

CONTUSION PULMONAIRE

C. Laplace.

Département d'Anesthésie – Réanimation Chirurgicale, CHU de Bicêtre, 78 rue du général Leclerc, 94270 Le Kremlin Bicêtre, France.

INTRODUCTION

Les traumatismes thoraciques sont présents dans les deux tiers des polytraumatismes [1]. Le taux de mortalité qui leur est attribué est de 40 % et les lésions thoraciques sont responsables de 20 à 25 % des décès en traumatologie [2-5]. Deux tiers des patients atteints de contusion pulmonaire présentent d'autres lésions intra-thoraciques associées [6]. La contusion pulmonaire est une lésion évolutive, qui s'aggrave dans les heures qui suivent le traumatisme initial et qui a une morbidité propre importante. En effet, l'évolution est fréquemment émaillée de défaillance respiratoire, de pneumopathie et de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Sa prise en charge, en dehors du traitement de la défaillance respiratoire elle-même va imposer des choix au médecin du fait de l'association lésionnelle habituelle dans les polytraumatismes, particulièrement en cas de lésion thoracique associée, de choc hémorragique, de lésions orthopédiques multiples.

1. LÉSIONS PARENCHYMATEUSES

1.1. LÉSIONS D'APPARITION IMMÉDIATE

Les lésions du poumon contus sont liées à la transmission au parenchyme pulmonaire de l'onde de pression générée par l'impact sur la paroi thoracique. L'impact thoracique génère une onde de choc qui va être à l'origine des lésions parenchymateuses. Sur le plan histologique, la lésion initiale se caractérise par une hémorragie alvéolaire et interstitielle liée aux ruptures micro-vasculaires et à la destruction de la membrane alvéolo-capillaire. En cas d'impact unilatéral, le poumon controlatéral peut être le siège de lésions identiques au poumon contus du fait de l'existence possible d'une lésion de contre-coup [7]. Une telle lésion est cependant rare. Il peut en revanche survenir une inondation bronchique controlatérale, liée au saignement endobronchique au niveau de la lésion initiale. La présence de sang dans l'arbre bronchique, homo et controlatéral à l'impact, est responsable d'une hyperréactivité bronchique, d'un bronchospasme, d'une augmentation de la production

de mucus et d'une diminution de sa clairance. L'altération du surfactant alvéolaire qui en résulte conduit au collapsus alvéolaire et à la formation d'atélectasies.

1.2. LÉSIONS D'APPARITION SECONDAIRE

Succédant à la lésion initiale du poumon contus, apparaît, dans les 2 heures qui suivent, un œdème interstitiel. Il n'est pas associé à ce moment de l'évolution à une destruction de la structure du parenchyme pulmonaire. L'infiltrat de monocytes et de polynucléaires neutrophiles est faible. Cependant, dans les heures qui suivent, l'inflammation va être responsable de l'apparition d'une atteinte pulmonaire diffuse et bilatérale [8]. A la 24^e heure, l'infiltrat cellulaire inflammatoire est majeur associé à un œdème massif et à une perte de l'architecture pulmonaire normale [9, 10]. Dans le poumon contus, on retrouve un épaississement des septa alvéolaires et une augmentation du nombre d'alvéoles de faible diamètre. L'endothélium vasculaire est œdématisé et le siège d'une vacuolisation cytoplasmique reflet de son état activé, de nombreux polynucléaires adhérents sont mis en évidence. Le poumon controlatéral est aussi le siège d'un infiltrat cellulaire important avec des polynucléaires adhérent à l'endothélium et des granulocytes nombreux dans les septa alvéolaires. L'œdème interstitiel est aussi important que dans le poumon contus, mais les alvéoles ont des diamètres peu modifiés par rapport au poumon sain. Les vaisseaux et les lymphatiques sont le siège de zones de stase et de d'arrêt circulatoire [11].

Ces lésions sont le reflet de l'inflammation locale pulmonaire liée à la contusion et l'expression pulmonaire du syndrome inflammatoire généralisé lié au traumatisme. Dans un modèle de contusion pulmonaire unilatérale isolée chez le porc, il est retrouvé un taux plasmatique élevé de composants tardifs de la phase d'activation du système du complément, associé à une baisse significative du C3a [12]. L'activation du complément étant un facteur chimiotactique responsable de la séquestration pulmonaire des polynucléaires et augmentant la perméabilité de la microcirculation pulmonaire [13]. L'existence de facteurs humoraux, induits par le traumatisme pulmonaire et participant à l'évolution de l'atteinte, a été clairement mise en évidence dans une étude chez le porc. La transfusion à des porcs sains de sang prélevé 30 minutes après avoir induit une contusion pulmonaire chez un autre groupe de porc est responsable d'une baisse de 20 % de la compliance pulmonaire, d'une baisse de 50 % du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique ainsi que d'une augmentation de 300 % des résistances vasculaires pulmonaires.

De manière concomitante, le thromboxane B2 augmente de plus de 500 % dans les 15 minutes qui suivent la transfusion et reste élevé pendant plus de 2 heures [14]. Une autre étude de la même équipe portant toujours sur une contusion unilatérale, retrouve une augmentation du thromboxane B2 de 800 %, d'apparition précoce (dans la première heure) et de durée brève, ainsi qu'une augmentation de 300% du 6-keto PGF 1a (métabolite stable de la prostacycline), d'apparition plus lente et maintenue plusieurs heures [15]. Le prétraitement des porcs par l'indométhacine diminue de manière importante le taux plasmatique des 2 médiateurs. Parallèlement, la PaO₂ est meilleure après administration d'indométhacine, et les résistances vasculaires pulmonaires plus basses. Les lavages broncho-alvéolaires réalisés révèlent une diminution de 40 à 60 % des concentrations protéiques alvéolaires dans les 2 poumons. En revanche, L'indométhacine diminue le nombre de polynucléaires dans le poumon controlatéral à la lésion, mais n'a pas d'effet sur le nombre de ces mêmes cellules retrouvées dans le poumon contus [15].

D'autres études avaient déjà évoqué l'implication du complément [12], des leucotriènes [16] et des prostanoïdes dans la progression de l'atteinte respiratoire [17]. Ces études mettent en évidence l'existence d'une pathologie diffuse et bilatérale du parenchyme pulmonaire induite par les médiateurs de l'inflammation humoraux, responsables du chimiotactisme de cellules inflammatoires qui entretiennent l'atteinte inflammatoire par

libération d'élastase et d'espèces radicalaires [18]. Plus récemment le rôle de l'adénosine endogène a aussi été évoqué dans la participation au développement de cette atteinte secondaire [19]. Néanmoins, dans une étude réalisée chez les patients polytraumatisés (ISS > 19), il n'existe des modifications du surfactant alvéolaire dans le poumon controlatéral à la contusion (augmentation de la phosphatidylcholine, de la protéine SP-A et diminution du phosphatidylglycerol) que dans le groupe qui présente une contusion associée à une défaillance multiviscérale. Il n'y a pas dans cette étude de modification de composition du surfactant ni d'altération de la fonction pulmonaire qui soit significativement différente entre les groupes contrôle et contusion pulmonaire sans défaillance multiviscérale associée [20].

2. DIAGNOSTIC ET ÉVALUATION DE LA SÉVÉRITÉ DE L'ATTEINTE PARENCHYMATEUSE

Le diagnostic de contusion pulmonaire est radiologique. L'apparition des images est classiquement retardée de 4 à 6 heures par rapport à la survenue du traumatisme. Elles persistent habituellement 3 à 10 jours [9]. Il s'agit d'une ou de plusieurs opacités alvéolaires, non systématisées, parfois avec un bronchogramme aérique, à la différence des atélectasies. La distinction peut être difficile avec un foyer d'inhalation bronchique. La présence de pneumatocele ou d'hématocèle ne fait pas partie de la description typique de la contusion pulmonaire, de même que les lésions pariétales en regard de la zone contuse ne sont pas indispensables au diagnostic. La distinction est nette dans la littérature entre la contusion pulmonaire qui correspond histologiquement à un foyer d'hémorragie alvéolaire avec lésion de la membrane alvéolo-capillaire et la lacération pulmonaire qui est une lésion à l'origine de pneumatocele ou d'hématocèle avec saignement endobronchique dans les alvéoles adjacentes, sans lésion alvéolo-capillaire et sans infiltrat interstitiel initialement [21-23]. L'expression radiologique des lacérations pulmonaires peut faire évoquer 4 types de mécanismes lésionnels :

- 1- Le type I lié à une rupture alvéolaire par hyperpression au sein du parenchyme.
- 2- Le type II qui regroupe les lésions induites par les compressions des lobes inférieurs contre les corps vertébraux lors des compressions antéro-postérieures basithoraciques.
- 3- Le type III qui survient en regard d'une fracture de côte et qui est fréquemment associé à un pneumothorax.
- 4- Et enfin le type IV lié à une déchirure pulmonaire en regard d'une bride pleuro-pulmonaire chez les patients aux antécédents respiratoires favorisants [22].

En pratique clinique, ces différents mécanismes lésionnels n'ont de différent que la localisation de l'atteinte pulmonaire. Il apparaît clairement que les contusions pulmonaires sont presque toujours associées à des lacérations pulmonaires. Wagner et coll retrouvent au moins une lacération pulmonaire à la tomodensitométrie chez 89 des 92 patients ayant une opacité à la radiographie pulmonaire au décours d'un traumatisme thoracique [23] et que les lacérations sont fréquemment associées à des zones de contusion [1]. Le poumon contus associe donc au sein d'une même zone parenchymateuse des foyers de contusion, des lacérations, des zones d'atélectasie et parfois même des hématomes intrapulmonaires. La distinction de ces différentes entités n'ayant pas de conséquence en pratique clinique sur la prise en charge thérapeutique.

La radiographie pulmonaire de face, en décubitus dorsal telle qu'elle est réalisée à l'admission des patients traumatisés, sous-estime les lésions. Elle peut être normale alors même que les patients présentent une contusion pulmonaire authentifiée à la tomodensitométrie (TDM). Trupka et coll, ont identifié 28 patients présentant une contusion pulmonaire à la TDM, qui avaient une radiographie pulmonaire normale au même

moment, parmi 103 patients traumatisés dont 51 avec une contusion pulmonaire [24]. Dans la même étude, sur 20 patients avec une contusion visible sur la radiographie thoracique initiale, la TDM met en évidence 5 cas d'atteinte bilatérale non décelée [24]. Par ailleurs, les lésions sont évolutives au cours des premières heures. Ainsi, sur 92 patients ayant une contusion pulmonaire visible à la radiographie, 26 présentent une aggravation des images à la 24^e heure. Parmi lesquels, 11 atteignent les critères d'atteinte très sévère définis dans l'étude et présentent une baisse concomitantes du rapport $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 > 100$ [25].

La tomодensitométrie est l'examen le plus sensible dans la détection de contusion pulmonaire [23, 26-28]. Elle est systématiquement réalisée à l'admission des traumatisés à l'hôpital et peut induire des modifications thérapeutiques significatives dans 10 à 40 % des cas [24, 29]. Ces adaptations thérapeutiques sont essentiellement des indications de drainage pleural, de modification de mode ventilatoire, ou des indications d'endoscopie bronchique [24]. Cependant, peu d'adaptations thérapeutiques concernent la contusion pulmonaire et les lésions non visualisées sur la radiographie standard sont habituellement de taille modérée. Par ailleurs, la réalisation d'une TDM n'est associée à une baisse ni de la mortalité, ni de la durée d'hospitalisation en réanimation, ni de la durée de ventilation mécanique [29].

L'indication de la tomодensitométrie dans les traumatismes isolés du thorax a été largement débattue dans la littérature. Dans les polytraumatismes, son acquisition est rapide et permet l'exploration du médiastin, le bilan rachidien thoracique, l'évaluation des plèvres conjointement à l'échographie pleurale et l'évaluation de la sévérité de l'atteinte pulmonaire parenchymateuse. Plusieurs études récentes ont montré une corrélation entre le volume de parenchyme pulmonaire contus et la sévérité de l'atteinte fonctionnelle respiratoire. Chez 23 patients traumatisés du thorax, Mizushima et coll ont mis en évidence une corrélation entre le volume relatif de la contusion pulmonaire évalué dans la première semaine d'évolution et le degré de l'hypoxémie ($\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2$) [30]. Dans le même ordre d'idée, le volume de la contusion pulmonaire évalué à la tomодensitométrie est corrélé au risque de survenue de SDRA. Chez 49 patients présentant un traumatisme thoracique sévère (AIS thorax > 2), l'évaluation du volume de la contusion pulmonaire a été réalisée à l'admission, à partir de reconstructions en 3 dimensions obtenues par TDM spiralée et exprimé en pourcentage du volume pulmonaire total. Le volume moyen de zone contuse était de 18 %. 70 % des patients avaient des lésions bilatérales et chez 10 patients chez qui une 2^e TDM a été réalisée, 8 ont présenté une majoration des lésions avec en moyenne une augmentation de 11 % du volume de la zone contuse [31]. Un volume de contusion ≥ 20 % est associé à un risque de survenue de SDRA 4 fois plus important que lorsque la zone contuse est inférieure à 20 % et à une durée de ventilation mécanique significativement plus grande [31]. Le «cut off» de 20 % permet une prédiction de la survenue de SDRA dans cette population avec une sensibilité de 67 %, une spécificité de 90 % et une valeur prédictive positive de 82 %. Dans une étude similaire de Wagner et coll, les patients présentant un pourcentage de poumon contus de 28 % nécessitaient tous une ventilation mécanique au cours de l'évolution de leurs prise en charge hospitalière, en revanche aucun des patients ayant un pourcentage < 18 % n'était ventilé [23]. Pour Pepe et coll., l'incidence de SDRA chez les 50 patients présentant une contusion pulmonaire est de 38 %. Ce pourcentage est de 17 % si la contusion est isolée [32]. Cependant, cette étude est ancienne (1982) et la prise en charge respiratoire était significativement différente des recommandations actuelles (haut volume et fréquence basse).

Parmi les études qui se sont intéressées aux facteurs pronostics, on retrouve fréquemment le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ comme significativement corrélé à la nécessité de ventilation mécanique et à la mortalité [3, 25, 33, 34]. Pour Tyburski et coll, un ratio inférieur à 300 à l'admission et qui reste inférieur à 300 à la 24^e heure est associé à un risque élevé de nécessité d'assistance ventilatoire [25]. Pour Hoff et coll, en analyse multivariée, chez des patients présentant une contusion pulmonaire isolée, le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ à l'admission est le seul facteur indépendant significativement associé au pronostic. Le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ à la 24^e heure n'a pas été testé dans cette étude [3]. En dehors du rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$, les facteurs les plus fréquemment retrouvés comme corrélés au devenir de l'atteinte respiratoire sont l'âge du patient [29, 33, 35-37], l'association de lésions pariétales [3, 32, 38]. S'agissant fréquemment de patients polytraumatisés associant d'autres lésions corporelles, le risque de décès est corrélé au nombre de culots globulaires transfusés [33], à l'ISS [33, 39], à l'APACHE II [29], au Glasgow coma score [29, 33]. Un score de sévérité a été récemment développé à partir de 1 495 patients polytraumatisés (ISS > 17) ayant un traumatisme thoracique (AIS thorax > 1) et validé sur 3 814 patients ayant les mêmes critères [36] (Tableau I).

Tableau I
Score de sévérité [36]

Grade	Rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$	Fractures de côtes	Contusion pulmonaire	Atteinte pleurale	Age (ans)	Pts
0	> 400	0	Absence	Absence	< 30	0
I	300 à 399	Unilatérales de 1 à 3	Unilatéral, 1 lobe	Pneumothorax	30 à 41	1
II	200 à 299	Unilatérales de 4 à 6	Unilatéral, ≥ 2 lobes ou bilatéral, 1 lobe de chaque côté	Hémo ou hémopneumothorax unilatéral	42 à 54	2
III	150 à 199	Bilatérales > 3	Atteinte bilatérale ≤ 2 lobes d'un même côté	Hémo ou hémopneumothorax bilatéral	55 à 70	3
IV	≤ 149	Volet costal	Atteinte bilatérale > 2 lobes d'un même côté	Pneumothorax compressif	> 70	4

TTS = Thoracic Trauma Score. Score de gravité initiale des traumatismes thoraciques. Les atteintes pariétale, parenchymateuse et pleurale sont déterminées selon les données de la radiographie thoracique de face réalisée à l'admission. [36].

Il inclut des critères cliniques (âge), radiologiques (fractures de côtes, atteinte pleurale, contusion pulmonaire) et biologiques ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ ratio). Ce score (TTS : Thoracic Trauma Score) serait plus précis que l'AIS et l'ISS pour prédire le risque de complications respiratoires post-traumatique.

3. TRAITEMENTS

Le problème de la thérapeutique de la contusion pulmonaire se pose de manière différente selon que l'on est en présence d'un traumatisé du thorax isolé (contusion pulmonaire associé à des fractures de côtes ou à un volet costal) ou d'un patient polytraumatisé souffrant d'autres lésions et dont les associations lésionnelles vont imposer des choix thérapeutiques différents.

3.1. TRAUMATISME ISOLÉ DU THORAX : ORIENTATIONS THÉRAPEUTIQUES

3.1.1. ANALGÉSIE

Les modalités thérapeutiques regroupent plusieurs volets : l'analgésie thoracique est fondamentale à prendre en considération. En effet, les contusions pulmonaires sont exceptionnellement isolées. Fréquemment, et ce d'autant plus que le patient est âgé [36], sont associées des fractures de côtes, du sternum voire un volet thoracique. Une analgésie inefficace est source d'hypoventilation alvéolaire, d'inefficacité de la toux et donc d'encombrement bronchique, à l'origine d'une morbidité et d'une mortalité importante. En dehors de l'analgésie intraveineuse, l'anesthésie locorégionale par péridurale a une place de choix, en dehors de ses contre-indications éventuelles. Parmi les 24 patients présentant un traumatisme thoracique dans l'étude de Moon et coll, la péridurale procure une analgésie plus efficace que l'analgésie intraveineuse contrôlée par le patient et les paramètres ventilatoires sont meilleurs au troisième jour (volume courant et dépression inspiratoire maximale) [40]. Cette plus grande efficacité sur la douleur est retrouvée dans d'autres études en traumatologie [41, 42].

Par ailleurs, l'analgésie par péridurale dans ce contexte est un facteur indépendant associé à une diminution de la mortalité et des complications pulmonaires chez les traumatisés thoraciques de plus de 60 ans [41]. L'association d'anesthésiques locaux et de morphine en perfusion continue permet un contrôle efficace de la douleur de fond et des douleurs liées à la toux et à la kinésithérapie. D'autre part, la péridurale thoracique pourrait permettre une atténuation de l'inflammation en diminuant la production d'interleukine 8 [40].

Une autre étude récente dans un contexte tout à fait différent retrouve une atténuation de la production de cytokines postopératoire lors de la réalisation d'une analgésie par péridurale [43]. Cette hypothèse de diminution de l'inflammation reste à confirmer mais pourrait être bénéfique puisque nous l'avons vu, la contusion est évolutive et progresse par le biais de mécanismes de l'inflammation.

3.1.2. AMÉLIORATION DE L'EXPANSION PULMONAIRE

Deux volets du traitement permettent une meilleure expansion pulmonaire : la kinésithérapie respiratoire et le drainage des épanchements pleuraux.

1- La kinésithérapie, par le drainage bronchique qu'elle favorise permet de limiter l'obstruction bronchique, de lever des atélectasies et donc de diminuer les risques d'infection pulmonaire.

2- Le drainage pleural des épanchements, qu'ils soient liquidiens ou aériques, s'impose de manière à limiter les risques de tamponnade et les collapsus passifs pulmonaires.

Il favorise la réouverture des zones atélectasiées. Par ailleurs, en cas d'hémithorax, la présence de sang dans la cavité pleurale favorise l'apparition de zones de symphyse pleurale et la survenue d'infections à type de pleurésie ou d'empyème pleural.

3.1.3. ASSISTANCE VENTILATOIRE

Le problème de l'assistance ventilatoire se pose presque systématiquement dans l'évolution des contusions pulmonaires. Soit précocement du fait de la gravité de l'insuffisance respiratoire aiguë, soit secondairement devant un épuisement respiratoire, une hypoxémie sévère ou une surinfection. Plusieurs études ont tenté de définir des critères d'intubation trachéale à l'admission. Barone et coll ont proposé un score dans lequel l'association de 3 des 5 critères suivants justifie l'intubation trachéale : fréquence respiratoire initiale $> 25.\text{min}^{-1}$, fréquence cardiaque $> 100.\text{min}^{-1}$, pression artérielle systolique $< 100 \text{ mmHg}$, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ou $\text{pH} < 7,20$ et/ou $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ sur les premiers gaz du sang réalisés à l'admission sans oxygénothérapie, et l'association de

lésions abdominales ou neurologiques [44]. Concernant la contusion pulmonaire isolée, beaucoup de critères d'intubation à l'admission sont mis en échec par le fait que la lésion est évolutive pendant les 24 premières heures. Nous l'avons vu, le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ est fréquemment retrouvé comme facteur associé à la nécessité de ventilation, mais il s'agit du rapport à la 24^e heure et non à l'admission.

D'autre part, parmi les critères retrouvés, apparaissent souvent des critères liés aux lésions associées dans les polytraumatismes (choc, traumatisme crânien, lésion abdominale...). Dans les contusions pulmonaires isolées, le taux de patient nécessitant une intubation trachéale et une ventilation invasive varie selon les études de 10 à 60 % [37]. Richardson et coll retrouvent sur 135 patients présentant une contusion pulmonaire sans volet thoracique un taux de ventilés de 20,7 % [4]. Bien qu'il n'y ait que peu d'études dans la littérature qui se soient intéressées spécifiquement à la ventilation non invasive (VNI) dans les traumatismes thoraciques, il semble cependant que ce soit une alternative séduisante en dehors d'indication formelle d'intubation, pour les patients stables ayant une analgésie efficace. En effet, Antonelli et coll ont étudiés 354 patients en détresse respiratoire qui présentaient une fréquence respiratoire $> 30 \cdot \text{min}^{-1}$, un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ et une mise en jeu des muscles respiratoires accessoires. 88 patients traumatisés ont été inclus parmi lesquels 72 présentaient une contusion pulmonaire. Tous les patients étaient initialement ventilés en VNI. L'intubation et la ventilation conventionnelle étaient instituées si : $\text{PaO}_2 < 65 \text{ mmHg}$ malgré une $\text{FiO}_2 > 60 \%$, hypersécrétion avec encombrement bronchique, absence de contrôle efficace des voies aériennes, hémodynamique instable ou ischémie myocardique, impossibilité à corriger la dyspnée ou non tolérance du masque par le patient. Le taux d'intubation parmi les patients présentant une contusion pulmonaire est de 18 % [45]. Parmi les 59 patients non intubés, il n'y a eu aucun décès. En revanche, on dénombre 8 décès parmi les 13 patients qui ont nécessité l'intubation (64 %) [45].

D'autres études ont employé avec succès la VNI chez les traumatisés [46-48]. Les échecs surviennent vraisemblablement chez les patients qui ont l'atteinte la plus sévère et l'étude d'Antonelli et coll a permis de définir les critères de probabilité d'échec de ce mode de ventilation : l'âge > 40 ans, un score SAPS II > 35 , la présence de critères de SDRA, et particulièrement un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 146$ après 1 heure de VNI [45]. L'autre avantage non négligeable de la VNI est le moindre risque de surinfection pulmonaire. Chez 427 patients atteints de traumatisme thoracique grave, 99 ont nécessité une intubation trachéale immédiate. Parmi ceux-ci, 44 % ont présenté une pneumopathie acquise sous ventilation mécanique et la mortalité était de 27 %. Parmi les 328 patients ayant bénéficié de la VNI, une pneumopathie n'a été diagnostiquée que dans 6% des cas. Un seul décès est survenu parmi les 10 patients en échec de VNI qui avaient été intubés [4].

3.2. POLYTRAUMATISME ET TRAUMATISME THORACIQUE : ORIENTATIONS THÉRAPEUTIQUES

3.2.1. PRISE EN CHARGE RESPIRATOIRE

Cette situation est très différente du patient avec un traumatisme thoracique isolé. En effet, ces patients arrivent fréquemment à l'hôpital déjà intubés, ventilés en pré-hospitalier, en raison de multiples autres indications à l'intubation trachéale que les indications respiratoires pures. L'intubation trachéale ne se discute pas en cas de lésion associée à type de traumatisme crânien grave avec un score de Glasgow ≤ 8 , d'état de choc, ou de lésions orthopédiques multiples douloureuses qui justifieront d'une anesthésie pour leur prise en charge chirurgicale.

La majorité des études s'intéressant aux contusions pulmonaires ont d'ailleurs souvent parmi leurs critères d'exclusion les patients présentant un coma ou un état de choc en

raison de la forte morbidité et mortalité qui sont associés. Dans l'étude de Richardson et coll, sur les 427 traumatisés thoraciques inclus dans l'étude, 99 ont nécessité une intubation et une ventilation d'emblée, majoritairement en raison d'un choc ou d'un traumatisme crânien [4].

L'analgésie n'est plus spécifiquement à visée thoracique. La péridurale thoracique ne s'envisage plus dans ce contexte, elle n'est pas réalisable chez le patient déjà sous sédation et ne se justifie pas dans les cas de multiples foyers douloureux (périphériques, abdominaux, thoraciques...). La sédation associée à une analgésie par voie intraveineuse continue est habituelle pendant les premiers jours de l'évolution d'un polytraumatisé en réanimation. Dans cette situation, la kinésithérapie et les aspirations trachéales sont plus simples à réaliser, l'emploi de la fibroscopie bronchique si nécessaire est aussi de réalisation plus aisée. Les modalités ventilatoires doivent permettre le recrutement alvéolaire, de limiter l'hypoxémie en évitant les hauts niveaux de FiO_2 , et d'éviter les lésions secondaires induites par la ventilation mécanique (baro-traumatisme, volo-traumatisme) qui peut entretenir et amplifier l'inflammation pulmonaire. Les atteintes graves réalisant un tableau de SDRA ne présentent pas de particularité de prise en charge liées à leur origine traumatique et la ventilation se doit de suivre les recommandations des conférences de consensus sur le sujet.

Dans les atteintes très sévères, réfractaires à la ventilation conventionnelle, différentes techniques de ventilation ont été utilisées telles que la ventilation à poumons séparés [49] ou plus récemment, la jet ventilation à haute fréquence [50]. Il s'agit de techniques de dernier recours mises en œuvre lors d'hypoxémies très sévères, rapidement fatales, en échec de ventilation conventionnelle.

3.2.2. TRAITEMENTS DE LÉSIONS TRAUMATIQUES EXTRA - THORACIQUES À RETEN- TISSEMENT RESPIRATOIRE

La prise en charge des lésions extra-thoraciques revêt un caractère majeur dans l'évolution de l'atteinte pulmonaire. Particulièrement, la prise en charge du choc hémorragique et le traitement des lésions orthopédiques peuvent avoir un impact sur l'évolution respiratoire.

3.2.2.1. *Etat de choc hémorragique*

Il s'agit d'une circonstance clinique fréquemment associée au traumatisme thoracique dans le cadre des polytraumatismes et qui alourdit grandement le pronostic. En effet, l'hypotension et le remplissage vasculaire massif ont été mis en évidence comme étant des facteurs associés à la survenue de défaillance multiviscérale post-traumatique précoce [51]. Par ailleurs, la survenue d'un SDRA post-traumatique précoce (dans les 48 h suivant l'admission) est associée à la présence d'un choc hémorragique sévère, au nombre d'unités globulaires transfusées dans les 48 premières heures et au remplissage vasculaire [52]. Cependant dans l'étude rétrospective de Kollmorgen et coll., le volume de remplissage vasculaire et les transfusions n'ont pas été mis en évidence comme des facteurs influençant la gravité de la contusion pulmonaire, mais comme des facteurs corrélés à la gravité du traumatisme [33].

Le débat sur le remplissage vasculaire le plus adéquat n'est pas tranché dans la littérature, le bénéfice des colloïdes versus les cristalloïdes n'est pas démontré. Des études expérimentales récentes ont évalué les effets de différents solutés : dextran associé à un antioxydant [53], des solutés transporteurs d'oxygène [54], des substituts érythrocytaires [55] et le sérum salé hypertonique [56]. Aucun n'a pour l'instant démontré son intérêt dans les cas de contusion pulmonaire pour limiter les volumes perfusés et améliorer la fonction respiratoire.

3.2.2.2. *Ostéosynthèse des lésions orthopédiques*

Pepe et coll., ont identifié la présence de multiples fractures majeures comme étant associés à un risque plus élevé de survenue de SDRA [32]. Une littérature abondante a largement débattu de la meilleure technique d'ostéosynthèse des os longs en cas de traumatisme thoracique et périphérique associé ou du meilleur délai pour l'effectuer [57-59]. De manière simple, la prise en charge en réanimation d'un patient avec des fractures non ostéosynthésées rend le nursing beaucoup plus difficile et limite les possibilités du traitement positionnel : interdiction de la position semi-assise lors de traumatismes rachidiens avec un risque majoré de régurgitations œsophagiennes, d'œsophagites et de pneumopathies nosocomiales. Limitation du décubitus latéral par les tractions orthopédiques ou les mobilisations «en monobloc».

Par ailleurs, les ostéo-synthèses retardées exposent parfois au risque cutané en regard du foyer de fracture, à un risque thrombotique élevé, au fait que le patient va se coloniser avec des germes hospitaliers...

Charash et coll en 1994, retrouvent sur 138 patients traumatisés une incidence plus élevée de complications respiratoires, particulièrement des pneumopathies chez les patients dont les ostéosynthèses de lésions orthopédiques avaient été réalisées de manière retardées (≥ 24 h) par rapport aux groupes de patients avec ostéosynthèse précoce (< 24 h). Ceci quelle que soit la présence ou non d'une atteinte thoracique post-traumatique [60]. La même année, Van Os et coll sur 57 patients polytraumatisés avec contusion pulmonaire ne retrouve pas de différence en terme survenue de SDRA, de durée de ventilation, de durée de séjour en réanimation ni de décès entre le groupe de patient avec lésions orthopédiques ostéosynthésées précocement et celui des patients sans lésions orthopédiques [61]. Il semble actuellement se dégager une attitude consensuelle pour le traitement total et définitif des lésions («early total care») chez les patients stables et pour le traitement des lésions majeures avec immobilisation par traction ou fixateur externe («damage control orthopedic») chez les patients instables avec hypoxémie sévère ou état de choc [62].

3.3. TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES DANS LA CONTUSION PULMONAIRE

Bien qu'elle ait été proposée, il y a quelques années, il n'y a aucune indication à la corticothérapie dans le contexte de la contusion pulmonaire. Elle ne prévient pas l'aggravation secondaire ni la survenue d'un SDRA et ne traite pas l'atteinte pulmonaire. Les différentes thérapeutiques telles que les inhibiteurs de la cyclo-oxygénase ou de la lipo-oxygénase n'ont été utilisés que dans le cadre de la compréhension de mécanismes physiopathologiques, en pré-traitement dans des modèles animaux chez lesquels était induite une contusion pulmonaire secondairement. En aucun cas ces produits n'ont été évalués en pratique clinique dans un but thérapeutique.

L'antibioprophylaxie n'a pas de place dans la contusion pulmonaire. La surinfection pulmonaire est fréquente mais non systématique. Sa fréquence varie selon les études entre 5 et 50 % [26]. Richardson et coll ont montré chez le chien que la contusion en elle-même ne modifie pas la clairance bactérienne du poumon. En revanche, la contusion rend le poumon contus plus vulnérable aux infections après un état de choc et le remplissage vasculaire. Dans cette étude, la clairance bactérienne de souches de *Staphylococcus aureus* et de *Klebsiella pneumoniae*, inoculées par aérosol est significativement abaissée dans les groupes contusion pulmonaire et choc hémorragique et contusion pulmonaire et remplissage vasculaire par rapport au groupe contusion pulmonaire seule [63].

4. DEVENIR DES PATIENTS À LONG TERME

Kishikawa et coll. ont rapporté en 1991 le suivi de patients victimes de traumatismes thoraciques [64]. En cas d'absence de contusion pulmonaire, la capacité vitale est normalisée à 6 mois et la CRF est normalisée en environ 1 mois. En revanche, en cas de présence d'une contusion pulmonaire, la capacité vitale et la CRF restent inférieures aux valeurs théoriques au 6^e mois. La présence d'une atteinte pariétale thoracique ne modifie pas ces résultats.

CONCLUSION

La contusion pulmonaire peut se présenter cliniquement de manière extrêmement variable. De la simple découverte scannographique sans conséquence respiratoire au SDRA d'emblée très hypoxémiant. Il s'agit d'une pathologie évolutive qui touche l'ensemble des poumons et qui progresse par des mécanismes liés à l'inflammation. L'objectif permanent du réanimateur est de maintenir le poumon dans des conditions favorables à sa cicatrisation en étant le moins délétère possible. La ventilation non invasive devrait se développer dans cette indication, associée avec des techniques d'analgésie efficaces. Quant à la possibilité de traitements pharmacologiques visant les phénomènes inflammatoires et limitant l'extension des lésions, les différentes études n'en sont pour l'instant qu'à la compréhension de mécanismes physiopathologiques et non à des objectifs thérapeutiques.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Boyd AD, Glassman LR. Trauma to the lung. *Chest Surg Clin N Am* 1997;7:263-284
- [2] Gaillard M, Hervé C, Mandin L, Raynaud P. Mortality prognostic factors in chest injury. *J Trauma* 1990;30:93-96
- [3] Hoff SJ, Shotts SD, Eddy VA, Morris JA Jr. Outcome of isolated pulmonary contusion in blunt trauma patients. *Am Surg* 1994;60:138-142
- [4] Richardson JD, Adams L, Flint LM. Selective management of flail chest and pulmonary contusion. *Ann Surg* 1982;196:481-487
- [5] Keough V, Pudelek B. Blunt chest trauma: review of selected pulmonary injuries focusing on pulmonary contusion. *AACN Clin Issues* 2001;12:270-281
- [6] Haenel JB, Moore FA, Moore EE. Pulmonary consequences of severe chest trauma. *Respir Care Clin N Am* 1996;2:401-424
- [7] Rashid MA. Contre-coup lung injury: evidence of existence. *J Trauma* 1999;48:530-532
- [8] Hellinger A, Konerding MA, Malkusch W, Redl H, Bruch J, Schlag G. Does lung contusion affect both the traumatized and the noninjured lung parenchyma? A morphological and morphometric study in pig. *J Trauma* 1995;39:712-719
- [9] Cohn SM. Pulmonary contusion: review of the clinical entity. *J Trauma* 1997;42:973-979
- [10] Cohn SM, Zieg PM. Experimental pulmonary contusion: review of the literature and description of a new porcine model. *J Trauma* 1996;41:565-571
- [11] Fulton RL, Peter ET. The progressive nature of pulmonary contusion. *Surgery* 1970;67:499-506
- [12] Obertacke U, Neudeck F, Majetschak M, Hellinger A, Kleinschmidt C, Schade FU, Hogasen K, Jochum M, Strohmeyer W, Thurnher M, Redl H, Schlag G. Local and systemic reactions after lung contusion: an experimental study in pig. *Shock* 1998;10:7-12
- [13] Hallgren R, Samuelsson T, Modig J. Complement activation and increased alveolar-capillary permeability after major surgery and in adult respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 1987;15:189-193
- [14] Melton SM, Davis KA, Moomey CB Jr, Fabian TC, Proctor KG. Mediator-dependent secondary injury after unilateral blunt thoracic trauma. *Shock* 1999;11:396-402
- [15] Davis KA, Fabian TC, Croce MA, Proctor KG. Prostanoids: early mediators in the secondary injury that develops after unilateral pulmonary contusion. *J Trauma* 1999;46:824-832

- [16] Cernak I, Savic J, Malicevic Z, Zunic G, Radosevic P, Ivanovic I. Leukotrienes in the pathogenesis of pulmonary blast injury. *J Trauma* 1996;40:S148-S151
- [17] Gebhard F, Kelbel MWR, Strecker W, Kinzl L, Bruckner UB. Chest trauma and its impact on the release of vasoactive mediators. *Shock* 1997;7:313-317
- [18] Rivkind AI, Siegel JH, Guadalupi P, Littleton M. Sequential patterns of eicosanoid, platelets and neutrophil interactions in the evolution of the fulminant post-traumatic adult respiratory distress syndrome. *Ann Surg* 1989;210:355-372
- [19] Davis KA, Fabian TC, Ragsdale N, Trentham LL, Proctor KG. Endogenous adenosine and secondary injury after chest trauma. *J Trauma* 2000;49:892-898
- [20] Aufmkolk M, Fisher R, Kleinschmidt C, Obertacke U, Schmit-Neuerburg KP. Effect of lung contusion on surfactant composition in multiple-trauma patients. *J Trauma* 1996;41:1023-1029
- [21] Shanmuganathann K, Mirvis SE. Imaging diagnosis of non aortic thoracic injury. *Radiologic Clin N Am* 1999;37:533-550
- [22] Wagner RB, Crawford WO, Schimpf PP. Classification of parenchymal injuries of the lung. *Radiology* 1988;167:77-82
- [23] Wagner RB, Jamieson PM. Pulmonary contusion: evaluation and classification by computed tomography. *Surg Clin N Am* 1989;69:31-40
- [24] Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt KKJ, 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;43:405-412
- [25] 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;46:833-838
- [26] Klein Y, Cohn SM, Proctor KG. Lung contusion: pathophysiology and management. *Curr Opin Anaesthesiol* 2002;15:65-68
- [27] Schild HH, Strunk H, Weber W, Stoerkel S, Doll G, Hein K, Weitz M. Pulmonary contusion: CT vs plain radiograms. *J Comput Assist Tomogr* 1989;13:417-420
- [28] De Wever W, Bogaert J, Verschakelen J. Continuing education, radiology of lung trauma. *JBR-BTR* 2000;83:167-180
- [29] Guerrero-Lopez F, Vazquez-Mata G, Alcazar-Romero PP, Fernandez-Mondéjar 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;28:1370-1375
- [30] Mizushima Y, Hiraide A, Shimazu T, Yoshioka T, Sugimoto H. Changes in contused lung volume and oxygenation in patients with pulmonary parenchymal injury after blunt chest trauma. *Am J Emerg Med* 2000;18:385-389
- [31] Miller PR, Croce MA, Bee TK, Qaisi WG, Smith CP, Collins GL, Fabian TC. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J Trauma* 2001;51:223-230
- [32] Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, Hudson LD, Carrico CJ. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982;144:124-130
- [33] Kollmorgen DR, Murray KA, Sullivan JJ, Mone MC, Barton RG. Predictors of mortality in pulmonary contusion. *Am J Surg* 1994;168:659-664
- [34] Johnson JA, Cogbill TH, Winga ER. Determinants of outcome after pulmonary contusion. *J Trauma* 1986;26(8):695-7
- [35] Stelling G. Survival in trauma victims with pulmonary contusion. *Am Surg* 1991;57(12):780-4
- [36] Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherner H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. *J Trauma* 2000;49:496-504
- [37] Nelson LD. Ventilatory support of the trauma patient with pulmonary contusion. *Respir Care Clin N Am* 1996;2:425-447
- [38] Clark GC, Schecter WP, Trunkey DD. Variables affecting outcome in blunt chest trauma: flail chest vs. pulmonary contusion. *J Trauma* 1988;28(3):298-304
- [39] Rashid MA, Wilkström T, Örtengwall P. Outcome of lung trauma. *Eur J Surg* 2000;166:22-28
- [40] Moon MR, Luchette FA, Gibson SW, Crews J, Sudarshan G, Hurst J, Davis K Jr, Johannigman JA, Frame SB, Fisher JE. Prospective, randomized comparison of epidural versus parenteral opioid analgesia in thoracic trauma. *Ann Surg* 1999;229:684-691, discussion 691-692
- [41] Wisner DH. A stepwise logistic regression analysis of factors affecting morbidity and mortality after thoracic trauma: effect of epidural analgesia. *J Trauma* 1990;30:799-804;discussion 804-805

- [42] Wu CL, Jani ND, Perkins FM, Barquist E. Thoracic epidural analgesia versus intravenous patient-controlled analgesia for the treatment of rib fracture pain after motor vehicle crash. *J Trauma* 1999;47:564-567
- [43] Beilin B, Bessler H, Mayburd E, Smirnov G, Dekel A, Yardeni I, Shavit Y. Effects of preemptive analgesia on pain and cytokine production in the postoperative period. *Anesthesiology* 2003;98:151-155
- [44] Barone JE, Pizzi WF, Nealon TF, Richman H. Indications for intubation in blunt chest trauma. *J Trauma* 1986;26:334-338
- [45] Antonelli M, Conti G, Moro ML, Esquinas A, Gonzalez-Diaz G, Confalonieri M, Pelaia P, Principi T, Gregoretti C, Beltrame F, Pennisi MA, Arcangeli A, Proietti R, Passariello M, Meduri GU. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001;27:1718-1728
- [46] Gregoretti C, Beltrame F, Lucangelo U, Burbi L, Conti G, Turello M, Gregori D. Physiologic evaluation of non-invasive pressure support ventilation in trauma patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1998;24:785-790
- [47] Hurst JM, DeHaven CB, Branson RD. Use of CPAP mask as the sole mode of ventilatory support in trauma patients with mild to moderate respiratory insufficiency. *J Trauma* 1985;25:1065-1068
- [48] Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bui M, De Blasi RA, Vivino G, Gasparetto A, Meduri GU. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;339:429-435
- [49] Johannigman JA, Campbell RS, Davis K Jr, Hurst JM. Combined differential lung ventilation and inhaled nitric oxide therapy in the management of unilateral pulmonary contusion. *J Trauma* 1997;42:108-111
- [50] Riou B, Zaier K, Kalfon P, Puybasset L, Coriat P, Rouby JJ. High-frequency jet ventilation in life-threatening bilateral pulmonary contusion. *Anesthesiology* 2001;94:927-930
- [51] Smail N, Messiah A, Edouard A, Descorps-Declere A, Duranteau J, Vigue B, Mimoz O, Samii K. Role of systemic inflammatory response syndrome and infection in the occurrence of early multiple organ dysfunction syndrome following severe trauma. *Intensive Care Med* 1995;21:813-816
- [52] Croce MA, Fabian TC, Davis KA, Gavin TJ. Early and late acute respiratory distress syndrome: two distinct clinical entities. *J Trauma* 1999;46:361-366
- [53] Maxwell RA, Gibson JB, Fabian TC, Proctor KG. Effects of a novel antioxidant during resuscitation from severe blunt chest trauma. *Shock* 2000;14:646-651
- [54] Maxwell RA, Gibson JB, Fabian TC, Proctor KG. Resuscitation of severe chest trauma with four different hemoglobin-based oxygen-carrying solutions. *J Trauma* 2000;49:200-211
- [55] Cohn SM, Zieg PM, Rosenfield AT, Fisher BT. Resuscitation of pulmonary contusion: effects of a red cell substitute. *Crit Care Med* 1997;25:484-491
- [56] Cohn SM, Fisher BT, Rosenfield AT, Cross JH. Resuscitation of pulmonary contusion: hypertonic saline is not beneficial. *Shock* 1997;8:292-299
- [57] Pape HC, Dwenger A, Regel G, Schweitzer G, Jonas M, Remmers D, Krumm K, Neumann C, Sturm JA, Tscherne H. Pulmonary damage after intramedullary femoral nailing in traumatized sheep – is there an effect from different nailing methods ? *J Trauma* 1992;33:574-581
- [58] Pape HC, Auf'm Kolk M, Paffeath T, Regel G, Dturm JA, Tscherne H. Primary intramedullary femur fixation in multiple trauma patients with associated lung contusion – a cause of posttraumatic ARDS ? *J Trauma* 1993;34:540-548
- [59] Pape HC, Regel G, Dwenger A, Krumm K, Schweitzer G, Krettek C, Sturm JA, Tscherne H. Influences of different methods of intramedullary femoral nailing on lung function in patients with multiple trauma. *J Trauma* 1993;35:709-716
- [60] 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;37:667-672
- [61] Van Os JP, Roumen RMH, Schoots FJ, Heystraten FMJ, Goris RJA. Is early osteosynthesis safe in multiple trauma patients with severe thoracic trauma and pulmonary contusion. *J Trauma* 1994;36:495-498
- [62] Pape HC, Giannoudis P, Krettek C. The timing of fracture treatment in polytrauma patients: relevance of damage control orthopedic surgery. *Am J Surg* 2002;183:622-629
- [63] Richardson JD, Woods D, Johanson WG, Trinkle JK. Lung bacterial clearance following pulmonary contusion. *Surgery* 1979;86:730-735
- [64] Kishikawa M, Yoshioka T, Shimazu T, Sugimoto H, Yoshioka T, Sugimoto T. Pulmonary contusion causes long-term respiratory dysfunction with decreased functional residual capacity. *J Trauma* 1991;31:1203-1210