

# LISTE DES ABREVIATIONS

**AINS** : anti-inflammatoires non-stéroïdiens

**ALR** : anesthésie loco-régionale

**ATCD** : antécédent

**AVP** : accident de la voie publique

**CHU** : centre hospitalier universitaire

**CM** : contusion myocardique

**CPK** : créatinine phosphokinase

**ECG** : électrocardiogramme

**EIC** : espace intercostal

**EN** : échelle numérique

**ETO** : échographie transoesophagienne

**ETT** : échographie transthoracique

**EVS** : échelle verbale simple

**FC** : fréquence cardiaque

**FR** : fréquence respiratoire

**FiO2** : fraction inspirée en oxygène

**GCS** : score de Glasgow

**Hb** : hémoglobine

**HBPM** : hémoglobine de bas poids moléculaire

**HTA** : hypertension artérielle

**IGS** : indice de Gravite Simplifié

**IVL** : intraveineux lent

**JVHF** : jet ventilation haute fréquence

**KTC** : cathétérisme central

**MTE** : maladie thrombo-embolique

**NMDA** : N-méthyl-D-aspartate

**PaCO2** : pression artérielle en dioxyde de carbone

**PaO2** : pression artérielle en oxygène

**PAS** : pression artérielle systolique

**PCA** : patient controlled analgesia

**PEP** : pression expiratoire positive

**PLQ** : plaquettes

**PNO** : pneumothorax

**PVC** : pression veineuse centrale

**RP** : radiographie pulmonaire

**SAMU** : service d'aide médicale urgente

**SDRA** : syndrome de détresse respiratoire aiguë

**SNC** : système nerveux central

**TDM** : tomodensitométrie

**TT** : traumatisme thoracique

**TTF** : traumatisme thoracique fermé

**VNI** : ventilation invasive

**VSAI** : ventilation spontanée avec aide inspiratoire

# TABLE DES MATIERES

<b>DEDICACES ET REMERCIEMENTS.....</b>	<b>I</b>
<b>LISTE DES ABREVIATIONS .....</b>	<b>V</b>
<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
.....	5
<b>PREMIERE PARTIE .....</b>	<b>5</b>
1. GENERALITES .....	6
1.1. Définition.....	6
1.2. Epidémiologie.....	6
1.3. Physiopathologie du TT .....	7
2. LES DIFFERENTES LESIONS RENCONTREES CHEZ LE TT .....	14
2.1. Les lésions pariétales.....	14
2.2. Les lésions du contenu.....	16
3. PRISE EN CHARGE PREHOSPITALIERE .....	20
3.1. Recherche et correction des détresses vitales.....	20
3.2. Bilan lésionnel .....	27
3.3. Mise en condition .....	28
3.4. Orientation, régulation et transport .....	28
4. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE .....	28
4.1. Détresses vitales .....	28
4.2. Bilan lésionnel .....	29
4.3. Traitement.....	32
5. EVOLUTION-PRONOSTIC.....	41
5.1. Evolution immédiate .....	41
5.2. Evolution secondaire .....	42
5.3. Evolution tardive .....	42
<b>DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE .....</b>	<b>44</b>
1. PATIENTS ET METHODE .....	47
1.1. Patients.....	47

1.2. Méthodes .....	47
1.3. L'éthique.....	48
<b>2. RESULTATS.....</b>	<b>49</b>
2.1. Les données épidémiologiques.....	49
2.2. Les données relatives au traumatisme thoracique (TT) .....	51
2.3. La prise en charge hospitalière .....	53
<b>3. DISCUSSION .....</b>	<b>67</b>
3.1. Les limites.....	67
3.2. Les données épidémiologiques.....	67
3.3. Les circonstances et mécanismes .....	68
3.4. La prise en charge préhospitalière.....	69
3.5. La prise en charge hospitalière .....	70
3.6. Les lésions associées .....	74
3.7. Paraclinique .....	75
3.8. La prise en charge.....	81
3.9. L'évolution et le pronostic.....	92
<b>CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>94</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>99</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>123</b>

# INTRODUCTION

Le thorax est une région anatomique fréquemment atteinte en traumatologie. On estime l'incidence globale des traumatismes thoraciques à 30%, sans tenir compte de la gravité ou des éventuelles lésions associées. Ces traumatismes sont majoritairement secondaires à des accidents de la voie publique. Les chutes, les agressions par arme blanche ou encore les accidents de sport ou de travail sont des circonstances également rencontrées. Les traumatismes du thorax offrent un polymorphisme clinique en raison de la richesse vasculaire et viscérale du thorax. La diversité des circonstances étiologiques et des agents vulnérants explique la grande variété des formes anatomo-cliniques. Ils constituent une urgence médico-chirurgicale, nécessitant une prise en charge précoce. Ces traumatismes peuvent être ouverts ou fermés.

Dans 30% des cas, les lésions thoraciques s'inscrivent dans le cadre d'un polytraumatisme. Ils sont directement responsables de 25 à 50% des décès traumatiques et constituent la première cause de décès traumatique immédiat chez l'enfant et l'adulte jeune. Si 25% des patients victimes de traumatismes thoraciques sont considérés comme sévères d'emblée (pronostic vital menacé), 25% d'entre eux peuvent présenter des complications et une aggravation secondaire après une période de latence [1].

Les TT sont graves quand ils entraînent une défaillance respiratoire et/ou hémodynamique. Cette gravité peut être initiale ou différée, et tous les traumatismes du thorax doivent être considérés comme potentiellement graves même en l'absence de détresse cardio-respiratoire initiale, en raison du pourcentage élevé de lésions occultes. Ils représentent la principale cause de mortalité après les traumatismes crâniens [2]. Dans les pays du nord, ils sont directement responsables de 20 % de décès causés par les accidents de la voie publique. En cas de polytraumatisme, 50 % des décès sont en relation plus ou moins directe avec un retentissement thoracique [3,4].

Dans une thèse réalisée en 2004 au Mali, la létalité au cours du traitement était de 17,9% [5]. Le praticien doit toujours garder en mémoire les complications lorsqu'il prend en charge un traumatisé thoracique sachant que le terme de traumatisme thoracique « bénin » apparaît comme un diagnostic d'exclusion. Cependant, éliminer pour chaque patient toutes ces complications potentielles nécessite la mise en œuvre d'examens parfois lourds et coûteux (telle la tomodensitométrie) et un suivi du patient dans le temps. On ne peut donc, compte tenu de la fréquence des consultations et de la variété des formes anatomo-cliniques pour un traumatisme thoracique, appliquer un schéma de prise en charge unique. Il convient de dégager des critères cliniques et paracliniques permettant une évaluation rapide de la gravité potentielle du patient afin de proposer une prise en charge circonstanciée [6].

Les TT sont greffés d'une lourde morbi-mortalité du fait de la complexité des tableaux cliniques et la modicité du plateau technique dans notre contexte d'exercice et demeurent un problème de santé publique.

Au Sénégal, 3 études sur les traumatisés thoraciques en réanimation ont été réalisées par Sow en 2001, Kébé en 2003 et Niang en 2017 [7-9].

Les données sur les traumatismes du thorax en réanimation plus particulièrement au CHU Aristide Le Dantec datent de 2003 et correspondent à l'étude de Kébé. Fort de ce constat, nous avons initié ce travail qui avait pour :

### **Objectif général**

Evaluer la prise en charge, en unité de réanimation, de patients porteurs d'un traumatisme thoracique.

## **Objectifs spécifiques**

- Décrire les caractéristiques épidémiologiques des patients traumatisés thoraciques ;
- Décrire les données du tableau clinique et paracliniques des patients traumatisés thoraciques ;
- Evaluer la thérapeutique des patients porteurs d'un TT ;
- Identifier les facteurs de décès.

## PREMIERE PARTIE

## 1. GENERALITES

### 1.1. Définition

Le TT est défini par l'ensemble des lésions de la paroi thoracique et/ou de son contenu dues à une agression physique de la partie du corps comprise entre le cou et l'abdomen. Au cours de ce travail nous exclurons les traumatismes du rachis, les traumatismes de la ceinture scapulaire, de la clavicule et de l'omoplate.

### 1.2. Epidémiologie

Les données épidémiologiques les plus couramment utilisées sont les statistiques officielles de décès qui concernent des personnes victimes de lésions que l'on peut croire homogènes en gravité, permettant ainsi des comparaisons, d'un pays à l'autre ou d'une époque à l'autre [10]. Mais les décès ne constituent qu'une minorité parmi les patients victimes d'un traumatisme. De plus, les décès tardifs sont parfois sous-estimés. Enfin les lésions directement responsables des décès ne sont pas toujours identifiées avec précision.

Les chiffres annoncés ne doivent donc pas être considérés comme des valeurs absolues parfaitement comparables mais plutôt comme des tendances. La répartition selon le mécanisme du traumatisme dépend beaucoup des conditions socio-économiques et géographiques des différentes études. Des différences sensibles sont ainsi notées sur la part des traumatismes par arme à feu, plus élevée dans certaines séries nord-américaines qu'en Europe (42 % des décès traumatiques à Denver ou 45 % à Los Angeles, 19 % en Aquitaine, dont un quart d'origine accidentelle par accident de chasse) [11-13]. Nous retiendrons néanmoins que globalement les accidents de la circulation restent la première cause d'années de vie perdues entre 1 et 65 ans dans la majorité des pays industrialisés, hormis le Japon, avec un pic entre 15 et 24 ans [10,14,15].

L'on considère habituellement que 25 % des décès traumatiques par traumatisme fermé sont directement causés par un traumatisme thoracique grave, et que dans 50 % des autres cas, un traumatisme thoracique contribue peu ou prou aux défaillances aboutissant au décès [16].

Ainsi la mortalité d'un groupe de patients polytraumatisés passe de 27 à 33 % si l'on ne retient que les polytraumatisés avec lésion thoracique. Chez ces patients décédés, les principales lésions thoraciques constatées sont les volets costaux (68 % des cas), les contusions pulmonaires (56 %), les hémorthorax et pneumothorax (respectivement 42 et 38 %) [17]. Ces traumatismes thoraciques sont en premier lieu la conséquence d'un accident de la circulation, mais il faut y ajouter les suicides ou agressions ainsi que les chutes d'un lieu élevé.

S'agissant des plaies pénétrantes thoraciques, elles sont majoritairement liées aux armes à feu et favorisées par un contexte d'insécurité voire de guerre civile (60 % de plaies par arme à feu au Nigéria contre 27 % par accidents de la route, en sus des traumatismes par couteau et empalements) [18]. L'étude des décès après une plaie pénétrante thoracique par arme blanche en Afrique du Sud a montré que l'issue fatale était liée 3 fois sur 4 à une atteinte du cœur ou des gros vaisseaux [19].

### **1.3. Physiopathologie du TT**

#### **1.3.1. Circonstances**

Les causes des traumatismes fermés du thorax sont essentiellement :

- Les accidents de la voie publique ;
- Les chutes
- Les agressions [20].

Pour ce qui est des traumatismes ouverts, en pratique civile il peut s'agir de :

- Violence sociale notamment agression, combats de rue ;
- Tentative d'autolyse (le coup est strictement antérieur, souvent unique visant l'aire cardiaque) ;
- Accident domestique (chute sur un objet pointu) et accident de travail ;
- AVP ;
- Eclats et blast ;
- Décharge d'un fusil de chasse, coup de corne de bovidé ;
- Plaies thoraciques de guerre.

### 1.3.2. Mécanismes lésionnels

#### 1.3.2.1. Traumatismes fermés

Les mécanismes lésionnels sont doubles :

- Soit un traumatisme direct dont l'énergie peut se disperser dans la paroi, notamment chez le sujet âgé, ou au contraire être transmise intégralement au contenu en raison d'une certaine élasticité, surtout chez l'adulte jeune. Les lésions sont alors dues à une hyperpression ou un écrasement, plus rarement une fracture déplacée du gril costal va pouvoir entraîner des lésions par perforation du contenu thoracique transformant alors un traumatisme fermé en traumatisme pénétrant du thorax.
- Soit un traumatisme indirect par décélération avec des lésions internes de cisaillement possibles pour le cœur, les gros vaisseaux (isthme aortique), l'arbre trachéobronchique, l'œsophage, le parenchyme pulmonaire mais aussi les organes pleins des deux hypochondres (foie et rate).

**La compression directe** : plus l'accélération à laquelle est soumis le centre d'inertie d'un organisme lors d'un déplacement est grande, plus la force appliquée au corps est grande et plus le risque de lésion est élevé

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

Lorsque le corps en mouvement est brusquement arrêté ou s'il est heurté par un objet contondant, l'énergie cinétique est en partie transférée à l'organisme au niveau de la zone d'impact

$$[\text{Énergie cinétique (Joule)} = 0,5 \times \text{masse (kg)} \times \text{vitesse (m.s}^{-1})].$$

Les caractéristiques de la force appliquée à la zone d'impact ou de l'énergie cinétique transférée expliquent ainsi la sévérité des lésions de compression. La tolérance à la déformation et à la rupture dépend des caractéristiques physiques des tissus et des organes.

Les tissus viscoélastiques sont ainsi capables d'absorber une quantité d'énergie importante sans se rompre. La vitesse à laquelle la contrainte mécanique est appliquée est un facteur essentiel de la tolérance à la compression, et le risque de lésion pour une déformation donnée est d'autant plus important que la vitesse de déformation est importante.

**La décélération** : le corps arrêté brutalement par un obstacle est soumis à une décélération qui génère une force gravitationnelle négative. Une décélération presque instantanée produit des lésions plus importantes qu'une décélération progressive, et ceci d'autant plus que la vitesse initiale est élevée s'agissant des accidents de véhicules motorisés. La tolérance de l'être humain aux variations de force gravitationnelle est différente selon les axes. Maximale d'avant en arrière, intermédiaire d'arrière en avant, la tolérance est bien plus faible pour une décélération verticale, et minimale pour une décélération latérale [21].

### 1.3.2.2. Traumatismes ouverts

**Les plaies par arme blanche** : la dilacération des tissus résultant des plaies par arme blanche varie considérablement selon l'arme utilisée, des plaies minimes linéaires ou punctiformes causées par des lames de rasoir ou des pics à glace aux larges lacerations causées par des machettes voire des bombes à fragmentation.

Les conséquences sont également directement dépendantes du site de pénétration et des structures sous-jacentes, de la profondeur de la pénétration ainsi que de la direction de la lame.

**Les plaies par arme à feu :** ces plaies par arme à feu, du fait des lésions diffuses et des phénomènes de cavitation qu'elles induisent, sont souvent plus graves que les plaies par arme blanche. On parlera d'ailleurs plus précisément de traumatisme pénétrant quand la balle ne ressort pas, et plus volontiers de traumatisme perforant s'il existe un orifice de sortie. Le projectile est conçu pour céder tout ou partie de son énergie à l'intérieur du corps humain. Cette énergie est plus dépendante de la vitesse du projectile que de la masse et donc du calibre [Énergie cinétique (Joule) =  $0,5 \times \text{masse (kg)} \times \text{vitesse (m.s}^{-1}\text{)}]$ . Le potentiel vulnérant des armes à feu diffère considérablement en fonction des caractéristiques de l'arme.

**Les plaies par éclats** sont la conséquence de l'explosion d'armes collectives (bombes, roquettes, grenades, obus, etc.) ou de bombes artisanales fabriquées à partir d'armes collectives conventionnelles piégées ou sont véritablement de fabrication locale (clous, vis, etc.).

### 1.3.3. Les conséquences physiopathologiques

#### 1.3.3.1. La détresse circulatoire

##### 1.3.3.1.1. Le choc hypovolémique

Le choc hypovolémique est secondaire à une spoliation sanguine en rapport avec :

- Un hémotorax massif ;
- Une plaie cardiaque surtout au niveau des zones de basse pression comme les oreillettes ;
- Un traumatisme des vaisseaux pariétaux ou mammaires ;

- Une hémoptysie massive secondaire à une contusion pulmonaire ou une rupture trachéo-bronchique ;
- Un traumatisme des vaisseaux du médiastin.

### **1.3.3.1.2. Le choc cardiogénique**

Il peut être en rapport avec :

- Une défaillance cardiaque par contusion myocardique (se démasquant souvent au remplissage) ;
- Une adiastolie par tamponnade vraie (hémopéricarde compressif) ou effet de tamponnade (pneumothorax sous tension, hémopneumothorax compressif) avec obstacle au retour veineux ;
- Une dissociation électromécanique par luxation extra-péricardique du cœur ;
- Une embolie gazeuse.

### **1.3.3.2. La détresse respiratoire**

#### **1.3.3.2.1. L'hypoventilation alvéolaire**

Le mécanisme de défaillance respiratoire le plus fréquent après TT est l'installation d'une hypoventilation alvéolaire quel qu'en soit l'origine :

- Centrale ;
- Neuromusculaire par atteinte rachidienne haute ;
- Mécanique par lésions pariétales source d'encombrement trachéo-bronchique ;
- Par lésions diaphragmatiques ;

Par épanchements pleuraux liquidiens et/ou aériques.

#### **1.3.3.2.2. L’obstruction des voies aériennes**

Toutes les causes d’obstruction des voies aériennes peuvent générer une détresse respiratoire que ce soit sur les voies aériennes supérieures (atteinte maxillo-faciale) ou par lésion trachéo-bronchique (notamment si rupture partielle) ou distales par accumulation broncho-alvéolaire de sang ou de résidus alimentaires (inhalation).

#### **1.3.3.2.3. L’altération des échanges alvéolo-capillaires**

L’altération des échanges alvéolo-capillaires est fréquente après un TT et représentent la principale cause d’hypoxémie. Les contusions pulmonaires sont la principale source de ce type d’anomalie puisque leur lésion élémentaire est une rupture de la membrane alvéolocapillaire complétée secondairement par une hémorragie intra-alvéolaire et un œdème interstitiel. L’ensemble constitue une barrière tissulaire limitant la diffusion des gaz alvéolaires.

#### **1.3.3.3. La détresse neurologique**

Elle est principalement la conséquence de troubles de la conscience liée soit à des lésions associées (traumatisme crânien) soit à l’hypoxie et l’hypoperfusion cérébrale. Elle constitue un signe de gravité de l’atteinte respiratoire et circulatoire.

#### **1.3.3.4. La douleur**

Dans le cadre d’un traumatisme thoracique, il s’agit essentiellement de douleurs de type nociceptif, qui ont principalement pour origine les lésions osseuses pariétales et les lésions pleurales.

Chez le patient traumatisé thoracique, la mécanique respiratoire peut être compromise par la douleur engendrée par des fractures de côtes, qui est majorée à chaque mouvement respiratoire et qui entrave directement l'inspiration, l'expiration et les efforts de toux. Un soulagement insuffisant de la douleur liée au traumatisme thoracique entraîne une hypoventilation alvéolaire source d'encombrement bronchique, voire d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë [22].

À côté des fractures osseuses pariétales, les lésions les plus algogènes chez le patient traumatisé thoracique sont représentées par les épanchements pleuraux. Ces épanchements pleuraux sont eux aussi susceptibles de limiter l'ampliation thoracique, et de majorer le travail respiratoire pouvant être à l'origine des mêmes complications que les lésions pariétales [23].

Le seuil de tolérance à la douleur et son expression clinique varient d'un individu à l'autre. Au décours d'un traumatisme, la douleur génère un état de stress plus ou moins important. La douleur liée au traumatisme thoracique est responsable d'une altération de la fonction respiratoire. Elle est d'une part à l'origine d'une tachypnée avec diminution du volume courant et de l'amplitude de l'expansion pulmonaire, conduisant à une respiration superficielle [24]. Il en résulte des phénomènes d'« **atélectasies passives** », pouvant se rajouter aux atélectasies liées au traumatisme thoracique lui-même (contusion pulmonaire, volet costal).

L'atélectasie expose au risque d'hypoxémie et de pneumopathie [25], dont la tolérance dépend d'une part de son importance et d'autre part du terrain sous-jacent (insuffisance respiratoire chronique par exemple). D'autre part, la douleur est à l'origine d'une diminution du flux mucociliaire par diminution de la toux, particulièrement douloureuse chez le traumatisé thoracique, exposant au risque d'« **atélectasies actives** ». Ces atélectasies ont pour conséquence dans un premier temps une altération des échanges gazeux et une hypoxémie par inégalité des rapports ventilation/perfusion, et secondairement peuvent être le siège d'une pneumopathie.

## 2. LES DIFFERENTES LESIONS RENCONTREES CHEZ LE TT

### 2.1. Les lésions pariétales

#### 2.1.1. Les fractures de côtes

Il s'agit d'une solution de continuité de l'arche costale. Ce sont les lésions les plus fréquentes, présentes dans 30–50% des traumatismes thoraciques [26]. Leur gravité est fonction de leur nombre, de leur topographie, et de leur association à d'autres lésions endo ou extra-thoraciques. Le mécanisme correspond le plus souvent à un choc direct de dehors en dedans. La fracture est alors en regard du point d'impact. Mais le mécanisme peut également être un choc indirect : Il se produit par compression à distance des foyers de fractures et celles-ci sont le plus souvent multiples. Les fractures de la 5e à la 9e côte sont les plus fréquentes [27]. Les fractures des deux premières côtes témoignent d'un traumatisme particulièrement violent. Les fractures des côtes basses, 8e à 12e sont plutôt associées à des lésions abdominales hautes, hépato-spléniques et diaphragmatiques.

#### 2.1.2. L'emphysème sous-cutané

L'emphysème sous-cutané, défini comme de l'air dans les tissus sous-cutanés, peut être localisé ou diffus. Les origines de l'emphysème sous-cutané sont :

- L'effraction pariétale ;
- L'effraction pleuropulmonaire ;
- La rupture alvéolaire ;
- L'effraction bronchique ;
- La rupture œsophagienne.

Lorsque la cause de la fuite d'air disparaît, l'emphysème sous-cutané se résorbe en une dizaine de jours. Son diagnostic est avant tout clinique avec la classique sensation de crépitation neigeuse lors de la palpation.

### **2.1.3. Le syndrome de Perthes**

Le syndrome de Perthes, masque ecchymotique, syndrome de Morestin, ou encore traumatic asphyxia chez les Anglo-Saxons, est rarement décrit dans la littérature récente et également peu rattaché à sa cause. Il s'agit d'une compression intense et de courte durée du thorax à glotte fermée. Celle-ci entraîne une augmentation importante de la pression intrathoracique avec syndrome cave supérieur, œdème en pèlerine, pétéchies oculo-cervico-faciales avec masque ecchymotique, parfois associée à une hypertension intracrânienne qui peut être responsable d'un coma.

### **2.1.4. Les fractures du sternum**

Elles sont le témoignage d'un traumatisme direct sévère. La fracture se situe le plus souvent au niveau du corps du sternum [28]. Les fractures du sternum sont souvent associées aux dislocations chondro-costales multiples et aux volets thoraciques antérieurs.

### **2.1.5. Le volet costal**

Le volet costal se définit par l'existence d'un double trait de fracture sur au moins trois côtes adjacentes ou de traits sur l'arc antérieur de trois côtes symétriques par rapport au sternum.

Actuellement, on ne doit parler de volet thoracique mobile que lorsque le mécanisme ventilatoire est perturbé par une respiration paradoxale : mouvement inversé d'une partie désolidarisée de l'ensemble par des fractures [29]. Leur fréquence est variable selon les services avec une moyenne autour de 13%.

On distingue :

- Les volets postérieurs ;
- Les volets latéraux ;
- Les volets antérieurs [30].

## **2.1.6. Les ruptures diaphragmatiques**

Elles correspondent à une brèche musculaire de la coupole pouvant se compliquer d'une issue intrathoracique des viscères abdominaux de voisinage. Leur incidence est estimée entre 3 et 6% [31].

## **2.2. Les lésions du contenu**

### **2.2.1. Les lésions pleurales**

#### **2.2.1.1. Le pneumothorax**

Il se définit comme la présence d'air entre les deux feuillets de la plèvre entraînant un collapsus pulmonaire et une baisse du débit sanguin du poumon collabé. C'est une lésion fréquente, sa gravité tient surtout à son retentissement respiratoire, son incidence varie entre 1% et 40%, il est unilatéral dans 25% des cas et bilatéral dans 4% des cas [28]. Dans 50% des cas, il est associé à un hémothorax [32].

Plusieurs mécanismes peuvent être responsables d'un pneumothorax :

- Les fractures costales ;
- L'ouverture d'un pneumatoце dans la plèvre ;
- La complication d'un emphysème expansif dans la plèvre ;
- La complication d'un emphysème intercostal ;
- L'origine iatrogène.

#### **2.2.1.2. L'hémothorax**

C'est un épanchement de sang dans la plèvre. Il est le plus souvent unilatéral. Son incidence est variable de 20–60% selon les études. L'origine du saignement est en général un vaisseau pariétal à partir des artères intercostales et mammaires internes où la pression est élevée. Le sang devient rapidement incoagulable car il est défibriné par les mouvements respiratoires. Le meilleur moyen de faire l'hémostase est donc de vider l'épanchement.

### **2.2.1.3. L'hémopneumathorax**

Il associe les deux types d'épanchement. Il pose le même problème étiologique et présente les mêmes signes de gravité [33-34].

## **2.2.2. Les lésions pulmonaires**

### **2.2.2.1. La contusion pulmonaire**

Il s'agit de la lésion la plus fréquente, elle se caractérise du point de vue anatomique par l'association progressive de ruptures alvéolo-capillaire avec infiltration hémorragique interstitiel et alvéolaire s'associant à des lacérations, des plaies, ruptures bronchiques ou vasculaires. Il en résulte des hématomes, des cavités nécrotiques et surtout des alvéolites hémorragiques. La lésion histologique est immédiate, mais l'ensemble de ces éléments s'installent en 24 heures et régressent en quelques jours.

### **2.2.2.2. L'hématome pulmonaire**

L'hématome pulmonaire se définit comme une hémorragie collectée au sein d'une cavité néoformée par dilacération du parenchyme pulmonaire [35]. Sa fréquence est probablement sous-estimée car la lésion peut être masquée par une atteinte pleuro-parenchymateuse de voisinage.

### **2.2.2.3. Le pneumatocèle**

Le pneumatocèle se définit comme une lésion aérique ou hydroaérique sans paroi propre, conséquence d'une dilacération du parenchyme pulmonaire.

Dans la littérature, cette lésion est retrouvée sous différents noms : lésion pulmonaire cavitaire, hématome pseudo kystique, kyste traumatique, pseudo-kyste traumatique.

#### **2.2.2.4. Les atélectasies**

L’atélectasie ou collapsus pulmonaire se définit comme un état d’affaissement alvéolaire. Les collapsus pulmonaires sont très fréquents lors des traumatismes thoraciques, la localisation au lobe inférieur est la plus fréquente.

#### **2.2.3. Les ruptures trachéo-bronchiques**

C’est l’ensemble des lésions de trachée ou des grosses bronches entraînant une fuite d’air temporaire, intermittente ou permanente vers le médiastin. Malgré la croissance des traumatismes du thorax, les lésions trachéobronchiques restent très peu fréquentes : 0,7–2,2% [26].

Cette faible incidence est en partie liée au fait qu’elle nécessite un traumatisme violent et qu’elle est associée à une mortalité préhospitalière importante.

#### **2.2.4. Les lésions médiastinales**

##### **2.2.4.1. La contusion myocardique**

Son incidence chez le patient traumatisé grave est d’environ 15% [36,37]. Il s’agit de la première cause de décès dans les suites d’un AVP où ils seraient impliqués dans 10 à 75% des cas [28].

Le spectre lésionnel est large, depuis les troubles du rythme jusqu’à l’infarctus du myocarde, l’arythmie létale ou la rupture du myocarde [37,38].

Son diagnostic clinique est très difficile. Il repose essentiellement sur la douleur thoracique. Au niveau paraclinique, la réalisation d’un ECG à 18 dérivations s’impose. La contusion peut se compliquer dans les 48 heures d’une arythmie.

En pratique lors d’un traumatisme mineur, un ECG normal à la 3ème heure exclut le risque de complication cardiaque.

#### **2.2.4.2. L'hémopéricarde**

Il est rare dans les traumatismes thoraciques fermés. L'association d'une hypotension, d'une turgescence des veines jugulaires et d'une pression veineuse centrale élevée est très évocatrice d'une tamponnade cardiaque, le diagnostic parfois conforté par l'existence d'un pouls paradoxal. L'échographie confirme le plus souvent le diagnostic de l'épanchement péricardique. Le drainage doit de préférence être chirurgical car il peut permettre de réparer une lésion traumatique cardiaque.

#### **2.2.4.3. Les lésions valvulaires cardiaques**

Le spectre lésionnel est large, depuis les troubles du rythme jusqu'à l'infarctus du myocarde, l'arythmie létale ou la rupture du myocarde [38].

Les lésions mitrales évoluent facilement vers les insuffisances cardiaques graves et correspondent à des ruptures des piliers, des cordages ou des valves. Les ruptures tricuspidiennes sont peu fréquentes.

#### **2.2.4.4. Les ruptures aortiques**

L'incidence des lésions des gros vaisseaux thoraciques principalement l'aorte thoracique se situe dans la littérature entre 4–5 % [38]. L'incidence des ruptures de l'aorte et du tronc aortique est estimée diversement entre 15-40% dans les traumatismes thoraciques fermés [38].

Les ruptures aortiques sont retrouvées dans 15% des autopsies après AVP [28], et représentent la cause majeure des décès par traumatisme thoracique. Le mécanisme lésionnel des déchirures aortiques est lié à une brutale décélération horizontale ou verticale secondaire à un impact thoracique direct ou indirect en région abdominale.

#### **2.2.4.5. L'hémomédiastin**

L'hémomédiastin témoigne soit d'une lésion d'un vaisseau médiastinal soit d'une rupture péricardique, cardiaque ou coronarienne associée ou alors de fractures de côtes, du sternum ou de vertèbres dorsales.

#### **2.2.5. Les lésions œsophagiennes**

Elles sont réputées extrêmement rares, et s'intègrent le plus souvent dans le cadre d'un polytraumatisme ce qui rend leur diagnostic difficile. Le siège lésionnel se situe le plus souvent dans le dernier tiers de l'œsophage.

### **3. PRISE EN CHARGE PREHOSPITALIERE**

#### **3.1. Recherche et correction des détresses vitales**

Si les secouristes professionnels précèdent l'arrivée d'une équipe médicalisée, ils doivent, après un bilan initial rapide :

- Arrêter une hémorragie externe ;
- Assurer la liberté des voies aériennes d'un patient (subluxation du maxillaire inférieur, parfois extraction digitale de corps étrangers buccopharyngés suivie d'une aspiration soigneuse...) ; les gestes sont effectués en maintenant la rectitude du rachis et la pose d'un collier cervical de taille adaptée, en conservant la tête en position neutre, sans traction, est impérative [39] ;
- Instaurer une oxygénothérapie (6 à 8 L · min  $^{-1}$ ).

Une réanimation cardiopulmonaire est entreprise sans délai si le blessé est en arrêt cardiorespiratoire.

Sauf cas exceptionnel (afflux de victimes, risque persistant...), le relevage ou le dégagement d'un blessé grave ne s'effectue jamais sans présence d'une équipe médicale.

À son arrivée, l'évaluation des fonctions vitales et leur prise en charge immédiate restent l'objectif prioritaire. Si des gestes d'hémostase ont été débutés par l'équipe de secouristes, ils seront poursuivis sous couvert de l'équipe Smur.

En fonction de l'état du patient, il faut donc envisager dans un premier temps la prise en charge d'une insuffisance circulatoire aiguë et la prise en charge d'une insuffisance respiratoire aiguë.

### **3.1.1. Prise en charge d'une insuffisance circulatoire aiguë**

#### **3.1.1.1. Estimation quantitative d'une hypovolémie**

La sous-estimation fréquente d'une hypovolémie, dans un contexte de prise en charge préhospitalière difficile, est le piège qui doit toujours rester à l'esprit des équipes médicales.

Les signes cliniques sont parfois évidents (pâleur des téguments, élévation de la fréquence cardiaque, hypotension artérielle, temps de recoloration capillaire  $> 2$  s, points d'appels hémorragiques : plaie vasculaire avec saignement extériorisé, défense abdominale...). Un trouble du comportement peut parfois accompagner ces signes (agitation, confusion, prostration...). Cependant, les chiffres de pression artérielle peuvent être maintenus dans les limites de la normale grâce aux mécanismes compensateurs. Il faut aussi noter que, l'intrication des pathologies (en particulier crânienne) et des tares associées (souvent méconnues en période préhospitalière) rend difficile l'interprétation de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle.

La mesure immédiate de la fréquence cardiaque et des pressions artérielles systolique et diastolique par la méthode auscultatoire reste néanmoins l'un des premiers gestes à effectuer : une chute de pression artérielle avec une tachycardie étant un signe évident d'hypovolémie.

Une pression artérielle différentielle pincée (< 35 mm Hg), liée à un maintien d'une pression artérielle diastolique par la vasoconstriction, est un indicateur de choc hypovolémique ou cardiogénique. L'effondrement de la pression artérielle, qui signe le dépassement des mécanismes de compensation, interviendrait pour une perte sanguine supérieure à 30 % de la volémie [40].

### **3.1.1.2. Mise en place des voies veineuses**

La pose de deux cathéters courts de gros calibre (14 à 16 G) dans le réseau veineux périphérique est impérative dans le cas d'une hypovolémie. Le choix du site de ponction est effectué en fonction des circonstances (difficultés d'accès, état veineux...). En cas d'échec, la ponction de la veine fémorale avec la chemise externe d'un introducteur type Désilet est préconisée [41].

### **3.1.1.3. Remplissage vasculaire**

#### **3.1.1.3.1. Objectifs du remplissage**

Face à une hémorragie incontrôlable, le but du remplissage est « d'assurer la survie du patient dans l'attente du geste d'hémostase » et d'éviter l'hypoxie tissulaire mais on ne se fixera pas comme objectif, la restauration d'une volémie « normale » qui pourrait ne jamais être atteinte et retarder le geste chirurgical [42]. Le niveau de tension à atteindre reste variable selon les auteurs.

Certains fixent comme objectif l'obtention d'une pression artérielle systolique (PAS) d'environ 80 à 90 mm Hg dans l'attente du geste chirurgical (PAM > 45 à 50 mm Hg) et proposent donc une hypotension artérielle contrôlée dans le cas de traumatisme pénétrant, de plaie vasculaire incontrôlable (hémopéritoine ou hémotorax évolutif...).

Le niveau recommandé en pratique clinique est de l'ordre de 70 à 80 mm Hg pour la PAM « sans viser la normalisation » tout en précisant que « la mise en œuvre préhospitalière ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale » [43].

Lors de lésions crâniennes et/ou médullaires associées à l'hypovolémie, une pression de perfusion cérébrale supérieure à 80 mm Hg est indispensable. Les chiffres de 110 à 120 mm Hg de PAS sont préconisés pour maintenir une PAM au moins égale à 90 mm Hg [44].

### **3.1.1.3.2. Solutés et stratégie de remplissage**

À ce jour, il n'existe pas d'étude clinique définitive permettant de choisir entre cristalloïdes et colloïdes pour le remplissage vasculaire.

Lorsqu'un remplissage rapide est indiqué, il paraît logique de commencer d'emblée par les colloïdes qui ont un pouvoir expanseur supérieur aux cristalloïdes.

Dans les cas où la perte sanguine estimée est inférieure à 20 % du volume circulant, les cristalloïdes sont perfusés en première intention.

### **3.1.1.3.3. Place de la transfusion sanguine**

La transfusion sanguine est de pratique exceptionnelle en milieu préhospitalier et ne trouve sa place que dans le cadre d'une désincarcération longue d'un patient avec un choc hémorragique. Au mieux, la mesure de l'hémoglobine par un hémoglobinomètre sur le terrain permet de poser l'indication d'une transfusion (taux d'hémoglobine inférieur ou égal à 7g /dl).

### **3.1.1.3.4. Place des amines vasopressives**

Lorsque la PAS reste effondrée malgré un remplissage rapide et que les volumes perfusés sont déjà importants, le recours aux amines pressives est indiqué [45].

### **3.1.2. Prise en charge d'une insuffisance respiratoire aiguë**

En règle générale, le diagnostic clinique est aisé, cependant l'apparition de la cyanose est inconstante si le patient est en anémie aiguë [46]. Comme précisé en début de chapitre, la liberté des voies aériennes chez le blessé inconscient est le premier geste à réaliser (tout en maintenant la rectitude du rachis).

Une oxygénothérapie (6 à 8 L/mn) est instaurée. La mise en place d'un oxymètre de pouls fait partie des gestes systématiques.

Une désaturation franche (une  $\text{SpO}_2 < 90\%$  ou une  $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ ) est un signe évident de détresse respiratoire, mais la vasoconstriction liée à une éventuelle hypovolémie et/ou hypothermie limite la fiabilité de la lecture de l'appareil [47].

La ponction à l'aiguille d'un pneumothorax suffocant est réalisée au niveau du 2<sup>ème</sup> espace intercostal sur la ligne médio-claviculaire. Elle permet d'éviter une suppression pleurale et un collapsus par tamponnade gazeuse.

L'objectif du drainage est de rétablir la vacuité pleurale afin de lever d'éventuelles compressions organiques intrathoraciques (gazeuse ou hématique) et de rendre à la plèvre sa fonction mécanique. L'évacuation des épanchements est essentielle permettant toute une réexpansion pulmonaire pour une bonne ventilation alvéolaire.

2 sites drainage sont possibles : [48-51]

- Antérieur médio-claviculaire au niveau du 2<sup>ème</sup> espace intercostal (EIC) ;
- Latéral au niveau de la ligne axillaire moyenne ou antérieur juste en arrière du muscle grand pectoral du 3<sup>ème</sup> au 5<sup>ème</sup> espace intercostale, mais jamais au-dessous.

### **3.1.2.1. L'hémothorax**

Devant un hémothorax massif avec instabilité hémodynamique moyen, le drainage pleural est discuté, l'urgence étant à la thoracotomie d'hémostase et diagnostique. Le risque est une exsanguination du patient. Celle-ci peut être contrebalancée par une autotransfusion du sang drainé en alternance avec le clampage du drain dans l'attente de la thoracotomie [52]. Le drainage peut lever une tamponnade pleuropéricardique responsable en partie de l'instabilité hémodynamique du sujet [53].

### **3.1.2.2. L'hémo-pneumothorax**

Cette lésion est fréquemment retrouvée. L'indication du drainage est formelle, pour certains auteurs, 2 drains différents antérieur et postérieur étant nécessaires [54,55].

### **3.1.2.3. Indications de l'intubation trachéale**

La détresse ventilatoire ou cardiorespiratoire quelle que soit la cause est une indication formelle à l'intubation trachéale. L'état de choc et le traumatisme crânien avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 imposent également une intubation.

Dans ce dernier cas, elle est nécessaire pour protéger les voies aériennes contre le risque d'inhalation de liquide gastrique par perte des réflexes de déglutition et pour lutter contre l'hypoxie et l'hypoventilation qui augmentent la pression intracrânienne (PIC,) déjà élevée chez le traumatisé crânien [56-59].

### **3.1.2.4. Réalisation de l'intubation**

L'intubation trachéale est réalisée par voie orale sous laryngoscopie directe, à l'aide d'une induction en séquence rapide. La suspicion de lésions du rachis cervical (7,8 % des cas dans une étude anglo-saxonne) impose la limitation de la mobilisation de la colonne cervicale [60,61].

#### **3.1.2.4.1. Choix des médicaments**

Quelle que soit l'heure de son dernier repas, le patient doit être systématiquement considéré comme un patient à l'estomac plein.

Pour l'induction en séquence rapide, les médicaments employés sont choisis en fonction de leur rapidité d'action et de leur faible retentissement hémodynamique. L'injection d'un curare, à délai d'action court et rapidement réversible, facilite les manœuvres d'intubation et permet la reprise d'une ventilation spontanée en cas d'intubation difficile. Le choix se porte à ce jour sur le suxaméthonium.

#### **3.1.2.4.2. Ventilation artificielle : modalités et surveillance**

Tout blessé intubé est ventilé dans un premier temps à l'aide d'un ballon auto-remplisseur (avec adjonction d'oxygène) puis d'un ventilateur de transport sous surveillance de la SpO<sub>2</sub> et de la PetCO<sub>2</sub>.

L'objectif est d'obtenir une SpO<sub>2</sub> > 95 % et une normocapnie.

Les complications de la ventilation en pression positive sont essentiellement hémodynamiques avec la majoration d'une hypotension artérielle préalable, du fait de l'augmentation de la pression intrathoracique et des effets cardiovasculaires des médicaments employés pour la sédation. Un pneumothorax sous tension, révélé lors de la ventilation par l'augmentation des pressions d'insufflation, par des signes de défaillance cardiaque droits, parfois par un emphysème sous-cutané, peut nécessiter une décompression d'urgence par exsufflation [62].

### **3.1.3. Appréciation de l'état neurologique**

Le score de Glasgow doit normalement être évalué après correction de l'hypoxémie et de l'hypotension, en utilisant des stimulations nociceptives validées.

### **3.2. Bilan lésionnel**

Le bilan lésionnel est réalisé dans un premier temps avant le relevage du patient et le traitement de la douleur commence juste après cette première évaluation.

Les manœuvres de ramassage s'effectuent en respectant la rectitude du rachis jusqu'à l'installation du patient sur le matelas à dépression.

Le bilan lésionnel initial est systématiquement réévalué dans l'ambulance dans laquelle une ambiance chauffée permet le déshabillage complet du polytraumatisé.

L'examen clinique s'effectue de la tête aux pieds à la recherche des points d'impacts objectivés par la présence d'hématomes, de contusion, de plaies, de déformations visibles, d'un saignement passé initialement inaperçu, d'un soulèvement asymétrique de la cage thoracique... La palpation soigneuse, segment par segment, complète l'inspection (douleur élective chez le patient conscient, défense abdominale peu évidente chez le blessé comateux, déformation...). La palpation des gros troncs artériels (des pouls périphériques en cas de lésions de membres), des fosses lombaires ainsi que la pression des ailes iliaques à la recherche d'une fracture du bassin ne doivent pas être oubliées.

L'auscultation pulmonaire et cardiaque complète ce bilan ainsi qu'un examen neurologique succinct pour reconstruire le score de Glasgow, évaluer les réflexes pupillaires, rechercher des signes de localisation. De plus, un électrocardiogramme est réalisé face à tout traumatisme thoracique.

### **3.3. Mise en condition**

Le traumatisé du thorax doit bénéficier pratiquement :

- D'un monitorage (scope, tensiomètre) et doit comporter une surveillance continue de la SpO<sub>2</sub> ;
- Assurer la liberté des voies aériennes supérieures afin de maintenir une oxygénation correcte ;
- La correction des troubles hémodynamiques, en posant des voies veineuses périphériques avec remplissage vasculaire adapté en fonction des situations, et l'association d'un traumatisme crânien ou non.
- L'analgésie doit être aussi débutée précocement. Donc l'évaluation de la douleur doit être précise.

### **3.4. Orientation, régulation et transport**

Le transport vers le centre hospitalier le plus proche au plateau technique adapté s'effectue dès que les détresses vitales sont prises en charge, l'analgésie et l'immobilisation des foyers de fractures réalisées. Dans le cas d'une instabilité hémodynamique, il est recommandé d'essayer de stabiliser la pression artérielle pendant 15 à 20 minutes [41].

À l'arrivée au centre hospitalier, l'équipe médicale prend le relais de l'équipe SMUR, assurant une continuité des soins de réanimation et de l'analgésie.

## **4. PRISE EN CHARGE HOSPITALIERE**

### **4.1. Détresses vitales**

L'évaluation initiale a pour but d'apprécier la gravité du traumatisme, son retentissement sur l'hématose et l'hémodynamique, et de mettre en œuvre les premières mesures thérapeutiques. Le bilan initial est le plus souvent réalisé aux urgences ou en salle de déchoquage.

Le blessé ne doit pas être déplacé sans surveillance médicale avant d'avoir bien été parfaitement évalué et notamment avant de s'assurer de l'existence d'un épanchement pleural aérique ou liquidien qui nécessiterait un drainage préalable. C'est donc la phase pendant laquelle les médecins et les examens paracliniques viennent au malade.

De façon exceptionnelle certains blessés vont être pris en charge aux urgences ou en réanimation en collapsus très sévère, en arrêt respiratoire ou en état de mort apparente. La première hypothèse doit être celle d'un pneumothorax suffocant.

Dans ce contexte d'urgence extrême l'exsufflation simple à l'aiguille semble rarement efficace et on préfèrera la réalisation d'une mini-thoracotomie qui consiste en une incision cutanée de 2 à 3 cm réalisée par voie antérieure au deuxième espace ou par voie axillaire au quatrième espace intercostal suivi d'une dissection à la pince des plans musculaires jusqu'à ouverture de la plèvre et évacuation d'un épanchement compressif [63].

En cas de succès attesté par une restauration hémodynamique, cette procédure sera rapidement suivie d'un drainage pleural.

## **4.2.Bilan lésionnel**

### **4.2.1. Clinique**

Dans la plupart des cas, la gravité du traumatisme thoracique ne s'exprime pas cliniquement immédiatement et on a le temps de faire un bilan minimal qui comprend un examen clinique, centré sur la région thoracique, puis général : l'inspection recherche une hypoventilation ou une déformation évidente d'un hémithorax, la palpation recherche un emphysème sous-cutané (y compris au niveau cervical) ou des douleurs exquises au niveau des côtes, du sternum et de la clavicule. L'auscultation et la percussion recherchent des éléments en faveur d'un épanchement.

Il faut rester extrêmement prudent dans l’interprétation d’un examen clinique en traumatologie. Un examen clinique strictement normal initialement ne permet pas d’éliminer une lésion occulte.

#### **4.2.2. Paraclinique**

Le bilan paraclinique comprend le bilan radiologique, biologique et fonctionnel.

##### **4.2.2.1. Radiographie thoracique**

Elle sera toujours réalisée. Elle permet un bilan lésionnel satisfaisant. Elle indique un geste thérapeutique immédiat.

Elle permet de dépister les fractures de côtes, d’apprécier bien que difficilement les lésions parenchymateuses, et surtout de rechercher et de suspecter une rupture traumatique de l’aorte ou une rupture trachéo-bronchique [64]. Il est important de souligner que cet examen ignore 10 à 20% des pneumothorax traumatiques, 5% des ruptures traumatiques de l’aorte et qu’il sous-estime les hémorthorax et les contusions pulmonaires [65].

##### **4.2.2.2. Tomodensitométrie**

C’est la technique la plus appropriée pour effectuer le bilan le plus précis possible des lésions pariétales, pleurales, parenchymateuses et médiastinales. Elle est devenue un outil incontournable pour le bilan des traumatismes thoraciques graves après la radiographie pulmonaire. De plus l’angioscanner est reconnu pour un diagnostic aussi performant que l’échographie transoesophagienne ou l’artériographie pour le diagnostic des ruptures traumatiques de l’aorte [66].

#### **4.2.2.3. Echocardiographie**

L'échocardiographie peut montrer des anomalies de la contractilité myocardique. Elle permet de guider le remplissage vasculaire chez les patients en choc cardiogénique et d'adapter le traitement inotrope. L'échographie transoesophagienne (ETO) détecte plus de contraintes myocardiques que l'échographie transthoracique (52% contre 12%) [67-69].

#### **4.2.2.4. Biologie**

Le bilan biologique comporte un groupage ABO plus facteur Rhésus, une numération globulaire et plaquettaires, un ionogramme sanguin et un bilan de coagulation. Cependant deux examens méritent une attention particulière : la gazométrie et le dosage de la troponine.

La gazométrie artérielle permet l'évaluation de l'hématose et le dosage de la troponine, permet d'évaluer un cœur traumatisé et les conséquences cardiaques du choc hémorragique. Ce dosage permet de dépister la souffrance myocardique et les rares lésions traumatiques coronaires.

#### **4.2.2.5. Electrocardiogramme**

La constatation d'un trouble du rythme ou à la conduction est un élément important pour le diagnostic de la contusion myocardique. L'ECG est un élément incontournable pour le diagnostic des rares lésions traumatiques coronariennes.

#### **4.2.2.6. Echographie pleurale**

L'échographie pleurale réalisée par un opérateur entraîné peut également être utilisée ici. Elle aurait, pour Soldati et al, 100 % de sensibilité pour le diagnostic d'hémothorax mais également de pneumothorax [70].

## 4.3. Traitement

### 4.3.1. Buts

Le traitement des TT a pour but :

- D'assurer la liberté des voies aériennes, de permettre des échanges alvéolo-capillaires ;
- De rétablir la masse sanguine ;
- De lutter contre la douleur ;
- D'amener le poumon à la paroi le plus tôt possible ;
- Et d'assurer une bonne oxygénation.

### 4.3.2. Moyens

#### 4.3.2.1. Médicaux

**La réanimation** [71] : Les gestes de base sont toujours de compenser une hémorragie par le remplissage vasculaire et la transfusion, assurer la liberté des voies aériennes et l'oxygénation, assister la ventilation.

- L'utilisation des catécholamines peut permettre le rétablissement d'une pression artérielle moyenne compatible avec la survie du patient jusqu'au bloc opératoire si l'indication opératoire était posée.
- Parmi les dispositifs d'oxygénothérapie conventionnelle, il est classique de distinguer ceux permettant de délivrer des faibles débits variant de 0,5 à 6L (lunettes et sondes nasales, masques à O<sub>2</sub> simple) et ceux permettant de délivrer de plus hauts débits supérieurs à 6L par minute (masque de type venturi et masques à réservoir dits à haute concentration) [72]. En fait selon le débit d'oxygène et les dispositifs utilisés, la fraction inspirée en oxygène délivrée peut varier de 24 à 60% au maximum pour les plus performants (masques à haute concentration) [73-74].

- Actuellement, les indications de la ventilation mécanique invasive sont devenues extrêmement limitées, et quasi-exclusivement réservées aux cas où elle est indiquée pour d'autres raisons (SDRA, traumatisme crânien...) [75]. A contrario, la ventilation non-invasive (VNI) représente maintenant un élément fondamental de la prise en charge thérapeutique des traumatismes thoraciques fermés. En comparaison avec la seule ventilation spontanée supplémentée en oxygène, elle permet d'améliorer significativement la PO<sub>2</sub> et la PCO<sub>2</sub> [76]. Par ailleurs, lors d'études randomisées comparant la ventilation mécanique invasive sous sédation-analgésie continue et la VNI sous anesthésie locorégionale ou PCA morphine, Bolliger et Gunduz ont montré que la VNI réduisait significativement la durée de ventilation, la survenue de pneumopathies acquises, et de manière non significative la mortalité [77, 78].

**Les antalgiques** [79, 80] : Parmi les antalgiques de palier 1 et 2, de nombreux médicaments peuvent être utilisés pour l'analgésie intraveineuse d'un patient traumatisé thoracique.

Le néfopam est un analgésique central non morphinique. À une posologie de 20 mg IV, son effet analgésique est équivalent à celui de 10 mg de morphine, avec un délai d'action d'environ 15 min. Ses effets secondaires sont caractérisés par la survenue de nausées et vomissements, d'une tachycardie et d'un rash cutané.

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

Les antalgiques de niveau 3, réservés en première intention aux douleurs intenses (EVA  $\geq 60$ ), et en deuxième intention aux douleurs modérées (30  $< \text{EVA} < 60$ ) résistant aux antalgiques de palier 1 et 2, sont représentés par la morphine et ses dérivés. Chef de file de cette famille, la morphine peut être administrée chez le patient en ventilation spontanée initialement dans le cadre d'une titration intraveineuse, puis secondairement relayée soit selon des injections sous-cutanées, soit dans le cadre d'une administration IV autocontrôlée par le patient (« Patient Controlled Analgesia » = PCA). Cependant, il faut toujours garder à l'esprit que les opiacés entraînent une majoration de la sédation, une dépression respiratoire et une hypoxémie, ainsi qu'une diminution de la toux, particulièrement défavorable chez le traumatisé thoracique.

**L'analgésie autocontrôlée** par le patient (PCA) nécessite la mise en œuvre d'une pompe préprogrammée. Le mode le plus utilisé est celui de bolus avec une période réfractaire (administration interdite). Une administration continue, associée ou non à des bolus, est également possible, mais elle agraverait le risque de dépression respiratoire [81].

Cette technique d'analgésie nécessite évidemment la compréhension et la coopération du patient.

### **L'analgésie locorégionale :**

**Le bloc paravertébral** nécessite l'administration d'un anesthésique local à proximité immédiate d'une vertèbre thoracique [82]. Ce bloc peut être effectué soit par des injections répétées, soit par l'intermédiaire d'un cathéter avec une administration continue ou discontinue d'anesthésique local.

Cette technique d'analgésie procure un blocage sympathique et somatique étendu sur plusieurs dermatomes, ce qui est susceptible de provoquer une hypotension lorsqu'il est effectué de manière bilatérale. Les avantages théoriques de cette technique d'analgésie sont nombreux. D'une part, elle ne nécessite pas de palpation des côtes fracturées et n'est pas gênée par l'omoplate. D'autre part, la réalisation d'un bloc paravertébral est plus facile que l'anesthésie péridurale, et contrairement à cette dernière peut être effectué chez un patient sous anesthésie générale puisqu'il n'existe pas de risque de lésion médullaire. Enfin, ce bloc peut être réalisé même en présence de fractures rachidiennes lombaires [83]. Cependant, il faut savoir que certaines complications ont été décrites, notamment des effractions vasculaires, mais également pleurales avec constitution d'un pneumothorax.

**L'analgésie péridurale thoracique** nécessite l'administration d'agents anesthésiques locaux et/ou morphiniques dans l'espace péridural, par l'intermédiaire d'un cathéter dont l'orifice d'entrée est soit thoracique soit lombaire. Celui-ci permet une administration continue ou discontinue, voire autocontrôlée par le patient (« Patient Controlled Epidural Analgesia » =PCEA). L'intérêt majeur de cette technique tient à son efficacité sur le plan de l'analgésie, sans être pour autant responsable d'une sédation, et qui préserve par conséquent la coopération du patient en particulier pour la kinésithérapie [82,84]. En effet, la péridurale thoracique apporte la meilleure qualité d'analgésie et diminue les complications chez le traumatisé thoracique [85].

En traumatologie thoracique, l'analgésie péridurale thoracique est associée à une amélioration de l'analgésie, des paramètres respiratoires et gazométriques (augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle, de la capacité vitale et de la compliance pulmonaire, diminution des résistances des voies aériennes, amélioration de la PO<sub>2</sub>), et à une diminution des complications infectieuses [86-88]. L'administration d'anesthésiques locaux par voie péridurale thoracique entraîne une analgésie voire une anesthésie suspendue. Un bloc sympathique est constant, parfois accompagné d'un bloc moteur. Des effets secondaires à type de rétention d'urine, parésie ou engourdissement des membres supérieurs, nausées ou vomissements, peuvent survenir. Une hypotension est fréquente, liée au blocage du sympathique et/ou à une vasodilatation splanchnique.

Ces effets sont bien compensés chez le sujet sain mais conduisent à un collapsus chez le patient hypovolémique, dont la prévention repose sur la stricte compensation des pertes sanguines et si nécessaire l'administration continue d'un vasoconstricteur sympathomimétique. L'association d'un morphinique et d'un anesthésique local procure la meilleure qualité d'analgésie, tout en limitant les effets secondaires liés à chaque molécule, grâce à la réduction de leurs posologies respectives [80, 82].

#### 4.3.2.2. Chirurgicaux

- **L'exsufflation et le drainage pleural** : permettent de ramener le poumon à la paroi.
- **Les thoracotomies d'hémostase dites de ressuscitation** : la thoracotomie a comme objectifs de maintenir la perfusion cérébrale et coronaire, de décomprimer une tamponnade cardiaque chez le patient « in extremis », de contrôler l'hémorragie d'origine cardiaque ou du hile pulmonaire, de contrôler l'hémorragie intra-abdominale massive par une occlusion aortique temporaire. Les meilleurs résultats de survie sont les cas de traumatismes thoraciques pénétrants avec tamponnade cardiaque, et lésions cardiaques avec un délai de moins de 5 minutes entre la perte des signes vitaux (hypotension) et la thoracotomie antérieure [89,90]. Les voies d'abord sont la thoracotomie antérolatérale et la stéréotomie médiane verticale.

#### 4.3.2.3. 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 trachéo-bronchiques et la fonction inspiratoire. Elle permet ainsi d'optimiser l'hématose et de diminuer l'incidence des atélectasies en luttant contre l'encombrement trachéo-bronchique.

### 4.3.3. Stratégies en fonction des situations

#### 4.3.3.1. Conduite à tenir devant un traumatisme fermé

- **Tableau avec grande détresse hémorragique** : Il témoigne de lésions souvent très importantes, bilatérales ou associées à un hémopéritoine ; dans ce cas, en l'absence de possibilités de réanimation lourde (intubation, ventilation mécanique...), une thoracotomie en extrême urgence sera généralement vouée à l'échec.
- **Tableau de détresse respiratoire persistante malgré un drainage en urgence** : En cas d'emphysème sous-cutané important, il faut suspecter une rupture bronchique. Une endoscopie bronchique est souhaitable pour la mettre en évidence. Si l'emphysème s'étend et en l'absence de fibroscopie, une thoracotomie du côté du traumatisme peut être décidée. Les lésions de la trachée, des bronches souches ou des bronches lobaires doivent être réparées chirurgicalement. Les lésions plus distales seront traitées par simple drainage. Un emphysème sous-cutané qui ne s'étend pas et sans détresse respiratoire n'est pas l'indication d'une exploration chirurgicale et se résorbera le plus souvent spontanément dans les 3 ou 4 jours.
- **Blessé ne présentant pas de détresse vitale** : C'est aussi le cas le plus habituel et la conduite thérapeutique consiste à essayer d'éviter l'encombrement des voies aériennes en prescrivant un traitement antalgique des fractures costales, en aidant le patient à tousser (clapping, kinésithérapie respiratoire). Tout épanchement justifie la mise en place d'un drain thoracique.

Les indications de thoracotomie sont également induites par la surveillance du drainage, devant un hémothorax abondant ou persistant ou devant un hémothorax mal drainé risquant de se compliquer. En pratique, les indications de thoracotomie pour un traumatisme fermé sont beaucoup moins fréquentes que dans les plaies.

#### **4.3.3.2. Conduite à tenir devant une plaie du thorax**

A l'arrivée, sera pratiqué un examen rapide du blessé et un premier bilan :

- Aspect général, état hémodynamique, pouls, TA.
- Examen du ou des orifices (toujours retourner avec précaution le blessé pour rechercher un orifice postérieur) afin d'essayer de préciser le trajet : Y a-t-il passage à travers le médiastin ? Y a-t-il lésion d'un ou des deux hémithorax ? Y a-t-il pénétration abdominale ?
- Auscultation et percussion des deux hémithorax à la recherche de signes d'épanchement gazeux ou liquidiens, auscultation des bruits du cœur qui peuvent être plus ou moins déplacés.
- Palpation de l'abdomen à la recherche de signes évoquant une lésion abdominale associée.

- **Tableau de détresse circulatoire chirurgicale d'emblée :**

- Tableau de détresse circulatoire majeure par hémothorax massif qui nécessite une thoracotomie d'extrême urgence du côté de la plaie.
- Tableau de tamponnade avec une plaie dans l'aire cardiaque qui impose une sternotomie ou une thoracotomie d'hémostase en urgence.

- **Tableau de détresse respiratoire non chirurgicale d'emblee :**
  - o Thorax soufflant évident : il faut en urgence obturer la plaie avec un gros pansement humide pour arrêter le cercle vicieux de la compression et il est impératif de mettre un drain pour éviter d'enfermer un épanchement compressif.
  - o Pneumothorax ou hémothorax mal supporté : il faut ponctionner en urgence pour exsuffler puis mettre un drain qui le plus souvent améliorera rapidement l'état respiratoire.
- **Blessé ne présentant pas de détresse vitale :** ce cas le plus fréquent, est celui d'un blessé du thorax stable ou rapidement stabilisé après une courte réanimation sur le plan circulatoire et respiratoire.

Il peut bénéficier d'un bilan un peu plus important, en particulier une radiographie pulmonaire recherchant les signes d'un épanchement et d'un éventuel projectile. Un abdomen sans préparation sera également réalisé. En fonction du plateau technique dont on dispose, on peut également pratiquer une échographie abdominale pour éliminer un hémopéritoine, voire un examen tomodensitométrique. Tout épanchement justifie la mise en place d'un drain thoracique. La conduite thérapeutique ultérieure et les indications chirurgicales seront guidées par la surveillance de ce drainage.

#### **4.3.3.2.1. Le traitement chirurgical**

Les indications sont fonction du type et du siège de la lésion :

- Pour une lésion initiale inférieure à un tiers de la circonférence bronchique et en l'absence de fistule bronchopleurale, il a été préconisé une surveillance endoscopique sur une longue période pour détecter précocement une complication rendant nécessaire alors une anastomose chirurgicale (fistule bronchopleurale, sténose précoce) [91, 92] ;
- Les autres types de ruptures doivent bénéficier d'une chirurgie précoce. Parfois la thoracotomie est envisagée en extrême urgence sans que le diagnostic n'ait été envisagé [92, 93] ;
- Les déchirures membraneuses ne sont pas systématiquement opérées, mais traitées par drainage en évitant la ventilation. Si cette dernière est nécessaire, la conduite dépendra de l'importance de la fuite et de la stabilité de la réexpansion pulmonaire. Pour certaines, elles sont systématiquement suturées et renforcées par un lambeau pleural ou péricardique [94,95] ;
- Les fractures cartilagineuses sont chirurgicales [92,96].

### **5. EVOLUTION-PRONOSTIC**

L'évolution d'un traumatisme thoracique est des plus variables. Trois temps sont à envisager :

#### **5.1. Evolution immédiate**

La mort peut survenir rapidement par plaie du cœur ou rupture de l'aorte. A tel ou tel syndrome initialement dominant ou isolé peut en quelques heures venir s'ajointre ou se superposer, tel autre qui complique le traitement et aggrave le pronostic.

## 5.2. Evolution secondaire

- Souvent l'hémothorax se résorbe progressivement. Le poumon revient bien à la paroi. Une éventuelle plaie thoracique se cicatrice. Les foyers des fractures costales se consolident et il ne restera comme séquelle qu'une symphyse pleurale.
- Souvent des complications peuvent survenir parmi lesquelles la reprise de l'hémorragie, avec syndrome hémorragique secondaire beaucoup plus grave chez ce blessé fatigué. Il peut s'agir d'un défaut de résorption d'un hémothorax qui se « cloisonne » de travées fibrineuses et qui, comprimant le poumon peut entraîner si l'on n'intervient pas chirurgicalement pour décailler, une perte importante de la capacité respiratoire. Cela peut être également une infection pleurale transformant l'hémothorax en un pyothorax dont la symptomatologie est parfois bruyante. L'infection peut être pulmonaire parfois avec des foyers de congestion parenchymateuse ou foyer d'infection broncho-pulmonaire, surtout en cas d'encombrement bronchique.

Ces phénomènes infectieux par l'exsudation alvéolaire qu'ils entraînent, diminuent encore l'hématose et aggravent donc la condition respiratoire du blessé.

## 5.3. Evolution tardive

Le traumatisme thoracique peut laisser des séquelles pariétales (ostéites costales avec fistule évoluant par poussées ; névralgies par englobement nerveux dans un cal osseux), pleurales (cavités pleurales ou résiduelles ; symphyses plus ou moins étendues) pulmonaire (hernie du poumon à travers les plans profonds de la paroi thoracique ; abcès tardif sur corps étranger resté inclus) bronchiques (sténoses, de degré variable).

Toutes ces séquelles sans parler de leur retentissement éventuel sur la statique rachidienne, la morphologie thoracique, le jeu de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs peuvent diminuer définitivement, de façon parfois importante, la fonction respiratoire du blessé et rendent compte de l'utilité qu'il y a de faire, lors de la convalescence un examen fonctionnel respiratoire détaillé.

## **DEUXIEME PARTIE : NOTRE ETUDE**

### ✓ **Le cadre de l'étude**

Notre étude s'est déroulée au niveau du service d'Anesthésie-Réanimation du CHU Aristide Le Dantec.

### ✓ **Le CHU Aristide Le Dantec**

Le CHU ALD est un hôpital de référence de niveau 3 dans la pyramide sanitaire au Sénégal. C'est un centre de soins, un centre de formation de personnel de santé de qualité mais également un centre de recherche. Il y existe 4 services médicaux, 9 services chirurgicaux, un service d'anesthésie-réanimation, 7 laboratoires, un service d'imagerie, une pharmacie, un service technique et de maintenance et des services administratifs.

### ✓ **Les locaux et le personnel**

Le service d'anesthésie-réanimation de l'HALD est situé entre le bloc opératoire et le service des urgences chirurgicales. L'unité de réanimation polyvalente comporte 8 lits répartis dans deux salles, une salle A de 6 lits et une salle B de 2 lits. Elle dispose aussi de 2 couveuses. Le service dispose de 8 respirateurs, de 8 moniteurs multiparamétriques fixes et d'un moniteur de transport, d'un appareil de radiographie mobile, d'un électrocardiographe mobile, d'un appareil d'échographie mobile, d'un défibrillateur, de plusieurs pousses seringues électriques. Chaque lit est équipé d'une prise d'oxygène, d'air, de vide, et d'électricité. Le fonctionnement du service est assuré par une équipe médicale et paramédicale sous la direction d'un chef de service qui est professeur titulaire des universités et responsable de l'enseignement de l'anesthésie-réanimation à la faculté de médecine de l'Université Cheikh Anta Diop de Dakar (UCAD).

Outre le chef de service, le personnel médical est composé de deux maîtres de conférences agrégés, d'internes des hôpitaux et d'étudiants du diplôme d'études spécialisées (DES) d'Anesthésie-Réanimation.

Le personnel paramédical comporte un major de service, 17 infirmiers diplômés d'état et des aides infirmiers. Le service compte également 7 brancardiers, 4 garçons de salle et 3 techniciens de surface.

Le service de garde et la visite quotidienne sont assurés par :

- Un des deux maîtres de conférences agrégés, qui effectue une astreinte journalière ;
- 2 internes des hôpitaux ou 2 médecins en spécialisation en anesthésie - réanimation ;
- 4 infirmiers ;
- 2 brancardiers.

### ✓ **Les activités du service**

Dans le cadre de la prise en charge pré, per et post-opératoire, le service assure :

- La consultation d'anesthésie,
- La visite pré-anesthésique,
- La réanimation et les soins intensifs pré et post-opératoire,
- La prise en charge de la douleur postopératoire,
- La visite postopératoire dans les services de chirurgie et aux urgences,
- La mise en place de cathéters veineux centraux pour nutrition parentérale, chimiothérapie et hémodialyse,
- La participation des infirmiers et des médecins à la pose de voies veineuses périphériques pour les enfants et les adultes difficiles à perfuser.

En outre le service assure la prise en charge réanimatoire des patients provenant des services de médecine ou d'urgence ainsi des traumatisés graves en bonne coordination avec le SAMU et les autres structures de médecine préhospitalière.

## **1. PATIENTS ET METHODE**

### **1.1. Patients**

#### **1.1.1. Les critères d'inclusion**

Nous avons inclus tous les patients qui ont été admis dans le service d'anesthésie-réanimation, qui présentaient un traumatisme thoracique fermé ou ouvert, isolé ou associé à d'autres lésions et dont les dossiers étaient exploitables.

#### **1.1.2. Les critères de non-inclusion**

Étaient non inclus tous les patients admis pour traumatisme thoracique dont les dossiers étaient inaccessibles ou inexploitables.

#### **1.1.3. La population d'étude**

Notre étude a porté sur 44 patients porteurs d'un TT et dont les dossiers d'hospitalisation étaient exploitables

### **1.2. Méthodes**

#### **1.2.1. Le type d'étude**

Nous avons réalisé une étude rétrospective, descriptive et analytique.

#### **1.2.2. La période de l'étude**

La période de l'étude allait du 1<sup>er</sup> janvier 2014 au 31 décembre 2019.

### **1.2.3. Les paramètres étudiés**

Les données ont été recueillies à partir du registre d'hospitalisation du service et des dossiers des patients qui contenaient à l'admission :

- Les constantes (température, fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, saturation pulsée en oxygène, pression artérielle) ;
- Les données de l'examen cardiovasculaire ;
- Les données de l'examen respiratoire ;
- Les données de l'examen neurologique ;
- Les données paracliniques (NFS, TP, TCA, ECG, échographie cardiaque, radiographie du thorax, tomodensitométrie) ;
- Les données thérapeutiques (drainage pleural, remplissage vasculaire, amines utilisées, oxygénothérapie, ventilation non invasive, ventilation invasive, sédation, analgésie, antibioprophylaxie, chirurgie) ;
- Les données sur l'évolution (complications et décès).

### **1.2.4. La collecte et l'analyse des données**

Les différentes données mentionnées plus haut provenaient des dossiers médicaux des patients et ont permis de remplir la fiche d'exploitation. Elles ont été secondairement saisies sur le logiciel Excel version 2019. Leur analyse a été effectuée à l'aide du programme statistique SPSS (SPHINX©).

### **1.3. L'éthique**

La liste nominative des patients éligibles et les données issues des dossiers ont été manipulées avec le respect de la confidentialité, conformément aux règles de l'éthique médicale.

## 2. RESULTATS

Dans notre étude le taux d'incidence des TT était de 1,69 % pendant la période d'étude.

### 2.1. Les données épidémiologiques

#### 2.1.1. L'âge

L'âge moyen des patients était de 34 ans avec des extrêmes de 4 et 65 ans. La tranche d'âge comprise entre 31 et 35 ans était la plus représentée (29,55%).

La figure 1 présente la répartition des patients en fonction des tranches d'âge.

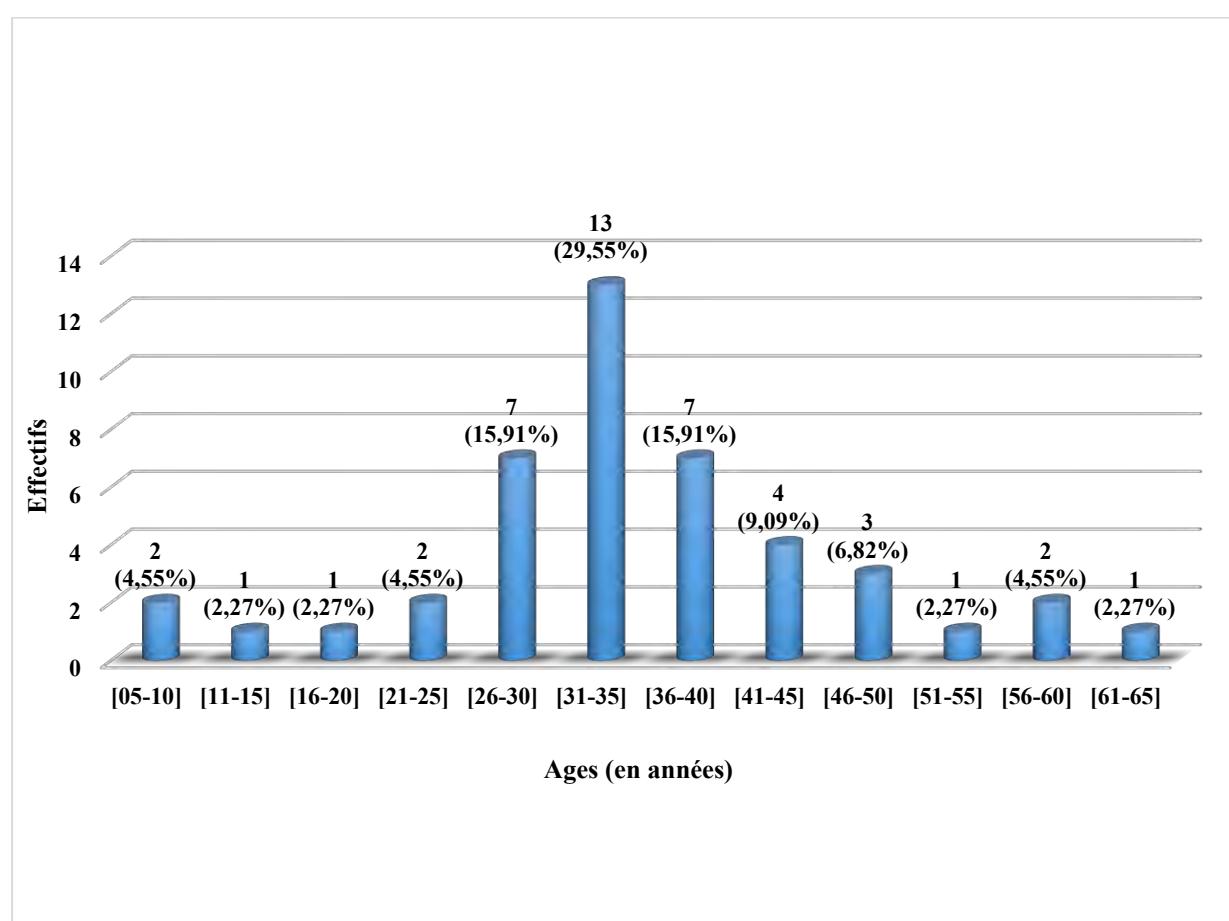
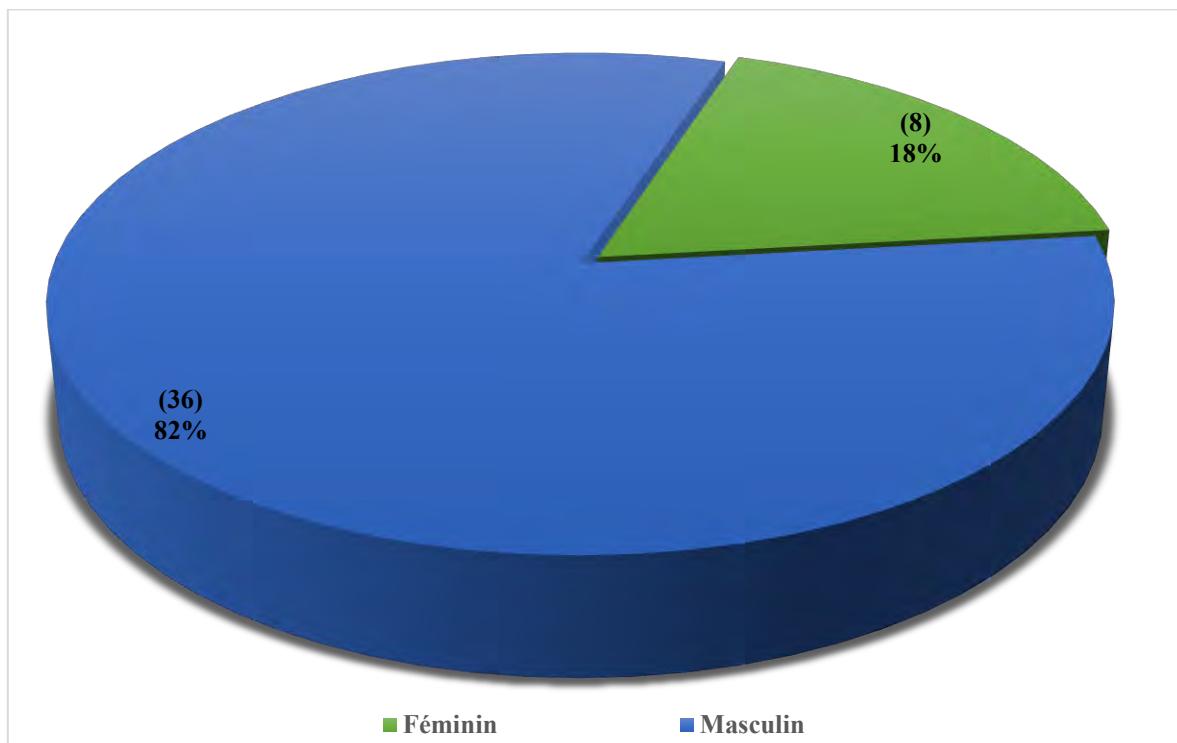


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge

## 2.1.2. Le sexe

La grande majorité de nos patients était du sexe masculin (82%). Le sex-ratio était de 4,5. La Figure 2 illustre la répartition des patients selon le sexe.



**Figure 2: Répartition selon le sexe**

## 2.1.3. Les antécédents

Trois de nos patients étaient diabétiques, deux présentaient un éthylisme chronique et trois avaient des antécédents de chirurgie abdominale.

## 2.2. Les données relatives au traumatisme thoracique (TT)

### 2.2.1. Les circonstances du TT

Dans la grande majorité des cas, le TT était survenu à la suite d'un AVP (91%). La Figure 3 illustre la répartition des patients en fonction des circonstances du traumatisme.

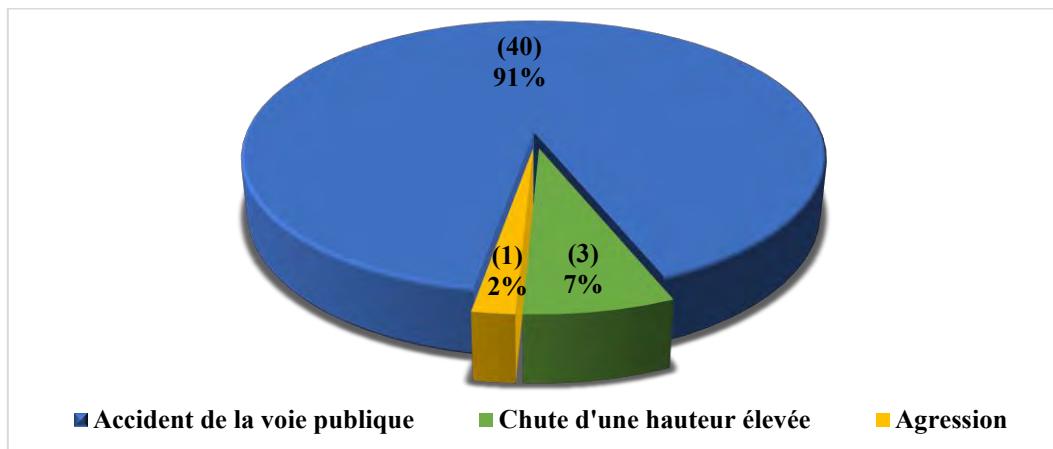


Figure 3: Répartition des patients en fonction des circonstances du TT

### 2.2.2. Le caractère fermé ou ouvert du TT

Il s'agissait d'un TT fermé chez 43 patients (98%). Pour 1 patient, le TT était ouvert. La Figure 4 illustre la répartition des patients en fonction du caractère ouvert ou fermé du TT.

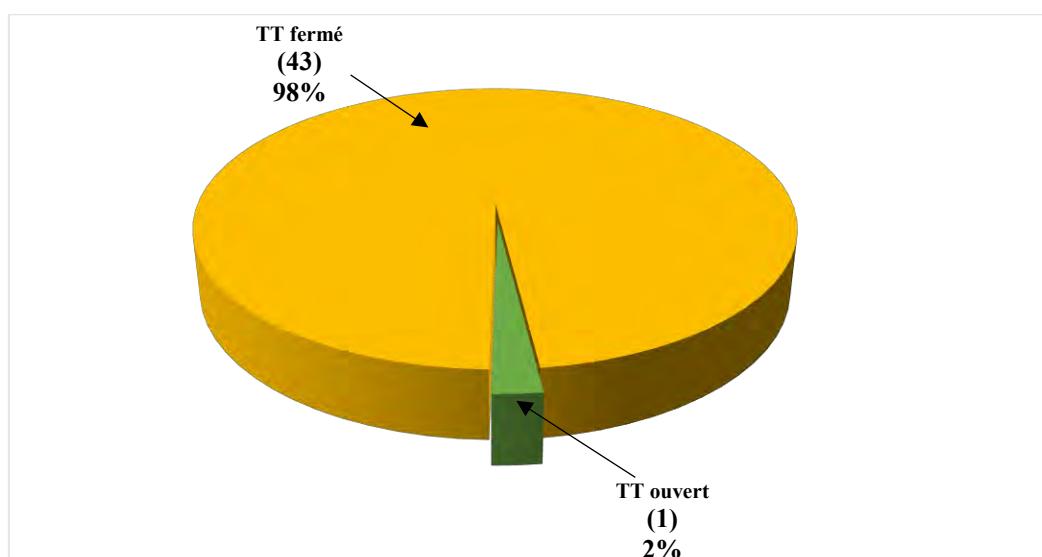
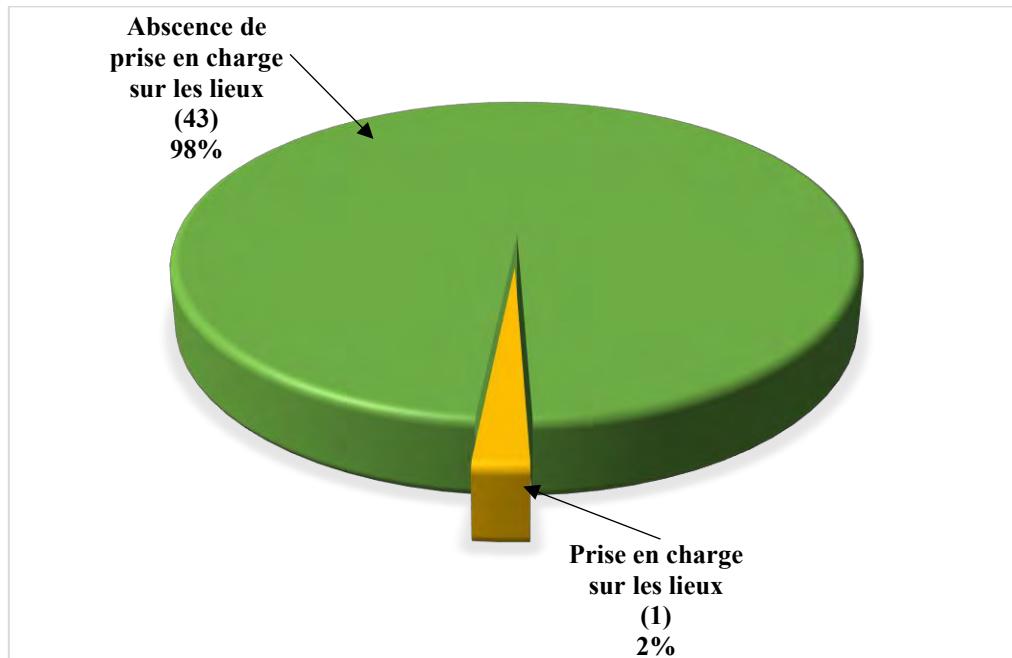


Figure 4: Répartition des patients en fonction du caractère fermé ou ouvert du TT

### 2.2.3. La prise en charge sur les lieux de l'accident

Seul 1 patient (2%) avait été pris en charge sur les lieux de l'accident. La Figure 5 illustre la répartition des patients en fonction de la prise en charge sur les lieux.



**Figure 5: Répartition des patients en fonction de l'existence d'une prise en charge sur les lieux de l'accident**

### 2.2.4. Le transport et la provenance

Nous avons noté 5 patients pour lesquels l'accident avait eu lieu à Dakar dont 4 (9%) ont été transporté par les sapeurs-pompiers. Seul 1 patient (2%) sur les 5 avait bénéficié d'un transport médicalisé vers la structure sanitaire. L'évacuation était primaire dans 11% des cas. Elle était secondaire dans 89% des cas, il y avait un infirmier à bord de l'ambulance et ces patients provenaient de régions en dehors de Dakar. Le Tableau I illustre la répartition en fonction du type de transport.

Tableau I : Répartition en fonction du type de transport

Type de transports	Patients	Pourcentages %
<b>Médicalisé</b>	1	2%
<b>Non médicalisé</b>	Primaire	4
	Secondaire	39
<b>Total</b>	<b>44</b>	<b>100%</b>

## 2.3.La prise en charge hospitalière

### 2.3.1. L'évaluation clinique

#### 2.3.1.1. La détresse hémodynamique

La détresse hémodynamique était présente chez 34% des patients. Dans cette population des patients ayant présenté une détresse hémodynamique, la pression artérielle systolique moyenne était de 7,4 mm de Hg avec des extrêmes de 5 et 9. La pression artérielle diastolique moyenne était de 5,1 mm Hg avec des extrêmes de 4 et 6. La détresse hémodynamique était en rapport avec un choc cardiogénique chez 1 patient. Pour le reste il s'était agi d'un choc hémorragique. La figure 6 illustre la répartition des patients en fonction de l'existence d'une détresse hémodynamique.

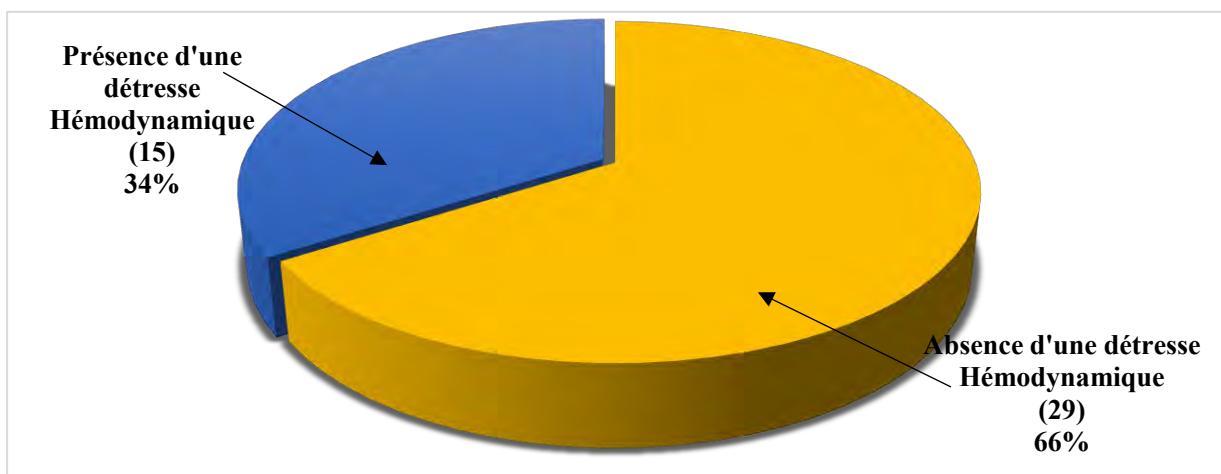


Figure 6 : Répartition des patients en fonction de l'existence d'une détresse hémodynamique

### 2.3.1.2. La détresse respiratoire

Une détresse respiratoire était présente chez 31 patients soit 70% (Figure 7). Parmi la population des patients ayant présenté une détresse respiratoire, la fréquence respiratoire moyenne était de 29,45 cycles par minute avec des extrêmes de 21 et 39. Une respiration paradoxale était présente chez deux patients.

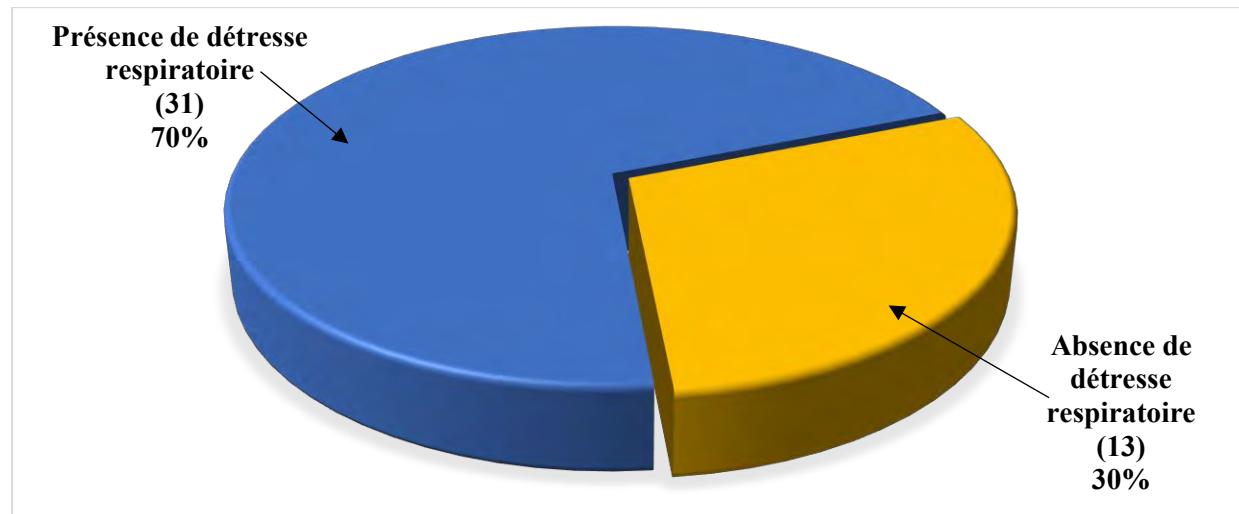


Figure 7: Répartition des patients en fonction de l'existence d'une détresse respiratoire

La SpO<sub>2</sub> moyenne était de 87,38% avec des extrêmes de 65 et de 99%. La Figure 8 illustre la répartition des patients en fonction de la SpO<sub>2</sub>.

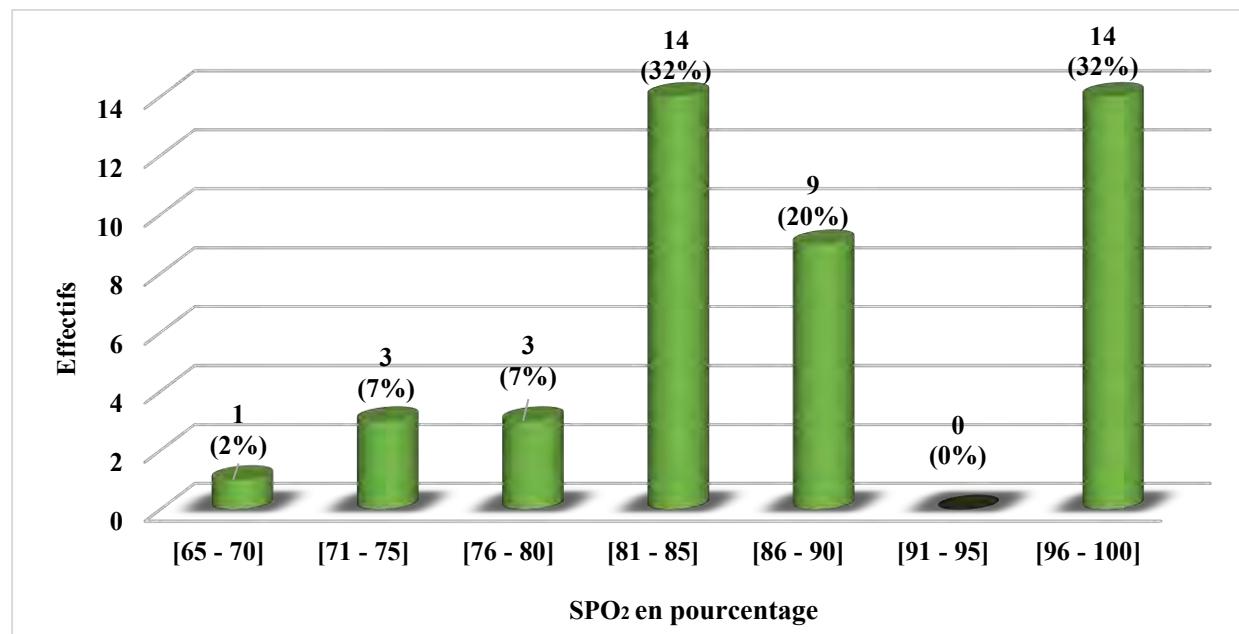


Figure 8: Répartition des patients en fonction de la SpO<sub>2</sub> à l'admission

### 2.3.1.3. La détresse neurologique

A l'admission 52% des patients présentaient un trouble de la conscience. Le score de Glasgow moyen était de 11,95 avec des extrêmes de 3 et 15. La Figure 9 illustre la répartition en fonction du score de Glasgow.

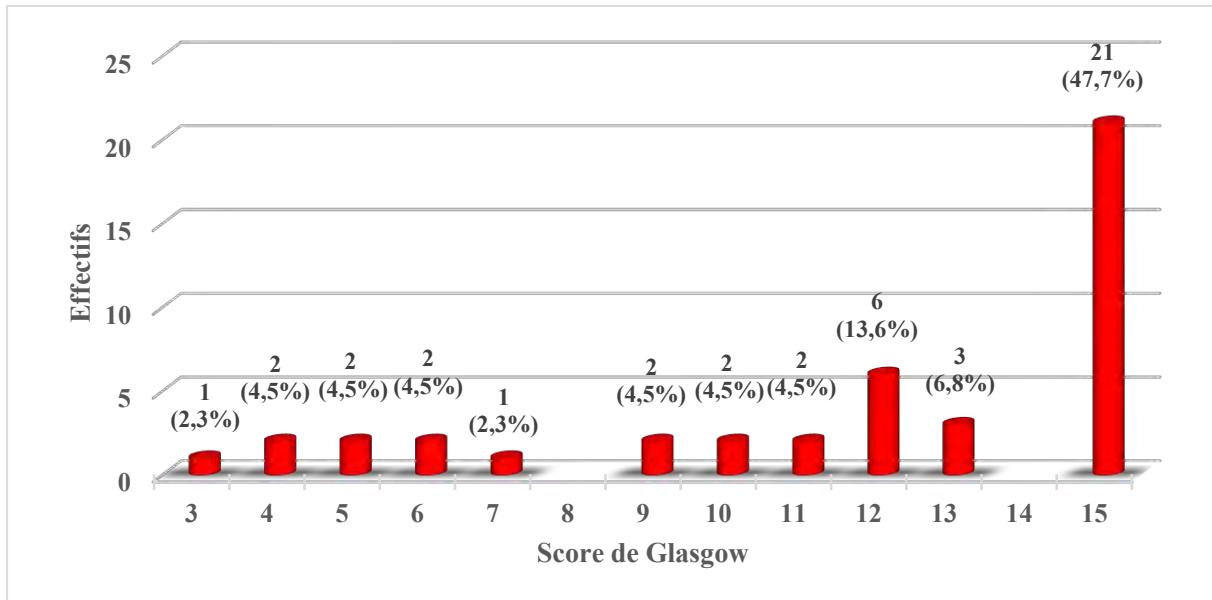


Figure 9: Répartition des patients en fonction du score de Glasgow à l'admission

### 2.3.1.4. Les lésions associées

Pour 73% des patients le TT était associé à d'autres lésions. Dans 43% des cas, nous avons noté une association avec un TCE ( Figure 10).

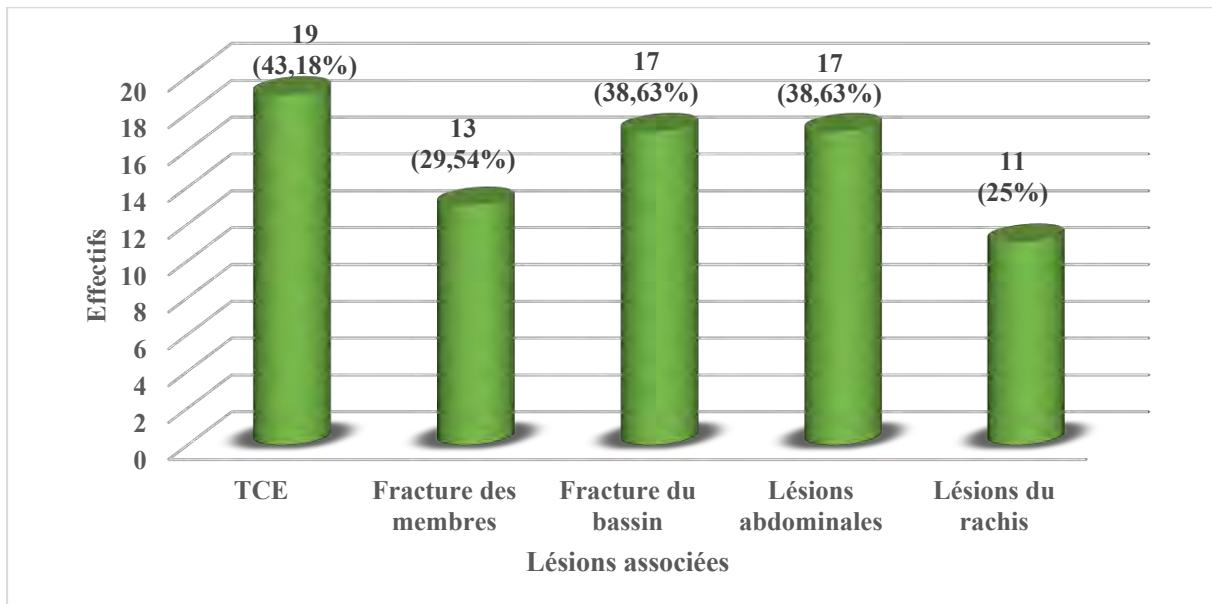


Figure 10: Répartition des patients selon les lésions associées

## 2.3.2. Les explorations paracliniques

### 2.3.2.1. La NFS

Le taux d'hémoglobine moyen était de 9,17 g/dl avec des extrêmes de 4,5 et 12,9 g/dl. Le taux de plaquettes moyen était de 186 840/mm<sup>3</sup> avec des extrêmes de 50 000 et de 400 000/mm<sup>3</sup>. Les Figure 11 et Figure 12 illustrent respectivement la répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine et du taux de plaquette.

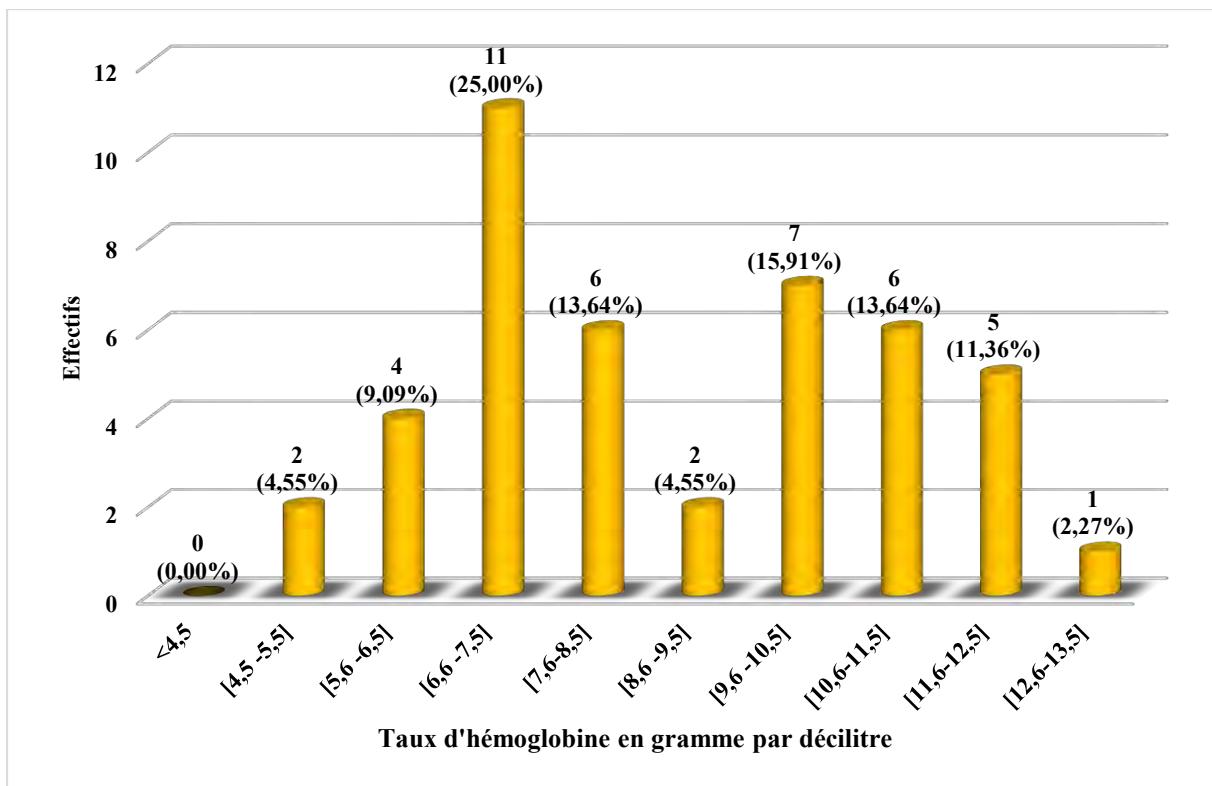
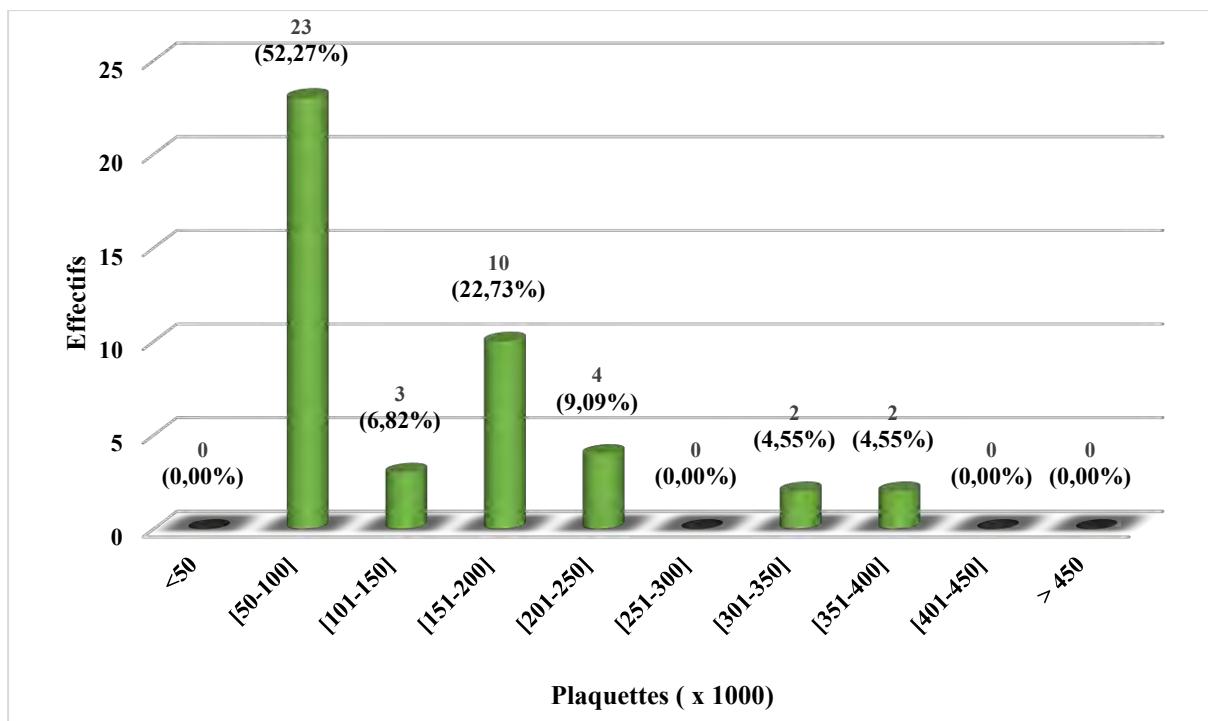


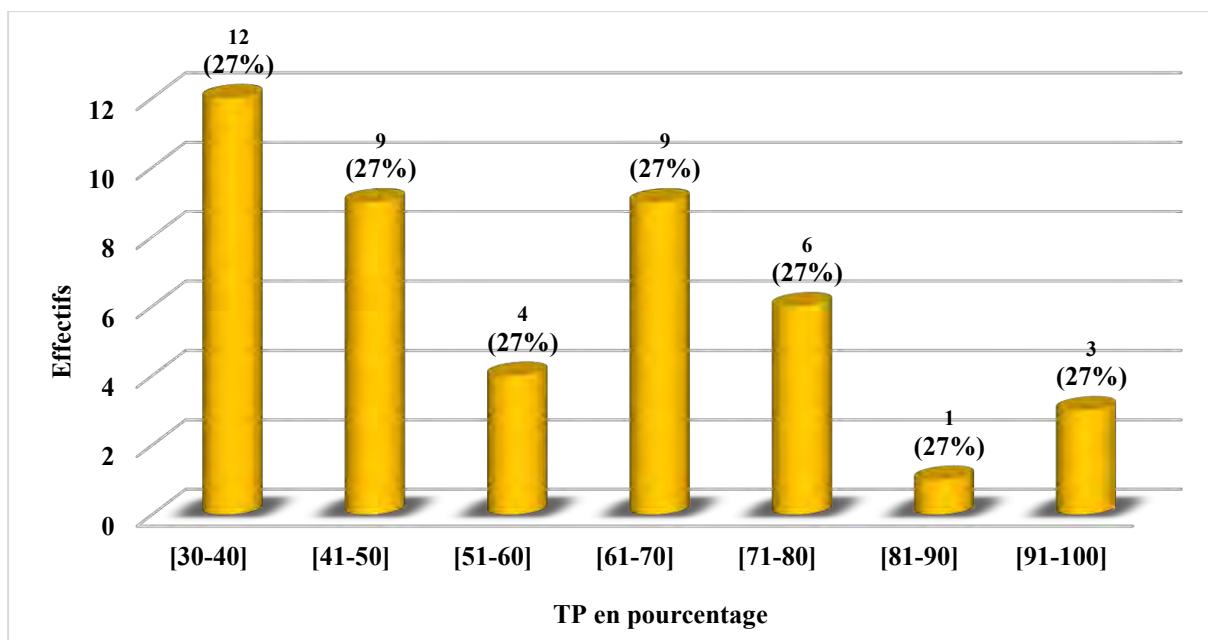
Figure 11 : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine



**Figure 12: Répartition des patients en fonction du taux de plaquettes**

### 2.3.2.2. Le bilan de la crase sanguine

Dans notre série, 21 patients avaient présenté un TP inférieur à 50%. Le TCA était allongé chez 15 patients. La figure 13 illustre la répartition des patients en fonction du TP.



**Figure 13: Répartition des patients en fonction du TP**

### 2.3.2.3. Les explorations cardiaques

Dans notre série, un électrocardiogramme avait été réalisé chez 6 patients (14%). Aucun patient n'a bénéficié d'une échographie cardiaque transthoracique. Le taux de troponine n'a été dosé chez aucun patient.

### 2.3.2.4. La gazométrie artérielle

Aucun patient n'a bénéficié de la gazométrie artérielle.

### 2.3.2.5. L'imagerie

La TDM thoracique avait été l'examen le plus réalisé chez nos patients (86%). Il s'agissait d'un scanner corps entier.

Uniquement 7 patients (16%) avaient bénéficié d'une radiographie du thorax. La Figure 14 présente la répartition des patients en fonction de l'examen.

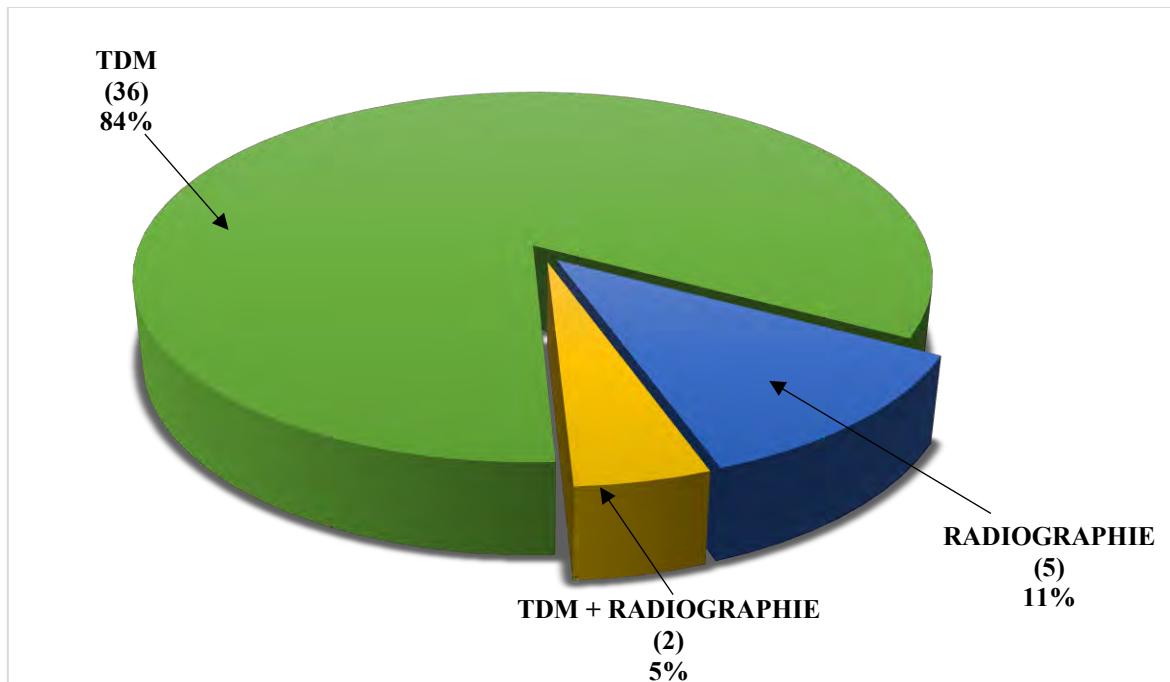


Figure 14 : répartition des patients en fonction des incidences réalisées

Les tableau II et III présentent respectivement les lésions visualisées à la radiographie du thorax et au scanner thoracique.

**Tableau II: Lésions visualisées à la radiographie du thorax**

Lésions	Effectif	Fréquence	Pourcentage
<b>Pneumopathie</b>	7	1	14%
<b>Emphysème sous-cutané</b>	7	2	29%
<b>Lésion de la clavicule</b>	7	2	29%
<b>Epanchement gazeux</b>	7	4	57%
<b>Epanchement liquidien</b>	7	5	71%
<b>Fracture de côtes</b>	7	6	86%

**Tableau III: Lésions visualisées au scanner thoracique**

Lésions	Effectif	Fréquence	Pourcentage
<b>Lésions péricardiques</b>	38	1	2,6%
<b>Hématome intrapulmonaire</b>	38	5	13%
<b>Fracture du sternum</b>	38	5	13%
<b>Atélectasie</b>	38	8	21%
<b>Fracture de la clavicule</b>	38	12	32%
<b>Epanchement gazeux</b>	38	18	47%
<b>Epanchement liquidien</b>	38	19	50%
<b>Contusion pulmonaire</b>	38	26	68%
<b>Fracture de côte</b>	38	30	79%

Dans notre série, nous avons retrouvé une prédominance des fractures de côte avec trois volets costaux. Nous avons noté une association fracture de côte et contusion pulmonaire chez 26 patients. L'association fracture de côte-hématome intrapulmonaire avait été notée chez 5 patients. Un hémopneumothorax avait été retrouvé chez 15 patients.

### 2.3.2.6. La prise en charge thérapeutique

#### 2.3.2.6.1. Le drainage pleural

Dans notre série, 21 patients (48%) avaient bénéficié de la pose d'un drain thoracique. La Figure 15 illustre la répartition des patients selon le type d'épanchement.

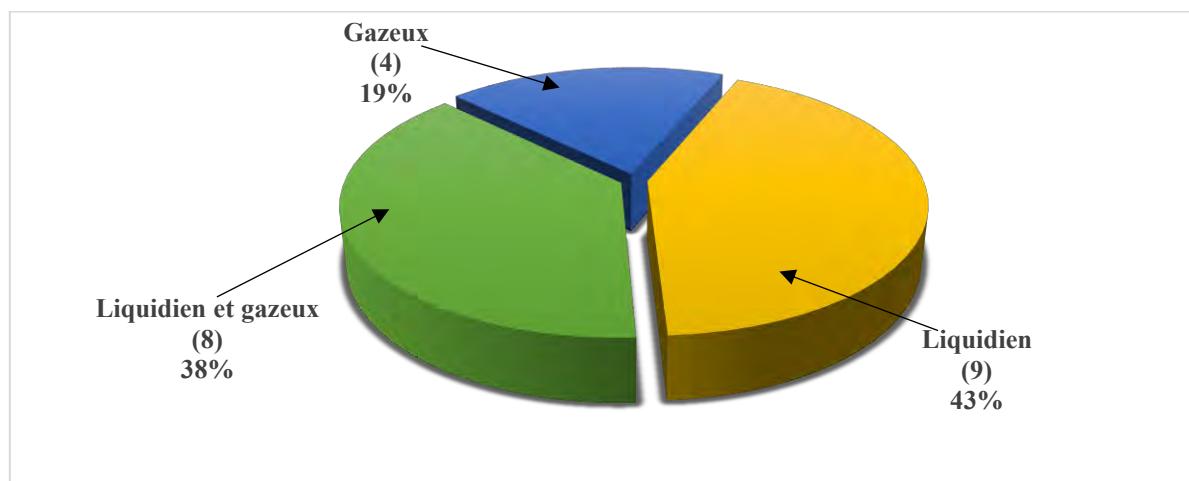


Figure 15: Répartition des patients en fonction du type d'épanchement pleural

La Figure 16 illustre la répartition des patients en fonction de la durée du drainage thoracique.

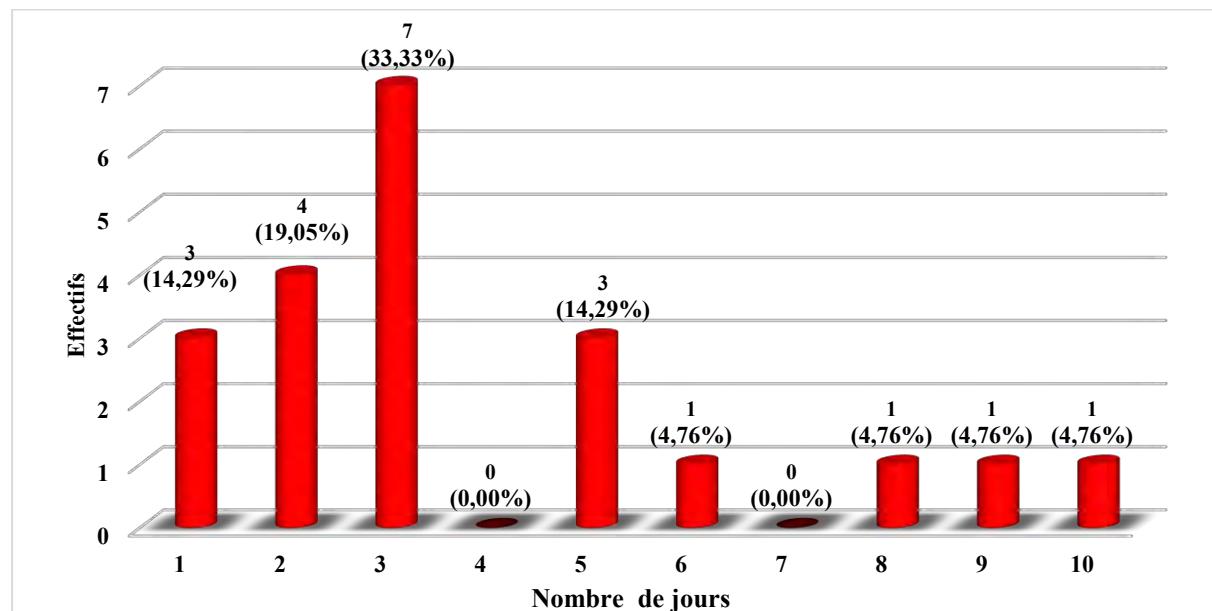


Figure 16: Répartition des patients en fonction de la durée du drainage thoracique

### 2.3.2.6.2. La prise en charge de la détresse hémodynamique

Dans notre série, les 15 patients qui avaient présenté une détresse hémodynamique ont tous reçu un remplissage vasculaire à base de cristalloïdes et/ou de colloïdes. Une transfusion de culots globulaires avait été réalisée chez 20 patients (45%) et 7 patients (16%) ont bénéficié d'une transfusion de plasma frais congelé.

Tous les patients qui ont présenté une détresse hémodynamique avaient été mis sous amines. La Figure 17 illustre la répartition des patients selon les amines utilisées.

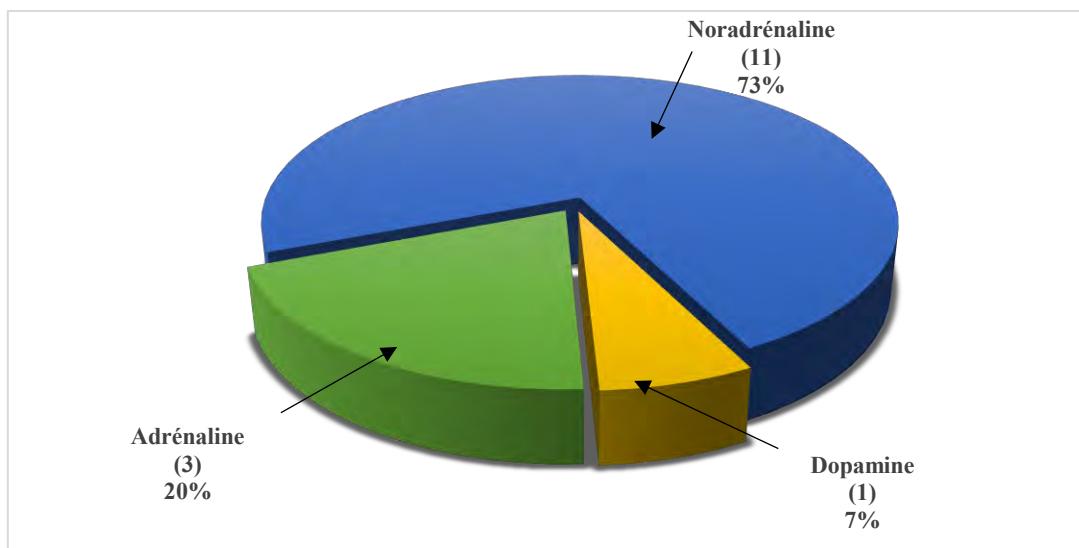


Figure 17: Répartition des patients en fonction des amines administrées

### 2.3.2.7. La prise en charge ventilatoire

#### 2.3.2.7.1. L'oxygénothérapie

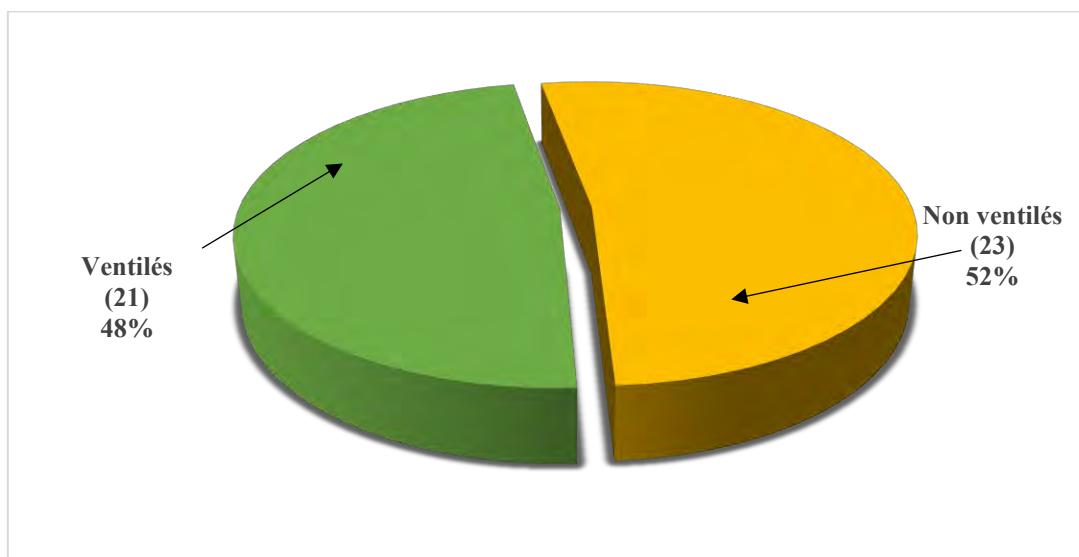
Dans notre étude, 16 patients (36%) ont reçu une oxygénothérapie au masque dont 3 (7%) au masque simple et 13 (29,5%) au masque à haute concentration.

#### 2.3.2.7.2. La ventilation non invasive

Un seul patient (2%) avait bénéficié de la ventilation non invasive (VNI).

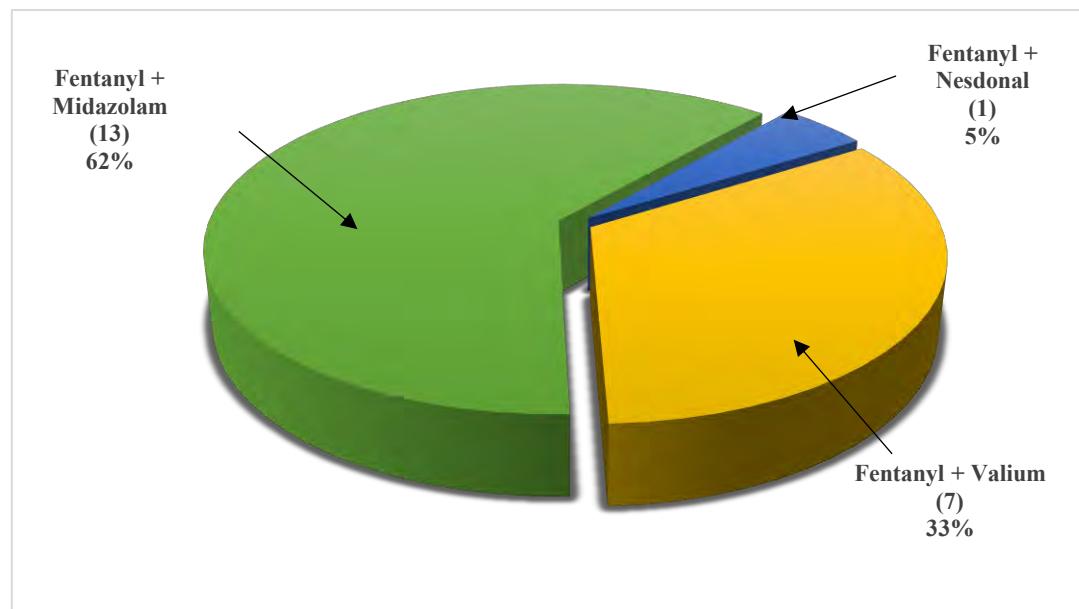
### 2.3.2.7.3. La ventilation invasive

Dans notre étude, une ventilation mécanique avait été réalisée chez 21 patients (48%) et 9 patients ont été extubés. (Figure 18).



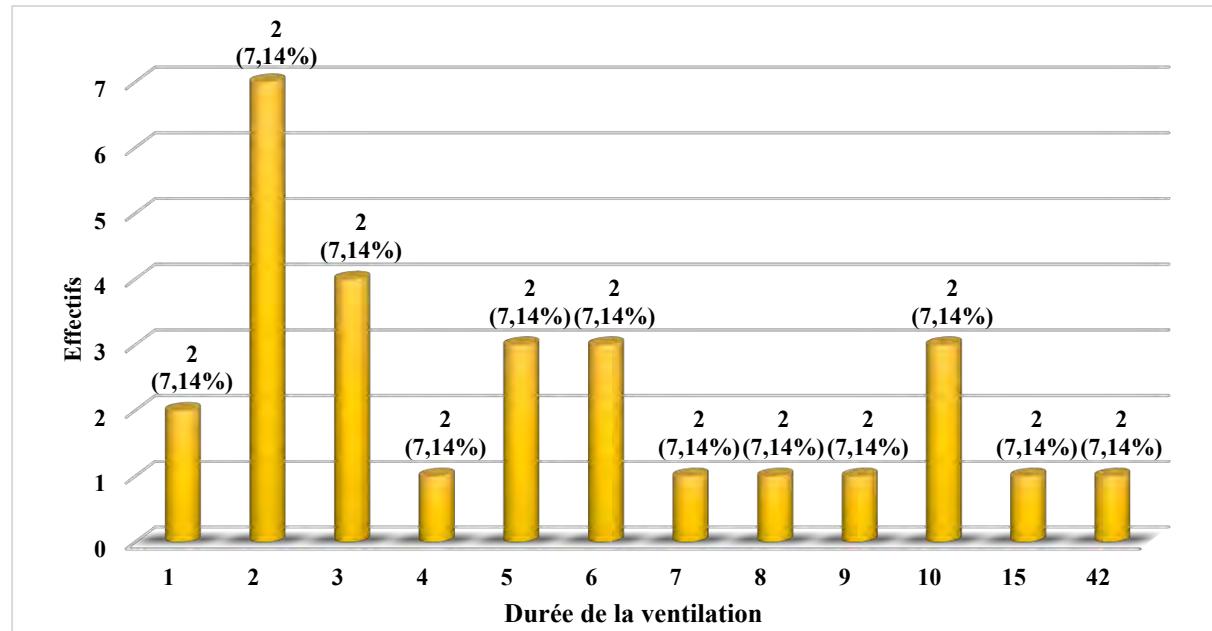
**Figure 18: Répartition des patients en fonction de la ventilation mécanique**

Les hypnotiques utilisés pour l'intubation étaient le propofol et la kétamine. Tous les patients ont bénéficié d'une sédation. La Figure 19 illustre la répartition des patients en fonction des drogues utilisées pour la sédation.



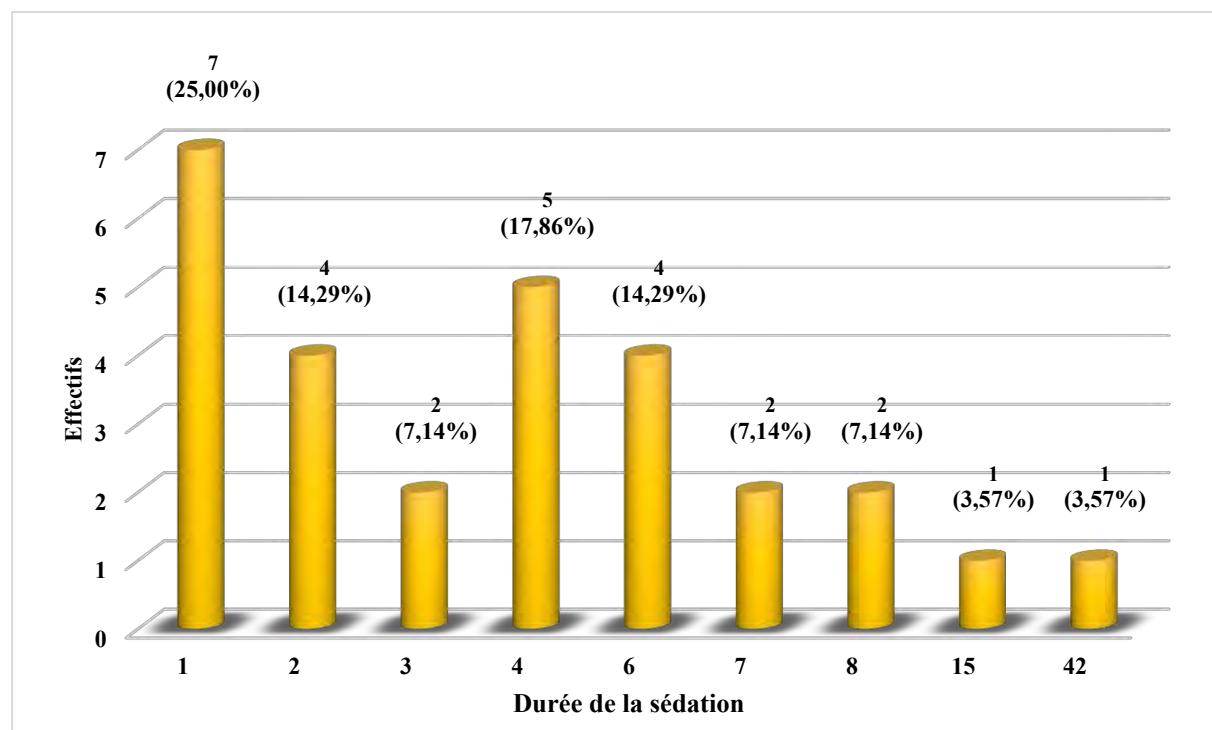
**Figure 19: Répartition en fonction des drogues utilisées pour la sédation**

La durée moyenne de la ventilation mécanique était de 6,2 jours avec des extrêmes de 1 et 42 jours (Figure 20).



**Figure 20: Répartition des patients selon la durée de la ventilation mécanique**

La durée moyenne de la sédation était de 5,57 jours (Figure 21).



**Figure 21: Répartition des patients selon la durée de la sédation**

Dans notre série, 6 patients ont été extubés.

### 2.3.2.8. L'analgésie

Dans notre série, 10 patients avaient bénéficié d'une analgésie intraveineuse continue à base de tramadol et 3 à base de néfopam. Dix patients avaient reçu une analgésie intraveineuse discontinue à base de paracétamol et d'anti-inflammatoire non stéroïdien associé ou non à la morphine en sous-cutané.

Aucun patient n'a bénéficié d'une péridurale thoracique.

Le tableau IV illustre la répartition des patients en fonction de l'analgésie intraveineuse.

**Tableau IV : répartition des patients en fonction de l'analgésie intraveineuse**

Molécules	Effectifs	Pourcentages
Paracétamol + Tramadol	10	23%
Paracétamol + Néfopam	3	7%
Paracétamol + AINS + Morphine (en sous-cutané)	5	11%
Paracétamol + Morphine (en sous-cutané)	5	11%

### 2.3.2.9. L'antibiothérapie

Dans notre série, trois patients ont bénéficié d'une antibiothérapie à base d'amoxicilline + acide clavulanique en rapport avec des fractures ouvertes de membre ou avec un traumatisme ouvert du thorax.

### 2.3.2.10. La kinésithérapie respiratoire

Dans notre étude, une kinésithérapie respiratoire avait été réalisée chez 12 patients. Il s'était agi d'une spirométrie incitative.

### 2.3.2.11. La chirurgie

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de thoracotomie. Cinq patients ont bénéficié d'une laparotomie en rapport avec des lésions abdominales notamment des fractures de la rate.

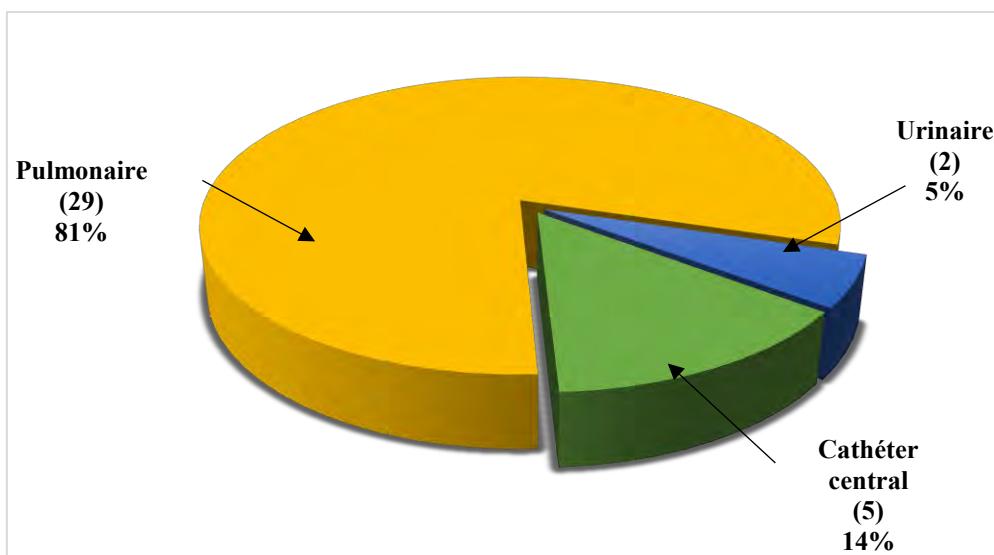
### 2.3.3. L'évolution et les complications

Dans notre série, l'évolution a été défavorable pour 24 patients (54%). Ces patients sont décédés.

Les complications étaient dominées par l'infection nosocomiale, dont la localisation pulmonaire était la plus fréquente (29 patients), suivie d'une infection sur cathéter central (5 patients) et de l'infection urinaire (2 patients).

Un choc septique était apparu chez 29 patients.

La Figure 22 montre la répartition des patients en fonction de l'origine de l'infection.



**Figure 22: Répartition des patients selon l'origine de l'infection**

Aucun de nos patients n'a bénéficié de la gazométrie artérielle. Aucun patient n'a présenté une maladie thromboembolique veineuse.

Un patient a présenté des escarres de décubitus. La durée moyenne d'hospitalisation était de 7,31 jours.

### 2.3.4. L'analyse de décès

Nous avons enregistré 24 décès (54%). Le Tableau V présente les facteurs de décès.

Tableau V: Tests statistiques

Croisements	Pvalue < 0,05	Observations
<b>Ventilation mécanique</b>	0	Significatif
<b>Transport non médicalisé</b>	0,488	Non significatif
<b>Contusion pulmonaire</b>	0,614	Non significatif
<b>Lésions associées</b>	0,003	Significatif
<b>TCE</b>	0,005	Significatif
<b>Age</b>	0,425	Non significatif
<b>Hémothorax</b>	0,488	Non significatif
<b>Hypotension (détresse hémodynamique)</b>	0,007	Significatif
<b>Détresse respiratoire</b>	0,952	Non significatif
<b>Transport médicalisé</b>	0,268	Non significatif
<b>Choc septique</b>	0,002	Très significatif

### **3. DISCUSSION**

#### **3.1.Les limites**

Nous avons rencontré des limites d'ordre méthodologique dues au fait que notre étude est rétrospective. En effet, certains dossiers retrouvés ne comportaient pas toujours toutes les informations épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques, ou alors étaient mal conservés et n'ont pu résister à l'usure du temps, du moins en partie.

La prise en charge de nos patients a pâti quelques fois du manque de ressources financières du patient ou de ses parents. Le système de santé étant fait de telle sorte que le patient qui ne dispose pas d'assurance maladie se prend entièrement en charge. Tout aussi, la prise en charge thérapeutique de nos patients s'est heurtée aux limites du plateau technique qui ne permettait pas de réaliser certaines explorations telles que la gazométrie artérielle.

Malgré ces limites, nous sommes parvenus à des résultats que nous avons comparés à des données de la littérature et qui ont suscité quelques commentaires.

#### **3.2.Les données épidémiologiques**

L'incidence des TT demeure élevée dans la plupart des études africaines [9, 97, 98]. Sall retrouvait en 2002 une incidence de 6,06 % au CHU ALD [161]. Cette tendance baissière (1,69 %) observée dans notre étude pourrait s'expliquer par le fait que les malades de notre série étaient des patients graves pris en charge en réanimation contrairement à la série de Sall qui a également pris en compte les traumatismes bénins pris en charge aux urgences. C'est une pathologie du sujet jeune et de sexe masculin [97,98]. Les hommes sont les plus touchés avec un pic d'incidence compris entre 25 et 44 ans [2].

Dans notre série, le sexe masculin était le plus représenté (82%) et 64% des patients appartenaient à la tranche d'âge de 25 à 40 ans ce qui est conforme aux données de la littérature. Cette prédominance masculine dans la littérature s'expliquerait par la tendance qu'ont les hommes à prendre plus de risques dans la circulation routière et sur les lieux de travail.

### **3.3.Les circonstances et mécanismes**

L'accidentologie routière et les chutes de grande hauteur sont les circonstances par lesquelles surviennent le plus souvent les TT. Les plaies pénétrantes sont plus rares mais il semble que leur incidence soit en augmentation [2]. Dans notre série, 91% des TT étaient survenus au décours d'un AVP. Des facteurs humains expliqueraient la fréquence de ces AVP. Il s'agit de la conduite sans port de ceinture de sécurité, de la fatigue pour les conducteurs de véhicules de transport, du non-respect des limitations de vitesse, de l'état dégradé de certaines routes [2,5, 97-100].

Les TT à la suite d'agressions physiques n'étaient que peu représentés dans notre étude. Les agressions physiques par arme blanche liées à l'insécurité dans les villes en Afrique constituent la deuxième circonstance de survenue de TT [5, 97-99]. Kouamé à Bouaké entre 2008 et 2011 avait noté que les agressions étaient la première circonstance de survenue des TT dont 52% étaient causés par des armes à feu et 16% par des armes blanches. Ces résultats pourraient s'expliquer par la période de conflit armé qu'a traversé cette région pendant la période d'étude [101].

Des différences sensibles sont notées sur la part des TT par armes à feu. Ils sont plus élevés dans certaines séries nord-américaines (42%) qu'en Europe (19%) dont un quart relève d'un accident de chasse [11-13].

Les tentatives de suicide, les accidents de travail et les chutes de grandes hauteurs sont également responsables, avec des fréquences variables, de lésions thoraciques motivant une admission en réanimation [2, 5, 99].

### **3.4. La prise en charge préhospitalière**

Seul un patient de notre série a bénéficié d'une prise en charge préhospitalière médicalisée. Cela s'expliquerait par la méconnaissance du public de l'existence de services mobile d'urgence et réanimation (SMUR) publics et privés mais également par le fait que les témoins, sous l'effet de panique, conservent les réflexes de transporter le traumatisé par le premier véhicule disponible au niveau de la structure sanitaire la plus proche, même si celle-ci ne dispose pas du plateau technique adéquat. Notre étude a montré que les conditions de ramassage sont mauvaises dans notre contexte. En Afrique subsaharienne, ce problème est commun à plusieurs pays. Par exemple au Sénégal, 16 à 47% des traumatisés graves décèdent avant leur prise en charge médicale effective [102,103].

En traumatologie thoracique, le ramassage du blessé, les gestes d'urgences effectués sur le lieu du traumatisme et au cours du transport ainsi que l'orientation initiale sont des facteurs déterminant surtout en cas de détresse vitale [35].

Dans les pays du Nord et plus récemment dans certains pays émergents, l'organisation du ramassage a permis d'améliorer de façon significative le devenir de cette catégorie de patients. Malgré ces dispositions, encore 20 à 40 % des polytraumatisés ayant des lésions graves du thorax décèdent avant leur arrivée aux urgences soit à cause d'une mauvaise orientation, soit à cause des insuffisances liées au ramassage [104].

Aux USA, malgré l'amélioration du service d'ambulance et l'évacuation rapide des victimes vers des centres spécialisés en traumatologie thoracique, environ 10 % des blessés du thorax décèdent sur place et 5% dans l'heure qui suit leur arrivée à l'hôpital [105].

Cette prise en charge initiale a considérablement amélioré le pronostic des traumatisés thoraciques et des polytraumatisés autrefois décédés sur les lieux de l'accident dans les pays développés [17].

### **3.5. La prise en charge hospitalière**

#### **3.5.1. La détresse hémodynamique**

Dans notre série, 34% des patients avaient présenté une détresse hémodynamique, alors que dans la série de Kébé un seul patient en présentait [8].

Cette détresse hémodynamique est, en grande partie, liée à la présence d'un choc hémorragique et/ou cardiogénique. En règle générale, le choc hémorragique est le plus souvent en rapport avec la sommation d'hémorragies de moyenne abondance : une plaie d'une ou plusieurs artères pariétales (artère intercostale ou mammaire interne), plaie périphérique du parenchyme pulmonaire, système Azygos. L'hémorragie peut être due aux plaies du cœur et des gros vaisseaux mais ces dernières conduisent rapidement à une exsanguination le plus souvent létale avant la prise en charge hospitalière. Des pertes hémorragiques extra-thoraciques peuvent être associées.

Le choc hémorragique peut évoluer pour son propre compte, aboutissant à une hypothermie, une acidose et des troubles de la coagulation. Il faudra donc éviter à tout prix l'installation de cette triade létale de Moore qui rend illusoire toute possibilité d'hémostase.

Un choc cardiogénique peut être lié à un traumatisme direct du cœur (contusion myocardique), d'un pédicule coronaire, d'une valve cardiaque ou à la luxation du cœur au travers d'une large brèche péricardique.

Il peut aussi être en rapport avec une tamponnade péricardique, particulièrement lorsque la plaie cardio-péricardique est punctiforme, ne permettant pas l'évacuation du sang dans la plèvre. Il en résulte une compression des cavités cardiaques lors de la diastole, limitant ainsi le débit cardiaque par diminution de la précharge. Initialement, ce mécanisme est compensé par une vasoconstriction périphérique et une augmentation de la fréquence et de la contractilité cardiaque [5, 101].

Cette compensation peut être brutalement interrompue lors d'une induction anesthésique si la tamponnade n'a pas été reconnue préalablement. Dans le même ordre d'idées, un pneumothorax avec fuite aérienne importante (large plaie pulmonaire ou atteinte directe trachéo-bronchique) ne pouvant s'évacuer vers l'extérieur devient un pneumothorax compressif qui aggrave le collapsus pulmonaire et gêne le retour veineux au cœur. Si ces conditions se pérennissent, le médiastin se trouve refoulé vers le côté opposé, ce qui plicature les veines caves et provoque un arrêt quasi complet du retour veineux. Ce phénomène peut aboutir au désamorçage de la pompe cardiaque et au décès du blessé. [5, 101].

Enfin il faut signaler la possibilité d'embolies gazeuses systémiques diffusant dans la circulation coronaire ou cérébrale. Ces embolies sont la conséquence de fistules bronchiolo-vasculaires au sein d'une plaie pulmonaire, chez des malades ventilés en pression positive lorsque celle-ci excède 40cmH<sub>2</sub>O. [5, 101].

Le terme évolutif de la détresse hémodynamique, *in fine*, pourra être l'hypoxie tissulaire

### 3.5.2. La détresse respiratoire

La grande majorité de nos patients (70%) présentait une détresse respiratoire. Kébé retrouvait 60% de patients en détresse respiratoire dans sa série [8].

Cette détresse respiratoire est la résultante d'une atteinte de la mécanique ventilatoire et/ou d'une inadéquation ventilation/perfusion. L'atteinte des muscles de la paroi thoracique et/ou du diaphragme altère la mécanique ventilatoire entraînant une hypoventilation alvéolaire. Plusieurs facteurs sont associés à la détresse respiratoire notamment la contusion pulmonaire (CP) et la douleur.

La CP est l'atteinte post-traumatique du parenchyme pulmonaire liée à une onde de choc. Elle est secondaire à un traumatisme thoracique le plus souvent non pénétrant. Il s'agit de la lésion traumatique thoracique la plus fréquente, et elle est retrouvée chez environ 50% des traumatisés thoraciques civils et militaires [106, 107]. Elle constitue une entité nosologique plus anatomo-pathologique et radiologique que clinique. Elle est caractérisée par des ruptures alvéolo-capillaires hémorragiques et des lacerations parenchymateuses. La première manifestation d'une contusion pulmonaire est l'hypoxémie en raison de l'effet shunt. Si l'hypoxémie chez le patient traumatisé thoracique est fréquente et multifactorielle, sa présence doit conduire à la recherche et à l'évaluation du volume pulmonaire contus. Le diagnostic de certitude repose sur le scanner thoracique qui permet d'objectiver le volume de parenchyme pulmonaire atteint. L'évolution est marquée par une réaction inflammatoire dont l'importance conditionne la survenue d'un œdème pulmonaire lésionnel diffus. Sa morbi-mortalité est principalement liée au risque de survenue d'une pneumopathie bactérienne dont elle représente un facteur de risque [108] ou d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [109].

L’œdème pulmonaire lésionnel secondaire aggrave l’insuffisance respiratoire initiale qui peut ainsi être retardée. Cela correspond en outre à l’aggravation des lésions hémorragiques initiales, mais surtout au développement de la réaction inflammatoire (pulmonaire et systémique) ainsi qu’à la survenue de complications (inhalation, atélectasie, pneumopathie, syndrome d’embolie graisseuse, ...).

La détresse respiratoire peut progresser durant plusieurs jours, néanmoins une atteinte respiratoire sévère secondaire à la contusion survient dans la majorité des cas dans les trois premiers jours. En cas de SDRA, les mécanismes d’altération de l’hématose ne sont pas spécifiques.

Au niveau respiratoire, la contusion pulmonaire va être responsable d’une altération du rapport ventilation/perfusion avec une augmentation du shunt. En effet le comblement alvéolaire ainsi que l’hyperréactivité bronchique vont aggraver l’hypoxémie par effet shunt [110]. Celui-ci est dépendant du degré de vasoconstriction pulmonaire hypoxique du patient.

Le seuil de tolérance à la douleur et son expression clinique varient d’un individu à l’autre. Au décours d’un traumatisme, la douleur génère un état de stress plus ou moins important. Aussi les principaux effets de la douleur sont liés initialement à une stimulation de l’hypothalamus, ensuite de l’hypophyse et des centres de contrôle du système nerveux autonome [111]. La douleur est intimement liée à la nociception qui est un phénomène centripète. Par conséquent, les signes de la douleur sont attribuables au système nerveux central et à la réaction de stress, stimulation large, non spécifique, et difficile à quantifier. La douleur liée au traumatisme thoracique est responsable d’une altération de la fonction respiratoire. Elle est d’une part à l’origine d’une tachypnée avec diminution du volume courant et de l’amplitude de l’expansion pulmonaire, conduisant à une respiration superficielle [24].

Il en résulte des phénomènes d’atélectasies, pouvant se rajouter aux atélectasies liées au traumatisme thoracique lui-même (contusion pulmonaire, volet costal). L’atélectasie expose au risque d’hypoxémie et de pneumopathie [25], dont la tolérance dépend d’une part de son importance et d’autre part du terrain sous-jacent (insuffisance respiratoire chronique par exemple).

### **3.5.3. La détresse neurologique**

Dans notre série, un peu plus de la moitié des patients (52%) a présenté une altération de la conscience en lien direct avec un traumatisme crânien ou une hypercapnie majeure, facteur d’aggravation cérébrale secondaire d’origine systémique (ACSOS).

### **3.6. Les lésions associées**

Les équipes soignantes doivent continuellement garder à l’esprit que chaque traumatisé du thorax est possiblement un polytraumatisé présentant des lésions extra-thoraciques. La phase de déchocage doit être standardisée et réalisée avec des équipes entraînées selon une séquence précise [112].

Dans notre série, l’association traumatisme thoracique et traumatisme crânien était la plus fréquente (43,18%), suivie de l’association avec les fractures du bassin (38,63%) et les contusions abdominales (38,63%).

Kébé et Niang retrouvaient une association du TT au traumatisme crânien dans respectivement 68 et 39% des cas [8,9]. Cette association lésionnelle est régulièrement retrouvée dans la littérature. Les autres lésions associées pouvaient être abdominales, pelviennes, maxillo-faciales ou médullaires déterminant un traumatisme grave [2,5,98,113]. Ces associations sont responsables d’une morbi-mortalité élevée.

### **3.7.Paraclinique**

#### **3.7.1. Les examens radiologiques**

Seulement 16% des patients ont bénéficié d'une radiographie du thorax. Ce chiffre peut s'expliquer par le fait qu'une grande majorité des patients a été admise en réanimation dans le cadre d'une prise en charge secondaire.

Ces patients avaient bien souvent déjà bénéficié d'un bilan lésionnel scanographique avant leur admission.

Dans notre série, le scanner thoracique avait objectivé, en prédominance, des fractures de côtes, une contusion pulmonaire et des épanchements pleuraux liquidiens et/ou gazeux. Dans les séries de Cordero et Tiemdjo, les examens radiologiques avaient retrouvé en prédominance les fractures de côtes [5, 113]. Aucun des patients de notre série n'a bénéficié de l'échographie. Cela peut s'expliquer par le fait qu'au cours de la période d'étude, le service de réanimation ne disposait pas d'un échographe mobile. Depuis, le service a été doté d'un appareil qui est couramment utilisé pour faire le bilan lésionnel et le suivi des patients traumatisés.

Lorsque le patient est instable sur le plan hémodynamique ou respiratoire à l'arrivée à l'hôpital, l'examen urgent à réaliser est l'échographie. Il s'agira d'une échographie pleuropulmonaire, en complément de la FAST- échographie (abdominale et péricardique), et de la radiographie thoracique. Ainsi, l'échographie permet rapidement de déterminer l'origine de l'instabilité en même temps que la réalisation des premières mesures de réanimation symptomatiques [114]. Elle permet de préciser si l'instabilité hémodynamique relève d'un hémothorax, d'un épanchement abdominal ou d'un hémopéricarde avec tamponnade péricardique.

L'échographie permet également de prendre des décisions thérapeutiques urgentes appropriées [115]. Lorsque la détresse respiratoire est présente, l'échographie pleuropulmonaire décèle rapidement l'existence d'un pneumothorax. Le diagnostic est rapide [116]. Les arguments échographiques évocateurs de la possibilité d'un pneumothorax sont l'absence d'artefact en queue de comète et la perte du glissement pleural.

Le seul critère échographique pathognomonique dont la spécificité est de 100 % est la mise en évidence du point poumon à l'endroit de la transition poumon à la paroi/poumon décollé.

L'échographie est aussi spécifique que la radiographie thoracique, mais plus sensible (86 vs 28 %) pour le diagnostic de pneumothorax, car elle décèle les pneumothorax de faible abondance, invisibles sur la radiographie pulmonaire [116].

La radiographie thoracique est d'un grand apport pour détecter un épanchement pleural nécessitant ou non un drainage en urgence. Sa sensibilité globale dépend de la position du patient (79% en position demi-assise contre 58% en position de décubitus dorsal). L'analyse de cet examen simple et peu coûteux, doit être minutieuse pour réduire la fréquence des méconnaissances de lésions traumatiques. Cette fréquence est estimée à 30% et concerne principalement les épanchements pleuraux, les lésions vasculaires, les fractures sternales ou vertébrales. La radiographie du thorax est le meilleur examen pour le bilan des fractures costales.

L'intérêt de la TDM thoracique est largement admis par la plupart des auteurs dans le cadre du bilan lésionnel des patients victimes de traumatisme thoracique.

Elle permet de préciser des lésions soupçonnées ou insoupçonnées par les radiographies standards [117]. La TDM thoracique reste un examen de référence au cours des traumatismes thoraciques graves.

Elle détecte 50% des lésions de plus que la radiographie standard. Et l'apport de la TDM spiralée a réduit les artefacts respiratoires et a facilité l'analyse sémiologique. Aussi elle est considérée comme un outil précieux dans la vérification d'une rupture diaphragmatique et dans l'évaluation d'un élargissement médiastinal.

### **3.7.2. L'electrocardiogramme et l'échographie cardiaque transthoracique**

Les données de la littérature concernant l'incidence de la contusion myocardique (CM) dans les traumatismes fermés du thorax font état de chiffres variant de 9 à 76 %. Le polymorphisme clinique et la fréquence des lésions associées masquant le diagnostic expliquent en partie cette imprécision, mais celle-ci s'explique probablement avant tout par la faible sensibilité/spécificité des critères diagnostiques en l'absence de gold standard (en dehors de l'autopsie !). En outre, l'absence de définition consensuelle dans la littérature ne simplifie pas les choses.

Les complications tardives des CM sont rares voire exceptionnelles, mais régulièrement rapportées : anévrysme ventriculaire, occlusion coronaire, fistule sinus de Valsalva-oreillette droite, rupture cardiaque, thrombus mural avec ses conséquences thrombo-emboliques, arrêt cardiaque retardé. [118 -120].

Le pronostic à long terme de la CM est cependant en règle générale bon avec un profil évolutif qui conduit à la restitution *ad integrum* dans l'année qui suit le traumatisme.

En revanche à court terme, le pronostic est dominé par les conséquences rythmologiques de la contusion et, à un moindre degré, par le retentissement hémodynamique. Ces complications rythmiques font toute la gravité de la CM avec le risque faible, mais toujours possible, de survenue d'une mort subite par fibrillation ventriculaire.

Dans notre série, six patients (14%) avaient bénéficié d'un ECG qui avait objectivé des troubles de la repolarisation dans 5 cas. Aucun cas de contusion myocardique n'a été retrouvé. Dans la série de Niang, 87% des patients en avaient bénéficié [9].

Un enregistrement ECG avec 12 dérivations est recommandé chez un patient victime d'un traumatisme fermé du thorax ou polytraumatisé même si ses sensibilité et spécificité diagnostiques sont discutables.

Les 12 dérivations sont nécessaires et suffisantes car les dérivations droites et/ou postérieures (V3R, V4R, V7, V8, V9) ne modifient pas la sensibilité diagnostique. Le type d'anomalie, leur incidence et leur valeur diagnostique sont variables dans la littérature.

Il conviendra de noter que les anomalies ECG à l'admission d'un patient suspect de contusion myocardique incluent par ordre de fréquence décroissante, tachycardie sinusale, extrasystoles auriculaires et ventriculaires, anomalies du segment ST-T, troubles de la conduction (bloc de branche droit, BAV du premier degré, bloc de branche droit avec hémibloc gauche, BAV du troisième degré), apparition d'une nouvelle onde Q, anomalies électriques évocatrices de péricardite.

Un ECG normal, dans environ un tiers des cas, n'élimine pas le diagnostic de contusion myocardique. Mais sa valeur prédictive négative élevée à 90 % justifie la réalisation de cet examen bon marché et facilement disponible [118 -120].

La valeur diagnostique de l'ECG est donc loin d'être parfaite. Les anomalies ECG de la contusion myocardique sont considérées comme précoces, fugaces et transitoires. Ainsi, il semblerait que l'un des meilleurs critères ECG de contusion myocardique soit en fait la régression progressive d'anomalies d'apparition concomitante à l'accident, et présentes dès l'admission du patient [118, 119].

Une échographie cardiaque transthoracique pourra être couplée à l'électrocardiogramme.

L'échocardiographie transthoracique est d'un apport estimable dans la réalisation du bilan lésionnel du TT. En effet, elle permet de compléter le bilan à la recherche de lésions associées cardiaques (épanchement péricardique, thrombus intra cavitaire, anévrysme ventriculaire, rupture de cordage ou de pilier, etc.) ou vasculaires (rupture de l'isthme aortique). Elle permet également d'évaluer l'état hémodynamique et de participer ainsi au diagnostic différentiel.

Les études échocardiographiques actuelles retrouvent comme localisation prédominante des CM une zone proche de la pointe, à l'union des cavités ventriculaires droite et gauche, dans 55 % des cas, puis par ordre décroissant, le ventricule droit dans 40 % des cas, souvent limitée au tiers apical de la paroi libre, et le ventricule gauche dans le territoire apico-septal dans 6 % des cas [119].

### 3.7.3. La fibroscopie bronchique

Les lésions trachéo-bronchiques doivent être suspectées devant un pneumothorax, un pneumo-médiastin, un emphysème sous-cutané ou une hémoptysie après un traumatisme. Une fibroscopie doit être effectuée dans les plus brefs délais afin de confirmer le diagnostic et d'estimer l'étendue des lésions. Il est fondamental de se souvenir qu'en cas de suspicion d'une telle lésion, une intubation trachéale à l'aveugle peut être fatale soit en intubant le médiastin soit en complétant une rupture incomplète laryngo-trachéale.

S'il faut ventiler ces patients, il faut les intuber avec un fibroscopie pour guider la sonde. Le traitement de ces lésions dépend de leur étendue et de la tolérance clinique.

La fibroscopie bronchique précoce garde un intérêt potentiel afin de dépister d'éventuelles lésions trachéo-bronchiques, de préciser une indication opératoire ou un traitement conservateur et de lever certaines obstructions bronchiques consécutives à des phénomènes hémorragiques et d'encombrement bronchique [121]. Elle reste d'un apport estimable dans l'étude des lésions trachéo-bronchiques. Aucun de nos patients n'en avait bénéficié par défaut de l'équipement nécessaire au sein de la structure hospitalière qui ne dispose pas d'un service de pneumologie.

Dans la série de Sow elle avait permis de mettre en évidence dans 2% des cas des lésions trachéo-bronchiques à type de rupture incomplète de la bronche lobaire supérieure gauche et de plaie trachéale [7].

### **3.8.La prise en charge**

#### **3.8.1. La ventilation**

Elle avait été réalisée sous la forme d'une VNI chez un seul patient. Dans l'étude de Niang, 5,6% des patients avaient bénéficié d'une VNI [9]. Lors de la prise en charge des traumatismes du thorax, il existe un réel intérêt au maintien d'une ventilation spontanée ou à la récupération la plus rapide possible d'une participation spontanée. C'est dans cette optique que l'indication de la VNI s'est développée avec pour objectif d'améliorer l'oxygénation mais également de prévenir les complications inhérentes à la ventilation mécanique [122-124]. Hernandez a récemment rapporté l'intérêt certain de ce support respiratoire dans la prévention de l'intubation orotrachéale et de la ventilation mécanique [124].

Et de même, l'indication de la VNI dans le cadre de la prise en charge de contusions pulmonaires avec hypoxémie semble être associée à un risque faible d'intubation [125].

Les recommandations les plus récentes sur la prise en charge du traumatisme thoracique concluent sur l'intérêt de la VNI chez tout patient hypoxémique ( $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ ) en l'absence de contre-indication à la VNI et dans un environnement disposant d'une surveillance continue [126]. Ces recommandations reposent sur la méta-analyse de Chiumello incluant 10 études (4 essais randomisées et 6 études observationnelles) et suggérant une association entre l'utilisation de la VNI et une diminution de la mortalité [127].

Beltrame et coll. retrouvaient une amélioration de l'hématose et une diminution des signes de détresse respiratoire aiguë dès la première heure de VNI. Cependant, le taux d'échec élevé (28%) était associé à un taux de décès significativement plus élevé (69% vs. 0%) [128].

En effet, il est désormais démontré que le retard à l'intubation endotrachéale peut conduire à une hypoxémie sévère, des conditions techniques difficiles et une augmentation de la morbidité et de la mortalité ; comme l'a montré l'étude de Carrillo qui note que la durée de VNI avant intubation était significativement associée avec la diminution du taux de survie [129].

Le rationnel en faveur d'une utilisation préventive de la VNI au cours de la prise en charge du traumatisme thoracique ne semble pas formellement établi par la littérature. Son utilisation ne doit se faire qu'en milieu spécialisé par des équipes expérimentées. La non-amélioration de la défaillance respiratoire doit conduire à envisager une ventilation mécanique [130].

L'O2-HDN (oxygénothérapie à haut débit nasal) est une technique d'oxygénothérapie qui prend une place grandissante au cours de la prise en charge des défaillances respiratoires hypoxémiques dans les suites d'un TT. En effet, l'O2-HDN permet une amélioration de l'oxygénation, une diminution de la fréquence respiratoire, de la ventilation minute et de l'effort inspiratoire.

Certains auteurs ont également suggéré une augmentation du volume télé-expiratoire et une amélioration de la compliance pulmonaire. Deux essais randomisés ont permis de démontrer l'intérêt clinique de l'O2-HDN par rapport à la VNI et à l'oxygénothérapie conventionnelle pour la prévention ou le traitement des insuffisances respiratoires aiguës hypoxémiques [131].

Vingt et un patients (48%) de notre étude avaient bénéficié d'une ventilation mécanique.

Lors d'un TT, l'agression pulmonaire est double. D'une part elle est directement liée aux lésions traumatiques et d'autre part elle est en relation directe avec les lésions secondaires induites par l'inflammation, la ventilation ou les thérapeutiques associées. A ce titre, la ventilation du patient traumatisé thoracique doit être une ventilation protectrice. Le volume courant doit être réglé entre 6 et 8 ml/kg de poids idéal en raison du caractère non homogène du poumon traumatisé. La pression plateau doit être maintenue en dessous de 30 cmH<sub>2</sub>O. Une pression expiratoire positive (PEEP) titrée semble sans effet sur l'incidence du pneumothorax.

L'évaluation de la tolérance nécessitera une surveillance clinique, radiologique et éventuellement échographique surtout du fait du risque d'épanchement secondaire. Malgré les avantages de la VNI, l'existence ou l'apparition de certains critères feront préférer l'intubation orotrachéale et la ventilation mécanique à la VNI que ce soit de façon immédiate ou différée [125,132]. Lors des TT les critères d'intubation trachéales identifiés sont les défaillances associées circulatoires et/ou neurologiques, l'hypoxémie < 60 mm Hg malgré une oxygénothérapie bien conduite, l'hypercapnie > 45 mm Hg et la détresse respiratoire en relation avec une pneumopathie hypoxémiante.

Dans notre série, les critères d'intubation orotrachéale étaient la défaillance neurologique en rapport avec un traumatisme crâno-encéphalique, la défaillance respiratoire en rapport avec une contusion ou une pneumopathie et enfin la réalisation d'un geste chirurgical (chirurgie ortho-traumatologique, chirurgie digestive).

### **3.8.2. L'analgésie**

Tous nos patients avaient bénéficié de la prise en charge de la douleur dès leur admission hospitalière. L'analgésie était continue par voie intraveineuse au pousse-seringue électrique dans 77% des cas.

Ce résultat est comparable à celui de Niang qui retrouvait 77,2% de patients ayant eu une analgésie continue avec le tramadol, analgésique le plus utilisé [9]. Dans notre série, l'analgésique le plus utilisé était le fentanyl (48%).

Aucun de nos patients n'avait bénéficié d'une analgésie péridurale thoracique alors que 2,4% des patients dans l'étude de Niang en avaient bénéficié [9]. Les troubles de la coagulation et l'instabilité hémodynamique expliqueraient le fait que les patients n'ont pu bénéficier d'une analgésie péridurale. Mais la non-disponibilité de kits de péridurale expliquerait également, en grande partie, le fait qu'aucun patient n'a bénéficié d'une analgésie péridurale. Mais fort heureusement, actuellement, ce problème s'est résolu si bien que la mise en place thoracique d'un cathéter de péridurale à visée analgésique est devenu geste courant au service de réanimation du CHU Aristide Le Dantec surtout dans la chirurgie de l'œsophage et lors des gastrectomies.

L'intérêt de l'anesthésie locorégionale en traumatologie thoracique a été régulièrement rapportée tant en termes de contrôle analgésique qu'en terme d'amélioration des paramètres gazométriques ou de complications infectieuses [86-88, 133, 134].

Si l'utilisation de la péridurale thoracique n'est pas associée, à ce jour, à une amélioration nette de la mortalité, elle réduirait la durée de la ventilation mécanique [87].

En fonction de l'unilatéralité ou de la bilatéralité des lésions costales, la réalisation d'un bloc paravertébral, pourra également être proposée avec les mêmes avantages analgésiques [86].

Le bloc paravertébral nécessite l'administration d'un anesthésique local à proximité immédiate d'une vertèbre thoracique [82]. Ce bloc peut être effectué soit par des injections répétées, soit par l'intermédiaire d'un cathéter avec une administration continue ou discontinue d'anesthésique local.

Cette technique d'analgésie procure un blocage sympathique et somatique étendu sur plusieurs dermatomes, ce qui est susceptible de provoquer une hypotension lorsqu'il est effectué de manière bilatérale. Les avantages théoriques de cette technique d'analgésie sont nombreux. D'une part, elle ne nécessite pas de palpation des côtes fracturées et n'est pas gênée par l'omoplate. D'autre part, la réalisation d'un bloc paravertébral est plus facile que l'anesthésie péridurale, et contrairement à cette dernière peut être effectué chez un patient sous anesthésie générale puisqu'il n'existe pas de risque de lésion médullaire. Enfin, ce bloc peut être réalisé même en présence de fractures rachidiennes lombaires [83]. Cependant, il faut savoir que certaines complications ont été décrites, notamment des effractions vasculaires, mais également pleurales avec constitution d'un pneumothorax [86].

Dans le cas de fractures sternales résistantes à l'administration de morphine par voie générale, plusieurs auteurs ont décrit la mise en place d'un cathéter à proximité du site de fracture, permettant une administration continue d'anesthésiques locaux, éventuellement associés à de la morphine [134,136].

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

Dans le cas de lésions unilatérales peu étendues, cette technique procure une analgésie équivalente à celle d'une analgésie péridurale thoracique, et améliore les paramètres ventilatoires, sans avoir de conséquences sympathiques ou somatiques significatives [82].

L'inconvénient majeur de cette technique tient d'une part à la nécessité de palper les côtes fracturées pour repérer les sites d'injections, ce qui est généralement douloureux, ou impossible en regard de l'omoplate, et d'autre part au risque de pneumothorax en cas de ponction trop profonde.

De plus, la durée d'efficacité d'une injection d'anesthésique local (environ 6 heures) impose soit de répéter les injections, soit de mettre en place un cathéter avec un dispositif d'administration continue [81, 82]. Il faut souligner la difficulté d'un positionnement correct de l'extrémité du cathéter, même mis en place chirurgicalement, et les possibles voies de diffusion de l'anesthésique local : sous-cutanée, intra-pleurale, paravertébrale, péridurale voire sous-arachnoïdienne [137]. Enfin, la multiplicité des côtes fracturées conduit à répéter les injections d'anesthésique local, ce qui peut entraîner un surdosage. Ceci explique que cette technique d'analgésie soit limitée à 3-5 espaces intercostaux, et contre-indiquée de principe en présence de lésions thoraciques bilatérales étendues [82].

### **3.8.3. Le drainage pleural**

Pour 21 patients (48%) un drain thoracique avait été mis en place dans le but d'évacuer des épanchements pleuraux hémorragiques et/ou aériques. Les indications du drainage pleural sont très larges lors des TT [2,5, 97, 99-101].

Elles sont étroitement liées à la quantité de l'épanchement. En effet, les épanchements de faible abondance (décollement latéral < 2 cm, apical < 5 cm ou moins de 20% de la surface) peuvent être respectés surtout si le patient reste en ventilation spontanée [138]. La conduite à tenir porte en une oxygénothérapie, une surveillance clinique et radiologique toutes les 12 heures.

Les épanchements de plus grande abondance motivent une réflexion quant au drainage en fonction de l'importance du traumatisme qu'ils reflètent (fractures de côtes multiples, volet costal, lésion trachéobronchique) mais également quant à la possibilité d'une ventilation mécanique.

Si le risque de majoration du pneumothorax existe sous ventilation mécanique, certaines données récentes remettent en cause l'obligation d'un drainage dès lors qu'il n'existe pas de retentissement clinique [139,140]. L'indication du drainage d'un hemothorax traumatique est fonction de plusieurs considérations.

La première conséquence d'un hemothorax est la spoliation sanguine puis la survenue d'une hypoxémie lors de son augmentation de volume avant d'entraîner une instabilité hémodynamique [141]. Si un épanchement hématique de faible abondance est susceptible d'être résorbé spontanément, l'augmentation de celui-ci entraîne un auto-entretien du saignement par le caillotage pleural. De plus, la richesse protéique réduit considérablement les capacités naturelles de résorption pleurale. Enfin, le risque de surinfection de cette collection hématique ou de séquelles rétractiles pleurales sont bien réels [142]. Si l'indication du drainage est retenue et que l'état clinique du patient le permet, celui-ci doit être réalisé dans les meilleures conditions de sécurité.

Une radiographie du thorax ainsi qu'un scanner permettront ainsi de repérer la position de la coupole diaphragmatique et d'écarter une lésion de cette dernière avec risque de migration des structures digestives (faux positif).

De même la réalisation d'une échographie pleurale pourra définir au mieux les structures présentes. En tenant compte de ces différents aspects, différents scénarios peuvent être proposés :

- Un hemothorax de faible abondance (estimé à 200-300 cc) sans instabilité respiratoire ou cardio-vasculaire peut être respecté avec une surveillance radiologique (échographique) et clinique ;
- Un hemothorax de plus grande abondance mais bien toléré cliniquement doit pouvoir être drainé en milieu spécialisé après un bilan iconographique et dans les meilleures conditions d'asepsie.

L'indication du drainage repose ici sur l'impossibilité d'une résorption spontanée, l'altération de l'oxygénation secondaire aux troubles ventilatoires induits, les conséquences infectieuses ou fonctionnelles futures (séquelles rétractiles) [143].

Le drainage permet en outre de surveiller le débit hémorragique et de poser éventuellement l'indication d'une thoracotomie secondaire.

Une thoracotomie ou vidéo-thoracoscopie peut être indiquée lors d'un drainage  $> 1\ 500$  ml d'emblée, d'un débit de drainage  $> 250- 300$  ml/h pendant 2 à 4 heures, un drainage quotidien  $> 1\ 500$  ml. Face à un hemothorax massif avec instabilité hémodynamique majeure, l'indication du drainage pleural est parfois discutée car susceptible d'entraîner une exsanguination. Retenons qu'outre le risque très hypothétique de levée du contrôle du saignement par l'hemothorax lui-même, il est bien établi qu'un hemothorax massif peut provoquer une tamponnade cardiaque et que c'est le drainage en urgence qui permettra la correction de ces troubles en association avec une expansion volémique massive [144, 145].

Face à la poursuite d'un saignement massif après drainage, l'urgence est à la thoracotomie d'hémostase et diagnostique. Une autotransfusion du sang drainé, soit par un système non spécifique (recueil du sang dans une poche à urine stérile) [52], soit de préférence par un système prêt à l'emploi (inclus dans le kit de drainage ou Cell Saver™ ; Haemonetics) doit être réalisée dans l'attente de la thoracotomie si celle-ci ne peut être réalisée rapidement.

### **3.8.4. La transfusion sanguine**

Une transfusion sanguine avait été nécessaire dans 45% des cas. Il s'agissait essentiellement de patients en état de choc hémorragique. Par moment il s'était posé le problème de disponibilité de produits sanguins.

Face à cette problématique, certains auteurs proposent l'autotransfusion qui contribuerait énormément à réduire les demandes de sang qui parfois, manque dans nos hôpitaux.

Bien qu'êtant une stratégie transfusionnelle peu courante dans notre contexte d'exercice du fait de l'absence de matériel adapté, elle est simple et diminue le risque de transmission de maladies infectieuses ou d'allo immunisation [52, 146].

L'autotransfusion des hémotorax est une technique connue depuis la première guerre mondiale grâce à Elmendorf [147]. C'est le seul épanchement sanguin qui puisse être recueilli facilement en dehors d'un acte chirurgical. Le sang épanché est pauvre en plaquettes, en fibrinogène et en facteurs de la coagulation. Ceci permet de le retransfuser sans traitement, notamment sans anticoagulant. Il existe une hémolyse constante, traduite par une élévation de l'hémoglobine libre et des d-dimères. Elle est liée à l'activation plaquettaire et du complément, ainsi qu'à des phénomènes mécaniques (aspiration et contact avec les différents matériaux) [148]. Le risque d'atteinte rénale ou pulmonaire est très faible.

Toutes ces anomalies sont sans conséquence chez le patient, tant que le volume retransfusé ne dépasse pas deux litres [148-151]. L'hématocrite du sang épanché est toujours inférieur à celui du patient [149]. Ce taux s'abaisse avec le délai de drainage [150]. La retransfusion ne permet donc pas de l'élever mais le maintient à un taux supérieur à 25 %. En revanche le taux de 2,3 DPG reste stable, ce qui préserve les facultés de transport d'oxygène [148-150]. Pour certains auteurs [151,152], les effets secondaires de cette technique sont identiques à ceux de la transfusion homologue ; la sécurité transfusionnelle et l'économie de sang qu'elle apporte restent les intérêts majeurs. Les complications infectieuses sont surtout dues au délai de retransfusion, qui ne doit pas dépasser six heures. L'ensemble des travaux montre que le risque est faible [150, 151, 153]. L'asepsie lors des différentes manipulations reste primordiale [149].

### 3.8.5. La kinésithérapie respiratoire

Une spirométrie incitative avait été proposée à 27% de nos patients, tout comme dans la série de Kébé où 28% des patients en avaient bénéficié [8]. Kouamé dans sa série retrouvait un taux de réalisation bien plus élevé à Bouaké [101]. La kinésithérapie demeure un des piliers de la prise en charge des TT. En effet, un patient ventilé nécessite une sédation qui, avec la présence de la sonde d'intubation et l'humidification parfois insuffisante de l'air insufflé, altèrent la clairance muco-ciliaire. De plus, le fait de laisser le patient dans une même position favorise la stagnation des sécrétions bronchiques, responsable de l'altération des échanges gazeux et de l'apparition d'atélectasies. D'où l'intérêt d'une kinésithérapie respiratoire. L'accélération du flux respiratoire par un mouvement de mains accélère le flux aérien à l'expiration. Cette accélération de l'air bronchique expiré crée une turbulence qui décroche les sécrétions collées sur les parois des bronches. Elle permet aussi de mobiliser et de faire progresser les sécrétions dans l'arbre bronchique et aboutir in fine au désencombrement bronchique.

### 3.8.6. L’antibioprophylaxie et antibiothérapie

Dans notre série, trois patients (7%) avaient bénéficié d’une antibioprophylaxie en rapport avec un traumatisme ouvert du thorax.

Les experts ne proposent pas de recourir à une antibioprophylaxie avant le drainage thoracique dans le cas des traumatismes thoraciques fermés [154].

Une méta-analyse récente portant sur 11 études retrouve un effet bénéfique de l’antibioprophylaxie sur le risque de survenue d’une complication infectieuse et particulièrement d’un empyème après un drainage thoracique pour des lésions traumatiques thoraciques. Les études incluses portent majoritairement sur des traumatismes pénétrants (70 %).

Une autre méta-analyse plus ancienne portant sur 5 études retrouvait aussi un effet de l’antibioprophylaxie sur la fréquence des empyèmes et des pneumopathies dans les traumatismes thoraciques isolés nécessitant la pose d’un drain thoracique [156].

Contrairement à notre série, Rajaonera a effectué une antibioprophylaxie systématique à tous les patients ayant bénéficié d’un drainage pleural. Mais le taux de surinfection restait élevé à 22 % [157]. Ondo N’Dong avait également adopté la même attitude et retrouvait un taux de surinfection similaire [158].

L’antibiothérapie à visée pulmonaire, instituée à nos patients reposait sur des critères cliniques (fièvre, sécrétions purulentes), biologiques (NFS), radiologiques (infiltrats pulmonaires) et bactériologiques.

### **3.9. L'évolution et le pronostic**

La durée moyenne de séjour en réanimation de nos patients était de 7,3 jours avec des extrêmes de 1 et 48 jours. Solofo malala notait une durée moyenne d'hospitalisation de 6,89 jours avec une prédominance de traumatisme fermé d'évolution favorable à court terme [97].

D'autres auteurs notent 15 à 20 jours d'hospitalisation en moyenne en cas de drainage thoracique unique avec laparotomie [157].

La courte durée d'hospitalisation des patients de notre série pourrait être expliquée par l'absence d'indications chirurgicales.

La complication infectieuse était la plus retrouvée tout comme dans les séries de Solofo manana, Chichom et Tiemdjo [5,97,98]. Elle était dominée par les infections broncho-pulmonaires (66%) dans notre série.

Le caractère pénétrant du TT et l'existence d'une contusion pulmonaire sont des facteurs de survenue de ces infections pulmonaires.

Dans notre série, le taux de décès était de 54% alors que dans les séries de Kébé et Niang il était respectivement de 32 et 20,3% [8-9]. Dans la série de Kébé, les causes de décès étaient représentées par le choc hémorragique, les traumatismes crâno-encéphaliques, les infections pulmonaires, l'embolie pulmonaire, la péritonite par perforation d'ulcère et des fractures étagées du rachis cervical [8]. Pour Ndiaye et coll, la mortalité était de 11,33% et les causes de décès étaient représentées par une hémorragie incontrôlable abdominale ou thoracique un coma dépassé et une détresse respiratoire sur contusion pulmonaire [159].

L’analyse statistique de notre série confirme une association entre décès et lésions associées. La mortalité élevée pourrait s’expliquer par le fait que 73% des patients présentaient une association lésionnelle. En effet, l’évolution des patients traumatisés thoraciques dépend de la gravité initiale et surtout de l’association lésionnelle. Ceci est retrouvé dans la plupart des séries et l’association avec une atteinte neurologique constitue un facteur de très mauvais pronostic [5,9,101,160]. Conformément à la littérature nous avons également retrouvé comme facteur de mauvais pronostic le traumatisme crânien et la réalisation d’une ventilation mécanique [9,157,160].

## **CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS**

Le traumatisme thoracique est une lésion grave, non seulement, immédiatement lors de son diagnostic, mais également dans son évolution fréquemment compliquée. La reconnaissance de son caractère évolutif est donc essentielle à considérer. L'amélioration de la connaissance de sa physiopathologie et l'avènement de thérapeutiques moins invasives permettront sans doute d'améliorer le pronostic.

Notre étude a porté sur les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des traumatisés thoraciques graves pris en charge au service de réanimation polyvalente de l'HALD.

Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 34 ans avec des extrêmes de 4 et 65 ans. Trois patients avaient des antécédents de chirurgie abdominale, 3 étaient diabétiques et 2 avaient un alcoolisme chronique. L'accident de la voie publique était la circonstance de survenue la plus retrouvée représentée (91%), suivie des chutes d'une hauteur élevée (7%). Il s'agissait de traumatisme fermé du thorax dans 98% des cas. Les traumatismes pénétrants par arme blanche étaient représentés dans 2% des cas. Les TT par armes à feu n'étaient pas notés.

L'évacuation était primaire dans 11% des cas. Elle était secondaire dans 89% des cas. Le transport des patients était dans 98% des cas de type non médicalisé.

Notre étude a noté qu'à l'admission 52% des patients présentaient un trouble de la conscience, 34% une détresse hémodynamique et 70% une détresse respiratoire. Le TT était associé à d'autres lésions dans 73% des cas. Dans 43% des cas, il s'agissait d'un TCE.

Dans notre série, 14% des patients ont bénéficié d'un électrocardiogramme. Aucun n'a bénéficié d'une échographie transthoracique. Le taux de troponine n'a été dosé chez aucun patient.

Plus de la moitié des patients c'est-à-dire 57% avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl. Le taux de plaquettes était inférieur à 100 000/mm<sup>3</sup> dans 52% des cas.

Une radiographie du thorax avait été réalisée dans 11% des cas. Une TDM thoracique avait été réalisée dans 84% des cas. Et 5% des patients avaient bénéficié simultanément d'une TDM thoracique et d'une radiographie du thorax. On retrouvait une prédominance des fractures de côtes avec 3 cas de volets costaux.

45% des patients de notre étude ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires soit 20 patients. 16% des patients ont bénéficié de la transfusion de plasma frais congelé soit sept patients.

Dans notre étude, un seul patient avait bénéficié de la VNI et 48% des patients avaient été intubés et ventilés mécaniquement. Tous les patients intubés avaient bénéficié d'une sédation. L'association Fentanyl-Midazolam était la plus utilisée.

Tous les patients qui avaient présenté une détresse hémodynamique avaient été mis sous amines à l'admission. L'amine la plus utilisée était la noradrénaline, ce dans 73% des cas.

L'analgésie était intra-veineuse continue pour 77% des patients. Pour 14% des patients, l'analgésie était intraveineuse discontinue à base de paracétamol et d'anti-inflammatoire non stéroïdien associé ou non à la morphine en sous-cutané. Aucun patient n'avait bénéficié d'une péridurale thoracique.

Un drain thoracique avait été mis en place dans 48% des cas.

Une transfusion de culots globulaires avait été réalisée dans 45% des cas et une transfusion de plasma frais congelé dans 16% des cas.

Une kinésithérapie respiratoire avait été instituée dans 27% des cas.

Sur le plan chirurgical, aucun patient n'a subi de thoracotomie. Cinq patients avaient subi une laparotomie en rapport avec des lésions abdominales.

Le taux de décès était de 54%.

Une analyse statistique nous a permis d'identifier des facteurs de mauvais pronostic que sont :

- Le TCE ;
- La ventilation mécanique ;
- Les lésions associées (quelles qu'elles soient) ;
- L'hypotension (détresse hémodynamique) ;
- Le choc septique.

Au terme de notre étude nous formulons les recommandations suivantes :

- **Aux autorités étatiques**

- Redynamiser le SAMU dans les autres villes du pays pour réduire le délai de ramassage des traumatisés, favoriser leurs orientations directes dans les structures adéquates et offrir des soins préhospitaliers de bonne qualité ;
- Promouvoir et développer les formations initiales et continues du personnel soignant ;
- Redynamiser le secteur du transport à Dakar par la promotion des transports en commun au détriment des motos, aussi pour l'amélioration du trafic routier.

- **A la direction du CHU ALD**

- o Assurer un bon archivage des données médicales en s'aidant notamment d'un archivage informatisé ;
- o Renforcer les équipements, les consommables et les médicaments de l'unité de réanimation polyvalente pour une prise en charge efficiente des traumatisés ;
- o Assurer la formation continue du personnel soignant de l'unité de réanimation et des urgences pour une mise à niveau par rapport aux protocoles thérapeutiques et aux recommandations ;
- o Doter l'unité de réanimation d'un appareil de gazométrie artérielle et d'un fibroscopie bronchique ;
- o Assurer la formation continue du personnel soignant en thème de prévention des infections nosocomiales.

- **Aux internes des Hôpitaux et médecins-DES**

Assurer une parfaite tenue des dossiers d'hospitalisation.

# BIBLIOGRAPHIE

1. **Riou B, Goarin JP, Guesde R.** Bilan lésionnel des traumatismes thoraciques. 33e congrès national d'anesthésie et de réanimation. Conférence d'actualisation, Masson, 1991, 631- 647.
2. **Avaro JP.** Le traumatisme thoracique grave aux urgences, stratégie de prise en charge initiale. Réanimation 15 (2006) 561–567.
3. **Mulpur A, Thorpe JAC.** Chest Trauma. In Mohossi's Essentials of Thoracic and Cardiac Surgery (Elsevier Science BV); 2003 : 69 -80.
4. **Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H.** Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. J Trauma. 2000 Sep;49(3):496- 504.
5. **Tiemdjo THG.** Aspects épidémiologiques et cliniques des traumatismes du thorax dans les services des urgences chirurgicales et de traumatologies de L'HGT à propos de 125 cas. Université de Bamako. Thèse de médecine, Bamako,2004, n°83,117p.
6. **El Hammoumi MM.** Les traumatismes thoraciques fermés : étude prospective de détermination des facteurs de risque de gravité à l'admission à propos de 176 cas. Université Mohammed V de Rabat. Thèse de médecine, Rabat, 2016, n°1, 88p.
7. **Sow A.** Prise en charge des traumatismes thoraciques : étude prospective à propos de 100 cas colligés à l'hôpital principal de Dakar. Université de Dakar. Thèse de médecine, Dakar, 2001, n°75, 125p.

- 8. Kebe EHG.** Evaluation de la prise en charge des traumatismes thoraciques : étude rétrospective à propos de 47 observations colligées à la réanimation de l'hôpital Aristide Le Dantec. Université de Dakar. Thèse de médecine, Dakar,2003, n°19,173p.
- 9. Niang EHM, Bona DO, Diallo A, Fall MM, Keita I, Niang B et al.** Prise en charge du traumatisme thoracique à la réanimation de l'Hôpital Principal de Dakar. Ramur 2017 ;22(1) : p 47.
- 10. Rockett IRH, Smith GS.** Homicide, suicide, motor vehicle crash, and fall mortality : United States'experience in comparative perspective. Am J Public Health 1989 ; 79 : 1396-400.
- 11. Demetriades D, Murray J, Sinz B et al.** Epidemiology of major trauma and trauma deaths in Los Angeles county. J Am Coll Surg 1998 ; 187 : 373-83.
- 12. Tiret L, Garros B, Maurette P et al.** Incidence, causes and severity of injuries in Aquitaine, France : a community-based study of hospital admissions and deaths. Am J Public Health 1989 ; 79 : 316-21.
- 13. Sauaia A, Moore FA, Moore EE et al.** Epidemiology of trauma deaths : a reassessment. J Trauma 1995 ; 38 : 185-93.
- 14. Meyer AA.** Death and disability from injury: a global challenge. J Trauma 1998 ; 44 : 1-12.

**15.Organisation Mondiale de la Santé.** (Page consultée le 28/04/2021).

Accidents de la route, [En ligne]. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/road-traffic-injuries>

**16.Karmy-Jones R, Jurkovich GJ.** Blunt chest trauma. *Curr Probl Surg* 2004 ; 41 : 211- 380.

**17.Gaillard M, Hervé C, Mandin L, Raynaud P.** Mortality prognostic factors in chest injury. *J Trauma* 1990; 30: 93-6.

**18.Thomas MO, Ogunleye EO.** Penetrating chest trauma in Nigeria. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2005 ; 13 : 103-6.

**19.Lerer LB, Knottenbelt JD.** Preventable mortality following sharp penetrating chest trauma. *J Trauma* 1994 ; 37 : 9-12.

**20.Malky Y.** Les traumatismes thoraciques. Université Cadi Ayyad. Thèse de médecine, Marakech, 2018, N°48, 164 p.

**21.Parr MJA, Grande CM.** Mechanisms of trauma. In : Bircher NG, Grande CM, Eds. *Textbook of trauma anesthesia and critical care*. Saint-Louis, Mosby 1993 : 325-43.

**22.Carli P, Lejay M.** Réanimation initiale des traumatismes fermés du thorax. *Rev Prat* 1997 ; 47 : 951-7.

**23.Pate JW.** Chest wall injuries. *Surg Clin North Am* 1989 ; 69 : 59-70.

- 24.Tazarourte K, Carli P, Ballestrazzi V, Dureuil B.** Dyspnée aiguë d'origine traumatique. In : Dyspnée aiguë. Actualités en réanimation préhospitalière 2004. Paris, SFEM Éditions, 2005 : 31-51.
- 25.Kehlet H, Holte K.** Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. Br J Anaesth 2001 ; 87 : 62-72.
- 26.Jeanbourquin.** HIA Val de Grace- Paris ; Les Traumatismes du thorax. ADM6, edicerf/thorax/09, Octobre 1994.
- 27.Bhavnagri SJ, Mohammed TL.** When and how to image a suspected broken rib. Cleve Clin J Med. 2009; 76: 309-14.
- 28.Marie-Edith Petitjean, Karine Senamaud, Annie Porte, Thierry Saintval, Nahid Nadjimi-sarram, Philippe Dabadie.** Les traumatismes thoraco-pulmonaires : diagnostic et traitement immédiat aux urgences. CREUF, Collège des médecins de Réanimation et d'urgence des hôpitaux Extra-Universitaires de France. 2001.
- 29.Pons F et Tremblay B.** Prise en charge des traumas thoraciques : attitudes pratiques. Développement et santé. Vol. 0, Numéro 141, juin1999 :10, chirurgie.
- 30. Scotto M.** Prise en charge des traumatismes thoraciques au cours des 48 premières heures : Evaluation des pratiques professionnelles et étude pronostique dans un service d'urgences. Université Victor Segalen – Bordeaux 2. Thèse de médecine, Bordeaux, 2016, no 3048, 86p.

- 31.Rodriguez GM, Rodriguez M, Shatney CH.** Acute rupture of the diaphragm in blunt trauma : analysis of 60 patients. *J Trauma*, 26 : 438-444, 1987.
- 32.Weiser T.** (page consultée le 28/04/2021). Hémothorax, [en ligne].  
<https://www.msdmanuals.com/fr/professional/blessures-empoisonnement/traumatisme-thoracique/h%C3%A9mothorax>
- 33.Michelet P, Couret D.** (page consultée le 28/04/2021). Traumatismes thoraciques, [en ligne].  
[https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/traumatismes\\_thoraciques.pdf](https://sofia.medicalistes.fr/spip/IMG/pdf/traumatismes_thoraciques.pdf)
- 34.Weiser T.** (page consultée le 28/04/2021). Revue générale des traumatismes thoraciques, [en ligne].  
<https://www.msdmanuals.com/fr/professional/blessures-empoisonnement/traumatisme-thoracique/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-des-traumatismes-thoraciques>
- 35.Melloni B, Vergnenègre F, Bonnaud FP, Savy FP, Touraine F, Mignonat G, Eichler B, Germouty J.** Hématomes pulmonaires post-traumatiques. A propos de 2 observations. *127 Rev. Mal. Resp.*, 6 : 267-270. (1989).
- 36.Hearly MA, Brown R, Fleizer D.** Blunt cardiac injury : is the diagnosis necessary ? *J Trauma* 1990 ; 30 : 137-46.

- 37.Maenza RL, Seaberg D, D'Amico F.** A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial confusion. *Am J Emerg Med.* 1996 May;14(3):237-41.
- 38.Bock JS, Benitez RM.** Blunt cardiac injury. *Cardiol Clin.* 2012 Nov;30(4):545-55.
- 39.Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, Ghajar J, Marion DW, Narayan RK, et al.** Guidelines for management of severe head injury. *Eur J Emerg Med* 1996 ; 2 : 109-27.
- 40.Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies absolues ou relatives.** Recommandations pour la pratique clinique. Paris, 1997.
- 41.Martin C, Domergue R.** Prise en charge préhospitalière et hospitalière précoce d'un état de choc hémorragique d'origine traumatique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997 ; 16 : 1030-6.
- 42.Capone AC, Safar P, Stezoski W, Tisherman S, Peitzman AB.** Improved outcome with fluid restriction in treatment of uncontrolled hemorrhagic shock. *J Am Coll Surg* 1995 ; 180 : 49-56.
- 43.Rosner M, Rosner S, Johnson A.** Cerebral perfusion pressure : management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995 ; 83 : 949-62.

- 44.Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR.** Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe injury in the traumatic data bank. Acta Neurochir 1993 ; 59 Suppl : 121-5.
- 45.Ichai C, Ciais JF, Grimaud D.** Milieu intérieur et hypertension intracrânienne. Ann Fr Anesth Réanim 1997 ; 16 : 435-44.
- 46.Otteni JC, Kempf I.** Le polytraumatisé, généralités. In : Lemaire F, Desmonts JM, éd. Le polytraumatisé. Collection d'anesthésiologie et de réanimation (vol no 6). Paris : Masson ; 1986. p. 1-11.
- 47.Landais A, Aviles T, Cuvier C, Mc Gee K, N'Guyen K.** Le monitorage des polytraumatisés en situation d'urgence hospitalière. Cah Anesthesiol 1996 ; 44 : 347-54.
- 48.Jancovici R, Pons F, Dubrez J, Lang – Lazclunski L.** Traitement chirurgical des traumatismes thoraciques EMC. Techniques Chir : thorax ; 1997 ; 42-445-B ; 22p.
- 49.Adnet F, Lapandry C, Lapostolle F.** Traumatismes thoraciques Revue du prat. 2003, 53 ; P : 967-74.
- 50.Kerangal, bonnet PM, Pierret Ch, Pons F, Janconvici R.** Plaies thoraciques : les gestes d'urgence Médecine et armées 2000 ; 28 (8) ; P : 707 – 13.

- 51.Parrot AM, Andreassian B.** Drainage thoracique E.M.C. Edts : techniques chirurgicales ; Thorax : 1991 ; 42-2000 : 8P.
- 52.Barriot P, Riou B, Viars P.** Prehospital auto transfusion in life threatening hemothorax Chest 1988; 93(3) ; P : 522-6.
- 53.Kish G, Kozloff JW, Adkins PC.** Indication for early thoracotomy in the management of chest trauma. Ann. Thorac. Surg. 1976 ; 22(1) ; P : 23-8.
- 54.Lazdunski LL, Laurent A, Accart V, Jancovici R.** Traumatismes pleuraux In : Carli P, Gandjbakhch I, Jancovici R, Olivier JP. Edts : Plaies et traumatismes du thorax. Paris : Arnette ; 1997 ; P : 81-9.
- 55.Miller KS, Sahn SA.** Chest tubes : indications, techniques, management and complications Chest 1987; 91; P: 258 -64.
- 56.Carli P, Lejay M, Orliaguet G.** Quand l'intubation endotrachéale préhospitalière est-elle obligatoire ? Quand est-elle avantageuse ? JEUR 1995 ; 8 : 127-130.
- 57.Albanèse J, Dubouloz F, Martin C.** Prise en charge initiale d'un sujet traumatisé crânien grave : transport et réception au sas d'urgence. In : Sfar, ed. Médecine d'urgence. 38e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1996. p. 21-39.
- 58.Baxt W, Moody P.** The impact of advanced prehospital emergency care on the mortality of severely brain injured patients. J. Trauma 1987 ; 27 : 365-9.

- 59. Adnet P, Forget AP, Boittiaux P.** Priorités dans la prise en charge initiale des traumatismes craniocéphaliques. In : Sfar, éd. Médecine d'Urgence. 38e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1996. p. 7-20.
- 60. Hills MW, Deane SA.** Head injury and facial injury: is there an increased risk of spine injury? *J Trauma* 1993 ; 34 : 549-54.
- 61. Gajraj NM, Pennant JH, Giesecke AH.** Cervical spine trauma and airway management. *Curr Opin Anaesthesiol* 1993 ; 6 : 369-74.
- 62. Carli P, Lejay M, Orliaguet G.** Quand l'intubation endotrachéale préhospitalière est-elle obligatoire ? Quand est-elle avantageuse ? *JEUR* 1995 ; 8 : 127-130.
- 63. David JS, Gergelé L, Fontaine O, Levrat A.** Exsufflation, drainage, thoracostomie. In David JS, dir. Exsufflation, drainage, thoracostomie. Paris : Samu de France ; 2009. P 23-33.
- 64. Rossbach MM, Johnson SB, Gomez MA.** Management of major tracheobronchial injuries : a 28 year experience. *Ann Thorac Surg* 1998; 65:182-6.
- 65. Asensio JA, Arroyo JH, Veloz W.** Penetrating thoracoabdominal injuries : ongoing dilemma-which cavity and when ? *World J Surg* 2002; 26:539-43.

- 66.** Livingston DH, Shogan B, John P, Lavery RF. CT d'agnoisis of Rib fractures and the prediction of acute respiratory failure. J.Trauma 2008;64:905-11.
- 67.** Brooks SW, Young JC, Cmolik B, Schina M, Dianzumba S, Townsend RN, Diamond DL. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. J Trauma. 1992 Jun;32(6):761-5; discussion 765-8.
- 68.** Patel NH, Hahn D, Comess KA. Blunt chest trauma victims: role of intravascular ultrasound and transesophageal echocardiography in cases of abnormal thoracic aortogram. J Trauma. 2003 Aug;55(2):330-7.
- 69.** Karalis DG, Victor MF, Davis GA, McAllister MP, Covalesky VA, Ross JJ Jr, Foley RV, Kerstein MD, Chandrasekaran K. The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. J Trauma. 1994 Jan;36(1):53-8.
- 70.** Soldati LG, Testa A, Sher S. Occult traumatic pneumothorax: diagnostic accuracy of lung ultrasonography in the emergency department. Chest 2008;33:204-11.
- 71.** Bouglé A, Harrois A, Duranteau J. Prise en charge du choc hémorragique en réanimation : principes et pratiques. Réanimation (2008) 17, 153—161.

**72.Gut-Gobert C, L'Her E.** Intérêts et modalités pratiques de mise en route d'une oxygénothérapie [Indications and practical issues concerning oxygen therapy]. *Rev Mal Respir.* 2006 Feb;23(1 Suppl):3S13-23. French. PMID: 16604010.

**73.ACCP-NHLBI National Conference on Oxygen Therapy.** *Chest.* 1984 Aug;86(2):234-247 PubMed PMID: 6744963. Epub 1984/08/01. eng.

**74.Sim MA, Dean P, Kinsella J, et al.** Performance of oxygen delivery devices when the breathing pattern of respiratory failure is simulated. *Anaesthesia.* 2008 Sep;63(9):938-940.

**75.Legros C, Orliaguet G.** Traumatisme du thorax. In : Urgences Médico-Chirurgicales de l'Adulte. P. Carli, B. Riou., C. Télion Eds, Arnette, Paris 2004. pp. 622-30.

**76.Walz M, Möllenhoff G, Muhr G.** [CPAP-augmented spontaneous respiration in thoracic trauma. An alternative to intubation]. *Unfallchirurg* 1998 ; 101 : 527-36.

**77.Bolliger CT, Van Eeden SF.** Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. *Chest* 1990 ; 97 : 943-8.

**78.Gunduz M, Unlugenc H, Ozalevli M, Inanoglu K, Akman H.** A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest. *Emerg Med J* 2005 ; 22 : 325-9.

- 79. Vivien B, Adnet F, Bouges V. et al.** Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Société Française de Médecine d'Urgence. Recommandations formalisées d'experts 2010 : Sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999). Ann Fr Med Urg 2011 ; 1 : 57-71.
- 80. Kavanagh BP, Katz J, Sandler AN.** Pain control after thoracic surgery. A review of current techniques. Anesthesiology 1994 ; 81 : 737-59.
- 81. Mazerolles M, Leballe F, Duterque D, Rougé P.** Anesthésie et réanimation en chirurgie thoraco-pulmonaire. In Conférences d'actualisation, Congrès annuel de la SFAR 2003. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR. p. 29-36, p. 271-90.
- 82. Simon BJ, Cushman J, Barraco R, et al.** Pain management guidelines for blunt thoracic trauma. J Trauma 2005 ; 59 : 1256-67.
- 83. Karmakar MK, Chui PT, Joynt GM, Ho AM.** Thoracic paravertebral block for management of pain associated with multiple fractured ribs in patients with concomitant lumbar spinal trauma. Reg Anesth Pain Med 2001 ; 26 : 169-73.
- 84. Torda TA, Pybus DA.** Clinical experience with epidural morphine. Anaesth Intensive Care 1981 ; 9 : 129-34.
- 85. Peterson RJ, Tepas JJ 3rd, Edwards FH, Kissoon N, Pieper P, Ceithaml EL.** Pediatric and adult thoracic trauma: age-related impact on presentation and outcome. Ann Thorac Surg 1994 ; 58 : 14-8.

- 86. Mohta M, Verma P, Saxena AK, Sethi AK, Tyagi A, Girotra G.** Prospective, randomized comparison of continuous thoracic epidural and thoracic paravertebral infusion in patients with unilateral multiple fractured ribs - A pilot study. *J Trauma* 2009 ; 66 : 1096-101.
- 87. Carrier FM, Turgeon AF, Nicole PC et al.** Effect of epidural analgesia in patients with traumatic rib fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anesth* 2009 ; 56 : 230-42.
- 88. Bulger EM, Edwards T, Klotz P, Jurkovich GJ.** Epidural analgesia improves outcome after multiple rib fractures. *Surgery* 2004 ; 136 : 426-30.
- 89. Aihara, Rie, Millham, Frederick H, Blansfield, Joseph RN, Hirsch et al.** Emergency room thoracotomy for penetrating chest injury: effect of un institutional protocol *J. Trauma.* 2001; 50(6); P: 1027-30.
- 90. Belzia BF, Rocha VC, De Oliveira AD, De Oliveira AMH, de Mirauda FGG.** Préhospital emergency thoracotomy : is there any indications ? Report of five case an algorithm. *Criti. Care* 2003 ; 7 (Suppl 3); P:114.
- 91. Aveline A, Riou B.** Ruptures trachéo-bronchiques In : Edts les traumatismes graves. Paris, Arnette : 2000 ; P : 359-69.
- 92. Gabor S, Renner M, Pinter M. et al.** Indications for surgery in trachéo-bronchial ruptures *Eur.J. Cardio-thorac. Surg* 2001 ; 20 ; P : 399 – 400.

- 93.Ramzy Al, Rodriguez A, Turney SZ.** Management of major trachea-bronchial ruptures in patients with multiple system trauma. *J. Trauma*. 1988; 28 ; P : 1353 -7.
- 94.Kirsh, MM, Sloan H.** Blunt chest trauma. General pincipales of management In : Little brown ; Eds. Boston 1977 ; P : 107-21.
- 95.Millo SA, Johnston FR, Huds poth A.S, Breyer RH, Mycro RT, Cordell AR.** Clinical spectrum of blunt tracheobronchial disruption illustrated by seven cases. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1982 ; 84 ; P : 49-59.
- 96.Griffith, J.H.** Fracture of the bronchus. *Thorax* 1949 ; 4 ; P : 105 – 9.
- 97.Solofomalala GD, Rakotoarisoa AJC, Ravalisoa A, Nouria N, Randriamananjara N. et al.** Particularités des traumatismes thoraciques à Antananarivo. *Méd Afr. Noire*, 2009 ; 56 : 207-12.
- 98.Chichom MA, Bahebeck J, Pagbe JJ, Atangana R, Handy E.D. et al.** Pronostic des lésions thoraciques chez le patient traumatisé grave à l'hôpital Général de Yaoundé. *Med Afr. Noire*, 2006 ; 53 : 357- 60.
- 99.Ndiaye M, Sow A, Niang B, Bellefleur JP, Seck M.** Prise en charge des traumatismes du thorax à l'Hôpital Principal de Dakar. A propos de 100 cas. *Med Trop* 2002 ; 62 : 279-79.

- 100.** **Beydon L, de Vaumas C.** Traumatismes pariétaux thoraciques et contusions pulmonaires. In Traumatismes graves. Ed Arnette, Paris :2000, p.301-312.
- 101.** **Kouamé KE, Koffi NE, Pete Y, Ouattara A, Abhe Cm, Brouh Y.** Difficultés de prise en charge des traumatismes du thorax en réanimation polyvalente au CHU de Bouaké. Rev Afr anesthsiol Med Urgence. 2012 ; 17 :(spécial congrès) : 51.
- 102.** **Ndiaye M, Dia A, Fall B, Ba AB, Diop R, Deme L et al.** Penetrating wounds of the chest. Dakar Med. 1990;35(2):145-7.
- 103.** **Ndiaye M, Dieng PN, Diop M, Sy MH, Diene JF, Pouye I, Diop A.** Closed traumas of the thorax. Assessment of two years activity at the Dakar Trauma Center. Ann Chir. 1995; 49(3) : 241-4.
- 104.** **Yéna S, Sanogo ZZ, Kéita AD, Ouattara Z, Doumbia D, Sangaré D et al.** Un cas de plaie pénétrante du thorax avec lésion pédicule lobaire supérieur droit au Mali. J. Chir. Thorac. Cardio-Vasc. Vol. VII, n° 3 ; 2003 : 172- 174.
- 105.** **Adebonojo SA.** Management of chest trauma: a review. West Afr J Med. 1993 Apr-Jun;12 (2) :122-32.
- 106.** **Boyd AD, Glassman LR.** Trauma to the lung. Chest Surg Clin N Am 1997; 7:263-84.
- 107.** **Keneally R, Szpisjak D.** Thoracic trauma in Iraq and Afghanistan. J Trauma Acute Care Surg 2013; 74(5):1292-7.

- 108. Michelet P, Couret D, Brégeon F, Perrin G, D'Journo XB, Pequignot V, Vig V, Auffray JP.** Early onset pneumonia in severe chest trauma: a risk factor analysis. *J Trauma*. 2010; 68 (2) : 395-400.
- 109. Raghavendran K, Notter RH, Davidson BA, Helinski JD, Kunkel SL, Knight PR.** Lung contusion: inflammatory mechanisms and interaction with other injuries. *Shock* 2009; 32:122-30.
- 110. Van Eeden SF, Klopper JF, Alheit B, Bardin PG.** Ventilation-perfusion imaging in evaluating regional lung function in nonpenetrating injury to the chest. *Chest* 1989; 95: 632-8.
- 111. Pibarot P.** Traitement de la douleur postopératoire. In : Congrès CNVSPA, Paris, 1995. pp. 29-35.
- 112. Houdelette P.** Les problèmes pariétaux dans les plaies du thorax par projectiles. *Journal de chirurgie* 1996, 133 (2) ; P:82-90.
- 113. Cordero ML, Lopez B, Rodriguez V, Suarez AI, Lopez JM, et al.** Traumatisme thoracique grave dans une unité de soins intensifs. *Journal de la société de réanimation de langue française. Réanimation*, 2013, 22:S206-S209.
- 114. SFAR/SFMU Cde, (2015)** Traumatisme thoracique : prise en charge des 48 premières heures. *Anesth Reanim* 1: 272–287.

- 115. Peytel E, Menegaux F, Cluzel P, Langeron O, Coriat P, Riou B,** (2001) Initial imaging assessment of severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 27: 1756–1761.
- 116. Zhang M, Liu ZH, Yang JX, Gan JX, Xu SW, You XD, Jiang GY,** (2006) Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma. *Crit Care* 10: R112.
- 117. Sebti M, Berry M, John C. et al.** Imaging in thoracic trauma: the trauma. surgeon's perspective *J. Thoracic Imaging* 2000; 76- 86.
- 118. Orliaguet G, Bodin L, Riou B. Contusion myocardique.** JEUR 1993 ; 6 : 3-15.
- 119. Edouard A, Martin L.** Contusions myocardiques chez le polytraumatisé. In : Marty J, Ed. *Le polytraumatisme : prise en charge diagnostique et thérapeutique, Collection d'anesthésie, de réanimation et d'urgences*. Paris : Masson ; 2001. p. 67-73.
- 120. Catoire P, Orliaguet G, Liu N, Delaunay L, Guerrini P, Beydon L, et al.** Systematic transesophageal echocardiography for detection of mediastinal lesions in patients with multiple injuries. *J Trauma* 1995 ; 38 : 96-102.
- 121. Kuhne C, Kaiser G, Flohe S, Beiderlinden M, Kuehl H, Stavrou G, et al.** Nonoperative management of tracheobronchial injuries in severely injured patients. *Surg-Today* 2005;35:518-23.

- 122. Gunduz M, Unlugenc H, Ozalevli M, Inanoglu K, Akman H.** A comparative study of continuous positive airway pressure and intermittent positive pressure ventilation in patients with flail chest. *Emerg Med J* 2005;22:325-9.
- 123. Xirouchaki N, Kondoudaki E, Anastasaki M, Alexopoulou C, Koumiotaki S, Georgopoulos D.** Noninvasive bilevel positive pressure ventilation in patients with blunt thoracic trauma. *Respiration* 2005;72:517-22.
- 124. Hernandez G, Fernandez R, Lopez-Reina P, Cuena R, Pedrosa A, Ortiz R, et al.** Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: A randomized clinical trial. *Chest* 2010;137:74-80.
- 125. Antonelli M, Conti G, Moro M, Esquinas A, Gonzales-Diaz G, Confalonieri M, et al.** Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001;27:1718-28.
- 126. Bouzat P, Raux M, David JS, Tazarourte K, Galinski M, Desmettre T, Garrigue D, Ducros L, Michelet P; Expert's group, Freysz M, Savary D, Rayeh-Pelardy F, Laplace C, Duponq R, Monnin Bares V, D'Journo XB, Boddaert G, Boutonnet M, Pierre S, Léone M, Honnart D, Biais M, Vardon F.** Chest trauma: First 48hours management. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2017; 36(2):135-145.

- 127. Chiumello D, Coppola S, Froio S, Gregoretti C, Consonni D.**  
Noninvasive ventilation in chest trauma: systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2013; 39(7):1171-80.
- 128. Beltrame F, Lucangelo U, Gregori D, Gregoretti C.** Noninvasive positive pressure ventilation in trauma patients with acute respiratory failure. *Monaldi Arch Chest Dis.* 1999; 54(2):109-14.
- 129. Carrillo A, Gonzalez-Diaz G, Ferrer M, Martinez-Quintana ME, Lopez-Martinez A, Llamas N, Alcazar M, Torres A.** Non-invasive ventilation in community-acquired pneumonia and severe acute respiratory failure. *Intensive Care Med.* 2012; 38(3):458-66.
- 130. Stéphan F, Barrucand B, Petit P, Rézaiguia-Delclaux S, Médard A, Delannoy B, Cosserant B, Flicoteaux G, Imbert A, Pilorge C, Bérard L; BiPOP Study Group.** High-Flow Nasal Oxygen vs Noninvasive Positive Airway Pressure in Hypoxemic Patients after Cardiothoracic Surgery: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2015; 313(23):2331-9.
- 131. Frat JP, Thille AW, Mercat A, Girault C, Ragot S, Perbet S, Prat G, Boulain T, Morawiec E, Cottreau A, Devaquet J, Nseir S, Razazi K, Mira JP, Argaud L, Chakarian JC, Ricard JD, Wittebole X, Chevalier S, Herblant A, Fartoukh M, Constantin JM, Tonnellier JM, Pierrot M, Mathonnet A, Béduneau G, Delétage-Métreau C, Richard JC, Brochard L, Robert R; FLORALI Study Group; REVA Network.** High-flow oxygen through nasal cannula in acute hypoxemic respiratory failure. *N Engl J Med.* 2015; 372(23):2185-96.

- 132. Barone J, Pizzi W, Nealon T, Richman H.** Indications for intubation in blunt chest trauma. *J Trauma* 1988;26:334-8.
- 133. Karmakar M, Ho A.** Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 2003;54:615-25.
- 134. Karmakar M, Critchley L, Ho A, Gin T, Lee T, Yim A.** Continuous thoracic paravertebral infusion of bupivacaine for pain management in patients with multiple fractured ribs. *Chest* 2003;123:424-31.
- 135. Duncan MA, McNicholas W, O'Keeffe D, O'Reilly M.** Periosteal infusion of bupivacaine/morphine post sternal fracture: a new analgesic technique. *Reg Anesth Pain Med* 2002 ; 27 : 316-8.
- 136. Appelboam A., McLauchlan C.A., Murdoch J., MacIntyre P.A.** Delivery of local anaesthetic via a sternal catheter to reduce the pain caused by sternal fractures: first case series using the new technique. *Emerg Med J* 2006 ; 23 : 791-3.
- 137. Conacher I.D., Kokri M.** Postoperative paravertebral blocks for thoracic surgery. A radiological appraisal. *Br J Anaesth* 1987 ; 59 : 155-61.
- 138. Hill S, Edmisten T, Holtzman G, Wtight A.** The occult pneumothorax: An increasing diagnostic entity in trauma. *Am Surg* 1999;65:254-8.

- 139. Enderson B, Abdalla R, Frame S, Casey M, Gould H, Maull K.**  
Tube thoracostomy for occult pneumothorax: A prospective randomized study of its use. J Trauma 1993;35:726-9.
- 140. Plurad D, Green D, Demetriades D, Rhee P.** The increasing use of chest computed tomography for trauma: Is it being overutilized ? J Trauma 2007;62:631-5.
- 141. Nishida O, Arellano R, Cheng D. et al.** Gas exchange and hemodynamics in experimental pleural effusion. Crit Care Med 1999 ; 27 : 583-7.
- 142. Eddy A, Luna G, Copass M.** Empyema thoracis in patients undergoing emergent closed tube thoracostomy for thoracic trauma. Am J Surg 1989 ; 157 : 494-7.
- 143. Watkins J, Spain D, Richardson J, Polk H.** Empyema and restrictive pleural processes after blunt trauma: An under-recognized cause of respiratory failure. Am Surg 2000 ; 66 : 210-4.
- 144. Alam H.** Can pleural effusions cause cardiac tamponade. Chest 1999 ; 116 : 1820- 22.
- 145. Vaska K, Wann L, Sagar K, Klopfenstein H.** Pleural effusion as a cause of right ventricular diastolic collapse Circulation 1992 ; 86 : 609-17.

- 146.** **Mion G.** Stratégie du remplissage vasculaire en traumatologie. EMC (Encyclopédie Médico-Chirurgicale), Médecine d'urgence. Paris: Elsevier SAS, 2007, 25-200-B-40, 13p.
- 147.** **Elmendorf.** Ueber Wiederinfusion nach Punktion eines frischen Hiimatotherax. Miinch Med Wochenschr, 64: 36- 37, 1917.
- 148.** **Bengtson JP, Backman L, Stenqvist O, Heideman M, Bengtsson A.** Complement activation and reinfusion of wound drainage blood. Anesthesiology, 73 : 376-380, 1990.
- 149.** **Guerrero M, Riou B, Arock M, Ramos M, Guillousson JJ, Roy-Camille R, Viars P.** Effets de l'autotransfusion postopératoire au cours de la chirurgie prothétique de hanche avec le dispositif ConstaVac. Ann Fr Anesth Réanim, 12: 11-16, 1993.
- 150.** **Riou B, Barriot P.** Autotransfusion extra-opératoire des hémotherax (pp 375-386). In : Le point sur la transfusion autologue. JEPU, Arnette, 1990.
- 151.** **Symbas PN.** Extraoperative autotransfusion from hemothorax. Surgery, 84: 722-727, 1978.
- 152.** **Blansfield J.** Emergency autotransfusion in hypovolemia. Crit Care Nursing North Am, 2 : 195-199, 1990.
- 153.** **Van Way CW.** Advanced techniques in thoracic trauma. Surg Clin North Am, 69: 143-155, 1989.

**154. Michelet P.** Traumatisme Thoracique : Prise en charge des 48 premières heures. Recommandation formalisée d'expert. Février 2015. Disponible sur :

[https://www.sfmu.org/upload/consensus/rfe\\_trauma\\_thoracique\\_sfar\\_sfmu.pdf](https://www.sfmu.org/upload/consensus/rfe_trauma_thoracique_sfar_sfmu.pdf).

**155. Bosman A, de Jong MB, Debeij J, van den Broek PJ, Schipper IB.** Systematic review and meta-analysis of antibiotic prophylaxis to prevent infections from chest drains in Blunt and penetrating thoracic injuries. *Br J Surg* 2012;99:506–13.

**156. Sanabria A, Valdivieso E, Gomez G, Echeverry G.** Prophylactic antibiotics in chest trauma : a meta-analysis of high-quality studies. *World J Surg* 2006;30:1843-7.

**157. Rajaonera AT, Razafimanjato NNM, Raoelijaona LH, Rakotoarisoa AJC, Ravalisoa AML, Rakotovao HJL.** Chest injury: a challenge of management in intensive care. *Batna J Med Sci* 2016;3:108-111.

**158. Ondo N'Dong F, Rababinongo E, Ngo'o Ze S, Bellamy J, Mambana C, Diane C.** Thoracic traumas and wounds in Libreville. Therapeutic aspects. Apropos of 106 cases. *J Chir (Paris)*. 1993 Aug-Sept; 130(8-9): 367-70.

**159. Ndiaye M, Dieng PN, Diop M, SY MH, Diène JF, Pouye I, Diop A.** Traumatisme fermé du thorax, bilan de deux années d'activité au centre de traumatologie de Dakar. *Ann chir* 1995;49(3):241-4.

**160. Derkaoui I.** Traumatismes thoraciques graves en réanimation. Université de Marakech. Thèse de médecine, Marakech, 2018, n°056, 144p.

**161. Sall BK, Kane O, Diouf E, Beye MD.** Les urgences dans un centre hospitalier et universitaire en milieu tropical : le point de vue de l'anesthésiste-réanimateur. Med Trop 2002; 62 : 247-250.

# ANNEXES

## Fiche d'enquête

### Patient no

#### Données épidémiologiques

Age	Sexe		
Antécédents médicaux.....			
Antécédents chirurgicaux.....			
Lieu de l'accident : Dakar O	Hors Dakar O		
Mécanisme : AVP O	Chute d'une hauteur élevée O	Agression O	Non précisé O
Traumatisme fermé O	Traumatisme pénétrant O	*Arme blanche	
		*Arme à feu	
		*Objet non défini	

Prise en charge sur les lieux : OUI O NON O

Transport médicalisé : OUI O NON O (Préciser si sapeurs-pompiers)

Evacuation primaire : OUI O NON O

Evacuation secondaire : OUI O NON O

#### Données cliniques-Imagerie-Biologie

Détresse neurologique : OUI O NON O

Score de Glasgow OUI O NON O

Valeur.....

Détresse hémodynamique : OUI O NON O

TA.....

FC.....

Détresse respiratoire : OUI O NON O

FR.....

SPO2.....

EVA.....

Lésions associées au traumatisme thoracique : OUI O NON O

\*TCE OUI O NON O

\*Fractures des membres OUI O NON O

\*Fracture du bassin OUI O NON O

\*Lésions abdominales OUI O NON O

\*Lésions du rachis OUI O NON O

\*Autres.....

Lésions visualisées à la radiographie thoracique :

\*Epanchement gazeux OUI O NON O

\*Epanchement liquidien OUI O NON O

\*Emphysème sous-cutané \*Pneumopathie OUI O NON O

\*Fracture de la scapula      \*Lésion de la clavicule OUI O NON O

\*Elargissement du médiastin OUI O NON O \*Pneumatocèle OUI O NON O

\*Fracture du sternum OUI O NON O \*Autres.....

## TDM thoracique OUI O NON

## TDM de tout le corps OUI O NON O

TDM thoraco-abdominal OUI O NON O

## Lésions visualisées au scanner

ECG : OUI O NON O

## Echographie cardiaque : OUI O NON O

Résultat.....

FAST-échographie : OUI O NON O

Résultat.....

Troponine : OUI O NON

Résultat .....

Gazométrie artérielle : OUI O Non O

Hémoglobine OUI O NO O Valeur.....

## Plaquettes OUI O NON

Valeur.....

TP : OUI O NON O

Valeur.....

## ICA QUI NON U

Valeur.....

## **Données thérapeutiques**

Remplissage vasculaire : OUI O NON O

Si Oui Préciser le soluté

.....

Amines : OUI O NON O Si oui préciser.....

Transfusion de sang : OUI O NON O Si Oui préciser si autotransfusion.....

Transfusion de plasma frais congelé : OUI O NON O

Thoracotomie : OUI O NON O

Lésions retrouvées

.....

Chirurgie abdominale : OUI O NON O

Lésions retrouvées

.....

Oxygénotherapie : OUI O NON O

Si oui Lunettes : OUI O NON

Masque simple : OUI O NON O      Masque à Haute Concentration OUI O NON O

Ventilation mécanique : OUI O NON O Durée.....

Sédation-Analgésie : OUI O NON O Si oui préciser la ou les molécules

.....

Durée.....

Ventilation non invasive : OUI O NON O

Péridurale thoracique : OUI O NON O

Molécule utilisée.....

Durée.....

Analgésie IV discontinue : OUI O NON O      Préciser la molécule ou les molécules

.....

Analgésie IV continue : OUI O NON O      Préciser la ou les molécules

.....

Analgésie sous-cutané à la morphine : OUI O NON O

Nature de l'épanchement : liquide O (quantité.....) Gazeux O

Durée du drainage.....

Durée du séjour en réanimation.....

## **Evolution**

Complications

\*Infectieuses : OUI O Non O Si Oui préciser le ou les foyers infectieux

.....  
.....

Choc septique OUI O NON O

\*Respiratoires : OUI O NON O Si Oui préciser

.....  
.....

\*Cardiovasculaires : OUI NON O Si Oui préciser

.....  
.....

\*Neurologiques : OUI O NON O Si Oui préciser

.....  
.....  
.....  
.....

Décès : OUI O NON      Transfert : OUI O NON O

# LES TRAUMATISMES THORACIQUES GRAVES EN MILIEU DE REANIMATION : ASPECTS CLINIQUES THERAPEUTIQUES ET EVOLUTIFS AU CHU ARISTIDE LE DANTEC

---

## RESUME

### Introduction

Le traumatisme thoracique est une lésion grave, non seulement, immédiatement lors de son diagnostic, mais également dans son évolution fréquemment compliquée. La reconnaissance de son caractère évolutif est donc essentielle à considérer. L'amélioration de la connaissance de sa physiopathologie et l'avènement de thérapeutiques moins invasives permettront sans doute d'améliorer le pronostic.

### Patients et méthodes

Notre étude rétrospective et descriptive a porté sur les aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des traumatisés thoraciques graves pris en charge au service de réanimation polyvalente du CHU ALD.

### Résultats

Notre étude comportait 44 patients dont la moyenne d'âge était de 34 ans avec des extrêmes de 4 et 65 ans. L'accident de la voie publique était la circonstance de survenue la plus retrouvée représentée (91%), suivie des chutes d'une hauteur élevée (7%). Il s'agissait de traumatisme fermé du thorax dans 98% des cas. Les traumatismes pénétrants par arme blanche étaient représentés dans 2% des cas. Les TT par armes à feu n'étaient pas notés.

Notre étude a noté qu'à l'admission 52% des patients présentaient un trouble de la conscience, 34% une détresse hémodynamique et 70% une détresse respiratoire. Le TT était associé à d'autres lésions dans 73% des cas. Dans 43% des cas, il s'agissait d'un TCE. Une radiographie du thorax avait été réalisée dans 11% des cas. Une TDM thoracique avait été réalisée 84% des cas. Et 5% des patients avaient bénéficié simultanément d'une TDM thoracique et d'une radiographie du thorax. On retrouvait une prédominance des fractures de côtes avec 3 cas de volets costaux.

Dans notre étude, un seul patient avait bénéficié de la VNI et 48% des patients avaient été intubés et ventilés mécaniquement. Tous les patients intubés avaient bénéficié d'une sédation. L'association Fentanyl-Midazolam était la plus utilisée. Tous les patients qui avaient présenté une détresse hémodynamique avaient été mis sous amines à l'admission. L'amine la plus utilisée était la noradrénaline, ce dans 73% des cas. L'analgésie était intra-veineuse continue pour 77% des patients. Pour 14% des patients, l'analgésie était intraveineuse discontinue à base de paracétamol et d'anti-inflammatoire non stéroïdien associé ou non à la morphine en sous-cutané. Aucun patient n'avait bénéficié d'une péridurale thoracique. Un drain thoracique avait été mis en place dans 48% des cas. Une transfusion de culots globulaires avait été réalisée dans 45% des cas et une transfusion de plasma frais congelé dans 16% des cas. Une kinésithérapie respiratoire avait été instituée dans 27% des cas. Sur le plan chirurgical, aucun patient n'a subi de thoracotomie. Cinq patients avaient subi une laparotomie en rapport avec des lésions abdominales.

Le taux de décès était de 54%. Une analyse statistique nous a permis d'identifier des facteurs de mauvais pronostic que sont : le TCE, la ventilation mécanique, les lésions associées, l'hypotension, le choc septique.

### Conclusion

Les traumatismes thoraciques sont un problème de santé publique dans la plupart de nos pays. Ils sont associés dans la plupart des cas à d'autres lésions qui peuvent engager le pronostic vital et compliquer la prise en charge. Celle-ci doit être standardisée.

**Mots clés :** traumatismes thoraciques, traumatisme crânioencéphalique, drainage thoracique, contusion pulmonaire.