

TRAUMATISMES FERMÉS DU THORAX

Alain Edouard ¹, Elie Fadel ²

¹ Service d'Anesthésie-Réanimation, Centre Hospitalier de Bicêtre, 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex - ² Service de Chirurgie Thoracique, Centre Chirurgical Marie-Lannelongue, 92350 Le Plessis Robinson

INTRODUCTION

Les traumatismes fermés du thorax concernent 25 % des victimes des accidents de la voie publique qui représentent 70 % de leurs étiologies ¹. Un cinquième des décès d'origine traumatique est lié à une cause thoracique et par l'extrapolation des études nord-américaines, ceci représenterait 3000 morts par an en France. L'existence d'un traumatisme thoracique est un facteur de surmortalité au cours des traumatismes multiples ², favorise les complications respiratoires post-traumatiques ³ et est à l'origine de 6 % des handicaps physiques aux USA ¹.

Si les lésions thoraciques justifient un traitement chirurgical dans moins de 15 % des cas, l'éventuelle réparation des lésions extrathoraciques, présentes chez 80 % des blessés, impose une bonne connaissance du retentissement fonctionnel cardiorespiratoire du traumatisme thoracique. Cet exposé se place dans le contexte d'une prise en charge intégrée des traumatisés, bénéficiant d'une étroite collaboration médico-chirurgicale pluridisciplinaire. Les caractéristiques et les conséquences des lésions traumatiques du thorax les plus fréquentes sont rappelées avant de proposer une stratégie diagnostique et des modalités thérapeutiques.

1. COMPOSANTES LÉSIONNELLES DES TRAUMATISMES FERMÉS DU THORAX

1.1. GÉNÉRALITÉS

- Trois mécanismes, éventuellement associés, sont à l'origine des lésions traumatiques du thorax : les accélérations-décélérations liées aux accidents de la voie publique au cours desquelles les organes percutent le squelette, les compressions secondaires à une chute ou à un écrasement au cours desquelles les organes sont lésés par le squelette fracturé, et les

1.3. CONTUSIONS PULMONAIRES ET ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

1.3.1. LES CONTUSIONS PULMONAIRES

Elles sont observées chez 17 à 26 % des blessés. Elles sont liées à la transmission directe de l'énergie cinétique au parenchyme pulmonaire par la paroi. Des ruptures microvasculaires et des lésions de la membrane alvéolo-capillaire provoquent une hémorragie interstitielle et alvéolaire, immédiate, éventuellement majorée par une plaie du parenchyme secondaire aux lésions osseuses. Un œdème interstitiel avec infiltration cellulaire apparaît en 24 h et précède des dépôts fibrineux, tandis qu'il existe une réduction de la production de surfactant et de la clairance du mucus¹⁰⁻¹². Ces lésions à proximité des dégâts costaux, sternaux ou vertébraux¹¹ peuvent co-exister avec des atélectasies déclives favorisées par la ventilation mécanique et l'anesthésie générale¹³, et par d'éventuelles inhalations de sang ou de liquide digestif. La contusion pulmonaire est un foyer d'inflammation qui s'accompagne d'une atteinte fonctionnelle diffuse du parenchyme pulmonaire¹⁴ et d'une dysfonction biventriculaire¹⁵ ; l'ensemble mérite le nom de « biotrauma » thoracique¹⁶.

La contusion pulmonaire est une affection évolutive, responsable d'une hypoxémie par inadéquation des rapports ventilation-perfusion qui culmine à la 24^h post-traumatique^{17,18}. La nécessité d'une assistance ventilatoire dépend de l'ampleur de cette aggravation précoce et de l'étendue des lésions^{11,18}. La prolongation du saignement dans les zones contuses majore les lésions et favorise les séquelles respiratoires tardives de la contusion pulmonaires par une fibrose cicatricielle¹⁹. Une pneumopathie bactérienne complique les contusions pulmonaires dans 30 à 80 % des cas^{18,20}. Le remplissage vasculaire par des solutés cristalloïdes favorise l'infection parenchymateuse²¹.

1.3.2. LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Ils sont souvent aériques et liquidiens.

Les pneumothorax sont retrouvés chez un patient traumatisé du thorax sur cinq¹. Bilatéraux dans 16 % des cas, les pneumothorax ont une localisation le plus souvent antérieure²². L'épanchement aérique est sous tension dans 10 % des cas ; il peut entraîner alors une défaillance cardio-respiratoire par effet de tamponnade gazeuse, en particulier chez les patients présentant une pathologie respiratoire chronique ou en cas de contusion pulmonaire associée. L'association d'un pneumothorax avec une contusion pulmonaire dépend de la gravité de l'atteinte parenchymateuse : 14 % en cas d'atteinte légère, 39 % en cas d'atteinte modérée tandis que 63 % des contusions sévères s'accompagnent de déchirures pulmonaires^{11,18}.

Les épanchements aériques sont en effet le plus souvent la conséquence d'une rupture de la corticalité pulmonaire car les lésions trachéo-bronchiques sont peu fréquentes au cours des traumatismes fermés du thorax (0,3 % des blessés)²³. Les lésions bronchiques sont le plus souvent secondaires à une décélération, localisées à moins de 2 cm de la carène et unilatérales. L'emphysème sous-cutané cervical est un mode de révélation. En cas de déchirure pleurale, un pneumothorax apparaît, fréquemment sous tension et récurrent sous traitement. Une déchirure du lobe supérieur ou une plaie distale peut s'accompagner d'un pneumomédiastin. Le saignement au niveau de la lésion bronchique est susceptible d'entraîner un trouble ventilatoire et une atélectasie. Les lésions trachéales concernent le segment cervical et succèdent le plus souvent à un traumatisme direct du cou ou à un impact sternal. La recherche d'une lésion artérielle cervicale doit être systématique en cas de plaie trachéale. Le mode de révélation est le plus souvent une asphyxie associée à un emphysème sous-cutané cervical, rapidement extensif. Une lésion partielle de la trachée peut être masquée par une sonde d'intubation, précocement mise en place²³.

Les hémothorax sont présents chez 20 à 25 % des blessés et bilatéraux dans un cas sur cinq¹. L'origine du saignement est le plus souvent pariétale ou liée à une plaie par-enchymateuse ; il existe alors un hémopneumothorax.

1.4. LÉSIONS VISCÉRALES INTRATHORACIQUES

1.4.1. LES CONTUSIONS MYOCARDIQUES

Elles siègent fréquemment sur la partie antérieure du cœur²⁴ ou parfois au niveau postéro-basal en raison d'une augmentation de la pression abdominale. Les lésions sont constituées d'une infiltration hémorragique, d'une désorganisation du tissu myocardique liée à l'écrasement, d'un œdème et d'une dégénérescence éosinophile. Il existe des "bandes de contraction" en foyer à l'intérieur ou à distance des zones de contusion ; elles sont formées par le raccourcissement extrême de plusieurs sarcomères avec destruction myofibrillaire entre les bandes²⁵. Ces bandes de contraction coïncident avec une surcharge calcique intramyocytaire résultant des effets conjoints de l'écrasement et d'une éventuelle insuffisance circulatoire aiguë. Elles sont observées au cours des ischémies myocardiques, des états de mort encéphalique, des états de choc, et décrites comme des « *zonal lesions* »²⁶ susceptibles de provoquer des dysfonctions ventriculaires, en particulier diastoliques²⁷. Elles sont le support anatomique des anomalies de cinétique pariétale ventriculaire, observées au décours des polytraumatismes, avec ou sans composante thoracique²⁸ et l'origine de la mise en circulation des protéines contractiles en l'absence de contusion myocardique patente²⁹. Les hypotensions artérielles sont liées à l'étendue des lésions mécaniques³⁰ et à la possibilité de lésions d'origine ischémique majorées par des phénomènes locaux de reperfusion³¹. Le caractère multifocal des lésions est source de troubles du rythme dont le mécanisme principal semble être une réentrée en raison de la création de blocs anatomiques et de blocs fonctionnels par accroissement de la dispersion des périodes réfractaires³². Les complications cardiovasculaires, troubles du rythme ou hypotension artérielle, surviennent chez le quart des patients au cours des 24 premières heures. La période péri-opératoire est un facteur favorisant de ces complications précoces ; ainsi, les arythmies cardiaques sont trois fois plus fréquentes et les hypotensions artérielles deux fois plus fréquentes chez les patients présentant une contusion myocardique³³. Les séquelles cardiaques à long terme des contusions myocardiques sont exceptionnelles³⁴.

1.4.2. LES LÉSIONS AORTIQUES

Elles sont retrouvées chez 10 à 12 % des morts au cours d'un accident de la voie publique. Chez les blessés hospitalisés, les lésions siègent au niveau de l'isthme aortique dans plus de 90 % des cas, sur la partie proximale de l'aorte thoracique descendante, en aval de l'artère sous-clavière gauche³⁵. Cette localisation prédominante est expliquée par le mécanisme principal de la déchirure aortique : la mobilisation antérieure du bloc aorto-cardiaque par une décélération tandis que l'aorte descendante est maintenue en place par le médiastin postérieur. Les déchirures sont le plus souvent transversales et peuvent concerner l'ensemble de la paroi aortique chez des patients parvenus vivant à l'hôpital. Dans ce cas, la contention du flux aortique est provisoirement réalisée par l'hématome médiastinal et la plèvre. Si près de la moitié des ruptures aortiques précèdent l'admission, un tiers survient au cours des quatre premières heures d'hospitalisation³⁶. Les lésions associées sont présentes chez 95 % des blessés. Deux localisations méritent d'être mentionnées en raison de la gravité de l'association lésionnelle : les traumatismes crânio-faciaux sont retrouvés chez les trois-quarts des blessés dans une série de 110 ruptures aortiques³⁷ et les contusions cardio-pulmonaires sont présentes chez 68 % des patients. Une fracture du rachis dorsal est associée à une rupture aortique dans 10 %

des cas ; elle suggère souvent un mécanisme commun, impose un diagnostic précis des hématomes médiastinaux postérieurs et les conséquences médullaires de cette fracture doivent être évalué avant un éventuel traitement chirurgical de la lésion aortique.

2. ASPECT PRATIQUE DE LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISÉS DU THORAX

2.1. GÉNÉRALITÉS

La figure 1 propose l'organisation de la prise en charge d'un blessé présentant un traumatisme du thorax dans l'Unité. Ce blessé présente dans l'immense majorité des cas, un des critères d'admission en Réanimation : (i) retentissement fonctionnel significatif des lésions, évalué par le Score de Trauma (« *Revised Trauma Score* »), (ii) violence de l'impact estimée par l'équipe pré-hospitalière, (iii) existence d'un volet costal, (iv) réserve physiologique réduite en raison de l'âge ou d'une pathologie cardiovasculaire ou respiratoire chronique. L'hospitalisation du blessé est conçue en plusieurs étapes successives, nécessitant souvent un transport intra-hospitalier. La première étape est celle du « Risque vital » qui est réalisée dans un Sas de Déchoquage ou une Salle de Surveillance Post-Interventionnelle aménagée. Dans tous les cas, le local est situé à proximité immédiate d'une salle d'opération et permet par sa dotation en personnel et son équipement en matériel, le traitement d'une défaillance cardio-respiratoire, le diagnostic des lésions en cause et le conditionnement du blessé pour la deuxième étape de « Diagnostic et de traitement des lésions ».

La nature des examens de diagnostic correspond à cette organisation : certains examens permettent de poser une indication opératoire d'urgence ou de dépister une lésion qui sera précisée dans une seconde étape. Les modalités thérapeutiques envisagées sont l'analgésie, le drainage pleural, l'assistance ventilatoire, les objectifs hémodynamiques, les indications opératoires d'urgence et les modalités de réalisation de la chirurgie réparatrice extrathoracique.

2.2. DIAGNOSTIC DES LÉSIONS

2.2.1. L'EXAMEN CLINIQUE.

Les informations fournies par l'équipe pré-hospitalière doivent être attentivement recueillies, car la description des circonstances de l'accident peut être convertie en probabilités de diagnostic. Malgré le caractère souvent dramatique de l'admission du blessé, les données de l'examen clinique ne doivent pas être sous-estimées. Dans le cadre d'un traumatisme thoracique, certains aspects de l'examen ont une importance particulière : caractéristiques de la ventilation spontanée (inspection et auscultation), aspect des veines jugulaires, position du bloc laryngo-trachéal, recherche d'un hématome, d'une déformation pariétale, d'un emphysème sous-cutané. Un examen de la face postérieure du tronc doit toujours être réalisé dans la mesure du possible. La répétition de l'examen clinique dépiste 35 % des lésions oubliées initialement.

2.2.2. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DE DÉPISTAGE.

- La radiographie du thorax de face. Il s'agit d'un examen-clé pendant la prise en charge des patients présentant un traumatisme du thorax. Elle est associée à une radiographie du rachis cervical de profil et à une radiographie de la ceinture pelvienne de face. L'interprétation du cliché et sa comparaison avec des examens ultérieurs justifient les annotations sur le film (identité, date et heure, position du patient, mode ventilatoire,

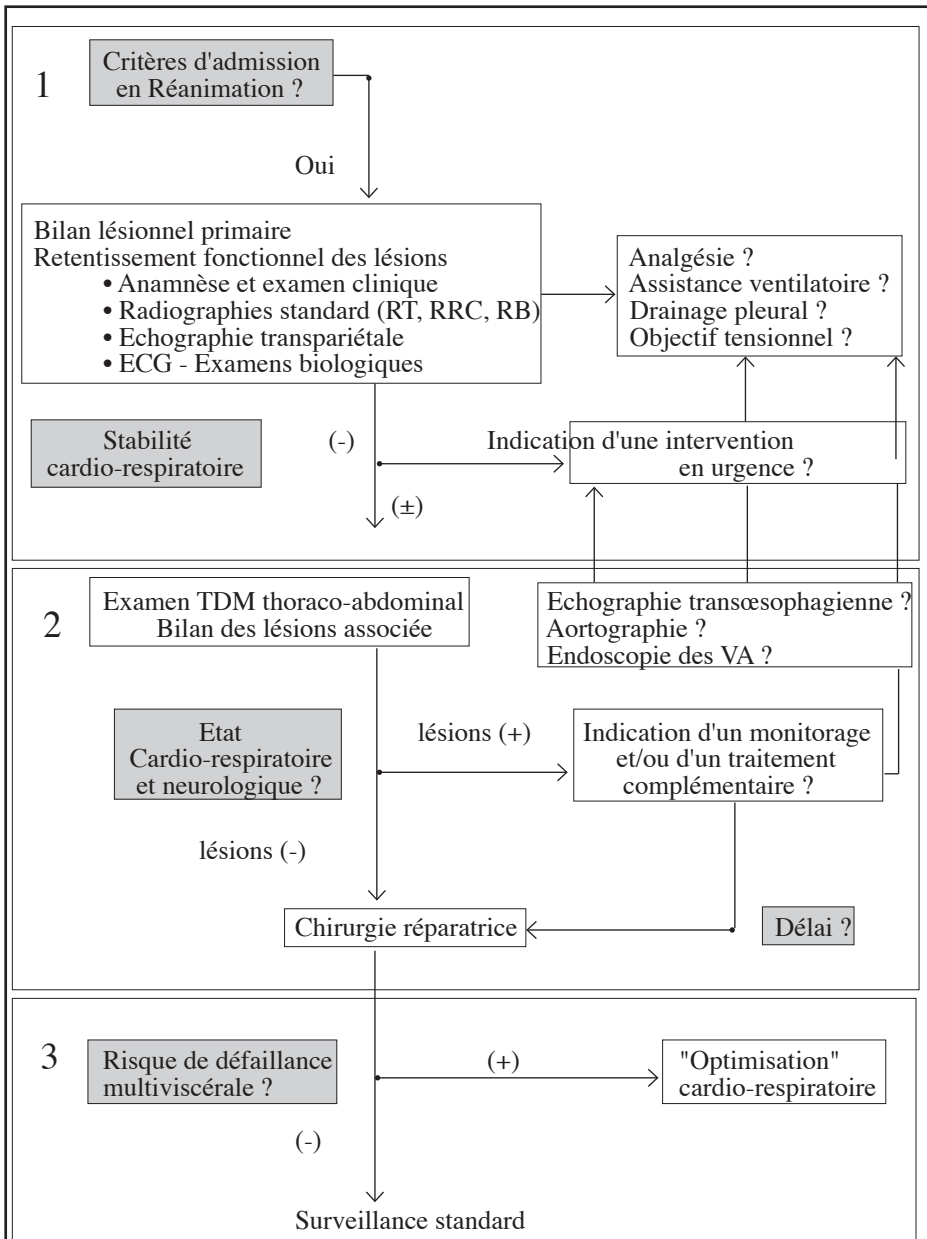


Figure 1. Représentation schématique de l'organisation de la prise en charge d'un traumatisé du thorax. La stabilité cardio-respiratoire est définie par une pression artérielle systolique érielle systolique érielle systolique érielle systolique érielle systolique érielle systolique $\geq 95\%$ quel que soit le mode ventilatoire. RT, radiographie du thorax ; RRC, radiographie du rachis cervical ; RB, radiographie du bassin.

paramètres radiologiques). L'analyse de cet examen simple et peu coûteux, doit être minutieuse pour réduire la fréquence des méconnaissances de lésions traumatiques ; cette fréquence est estimée à 30 % et concerne principalement les épanchements pleuraux, les lésions vasculaires, les fractures sternales ou vertébrales³⁸. La radiographie du thorax est le meilleur examen pour le bilan des fractures costales^{39,40}. La radiographie du thorax, en particulier la comparaison des examens successifs, est supérieure à l'examen tomodensitométrique du thorax pour le diagnostic des lésions diaphragmatiques⁴¹. La sensibilité globale de la radiographie du thorax de face passe de 58 % chez un patient en décubitus dorsal horizontal à 79 % lorsque le patient est placé en position demi-assise⁴².

Les contusions pulmonaires sont diagnostiquées par la radiographie du thorax en sachant que l'apparition des images est retardée de 4 à 6 h par rapport à la survenue du traumatisme ; les images persistent 3 à 5 j⁴³. Le premier cliché est normal chez 11 % des patients présentant une contusion pulmonaire¹⁸. Les contusions pulmonaires apparaissent sous forme d'infiltrats, de miliaires ou de condensations ; la présence d'un bronchogramme est inconstante et dépend de la possibilité de troubles ventilatoires concomitants. Les images ne sont pas systématisées, respectent souvent le parenchyme périphérique, siègent au niveau des lésions pariétales (costales ou vertébrales) et s'accompagnent parfois de clartés gazeuses appelées « pneumatocèles », reflétant les lacérations pulmonaires¹¹. Dans un modèle de contusion pulmonaire expérimentale chez le chien, prenant l'examen tomodensitométrique pulmonaire comme référence, la radiographie dépiste 38 % des contusions au décours immédiat de l'impact et 75 % des lésions à la 30^e min. Dans ce contexte expérimental, la taille de la contusion est sous-estimée dans 58 % des cas. En pratique clinique, la radiographie en décubitus dorsal horizontal, dépiste 33 à 58 % des contusions pulmonaires^{11,40,44}. Une sous-estimation du volume de la lésion est constante, en sachant qu'une contusion radiologiquement visible s'accompagne toujours de lacérations pulmonaires¹¹.

Les épanchements pleuraux sont inconstamment diagnostiqués par la radiographie du thorax. Un pneumothorax exclusivement antérieur peut être évoqué en présence de clartés anormales : à droite, les culs-de-sac costo-phréniques et cardio-phréniques sont « trop » visibles et un double contour de la coupole diaphragmatique est possible, à gauche, la pointe du cœur et la graisse médiastinale sont soulignées. L'incidence des pneumothorax « occultes » est estimée entre 38 et 57 % chez les patients traumatisés du thorax^{38,45}. La confirmation du diagnostic de pneumothorax influence le traitement dans 43 % des cas⁴⁵. Le diagnostic d'hémithorax est également difficile lorsque l'épanchement est de faible abondance, mais la valeur diagnostique de la radiographie du thorax reste satisfaisante (sensibilité : 92,5 % ; spécificité : 99,7 %) ⁴⁶. Un épanchement abondant se traduit par une opacité diffuse du champs pulmonaire avec une bande plus dense latérale ou centrale, simulant alors une lésion paravertébrale¹².

Les lésions aortiques peuvent être évoquées par la radiographie du thorax. La normalité du cliché chez un blessé présentant une lésion aortique, est classiquement rapportée dans 15 à 28 % des cas ; elle ne concernerait en fait que 7 % des blessés si la lecture du cliché est attentive⁴⁷. L'association de plusieurs signes (élargissement médiastinal, effacement du bouton, déplacement trachéo-bronchique ou œsop⁴⁸hagien) augmente la valeur du soupçon³⁸.

• L'échographie prend une place considérable à ce stade de la prise en charge du blessé⁴⁹. Ses résultats dépendent souvent de l'expérience de l'observateur. Néanmoins, quelle que soit cette expérience, l'échographie a une valeur diagnostique supérieure à celle de la radiographie du thorax pour le dépistage des hémithorax (sensibilité : 97,5 % ; spécificité : 99,7 %) et son résultat est immédiatement disponible^{46,50}. L'échographie

permet le diagnostic des pneumothorax antérieurs sans nécessité de déplacement du patient dont l'état cardiorespiratoire n'est pas stable³². De même, l'échocardiographie par voie transthoracique (ETT) pratiquée par un observateur peu entraîné a une excellente valeur diagnostique des épanchements péricardiques (sensibilité : 98 % ; spécificité : 100 %) ³⁸. Inversement, le diagnostic de contusion myocardique et l'évaluation hémodynamique demande une expérience de la technique. L'ETT est inadéquate chez un tiers des patients présentant une contusion myocardique en raison d'une faible échogénicité du patient, des plaies ou des épanchements aériques ^{24,51,52}. L'examen permet souvent une évaluation de la taille de la cavité ventriculaire gauche et une estimation de la fraction d'éjection. Le même appareil permet enfin de mesurer les vitesses sanguines dans les artères cérébrales moyennes pour estimer la pression intracrânienne, et de rechercher un épanchement, voire des lésions associées, dans la cavité abdominale (examen « FAST »).

- L'électrocardiogramme (ECG). Un tiers des traumatismes cardiaques fermés, diagnostiqués par l'échocardiographie et/ou un marqueur biologique ne s'accompagne pas d'anomalies ECG en raison de la petite taille de la lésion et de sa localisation fréquente au niveau des cavités droites ⁵³⁻⁵⁵. Les décalages du segment ST ont la meilleure valeur diagnostique. La spécificité (76 %) et la valeur prédictive négative (90 %) de l'ECG justifient sa pratique systématique chez les patients traumatisés du thorax, malgré la faible sensibilité (58 %) et la médiocre valeur prédictive positive (33 %) ²⁸. Les anomalies ECG ont une valeur prédictive des complications cardiovasculaires, en particulier des arythmies, qui surviennent au cours des 36 premières heures post-traumatiques : une méta-analyse groupant plus de 4000 patients a mis en évidence un risque relatif de complications variant de 3 à 26 selon la nature rétrospective ou prospective des études ⁵⁶.

- Les examens biologiques. L'hémostase biologique est particulièrement importante en cas de contusion pulmonaire ou d'épanchement sanguin, pleural ou médiastinal. La gazométrie artérielle, la mesure du « *Base-Deficit* » et de la lactatémie artérielle sont des éléments de décision thérapeutique. Le dosage de l'activité créatine kinase totale (CKtot) conserve un intérêt dans le diagnostic et le suivi évolutif d'une rhabdomyolyse périphérique, mais c'est la recherche d'une mise en circulation de troponine I cardiospécifique qui contribue au diagnostic de contusion myocardique ²⁹. Une valeur seuil de 1 µg/L (réactif Dade-Behring) est retenue pour définir un traumatisme cardiaque fermé avec dyskinésie segmentaire ⁵⁷. Les valeurs élevées et une mise en circulation prolongée de troponine I cardiospécifique au-delà du 3^e jour post-traumatique évoquent une nécrose myocardique et s'accompagnent généralement de modifications ECG spécifiques.

2.2.3. LES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES DE PRÉCISION.

- La répétition des examens de dépistage permet souvent de découvrir la cause d'une instabilité cardio-respiratoire au cours de la première étape d'hospitalisation. Il s'agit souvent d'un épanchement pleural, d'une hypovolémie résiduelle par sous-compensation des pertes sanguines ou des conséquences d'une contusion myocardique. En l'absence d'indication opératoire d'urgence (figure 1), le transport du patient est nécessaire pour réaliser un examen tomодensitométrique (TDM) du thorax, même s'il persiste une instabilité cardio-respiratoire résiduelle ⁵⁸. Chez un patient parfaitement stable, en dépit d'une meilleure sensibilité pour le diagnostic des contusions pulmonaires et des épanchements pleuraux, l'examen TDM du thorax ne modifie pas le traitement des patients dans 99 % des cas ^{39,40}. Son utilité est alors discutable, sauf s'il est une composante d'un examen plus étendu. Par contre, chez les patients présentant une

hypoxémie, la découverte ou l'évaluation précise des lésions intrathoraciques confère un effet bénéfique à l'examen TDM du thorax au travers d'adaptations thérapeutiques (drainages, mode ventilatoire, interventions...) ⁵⁹ ; ceci se traduit par une réduction de l'incidence de SDRA et de la mortalité dans une comparaison historique incluant 187 patients ⁶⁰. La relation entre l'étendue des lésions TDM de contusion et les besoins d'assistance ventilatoire a été démontrée ¹¹.

La place de l'examen TDM hélicoïdal avec injection de produit de contraste, dans le diagnostic spécifique des lésions de l'aorte et des troncs artériels supra-aortiques est toujours débattue car aucune étude à grand effectif, a comparé les trois modalités diagnostiques (examen TDM, échocardiographie et aortographie conventionnelle). Les avantages indiscutables de l'examen TDM sont le caractère non-invasif, la rapidité des résultats, la faible dépendance à l'égard de l'observateur pour une technique standardisée et l'apport de renseignements complémentaires sur les autres régions du thorax. Les signes recherchés sont l'existence d'un faux chenal aortique, une disparité de calibre de l'aorte, une irrégularité pariétale ou des lacunes intraluminales, un hématome médiastinal ⁶¹. Dans une large étude (220 patients), ni randomisée, ni contrôlée, l'examen TDM fait le diagnostic de lésion aortique chez 74 % des patients et d'hémomédiastin chez 23 %. Six patients présentant une déchirure aortique avaient un examen TDM du thorax normal ⁴⁷. La valeur diagnostique de cet examen TDM est comparable à celle de l'aortographie conventionnelle ^{47,62-67} et permet d'éliminer une lésion aortique majeure, c'est à dire nécessitant une intervention chirurgicale urgente (sensibilité : 97 % ; spécificité : 100 %) ⁶¹. L'apport des coupes fines pratiquées pendant l'injection du produit de contraste avec reconstruction des images en trois dimensions est en cours d'évaluation ; une meilleure définition de la lésion ne s'accompagne pas d'une plus grande sensibilité diagnostique ³⁸. La valeur de l'examen TDM est plus limitée dans le diagnostic des lésions des troncs supra-aortiques au cours duquel il ne joue qu'un rôle d'examen d'orientation.

- L'échocardiographie transœsophagienne (ETO) dans le diagnostic des lésions aortiques est comparable à celle de l'aortographie conventionnelle. Contrairement à l'aortographie, l'ETO permet un suivi évolutif des lésions (limitées à l'intima aortique et sans hématome péri-aortique) et une évaluation hémodynamique du patient. Les signes recherchés sont différents de ceux de la dissection aortique non traumatique : « flap » intimal ou médial, dilatation et asymétrie des contours, hématome pariétal, caractère « mosaïque » du flux Doppler dont les vitesses sont identiques de part et d'autre du « flap ». Un hématome médiastinal à l'ETO est défini par une distance entre l'œsophage et la paroi antérolatérale de l'aorte supérieure à 5,5 mm et une distance entre la plèvre viscérale gauche et la paroi postérolatérale de l'aorte supérieure à 6,5 mm ⁶⁸⁻⁷⁰. Les limites de l'ETO sont la dépendance des résultats vis-à-vis de l'observateur, l'existence d'une zone aveugle à la jonction de l'aorte ascendante et de l'aorte horizontale et la possibilité de complications (12 %), en particulier respiratoires et tensionnelles, lorsque l'examen est réalisé en urgence chez un patient non intubé.

- Au total, l'examen TDM hélicoïdal du thorax est pratiqué en premier pour rechercher une lésion aortique (figure 1). Son extension permet le bilan des lésions encéphaliques, pulmonaires, rachidiennes et abdomino-pelviennes. Ses résultats associés aux données de la radiographie du thorax et à l'anamnèse permettent de poser l'indication d'une ETO et/ou d'une aortographie conventionnelle.

- L'endoscopie des voies aériennes, en particulier la fibroscopie trachéo-bronchique, doit être pratiquée en salle d'opération lorsqu'il existe une forte suspicion de rupture des voies aériennes proximales. La fibroscopie est souvent nécessaire pour traiter ou

prévenir des troubles ventilatoires secondaires au saignement ou à une inhalation de liquide digestif ; elle est guidée par les résultats de l'examen TDM du thorax.

2.3. MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES

3.3.1. ANALGÉSIE

Le traitement de la douleur consécutive aux lésions d'un traumatisme thoracique est le principal volet du traitement médical. Son importance est soulignée par la démonstration que l'analgésie péridurale est un facteur indépendant de la morbidité pulmonaire et de la mortalité des patients présentant un traumatisme thoracique, et âgés de plus de 60 ans ⁷¹. Les différentes composantes de la douleur sont prises en compte tandis que les besoins d'analgésie sont quantifiés au cours de la ventilation de repos, d'une augmentation de la ventilation (anémie, fièvre) et des manipulations pariétales nécessaires à la kinésithérapie respiratoire. Les troubles ventilatoires contribuent à la création et à l'entretien d'un syndrome inflammatoire intrathoracique, à l'origine de la morbidité générale du traumatisme ¹⁶. Le traitement de la douleur utilise plusieurs modalités et justifie une évaluation attentive.

- L'anesthésie locorégionale a une place prépondérante. Si les blocs intercostaux multiples sont anecdotiques, la mise en place d'un cathéter intercostal permet une analgésie étendue sur trois à cinq espaces intercostaux, en utilisant 30 mL de bupivacaïne 0,25 %. Cette technique est utilisable en cas d'anomalies de l'hémostase et de traumatisme médullaire ⁷². L'analgésie intrapleurale permet également ce blocage étendu du trafic nerveux intercostal et une anesthésie viscérale de la plèvre. Cependant, en cas de traumatisme thoracique, l'entrave à la diffusion de la solution anesthésique vers les racines et sa résorption augmentée par l'inflammation pleurale, limitent l'efficacité de la technique aux premières heures post-traumatiques après drainage des plèvres. Au cours des 24 premières heures succédant à l'impact, l'analgésie intrapleurale par un anesthésique local ne réduit pas les besoins en morphinique parentéral, par rapport à l'injection intrapleurale d'un placebo ⁷³ et elle est moins efficace que l'analgésie péridurale ⁷⁴. Les blocs intercostaux et l'analgésie intrapleurale ont souvent été présentés comme des alternatives à l'analgésie péridurale chez le traumatisé, en raison de l'absence de retentissement hémodynamique de ces techniques. En fait, l'analgésie péridurale thoracique bloque incomplètement le tonus sympathique vers l'hémicorps inférieur ^{75,76} et un contrôle de la pression artérielle par de faibles doses de sympathomimétiques, permet de conserver les bénéfices de l'analgésie, d'une éventuelle réduction du tonus sympathique cardiaque ⁷⁷ et d'une atténuation de l'inflammation pulmonaire ⁷⁸.
- Lorsque les besoins d'assistance ventilatoire, la durée de séjour en Réanimation et la qualité de l'analgésie sont prises en compte, une analgésie péridurale, utilisant exclusivement un morphinique, est toujours supérieure à la perfusion intraveineuse du même produit : c'est le cas de la morphine (8 à 10 µg/kg/h pd versus 1 à 1,5 mg/h iv) ⁷⁹ et du fentanyl (1 µg/kg/h pd et iv) ⁸⁰. L'analgésie péridurale morphinique permet une bonne tolérance de la physiothérapie respiratoire et de l'assistance ventilatoire non-invasive ⁸¹. La meilleure analgésie est néanmoins obtenue par un cathétérisme de l'espace péridural entre T₅ et T₇ et la perfusion continue d'un mélange de bupivacaïne 0,25 % et de morphine 0.005 % (4 à 6 mL/h) ⁷⁸ afin d'obtenir un bénéfice en toutes circonstances. En cas de difficulté dans l'abord péridural thoracique, la perfusion péridurale lombaire du fentanyl est plus efficace que sa perfusion intraveineuse ⁸⁰.
- L'analgésie systémique peut être efficace par une bonne connaissance pharmacologique acquise en chirurgie thoracique réglée ⁸². Dans ce cadre, l'association de médicaments anti-inflammatoires, non-stéroïdiens avec une administration intravei-

neuse de morphine, contrôlée par le patient (« PCAIV ») est une technique efficace d'analgésie⁸³⁻⁸⁵.

- En pratique, l'analgésie des patients traumatisés du thorax peut être envisagée par paliers successifs⁸⁶ : (i) à l'admission, une analgésie systémique (morphine intraveineuse et ibuprofène) succède logiquement à la prise en charge préhospitalière au cours de laquelle une administration intraveineuse titrée de morphine est recommandée. Ce palier permet une évaluation des besoins d'analgésie en fonction des lésions et du patient, immobile ou mobilisé, en ventilation calme ou pendant des épisodes de ventilation forcée. La pose d'un drain pleural s'accompagne systématiquement d'une injection intrapleurale d'anesthésique local (lidocaïne 1 %, 2 mg/kg ou bupivacaïne 0,5 %, 1 mg/kg) ; (ii) après correction d'une éventuelle coagulopathie et avant l'administration d'une héparine de bas poids moléculaire, une insuffisance du premier palier est corrigée par une analgésie péridurale, associée à des séances prolongées de ventilation non-invasive en pression télé-expiratoire positive (VS-PEP) ; (iii) la nécessité d'une assistance ventilatoire par intubation trachéale ne justifie pas une sédation lourde. L'analgésie systémique ou péridurale est complétée par la perfusion de midazolam ou de propofol dont la posologie est adaptée pour fournir un confort acceptable au patient et permettre la persistance d'une ventilation spontanée. L'approfondissement transitoire de l'hypnose est envisageable pendant les séances de toilette bronchique et pendant la nuit.

2.3.2. SOINS RESPIRATOIRES

- Le drainage des épanchements pleuraux est réalisé au travers d'une pleurotomie, au niveau du 4^e ou du 5^e espace intercostal dans sa partie antéro-latérale pour préserver la possibilité du retournement du patient en décubitus ventral. Le drain est le plus souvent positionné en direction apicale. Une antibioprofylaxie n'est pas justifiée pour le drainage pleural.

Le drainage des pneumothorax est nécessaire en cas (i) de décollement pulmonaire complet, (ii) de mauvaise tolérance respiratoire, (iii) de pneumothorax partiel lorsque sa taille TDM est supérieure à 5 mm d'épaisseur et 80 mm de hauteur et qu'il existe une instabilité hémodynamique, une nécessité de transport ou un besoin de ventilation en pression positive intermittente⁸⁷. Le risque de pneumothorax compressif impose le drainage avant toute intervention sous anesthésie générale⁸⁸.

Le drainage d'un hémithorax massif précède souvent une thoracotomie d'hémostase ; l'évacuation est intermittente pour éviter tamponnade et désamorçage. La retransfusion du sang recueilli permet de limiter les besoins transfusionnels⁸⁹. En dehors de cette circonstance extrême, le drainage d'un hémithorax est nécessaire pour éviter les collapsus pulmonaires, surtout lorsqu'il existe un volet costal. Une épaisseur de la couche liquidienne supérieure ou égale à 15 mm en échographie, représente le seuil décisionnel de drainage. L'évacuation doit être la plus complète possible pour prévenir un risque de surinfection et de constitution d'un empyème⁹⁰.

- L'assistance ventilatoire par intubation trachéale d'un traumatisé du thorax s'impose lorsqu'il existe conjointement, une altération de la conscience (GCS < 9), un état de choc ou de multiples lésions douloureuses. L'indication d'une intubation trachéale sur des critères exclusivement respiratoires est discutable si l'analgésie n'a pas été évaluée, si les épanchements pleuraux n'ont pas été drainés et si l'assistance ventilatoire partielle au travers d'un masque facial, n'a pas été tentée. En effet, si l'application systématique et précoce d'une pression positive télé-expiratoire par intubation trachéale ne modifie pas l'incidence du SDRA chez les traumatisés⁹¹, l'assistance ventilatoire non-invasive réduit les besoins de ventilation mécanique chez les blessés thoraciques ; ses caracté-

ristiques sont : ventilation spontanée, asservissement par pression ou débit, PEP entre 5 et 10 cm H₂O, aide inspiratoire entre 12 et 18 cm H₂O, FIO₂ 40 %⁹². L'évaluation de cette assistance ventilatoire a été faite chez 427 patients présentant un traumatisme thoracique grave²⁰. L'intubation trachéale a été nécessaire d'emblée chez 99 patients en raison d'une obstruction des voies aériennes, d'une détresse respiratoire, d'une hypotension, d'un coma ou d'une anesthésie générale. Dans ce groupe, une pneumopathie est survenue chez 44 % des patients et la mortalité a été de 27 %. Le traitement « conservateur » a été un succès chez 318 patients avec 6 % de pneumopathie, sans aucun décès. Un décès a été noté parmi les 10 échecs de la ventilation non-invasive. Les causes d'échec sont l'insuffisance de soins (4), la sous-estimation des lésions (3), les associations lésionnelles (2) et une pneumopathie (1). Une lésion neurologique est un facteur indépendant de mortalité chez ces patients.

En pratique, l'intubation trachéale est nécessaire lorsque trois des cinq critères classiques sont présents : fréquence respiratoire > 25 cpm, PaO₂ < 60 mmHg sous oxygène ou PaCO₂ > 55 mm Hg, pression artérielle systolique < 100 mm Hg, fréquence cardiaque > 100 bpm, lésions abdominales ou neurologiques^{20,93}. La courte durée éventuelle de l'intubation trachéale peut être justifiée par un trouble de conscience transitoire, par un examen complémentaire ou un transport, par une amélioration rapide de l'hématose ou de l'hémodynamique... La réévaluation du besoin de prothèse ventilatoire doit être faite toutes les 12 h en début de séjour.

2.3.3. SOINS CARDIOVASCULAIRES

- L'hypotension artérielle au décours immédiat des traumatismes thoraciques est le plus souvent liée à une hypovolémie dont la tolérance est mauvaise en raison de la présence d'un épanchement pleural, de l'existence d'une contusion myocardique ou du développement précoce d'une vasoplégie de nature inflammatoire. Un remplissage vasculaire massif, destiné à normaliser la pression artérielle, peut être néfaste en cas de plaie vasculaire par la récurrence ou la prolongation de l'hémorragie dans l'attente d'une intervention d'hémostase⁹⁴. Une hypotension artérielle relative (pression artérielle systolique ~80-90 mmHg) sera ainsi tolérée en l'absence de lésions encéphaliques, avant une thoracotomie exploratrice face à un hémothorax abondant. La normalisation de pression artérielle sera limitée (pression artérielle systolique ~110-120 mmHg) et toute poussée hypertensive prévenue en cas de suspicion de lésion traumatique de l'aorte dans l'attente de la confirmation du diagnostic et d'un éventuel traitement. Dans les autres cas, la normalisation tensionnelle est souhaitable pour tenter de limiter la durée d'une hypoperfusion viscérale.

Le remplissage vasculaire par des solutés cristalloïdes favorise l'augmentation transitoire de l'eau pulmonaire extravasculaire chez les patients présentant une contusion pulmonaire isolée⁹⁵, sans dégrader l'hématose¹⁰ ni créer une surmortalité⁹⁶. Cependant, chez les polytraumatisés, le remplissage vasculaire par un soluté cristalloïde est un facteur indépendant de survenue d'une lésion pulmonaire aiguë⁹⁷. L'existence d'une hypotension artérielle, prolongée avec acidose tissulaire et l'association de lésions pro-inflammatoires extrathoraciques à une contusion pulmonaire, sont probablement à l'origine de cet effet néfaste⁹¹. L'utilisation précoce de solutés colloïdes et de médicaments vasopresseurs, doit être proposée pour atteindre rapidement un objectif tensionnel et limiter le volume perfusé. La transfusion de dérivés sanguins assure une capacité de transport de l'oxygène adéquate et une hémostase biologique satisfaisante pour prévenir l'aggravation des lésions traumatiques (hypoxie anémique, hémorragie interstitielle, épanchement pleural...) sans particularités chez les blessés thoraciques.

- Un traumatisme thoracique est un facteur de risque de maladie thrombo-embolique dont la prévention est entravée par le risque hémorragique. Le port de bas de contention et la compression plantaire intermittente sont systématiquement associés à l'hémodilution normovolémique, dans l'attente de l'héparinothérapie prophylactique. Lorsque celle-ci est introduite au-delà de la 48^e heure post-traumatique, une phlébite des membres inférieurs est toujours recherchée entre le 3^e et le 7^e jour d'hospitalisation.

2.3.4. LES INDICATIONS OPÉRATOIRES D'URGENCE AU NIVEAU DU THORAX SONT :

(i) L'abondance d'un hémothorax (volume > 1500 mL au cours de la pleurotomie et production ultérieure > 150 mL/h) justifiant une thoracotomie d'hémostase, (ii) l'existence d'une tamponnade par hémopéricarde au cours de laquelle une péricardotomie de décompression peut parfois précéder le traitement curatif de la lésion en cause, (iii) l'apparition d'un syndrome d'embolie gazeuse systémique, cardiovasculaire ou neurologique, en cas de ventilation en pression positive chez un patient présentant des lésions veineuses pulmonaires, (iv) une fuite aérienne ne permettant pas d'assurer la ventilation alvéolaire chez un patient sous ventilation mécanique et drainage pleural et la résection de fragments costaux menaçant le parenchyme pulmonaire, (v) une lésion de l'aorte thoracique dont le traitement peut être retardé par celui de lésions hémorragiques intracrâniennes ou abdomino-pelviennes.

La thoracotomie d'extrême urgence, en dehors d'une salle d'opération, pour permettre le massage cardiaque interne, puis le traitement des lésions, chez un blessé du thorax, présentant un arrêt cardiaque par exsanguination ou tamponnade, ne permet une survie du patient que dans 5 à 8 % des cas ⁹⁸. La survie est quasi-nulle lorsque la thoracotomie est pratiquée chez des patients nécessitant plus de 5 min de massage cardiaque externe avant l'admission (en dehors des noyades et des électrocutions) ou lorsque la thoracotomie est justifiée par des lésions hémorragiques extra-thoraciques.

La stabilisation pariétale par ostéosynthèse de tout ou partie des foyers de fracture costale, conclut une thoracotomie d'hémostase et /ou de pneumostase. Une stabilisation chirurgicale isolée ne se discute que chez les patients présentant une contusion pulmonaire et un collapsus parenchymateux lié à un volet costal, et dont le sevrage de ventilation mécanique précoce est impossible ⁹⁹.

2.3.5. LA CHIRURGIE RÉPARATRICE EXTRA-THORACIQUE

Concerne principalement les lésions orthopédiques. La stabilisation chirurgicale d'une lésion rachidienne est justifiée par la nature des lésions et les conséquences neurologiques d'un éventuel traumatisme médullaire ; la position en décubitus ventral prolongé du patient et la possibilité d'une hémorragie per-opératoire justifient une évaluation complète du patient et le traitement éventuel de lésions intra-thoraciques (figure 1).

Les ostéosyntheses périphériques en urgence chez les traumatisés du thorax sont controversées. Une surmortalité a en effet été démontrée chez ces patients lorsqu'une ostéosynthèse fémorale était réalisée avant la 24^e heure post-traumatique ¹⁰⁰ tandis qu'aucun bénéfice n'était observé en termes de survenue d'une pneumopathie ou d'un SDRA ¹⁰¹. En fait, la dysfonction pulmonaire est plus liée aux conséquences tissulaires des lésions osseuses ¹⁰² qu'à leur traitement par lui-même, quelles qu'en soient les modalités (enclouage centromédullaire ou synthèse par plaque diaphysaire) ¹⁰³. L'ostéosynthèse permet une limitation des attritions tissulaires et une mobilisation précoce des patients. Lorsque l'alésage est limité pour réduire la quantité de matériel médullaire mise en circulation et que la prise en charge cardio-respiratoire du patient est soigneuse, l'ostéosynthèse des fractures d'os longs au cours des premières heures post-traumatiques semble réduire les complications respiratoires ^{104,105} sans influencer la mortalité des blessés thoraciques ¹⁰⁶ comme cela a été démontré pour l'ensemble des traumatisés ¹⁰⁷.

En pratique, les interventions réparatrices secondaires doivent être pratiquées par une équipe chirurgicale entraînée, chez un patient (i) stable sur le plan cardiorespiratoire sous assistance ventilatoire par un respirateur lourd, (ii) muni d'un monitoring neurologique multimodal au décours d'un examen TDM encéphalique en cas de traumatisme crânien avec perte de connaissance, (iii) normothermique, (iv) présentant une hémostasie biologique adéquate, (v) pouvant bénéficier d'une compensation des pertes sanguines prévisibles (autotransfusion, unités sanguines homologues), (vi) évoluant favorablement sur le plan métabolique (« *Base-Deficit* », lactatémie), (vii) sous antibiothérapie préventive (le plus souvent amoxicilline et acide clavulanique).

3. CONCLUSION

Les traumatismes fermés du thorax sont à juste titre redoutés par les équipes de prise en charge hospitalière des blessés. Une insuffisance respiratoire aiguë précoce est fréquente : le caractère spectaculaire des mouvements pariétaux anormaux ne doit pas faire sous-estimer la responsabilité prédominante de la contusion parenchymateuse dans cette défaillance. L'hypovolémie reste la première cause d'insuffisance circulatoire aiguë : l'origine principale de l'hémorragie est rarement intrathoracique, mais les conséquences hémodynamiques de la spoliation sanguine sont majorées par une dysfonction ventriculaire diastolique et systolique. L'échographie a une place prépondérante au cours de l'accueil des blessés sans supprimer le besoin d'examens traditionnels pour conserver une bonne efficacité diagnostique et thérapeutique.

À terme, les mécanismes de l'inflammation sont particulièrement activés par les traumatismes thoraciques et les infections secondaires pleuro-pulmonaires sont le premier élément de la morbidité post-traumatique. Les critères de risque de survenue d'une dysfonction multiviscérale post-traumatique sont souvent réunis : (i) âge > 55 ans, (ii) « *Injury Severity Score* » > 25, (iii) besoins transfusionnels > 6 unités en 24 h, (iv) « *Base Deficit* » > -8 mmol/L avant H₁₂, (iv) lactatémie > 2 mmol/L après H₁₂¹⁰⁸. Ceci justifie, dans le cadre d'une hospitalisation en Réanimation au décours de la phase initiale, un monitoring cardio-respiratoire permettant une adéquation de l'oxygénation aux besoins tissulaires pour réduire la morbidité et la mortalité de ces blessés¹⁰⁹.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. LoCicero J, 3rd, Mattox KL: Epidemiology of chest trauma. *Surg Clin North Am* 1989; 69 : 15-9.
2. Gaillard M, Herve C, Mandin L, Raynaud P: Mortality prognostic factors in chest injury. *J Trauma* 1990; 30: 93-6.
3. Hoyt DB, Simons RK, Winchell RJ, Cushman J, Hollingsworth-Fridlund P, Holbrook T, Fortlage D: A risk analysis of pulmonary complications following major trauma. *J Trauma* 1993; 35: 524-31.
4. Clark GC, Schechter WP, Trunkey DD: Variables affecting outcome in blunt chest trauma: flail chest vs. pulmonary contusion. *J Trauma* 1988; 28: 298-304.
5. Pate JW: Chest wall injuries. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 59-70.
6. Albers JE, Rath RK, Glaser RS, Poddar PK: Severity of intrathoracic injuries associated with first rib fractures. *Ann Thorac Surg* 1982; 33: 614-8.
7. Fisher RG, Ward RE, Ben-Menachem Y, Mattox KL, Flynn TC: Arteriography and the fractured first rib: too much for too little? *AJR Am J Roentgenol* 1982; 138: 1059-62.
8. Chiu WC, D'Amelio LF, Hammond JS: Sternal fractures in blunt chest trauma: a practical algorithm for management. *Am J Emerg Med* 1997; 15: 252-5.
9. Stephens NG, Morgan AS, Corvo P, Bernstein BA: Significance of scapular fracture in the blunt-trauma patient. *Ann Emerg Med* 1995; 26: 439-42.

10. Bongard FS, Lewis FR: Crystalloid resuscitation of patients with pulmonary contusion. *Am J Surg* 1984; 148: 145-51.
11. Wagner RB, Jamieson PM: Pulmonary contusion. Evaluation and classification by computed tomography. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 31-40.
12. Shanmuganathan K, Mirvis SE: Imaging diagnosis of nonaortic thoracic injury. *Radiol Clin North Am* 1999; 37: 533-51, vi.
13. Brismar B, Hedenstierna G, Lundquist H, Strandberg A, Svensson L, Tokics L: Pulmonary densities during anesthesia with muscular relaxation--a proposal of atelectasis. *Anesthesiology* 1985; 62: 422-8.
14. Hellinger A, Konerding MA, Malkusch W, Obertacke U, Redl H, Bruch J, Schlag G: Does lung contusion affect both the traumatized and the noninjured lung parenchyma? A morphological and morphometric study in the pig. *J Trauma* 1995; 39: 712-9.
15. Moomey CB, Jr., Fabian TC, Croce MA, Melton SM, Proctor KG: Determinants of myocardial performance after blunt chest trauma. *J Trauma* 1998; 45: 988-96.
16. Ranieri VM, Suter PM, Tortorella C, De Tullio R, Dayer JM, Brienza A, Bruno F, Slutsky AS: Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *Jama* 1999; 282: 54-61.
17. Van Eeden SF, Klopper JF, Alheit B, Bardin PG: Ventilation-perfusion imaging in evaluating regional lung function in nonpenetrating injury to the chest. *Chest* 1989; 95: 632-8.
18. Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF, Eachempati SR: Pulmonary contusions: quantifying the lesions on chest X-ray films and the factors affecting prognosis. *J Trauma* 1999; 46: 833-8.
19. Kishikawa M, Yoshioka T, Shimazu T, Sugimoto H, Sugimoto T: Pulmonary contusion causes long-term respiratory dysfunction with decreased functional residual capacity. *J Trauma* 1991; 31: 1203-8; discussion 1208-10.
20. Richardson JD, Adams L, Flint LM: Selective management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann Surg* 1982; 196: 481-7.
21. Richardson JD, Woods D, Johanson WG, Jr., Trinkle JK: Lung bacterial clearance following pulmonary contusion. *Surgery* 1979; 86: 730-5.
22. Shorr RM, Crittenden M, Indeck M, Hartunian SL, Rodriguez A: Blunt thoracic trauma. Analysis of 515 patients. *Ann Surg* 1987; 206: 200-5.
23. Pate JW: Tracheobronchial and esophageal injuries. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 111-23.
24. Karalis DG, Victor MF, Davis GA, McAllister MP, Covalesky VA, Ross JJ, Jr., Foley RV, Kerstein MD, Chandrasekaran K: The role of echocardiography in blunt chest trauma: a transthoracic and transesophageal echocardiographic study. *J Trauma* 1994; 36: 53-8.
25. Yoshida K, Ogura Y, Wakasugi C: Myocardial lesions induced after trauma and treatment. *Forensic Sci Int* 1992; 54: 181-9.
26. Hackel DB, Ratliff NB, Mikat E: The heart in shock. *Circ Res* 1974; 35: 805-11.
27. Walley KR, Cooper DJ: Diastolic stiffness impairs left ventricular function during hypovolemic shock in pigs. *Am J Physiol* 1991; 260: H702-12.
28. Catoire P, Orliaguet G, Liu N, Delaunay L, Guerrini P, Beydon L, Bonnet F: Systematic transesophageal echocardiography for detection of mediastinal lesions in patients with multiple injuries. *J Trauma* 1995; 38: 96-102.
29. Edouard AR, Benoist JF, Cosson C, Mimoz O, Legrand A, Samii K: Circulating cardiac troponin I in trauma patients without cardiac contusion. *Intensive Care Med* 1998; 24: 569-73.
30. Utley JR, Doty DB, Collins JC, Spaw EA, Wachtel C, Todd EP: Cardiac output, coronary flow, ventricular fibrillation and survival following varying degrees of myocardial contusion. *J Surg Res* 1976; 20: 539-43.
31. Liedtke AJ, Allen RP, Nellis SH: Effects of blunt cardiac trauma on coronary vasomotion, perfusion, myocardial mechanics, and metabolism. *J Trauma* 1980; 20: 777-85.
32. Robert E, de La Coussaye JE, Aya AG, Bertinchant JP, Polge A, Fabbro-Peray P, Pignodel C, Eledjam JJ: Mechanisms of ventricular arrhythmias induced by myocardial contusion: a high-resolution mapping study in left ventricular rabbit heart. *Anesthesiology* 2000; 92: 1132-43.
33. Devitt JH, McLean RF, McLellan BA: Perioperative cardiovascular complications associated with blunt thoracic trauma. *Can J Anaesth* 1993; 40: 197-200.
34. Vincent-Mansoor O, Joyon D, Bazin JE, Maublant J, Marcaggi X, Schoeffler P: [Myocardial contusions in closed thoracic injuries: a prospective study]. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991; 10: 348-53

35. Cowley RA, Turney SZ, Hankins JR, Rodriguez A, Attar S, Shankar BS: Rupture of thoracic aorta caused by blunt trauma. A fifteen-year experience. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 652-60; discussion 660-1.
36. Feczko JD, Lynch L, Pless JE, Clark MA, McClain J, Hawley DA: An autopsy case review of 142 nonpenetrating (blunt) injuries of the aorta. *J Trauma* 1992; 33: 846-9.
37. Pate JW, Fabian TC, Walker WA: Acute traumatic rupture of the aortic isthmus: repair with cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1995; 59: 90-8; discussion 98-9.
38. Greenberg MD, Rosen CL: Evaluation of the patient with blunt chest trauma: an evidence based approach. *Emerg Med Clin North Am* 1999; 17: 41-62, viii.
39. Smejkal R, O'Malley KF, David E, Cernaianu AC, Ross SE: Routine initial computed tomography of the chest in blunt torso trauma. *Chest* 1991; 100: 667-9.
40. Poole GV, Morgan DB, Cranston PE, Muakkassa FF, Griswold JA: Computed tomography in the management of blunt thoracic trauma. *J Trauma* 1993; 35: 296-300; discussion 300-2.
41. Gelman R, Mirvis SE, Gens D: Diaphragmatic rupture due to blunt trauma: sensitivity of plain chest radiographs. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156: 51-7.
42. Hehir MD, Hollands MJ, Deane SA: The accuracy of the first chest X-ray in the trauma patient. *Aust N Z J Surg* 1990; 60: 529-32.
43. Cohn SM: Pulmonary contusion: review of the clinical entity. *J Trauma* 1997; 42: 973-9.
44. Karaaslan T, Meuli R, Androux R, Duvoisin B, Hessler C, Schnyder P: Traumatic chest lesions in patients with severe head trauma: a comparative study with computed tomography and conventional chest roentgenograms. *J Trauma* 1995; 39: 1081-6.
45. Bridges KG, Welch G, Silver M, Schinco MA, Esposito B: CT detection of occult pneumothorax in multiple trauma patients. *J Emerg Med* 1993; 11: 179-86.
46. Sisley AC, Rozycki GS, Ballard RB, Namias N, Salomone JP, Feliciano DV: Rapid detection of traumatic effusion using surgeon-performed ultrasonography. *J Trauma* 1998; 44: 291-6; discussion 296-7.
47. Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, Smith JS, Jr., Rodman G, Jr., Kearney PA, Flynn W, Ney AL, Cone JB, Luchette FA, Wisner DH, Scholten DJ, Beaver BL, Conn AK, Coscia R, Hoyt DB, Morris JA, Jr., Harviel JD, Peitzman AB, Bynoe RP, Diamond DL, Wall M, Gates JD, Asensio JA, Anderson BL, 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; discussion 380-3.
48. Lichtenstein D, Meziere G, Biderman P, Gepner A: The «lung point»: an ultrasound sign specific to pneumothorax. *Intensive Care Med* 2000; 26: 1434-40.
49. Glaser K, Tschmelitsch J, Klingler P, Wetscher G, Bodner E: Ultrasonography in the management of blunt abdominal and thoracic trauma. *Arch Surg* 1994; 129: 743-7.
50. Ma OJ, Mateer JR: Trauma ultrasound examination versus chest radiography in the detection of hemothorax. *Ann Emerg Med* 1997; 29: 312-5; discussion 315-6.
51. Brooks SW, Young JC, Cmolik B, Schina M, Dianzumba S, Townsend RN, Diamond DL: The use of transesophageal echocardiography in the evaluation of chest trauma. *J Trauma* 1992; 32: 761-5; discussion 765-8.
52. Goldberg SP, Karalis DG, Ross JJ, Jr.: Severe right ventricular contusion mimicking cardiac tamponade: the value of transesophageal echocardiography in blunt chest trauma. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 745-7.
53. Healey MA, Brown R, Fleischer D: Blunt cardiac injury: is this diagnosis necessary? *J Trauma* 1990; 30: 137-46.
54. Foil MB, Mackersie RC, Furst SR, Davis JW, Swanson MS, Hoyt DB, Shackford SR: The asymptomatic patient with suspected myocardial contusion. *Am J Surg* 1990; 160: 638-42; discussion 642-3.
55. Illig KA, Swierzewski MJ, Feliciano DV, Morton JH: A rational screening and treatment strategy based on the electrocardiogram alone for suspected cardiac contusion. *Am J Surg* 1991; 162: 537-43; discussion 544.
56. Maenza RL, Seaberg D, D'Amico F: A meta-analysis of blunt cardiac trauma: ending myocardial contusion. *Am J Emerg Med* 1996; 14: 237-41.
57. Ognibene A, Mori F, Santoni R, Zuppiroli A, Peris A, Targioni G, Dolara A: Cardiac troponin I in myocardial contusion. *Clin Chem* 1998; 44: 889-90.
58. Pereira SJ, O'Brien DP, Luchette FA, Choe KA, Lim E, Davis Jr K, Hurst JM, Johannigman JA, Frame SB: Dynamic helical computed tomography scan accurately detects hemorrhage in patients with pelvic fracture. *Surgery* 2000; 128: 678-85.

59. Guerrero-Lopez F, Vazquez-Mata G, Alcazar-Romero PP, Fernandez-Mondejar E, Aguayo-Hoyos E, Linde-Valverde CM: Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma. *Crit Care Med* 2000; 28: 1370-5.
60. Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt KK, Nast-Kolb D, Pfeifer KJ, Schweiberer L: Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma: results of a prospective study. *J Trauma* 1997; 43: 405-11; discussion 411-2.
61. Goarin JP, Cluzel P, Gosgnach M, Lamine K, Coriat P, Riou B: Evaluation of transesophageal echocardiography for diagnosis of traumatic aortic injury. *Anesthesiology* 2000; 93: 1373-7.
62. Richardson P, Mirvis SE, Scorpio R, Dunham CM: Value of CT in determining the need for angiography when findings of mediastinal hemorrhage on chest radiographs are equivocal. *AJR Am J Roentgenol* 1991; 156: 273-9.
63. Fisher RG, Chasen MH, Lamki N: Diagnosis of injuries of the aorta and brachiocephalic arteries caused by blunt chest trauma: CT vs aortography. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 162: 1047-52.
64. Gavant ML, Menke PG, Fabian T, Flick PA, Graney MJ, Gold RE: Blunt traumatic aortic rupture: detection with helical CT of the chest. *Radiology* 1995; 197: 125-33.
65. Biquet JF, Dondelinger RF, Roland D: Computed tomography of thoracic aortic trauma. *Eur Radiol* 1996; 6: 25-9.
66. Demetriades D, Gomez H, Velmahos GC, Asensio JA, Murray J, Cornwell EE, 3rd, Alo K, Berne TV: Routine helical computed tomographic evaluation of the mediastinum in high-risk blunt trauma patients. *Arch Surg* 1998; 133: 1084-8.
67. Mirvis SE, Shanmuganathan K, Buell J, Rodriguez A: Use of spiral computed tomography for the assessment of blunt trauma patients with potential aortic injury. *J Trauma* 1998; 45: 922-30.
68. Le Bret F, Ruel P, Rosier H, Goarin JP, Riou B, Viars P: Diagnosis of traumatic mediastinal hematoma with transesophageal echocardiography. *Chest* 1994; 105: 373-6.
69. Rozycki GS, Feliciano DV, Schmidt JA, Cushman JG, Sisley AC, Ingram W, Ansley JD: The role of surgeon-performed ultrasound in patients with possible cardiac wounds. *Ann Surg* 1996; 223: 737-44; discussion 744-6.
70. Vignon P, Rambaud G, Francois B, Preux PM, Lang RM, Gastinne H: Quantification of traumatic hemomediastinum using transesophageal echocardiography: impact on patient management. *Chest* 1998; 113: 1475-80.
71. Peterson RJ, Tepas JJ, 3rd, Edwards FH, Kisson N, Pieper P, Ceithaml EL: Pediatric and adult thoracic trauma: age-related impact on presentation and outcome. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 14-8.
72. Haenel JB, Moore FA, Moore EE, Sauaia A, Read RA, Burch JM: Extrapleural bupivacaine for amelioration of multiple rib fracture pain. *J Trauma* 1995; 38: 22-7.
73. Short K, Scheeres D, Mlakar J, Dean R: Evaluation of intrapleural analgesia in the management of blunt traumatic chest wall pain: a clinical trial. *Am Surg* 1996; 62: 488-93.
74. Luchette FA, Radafshar SM, Kaiser R, Flynn W, Hassett JM: Prospective evaluation of epidural versus intrapleural catheters for analgesia in chest wall trauma. *J Trauma* 1994; 36: 865-9; discussion 869-70.
75. Hopf HB, Weissbach B, Peters J: High thoracic segmental epidural anesthesia diminishes sympathetic outflow to the legs, despite restriction of sensory blockade to the upper thorax. *Anesthesiology* 1990; 73: 882-9.
76. Magnusdottir H, Kirmo K, Ricksten SE, Elam M: High thoracic epidural anesthesia does not inhibit sympathetic nerve activity in the lower extremities. *Anesthesiology* 1999; 91: 1299-304.
77. Kirmo K, Friberg P, Grzegorzczak A, Milocco I, Ricksten SE, Lundin S: Thoracic epidural anesthesia during coronary artery bypass surgery: effects on cardiac sympathetic activity, myocardial blood flow and metabolism, and central hemodynamics. *Anesth Analg* 1994; 79: 1075-81.
78. Moon MR, Luchette FA, Gibson SW, Crews J, Sudarshan G, Hurst JM, Davis K, Jr., Johannigman JA, Frame SB, Fischer JE: Prospective, randomized comparison of epidural versus parenteral opioid analgesia in thoracic trauma. *Ann Surg* 1999; 229: 684-91; discussion 691-2.
79. Ullman DA, Fortune JB, Greenhouse BB, Wimpy RE, Kennedy TM: The treatment of patients with multiple rib fractures using continuous thoracic epidural narcotic infusion. *Reg Anesth* 1989; 14: 43-7.
80. Guinard JP, Mavrocordatos P, Chiolero R, Carpenter RL: A randomized comparison of intravenous versus lumbar and thoracic epidural fentanyl for analgesia after thoracotomy. *Anesthesiology* 1992; 77: 1108-15.
81. Bolliger CT, Van Eeden SF: Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. *Chest* 1990; 97: 943-8.

82. Kavanagh BP, Katz J, Sandler AN: Pain control after thoracic surgery. A review of current techniques. *Anesthesiology* 1994; 81: 737-59.
83. Keenan DJ, Cave K, Langdon L, Lea RE: Comparative trial of rectal indomethacin and cryoanalgesia for control of early postthoracotomy pain. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1983; 287: 1335-7.
84. Pavy T, Medley C, Murphy DF: Effect of indomethacin on pain relief after thoracotomy. *Br J Anaesth* 1990; 65: 624-7.
85. Merry AF, Wardall GJ, Cameron RJ, Peskett MJ, Wild CJ: Prospective, controlled, double-blind study of i.v. tenoxicam for analgesia after thoracotomy. *Br J Anaesth* 1992; 69: 92-4.
86. Frutiger A, Leutenegger A, Ruedi T: [Serial rib fractures: a differentiated treatment concept, illustrated by 59 severely injured intensive care patients]. *Helv Chir Acta* 1990; 57: 279-84.
87. Garramone RR, Jr., Jacobs LM, Sahdev P: An objective method to measure and manage occult pneumothorax. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173: 257-61.
88. Enderson BL, Abdalla R, Frame SB, Casey MT, Gould H, Maull KI: Tube thoracostomy for occult pneumothorax: a prospective randomized study of its use. *J Trauma* 1993; 35: 726-9; discussion 729-30.
89. Barriot P, Riou B, Viars P: Prehospital autotransfusion in life-threatening hemothorax. *Chest* 1988; 93: 522-6.
90. Eddy AC, Luna GK, Copass M: Empyema thoracis in patients undergoing emergent closed tube thoracostomy for thoracic trauma. *Am J Surg* 1989; 157: 494-7.
91. Pepe PE, Hudson LD, Carrico CJ: Early application of positive end-expiratory pressure in patients at risk for the adult respiratory-distress syndrome. *N Engl J Med* 1984; 311: 281-6.
92. Walz M, Mollenhoff G, Muhr G: [CPAP-augmented spontaneous respiration in thoracic trauma. An alternative to intubation]. *Unfallchirurg* 1998; 101: 527-36.
93. Barone JE, Pizzi WF, Nealon TF, Jr., Richman H: Indications for intubation in blunt chest trauma. *J Trauma* 1986; 26: 334-8.
94. Bickell WH, Wall MJ, Jr., Pepe PE, Martin RR, Ginger VF, Allen MK, Mattox KL: Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 1994; 331: 1105-9.
95. Tranbaugh RF, Elings VB, Christensen J, Lewis FR: Determinants of pulmonary interstitial fluid accumulation after trauma. *J Trauma* 1982; 22: 820-6.
96. Johnson JA, Cogbill TH, Wingo ER: Determinants of outcome after pulmonary contusion. *J Trauma* 1986; 26: 695-7.
97. Eberhard LW, Morabito DJ, Matthay MA, Mackersie RC, Campbell AR, Marks JD, Alonso JA, Pittet JF: Initial severity of metabolic acidosis predicts the development of acute lung injury in severely traumatized patients. *Crit Care Med* 2000; 28: 125-31.
98. Mattox KL: Indications for thoracotomy: deciding to operate. *Surg Clin North Am* 1989; 69: 47-58.
99. Voggenreiter G, Neudeck F, Aufmkolk M, Obertacke U, Schmit-Neuerburg KP: Operative chest wall stabilization in flail chest--outcomes of patients with or without pulmonary contusion. *J Am Coll Surg* 1998; 187: 130-8.
100. Fakhry SM, Rutledge R, Dahners LE, Kessler D: Incidence, management, and outcome of femoral shaft fracture: a statewide population-based analysis of 2805 adult patients in a rural state. *J Trauma* 1994; 37: 255-60; discussion 260-1.
101. Pape HC, Regel G, Dwenger A, Krumm K, Schweitzer G, Krettek C, Sturm JA, Tschernke H: Influences of different methods of intramedullary femoral nailing on lung function in patients with multiple trauma. *J Trauma* 1993; 35: 709-16.
102. Pelias ME, Townsend MC, Flancbaum L: Long bone fractures predispose to pulmonary dysfunction in blunt chest trauma despite early operative fixation. *Surgery* 1992; 111: 576-9.
103. Bosse MJ, MacKenzie EJ, Riemer BL, Brumback RJ, McCarthy ML, Burgess AR, Gens DR, Yasui Y: Adult respiratory distress syndrome, pneumonia, and mortality following thoracic injury and a femoral fracture treated either with intramedullary nailing with reaming or with a plate. A comparative study. *J Bone Joint Surg Am* 1997; 79: 799-809.
104. Charash WE, Fabian TC, Croce MA: Delayed surgical fixation of femur fractures is a risk factor for pulmonary failure independent of thoracic trauma. *J Trauma* 1994; 37: 667-72.
105. Boulanger BR, Stephen D, Brenneman FD: Thoracic trauma and early intramedullary nailing of femur fractures: are we doing harm? *J Trauma* 1997; 43: 24-8.

106. van Os JP, Roumen RM, Schoots FJ, Heystraten FM, Goris RJ: Is early osteosynthesis safe in multiple trauma patients with severe thoracic trauma and pulmonary contusion? *J Trauma* 1994; 36: 495-8.
107. Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, Scheinberg R: Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 336-40.
108. Sauer A, Moore FA, Moore EE, Haenel JB, Read RA, Lezotte DC: Early predictors of postinjury multiple organ failure. *Arch Surg* 1994; 129: 39-45.
109. Blow O, Magliore L, Claridge JA, Butler K, Young JS: The golden hour and the silver day: detection and correction of occult hypoperfusion within 24 hours improves outcome from major trauma. *J Trauma* 1999; 47: 964-9.