

## Traumatismes thoraciques fermés

#### M. Freysz, C. Doussot

Les traumatismes thoraciques fermés sont fréquents et souvent graves, en particulier en cas d'association lésionnelle (crâne, abdomen). Ils peuvent conduire à une détresse respiratoire aiguë. La recherche et le traitement d'un pneumothorax (qui peut être suffocant) sont deux des objectifs prioritaires. L'analgésie précoce est également essentielle. L'intubation trachéale et la ventilation assistée ont des indications précises. L'éventualité de lésions médiastinales (isthme de l'aorte) doit être systématiquement évoquée dans le bilan lésionnel initial lorsque le traumatisme a une cinétique élevée. La prise en charge en urgence est orientée par le mécanisme du traumatisme, par un examen clinique minutieux et par l'analyse complète de la radiographie pulmonaire. L'imagerie médicale (en particulier tomodensitométrie et échocardiographie) doit être d'utilisation large chez le traumatisé grave pour ne pas méconnaître une lésion curable.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés: Traumatisme thoracique fermé; Conduite à tenir; Bilan initial; Traitement; Urgence

#### Plan

■ Introduction	1
■ Mécanismes du traumatisme thoracique	1
Lésions associées	2
■ Bilan lésionnel	2
Abord clinique du traumatisé thoracique	2
Bilan paraclinique	2
■ Lésions pariétales	4
Emphysème sous-cutané	4
Syndrome de Perthes	4
Lésions osseuses pariétales	4
Ruptures diaphragmatiques	5
Lésions pleuropulmonaires	6
Pneumothorax Hémothorax	6 7
Épanchements mixtes	8
Lésions pulmonaires	8
Lésions médiastinales	9
Hémomédiastin	9
Lésions cardiopéricardiques	10
Pneumomédiastin	11
Lésion du canal thoracique	12
■ Traitement	12
Évaluation préhospitalière	12
Évaluation à la salle d'accueil des urgences vitales Traitement à l'hôpital	13 13
'	
Conclusion	17

#### **■** Introduction

Les données physiopathologiques conditionnant la prise en charge du traumatisé thoracique ont évolué ces quatre dernières

décennies. Dans les années 1960, le dogme de la ventilation pendulaire imposait la stabilisation pneumatique interne de tout volet thoracique avec respiration paradoxale [1]. La décennie 1970 a surtout vu affirmer le rôle de la contusion pulmonaire dans la responsabilité de l'insuffisance respiratoire aiguë [2], cette prise de conscience modifiant la prise en charge ventilatoire de ces traumatisés. Les années 1980-1990 ont été marquées par des progrès d'une part dans la qualité du bilan lésionnel du traumatisé (techniques modernes d'imagerie) et d'autre part dans l'analgésie (anesthésiques locaux, morphiniques) et la ventilation non invasive tendant à diminuer le recours systématique à la ventilation artificielle [3]; les patients devant néanmoins bénéficier d'une surveillance intensive. Les traumatismes thoraciques sont très fréquemment associés à d'autres lésions viscérales majorant la gravité du traumatisme thoracique. Sur 100 autopsies réalisées chez des patients décédés au décours d'accidents de la circulation (avant l'imagerie actuelle), Sivard [4] relève 68 % de lésions thoraciques qui n'étaient soupçonnées cliniquement que dans 36 % des cas (lésions abdominales 67 %, lésions cranioencéphaliques 61 %, lésions vertébrales 27 %, fracture du bassin 18 %). Ce travail ancien souligne l'intérêt essentiel de l'imagerie médicale pour la prise en charge de ces blessés.

Les mécanismes, le bilan lésionnel et le traitement sont successivement envisagés.

# ■ Mécanismes du traumatisme thoracique

Les mécanismes les plus fréquemment en cause, du moins en Europe, relèvent d'un choc direct ou d'une décélération [5].

Le choc direct provoque une lésion en regard du point d'impact ou à son opposé. Il en résulte des fractures costales ou vertébrales. L'effet de masse et la surpression qui accompagnent

le choc surtout chez les sujets à thorax souple expliquent les lésions pulmonaires, médiastinales ou les ruptures diaphragmatiques.

Les lésions par décélération sont fréquemment associées aux précédentes et sont la conséquence de l'impaction brutale des viscères intrathoraciques sur un obstacle qui peut être la cage thoracique immobilisée par la ceinture de sécurité, le tableau de bord ou le sol dans le cas d'une chute d'un lieu élevé. Les lésions anatomiques sont variées, diffuses et fonction de la densité des viscères concernés. Les organes les plus lourds accumulent une énergie cinétique supérieure à celle des organes creux, entraînant des lésions de cisaillement, de dilacération expliquant les lésions pulmonaires, trachéobronchiques et aortiques, même en l'absence de lésion pariétale. La situation antérieure du cœur explique aussi sa vulnérabilité (en particulier le ventricule droit).

Les lésions par effet de blast sont surtout rencontrées en pratique de guerre et sont la conséquence d'explosions survenant à proximité immédiate des victimes [6]. L'onde de surpression se déplace de façon centrifuge à une vitesse d'abord supersonique puis décroissante suivie d'une phase de dépression qui n'existe que dans l'air. Lorsque l'onde de choc rencontre un changement de densité du milieu passant par exemple d'un milieu liquide à un milieu aérique, il se produit un phénomène de pulvérisation à l'interface pouvant léser les organes de voisinage. L'implosion consécutive à la décompression brutale succédant à l'onde de choc s'y associe. Les atteintes pulmonaires et auditives sont fréquentes dans ces barotraumatismes ainsi que l'embolie gazeuse, artérielle ou veineuse.

#### **■** Lésions associées

Les lésions crâniennes entraînent habituellement des troubles de conscience ou un coma dont la gravité est évaluée par le score de Glasgow. Les troubles de conscience entraînent une gêne au passage de l'air dans les voies aériennes supérieures et majorent le risque d'inhalation du contenu digestif. L'hypoxie, conséquence du traumatisme thoracique, majore l'œdème cérébral, aggravant ainsi les lésions encéphaliques [7].

Les lésions thoraciques souvent bruyantes peuvent masquer un traumatisme abdominal avec hémopéritoine et/ou hématome rétropéritonéal. L'hypovolémie qui en résulte est habituellement la conséquence d'une fracture splénique ou hépatique. Elle est toujours un facteur aggravant des lésions thoraciques. Outre les fractures de colonne vertébrale accompagnées de lésions médullaires, les lésions squelettiques les plus fréquemment rencontrées concernent les membres inférieurs, majorant alors la réduction de la masse sanguine circulante et les stimuli nociceptifs.

Il convient d'éliminer les autres lésions pouvant entraîner une détresse respiratoire non liée à des lésions thoraciques : troubles de la commande respiratoire centrale (traumatisme crânien avec troubles de la conscience) ou périphérique (lésions médullaires hautes), obstruction des voies aériennes supérieures (chute de la langue, présence de corps étrangers, de vomissements ou de sang pouvant d'ailleurs coexister avec un traumatisme maxillofacial ou cervical avec ou sans lésions laryngées).

#### **■** Bilan lésionnel

#### Abord clinique du traumatisé thoracique

Le traumatisé thoracique présente habituellement une altération évidente de la fonction respiratoire traduite par une dyspnée d'intensité variable.

L'analyse de ces différents éléments sémiologiques est complétée par celle des paramètres hémodynamiques habituels. La prise comparative des pouls et de la tension artérielle aux quatre membres doit être systématique. L'existence d'un gradient tensionnel supérieur ou égal à 20 mmHg entre les membres supérieurs et inférieurs ou tout autre signe évoquant un pseudosyndrome de coarctation de l'aorte doit faire envisager une lésion traumatique de l'aorte. La diminution et la disparition du pouls à l'inspiration (pouls paradoxal) évoquent un

## **66** Conduite à tenir

## Principaux éléments sémiologiques à rechercher à l'examen clinique (diagnostic à évoquer)

Inspection:

- fréquence et amplitude respiratoire ;
- cyanose;
- asymétrie des deux hémithorax ;
- volet costal, respiration paradoxale;
- lésions cutanées : traumatisme direct ? Ceinture de sécurité ? (= décélération) ;
- balancement thoracoabdominal d'une lésion médullaire haute ;
- turgescence jugulaire (lésion médiastinale ou pleurale ?) ;
- position médiane de la trachée cervicale (lésion médiastinale ou pleurale ?) ;
- tirage (obstruction voies aériennes supérieures ? encombrement ?);
- hémoptysie (contusion pulmonaire ?); *Palpation :*
- emphysème sous-cutané diffus (pneumothorax);
- emphysème sous-cutané cervical (pneumomédiastin ? rupture trachéobronchique ?);
- douleur exquise à la pression des côtes, mobilité anormale (fracture de côtes) ;

Auscultation:

- diminution des vibrations vocales (pneumothorax);
- bruits du cœur : souffle (lésion valvulaire traumatique ?), frottement (épanchement péricardique), assourdissement (épanchement) ;
- déplacement de l'apex cardiaque (déchirure péricardique ?).

épanchement intrathoracique compressif (pleural ou péricardique). L'existence d'une bradycardie doit systématiquement faire rechercher une lésion médullaire, une hypertension intracrânienne, la prise antécédente de bêtabloquants ou d'amiodarone, une contusion myocardique ou faire craindre la survenue d'un état de choc gravissime. Enfin, la vitesse de recoloration du lit capillaire sous-unguéal est appréciée.

La surveillance de l'oxygénation par oxymètre de pouls permet le diagnostic précoce d'une hypoxie avant que d'autres signes cliniques ne soient présents [8] et un traitement plus rapide d'un pneumothorax [9]. L'oxymètre de pouls fait partie intégrante du monitorage d'urgence.

Le reste du bilan clinique comporte également l'évaluation du degré de conscience, l'examen systématique des autres régions anatomiques.

### Bilan paraclinique

#### Radiographie standard

Le cliché radiologique standard permet d'obtenir une information diagnostique suffisante dans la plupart des problèmes traumatiques thoraciques d'urgence extrême. Son utilisation dans cette circonstance permet de guider efficacement la thérapeutique (drainage ou thoracotomie) [10]. Il représente, avec la clinique, l'élément de base indispensable chez tout traumatisé thoracique. La réalisation du cliché dépend des caractéristiques techniques de l'appareillage utilisé (salle de radiologie ou matériel léger au lit du patient). Le cliché thoracique pris au lit doit répondre à des critères techniques de qualité. Son interprétation nécessite la connaissance de ses spécificités. Un cliché n'a de valeur que lors de sa réalisation. Les contrôles doivent être fréquents dans ces pathologies éminemment évolutives. Les clichés devraient comporter deux incidences de face avec une

pénétration différente (une en basse tension et une en haute tension) pour détecter au mieux les épanchements pleuraux. Le rayon doit être horizontal. La radiographie de profil qui permet l'étude des épanchements et celle des deux tiers antérieurs du thorax devraient être systématiques, associées selon les cas à des incidences obliques (ces incidences citées auparavant, hormis les clichés de face, sont de réalisation difficile, voire impossible, chez le patient polytraumatisé, intubé et ventilé). Les clichés de gril costal sont utiles au dépistage des fractures de côtes. Un bilan radiographique ainsi complété décèle 20 à 30 % de lésions de plus qu'un cliché de face isolé et dans 20 % des cas précise une anomalie soupçonnée sur le cliché de face. En réalité, ces clichés complémentaires ne sont pas réalisés en routine depuis la généralisation des tomodensitométries.

#### 66

### Conduite à tenir

# Critères de qualité, technique de lecture, spécificité du cliché thoracique au lit selon Freysz [11]

Critères techniques de qualité

Vérifier les conditions techniques de prise de cliché. Il doit :

- être strictement de face (les extrémités internes des clavicules symétriques par rapport aux apophyses épineuses);
- être pris en inspiration (l'extrémité antérieure du 6<sup>e</sup> arc costal droit doit se projeter au niveau de la coupole diaphragmatique);
- être ni surexposé, ni sous-exposé;
- permettre la visibilité des deux culs-de-sac pleuraux costodiaphragmatiques et des deux apex pulmonaires. Lecture du cliché
- Le squelette (rachis, côtes, clavicules, omoplates et humérus).
- Les parties molles extrathoraciques (creux susclaviculaire, creux axillaire, paroi thoracique latérale, ombres mammaires, étage sous-diaphragmatique).
- Les contours de la plèvre et sa réflexion sur le grill costal, le diaphragme et le médiastin.
- Les structures du médiastin sur les clichés en haute tension (trachée, vaisseaux, lignes médiastinales).
- Les champs pulmonaires proprement dits. Spécificité du cliché thoracique couché au lit
- Apex sus-claviculaires de petite taille et le plus souvent
- opaques.
- Élargissement du cœur et du médiastin supérieur.
- Débord gauche de l'aorte thoracique descendante.
- Visibilité des omoplates.
- Surélévation des deux coupoles (avec réduction des champs pulmonaires).
- Redistribution vasculaire vers les sommets.

#### **Examens échographiques**

L'échocardiographie transthoracique permet un examen rapide et non invasif au lit du malade. Elle permet un examen fiable de la cinétique segmentaire, pouvant être le témoin d'une contusion myocardique, d'un épanchement péricardique et apprécie les fonctions systolique et diastolique des deux ventricules. Toutefois, sa réalisation est souvent difficile chez le traumatisé thoracique (emphysème sous-cutané, épanchement pleural, impossibilité de décubitus latéral gauche, etc.) et l'opérateur estime souvent son examen comme peu satisfaisant [12].

L'échographie transœsophagienne (ETO) est indiscutablement un meilleur examen et devrait être préférée [12], sauf pour l'évaluation du péricarde (Tableau 1). L'ETO permet l'évaluation de la

Tableau 1.

Comparaison des performances diagnostiques de l'échocardiographie transthoracique (ETT) et transœsophagienne (ETO) pour l'évaluation des traumatismes thoraciques (n = 134). Adapté de Chirillo et al. [13].

	ETT (%)	ETO (%)	
Examen satisfaisant	38	98	
Hémopéricarde	21	30	
Contusion myocardique	11	34	
Rupture aortique	2	10	
Hémomédiastin	4	25	
Lésions valvulaires	0	1	

précharge, de la fonction systolique et par là même du remplissage cardiaque et de l'éjection. Par ailleurs, une estimation qualitative des volumes ventriculaires gauches permet de guider le remplissage vasculaire et l'utilisation des catécholamines. L'ETO a également un excellent rendement diagnostique pour les lésions traumatiques comme la contusion myocardique, l'épanchement péricardique, la rupture cardiaque, l'incompétence valvulaire. Enfin, en cas d'hypoxémie sévère non expliquée par une pathologie pulmonaire, elle peut permettre le diagnostic d'ouverture d'un foramen ovale. Ses principales limites sont la nécessité d'une formation initiale et permanente de l'opérateur et sa disponibilité 24 heures sur 24, que l'on rencontre dans trop peu de centres d'accueil traumatologique.

#### **Tomodensitométrie**

La tomodensitométrie (TDM) thoracique (en fait souvent du corps entier chez le traumatisé grave) ne doit être envisagée que chez le patient en état stable ou stabilisé par les thérapeutiques circulatoires ou ventilatoires.

Le patient est en décubitus dorsal (le décubitus latéral peut être utilisé en l'absence de lésions vertébrales afin d'apprécier le caractère libre ou cloisonné d'un épanchement), les bras maintenus levés derrière la tête (à défaut le long du corps mais ils seront alors générateurs d'artefacts). Les appareils de nouvelle génération (rotation continue) réduisent les temps d'acquisition limitant ainsi les artefacts liés aux mouvements respiratoires. Enfin, tout matériel métallique doit être écarté du champ d'examen. Les clichés doivent comporter un topogramme pour sélectionner les plans de coupe. Le double fenêtrage (parenchyme/médiastin) permet de dissocier les différentes densités et de visualiser les structures du parenchyme pulmonaire, du médiastin ou des parois thoraciques. L'injection de produit de contraste permet l'étude des éléments vasculaires.

La TDM doit avoir une indication large en cas de traumatisme thoracique fermé, en particulier après un accident à cinétique élevée (décélération, etc.) et ce d'autant plus que la radiographie initiale est anormale ou si un scanner abdominal est nécessaire, en raison de la fréquence des lésions associées.

La technique est une acquisition hélicoïdale avec injection, à un temps artériel précoce. Le scanner peut mettre en évidence [14, 15] :

- un hémomédiastin (antérieur, moyen ou postérieur). La rupture de l'isthme aortique représente la lésion qu'il faut rechercher devant tout hémomédiastin moyen. La sensibilité et la valeur prédictive négative de la TDM seraient très bonnes ainsi que sa spécificité [15]. La TDM spiralée après injection de produit de contraste est actuellement l'examen de référence;
- des lésions pleurales: hémothorax ou pneumothorax. Les pneumothorax partiels antérieurs ne sont souvent découverts que par cet examen. Enfin, la position des drains préalablement mis en place sera contrôlée;
- des lésions pulmonaires et trachéobronchiques, une contusion pulmonaire qui est souvent sous-estimée par le cliché thoracique conventionnel, des pneumatocèles traumatiques, une atélectasie [16];
- une lésion diaphragmatique : le scanner avec reconstruction sagittale et coronale peut montrer une hernie digestive ou graisseuse via l'hiatus diaphragmatique traumatique. Le diagnostic reste néanmoins difficile.

La TDM impose le transfert médicalisé jusqu'au service de radiologie. La qualité de la surveillance médicale pendant celui-ci doit être équivalente à celle du milieu de réanimation. On veillera tout particulièrement aux drainages et à la ventilation.

Le reste de l'examen radiologique est guidé par la clinique. Chez le traumatisé grave instable, on se contentera dans un premier temps d'une échographie abdominale et d'une radiographie du bassin pour guider le traitement d'urgence. Chez le patient grave stable ou stabilisé, le recours à la TDM du corps entier est envisageable d'emblée. Bien entendu, les résultats de l'examen clinique complet vont également guider les explorations complémentaires.

#### Fibroscopie bronchique

La fibroscopie bronchique est indiquée en cas de suspicion de rupture trachéobronchique. Elle permet de localiser la lésion initiale. Toutefois, la réalisation de cet examen nécessite une bonne maîtrise de la technique pour explorer la totalité de la trachée et ses zones vulnérables, et elle peut méconnaître le diagnostic dans un nombre de cas important. Pour cette dernière raison, cet examen doit être répété, la méconnaissance du diagnostic pouvant être due à un œdème périlésionnel ou une rupture incomplète. Par ailleurs, la fibroscopie permet la réalisation d'une fibroaspiration, l'extraction de corps étrangers et la recherche de signes en faveur d'une inhalation bronchique, d'une hémorragie (contusion pulmonaire) ou de suie (en cas d'incendie associé).

#### Électrocardiogramme

L'électrocardiogramme doit être réalisé de façon systématique et représente le meilleur examen de débrouillage pour le diagnostic de contusion myocardique. Toutefois, s'ils ne sont pas absents, les signes électriques sont extrêmement variables : des troubles de conduction intracardiaque, des troubles du rythme supraventriculaire ou non, ainsi que des troubles de repolarisation pouvant exister.

#### Bilan sanguin

Le bilan sanguin comporte une numération globulaire et plaquettaire, un hématocrite en sachant que ce dernier ne permet pas d'apprécier du moins au début la spoliation sanguine, un groupage sanguin (deux prélèvements pour détermination) avec recherche d'agglutinines irrégulières, un ionogramme sanguin, des gaz du sang et la coagulation de routine (taux de prothrombine [TP], temps de céphaline activé [TCA]) [17]. Enfin, la troponine sérique est dosée, sa cinétique étant complémentaire de l'ECG pour le diagnostic de lésions cardiaques [18].

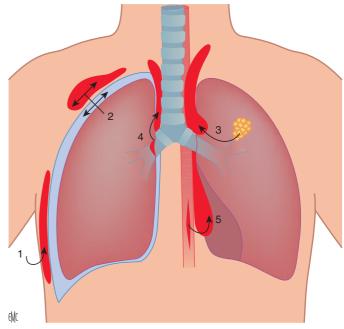
L'organisation du service d'accueil des urgences au voisinage du plateau technique permet une unité de lieu évitant au maximum les transports délétères chez ces traumatisés.

### **■ Lésions pariétales**

### 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 résumées dans la Figure 1. 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. La radiographie simple de thorax reconnaît facilement l'emphysème sous-cutané lorsqu'il est abondant sous la forme de bandes claires le long des parois latérales du thorax. Il peut disséquer les fibres du grand pectoral et donner un aspect en « éventail » à sommet axillaire. La TDM thoracique, grâce à son excellent pouvoir de résolution en contraste, identifie les clartés aériques,



**Figure 1.** Origines de l'emphysème sous-cutané. 1. Effraction pariétale ; 2. effraction pleuropulmonaire ; 3. rupture alvéolaire ; 4. effraction bronchique ; 5. rupture œsophagienne.

## Points forts

Examens paracliniques indispensables

Électrocardiogramme.

Troponine sanguine.

Radiographie pulmonaire de face (vérifier les conditions de réalisation et la qualité du cliché).

TDM thoracique avec injection de produit de contraste et reconstruction, après stabilisation hémodynamique du patient si traumatisme thoracique grave.

Analyse de la crase sanguine, de la coagulation.

Examens à réaliser en fonction de la clinique et du plateau technique

Échographie transthoracique.

Échographie transœsophagienne.

Fibroscopie bronchique.

même minimes, qui dissèquent les fascias musculaires, notamment lorsqu'elles sont de situation antérieure ou postérieure [18].

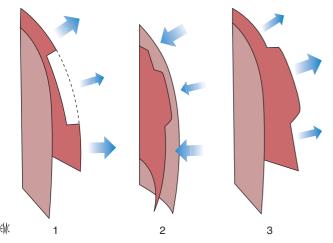
### Syndrome de Perthes

Le syndrome de Perthes, masque ecchymotique, syndrome de Morestin, ou encore *traumatic asphyxia* chez les Anglo-Saxons, est rarement décrit dans la littérature récente [19] et également peu rattaché à sa cause : 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



#### Lésions osseuses pariétales

Les fractures de côtes et les volets thoraciques sont les lésions les plus fréquemment retrouvées. Leur conséquence constante est la douleur entraînant une polypnée qui ampute les capacités tussigènes et le soupir du traumatisé et conduit à l'encombrement bronchopulmonaire.



**Figure 2.** Mouvements du volet thoracique correspondant à la respiration paradoxale (selon Dahan  $^{[5]}$ ). 1. Inspiration; 2. expiration; 3. toux.

#### Fractures de côtes et du sternum

Le diagnostic de fracture de côtes et du sternum est avant tout clinique : recherche systématique d'un emphysème souscutané, d'un pneumothorax ou d'un hémothorax. Une hémoptysie témoigne d'un embrochage pulmonaire. Une fracture de côtes peut entraîner la décompensation d'un insuffisant respiratoire potentiel. Chez l'enfant et l'adolescent, les fractures de côtes sont plus rares en raison de la souplesse du thorax, et surviennent à la suite d'un traumatisme plus violent. Les 5<sup>e</sup> à 9<sup>e</sup> côtes sont les plus fréquemment touchées. Les fractures sternales sont le plus souvent transversales et peu déplacées mais doivent toujours faire suspecter une lésion intrathoracique associée. Les fractures sternales sont responsables d'hématomes rétrosternaux bien visibles sur la radiographie thoracique de profil. Une fracture de la première côte signe un traumatisme violent, souvent par choc direct parfois associée à une fracture de clavicule ou un traumatisme de l'épaule. Il faut alors craindre des lésions vertébrales, plexiques, vasculaires, trachéales, voire œsophagiennes Les fractures des 11e et 12e côtes ont pour particularité d'être souvent associées à un hémothorax, à une rupture diaphragmatique et à une atteinte d'un viscère plein abdominal. Le rendement de la radiographie standard est mauvais, en particulier pour les fractures de l'arc moyen qui sont très mal visualisées [20]. Les fractures de l'omoplate sont à rechercher soigneusement à la suite d'un choc violent.

#### Volet thoracique (Fig. 2)

Actuellement, on ne doit parler de volet thoracique que lorsque la mécanique ventilatoire est perturbée par une respiration paradoxale : mouvement inversé d'une partie désolidarisée de l'ensemble par les fractures [21]. La distinction entre volet accroché, volet impacté et volet mobile est théorique et peu utile en pratique. En effet, ce sont des lésions dynamiques dont l'évolution se fait souvent vers le déplacement secondaire. Deux grandes variétés anatomiques sont classiquement décrites : le volet latéral et le volet antérieur sternocostal, ce dernier étant limité de chaque côté du sternum par une ligne de fractures associées ou non à une fracture du sternum. On décrit plusieurs variantes du volet latéral, essentiellement le volet postérolatéral et le volet antérolatéral. La combinaison des deux principales variétés de volets permet de décrire d'autres types : volets latéraux doubles droit et gauche, isolant entre eux un troisième volet antérieur mobile, volet complexe (thorax mou) qui échappe à toute description et est secondaire à des écrasements appuyés. Le déplacement d'un volet est d'autant plus grand qu'il s'agit d'un volet plus antérieur et plus inférieur. La théorie séduisante de la ventilation pendulaire a été abandonnée à la suite des travaux expérimentaux de Maloney [1]. La survenue d'une insuffisance respiratoire peut être expliquée par une hypoventilation alvéolaire globale en cas de délabrement pariétal très important et collapsus pulmonaire sous-jacent, ou surtout par un encombrement bronchique secondaire à la douleur (un petit volet sur des bronches pleines peut être plus mobile qu'un grand volet sur des bronches libres), ou par l'existence d'une contusion du parenchyme pulmonaire sousjacente à la lésion pariétale. Les troubles de l'hématose, engendrés par la contusion pulmonaire, ne sont pas aggravés par la présence d'un volet. Au total, le volet thoracique n'est plus l'entité anatomique, physiopathologique et thérapeutique qu'il a longtemps constitué et n'indique plus le recours systématique à la ventilation en pression positive.

## Points forts

#### Le diagnostic de fracture de côtes est clinique.

Un petit volet thoracique sur les bronches pleines est plus mobile qu'un grand volet sur des bronches libres : importance de la prise en charge de la douleur et de la kinésithérapie respiratoire.

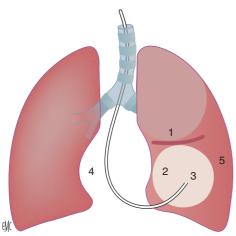
### **Ruptures diaphragmatiques**

Une hernie diaphragmatique est l'issue d'un organe de la cavité abdominale vers la cavité thoracique par un orifice accidentel situé sur la coupole diaphragmatique [22]. L'incidence des ruptures diaphragmatiques chez le patient traumatisé grave est comprise entre 3 et 4 % [23, 24]. Leur diagnostic est difficile lors du bilan initial effectué en urgence. Elle est souvent associée à des fractures costales basses. Plus rarement, elle est secondaire à une compression abdominale, et dans ce cas, il convient de vérifier l'absence de rupture de vessie associée (et d'une fracture du bassin).

Elles doivent être envisagées devant tout blessé victime d'une violente contusion thoracoabdominale et/ou pelvienne (traumatisme à cinétique élevée). Les ruptures diaphragmatiques prédominent largement à gauche (75 % des cas), les atteintes bilatérales sont rares (2 %) [25, 26]. Les organes herniés sont essentiellement à gauche : l'estomac, l'angle colique gauche, et la rate (qui peut être rompue ou intacte) ; à droite le foie. La migration rénale est plus rare. À droite, lorsque la brèche est d'une longueur inférieure à 10 cm, le foie barre la route aux organes creux. Au-delà, il y a bascule du foie qui peut livrer passage au côlon transverse.

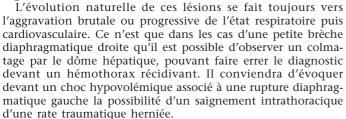
Les éléments cliniques (souvent peu spécifiques) ayant une valeur d'orientation sont : la dépression abdominale à l'inspiration, la perception de bruits hydroaériques intrathoraciques, la perception sur la paroi thoracique latérale gauche d'une injection d'air dans la sonde gastrique (ce signe confirme la migration de l'estomac dans la cavité thoracique), le déplacement des bruits du cœur vers le côté sain et surtout la dyspnée. Parfois d'aggravation progressive en quelques heures, la dyspnée paraît le meilleur élément d'orientation d'autant qu'elle implique alors systématiquement un cliché radiologique thoracique. La ventilation artificielle précoce peut retarder l'apparition des signes cliniques, voire radiologiques.

Les aspects radiologiques évocateurs correspondent le plus souvent à une hernie : la présence d'une volumineuse opacité thoracique inhomogène paraissant faire suite aux opacités abdominales et dont le bord supérieur peut à tort être pris pour une « coupole diaphragmatique surélevée ». Au-dessus de cette limite, le parenchyme est plus dense que du côté opposé. Il peut s'agir au contraire d'une hyperclarté ovalaire occupant une grande partie du champ pulmonaire parfois surmontée de clartés plus petites séparées par des haustrations signant la migration gastrique et/ou colique. Le médiastin peut être refoulé par les organes herniés (Fig. 3). Ces aspects sont parfois masqués par des images radiologiques d'interprétation d'autant plus difficile qu'il s'agit de clichés de mauvaise qualité chez un patient agité ou d'un cliché mettant en évidence un hémothorax, voire une contusion pulmonaire associée. Le risque est alors d'évoquer un épanchement liquidien ou gazeux conduisant à la



**Figure 3.** Signes radiologiques de rupture diaphragmatique gauche. 1. Surélévation diaphragmatique; 2. clarté gazeuse intrathoracique contenant l'extrémité de la sonde nasogastrique (3); 4. déplacement médiastinal vers la droite; 5. hémothorax.

pose intempestive d'un drain thoracique responsable de lésions iatrogènes. Une aide au diagnostic peut être apportée par la radioscopie, l'opacification de la sonde gastrique et de la grosse tubérosité gastrique avec clichés pris en Trendelenburg. L'échographie peut être utile au diagnostic des ruptures de la coupole droite. En cas de doute, la TDM permet le diagnostic en mettant en évidence la situation périphérique des organes en dehors de la convexité. La tomodensitométrie hélicoïdale permet d'améliorer la sensibilité (surtout à gauche) et la spécificité, surtout grâce à la reconstruction d'images coronales et sagittales [27]. C'est souvent la laparotomie indiquée par les lésions associées qui permet le diagnostic [26]. L'imagerie par résonance magnétique (IRM), très performante, est difficilement utilisable en urgence.



La réanimation est essentiellement respiratoire, précédée de la mise en place d'une sonde gastrique. Cette dernière doit être posée rapidement pour prévenir ou ralentir l'aspiration intrathoracique inspiratoire des viscères. Dans les hernies de faible importance encore bien tolérées, elle peut permettre d'attendre dans de meilleures conditions le traitement chirurgical, il en est différemment dans les ruptures traumatiques avec détresse respiratoire, car dans ce cas la ventilation est parfois plus difficile à adapter, elle ne met pas à l'abri d'un étranglement herniaire précoce à traiter chirurgicalement.

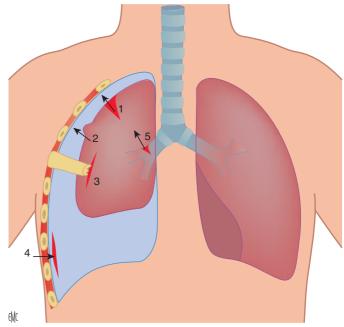
La compensation sanguine doit être suffisante. Si la voie d'abord est généralement abdominale, la thoracotomie garde ses partisans. En revanche, la thoraco-phréno-laparotomie est à éviter [26]. En dehors de la période aiguë, la cœliochirurgie est possible [28].

La mortalité est élevée (20 à 30 %), liée aux lésions associées. Les complications propres sont l'ischémie gastrique et la parésie phrénique habituellement régressive [26].

### **■ Lésions pleuropulmonaires**

#### **Pneumothorax**

Il se définit comme de l'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, plus



**Figure 4.** Origines du pneumothorax. 1. Lacération pulmonaire; 2. rupture de bleb ou de bulle sous-pleurale; 3. fracture costale; 4. plaie pénétrante pariétale thoracique; 5. effraction bronchique.

66

## Points forts

#### Rupture diaphragmatique

Touche 3 à 4 % des patients traumatisés graves (accident à cinétique élevée).

Prédominance gauche.

Clinique rarement spécifique.

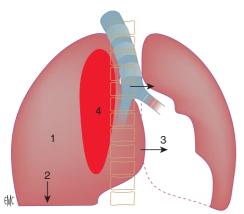
Aspect radiographique parfois évocateur.

Évolution naturelle vers l'aggravation progressive ou brutale.

Diagnostic par la TDM spiralée avec reconstruction.

rarement circulatoire. Il peut être cliniquement muet, car de faible importance, parfois soupçonné en présence d'un emphysème sous-cutané, sinon c'est une dyspnée de gravité variable qui attire l'attention. Il accompagne habituellement des fractures de côtes. Plus rarement, il s'agit d'une plaie thoracique, d'une rupture bronchique, d'un barotraumatisme ou d'un geste iatrogène (Fig. 4). Il se constitue habituellement au cours des premières heures du traumatisme mais il peut apparaître plus tardivement au cours d'une séance de kinésithérapie ou de la ventilation assistée. Sa gravité dépend surtout du niveau de la pression intrapleurale par rapport à la pression atmosphérique. Un pneumothorax unilatéral partiel ou complet peut rester assez bien toléré tant que la pression intrapleurale est inférieure ou égale à la pression atmosphérique. En revanche, la bilatéralisation et surtout l'élévation de la pression intrapleurale sont très mal supportées. L'air sous pression comprime le médiastin gênant le retour veineux avec effet de tamponnade gazeuse (Fig. 5). Ces pneumothorax dits « suffocants » correspondent généralement à l'existence d'une lésion formant clapet et qui siège sur la paroi thoracique ou sur une voie aérienne mettant en communication l'air atmosphérique et la cavité pleurale. Cette élévation progressive de la pression intrapleurale peut être extrêmement rapide lorsque le patient est en ventilation assistée, aboutissant en quelques minutes à un arrêt circulatoire. L'élévation brutale des pressions d'insufflation, la turgescence de la circulation veineuse cave supérieure, la cyanose intense en sont les signes d'appel habituels. Il a été décrit des embolies gazeuses qui sont à l'origine de décès brutaux. L'administration

6



**Figure 5.** Signes radiologiques de pneumothorax compressif. 1. Pneumothorax compressif; 2. horizontalisation de l'hémidiaphragme; 3. déplacement médiastinal; 4. poumon collabé.

de protoxyde d'azote majore le volume et la pression de l'épanchement aérien pleural.

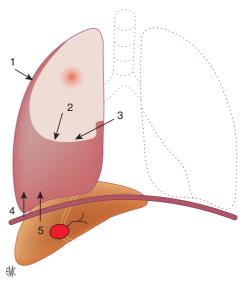
Son diagnostic est essentiellement radiologique, assez souvent à la radiographie standard, quelquefois à la TDM.

#### **Radiographie standard**

La plupart des clichés du patient traumatisé sont pris en décubitus; l'air a tendance à s'accumuler en avant, et vers l'intérieur sans décollement latéral. Le pneumothorax en situation antéro-interne se traduit à gauche par une bande claire paracardiaque limitée en dehors par le fin liseré de la plèvre viscérale médiastinale. À droite, ce liseré n'est jamais visible et le pneumothorax se marque par une hyperclarté paracardiaque, à ne pas confondre avec un pneumomédiastin ou un pneumopéricarde (celui-ci ne dépasse pas le niveau du bouton aortique). Le profil à rayon horizontal, voire les clichés positionnels s'ils sont possibles, permettront de distinguer un pneumothorax antéro-interne d'un pneumomédiastin ou d'un pneumopéricarde. Le pneumothorax médiastinal postérieur décolle le segment postérobasal du poumon et a une limite pleurale nette. Il peut siéger en arrière du ligament triangulaire, dans la région paraspinale, ou dans le cul-de-sac costodiaphragmatique postérieur. La distinction de ces formes de pneumothorax avec un pneumomédiastin est malaisée et est mieux faite par la TDM. Le pneumothorax basal se marque par une hyperclarté du cul-desac pleural antérieur basal très aiguë, visible au-dessous de l'image de la coupole diaphragmatique; le cul-de-sac antérieur a une limite oblique en bas et en dehors, ce qui le distingue du postérieur dont la limite est horizontale. Un emphysème souscutané important peut masquer les principaux signes et peut être le seul signe indirect du pneumothorax. Un cliché en expiration, s'il est réalisable, permet de découvrir un décollement pleural minime, au même titre qu'un cliché en décubitus latéral avec rayon horizontal. Dans les cas difficiles, des signes supplémentaires plus discrets doivent attirer l'attention : le deep sulcus sign, avec de l'air soulignant le diaphragme et l'apex cardiaque et plongeant dans le cul-de-sac latéral, la présence d'un « double contour diaphragmatique » ou d'un aplatissement de la coupole diaphragmatique, la visualisation anormalement nette de la graisse apicale péricardique, la visualisation d'une ligne claire soulignant le bord externe du lobe moyen (signe de Lacombe) ou encore d'une hyperclarté basithoracique sont autant de bons indicateurs. Les signes de gravité du pneumothorax sont importants à noter tout en retenant bien le caractère évolutif de cette lésion. Ils sont résumés dans la Figure 5.

#### **Tomodensitométrie**

Le diagnostic des épanchements aériques pleuraux minimes de détection difficile sur les radiographies standards est facilité par le scanner [16]. En décubitus dorsal, le pneumothorax se localise dans le cul-de-sac costodiaphragmatique antérieur. Il prend alors la forme d'une cupule claire renversée intercalée entre la paroi thoracique antérieure et la plèvre viscérale ; des



**Figure 6.** Origines de l'hémothorax. 1. Plèvre et paroi thoracique ; 2. poumon ; 3. médiastin ; 4. diaphragme ; 5. foie (ou rate).

prolongements axillaire, médiastinal et diaphragmatique sont possibles. La différence entre un pneumothorax en position antéro-interne et un pneumomédiastin est beaucoup plus facile à percevoir en TDM qu'en radiographie standard. La TDM est donc particulièrement intéressante avant l'instauration d'une ventilation contrôlée. De plus, le scanner peut permettre d'expliquer la persistance d'un pneumothorax malgré un drainage pleural, en visualisant le drain mal positionné.

Tout pneumothorax doit être drainé avant mise sous respirateur. Dans les autres cas, outre la tolérance clinique, le cliché radiologique amène les éléments faisant poser l'indication de drainage : épanchement bilatéral, épanchement compressif, association avec un hémothorax, existence d'une bride, qualité du parenchyme pulmonaire sous-jacent. L'évolution est habituellement favorable en 24 à 48 heures. Au-delà, la persistance d'un bullage fait craindre une fistule bronchopleurale dont le traitement peut être rendu d'autant plus difficile que le patient est maintenu sous ventilation artificielle. Il faut toujours rechercher une atélectasie qui, en augmentant les pressions intrapleurales, peut provoquer ou aggraver la fistule.

#### Hémothorax

Il peut être isolé ou associé au pneumothorax. Il est habituellement mieux toléré que le pneumothorax et son retentissement est essentiellement circulatoire. Environ 30 % de la masse sanguine peuvent rapidement passer dans l'espace pleural et entraîner une détresse circulatoire. Il ne faut pas méconnaître, devant un hémothorax massif, la possibilité d'un saignement intrathoracique d'un organe plein abdominal hernié ou un saignement par plaie des veines sus-hépatiques [29].

En l'absence de pathologie pleurale préexistante connue, tout épanchement pleural chez un traumatisé doit être considéré comme un hémothorax. Généralement, il correspond à la lésion d'un vaisseau pariétal ou pulmonaire et atteint un volume de 300 à 500 ml (Fig. 6).

Le diagnostic est habituellement facile cliniquement avec une diminution du murmure respiratoire, une matité à la percussion, des troubles tensionnels associés.

#### Radiographie standard

Chez le sujet alité, le signe le plus fréquent est la diminution de transparence unilatérale, homogène, maximale à la base. L'opacité prédomine dans les zones les plus déclives, en regard des arcs costaux postérieurs, et présente un renforcement au niveau de la racine des grandes scissures. La présence d'une ligne bordante apicale ou axillaire est fréquente. De petit volume, l'épanchement n'est pas perceptible sur la radiographie de face en haute tension. Il peut être visible en basse tension sous la forme d'une asymétrie de transparence des plages

pulmonaires. L'inflexion en bas et à gauche de la ligne paravertébrale gauche est un bon signe d'épanchement de faible abondance. Le cliché de profil peut être également utile au diagnostic des petits épanchements.

#### Échographie

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

#### **Tomodensitométrie**

Elle est plus sensible dans la détection des épanchements pleuraux que la radiographie standard. Elle permet une meilleure quantification de l'épanchement et précise la topographie des collections enkystées. De même que pour le pneumothorax, elle permet de vérifier la position d'un éventuel drain. Elle a, par ailleurs, l'avantage de montrer d'éventuelles lésions pulmonaires ou médiastinales associées. Le liquide pleural se localise en arrière, en raison de la position en décubitus. Sa limite postérieure est convexe, l'antérieure est concave. Le parenchyme pulmonaire peut être comprimé; la présence d'un bronchogramme signe l'atélectasie passive. L'injection de produit de contraste permet de distinguer le parenchyme tassé qui se rehausse de l'épanchement qui reste inchangé (split pleural sign).

#### **Traitement**

Il consiste en la mise en place d'un drain thoracique postérieur avec aspiration à 20 cm d'eau. Dès sa mise en place, ce drain peut donner abondamment au cours des premières heures, puis habituellement il se tarit rapidement. En cas d'hémothorax massif, on aura recours à l'autotransfusion [30] et à la thoracotomie en urgence, mais le classique clampage du drain n'a plus aucune indication. S'il persiste une fuite sanguine supérieure à 100 ml/h, il convient d'en rechercher la cause pour la traiter chirurgicalement. Enfin, le recours à l'autotransfusion est justifié dans l'attente éventuelle d'une thoracotomie d'hémostase.

### Épanchements mixtes

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

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

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

### Lésions pulmonaires

Elles sont fréquentes, souvent méconnues, car largement sous-estimées par la radiographie standard [11, 16]. Le cliché pulmonaire est en effet un examen peu sensible (il peut être normal alors que la contusion touche jusqu'à 33 % du parenchyme) et non spécifique (la sémiologie radiologique ne permet pas de différencier une lésion traumatique de celle d'une surcharge hydrosodée, d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë [SDRA] lié au choc ou à une inhalation de liquide digestif, voire une embolie graisseuse). La TDM détecte des petites zones de contusion, des lacérations pulmonaires et des pneumatocèles qui seraient passées inaperçues autrement [31]. Plusieurs lésions

élémentaires sont décrites, souvent associées ou intriquées [19] : lacérations ou ruptures pulmonaires, hématome intrapulmonaire, pseudokyste pulmonaire ou pneumatocèle, contusion pulmonaire, lésions de blast.

Il convient d'y ajouter les atélectasies non spécifiques mais fréquentes.

### 66

## Points forts

Le diagnostic de contusion pulmonaire repose sur la triade hypoxémie-hémoptysie et opacités alvéolaires à l'imagerie.

La fibroscopie bronchique est indiquée en cas de contusion pulmonaire sévère.

La ventilation non invasive doit être envisagée systématiquement dans les cas graves.

#### Hématome intrapulmonaire

C'est une lésion mineure de rupture pulmonaire centrale, se traduisant par un comblement alvéolaire localisé évoluant en quelques jours vers l'opacité ronde. Ces hématomes régressent habituellement spontanément en quelques semaines mais peuvent poser des problèmes diagnostiques si le traumatisme est passé inaperçu.

## Pneumatocèle post-traumatique, lacération et rupture pulmonaire

La pneumatocèle s'observe même à la suite d'un traumatisme mineur, plus souvent chez l'enfant ou l'adulte jeune [32]. Radiologiquement, elle correspond à une clarté arrondie ou ovalaire avec parfois un niveau hydroaérique. Son diagnostic est souvent retardé, habituellement une semaine après le traumatisme, lorsque l'hématome et l'œdème périlésionnels sont résorbés. Son évolution, habituellement favorable en quelques semaines, peut être compliquée par une surinfection. La pneumatocèle se définit comme une bulle ou pseudokyste intrapulmonaire post-traumatique. Elle n'a pas de paroi épithéliale propre.

Les lésions de lacération et de rupture pulmonaires peuvent être secondaires à un embrochage pulmonaire par une fracture costale, à la décélération avec lésion de blast. Il s'agit d'un mécanisme de compression-réexpansion. La rétraction élastique centrifuge du parenchyme environnant explique l'augmentation de la taille de la cavité. Si la cavité communique avec les voies aériennes, cela aboutit à la formation d'une pneumatocèle ; sinon on obtient un hématome intrapulmonaire. Ces lésions ne sont pas visibles sur la radiographie pulmonaire de face. Le cliché de profil à rayon horizontal permet parfois la découverte de petites cavités aériques, c'est la TDM qui en permet le diagnostic : il s'agit de petites clartés aériques au sein d'une densification parenchymateuse.



#### **Contusion pulmonaire**

Il s'agit de la lésion la plus fréquente. Elle se caractérise du point de vue anatomique par des ruptures alvéolocapillaires avec infiltration hémorragique interstitielle et alvéolaire s'associant à des lacérations, des plaies, des ruptures bronchiques ou vasculaires. Il en résulte des hématomes, des cavités nécrotiques et surtout des alvéolites hémorragiques [33, 34]. Il faut insister sur le très important remaniement du lit vasculaire pulmonaire surtout distal, avec thromboses partielles ou totales [33]. Les lésions touchant à la fois les alvéoles et le lit vasculaire pulmonaire, l'étude du shunt intrapulmonaire initial ne donne pas un reflet exact des lésions. En fait, ce sont surtout les zones périlésionnelles qui sont le siège d'un œdème diminuant la compliance pulmonaire. Cet œdème va entraîner un shunt qui augmente si les lésions s'aggravent. L'œdème périlésionnel est particulièrement aggravé par un état de choc concomitant et l'excès de remplissage vasculaire.

Les lésions sont majorées par la ventilation contrôlée avec pression positive expiratoire (PEP) sans doute par redistribution du débit pulmonaire et/ou augmentation de l'eau extravasculaire pulmonaire secondaire à la PEP. Enfin, la PEP peut aggraver ou dévoiler des lésions de pneumatocèle initialement non perçues. Ces lésions peuvent être une source de complications (pneumothorax, fistule bronchopleurale).

Le traumatisme direct transmis au poumon par la cage thoracique et la décélération brutale projetant le poumon contre la cage thoracique sont les deux mécanismes habituellement retenus dans la genèse des contusions pulmonaires. Le traumatisme entraîne toujours un réflexe de Valsalva, qui protège les organes du médiastin mais expose le parenchyme pulmonaire. Classiquement, les contusions pulmonaires sont plus graves chez le sujet jeune à thorax souple que chez le sujet âgé. Ce fait n'est pas toujours retrouvé [34].

Le diagnostic repose sur la triade hypoxémie, hémoptysie et opacités alvéolaires [34]. Une contusion pulmonaire intéressant plus de 20 % du parenchyme est un facteur de survenue d'un SDRA [35]. Un rapport PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> initial inférieur à 300 est un facteur associé à la mortalité [36]. Une association lésionnelle est également un facteur de mauvais pronostic [36]. Les lésions pulmonaires sont par ailleurs évolutives et les images radiologiques peuvent apparaître ou en tout cas s'aggraver dans les 24 premières heures. Habituellement, elles disparaissent en quelques jours et il est classique de souligner que toute contusion pulmonaire non guérie au cinquième jour est une contusion surinfectée. Un SDRA peut survenir tout au long de l'évolution. La fibroscopie trachéobronchique permet de rechercher la provenance de l'hémoptysie, la levée d'une atélectasie, l'aspiration de caillots.

Le traitement d'une contusion pulmonaire ne doit pas être trop agressif et doit être guidé par l'intensité de l'hypoxémie : il faut préférer la ventilation spontanée, si nécessaire avec PEP, traiter rapidement tout état de choc associé, sous contrôle strict des bilans hydriques et des pressions de remplissage. L'oxygénothérapie est la première mesure pour lutter contre l'hypoxie. Il convient de maintenir une SpO<sub>2</sub> supérieure à 90 % en utilisation des  $FiO_2 \le 60$  % si possible. Quand la ventilation artificielle est nécessaire (hypoventilation alvéolaire, fatigue respiratoire), la ventilation non invasive doit être envisagée, associée à une analgésie pour éviter de limiter la toux. En cas de nécessité de ventilation contrôlée, l'adjonction d'une pression positive de fin d'expiration ne doit pas être une règle absolue. Elle est nécessaire en cas de shunt avec hypoxémie. Le niveau de pression positive de fin d'expiration sera toujours le plus bas possible pour obtenir une PaO<sub>2</sub> à 70 mmHg sous FiO<sub>2</sub> 0,5. En cas d'hémoptysie massive unilatérale, une intubation sélective avec une sonde à double lumière (type sonde de Carlens) peut être nécessaire pour protéger le poumon controlatéral. L'utilisation d'une telle sonde est cependant très contraignante et ne permet pas une toilette bronchique satisfaisante. Si aucune antibiothérapie n'est à utiliser en urgence, la survenue fréquente de pneumopathies nosocomiales justifie une durée de ventilation la plus courte possible et secondairement une antibiothérapie de première intention à large spectre (antistaphylococcique et visant les bacilles à Gram négatif) dès que le diagnostic de surinfection est porté. L'antibiothérapie ultérieure sera adaptée en fonction des résultats bactériologiques de l'aspiration trachéale protégée ou du brossage bronchique. Isolée, la contusion pulmonaire a un pronostic souvent favorable. En revanche, dans le cadre d'un polytraumatisme, son pronostic reste sévère du fait de la survenue plus fréquente d'une surinfection et d'un SDRA (25 à 50 % de mortalité).

#### **Atélectasie**

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

#### Mécanismes

Trois mécanismes entrent en jeu :

- obstruction proximale: par un bouchon de mucus, des débris sanglants ou par un corps étranger (dent, etc.). Un effet de clapet de l'obstacle, perméable à l'expiration et non à l'inspiration, explique l'apparition rapide, en quelques dizaines de minutes, du collapsus pulmonaire; rarement par une rupture bronchique complète ou partielle;
- collapsus pulmonaire passif par un épanchement pleural liquidien ou aérique compressif. Secondairement, les bronches peuvent se remplir de sécrétions et compléter le collapsus par une obstruction proximale;
- obstruction bronchique distale ou bronchiolaire et altération des facteurs tensioactifs alvéolaires. Il n'y a pas d'obstruction proximale mais un œdème bronchiolaire et des bouchons muqueux distaux.

#### Diagnostic clinique

À la radiographie standard, les signes directs sont l'opacité d'un collapsus aérique non aéré et triangulaire à sommet hilaire et base périphérique. Elle peut s'accompagner d'un bronchogramme aérique. En cas de collapsus aéré, l'opacité est absente ; il existe une désorientation et un tassement des vaisseaux ; les bronches aux parois épaissies deviennent visibles. Le refoulement des scissures est le meilleur signe de collapsus. La scissure est concave vers le lobe sain, ce qui permet de distinguer un collapsus d'un comblement alvéolaire où la scissure est convexe. Les signes indirects sont : déplacement et déformation hilaires, hyperaération compensatrice des territoires adjacents, déplacement médiastinal, ascension de la coupole diaphragmatique, pincement intercostal homolatéral.

Si un *examen tomodensitométrique* est réalisé, les signes directs sont évidents : le déplacement scissural est bien visible. Le lobe non aéré a une densité variable entre une densité liquidienne et celle des éléments musculaires. Après injection de contraste, le tissu collabé se rehausse ce qui permet de le distinguer d'un épanchement pleural (collapsus passif). Les collapsus ne sont pas uniquement lobaires ; ils peuvent intéresser des portions plus réduites, segmentaires ou sous-segmentaires. Ces anomalies discrètes sont difficiles à voir sur la radiographie standard. Elles sont beaucoup mieux détectées en TDM : le collapsus apparaît comme une opacité tissulaire triangulaire à base pleurale.

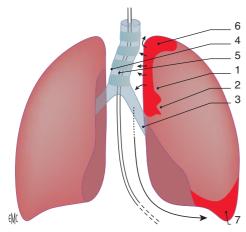
#### **■** Lésions médiastinales

#### Hémomédiastin

#### Rupture de l'aorte et des troncs supra-aortiques

Les ruptures aortiques sont retrouvées dans 15 % des autopsies après accident de la voie publique (AVP) et représentent la cause majeure de décès par traumatisme thoracique. En effet, près de 80 % des ruptures aortiques entraînent un décès posttraumatique immédiat. Chez les 20 % restants, la rupture sousadventitielle initiale peut se compléter dans les jours suivants. Seuls 5 % des cas évoluent, en l'absence de traitement, vers le faux anévrysme traumatique organisé qui se rompt dans tous les cas [37]. Les ruptures artérielles siègent pour près de 90 % sur l'isthme aortique, dans 2 % des cas ailleurs sur l'aorte et dans 5 % sur le tronc artériel brachiocéphalique. Un mécanisme de décélération ou de compression antéropostérieure est habituellement retrouvé. S'agissant d'un traumatisme violent, d'autres lésions intrathoraciques peuvent être associées : trachéobronchiques, veineuses pulmonaires et azygos, œsophagiennes. Les signes cliniques de rupture traumatique de l'aorte avec syndrome de pseudocoarctation sont rarement au complet et doivent être recherchés systématiquement :

- asymétrie des pouls ou de la tension entre les deux membres supérieurs ou les membres supérieurs et inférieurs;
- souffle systolique parasternal gauche ou interscapulaire;
- douleur interscapulaire postérieure ;
- hypotension inexpliquée qui doit faire rechercher l'hémomédiastin ou l'hémothorax. Ils peuvent entraîner un syndrome cave supérieur.



**Figure 7.** Signes évocateurs d'une rupture aortique sur le cliché thoracique standard de face (selon Shulman [40]). 1. Élargissement du médiastin ; 2. effacement du bouton aortique et de la fenêtre aorticopulmonaire ; 3. abaissement de la bronche souche gauche ; 4. déviation trachéale droite ; 5. déviation droite de l'œsophage ; 6. hématome extrapleural apical gauche ; 7. hémothorax gauche.

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

Une fracture de la première côte associée peut témoigner de la violence du traumatisme.

Le cliché thoracique standard, d'interprétation difficile et parfois trompeuse [38], représente parfois le seul indice [39] en l'absence de signe clinique d'orientation (Fig. 7):

- élargissement du médiastin supérieur de plus de 8 cm (parfois difficile à juger en décubitus dorsal);
- hémothorax gauche, signe spécifique mais peu sensible et signant la gravité;
- hématome extrapleural apical gauche, en coiffe ;
- effacement ou déformation du contour du bouton aortique ;
- disparition de la fenêtre aorticopulmonaire;
- abaissement de la bronche souche gauche, signe de gravité;
- élargissement de la bande paratrachéale (> 5 mm), signe spécifique [41];
- déviation droite des axes trachéo-œsophagiens, en particulier de la sonde gastrique, signe discriminant [41];
- élargissement de la ligne médiastinale paraspinale, signe discriminant [41] en l'absence de fracture du rachis associée [42].

La valeur diagnostique de ces différents signes est variable, mais le moindre doute impose des examens complémentaires urgents pour affirmer ou infirmer ce diagnostic. La TDM, réalisée avec un appareil spiralé multibarrette permettant, après injection de produit de contraste et reconstruction, la visualisation en trois dimensions de l'aorte thoracique et de ses branches, est actuellement l'examen de référence [43]. L'absence de visualisation d'un hémomédiastin au cours de cet examen chez un traumatisé thoracique stable exclut le diagnostic et rend inutile la réalisation d'autres examens [44]. L'angiographie aortique n'est plus actuellement un examen de première intention. L'échographie transœsophagienne est un examen peu invasif, effectué au lit du patient et permettant le diagnostic d'hémomédiastin [45] et de rupture de l'isthme aortique [46, 47]. Cet examen est particulièrement intéressant chez le patient intubé et ventilé. Chez le patient non intubé, il est indispensable d'éliminer préalablement une fracture du rachis cervical. Le caractère opérateur-dépendant et la disponibilité 24 heures sur 24 d'un tel appareil aux urgences limitent son utilisation en pratique à quelques centres. Le principe de l'intervention précoce reste valable dans la majorité des cas, bien entendu si l'état hémodynamique est précaire mais aussi en l'absence de lésion associée pouvant contre-indiquer la réalisation d'un clampage aortique et/ou une circulation extracorporelle en urgence. La chirurgie systématique et précoce longtemps prônée

est actuellement remise en question, au profit d'une intervention différée lorsque la rupture est incomplète, tout particulièrement en cas de lésions associées (contusion pulmonaire majeure, traumatisme crânien grave) [48-50]. Les indications et les résultats à long terme des endoprothèses vasculaires, dont la pose est peu agressive, restent discutés [49, 51, 52].

Les traumatismes des troncs supra-aortiques sont plus rares, mais relèvent des mêmes mécanismes physiopathologiques. Une désinsertion complète s'observe le plus souvent au niveau des artères sous-clavières, une lésion partielle au niveau du tronc brachiocéphalique [53]. La symptomatologie clinique est souvent plus bruyante : déficit neurologique focal, asymétrie des pouls des membres supérieurs, voire hématome au niveau axillaire ou sus-claviculaire. Les examens, TDM et/ou ETO vont confirmer le diagnostic.

### 66

## Points forts

#### Rupture traumatique de l'aorte

Localisation à l'isthme aortique le plus souvent. Recherche clinique de signes de pseudocoarctation de

l'aorte.

Recherche de signes d'orientation sur la radiographie

pulmonaire ; diagnostic confirmé par la TDM spiralée avec injection de produit de contraste et reconstruction.

Recherche d'une lésion du rachis cervical associée indispensable.

#### Hémomédiastin d'autres origines

Ce n'est qu'après avoir éliminé les causes chirurgicalement curables que la rupture de petites veines ou une lacération des veines médiastinales doivent être envisagées. Le cliché de profil ou la TDM retrouvent parfois un hémomédiastin antérieur localisé, responsable d'une opacité rétrosternale qui traduit le plus souvent une fracture sternale et plus rarement une lésion mammaire interne. Il faut souligner la fréquence des hémomédiastins postérieurs associés aux fractures instables du rachis dorsal [42] qui peuvent se rompre ultérieurement dans les plèvres et créer ainsi une hypovolémie.

#### Lésions cardiopéricardiques

Les lésions cardiopéricardiques regroupent des lésions myocardiques à type de pétéchies, d'hémorragie interstitielle ou de véritables nécroses, des lésions valvulaires, des lésions des artères coronaires à type de dilacération ou d'obstruction et des lésions péricardiques à type d'épanchements ou de déchirures [54].

Les mécanismes responsables de telles lésions sont multiples : impact direct sur le cœur, décélération brutale, compression du cœur entre sternum et rachis, compression abdominale avec hyperpression responsable d'une augmentation de la pression intrathoracique et du retour veineux, ébranlement du cœur.

Bien que de diagnostic délicat, elles sont présentes chez près d'un tiers des traumatisés thoraciques.

#### **Contusion myocardique**

Son incidence chez le patient traumatisé grave est d'environ 15 % [55-57]. La contusion myocardique est une lésion myocardique œdématohémorragique pouvant altérer grandement la fonction cardiaque. Son diagnostic clinique est très difficile, représenté essentiellement par une douleur thoracique d'interprétation délicate dans ce contexte [44]. Elle peut entraîner des troubles du rythme graves [58] avec arrêt circulatoire, en particulier en cas de choc violent dans la région précordiale [59, 60]. Au niveau paraclinique, la réalisation d'un ECG à 18 dérivations s'impose. Il peut mettre en évidence des troubles de la repolarisation, des arythmies (essentiellement des extrasystoles ventriculaires), des troubles de la conduction (bloc de branche

droit, bloc auriculoventriculaire). L'électrocardiogramme méconnaît les contusions myocardiques du ventricule droit. La disparition rapide des troubles de conduction est en faveur d'une contusion myocardique. Un électrocardiogramme normal n'élimine cependant pas la contusion [56]. Mais, l'électrocardiogramme est un examen très fiable pour prédire les complications cardiaques nécessitant un traitement [20]. La radiographie pulmonaire est peu parlante, montrant parfois une cardiomégalie. Une échographie cardiaque devrait être réalisée devant toute anomalie de l'ECG ou devant une instabilité hémodynamique à la recherche entre autres d'une dysfonction du ventricule droit. Cet examen évalue la précharge et fait un diagnostic de contusion myocardique. Seulement sa pertinence est dépendante de la performance de l'opérateur. Au niveau biologique, un dosage répété de la troponine permet d'évaluer la cinétique de la contusion myocardique [18].

La contusion myocardique peut se compliquer dans les 48 premières heures d'une arythmie (essentiellement des extrasystoles ventriculaires et de troubles de la conduction). Il existe un risque périopératoire d'hypotension artérielle, de trouble du rythme, voire d'arrêt cardiaque [61]. À long terme, elle régresse de manière le plus souvent ad integrum ou sous la forme d'une cicatrice.

En pratique, lors d'un traumatisme mineur, un électrocardiogramme normal à la 3<sup>e</sup> heure exclut le risque de complication cardiaque. Lors d'un traumatisme sévère, un monitorage du rythme cardiaque, des dosages répétés de la troponine, ainsi qu'un électrocardiogramme sont indispensables. Une échographie cardiaque doit toujours être réalisée en cas de traumatisme thoracique grave.

## Points forts

#### Diagnostic et suivi de la contusion myocardique

Cinétique de la troponine sanguine. Électrocardiogrammes répétés. Échographie cardiaque.

#### Lésions péricardiques

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, diagnostic parfois conforté par l'existence d'un pouls paradoxal. Il faut cependant éliminer tout autre syndrome compressif intrathoracique. C'est l'échographie qui confirme le plus souvent ce diagnostic. Le drainage doit de préférence être chirurgical car il peut permettre de réparer une lésion traumatique cardiaque. La péricardiocentèse à l'aiguille doit être réservée aux situations urgentes en dehors d'un contexte chirurgical. Les rares ruptures péricardiques peuvent s'accompagner d'une luxation du cœur, évoquées par un déplacement de l'apex vers la droite à l'auscultation et des aspects radiologiques mettant en évidence la luxation avec silhouette cardiaque à droite. Cette situation exceptionnelle justifie, en partie, l'intérêt de la thoracotomie de sauvetage en cas d'arrêt circulatoire après traumatisme thoracique.

#### Lésions valvulaires

Elles sont surtout localisées à l'anneau aortique. Elles sont la conséquence, sous l'effet de l'hyperpression intrathoracique, du déplacement soudain de la colonne sanguine qui vient heurter les valves sigmoïdes pendant la diastole. Le tableau clinique est celui de l'insuffisance aortique confirmée par l'échocardiographie. Les lésions mitrales évoluent rapidement vers l'insuffisance cardiaque grave et correspondent à des ruptures de piliers, de cordages ou des valvules. Un souffle systolique, un choc cardiogénique peuvent apparaître. Ces lésions sont rarement chirurgicales. Les ruptures tricuspidiennes sont peu fréquentes, généralement peu symptomatiques, s'accompagnant d'une

augmentation des pressions droites. Les lésions septales sont également exceptionnelles, correspondant cliniquement à une communication interventriculaire confirmée par le cathétérisme droit [54].

#### Pneumomédiastin

#### Lésions trachéobronchiques

Il s'agit de lésions exceptionnelles. Cependant leur gravité, en l'absence de diagnostic initial, fait qu'elles doivent être systématiquement recherchées. Leur symptomatologie parfois peu bruyante initialement retarde leur prise en charge. Les ruptures touchent surtout la partie terminale de la trachée et la partie initiale des bronches souches (80 % des lésions autour de la carène) [62]. L'emphysème cervical sous-cutané est le signe le plus pertinent pouvant faire suspecter une lésion trachéobronchique [63]. Il peut être associé à une dyspnée, à un hémopneumothorax, une dysphonie ou une hémoptysie. La persistance de la fuite aérienne après pose du drain thoracique est un argument supplémentaire pour suspecter une rupture trachéobronchique. Le diagnostic radiologique est difficile, il ne doit pas retarder la réalisation d'une endoscopie trachéobronchique effectuée par un opérateur entraîné qui est l'examen de référence pour ce type de lésions. La réalisation d'un scanner hélicoïdal pour bilan de traumatisme laryngé permet aussi de faire le diagnostic en observant un emphysème cervical ou/et un pneumomédiastin dans plus de 71 % des cas. En cas de rupture totale, le poumon atélectasié et désinséré de ses attaches est visible à la partie inférieure de l'hémithorax. Le traitement de ces lésions trachéobronchiques est surtout chirurgical. L'indication opératoire doit être précoce (48 à 72 h) afin de limiter la survenue de problèmes septiques. Une sonde d'exclusion bronchique peut être nécessaire.



## Points forts

Un emphysème sous-cutané cervical doit faire suspecter un pneumomédiastin d'autant plus lorsqu'il persiste une fuite aérique après drainage d'un pneumothorax.

La fibroscopie bronchique est l'examen à réaliser en urgence.

Devant un pneumomédiastin non expliqué, il faut envisager une lésion œsophagienne traumatique.

#### Lésions de l'œsophage

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

- l'œsophage thoracique haut où le traumatisme intéresse la membrane trachéale et la paroi antérieure de l'œsophage. Le traumatisme trachéal paraît être l'élément prédominant. Le diagnostic est parfois fait lors de la réparation chirurgicale d'une rupture trachéale. Souvent, le diagnostic est évoqué dans un contexte de trouble de déglutition avec, après ingestion de liquide, toux, sensation d'étouffement et expectoration du liquide ingéré. Les troubles de ventilation et une infection pulmonaire sont fréquents. La médiastinite est rarement sévère ;
- l'œsophage thoracique bas où la rupture est secondaire à une compression abdominale brutale. Le tableau clinique est voisin de celui des ruptures spontanées de l'œsophage. Douleurs postérieures, dysphagie, emphysèmes médiastinal et cervical discrets, parfois vomissements sanglants précédant la médiastinite grave avec parfois péritonite associée et toujours atteinte sévère et rapide de l'état général. La radiographie montre un hydropneumothorax bilatéral.

La systématisation de la TDM précoce chez tous les traumatisés graves conduit à évoquer ce diagnostic devant tout pneumomédiastin mal expliqué, tout épaississement de la paroi œsophagienne.

Le diagnostic est affirmé par l'opacification par un produit de contraste hydrosoluble (Gastrografine<sup>®</sup>) chez le patient pouvant déglutir ou par la réalisation d'une fibroscopie œsogastrique chez le patient sédaté ou intubé ne pouvant déglutir [64].

Devant tout traumatisme fermé du thorax à évolution inattendue surtout dans un contexte infectieux, il faut penser à la lésion œsophagienne [64].

#### Lésion du canal thoracique

Il s'agit d'une lésion rare, le plus souvent diagnostiquée lors de l'évacuation d'un liquide pleural d'aspect évocateur d'un chylothorax. Les mécanismes en sont : l'hyperextension du rachis dorsal haut, la contusion directe par fracture vertébrale ou par la fracture des arcs costaux postérieurs. Cet épanchement peut se limiter d'abord au médiastin et s'ouvrir secondairement à la plèvre. Son traitement est habituellement médical (régime, ponctions ou drainage), exceptionnellement chirurgical (ligature du canal thoracique).

#### ■ Traitement

### Évaluation préhospitalière

L'atteinte isolée du thorax se rencontre rarement. En effet, elle s'inscrit souvent dans le contexte d'un traumatisme grave, où des lésions beaucoup plus bruyantes (atteinte viscérale, atteinte craniofaciale) apparaissent au premier plan. L'atteinte thoracique tend, de ce fait, à être initialement sous-estimée.

Lorsque le traumatisme thoracique s'associe à un tableau de polytraumatisme, la priorité est donnée aux différentes défaillances d'organes constatées. Isolé, l'examen clinique doit alors s'attacher à rechercher l'absence de lésion d'autres organes.

L'évaluation du traumatisé thoracique débute d'une part par une analyse succincte des circonstances de survenue (accident de la voie publique, compression, notion de décélération, etc.) et d'autre part par la connaissance des antécédents cardiopulmonaires du patient (bronchopneumopathie chronique obstructive, asthme, etc.). Enfin, il évalue le retentissement du traumatisme thoracique sur les fonctions pulmonaire et hémodynamique.

#### 66

### Conduite à tenir

## Traumatisme fermé du thorax et détresse respiratoire aiguë : éléments à rechercher

Éliminer ou traiter :

- une obstruction des voies aériennes supérieures ;
- un épanchement pleural abondant (air, liquide) ;
- les lésions extrarespiratoires (ne pas oublier la dilatation gastrique post-traumatique).

Évaluer la gravité de l'atteinte parenchymateuse et/ou du délabrement pariétal par :

- l'état clinique ;
- la fréquence ventilatoire ;
- la SpO<sub>2</sub>;
- la fréquence cardiaque et la pression artérielle.

#### **Conditionnement du patient**

Une urgence vitale étant écartée, le conditionnement du patient est peu spécifique.

#### Monitorage

Il doit être conforme au texte de la conférence d'experts concernant le monitorage du traumatisé grave en phase préhospitalière [65]. Il fait appel à la prise régulière de la tension

### 66

## Points forts

## Traumatisme fermé du thorax et détresse circulatoire aiguë : éléments à rechercher

Épanchement liquidien pleural abondant uni- ou bilatéral (rupture traumatique des gros vaisseaux, fracture rachidienne, fracture de côtes).

Épanchement péricardique compressif.

Pathologie valvulaire aiguë.

Lésions hémorragiques extrarespiratoires.

artérielle, à la surveillance électroscopique constante ainsi qu'à une mesure continue de la saturation pulsée en oxygène.

#### Oxygénation

Celle-ci est indispensable dans le cadre du traumatisme thoracique. Le débit d'oxygène à apporter au patient est fonction de sa saturation transcutanée en oxygène et son administration se fait à l'aide de lunettes ou d'un masque. La décision d'intubation et de ventilation mécanique d'un patient traumatisé thoracique en phase préhospitalière ne se conçoit que lorsque le patient présente une détresse respiratoire c'est-àdire lorsque les capacités à maintenir une ventilation et une oxygénation adéquate sont dépassées. En dehors d'un problème purement respiratoire, l'intubation d'un patient en phase préhospitalière permet une oxygénation adéquate d'autres organes (cerveau) limitant l'hypoxie et luttant contre une autoaggravation des différentes lésions. La réalisation de l'intubation doit être conforme avec les recommandations issues de la conférence d'experts de la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFÂR) : intubation en séquence rapide ou intubation vigile [66].

#### Hémodynamique

La correction des troubles hémodynamiques fait appel à la perfusion de solutés de remplissage, éventuellement suivie, après groupage sanguin, d'une transfusion de sang si l'hémoglobine est inférieure à 8 g/100 ml ou en cas d'état de choc hémorragique grave. Celle-ci ne doit cependant pas retarder l'arrivée du patient dans un milieu hospitalier (désincarcération longue par exemple).

#### Douleur

La prise en charge spécifique de la douleur d'un traumatisé thoracique est essentielle afin de limiter l'encombrement, l'hypoxémie et le stress. Celle-ci fait appel aux antalgiques mineurs (paracétamol) et aux agents morphiniques.

#### Cas particuliers

Une défaillance cardiaque avec des signes d'insuffisance droite aiguë cardiaque droite doit faire envisager l'existence d'un pneumothorax suffocant unilatéral ou bilatéral, nécessitant la réalisation d'une exsufflation à l'aiguille pour diminuer la pression intrathoracique. La ponction se pratique dans le 2<sup>e</sup> espace intercostal sur la ligne médioclaviculaire à l'aide d'un cathéter court de gros diamètre. L'issue d'air sous pression et l'amélioration clinique attestent de la bonne position du cathéter qui devra être laissé en place jusqu'au positionnement d'un drain thoracique.

Une instabilité hémodynamique majeure compatible avec une hémorragie non extériorisée peut être en relation avec un volumineux hémothorax imposant alors la réalisation d'un drainage thoracique avec système de récupération sanguine afin d'effectuer au besoin une autotransfusion.

La prise en charge préhospitalière du traumatisé thoracique doit permettre d'assurer l'acheminement du patient vers un centre hospitalier dans les plus brefs délais et dans les meilleures conditions possibles. Elle s'inscrit dans une filière de soins où la qualité du bilan lésionnel initial permet une orientation optimale du blessé. Grâce à cette transmission précoce, l'équipe

#### 66

### Conduite à tenir

## Ponction de sauvetage d'un pneumothorax suffocant, selon Carli [29]

Ponction à effectuer :

- du côté où l'hémithorax est distendu, ne respire pas, et où il y a emphysème sous-cutané;
- du côté opposé à la déviation trachéale dans le creux sus-sternal.

#### Matériel :

- aiguille intramusculaire ou intraveineuse longue ou cathéter court pour traverser la paroi thoracique ;
- seringue 20 ml ou plus à déconnecter lorsque l'air sous pression est trouvé (ce qui permet le diagnostic).

accueillant le traumatisé peut anticiper et préparer l'arrivée de celui-ci (préparation de la salle et mise en alerte de l'équipe de radiologie). La qualité du bilan lésionnel initial permet d'envisager la stratégie thérapeutique, de programmer les examens paracliniques (TDM, échographie transœsophagienne, aortographie) et d'organiser l'accueil du patient dans une infrastructure adaptée (salle de déchocage, bloc opératoire). Certains patients sont à admettre rapidement en réanimation ou en soins continus.

#### 66

### Points forts

En phase préhospitalière, on recherche avec une attention particulière un pneumothorax qui peut conduire à un désamorçage cardiaque avec turgescence des veines jugulaires.

Son traitement d'urgence est l'exsufflation à l'aiguille.

## Évaluation à la salle d'accueil des urgences vitales

#### Place de l'imagerie

À l'arrivée à l'hôpital, il est nécessaire de réaliser un bilan lésionnel précis après avoir traité l'urgence vitale. En effet, certains patients restent très instables malgré les traitements effectués durant la phase préhospitalière.

Chez un patient instable sur le plan hémodynamique malgré le remplissage et un soutien par vasopresseurs, ou dans un état initial précaire stabilisé, le but immédiat à atteindre est la recherche d'une lésion hémorragique et bruyante mettant en cause le pronostic vital à court terme. Au niveau thoracique, la réalisation au lit du malade d'une radiographie pulmonaire de face associée ou non à une échographie pleurale reste obligatoire. Elle permet de faire un état des lieux succinct, notamment pour l'individualisation d'épanchements pleuraux liquidiens ou gazeux nécessitant la pose en urgence d'un drain thoracique [9]. L'observation d'un débit sanguin supérieur à 100 ml/h au travers du drain thoracique nécessite un avis chirurgical afin de savoir si le patient doit bénéficier d'une thoracotomie d'hémostase en urgence. Dans un second temps, l'analyse plus fine de l'image permet d'évaluer la gravité des lésions pariétales, de rechercher des signes d'appel de rupture traumatique de l'aorte. La radiographie pulmonaire reste un examen peu performant dans la recherche de pneumothorax mineur.

Chez un patient relativement stable un bilan lésionnel précis sera réalisé grâce au scanner thoracique avec et sans injection. C'est devenu un outil indispensable pour la prise en charge des traumatisés du thorax. Le diagnostic de pneumothorax, de contusion pulmonaire, d'épanchements liquidiens pleuraux en est très aisé. Grâce à l'adjonction de produit de contraste et à l'évolution technologique (TDM spiralée multibarrette), la TDM est devenue l'examen de dépistage d'une rupture de l'aorte.

L'échographie cardiaque permet d'évaluer avec précision la volémie et la fonction cardiaque, ainsi que des troubles de la cinétique segmentaire. L'ETO reste plus performante dans le diagnostic des contusions myocardiques que l'ETT (Tableau 1) [67]. L'ETO est la méthode de choix pour diagnostiquer des lésions cardiaques plus rares, à type de désinsertion valvulaire traumatique, d'insuffisance tricuspidienne. Elle permet aussi en cas d'hypoxie non expliquée de vérifier l'absence de shunt droit gauche par réouverture du foramen ovale [55].

#### Place des autres examens

#### Électrocardiogramme

Il est systématique. La constatation d'un trouble d'excitabilité ou de la conduction est en faveur d'une contusion myocardique. Il permet aussi de dépister, avec la mesure répétée de la troponine, les lésions coronariennes post-traumatiques.

#### **Examens sanguins**

La réalisation d'une gazométrie artérielle est essentielle afin de juger des conséquences du traumatisme sur la fonction respiratoire et d'adapter la réanimation respiratoire. La troponine, dosée de manière répétée, permet de suivre l'évolution des contusions myocardiques. Le groupage sanguin avec deux déterminations, la recherche d'agglutinines irrégulières, une numération formule sanguine avec dosage des plaquettes, un ionogramme sanguin, un bilan de coagulation (TP, TCA et fibrinogène) font partie des examens à demander devant tout traumatisé thoracique important.

L'algorithme de prise en charge d'un traumatisme thoracique isolé d'apparence cliniquement bénigne initialement est représenté sur la Figure 8.

#### Traitement à l'hôpital

La prise en charge spécifique du traumatisme thoracique s'appuie essentiellement sur une analgésie de qualité et une kinésithérapie efficace auxquelles s'associe au besoin de la ventilation non invasive. En cas de traumatisme important ou d'existence d'autres lésions d'organes, le recours à une intubation, une sédation et une ventilation mécanique peut s'avérer nécessaire.

#### Prise en charge de la douleur

L'évaluation de la douleur, au moyen de l'échelle visuelle analogique ou de l'échelle numérique, est une étape essentielle. En effet, la douleur est souvent sous-estimée en médecine d'urgence avec pour corollaire une analgésie insuffisante. De plus, son monitorage est nécessaire pour améliorer le soulagement des patients.

Celle-ci est d'autant plus indispensable pour cette catégorie de patients que la douleur engendrée par le traumatisme thoracique a une conséquence directe sur la mécanique ventilatoire [66, 68]. Il en résulte alors une hypoventilation alvéolaire et un encombrement bronchique pouvant conduire à la survenue d'une détresse respiratoire aiguë [29].

#### **Analgésie intraveineuse**

Le *paracétamol*, à raison de 1 g toutes les 6 heures est, en dehors de rares cas d'allergie, la première molécule à administrer. Bien qu'elle ait peu d'effets secondaires, son efficacité est rarement suffisante et nécessite l'adjonction d'autres analgésiques.

Parmi les *agonistes morphiniques purs*, la morphine est l'antalgique intraveineux le plus couramment utilisé. Administrée à dose titrée, elle permet d'obtenir une analgésie de bonne qualité tout en minimisant les effets secondaires (bradypnée, somnolence, histaminolibération, etc.) <sup>[66]</sup>.

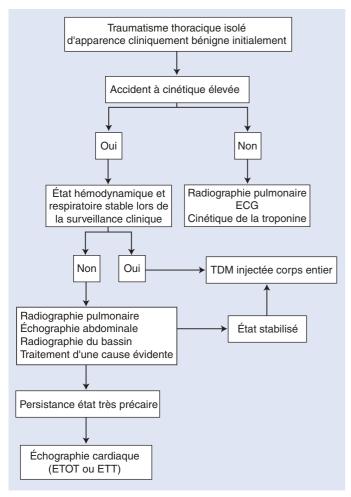


Figure 8. Algorithme de prise en charge.

Les *anti-inflammatoires non stéroïdiens* sont contre-indiqués chez le patient traumatisé devant leur toxicité rénale en cas d'hypovolémie et leurs effets antiagrégants plaquettaires.

Les autres molécules telles que le tramadol, le néfopam ou la nalbuphine, bien que pouvant être utilisés dans le cadre de l'analgésie, ont des effets secondaires digestifs ou des effets plateaux limitant leurs administrations. Cependant, ces médicaments peuvent, par des habitudes de service, être manipulés avec efficacité.

#### **Analgésie locorégionale**

Elle a fait ses preuves comme traitement chez les patients présentant un traumatisme thoracique [70-72]. En diminuant la douleur, elle favorise la prise en charge des patients et permet souvent d'éviter une intubation trachéale et une ventilation mécanique. La réalisation d'une anesthésie péridurale ou d'un bloc intercostal nécessite une asepsie chirurgicale ainsi qu'une normalité de l'hémostase. La réalisation de ces gestes est sous la responsabilité exclusive du médecin anesthésiste-réanimateur. Cependant, ces techniques n'ont été évaluées qu'en réanimation hospitalière et n'ont aucune indication en phase préhospitalière.

#### Kinésithérapie respiratoire

En association avec une analgésie adéquate et efficace, elle représente l'autre volet essentiel de la prise en charge du traumatisé thoracique. Celle-ci a pour but d'améliorer le drainage des sécrétions trachéobronchiques et la fonction inspiratoire. Elle permet ainsi d'optimiser l'hématose et de diminuer l'incidence des atélectasies en luttant contre l'encombrement trachéobronchique.

#### **Ventilation**

#### Place de la ventilation non invasive

Toujours associée à une analgésie efficace, la ventilation non invasive améliore le recrutement alvéolaire ainsi que les

échanges gazeux de manière significative chez les patients traumatisés thoraciques même sévères [73, 74]. Cette approche évite le recours à l'intubation trachéale, diminuant de ce fait l'incidence des pneumopathies nosocomiales et la durée de séjour en secteur de réanimation. Les complications restent modestes devant le bénéfice attendu. Il s'agit essentiellement de distension gastrique ou de lésions de compression cutanéomuqueuse autour du nez.

#### Critères d'intubation

La restauration d'une ventilation et d'une oxygénation adéquate reste une des étapes essentielles dans la prise en charge du traumatisé grave. Bien que décrits au milieu des années 1980, les critères d'intubation de Barone et al. restent toujours d'actualité [75]. Réalisée selon les recommandations de la SFAR et à condition d'être exécutée par un médecin rompu aux techniques de gestion des voies aériennes supérieures, le bénéfice d'une intubation trachéale précoce semble avoir un impact significatif sur la survie des patients traumatisés graves [76].

Critères de ventilation après un traumatisme thoracique, d'après Barone et al. [75]
Fréquence ventilatoire > 26 c/min.
Hypotension artérielle systolique < 100 mmHg.
Hypoxémie < 60 mmHg.
Hypercapnie > 45 mmHg.
Acidose pH < 7,20.
Lésions associées abdominales et/ou neurologiques.

#### Ventilation mécanique

Les modalités de ventilation mécanique du traumatisé thoracique ne sont en rien spécifiques par rapport aux autres traumatismes. Une attention particulière devra cependant être portée sur la constitution d'un pneumothorax lors de la mise en route de la ventilation en pression positive (surveillance impérative de l'évolution des pressions maximales d'insufflation), requérant alors immédiatement une exsufflation à l'aiguille si celui-ci est suffocant ou, s'il est relativement bien toléré, la mise en place initiale d'un drain thoracique.

#### Évaluation

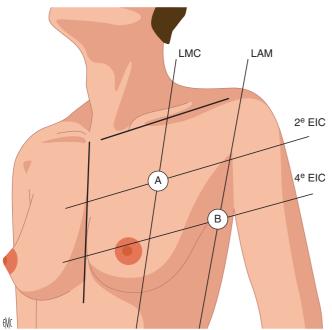
Pour un patient non intubé, elle est clinique, gazométrique et radiologique. L'évaluation régulière et rapprochée du patient doit s'attacher à dépister un début d'épuisement avec encombrement bronchique, une incapacité de tousser ou une aggravation des lésions pulmonaires. Ces différentes données ainsi que leurs évolutions dans le temps doivent faire envisager la possibilité d'une intubation trachéale avec ventilation artificielle.

Chez un patient intubé, les constatations de l'examen thoracique, l'évolution radiologique et gazométrique permettent en fonction des résultats un sevrage progressif de la ventilation invasive.

#### **Drain thoracique**

#### Indication

En préhospitalier, les indications de drainage sont limitées aux pneumothorax ou hémothorax compressifs mettant en jeu le pronostic vital [77]. Le diagnostic clinique d'épanchement compressif peut être très facilement évaluable de par le contexte délicat du préhospitalier (bruit, stress, aucun apport de l'imagerie). Seule l'apparition brutale d'une détresse ventilatoire lors de la mise en route d'une ventilation en pression positive après intubation trachéale est un argument en faveur de la constitution d'un pneumothorax sous tension. Devant un tel tableau, le geste salvateur est la ponction à l'aiguille. Elle s'effectue en



**Figure 9.** Points de ponction du drainage (selon D'Honneur [78]). A. Drainage thoracique antérieur au 2<sup>e</sup> espace intercostal (EIC); B. Drain thoracique par voie axillaire du 4<sup>e</sup> espace intercostal; LMC: ligne médioclaviculaire; LAM: ligne axillaire moyenne.

rasant le bord supérieur de la côte inférieure, en plein dans la région tympanique. Elle ne comporte aucune contre-indication et permet, en égalisant les pressions atmosphérique et pleurale, d'atteindre une structure hospitalière où la pose d'un drain thoracique se fera dans des conditions optimales.

Les épanchements pleuraux ne doivent pas être systématiquement drainés. Toutefois, en cas de bilatéralité, de fort retentissement sur les fonctions ventilatoire et/ou circulatoire, ou si le patient va être intubé et ventilé en vue d'une intervention chirurgicale, le drainage pleural s'impose. La technique de la pose du drain est rigoureuse. La nature et l'importance de l'épanchement sont confirmées par la radiographie de thorax et/ou la TDM, qui permettent également d'éliminer une hernie diaphragmatique avec ascension d'organes intra-abdominaux dans le thorax. Le drainage pleural se fait soit par voie antérieure sur la ligne médioclaviculaire au niveau du 2<sup>e</sup> espace intercostal, soit par voie latérale, sur la ligne médioaxillaire, situé le plus haut possible (Fig. 9). La voie médioaxillaire doit être préférée chez la petite fille de manière à ne pas compromettre la vascularisation de la glande mammaire. Les règles d'asepsie chirurgicale doivent être respectées. Après repérage à l'aiguille et réalisation d'une anesthésie locale de la peau et des différents plans musculaires jusqu'à la plèvre, une incision de la peau est réalisée à l'aide d'un bistouri. Le trajet du drain à travers les muscles jusqu'à la plèvre est préparé à l'aide d'une

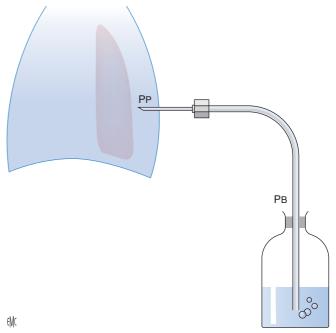


Figure 11. Drainage pleural au bocal par l'intermédiaire d'un trocart. Le drainage thoracique est en siphonage. S'il existe un pneumothorax (Pp [pression pleurale] > PB [pression barométrique]), l'air sort à travers le liquide. Si Pp < PB, l'eau monte dans la tubulure évitant l'entrée d'air dans la plèvre (selon D'Honneur [78]).

pince de Kocher et la pleurotomie est réalisée (Fig. 10). L'issue de gaz ou de liquide confirme la pleurotomie. Le drain est ensuite délicatement avancé et positionné soit vers le sommet en cas de pneumothorax, soit vers la base du poumon en cas d'hémothorax. Le drain est ensuite raccordé :

- soit à un bocal (Fig. 11); soit à un dispositif d'aspiration équipé d'une valve permettant de limiter la dépression et une colonne de liquide autorisant la visualisation d'un bullage (colonne de Jeanneret, valise de drainage à usage unique) (Fig. 12). La position et l'efficacité du drain sont alors vérifiées par le cliché radiologique de thorax de face et si possible de profil et l'issue d'air (bullage) ou de liquide dans le dispositif de drainage, avec visualisation du siphonage à l'arrêt de l'aspiration (mouvement de la colonne de liquide avec les mouvements ventilatoires). Lors d'un hémothorax a priori massif en situation préhospitalière ou interhospitalière et comme solution de sauvetage, il est possible d'ajouter à la valise de drainage unique un dispositif supplémentaire à celui-ci afin d'effectuer une transfusion autologue (autotransfusion). Ce dispositif se branche immédiatement après la pose du drain thoracique voire après le début de recueil de l'hémothorax. Par des mouvements de compression manuelle du dispositif, celui-ci se remplit de sang. Une fois plein, il est désolidarisé de la

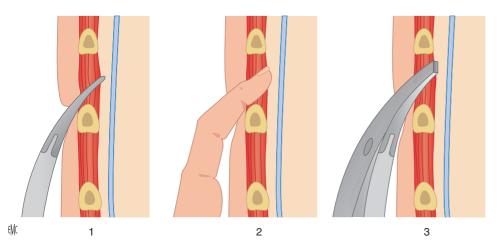
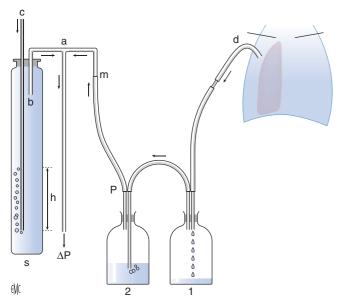
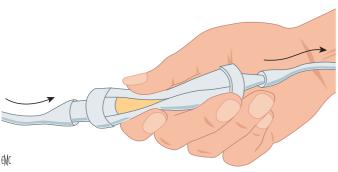


Figure 10. Technique d'insertion d'un drain thoracique (selon Rabbat [79]). 1. Dissection de l'espace intercostal à la pince ; 2. vérification de l'ouverture pleurale au doigt ; 3. mise en place douce du drain thoracique guidé par la pince.



**Figure 12.** Drain thoracique en aspiration continue sur soupape de Jeanneret (selon D'Honneur  $^{[78]}$ ). d : drain thoracique ; c : prise d'air ; h : hauteur de l'aspiration en cm  $H_2O$  ;  $\Delta P$  : source de vide ; a : pièce en T; mP : raccordement de la pièce en T à la soupape de Jeanneret ; s : soupape de Jeanneret ; 1. bocal de recueil ; 2. bocal de sécurité pour témoin d'un éventuel bullage, et asepsie.



**Figure 13.** Valve antiretour de Heimlich (selon D'Honneur [78]).

valise de drainage, puis transfusé au patient au moyen d'une tubulure et d'un filtre adapté. Dans le sang ainsi transfusé, la concentration d'hémoglobine est variable, les facteurs de la coagulation sont activés, les produits de dégradation de la fibrine et des débris cellulaires sont présents. Enfin, le liquide est pauvre en plaquettes. Il s'agit d'une manœuvre d'exception, dont le but est d'amener un patient vivant au bloc opératoire. Les risques principaux sont l'embolie gazeuse et l'hypocoagulabilité;

• soit une valve de Heimlich (Fig. 13), permettant une évacuation de l'épanchement et le maintien d'une faible dépression dans le drain. Ce dispositif est particulièrement intéressant en préhospitalier et lors des transferts. En cas de pneumothorax, il faut s'assurer que la poche de recueil ne soit pas sous tension.

L'efficacité et la perméabilité des drains doivent être fréquemment vérifiées et le volume de sang drainé régulièrement surveillé. En effet, la gravité d'un hémothorax se juge non pas par la quantité de sang initialement drainée, mais par le débit de sang drainé par la suite. Un hémothorax dû à une hémorragie secondaire aux fractures de côtes ou une lacération veineuse est contrôlé par un simple drainage. En revanche, un hémothorax par rupture de gros vaisseaux intrathoracique ou pariétal (intercostal ou mammaire), objectivé par un saignement persistant et à fort débit (supérieur à 100 ml/h) doit faire discuter avec le chirurgien de l'indication d'une thoracotomie d'hémostase. Pour le pneumothorax, le drainage simple permet de remettre le poumon à la paroi dans la plupart des cas. La persistance d'un bullage doit faire rechercher la présence d'une

brèche parenchymateuse ou d'une plaie (ou rupture) bronchique. Cette dernière est recherchée par une fibroscopie. En cas de pneumothorax persistant, une sanction chirurgicale doit être discutée avec le chirurgien.

#### **Complications**

La pose d'un drain thoracique, même dans des conditions optimales (patient stable, drainage aux urgences, etc.) peut se compliquer de plusieurs façons, conséquence fréquente du non-respect des consignes strictes de la pose.

La complication la plus fréquemment rencontrée est la malposition du drain. Inséré dans la paroi musculograisseuse du thorax, ou même dans des organes médiastinaux ou abdominaux, ce mauvais positionnement sera suspecté au niveau clinique (pas de bullage ou d'amélioration de l'état général du patient), et sera confirmé par la radiographie pulmonaire de face, indispensable après la réalisation de ce geste [80, 81].

Les douleurs secondaires à la pose du drain sont relativement fréquentes aussi, et nécessitent un recours à une analgésie de palier III.

Un saignement par effraction des vaisseaux intercostaux ou mammaires internes peut être observé. Afin de limiter ce risque, le geste doit être réalisé en rasant le bord supérieur de la côte inférieure et, en cas de drainage, par voie antérieure à distance des artères mammaires internes.

## Points forts

#### Principe du traitement

Prise en charge adéquate de la douleur. Kinésithérapie respiratoire. Utilisation large de la ventilation non invasive. Strict respect de la balance hydrosodée. Prévention thromboembolique.

#### Épanchements péricardiques

En cas de tamponnade, une évacuation de l'épanchement péricardique doit être envisagée. En urgence, lorsque la tamponnade est mal supportée, une évacuation à l'aiguille de l'épanchement péricardique est effectuée. La ponction se fait par voie sous-xiphoïdienne, l'aiguille étant avancée en haut et en arrière, le vide à la main. L'aiguille est raccordée à un électrocardioscope permettant de détecter, pour l'éviter, un éventuel contact avec le myocarde. Toutefois, si l'échographie cardiaque est disponible, celle-ci peut avantageusement guider la ponction. Dans les conditions idéales, une péricardiocentèse par voie chirurgicale doit être réalisée.

#### **Traitements associés**

La prise en charge des patients traumatisés du thorax est, comme cela a été décrit ci-dessus, basée sur la prise en charge de la douleur et la kinésithérapie respiratoire. Néanmoins, certaines mesures thérapeutiques doivent être envisagées pour diminuer l'incidence des complications.

#### Strict respect de la balance hydrosodée

Cette attitude limite le risque de surcharge pulmonaire liée à une altération de la barrière alvéolaire (œdème lésionnel dans le cadre d'une contusion pulmonaire).

À l'inverse, toute hypovolémie doit être corrigée rapidement pour éviter le surcroît de remplissage nécessaire en cas de retard thérapeutique.

#### Prévention thromboembolique

Le patient traumatisé présente un risque thromboembolique majeur [82, 83]. Une prévention thromboembolique est indispensable et fait appel à des moyens mécaniques (bas de contention, compression pneumatique intermittente) ou pharmacologiques

16

(anticoagulant). Néanmoins, l'emploi des anticoagulants peut être contre-indiqué en cas de risque hémorragique persistant ou d'un traumatisme potentiellement hémorragique.



## Points forts

## Contre-indications aux anticoagulants à la phase aiguë

Traumatisme : lésions potentiellement hémorragiques.

Thorax: contusion pulmonaire, hémothorax.

Crâne: hémorragie intracrânienne, contusion hémor-

ragique.

Bassin : épanchement rétropéritonéal. Abdomen : contusion d'un organe plein.

#### Antibiothérapie

La surinfection pulmonaire est fréquente chez le traumatisé thoracique et ce surtout en cas de contusion pulmonaire. Aucune mesure prophylactique ne permet de prévenir ce risque, hormis une kinésithérapie respiratoire bien conduite permettant un drainage efficace des sécrétions bronchiques. En cas de surinfection, une antibiothérapie doit être débutée précocement après avoir effectué les prélèvements bactériologiques. Le choix de l'antibiothérapie doit se faire en fonction de l'écologie locale, mais doit comporter des antibiotiques à action antistaphylococcique et dont la diffusion pulmonaire est bonne.

#### **Traitements chirurgicaux**

Ceux-ci sont surtout envisagés en cas de traumatismes thoraciques ouverts (plaies pénétrantes). Seules quelques indications de thoracotomie d'hémostase imposent une prise en charge immédiate au bloc opératoire. C'est le cas lors d'hémothorax importants et intarissables. Les voies d'abord utilisées sont essentiellement la thoracotomie gauche et la sternotomie pour aborder le cœur, l'aorte ascendante et le tronc brachiocéphalique. Cette chirurgie est délicate, s'adressant à des patients souvent polytraumatisés dont l'état pulmonaire et hémodynamique est précaire. De plus, en cas de recours nécessaire à une circulation extracorporelle se pose le problème de l'héparinothérapie chez un patient au risque hémorragique majeur. L'indication chirurgicale en urgence doit être discutée au cas par cas. L'ostéosynthèse costale demeure d'indication exceptionnelle.

Après un bilan lésionnel complet et quelques jours de stabilisation clinique, une indication opératoire pourra être retenue lors de lésions de la trachée ou de l'œsophage.

#### **Critères d'orientation**

Si certains patients présentant un traumatisme thoracique isolé et bénin pourront regagner leur domicile, parfois avec une prescription de kinésithérapie, toujours avec une prescription d'antalgiques en cas de fracture de côtes, certains patients doivent être admis en réanimation aux soins intensifs.

#### **■** Conclusion

Le diagnostic et le traitement du traumatisé thoracique sont actuellement bien codifiés. La filière de soins de ces patients, surtout si leur atteinte est grave, doit être clairement définie au niveau régional. Pour les patients les plus sérieusement blessés, il convient de privilégier l'admission directe dans un centre disposant d'un plateau technique et de compétences en chirurgie thoracique et cardiovasculaire, ainsi que d'une équipe médicale rompue à la radiologie interventionnelle. Cette stratégie est particulièrement importante dans la prise en charge des traumatisés les plus graves, en particulier chez les personnes de moins de 55 ans [85]. Elle permet une diminution notable de leur mortalité à 30 jours et à un an.

### 66

## Points forts

## Critères d'admission en réanimation ou en soins intensifs [84]

Traumatisme thoracique d'emblée grave.

Mécanisme de survenue : décélération brutale, explosion, compression brutale et/ou prolongée, chute d'une grande hauteur, éjection d'un véhicule.

Âge supérieur à 60 ans et antécédents cardiopulmonaires. Nécessité de mise en œuvre de techniques analgésiques spécifiques (PCA [Patient controlled analgesia] morphinique, analgésie péridurale).

Lésions associées extrathoraciques (traumatisme crânien).  $PaO_2/FiO_2 < initialement et/ou dégradation secondaire.$  Anomalies ECG ou échocardiographiques.

Volume pulmonaire non ventilé sur la TDM thoracique d'admission ≥ 20 % VPT.

Il faut cependant garder à l'esprit que la principale cause de décès évitable d'origine thoracique est le pneumothorax non diagnostiqué et non traité, suivie de l'absence de diagnostic de lésions médiastinales graves [86].



### **■** Références

- Maloney JV, Schnutzer K, Raschke E. Paradoxical respiration and « pendelluft ». J Thorac Cardiovasc Surg 1961;41:291-8.
- [2] Debesse B. Le traitement actuel des volets costaux. Presse Med 1987; 16:559-60.
- [3] Trinkle JK, Richardson JD, Franz JL, Grover FL, Arom KV, Holmstrom FM. Management of flail chest without mechanical ventilation. *Ann Thorac Surg* 1975;19:355-63.
- [4] Sivard J. Contribution à l'étude des causes de la mort dans les accidents du trafic automobile. [thèse], Lyon, 1976.
- [5] Dahan M, Sanchez P, Brouchet L. Physiologie des traumatismes thoraciques. Rev Prat 1997;47:946-50.
- [6] Dorne R, Palmier B, Baechle JP. In: Les blessés par effets de souffle. In: Médecine en situation de catastrophe. Paris: Masson; 1987. p. 287-93.
- [7] Lenfant F, Sobraques P, Nicolas F, Combes JC, Honnart D, Freysz M. Utilisation par des internes d'anesthésie-réanimation du score de Glasgow chez le traumatisé crânien. Ann Fr Anesth Reanim 1997;16: 239-43.
- [8] Morley AP. Prehospital monitoring of trauma patients: experience of helicopter emergency medical service. Br J Anaesth 1996;76:726-30.
- [9] Laishley RS, Aps C. Tension pneumothorax and pulse oximetry. Br J Anaesth 1991;66:252-3.
- [10] Peytel E, Mengaux F, Cluzel P, Langeron O, Coriat P, Riou B. Initial imaging assessment of severe blunt trauma. *Intensive Care Med* 2001; 27:1756-61.
- [11] Freysz M, Coudert M. Radiographie pulmonaire et tomodensitométrie thoracique. In: Pourriat JL, Martin C, editors. *Principes de réanimation chirurgicale*. Paris: Arnette-Blackwell; 2005. p. 69-73.
- [12] Chirillo F, Totis O, Caverzerani A. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovascular injury after blunt chest trauma. *Heart* 1996;75:301-6.
- [13] Chirillo F, Totis O, Cavarzerani A. Usefulness of transthoracic and transesophageal echocardiography in recognition and management of cardiovasculaire injuries after blunt chest trauma. *Heart* 1996;75: 301-6.
- [14] Genin G, Rode A. *Imagerie du polytraumatisé*. *Collection d'Imagerie Radiologique*. Paris: Masson; 1992.
- [15] Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith Jr. JS, Rodman Jr. G, Kearney PA, et al. Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the american association for the surgery of trauma. *J Trauma* 1997;42:374-80.
- [16] Musat A, Freysz M, Filippi De La Palavesa M. Intérêt de la tomodensitométrie précoce chez le traumatisé thoracique grave. *Reanim Soins Intensifs Med Urg* 1995;11:77-83.

- [17] Lenfant F, Yeguiayan JM, Bensalem D, Messant I, Honnart D, Freysz M. Orientation initiale aux urgences des traumatisés graves. In: Conférences d'actualisation 2004, 46e Congrès National d'Anesthésie Réanimation. Paris: Elsevier; 2004. p. 543-55.
- [18] Edouard AR, Felten ML, Hebert JL, Cosson C, Martin L, Benhamou D. Incidence and significance of cardiac troponin I release in severe trauma patients. *Anesthesiology* 2004;101:1262-8.
- [19] Cros-Terraux N, Combes JC, Freysz M. Syndrome de Perthes ou syndrome d'asphyxie traumatique. À propos de cinq cas. *JEUR* 1997;2: 82-7.
- [20] Kattan KR. What to look for in rib fractures and how. JAMA 1980;243: 243-62.
- [21] Le Brigand H. Physiopathologie des fractures de côtes. Rev Prat 1975; 25:24-31.
- [22] Leone M, Bourgoin A, Martin C. Traumatismes du thorax. Démarche diagnostique face aux lésions cachées (diaphragme, hanche, œsophage, canal thoracique). In: Conférences d'actualisation 2002, 44e Congrès National d'Anesthésie Réanimation. Paris: SFAR-Elsevier; 2002. p. 51-65.
- [23] Rubikas R. Diaphragmatic injuries. Eur J Cardiothorac Surg 2001;**20**: 53-7.
- [24] Simpson J, Lobo DN, Shah AB, Rowlands BJ. Traumatic diaphragmatic rupture: associated injuries and outcome. Ann R Coll Surg Engl 2000;82:97-100.
- [25] Drouot E, Proy A, Bianchetti D. Hernies diaphragmatiques posttraumatiques. Diagnostic radiographique initial. *Feuillets Radiol* 1992; 32:405-13.
- [26] Rat P, Ferriere X, Haas O, Barry P, Favre JP. Les ruptures du diaphragme: 44 observations. Ann Chir 1987;41:586-9.
- [27] Killeen KL, Mirvis SE, Shanmuganathan K. Helical CT of diaphragmatic rupture caused by blunt trauma. AJR Am J Roentgenol 1999;173:1611-6.
- [28] Goudet P, Cheynel N, Ferrand L, Peschaud F, Steinmetz JP, Letourneau B, et al. Lateral approach to laparoscopic repair of left diaphragmatic ruptures. World J Surg 2001;25:1150-4.
- [29] Carli P, Lejay M. Réanimation initiale des traumatismes fermés du thorax. Rev Prat 1997;47:951-7.
- [30] Barriot P, Riou B, Viars P. Prehospital autotransfusion in life threatening hemothorax. Chest 1988;93:522-6.
- [31] Lopez FM, Metge L, Vivens F, Estorc J. Imagerie des traumatismes du thorax. Rev Prat 1997;47:958-63.
- [32] Drouot E, Freysz M, Proy A. Pneumatocèle post-traumatique : intérêt du scanner. *JEUR* 1992;**5**:223-7.
- [33] Pinet F, Tabib A, Clermont A, Loire R, Motin J, Artru F. Post-traumatic-shock lung: postmortem microangiographic and pathologic correlation. AJR Am J Roentgenol 1982;139:449-54.
- [34] Seince PF, Geffroy A, Marty J. Traumatismes du thorax, contusions pulmonaires et myocardiques. In: Pourriat JL, Martin C, editors. *Prin*cipes de réanimation chirurgicale. Paris: Arnette-Blackwell; 2005. p. 1335-48.
- [35] Miller PR, Croce MA, Bee TK, Qaisi WG, Smith CP, Collins GL, et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J Trauma* 2001;51:223-30.
- [36] Johnson JA, Cogbill TH, Winga ER. Determinants of outcome after pulmonary contusion. *J Trauma* 1986;**26**:695-7.
- [37] Finkelmeier BA, Mentzer Jr. RM, Kaiser DL, Tegtmeyer CJ, Nolan SP. Chronic traumatic thoracic aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84:257-66.
- [38] Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith Jr. JS, Rodman Jr. G, Kearney PA, et al. Prospective study of blunt aortic injury: Multicenter Trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 1997;42:374-80.
- [39] Starck P. Progress in clinical radiology. Radiology of thoracic trauma. *Invest Radiol* 1990;25:1265-75.
- [40] Shulman HS. The radiology of blunt chest trauma. In: Mcmurtry RY, McLellan BA, editors. *Management of blunt chest trauma*. Baltimore: Williams and Wilkins; 1990. p. 165-85.
- [41] Heystraten FM, Rosenbusch GJ, Kingma L, Lacquet LK. Plain film signs of aortic rupture, experience with sixty-three patients. *Ann Radiol* (Paris) 1987;30:89-91.
- [42] Freysz M, Adamon O, Wilkening M. Hémothorax et fractures de la colonne dorsale. Sem Hop Paris 1983;59:2229-31.
- [43] Fishman JE, Nunez Jr. D, Kane A, Rivas LA, Jacobs WE. Direct versus indirect signs of traumatic aortic injury revealed by helical CT: performance characteristics and interobserver agreement. *AJR Am J Roentgenol* 1999;**172**:1027-31.

- [44] Huninc MG, Bos JJ. Triage of patients to angiography for detection of aortic rupture after blunt chest trauma: cost effectiveness analysis of using CT. *AJR Am J Roentgenol* 1995;**165**:27-36.
- [45] Catoire P, Orliaguet G, Liu N, Delaunay L, Guerrini P, Beydon L, et al. A prospective assessment of transesophageal echography for detection of mediastinal lesions in multiple trauma. *J Trauma* 1995;38:96-102.
- [46] Goarin JP, Le Bret F, Riou B, Jacquens Y, Viars P. Early diagnosis of traumatic thoracic aortic rupture by transesophageal echocardiography. *Chest* 1993;**103**:618-20.
- [47] Vignon P, Gueret P, Vedrinne JM, Lagrange P, Cornu E, Abrieu O, et al. Role of transesophageal echocardiography in the diagnosis and management of traumatic aortic disruption. *Circulation* 1995;92:2959-68.
- [48] Holmes 4<sup>th</sup> JH, Bloch RD, Hall RA, Carter YM, Karmy-Jones RC. Natural history of traumatic rupture of the thoracic aorta managed nonoperatively: a longitudinal analysis. *Ann Thorac Surg* 2002;73: 1149-54.
- [49] Nzewi O, Slight RD, Zamvar V. Management of blunt thoracic aortic injury. Eur J Vasc Endovasc Surg 2006;31:18-27.
- [50] Langanay T, Verhoye JP, Corbineau H, Agnino A, Derieux T, Menestret P, et al. Surgical treatment of acute traumatic rupture of the thoracic aorta a timing reappraisal? Eur J Cardiothorac Surg 2002;21: 282-7.
- [51] Amabile P, Collart F, Gariboldi V, Rollet G, Bartoli JM, Piquet P. Surgical versus endovascular treatment of traumatic thoracic aortic rupture. J Vasc Surg 2004;40:873-9.
- [52] Rousseau H, Soula P, Perreault P, Bui B, Janne d'Othee B, Massabuau P, et al. Delayed treatment of traumatic rupture of the thoracic aorta with endoluminal covered stent. *Circulation* 1999;99:498-504.
- [53] Vivien B, Goarin JP, Riou B. Traumatismes fermés des gros vaisseaux. In: Conférences d'actualisation 2002, 44e Congrès National d'Anesthésie Réanimation. Paris: SFAR-Elsevier; 2002. p. 87-106.
- [54] Orliaguet G, Riou B. Lésions traumatiques du cœur. In: Conférences d'actualisation 2002, 44e Congrès National d'Anesthésie Réanimation. Paris: SFAR-Elsevier; 2002. p. 71-86.
- [55] Orliaguet G, Ferjani M, Riou B. The heart in blunt trauma. Anesthesiology 2001;95:544-8.
- [56] Fabian TC, Magiante EC, Patterson CR. Myocardial contusion in blunt trauma: clinical characteristics, means of diagnosis, and implication for patient management. J Trauma 1988:28:50-7.
- [57] Healey MA, Brown R, Fleizer D. Blunt cardiac injury: is the diagnosis necessary? *J Trauma* 1990;30:137-46.
- [58] Cotter G, Moshkovitz Y, Barash P, Baum A, Faibel H, Segal E. Ventricular fibrillation in the patient with blunt trauma: not always exsanguination. *J Trauma* 1996;41:345-7.
- [59] Maron BJ, Poliac LC, Kaplan JA, Mueller FO. Blunt impact to the chest leading to sudden death from cardiac arrest during sport activities. N Engl J Med 1995;333:337-42.
- [60] Perron AD, Brady WJ, Erling BF. Commodio cordis: an underappreciated cause of sudden cardiac death in young patients: assessment and management in the ED. Am J Emerg Med 2001;19: 406-9.
- [61] Sutherland GR, Cheung HW, Holliday RL, Driedger AA, Sibbald WJ. Hemodynamic adaptation to acute myocardial contusion complicating blunt chest injury. Am J Cardiol 1986;57:291-7.
- [62] Symbas PN, Justicz AG, Ricketts RR. Rupture of the airways from blunt trauma: Treatment of complex injuries. *Ann Thorac Surg* 1992; 54:177-83.
- [63] Rossbach MM, Johnson SB, Gomez MA, Sako EY, Miller OL, Calhoon JH. Management of major tracheobronchial injuries: a 28-year experience. Ann Thorac Surg 1998;65:182-6.
- [64] Leone M, Bourgoin A, Martin C. Traumatismes du thorax. Démarche diagnostique face aux lésions cachées (diaphragme, bronches, œsophage, canal thoracique). In: Conférences d'actualisation 2002, 44e Congrès National d'Anesthésie Réanimation. Paris: SFAR-Elsevier; 2002. p. 51-66.
- [65] Monitorage du traumatismé grave en phase préhospitalière. Conférence d'expert-Sfar-Samu de France-Sfmu-SRLF, 9 juin 2005.
- [66] Modalités de la sédation et/ou de l'analgésie en situation extrahospitalière. Conférence d'experts SFAR; 1999.
- [67] Brooks SW, Young JC, Cmolik B, Shina M, Dianzumba S, Townsend RN, et al. The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. *J Trauma* 1992;32:761-5.
- [68] Karmakar MK, Ho AM. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. J Trauma 2003;54:615-25.
- [69] Lenfant F. Détresse respiratoire aiguë: analgésie. In: Conférences d'actualisation 2002, 44e Congrès National d'Anesthésie Réanimation. Paris: SFAR-Elsevier; 2002. p. 29-36.

- [70] Hedderich R, Ness TJ. Analgesia for trauma and burns. Crit Care Clin 1999;15:167-84.
- [71] Wisner DH. A stepwise logitic regression analysis of factors affecting morbidity and mortality after thoracic trauma: effect of peridural analgesia. *J Trauma* 1990;30:799-804.
- [72] Shanti CM, Carlin AM, Tyburski JG. Incidence of pneumothorax from intercostal nerve block for analgesia in rib fractures. *J Trauma* 2001; 51:536-9.
- [73] Xirouchaki N, Kondoudaki E, Anastasaki M, Alexopoulou C, Koumiotaki S, Georgopoulos D. Non invasive bilevel positive pressue ventilation in patients with blunt thoracic trauma. *Respiration* (*Herrlisheim*) 2005;72:517-22.
- [74] Garfield MJ, Howard-Griffin RM. Non-invasive positive pressure ventilation for severe thoracic trauma. Br J Anaesth 2000;85:788-90.
- [75] Barone JE, Pizzi WF, Nealon TF, Richman H. Indications for intubation in blunt chest trauma. J Trauma 1986;26:334-8.
- [76] Staz WA, Walters W, Bailey HL, et al. Do trauma patients benefit from endotracheal intubation in the field versus delay in the ED? *Acad Emerg Med* 2000;7:590.
- [77] Télion C, Incagnoli P, Carli P. Prise en charge de la détresse respiratoire en préhospitalier : quand et comment drainer? In: Conférences d'actualisation 2002, 44e Congrès National d'Anesthésie Réanimation. Paris: SFAR-Elsevier; 2002. p. 21-9.
- [78] D'Honneur G, Benhamada S. Drainage pleural. In: Carli P, Riou B, Télion C, editors. *Urgences médico-chirurgicales de l'adulte. Anesthé-sie Réanimation d'aujourd'hui*. Paris: Arnette; 2004. p. 1504-5.
- [79] Rabbat A, Lefebvre A. Pneumothorax. In: Pourriat JL, Martin C, editors. *Principes de réanimation chirurgicale*. Paris: Arnette-Blackwell; 2005. p. 564-71.

- [80] Chan L, Reilly KM, Henderson C, Kahn F, Salluzo RF. Complication rates of tube thoracostomy. Am J Emerg Med 1997;15:368-70.
- [81] Singh KJ, Newman MA. Pulmonary artery catheterization: an unusual complication of chest tube insertion. Aust N Z J Surg 1994;64:513-4.
- [82] Geerts WH, Code KI, Jay RM, Chen E, Szalai JP. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. N Engl J Med 1994; 331:1601-5.
- [83] Geerts WH, Jay RM, Code KI, Chen E, Szalai JP, Saibil EA, et al. A comparison of low-dose heparin with low-molecular-weight heparin as prophylaxis against venous thromboembolism after major trauma. N Engl J Med 1996;335:701-7.
- [84] Christin F, Launoy A, Pottecher T. Evaluation de la gravité des traumatismes du thorax et critères d'admission en réanimation. In: Conférences d'actualisation 2002, 44e Congrès National d'Anesthésie Réanimation. Paris: SFAR-Elsevier; 2002. p. 131-41.
- [85] MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, Nathens AB, Frey KP, Egleston BL, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. N Engl J Med 2006;354:366-78.
- [86] Peleg K, Aharonson-Daniel L, Stein M, Kluger Y, Michaelson M, Rivkind A, et al. Increased survival among severe trauma patients: the impact of a national trauma system. *Arch Surg* 2004;139:1231-6.

#### Pour en savoir plus

Médecine d'Urgence 44e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. SFAR-Elsevier; 2002. 141p.

M. Freysz, Professeur des Universités, praticien hospitalier.

C. Doussot, Assistant hospitalo-universitaire.

Service d'anesthésie réanimation, Centre hospitalier universitaire, Hôpital Général, 3, rue du Faubourg-Raines, BP 1519, 21033 Dijon cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Freysz M., Doussot C. Traumatismes thoraciques fermés. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-200-D-10, 2007.



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Autoévaluations