. Ne pas coder l'hémopneumothorax séparément.</p> </div> | | | | | | |
| 4 | 4 | 14 | 14 | 3 | 0 | SAP avec ou sans hémopneumothorax sauf cas décrits ci-après |
| 4 | 4 | 14 | 16 | 3 | 0 | avec pneumomédiastin |
| 4 | 4 | 14 | 18 | 4 | 0 | avec hémomédiastin |
| 4 | 4 | 14 | 20 | 4 | 0 | avec perte de sang > 20 % en volume |
| 4 | 4 | 14 | 22 | 5 | 0 | avec pneumothorax sous tension |
| 4 | 4 | 14 | 24 | 5 | 0 | avec plaie parenchymateuse avec fuite d'air importante |
| 4 | 4 | 14 | 26 | 5 | 0 | avec embolie gazeuse systémique |
| 4 | 4 | 14 | 30 | 3 | 0 | unilatérale avec ou sans hémopneumothorax sauf cas décrits ci-après |
| 4 | 4 | 14 | 32 | 3 | 0 | avec pneumomédiastin |
| 4 | 4 | 14 | 34 | 4 | 0 | avec hémomédiastin |
| 4 | 4 | 14 | 36 | 4 | 0 | avec perte de sang > 20 % en volume |
| 4 | 4 | 14 | 38 | 5 | 0 | avec pneumothorax sous tension |
| 4 | 4 | 14 | 40 | 5 | 0 | avec plaie parenchymateuse avec fuite d'air importante |
| 4 | 4 | 14 | 42 | 5 | 0 | avec embolie gazeuse systémique |
| 4 | 4 | 14 | 50 | 4 | 0 | bilatérale avec ou sans hémopneumothorax sauf cas décrits ci-après |
| 4 | 4 | 14 | 52 | 4 | 0 | avec pneumomédiastin |
| 4 | 4 | 14 | 54 | 4 | 0 | avec hémomédiastin |
| 4 | 4 | 14 | 56 | 5 | 0 | avec perte de sang > 20 % en volume |
| 4 | 4 | 14 | 58 | 5 | 0 | avec pneumothorax sous tension |
| 4 | 4 | 14 | 60 | 5 | 0 | avec plaie parenchymateuse avec fuite d'air importante |
| 4 | 4 | 14 | 62 | 5 | 0 | avec embolie gazeuse systémique |
| 4 | 4 | 16 | 99 | 2 | 0 | Péricarde SAP |
| 4 | 4 | 16 | 02 | 2 | 0 | plaie (perforation, plaie punctiforme) |
| 4 | 4 | 16 | 04 | 3 | 0 | lésion avec tamponnade sans lésion myocardique |
| 4 | 4 | 16 | 06 | 5 | 0 | Hernie du cœur |
| 4 | 4 | 18 | 00 | 2 | 0 | Plèvre plaie |
| 4 | 4 | 18 | 02 | 3 | 0 | avec hémopneumothorax |
| Appareil Pulmonaire contusion coder « Poumon contusion » | | | | | | |

| R | T | S | N | AIS | /SS | Description de la lésion |
|---|---|---|---|-----|-----|--------------------------|
|---|---|---|---|-----|-----|--------------------------|

| | | | |
|--|---|---|---|
| 4 4 22 99 | 9 | 0 | Cavité thoracique lésion SAP |
| Utiliser cette section <u>seulement</u> s'il n'existe aucune précision sur une lésion anatomique spécifique. | | | |
| 4 4 22 02 | 3 | 0 | avec hémato et/ou pneumothorax |
| 4 4 22 04 | 3 | 0 | avec pneumomédiastin |
| 4 4 22 06 | 4 | 0 | avec hémomédiastin |
| 4 4 22 08 | 4 | 0 | avec perte de sang > 20 % en volume |
| 4 4 22 10 | 5 | 0 | avec pneumothorax sous tension |
| 4 4 22 12 | 5 | 0 | avec embolie gazeuse systémique |
| 4 4 24 02 | 2 | 0 | Canal thoracique plaie |
| 4 4 26 99 | 3 | 0 | Trachée et bronches souches SAP |
| 4 4 26 02 | 3 | 0 | contusion (hématome) |
| 4 4 26 04 | 3 | 0 | plaie SAP |
| 4 4 26 06 | 3 | 0 | sans perforation ; atteinte sur une partie de l'épaisseur |
| 4 4 26 08 | 4 | 0 | perforation ; sur toute l'épaisseur mais rupture incomplète |
| 4 4 26 10 | 5 | 0 | complexe ; arrachement ; rupture ; section |
| 4 4 26 12 | 4 | 0 | fracture SAP |
| 4 4 26 14 | 4 | 0 | simple |
| 4 4 26 16 | 5 | 0 | majeure avec séparation laryngo-trachéale |

SQUELETTE

| | | | |
|---|---|---|--|
| 4 5 02 99 | 1 | 0 | Cage thoracique SAP |
| 4 5 02 02 | 1 | 0 | contusion |
| 4 5 02 10 | 2 | | multiples fractures de côtes SAP |
| utiliser le code ci-dessus si aucune autre information n'est disponible | | | |
| Si une plaie pulmonaire coexiste avec une (ou des) fracture(s) de côte(s) <u>et</u> avec un hémato et/ou pneumothorax, on prendra en compte l'hémato et/ou pneumothorax uniquement avec le codage de la plaie pulmonaire. Coder la (ou les) fracture(s) de côtes comme s'il n'y avait pas d'hémato et/ou pneumothorax. Ne pas coder l'hémato et/ou pneumothorax séparément. | | | |
| 4 5 02 11 | 3 | 0 | avec hémato et/ou pneumothorax |
| 4 5 02 12 | 1 | 0 | 1 côte |
| 4 5 02 14 | 3 | 0 | avec hémato et/ou pneumothorax (OIS Grade I) |
| 4 5 02 20 | 2 | 0 | 2-3 côtes, quel que soit l'emplacement ou multiples fractures sur une seule côte, avec thorax stable ou SAP (OIS Grade I, II, III) |
| 4 5 02 22 | 3 | 0 | avec hémato et/ou pneumothorax |
| 4 5 02 30 | 3 | 1 | > 3 côtes d'un seul côté et pas plus de 3 côtes de l'autre côté, thorax stable ou SAP |
| 4 5 02 32 | 4 | 1 | avec hémato et/ou pneumothorax |
| 4 5 02 40 | 4 | 1 | > 3 côtes de chaque côté, avec thorax stable ou SAP |
| 4 5 02 42 | 5 | 1 | avec hémato et/ou pneumothorax |
| 4 5 02 50 | 3 | 0 | ouverte / déplacée / comminutive |
| 4 5 02 52 | 4 | 0 | une ou plusieurs de ces caractéristiques (≥1 côte) avec hémato et/ou pneumothorax |

| R | T | S | N | AIS | ISS | Description de la lésion |
|---|---|---|---|-----|-----|--------------------------|
|---|---|---|---|-----|-----|--------------------------|

| | | | |
|-----------|---|---|---|
| 4 5 02 60 | 3 | 1 | Cage thoracique (suite) volet thoracique (paroi instable, respiration paradoxale) unilatéral ou SAP (OIS Grade III ou IV) sans contusion pulmonaire (OIS Grade III ou IV) avec contusion pulmonaire (OIS Grade III ou IV) bilatéral (OIS Grade V) |
| 4 5 02 62 | 3 | 1 | |
| 4 5 02 64 | 4 | 1 | |
| 4 5 02 66 | 5 | 1 | |
| | | | <div> Si le pneumothorax sous tension survient avec des fractures de côtes mais sans contusion pulmonaire documentée, le pneumothorax sous tension doit être codé séparément sous « Cage thoracique – lésion – avec pneumothorax sous tension » 4 4 22 10.5 et les fractures de côtes doivent être codées sans pneumothorax. </div> |
| 4 5 08 99 | 1 | 0 | Sternum SAP contusion fracture (OIS Grade II ou III) |
| 4 5 08 02 | 1 | 0 | |
| 4 5 08 04 | 2 | 0 | |

Calcul de l'Injury Severity Score (ISS)

A – Règles générales

L'ISS est la somme des carrés des AIS les plus élevés des trois régions corporelles les plus atteintes. Les six régions corporelles utilisées dans l'ISS sont les suivantes :

- | |
|--|
| <ol style="list-style-type: none">1. Tête ou Cou2. Face3. Thorax4. Abdomen et contenu pelvien5. Membres ou ceinture pelvienne6. Externes (toute la surface cutanée) <ul style="list-style-type: none">- Les lésions de la tête ou du cou comprennent les lésions cérébrales et de la colonne cervicale ainsi que les fractures du crâne et de la colonne cervicale.- Les lésions de la face incluent celles intéressant la bouche, les oreilles, les yeux, le nez et les os de la face.- Les lésions du thorax et du contenu de l'abdomen ou du bassin comprennent toutes les blessures des organes internes de l'une ou l'autre de ces cavités. Les blessures du thorax incluent aussi celles du diaphragme, de la cage thoracique, et de la colonne dorsale. Les lésions de la colonne lombaire sont incluses dans le contenu abdomino-pelvien.- Les lésions des membres, de la ceinture scapulaire, ou de la ceinture pelvienne comprennent les entorses, fractures, luxations et amputations à l'exception de celles de la colonne vertébrale, du crâne et de la cage thoracique.- Les lésions externes incluent les plaies, contusions, abrasions et brûlures indépendamment de leur localisation sur la surface du corps. |
|--|

Il faut noter encore une fois que les régions corporelles de l'ISS ne coïncident pas nécessairement avec les sections utilisées dans l'AIS. Par exemple la région COLONNE VERTÉBRALE de l'AIS est divisée en trois régions corporelles dans l'ISS ; la colonne cervicale est dans la région TÊTE ou COU de l'ISS, la colonne dorsale est dans la région THORAX et la colonne lombaire est dans la région ABDOMEN ET CONTENU PELVIEN.

8 Abréviations

ACR : Arrêt cardio-respiratoire

AIS : Abbreviated Injury Scale

BPCO : Bronchopneumopathie chronique obstructive

CGR : Concentrés de globules rouges

CUP : Concentré Unitaire de Plaquettes

ET : Ecart-type

FiO₂ : Fraction inspirée en oxygène

FK : Fracture de côte

HTA : Hypertension artériel

IC95 % : Intervalle de confiance à 95%

IGS II : Indice de Gravité Simplifiée

ISS: Injury Severity score

J : jour

OR : Odds ratio

PaO₂ : Pression partiel en oxygène dans le sang artériel

PFC : Plasma Frais Congelé

PtiO₂ : Pression tissulaire partiel d'oxygène au niveau cérébral

ROS : Reactive oxygen species

SAOS : Syndrome d'apnées obstructives du sommeil

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue

SOFA: Sepsis-related Organ Failure Assessment

TC : Traumatisme crânien

TCG : Traumatisme crânien grave

VM : Ventilation mécanique