



République algérienne démocratique et populaire

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique
Université Abou Baker Belkaid Tlemcen
Faculté de médecine



Département de médecine

Service d'anesthésie et de réanimation

Médecin chef de service :

Pr BENHADDOUCHE-DJERFAOUI

*Mémoire de fin d'étude pour :
Le diplôme de docteur en médecine*

Thème :

**Étude épidémiologique des polytraumatisés admis au
service de réanimation du CHU de Tlemcen entre le 01
janvier 2017 et le 31 octobre 2017**

Préparé par :

**HAMDI-CHERIF Wassim Adel
BELKASMI Hidayet
ABOURA Faiza**

Encadré par :

Dr KHATIR

Année universitaire 2017-2018

Remerciements

- ❖ À ALLAH tout puissant Clément et Miséricordieux

- ❖ Au Dr S. Khatir maitre assistante au sein du service d'Anesthésie-Réanimation

- ❖ Au Dr R. BEN HADDOUCHE-DJERFAOUI, Chef de Service d'Anesthésie-Réanimation

- ❖ À tous nos collègues du Service

- ❖ A tout le personnel du Service de d'Anesthésie-Réanimation

Table des matières

- Liste des figures
- Liste des tableaux
- Liste des abréviations

I. <u>Introduction</u>	1
II. <u>Analyse bibliographique</u>	2
<u>Chapitre 1</u>	3
1. Définition et évolution de la définition du polytraumatisé	3
2. Les scores de gravité et de triage :.....	4
2.1.Les scores physiologiques.....	4
2.1.1. Le score de Glasgow.....	4
2.1.2. Le Revised Trauma Score (RTS).....	5
2.2.Les scores anatomiques.....	6
2.2.1. L'Abbreviated Injury Scale (AIS)	6
2.2.2. L'Injury Severity Score (ISS).....	6
3. Causes et mécanismes des lésions.....	7
<u>Chapitre 2</u>	9
1. Caractéristique des lésions.....	9
1.1.Cranio-encéphalique.....	9
1.2.Rachidienne	10
1.3.Maxillo-facial.....	12
1.4.Thoracique	12
1.5.Abdominale.....	15
1.6.Traumatisme des membres.....	19
1.7.Pelvienne.....	20
2. Les caractéristiques des détresses.....	21
2.1.Détresse circulatoire.....	21
2.2.Détresse respiratoire.....	24
2.3.Détresse neurologique.....	26

<u>Chapitre3</u>	28
1. Prise en charge pré hospitalière et évaluation de la gravité.....	29
1.1.Évaluation de la gravité.....	29
1.2.Prise en charge pré hospitalière, conditionnement.....	30
2. Prise en charge hospitalière.....	31
2.1.Bilan lésionnel à l’admission.....	31
2.2.Stratégie de prise en charge.....	34
2.2.1. Patient de catégorie 1	34
2.2.2. Patient de catégorie 2.....	34
2.2.3. Patient de catégorie 3.....	34
2.3.Particularité du choc hémorragique du polytraumatisé.....	36
3. Prise en charge spécifique.....	39
3.1.Traumatisme crânien.....	39
3.2.Traumatisme rachidien.....	41
3.3.Traumatisme maxillo-faciaux.....	43
3.4.Traumatisme thoracique.....	44
3.5.Traumatisme abdominal.....	47
3.6.Traumatisme des membres.....	49
3.7.Traumatisme pelvien.....	49

III. Étude pratique

1. <u>Patients</u>	51
2. <u>Méthodes</u>	51
2.1.Données recueillies à l’admission	51
2.2.Données épidémiologiques.....	51
2.3.Données cliniques recueillies à l’admission.....	51
2.4.Données para cliniques	51
2.5.Données thérapeutiques	52
2.6.Les scores de gravités	52
2.7.Données évolutives	52
2.8.Analyse statiques.....	52
3. <u>Résultats</u>	53
3.1.Données épidémiologiques.....	56
3.2.Aspects cliniques	60
3.3.Aspects paraclinique.....	60
3.4.Données biologiques.....	63
3.5.Aspects thérapeutiques.....	65

3.6. Les scores de gravités.....	68
3.7. Évolution.....	70
4. <u>Discussion</u>.....	72
IV. <u>Conclusion</u>.....	76
➤ Références bibliographiques.....	79
➤ Questionnaire.....	80
➤ Résumé	82

Liste des figures

Figure 1 : Contusion hémorragique de l'hémisphère cérébral gauche.....	9
Figure 2 : Radiographie standard du crâne montrant une embarrure frontale ...	10
Figure 3 : score d'Asia.....	11
Figure 4 : Contusion splénique.....	16
Figure 5 : mécanisme du choc traumatique.....	23
Figure 6 : triade de la mort.....	24
Figure 7 : physiopathologie de la détresse respiratoire.....	25
Figure 8 : Lésions secondaires : lésions post-traumatiques.....	26
Figure 9 : Principe du bilan lésionnel.....	32
Figure 10 : Importance du scanner dans le bilan lésionnel.....	33
Figure 11 : Prise en charge du patient polytraumatisé stabilisé.....	35
Figure 12 : prise en charges des détresses circulatoires.....	37
Figure 13 : La contention par short-board technique.....	41
Figure 14 : Intubation trachéale chez un traumatisé rachidien.....	42
Figure 15 : répartition des patients selon la tranche d'âge.....	53
Figure 16 : répartition des patients selon le sexe	53
Figure 17 : répartition des patients selon la provenance.....	54
Figure 18 : répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme	54
Figure 19 : répartition des patients selon le séjour aux UMC	55
Figure 20 : répartition des patients selon le GCS en fonction du mécanisme ...	56
Figure 21 : répartition des patients selon les manifestations neurologiques à l'admission.....	57
Figure 22 : répartition des patients selon la fréquence respiratoire à l'admission.....	58
Figure 23 : répartition des patients selon la présence de détresse respiratoire....	58
Figure 24 : répartition des patients selon les paramètres hémodynamiques	59
Figure 25 : répartition des patients selon les lésions cranio-encéphaliques.....	60
Figure 26 : répartition des patients selon les lésions rachidiennes.....	61
Figure 27 : répartition des patients selon les lésions thoraco-abdominales	62
Figure 28 : répartition des patients selon les lésions des membres et du bassin.	63
Figure 29 : taux moyen de plaquettes.....	64
Figure 30 : taux moyen d'hémoglobine.....	64
Figure 31 : taux moyen du TP.....	64
Figure 32 : taux moyen d'hématocrite.....	64
Figure 33 : répartition des patients selon la nécessité d'une ventilation assistée	65
Figure 34 : répartition des patients selon la nécessité d'une réanimation hémodynamique.....	66

Figure 35 : Antibioprophylaxie à l'admission	66
Figure 36 : nombre des interventions urgente	67
Figure 37 : répartition des patients selon leur IGS.....	68
Figure 38 : répartition des patients selon leur ISS.....	69
Figure 39 : complications chez les polytraumatisés.....	70
Figure 40 : Mortalité chez les polytraumatisés.....	71
Figure 41 : cause des décès chez les polytraumatisés.....	71

Liste des tableaux

Tableau 1 : Score de Glasgow	4
Tableau 2 : Revised trauma score.....	5
Tableau 3 : Probabilité de survie en fonction du RTS.....	5
Tableau 4 : Items de calcul de l'Injury Severity Score.....	6
Tableau 5 : Échelle de traumatisme splénique.....	15
Tableau 6 : La classification TDM des lésions hépatiques de Mirvis <i>et al.</i>	16
Tableau 7 : Classification des traumatismes pancréatiques selon Moore <i>et al.</i> ...	17
Tableau 8 : Pertes de sang selon le siège de la fracture.....	21
Tableau 9 : Critère de gravité pour le triage des patients traumatisé (VITTEL).	29
Tableau 10 : répartition des patients selon le score de Glasgow à l'admission..	56
Tableau 11 : répartition des patients selon les manifestations neurologiques à l'admission	57
Tableau 12 : répartition des patients selon les paramètres hémodynamiques...	59
Tableau 13 : répartition des patients selon les examens radiologiques effectués.....	60
Tableau 14 : répartition des patients selon les lésions cranio-encéphaliques....	61
Tableau 15 : répartition des patients selon les lésions thoraco-abdominales....	62
Tableau 16 : répartition des patients selon les lésions des membres et du bassin.....	63
Tableau 17 : Taux moyen des résultats obtenus par les examens biologiques...	64
Tableau 18 : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation.....	70
Tableau 19 : comparaison de l'ISS moyen et de la mortalité dans différentes séries.....	75
Tableau 20 : Comparaison des taux de mortalité chez les polytraumatisés.....	75

Liste des abréviations

AAST : Échelle de traumatisme splénique
AC : Accident de la circulation
ACSOS : Agression cérébrale d'origine systémique
AMSOS : Agression médullaire d'origine systémique
AINS : Anti inflammatoire non stéroïdien
Ais : L'Abbreviated Injury Scale
AVP : Accident de la voie publique
BMR : Bactérie multi-résistante
CBV : Coups et blessures volontaires
CNEMFO : complexe naso-ethmoïdo-maxillo-fronto-orbitaire
CG : Culot globulaire
Cpk : créatine phosphokinase
ECG : Électrocardiogramme
Fc : Fréquence cardiaque
FiO₂ : Fraction inspirée en Oxygène
Fr : Fréquence respiratoire
G : Gauge
GSW : Sore de Glasgow
HTA : Hypertension artérielle
Hb : Hémoglobine
HED : Hématome extradural
HSD : Hématome sous durai
Ht : Hématocrite
HTIC : Hypertension intracrânienne
IRM : Imagerie par résonance magnétique
ISR : induction en séquence rapide
LCR : Liquide céphalorachidien
LDH : Lactate déshydrogénase

NFS : Numération formule sanguine
PA : Pression artérielle
PaO₂ : Pression artérielle en oxygène
PaCO₂ : Pression artérielle en gaz carbonique
PAM : Pression artérielle moyenne
PAS : Pression artérielle systolique
PAVM : Pneumonie acquise par ventilation mécanique
PFC : Plasma frais congelé
PIC : Pression intracrânienne
PPC : Pression de perfusion cérébrale
PSL : Produits sanguins labiles
PVC : Pression veineuse centrale
RAI : Agglutinines irrégulières
RTS : Revised trauma score
SAMU : Service d'aide médicale urgente
SAP : Seringue auto pulsée
SAT : Sérum anti tétanique
SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigue
SNC : Système nerveux central
SpO₂ : Saturation percutanée en oxygène
TA : Tension artérielle
TC : Traumatisme crânien
TDM : Tomodensitométrie
TGO : Transaminase glutamo-oxaloacétique
TGP : Transaminase glutamo-pyruvique
TMF : Traumatisme maxillo-facial
TP : Taux de prothrombine
UN : Urographie intraveineuse
VAS : Voie aérienne supérieure
VAT : Vaccination antitétanique
VES : volume d'éjection systolique

INTRODUCTION

Le polytraumatisme est devenu actuellement un problème majeur de santé public puisqu'il représente la 1^{ère} cause de mortalité des sujets jeunes et une source considérable d'handicap et de souffrance pour les victimes.

Malgré les campagnes de sensibilisation et la politique de sécurité routière, les accidents de la voie publiques constituent les premiers pourvoyeurs de traumatisés graves.

La mortalité du polytraumatisé augmente avec l'âge ; 50% des décès surviennent sur les lieux de l'accident ou pendant le transport, 30% dans les premières heures, 20% dans les semaines qui suivent.

En cas de survie, les séquelles anatomiques et fonctionnelles peuvent faire du polytraumatisé un infirme partiel ou total définitif.

La prise en charge préhospitalière de ces patients est très complexe, dont le médecin régulateur de SAMU constitue la 1^{ère} ligne de l'écoute médicale. Son rôle est d'apprécier la gravité de la situation sur les lieux de l'accident, stabiliser les fonctions vitales du patient, et évaluer rapidement les lésions et leurs priorités thérapeutiques pour l'orienter vers les structures hospitalières adaptées.

L'accueil hospitalier des patients polytraumatisés doit être organisé pour éviter toute perte de temps qui peut être délétère pour les patients.

En milieu hospitalier, la prise en charge de ces polytraumatisés est pluridisciplinaire nécessitant un plateau technique adapté. Elle doit être parfaitement codifiée, faire l'objet de protocoles précis, être réalisée par des équipes entraînées pour améliorer le pronostic à court, moyen et à long terme.

Dans cette étude, notre but est d'Analyser le profil clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des polytraumatisés admis au niveau du service de réanimation du CHU de Tlemcen, et de déterminer les facteurs de gravité chez ces patients afin d'améliorer le pronostic et la prise en charge qui doit être précoce, rapide et de qualité.

Analyse bibliographique

Chapitre I

1) Définition :

- En 1971, Trillah et Platel donnaient comme définition du polytraumatisé :
« Il s'agit d'un blessé qui présente deux ou plusieurs lésions traumatiques graves périphériques, viscérales ou complexes entraînant une répercussion respiratoire ou circulatoire, mettant en danger le pronostic vital, immédiatement ou dans les jours suivants. »

- L'OMS définit le traumatisme comme un « dommage physique subi par un corps humain lorsqu'il est brutalement soumis à des quantités d'énergie (mécanique, thermique, chimique, rayonnée) qui dépassent le seuil de tolérance physiologique ou privé d'un ou plusieurs éléments vitaux (oxygène, chaleur) ».

L'utilisation du terme traumatisme présente l'avantage d'éviter de considérer le caractère inévitablement induit par le terme accident et d'élargir la palette des actions de prévention à mener.

Par traumatisme, nous entendons à la fois l'événement (accident) et ses atteintes psychologiques et/ou corporelles éventuelles (lésions, blessures).

- Une autre définition plus descriptive qui tient compte de type de lésions retrouvées les polytraumatisés présentent au moins deux lésions viscérales graves, chacune séparément, et retentissant de façon telle que le pronostic vital se trouve engagé immédiatement ou secondairement. Ainsi, il existe au moins deux des lésions suivantes : traumatisme crânien avec perte de connaissance, lésions osseuses ou viscérales thoraciques, contusions abdominales, lésions rachidiennes ou médullaires, lésions pelviennes »

- Définition du traumatisé grave (polytraumatisé) :

• *Définition classique* : est un blessé présentant une association de plusieurs lésions dont une au moins engage le pronostic vital avec une notion de risque potentiel d'aggravation rapide.

• On définit actuellement comme traumatisé grave toute personne présentant au moins une lésion qui menace le pronostic vital ou fonctionnel, ou bien, à la phase initiale, dont le mécanisme ou la violence du traumatisme laisse supposer que de telles lésions puissent exister. Un polytraumatisé est un patient qui a souffert d'un traumatisme violent, quelles que soient les lésions apparentes. En pré-hospitalier : tous les blessés graves ou supposés l'être par la violence de l'accident.

• Tous les polytraumatisés ne sont pas obligatoirement polyfracturés. Le polyfracturé présente plusieurs fractures peut devenir un polytraumatisé.

- Le polytraumatisé est un blessé présentant au moins 2 lésions dont l'AIS \geq 3 associé au moins une des conditions suivantes :

- PAS \leq 90mmHg
- Un GCS \leq 8
- Déficit des bases \leq -6
- Trouble de la coagulation avec INR \geq 1.4
- Age \geq 70 ans

2) Les scores de gravité et de triage :

L'évaluation de la gravité des lésions est le premier objectif du SAMU et de l'équipe du SMUR. Elle détermine les moyens préhospitaliers nécessaires, la conduite de la réanimation et surtout une orientation vers le plateau technique adapté. Cette tâche n'est pas simple et c'est dans ce but que de nombreux scores et indices ont été développés, mais leur application n'est pas toujours aisée.

2.1 Les scores physiologiques :

2.1.1 Le score de Glasgow :

Le score de Glasgow ou l'échelle de Glasgow est un indicateur de l'état de conscience.

Dans un contexte d'urgence, elle permet au médecin de choisir une stratégie dans l'optique du maintien des fonctions vitales.

Ce score, très répandu, prend en compte l'ouverture des yeux, la réponse motrice, et la réponse verbale. Un score compris entre 3 et 8 détermine un traumatisme crânien sévère et un score supérieur à 13, un traumatisme crânien léger.

Score	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1	Aucune	Aucune	Aucune
2	A la douleur	Sons	Extension
3	A la parole	Mots	Flexion stéréotypée
4	Spontanée	Confuse	Retrait à la douleur
5		Normale	Douleur localisée
6			Normale

Tableau 1 : score de Glasgow

2.1.2 Le Revised Trauma Score (RTS) :

Le RTS a été spécialement conçu pour l'évaluation préhospitalière des polytraumatisés. Ce score est en fait l'aboutissement de l'évolution de deux scores antérieurs, le Triage Index et le Trauma score.

Score de Glasgow	PAS (mmHg)	FR (cycles/min)	Cotation = « C »
13 à 15	> 89	10 à 29	4
9 à 12	76 à 89	> 29	3
6 à 8	50 à 75	6 à 9	2
4 à 5	1 à 49	1 à 5	1
3	0	0	0

Tableau 2 : Revised Trauma Score

Il permet d'apprécier l'état respiratoire, circulatoire et neurologique du blessé, en suivant la démarche de l'examen clinique. Les paramètres mesurés sont codés et multipliés par un facteur de pondération, calculés à partir d'une banque de données nord-américaine, qui traduit leur influence relative sur le pronostic.

Le RTS permet ainsi une évaluation précise de la probabilité de survie.

RTS	Probabilité de survie
8	0,988
7	0,969
6	0,919
5	0,807
4	0,605
3	0,361
2	0,172
1	0,071
0	0,027

Tableau 3 : Probabilité de survie en fonction du RTS

Il s'agit d'un des scores les plus utilisés. En revanche, la valeur seuil de 4, proposée pour être la limite supérieure en dessous de laquelle le patient doit être admis dans un centre de traumatologie, n'est pas reconnue comme pertinente.

2.2 Les scores anatomiques :

Ils apprécient la gravité du traumatisme en fonction des lésions anatomiques observées. Ils sont toujours calculés à posteriori. Pour être fiables, ils doivent être déterminés à partir de diagnostics certains.

Ces scores ne sont donc pas des outils de triage ou d'évaluation de l'effet des thérapeutiques, mais ils sont très utiles pour constituer des groupes de patients de gravités homogènes et pour quantifier la sévérité des lésions.

2.2.1 L'Abbreviated Injury Scale (AIS) :

Il s'agit du score anatomique le plus connu. Il repose sur un dictionnaire décrivant plus de 2000 lésions cotées de 1 (mineure) à 6 (constamment mortelle). Neuf territoires sont déterminés en fonction des lésions (tête, face, cou, thorax, abdomen, rachis, membre supérieur, membre inférieur, surface externe).

Le principal problème posé par ce score est que l'aggravation du pronostic n'est pas corrélée de manière linéaire à l'intervalle des scores.

Ainsi, l'aggravation du score de 1 à 2 n'est pas comparable à celle de 3 à 4. De plus, il n'intègre pas le caractère évolutif d'une lésion et ne décrit qu'une seule lésion à la fois.

2.2.2 L'Injury Severity Score (ISS) :

Ce score est dérivé de AIS, mais il est spécialement conçu pour l'évaluation des polytraumatisés. Son calcul est simple : dans chacune des six régions du corps (tête et cou, face, thorax, abdomen, membres, surface externe), on détermine le score AIS des lésions.

Les 3 AIS les plus élevés appartenant à trois territoires différents sont notés. La somme des carrés de ces AIS fournit un score allant de 1 à 75. Par convention, si une lésion est cotée AIS 6 (fatale), le score ISS est arbitrairement fixé à 75.

Régions corporelles de l'ISS	Échelle abrégée de la sévérité des lésions
Cou / Tête	1 : mineur
Face	2 : modérée
Thorax	3 : grave (sans risque vital)
Contenu abdominal et pelvien	4 : sévère (risque vital mais avec probabilité de survie)
Extrémités / Os pelviens	5 : critique (survie incertaine)
Peau	6 : non viable (avec le traitement en cours)

Tableau 4: items de calcul de l'Injury Severity Score

3) Causes et mécanismes des lésions :

3.1 Rappel de « mécanique » :

Le traumatisme par compression ou choc direct c'est un transfert d'énergie cinétique qui, selon les lois de Newton dépend de :

- La surface de la zone impliquée.
- La durée de la décélération.
- Les caractéristiques physiques du corps (tolérance visqueuse des organes).
- Les lésions primaires au niveau de la zone d'impact (compression seule).
- Les lésions secondaires à distance : compression, décélération.

3.2 Les différents mécanismes :

Connaître le mécanisme lésionnel permet d'orienter la démarche diagnostique vers la recherche de lésions qui ne s'expriment pas cliniquement de façon évidente. A l'arrivée sur les lieux, le médecin de l'Unité Mobile Hospitalière (UMH) réalise les premiers gestes de prise en charge et s'informe du mécanisme traumatique, de la violence du choc (Autre victime, patient décédé), d'une éventuelle décélération, d'un blast...)

3.2.1 Mécanisme direct :

Les traumatismes directs (agents tranchants, contondants, pénétrants, compression, écrasement, feu...) sont responsables de lésions pariétales (plaies, ecchymoses, hématomes...) signant l'atteinte probable des organes sous-jacents. Le syndrome d'écrasement expose au risque d'une levée de garrot (prévenu par le remplissage), puis à l'insuffisance rénale secondaire (alcalinisation préventive).

3.2.2 mécanisme indirect :

Les traumatismes indirects (lésion par décélération, par effet de souffle, d'hyper flexion et d'hyper extension, intoxication...) génèrent des lésions internes ou à distance, sans atteinte pariétale obligatoire.

- La décélération donne des contusions, dilacérations, rupture des organes pleins, arrachements des pédicules vasculaires (foie, rate, cerveau, isthme aortique, vaisseaux mésentériques).
- L'onde de choc de l'effet de souffle (blast : Propagation d'une onde de choc.) donne des lésions au niveau des interfaces entre milieux gazeux, liquides et solides par brusque variation de la vitesse de propagation de cette onde de choc : des lésions des organes creux et des alvéoles pulmonaires.
- L'hyperflexion-extension brutale du rachis cervical est responsable de lésions vertébro - médullaires.

3.2.3 Accident de voiture :

Facteurs de gravité :

- ❖ La vitesse au moment de l'impact.
- ❖ La nature de l'obstacle.
- ❖ Le type de collision : frontale, latérale +/- rotation, par l'arrière, tonneau.
- ❖ L'éjection du passager.

- ❖ La conception de l'habitacle, déformation de l'habitacle, volant, tableau de bord.
- ❖ Les dispositifs de retenue : siège, appui-tête, ceinture de sécurité, airbag.

3.2.4 Chute d'un lieu élevé :

- ❖ Énergie de pesanteur convertie en énergie cinétique : plus c'est haut, plus la vitesse au sol est grande et donc la décélération.
- ❖ Le corps tombe la tête en bas.
- ❖ Compression, décélération.
- ❖ Facteurs de gravité :
 - Vitesse.
 - Surface de contact au sol.
 - Tolérance visqueuses des organes.
 - Nature du sol.

Chapitre 2

1. Caractéristiques des lésions :

1.1. Lésions cranio-encéphaliques :

Les traumatismes crânio-encéphaliques représentent un événement de 30 millisecondes, première cause de mortalité ou d' handicap sévère de l'adulte jeune.

Le traumatisme crânien léger se définit par un score de Glasgow > 13 , une altération de la conscience et un score de Glasgow < 8 sans ouverture des yeux témoignent d'un traumatisme crânien grave.

Lors de l'accident, les forces physiques mises en jeu entraînent au niveau du crâne et de son contenu des lésions immédiates ou primaires, dont l'évolution, les heures et les jours suivant va déterminer l'apparition d'autres lésions dites lésions secondaire.

Deux principaux types de traumatismes peuvent être à l'origine de ces lésions :

- Les traumatismes directs peuvent être le fait d'agents tranchants (projectiles, éclats) responsables de lésions pénétrantes ou d'agents contondants responsables de contusions encéphaliques qui peuvent siéger à distance du point d'impact.
- Les traumatismes indirects par décélération brutale (accident de la voie publique, chute de grande hauteur) responsables de lésions vasculaires et de contusions.

Les lésions concernent la boîte crânienne et son contenu :

-fracture de la voûte, fracture de la base avec risque de fistule de liquide céphalorachidien, embarrure ou plaie crânio-cérébrale.

-hémorragies extra-cérébrales : hémorragie sous arachnoïdienne, hématome sous-dural, hématome extradural.

-lésions intracérébrales : contusion œdémateuse, attrition cérébrale, hématome intracérébral, hémorragie intra- ventriculaire ou inondation ventriculaire



Figure 1 : Contusion cérébrale hémorragique multiple prédominant dans l'hémisphère gauche avec œdème cérébral entraînant un effet de masse à gauche



Figure 2 : Radiographie standard du crâne montrant une embarrure frontale associée à une importante pneumocéphalie témoin d'une brèche ostéoméningée

1.2. Les lésions rachidiennes :

Les traumatismes du rachis sont graves par leurs conséquences neurologiques qui mettent en jeu le pronostic vital et fonctionnel et leurs complications.

Les causes principales de ces traumatismes sont les accidents de la voie publique, puis les chutes de grande hauteur et les accidents de loisir comme les plongeurs.

Les traumatismes du rachis peuvent être responsables de lésions nerveuses pouvant menacer le pronostic vital mais aussi des atteintes médullaires sont souvent associées surtout chez le traumatisé grave.

Plusieurs mécanismes lésionnels sont décrits :

- L'hyperflexion pure dans 48 % des cas.
- L'hypertension pure.
- La compression ou traumatisme axial.
- La rotation

1.2.1. Traumatisme du rachis cervical :

Les lésions médullaires hautes, par section ou ischémie, peuvent mettre en jeu le pronostic vital instantané.

Une section médullaire de niveau supérieur ou égal à C4 entraîne une apnée. Une section médullaire située en dessous de C4 préserve la respiration diaphragmatique mais la paralysie des nerfs intercostaux et abdominaux (D1 à D12) détermine un balancement thoraco-abdominal.

Une section médullaire de niveau supérieur à C7 entraîne une vasoplégie avec bradycardie responsables d'une chute tensionnelle ou d'un état de choc.

Les atteintes radiculaires par compression d'une ou plusieurs racines avec syndrome déficitaire moteur, sensitif ou mixte, sont plus fréquentes.

1.2.2. Traumatisme du rachis dorso-lombaire :

Ils sont évoqués devant une douleur spontanée ou à la palpation des épineuses, parfois devant une paraplégie ou une paraparésie.

INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI) **ASIA** **ISCOS**

Examen neurologique du traumatisé médullaire

Patient: _____ Médecin: _____ Date: _____
 Heure: _____

DROITE EVALUATION MOTRICE **EVALUATION SENSITIVE** **EVALUATION SENSITIVE** **EVALUATION MOTRICE** **GAUCHE**

MS D **MS G**

Flexion du coude C5
 Extension du poignet C6
 Extension du coude C7
 Flexion du médus C8
 Abduction du 5è doigt T1

C5
 C6
 C7
 C8
 T1

MI D **MI G**

Flexion de la hanche L2
 Extension du genou L3
 Dorsiflexion de cheville L4
 Extension du gros orteil L5
 Flexion plantaire de cheville S1

L2
 L3
 L4
 L5
 S1

Sensibilité anale: oui/non

SCORE MOTEUR
 0= paralysie totale
 1= contraction visible ou palpable
 2= mouvement actif sans pesanteur
 3= mouvement actif contre pesanteur
 4= mouvement actif contre résistance
 5= mouvement normal
 NT= non testable

SCORE SENSITIF
 0= absente
 1= diminuée
 2= normale
 NT= non testable

Points Sensitifs

Toucher Piqure Toucher Piqure

C2
 C3
 C4
 T2
 T3
 T4
 T5
 T6
 T7
 T8
 T9
 T10
 T11
 T12
 L1
 L2
 L3
 L4
 L5
 S1
 S2
 S3
 S4-5

RIGHT TOTALS (MAXIMUM) (50) (56) (56)

LEFT TOTALS (MAXIMUM) (50) (56) (56)

MOTOR SUBSCORES **SENSORY SUBSCORES**

UER [] + UEL [] = UEMS TOTAL [] (50) LER [] + LEL [] = LEMS TOTAL [] (50) LTR [] + LTL [] = LT TOTAL [] (112) PPR [] + PPL [] = PP TOTAL [] (56) (112)

MAX (25) (25) MAX (25) (25) MAX (56) (56) MAX (56) (56)

NEUROLOGICAL LEVELS **3. NEUROLOGICAL LEVEL OF INJURY (NLI)** **4. COMPLETE OR INCOMPLETE?** **5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)**

1. SENSORY [] [] 2. MOTOR [] []

R L R L

SENSORY [] [] MOTOR [] []

Zone of partial preservation

REV 04/15

Figure 3 : score d'Asia

1.3. Lésions Maxillo-faciales :

Les traumatismes maxillo-faciaux se rencontrent essentiellement dans trois situations :

- les accidents de la voie publique
- les plaies par arme à feu
- les brûlures de la face

Les lésions peuvent être de plusieurs types :

- lésions du complexe ethmoïdo-naso-orbitaire
 - disjonction cranio-facial avec enfoncement en tiroir du massif facial
 - fractures du maxillaire supérieur et de la mandibule
 - lésions des parties molles souvent hémorragiques
 - lésions du nasopharynx, oropharynx, hypopharynx et des structures sous glottiques
- L'obstruction des VAS est la principale cause de décès précoce lors des TMF. Elle peut être due à :
- la présence de caillots sanguins ou de corps étrangers dans l'oropharynx
 - une dislocation de la pyramide nasale
 - un fracas mandibulaire avec chute de la langue

1.4. Lésions thoraciques :

Les traumatismes du thorax sont fréquemment rencontrés chez les traumatisés graves. On distingue les traumatismes fermés du thorax où la prise en charge est basée sur la réanimation médicale et les traumatismes ouverts faisant appel à un chirurgien en urgence pour des gestes de sauvetage.

1.4.1. Les Lésions pariétales, fractures costales, volet thoracique :

Les fractures costales sont fréquentes, mais rarement graves, car elles ne mettent que rarement en cause le pronostic vital, elles intéressent généralement les arcs costaux 3 à 10. Elles peuvent être uni- ou bifocales.

Elles sont douloureuses et peuvent provoquer un hémothorax par effraction des vaisseaux intercostaux ou un pneumothorax par lésion de la plèvre par le foyer de fracture.

Des complications doivent être recherchées en cas de fracture de la première côte (témoignant d'un mécanisme violent) : atteinte vasculaire (aorte ou artère sous-clavière), ou de fracture des derniers arcs costaux : risque de lésions abdominales.

Le volet thoracique est une double fracture sur au moins trois côtes contiguës, responsable d'une respiration paradoxale (ou plus exactement d'une hypocinésie segmentaire (le volet et la paroi se mobilisent dans le même sens, mais avec une amplitude différente), d'une douleur intense, et souvent associé d'une contusion pulmonaire.

Les lésions pariétales et costales sont responsables de troubles ventilatoires et d'hypoventilation, notamment en cas de fractures multiples ou de volet costal.

On peut observer un retentissement sur l'hématose entretenu par la douleur et l'auto-anesthésie :

- Hypoventilation alvéolaire globale : aggravée par les antalgiques centraux.
- Hypoventilation focale (contusion parenchymateuse associée).
- Hypoventilation focale pariétale (contusion sous-jacente).

1.4.2. Les contusions pulmonaires :

C'est une infiltration hématiche localisée ou diffuse, uni ou bilatérale des alvéoles avec au maximum une apparition d'un poumon blanc étant responsable d'une diminution de l'hémostase et de la compliance pulmonaire. Elle survient par compaction directe sur la grille costale et ou par surpression dans les traumatismes à glotte fermée.

Elle est rarement symptomatique immédiatement. Elle est fréquente et accompagne volontiers un volet costal. Elle peut s'accompagner d'hémoptysie et d'aspiration trachéales sanglantes.

Nous avons un syndrome de condensation alvéolaire avec crépitants. Le retentissement respiratoire est variable : soit des opacités alvéolaires localisées ou segmentaires en regard de l'impact ; soit généralisé, donnant l'aspect d'un poumon blanc et entraînant l'apparition d'un Syndrome de Détresse Respiratoire Aigu.

La radiographie pulmonaire est peu sensible et souvent retardée. Le scanner thoracique a une excellente sensibilité et est immédiatement visible.

1.4.3. Les lésions pleurales :

1.4.3.1. Le pneumothorax :

Le pneumothorax est très fréquent au cours des traumatismes du thorax. Ils sont retrouvés chez un patient traumatisé du thorax sur cinq. Bilatéraux dans 16 % des cas, les pneumothorax ont une localisation le plus souvent antérieure. Il correspond à un épanchement d'air dans la cavité pleurale.

Trois étiologies principales sont décrites :

- L'hyperpression intrathoracique dans les traumatismes à glotte fermée.
- Les lésions trachéobronchiques ou œsophagiennes par embrochage par une côte fracturée.
- La plaie transfixiante par un objet contondant.

Si la pression intra pleurale est égale ou inférieure à la pression atmosphérique, le pneumothorax est généralement bien toléré. En revanche, une pression intra pleurale supérieure à la pression atmosphérique entraîne un refoulement du médiastin du côté controlatéral, ce qui provoque une compression intrinsèque des veines caves supérieure et inférieure au niveau de leur entrée de la cage thoracique. Cette obstruction provoque une diminution rapide du retour veineux et donc du débit cardiaque, ce qui aboutit à un état de choc et rapidement, en l'absence de traitement, à l'arrêt circulatoire.

1.4.3.2. L'hémithorax :

L'hémithorax est un épanchement sanguin dans la plèvre. Les causes sont variables :

- les lésions pariétales, en particulier les lésions des artères intercostales et mammaires internes, ou des veines intercostales.

- la lacération pulmonaire avec rupture de vaisseaux pulmonaires.

- la conséquence d'une lésion médiastinale comme la rupture aortique.

Les hémithorax sont présents chez 20 à 25 % des blessés et bilatéraux dans un cas sur cinq, Il peut être associé ou non à un pneumothorax.

C'est l'importance de l'épanchement qui est responsable de la gravité des signes cliniques, en effet c'est un facteur de spoliation sanguine et d'hypoxémie lorsqu'il est important.

Les signes cliniques ne sont pas spécifiques avec présence d'une dyspnée et d'une douleur thoracique. On observe une diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation et une matité à la percussion.

1.4.4. Les lésions trachéobronchiques :

Ces lésions sont rares, mais compromettent rapidement le pronostic vital des traumatisés graves.

On distingue les atteintes de la trachée cervicale, les lésions de la trachée intrathoracique et des bronches souches.

Les lésions peuvent être punctiformes, linéaires ou circonférentielles. Une fuite d'air vers les tissus avoisinants est responsable d'une détresse respiratoire et d'emphysème.

Les signes d'appel sont :

- Une hémoptysie.
- Un emphysème péri-bronchique.
- Un emphysème médiastinal.
- Un emphysème sous-cutané majeur.

La radiographie thoracique peut mettre en évidence :

- Une atélectasie pulmonaire.
- Une luxation ou une désinsertion hilare.
- Une chute postéro-caudale du poumon.
- Un hémopneumomédiastin.

1.4.5. Les atteintes médiastinales :

1.4.5.1. Les traumatismes cardiaques :

La contusion myocardique est retrouvée dans les traumatismes fermés résultants d'un impact à haute énergie. Le ventricule droit est le plus souvent atteint.

Deux types de lésions sont rencontrées :

- Des lésions létales d'emblées en cas de rupture de paroi.
- Des lésions avec une bonne tolérance immédiate : contusion myocardique, fuites valvulaires, lésions coronaires.

1.4.5.2. Les traumatismes aortiques :

Ils constituent une cause fréquente de décès, rencontrés le plus souvent dans les accidents de la voie publique.

Au cours des décélérations brutales d'avant en arrière, le cœur poursuit son déplacement antérieur et la zone isthmique de l'aorte, partie proximale de l'aorte thoracique descendante en aval de l'artère sous-clavière gauche, est soumise à des forces de traction et de cisaillement responsables d'une déchirure pariétale.

Ce type de lésion est retrouvé dans les chocs frontaux mais aussi latéraux.

1.4.5.3 Les ruptures œsophagiennes :

Il s'agit de lésions exceptionnelles dans les traumatismes fermés du thorax. Elles résultent de deux mécanismes :

- une déchirure longitudinale.
- une nécrose ischémique par arrachement des pédicules vasculaires.

1.5. Les lésions abdominales :

Les lésions abdominales sont fréquemment rencontrées chez le traumatisé grave.

➤ **Principaux organes atteints et fréquence :**

1er. Rate 45 %.

2e. Foie 33 %.

3e. Grêle, colon, mésentère 15 %.

4e. Rein, vessie 10 %.

5e. Pancréas, duodéal 5 %.

On distingue :

- Les traumatismes fermés rencontrés dans 80 % à 90 % des cas des traumatismes abdominaux, dont 80 % dans les accidents de la voie publique. Ils peuvent être la conséquence d'un choc direct, d'une décélération ou d'un blast. Les viscères pleins sont en général plus exposés que les viscères creux, et les lésions spléniques et hépatiques sont plus fréquentes.
- Les traumatismes pénétrants par un agent vulnérant qui sont définis par l'effraction de la barrière péritonéale, avec ou sans atteinte viscérale. L'incidence est beaucoup moins importante que les traumatismes fermés.

On distingue l'atteinte d'organes pleins, comme le foie et la rate, qui mettent en jeu le pronostic vital immédiat du fait des conséquences hémodynamiques. L'atteinte des organes creux, comme le colon, n'engage le pronostic vital que secondairement, par leurs complications infectieuses.

1.5.1. Les lésions spléniques :

La rate est l'organe le plus souvent touché. La prise en charge des lésions est autant que possible conservatrice, compte tenu des risques infectieux à long terme en cas de splénectomie.

La classification AAST grade les lésions en 4 stades, de la lésion superficielle à la fragmentation splénique. Quatre atteintes doivent être clairement identifiées : l'existence d'une hémorragie active, l'atteinte du hile splénique et l'atteinte du pédicule vasculaire qui vont conduire à un geste de chirurgie ou d'embolisation.

L'existence d'un hématome sous capsulaire impose une surveillance attentive car il existe un haut risque de rupture secondaire.

Échelle de traumatisme splénique (AAST)		
Grade	Type	Description du traumatisme
I	Hématome	Sous capsulaire, < 10% de la surface
	Fracture	Déchirure capsulaire, profondeur < 1 cm
II	Hématome	Sous capsulaire, 10-50 % de la surface, intra parenchymateux < 5 cm de diamètre
	Fracture	Profondeur 1-3 cm, sans atteinte d'un vaisseau trabéculaire
III	Hématome	Sous capsulaire, > 50 % de la surface, rupture sous capsulaire ou hématome parenchymateux
	Fracture	Profondeur > 3 cm ou atteinte des vaisseaux trabéculaires
IV	Fracture	Fracture atteignant un vaisseau segmentaire ou hilaire avec une dévascularisation > 25 %
V	Fracture	Fracture « éclatement » de la rate
	Vaisseau	Lésion hilaire vasculaire avec dévascularisation de la rate

Tableau 5 : Échelle de traumatisme splénique

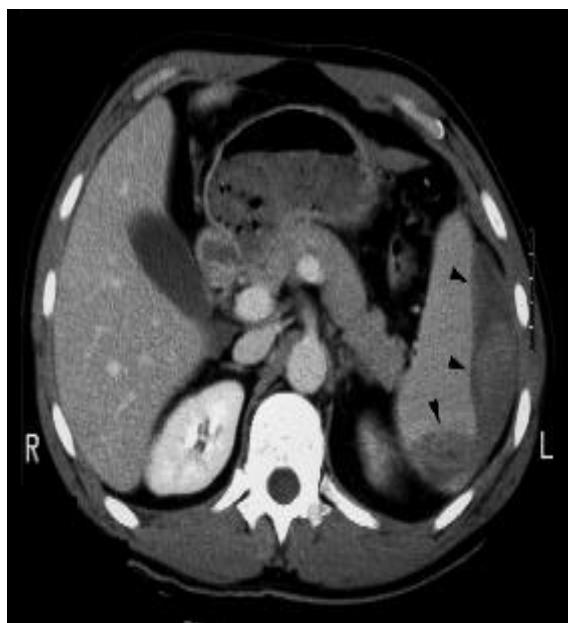


Figure 4 : Contusion splénique

1.5.2. Les lésions hépatiques :

Le foie est le deuxième organe le plus atteint, le plus souvent au cours d'un polytraumatisme.

Le traitement est habituellement conservateur. La classification TDM de Mirvis *et al* grade les lésions en 5 stades du petit hématome sous capsulaire à la dévascularisation lobaire.

Les points importants à signaler sont : le siège sous capsulaire d'un hématome en raison du risque de rupture ; le siège central d'une contusion ou d'une fracture en raison du degré d'atteinte biliaire au niveau de la confluence.

Les lésions vasculaires doivent être attentivement recherchées : l'atteinte des veines sus-hépatiques impose une manipulation prudente du foie lors de la chirurgie ; l'atteinte de l'artère hépatique et/ou de ses branches peut conduire à une embolisation. L'atteinte de la veine porte est plus rare et de pronostic plus péjoratif.

Grade	Foie
1	Avulsion capsulaire ; fracture superficielle < 1 cm Hématome sous capsulaire < 1 cm épaisseur ; infiltration périportale
2	Fracture de 1 à 3 cm de profondeur Hématome central ou sous capsulaire de 1 à 3 cm de diamètre
3	Fracture(s) > 3 cm Hématome central ou sous capsulaire > 3 cm
4	Hématome sous-capsulaire ou central > 10 cm Destruction tissulaire ou dévascularisation d'un lobe
5	Destruction tissulaire ou dévascularisation des 2 lobes Lésions des veines hépatiques ou de la veine cave rétrohépatique

Tableau 6 : La classification TDM des lésions hépatiques de Mirvis *et al*

1.5.3. Les lésions vésiculaires :

Elles sont rares, le plus souvent associées à une atteinte hépatique ou duodénale. Elles sont suspectées devant la présence d'une vésicule collabée, au contenu hémorragique, d'anomalies pariétales de la vésicule (épaississement irréguliers des parois) ou un épanchement périvésiculaire.

Le traitement est chirurgical.

1.5.4. Les lésions pancréatiques :

Rares, elles sont l'apanage de l'enfant et du sujet maigre (pancréas écrasé sur le billot rachidien). Elles sont rencontrées dans des traumatismes graves. La classification AAST distingue 4 stades de la contusion à l'atteinte pancréatique.

Les éléments de gravité qui vont conduire à un geste chirurgical sont l'existence d'une fracture, une atteinte du canal de Wirsung et une rupture duodénale.

L'atteinte canalaire sera recherchée dans un second temps par cholangiopancréato-IRM.

Grade / Type de lésion / Description de la lésion

I Hématome contusion mineure sans lésion canalaire

Lacération superficielle sans lésion canalaire

II Hématome contusion majeure sans lésion canalaire ni perte de substance parenchymateuse

Lacération Majeure sans lésion canalaire ni perte de substance parenchymateuse

III Lacération Rupture distale ou lésions parenchymateuses avec atteinte canalaire

IV Lacération Rupture proximale ou lésion parenchymateuse touchant l'ampoule de Vater

V Lacération Rupture majeure de la tête du pancréas

Tableau 7 : Classification des traumatismes pancréatiques selon Moore et al.

1.5.5. Les lésions intestino-mésentériques :

Elles relèvent d'un traumatisme violent par choc direct ou phénomène de décélération. Leur pronostic est mauvais avec un taux élevé de mortalité et de morbidité, essentiellement en raison du retard diagnostique. Leur traitement est chirurgical.

Une rupture intestinale est aisément évoquée en cas de pneumopéritoine franc ; mais celui-ci peut se résumer à quelques bulles d'air extra-digestives ou être absent. L'atteinte du mésentère peut être œdémateuse ou hémorragique (hyperdensités spontanées de la graisse mésentérique) ; son retentissement sur la vascularisation des anses grêles doit être recherché (absence de rehaussement pariétal localisé). Au moindre doute clinique, une exploration chirurgicale de l'abdomen, à la recherche d'une perforation intestinale, est réalisée : tout le tube digestif est examiné en peropératoire et il n'est pas utile d'essayer de mettre en évidence en imagerie par une opacification digestive le siège de la perforation.

Une hémorragie active par plaie d'un vaisseau mésentérique peut bénéficier d'une embolisation. mais dans des délais rapides car elle est fréquemment abondante.

Le côlon est plus rarement touché. Il peut s'agir d'hématomes pariétaux, visualisés sous forme d'un épaissement localisé, modérément hyperdense avant contraste, de la paroi colique ; ces hématomes ne relèvent pas de la chirurgie contrairement aux perforations.

Si le diagnostic de lésions intestino-mésentériques n'a pas été correctement porté lors du bilan initial, il faut savoir renouveler l'examen TDM abdominal en présence de douleurs ou d'un syndrome fébrile et traquer la moindre anomalie mésentérique.

1.5.6. Les lésions diaphragmatiques :

Plus rares, elles peuvent être associées à des lésions thoraciques et abdominales ou isolées. Leur traitement est chirurgical, le plus précocement possible.

La coupole gauche est plus souvent atteinte que la droite, le siège préférentiel est postérolatéral. La taille de la déchirure varie entre 2 et 20 centimètres. Elle se manifeste par une discontinuité de la coupole ou par un épaissement focal du diaphragme, visualisé au mieux sur les reconstructions frontales ou sagittales. Le diagnostic est plus aisé quand il existe une herniation intrathoracique des organes abdominaux (estomac, rate, foie) et de la graisse péritonéale. Un signe précoce, avant la constitution de la hernie, est la modification des rapports anatomiques normaux des viscères sous diaphragmatiques avec une bascule postérieure de ceux-ci (signe des « viscères dépendants »).

1.6. Le traumatisme des membres :

Les atteintes des membres sont fréquentes et multiples chez le traumatisé grave.

Les fractures sont classées en :

- Fractures articulaires avec atteinte de la glène du col et des apophyse coracoïde ou acromiale.
- Fractures extra-articulaires avec lésions du corps mais qui ne touchent pas la voûte.

1.6.1. Le membre supérieur :

1.6.1.1. Les fractures de la clavicule :

Elles siègent le plus souvent au 1/3 externe (75%) ou plus distalement (20%), mais beaucoup plus rarement en proximal.

1.6.1.2. Les fractures de l'omoplate :

Il s'agit souvent de fractures comminutives et elles sont secondaires à des mécanismes à haute énergie.

1.6.1.3. Les fractures de l'extrémité proximale de l'humérus :

Les fractures extra-articulaires (col chirurgical) : le trait de fracture est horizontal ou oblique en passant sous les tubérosités. Elles peuvent être engrenées, mais sont plus graves lorsqu'elles ne le sont pas, avec des complications vasculo-nerveuses.

Les fractures articulaires : le trait de fracture intéresse la tête et les tubérosités. Si la tête humérale est fortement déplacée, il existe un risque de nécrose.

1.6.1.4. Les fractures de la diaphyse humérale

Elles sont fréquentes et le trait de fracture peut être transversal, oblique, spiroïde ou comminutif.

La principale complication est une atteinte du nerf radial.

1.6.1.5. Les fractures de l'extrémité distale de l'humérus :

- Les fractures articulaires : sus- et intercondyliennes ou parcellaires articulaires.
- Les fractures extra-articulaires : supracondyliennes ou parcellaires extra-articulaires.

1.6.1.6. Les fractures de la tête radiale uni- ou plurifragmentaires.

1.6.1.7. Les fractures de l'olécrâne, articulaires.

1.6.1.8. Les fractures des deux os de l'avant-bras.

1.6.1.9. Les fractures isolées de l'ulna ou du radius

1.6.1.10. Les traumatismes du poignet

La fracture de l'extrémité inférieure du radius est fréquente. À l'inspection, on objective une déformation en botte radiale de face et en dos de fourchette pour les déplacements postérieurs et l'inverse pour les déplacements antérieurs. On retrouve fréquemment des atteintes de la styloïde ou du col de l'ulna et des luxations radio-ulnaires distales.

1.6.2. Le membre inférieur :

1.6.2.1. Les fractures bimalléolaires de la cheville

1.6.2.2. Les fractures de la jambe

Elles sont fréquentes chez le traumatisé grave et le mécanisme est souvent direct.

1.6.2.3. Les fractures de la rotule

- Les fractures extra-articulaires, avec lésion de la pointe de la patella.
- Les fractures articulaires.

Le cartilage est souvent atteint même dans les fractures les plus simples

1.6.2.4. Les fractures de l'extrémité inférieure du fémur

Des complications locales sont possibles du fait du déplacement de la fracture :

- Les lésions vasculaires par atteinte de l'artère fémorale ou poplitée.

- La lésion nerveuse quand le nerf sciatique est lésé.

1.6.2.5. **Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur**

On distingue : Les fractures cervicales et Les fractures trochantériennes.

1.6.2.6. **Les fractures de la diaphyse fémorale**

Elles siègent à 60 % au tiers moyen. Elles se caractérisent par un raccourcissement du membre inférieur, une déformation et une rotation externe.

L'artère fémorale peut être atteinte et responsable d'un volumineux hématome conduisant à un choc hémorragique.

1.7. Les lésions pelviennes :

Traumatisme du bassin :

Un traumatisme pelvien est le plus souvent lié à un traumatisme à forte cinétique.

La mortalité des patients traumatisés pelviens est élevée de l'ordre de 8 à 15 %.

La complication la plus redoutable du traumatisme pelvien est l'hématome rétropéritonéal avec le risque de choc hémorragique. L'hémorragie pelvienne est veineuse dans la majorité des traumatismes pelviens et n'est artérielle que dans 10 % des cas.

Le diagnostic est facilement évoqué devant un raccourcissement ou la rotation d'un membre avec une mobilisation anormale du bassin.

2. Caractéristiques des détresses :

2.1. Détresse circulatoire :

À la phase initiale, l'hypotension artérielle traduit une hypovolémie d'origine hémorragique extériorisée, rétropéritonéale ou de fractures diaphysaires plurifocales (fémur) et/ou une compression endothoracique des cavités cardiaques dans la plupart des cas. L'état de choc hypovolémique est évident devant la pâleur des blessés, ses conjonctives décolorées, tachycardie, perte de conscience, chute de la pression artérielle, pincement de la différentielle, pouls faible rapide, filant.

L'hypovolémie et l'anémie engendrées par la déperdition sanguine vont aggraver l'anoxie, ce qui a un retentissement péjoratif sur les centres bulbaires, le myocarde, puis le rein. 30 à 40% de ces patients meurent d'un choc hémorragique et de ses conséquences, les patients ayant une pression artérielle systolique inférieure à 90mmHg lors de la prise en charge sur les lieux ont une mortalité de plus de 50%.

L'état de choc témoigne d'une insuffisance circulatoire aiguë responsable d'une altération de l'oxygénation. L'anoxie tissulaire est responsable d'une déviation anaérobie du métabolisme.

La production de lactates est accrue.

Chez les traumatisés graves, on distingue essentiellement :

Le choc hypovolémique hémorragique.

Le choc neurogénique.

Le choc cardiogénique.

2.1.1. Le choc hypovolémique hémorragique :

Les principales étiologies du choc hémorragique sont les hémorragies externes, l'hémothorax, l'hémopéritoine, l'hématome rétropéritonéal et les foyers de fracture.

Il se manifeste par de l'agitation, de l'anxiété, de l'irritabilité, une tachycardie modérée, une peau pâle et froide dans le cas d'un choc hypovolémique, chaude et rouge dans le cas d'un choc neurogénique, un léger accroissement de la fréquence respiratoire et un tendance hypothermique.

Fracture	Volume de sang (ml)
Côte	125
Vertèbre, radius/cubitus	250
Humérus	500
Tibia	1 000
Fémur	2 000
Bassin	500 à 5 000

Tableau 8 : pertes de sang selon le siège de la fracture

2.1.2. Le choc cardiogénique :

La diminution de la VES est secondaire à la diminution de la contractilité.

On retrouve trois principales étiologies :

- La contusion myocardique.
- La tamponnade secondaire à un épanchement péricardique compressif.
- Le pneumothorax sous tension.

A la phase initiale, grâce aux mécanismes adaptatifs de l'organisme, nous observons une tachycardie, une différentielle tensionnelle pincée, un pouls faible et des marbrures cutanées.

2.1.3. Le choc neurogénique :

Les causes sont :

- Les lésions ischémiques des centres vasomoteurs centraux par augmentation de la pression intra-crânienne (PIC).
- Les lésions ou les interruptions des voies efférentes des centres vasomoteurs, en cas de traumatisme ou d'ischémie médullaire.

Les perturbations de l'arrivée ou du traitement des influx au niveau des centres vasomoteurs, au cours du syndrome du sinus carotidien ou de réflexes vagues.

Initialement, il se produit une activation sympathique pendant quelques minutes avec une HTA, un pincement de la différentielle tensionnelle et une tachycardie.

Puis, rapidement le choc neurogénique s'installe secondairement à l'interruption des fibres descendantes supraspinales et de l'absence d'activation des fibres sympathiques ganglionnaires, avec bradycardie et hypotension.

Conséquences circulatoires :

L'insuffisance circulatoire aiguë associée aux lésions tissulaires post-traumatiques réalisent le tableau d'un état de choc traumatique. Cet état traduit l'incapacité de l'appareil circulatoire d'assurer l'oxygénation adéquate des tissus d'où hypoxie tissulaire. Celle-ci constitue la lésion primaire au décours d'un polytraumatisme.

L'insuffisance circulatoire aiguë induit une redistribution des flux sanguins. Il se produit en effet une vasoconstriction artériolaire périphérique (splanchnique, rénale et musculaire) dans le but de maintenir une perfusion cérébrale et coronaire. Cette vasoconstriction entraîne des souffrances tissulaires majeures en particulier au niveau du territoire splanchnique. Une ischémie splanchnique semble être la lésion secondaire à l'origine des dysfonctions, puis des défaillances viscérales au travers d'un syndrome inflammatoire généralisé et non contrôlé responsable :

- D'une séquestration pulmonaire des polynucléaires neutrophiles qui libèrent à leur tour des facteurs de lésion endothéliale à l'origine du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA).
- Et d'une hypoxémie sévère contribuant avec la destruction membranaire aux lésions viscérales, en particulier hépatique à l'origine d'un syndrome de défaillance multi viscérale (SDMV).
- Les lésions tissulaires ischémiques majorées par le traumatisme lui-même entraînent la libération de substances tels que :
- Des radicaux libres qui accentuent des troubles métaboliques (acidose et hyperkaliémie).

- Des thromboplastines tissulaires qui entraînent une coagulation intravasculaire disséminée (CIVD).
- La myoglobine qui aggrave une atteinte rénale.
- Le « Myocardial Depressant Factor » (MDF) qui induit la dysfonction myocardique aiguë.

Il apparaît donc que cette réaction inflammatoire, en augmentant les besoins en oxygène des cellules, aggrave le problème de l'oxygénation des tissus.

Le choc traumatique évolue en deux phases : une compensée et une décompensée susceptible de conduire à la mort par défaillance poly viscérale malgré la réanimation. Ces notions physiopathologiques récentes ont modifié l'approche thérapeutique du polytraumatisé. En effet on insiste actuellement sur :

- La restauration du transport en O₂ et la correction de la perfusion tissulaire pour alléger la dysfonction métabolique cellulaire. Cet objectif représente la partie la plus importante du traitement des 48 premières heures.
- La lutte contre l'effet néfaste de l'acidose, la coagulopathie et de l'hypothermie.

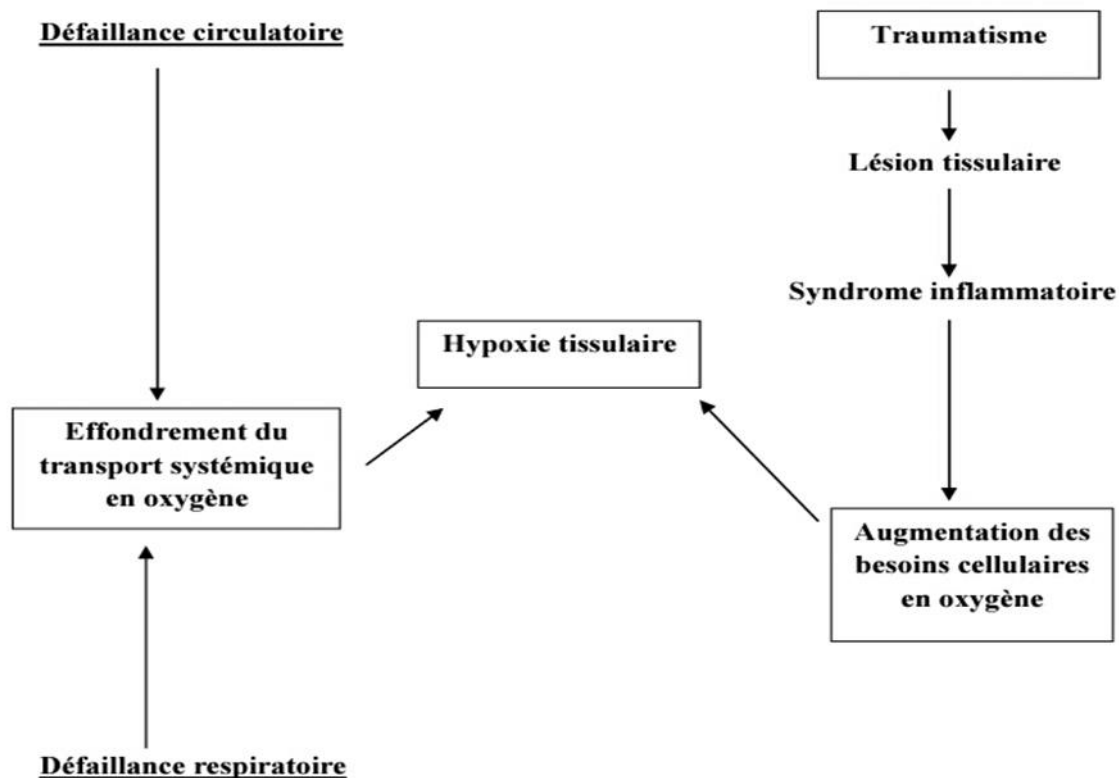


Figure 5 : mécanisme du choc traumatique

Les conséquences de l'hypovolémie et de l'hypoxie quand elles ne sont pas traitées, conduisent vers l'aggravation de l'acidose et des troubles de l'hémostase. A ces signes il faut souligner les effets néfastes de l'hypothermie (le polytraumatisé lors de sa prise en charge initiale est le plus souvent en hypothermie) sur l'acidose et les troubles de l'hémostase.

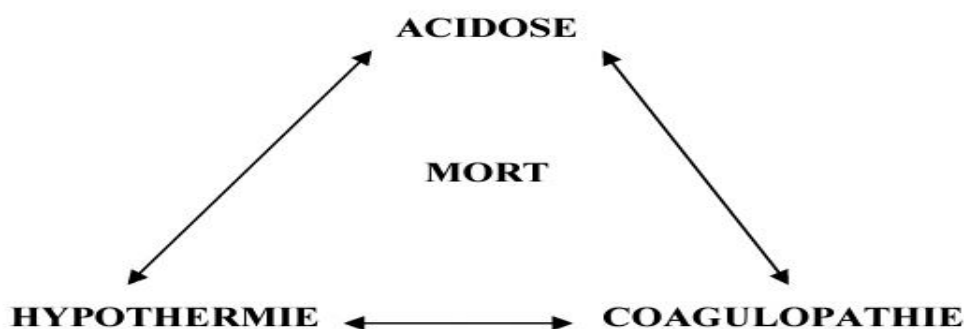


Figure 6 : triade de la mort

2.2. Détresse respiratoire :

Elle se manifeste par une insuffisance respiratoire aiguë. Elle traduit une inadéquation entre la demande ventilatoire à un instant donné ("charge" imposée à l'appareil respiratoire) et la capacité du système respiratoire à faire face à cette charge.

Elle se traduit par un ensemble de signes cliniques :

- 1) Les signes de lutte sont une polypnée superficielle : augmentation de la fréquence respiratoire associée à une diminution du volume courant, une difficulté à l'élocution, une inefficacité de la toux et le tirage intercostal ou sus-sternal, la contraction des muscles sterno-cléido-mastoldiens, le battement des ailes du nez.
- 2) Les signes de faillite sont la respiration abdominale paradoxale, la cyanose, le retentissement neurologique, l'astérisis ou « flapping tremor » et l'altération du comportement et de la vigilance.

Elle peut traduire un obstacle à la filière aérienne dont les causes peuvent être intriquées : coma par lésion cérébrale et hypertension intracrânienne s'associant à une hypertonie ou une hypotonie, crises convulsives, causes mécaniques (inhalation de corps étrangers, de liquide gastrique ou de sang), et délabrement facial important. L'origine de la détresse respiratoire peut être liée à une hypoventilation alvéolaire dont les causes sont aussi multiples. L'origine centrale peut être liée à la profondeur du coma et à la répétition des crises convulsives ou à une atteinte médullaire haute par traumatisme du rachis cervical. L'origine périphérique traduit une altération de la mécanique ventilatoire lors des traumatismes thoraciques (volets), lors des pneumothorax ou hémithorax abondants. Il peut s'agir d'un trouble de la diffusion alvéolo-capillaire dans le cadre d'une contusion pulmonaire ou d'une pneumopathie d'inhalation.

La multiplicité des étiologies de détresse respiratoire explique le décès précoce en absence de gestes de sauvetage.

- Les conséquences Respiratoires :

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) constitue avec la défaillance circulatoire une menace vitale permanente non seulement à la phase initiale mais aussi au décours de l'évolution d'un polytraumatisé.

L'IRA peut avoir plusieurs étiologies :

- Lésion des voies aériennes supérieures (par obstruction ou rupture),

- Lésions thoraciques (fracture de côtes, épanchements pleuraux) ou pulmonaires (contusion pulmonaire ou syndrome de détresse respiratoire aiguë),
- Lésions du système nerveux.

Toutes ces lésions induisent et aggravent l'hypoxie tissulaire. L'hypercapnie secondaire à une IRA entraîne une vasodilatation intracérébrale qui en augmentant la pression intracrânienne aggrave les lésions neurologiques.

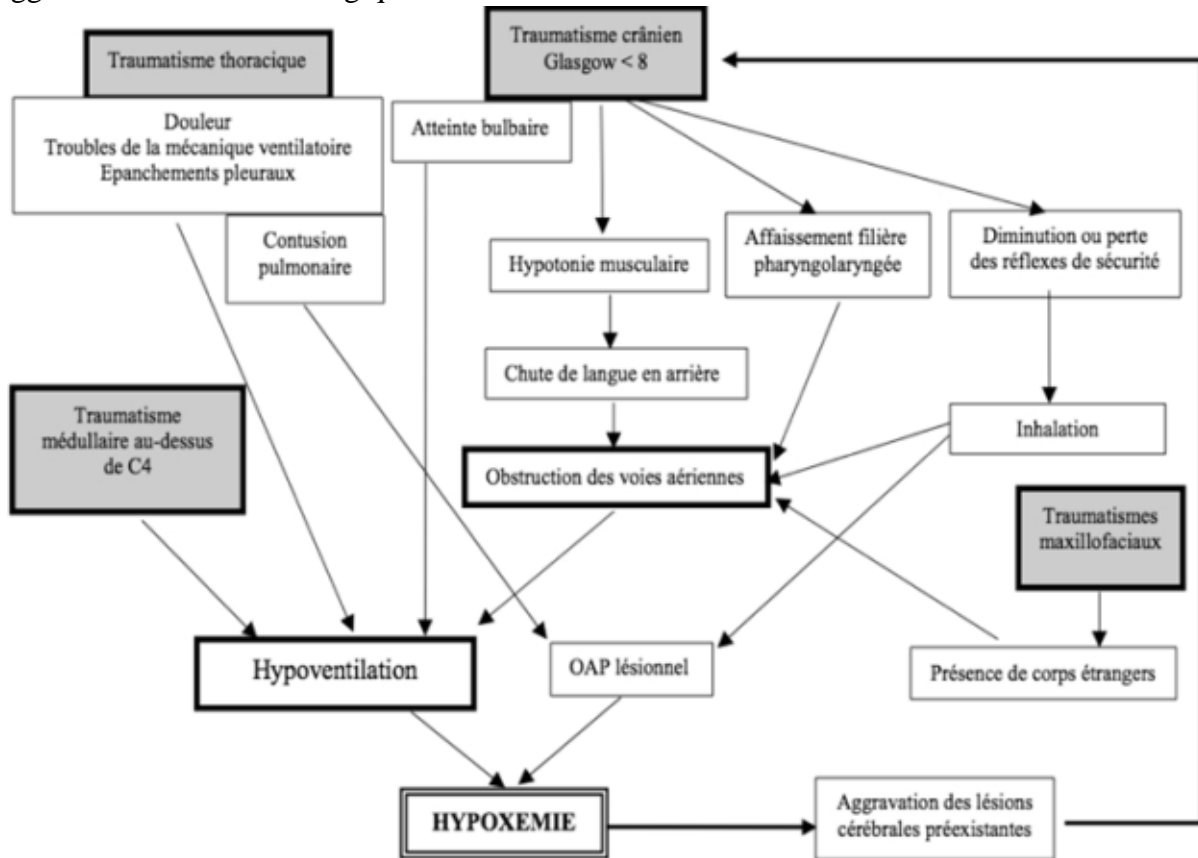


Figure 7 : physiopathologie de la détresse respiratoire

2.3. Détresse neurologique :

C'est le retentissement d'une autre détresse respiratoire ou circulatoire ou ça peut être secondaire à des lésions crânio-cérébrales : 2 types de lésion :

Lésions primaires :

- Lésions cutanées :

- risque hémorragique ++
- risque infectieux

- Lésions osseuses :

• voûtes crâniennes :

- Fractures simples ou complexes,
- Embarrure,
- Éclatement

• fractures de la base du crâne : peuvent être responsable d'une brèche dure-mérienne, fuite LCR, de lésions vasculaires et nerveuses ainsi que d'infection cérébro-méningée

- Lésions parenchymateuses :

• lésions locales :

- Contusions
- Hématomes intracérébraux
- Lésions axonales diffuses par cisaillement

• lésions générales

-Lésions intracrâniennes extra-cérébrales :

- HSD : Hématome Sous Dural
- HED : Hématome Extra Dural
- hémorragie méningée

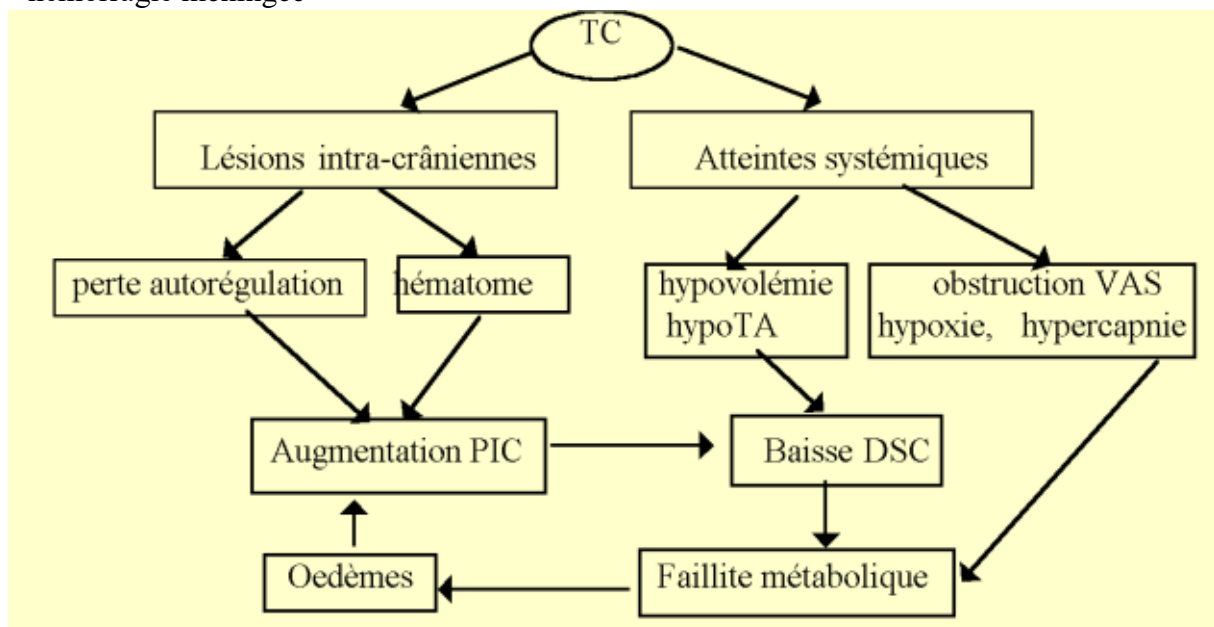


Figure 8 : Lésions secondaires : lésions post-traumatiques

La détresse neurologique est définie par un coma profond d'emblée, (GCS<8), ou un coma avec signe de localisation, ou coma d'installation secondaire, les traumatismes cervico-médullaires constituent également des situations de détresse avec risque d'aggravation secondaire.

L'évaluation neurologique du polytraumatisé est une étape majeure de sa prise en charge. Les troubles de l'état de conscience sont appréciés par le score de Glasgow. L'interprétation ne peut se faire qu'après une stabilisation hémodynamique et respiratoire du patient.

Ce score permet une évaluation initiale, et par sa reproductibilité, un suivi de l'évolution. L'examen des pupilles (diamètre, symétrie, réflexe photo moteur) renseigne sur la possibilité d'une lésion expansive. L'examen et la palpation de la boîte crânienne doivent retrouver des plaies hémorragiques, des anomalies du relief, une otorragie, une otorrhée, une rhinorragie ou une rhinorrhée. Le traumatisme crânien sévère est l'association la plus fréquente, il modifie beaucoup le pronostic. 30% des patients ayant un traumatisme crânien à l'admission décèdent par des conséquences directes des lésions cérébrales.

III. Chapitre 3

La prise en charge et l'évaluation de la gravité d'un polytraumatisé, qui va du ramassage à la réparation lésionnelle, doivent être précoces, rapides et de qualité. Elle doit être parfaitement codifiée, faire l'objet de protocoles précis, être réalisée par des équipes entraînées. Ces éléments conditionnent le pronostic à court, moyen et à long terme.

1. Prise en charge préhospitalière et évaluation de la gravité :

1.1.Évaluation de la gravité :

L'évaluation de la gravité initiale sur les lieux du traumatisme repose sur l'analyse par le médecin de l'équipe mobile :

- ❖ De la violence du traumatisme
- ❖ De trois grandes fonctions vitales : neurologique, cardiologique, respiratoire
- ❖ Des lésions anatomiques immédiatement visibles ;
- ❖ Du terrain sur lequel il survient.

On parle de « gravité extrême » si le score de Glasgow est à 3, la tension artérielle systolique inférieure à 60mm Hg ou imprenable, la SpO₂ < 80%, à la prise en charge.

	Critères de gravité
Variables physiologiques	Score de Glasgow < 13 Pression artérielle systolique < 90 mm Hg SaO ₂ <90
Élément de cinétique	Éjection d'un véhicule Autre passager décédé dans le même véhicule Chute > 6m Victime projetée ou écrasée Appréciation globale (déformation du véhicule, vitesse estimée, absence de casque ou de ceinture de sécurité). Blast
Lésions anatomiques	Traumatisme pénétrant de la tête, du cou, du thorax, du bassin du bras ou de la cuisse Volet thoracique Brûlure sévère, inhalation de fumées associée Fracas du bassin Suspicion d'atteinte médullaire Amputation au niveau du poignet, de la cheville, ou au-dessus Ischémie aiguë de membre
Réanimation préhospitalière	Ventilation assistée Remplissage > 1000 ml de colloïdes Catécholamines Pantalon antichoc gonflé
Terrain	Age > 65 ans Insuffisance cardiaque Insuffisance respiratoire Grossesse (2ème ou 3ème trimestres) Trouble de la crasse sanguine

Tableau 9 : Critère de gravité pour le triage des patients traumatisé (VITTEL)

1.2.Prise en charge préhospitalière, conditionnement :

- Mise en place d'un garrot sur les membres et pansements compressifs en cas de lésion hémorragique active.
 - Surveillance électrocardioscopique continue : PA, FC, FR, SpO₂.
 - Immobilisation en rectitude du rachis entier, par attelle cervicothoracique ou matelas à depression, ainsi qu'une immobilisation des membres traumatisés.
 - Mise en place de 2 voies veineuses périphériques de bon calibre (16 à 18G), voire d'un abord intra-osseux en cas d'accès veineux périphérique impossible.
 - Pansement protecteur après désinfection des plaies.
 - Oxygénothérapie, analgésie.
 - Prévention de l'hypothermie, avec en première intention utilisation d'une couverture isothermique.
 - Libération et protection des voies aériennes par intubation oro-trachéale après induction en séquence rapide (sauf si arrêt cardiaque) imposée par un score de Glasgow inférieur à 8, une détresse respiratoire aiguë, une analgésie impossible en ventilation spontanée...
 - Remplissage vasculaire par cristalloïdes (NaCl 0,9 %) en première intention, voire colloïdes (gélamines hydroxyéthylamidons) en cas de PAS < 90 mm Hg.
 - Recours à un vasoconstricteur (noradrénaline) pour limiter le remplissage, ceci de manière adaptée selon l'objectif hémodynamique : PAM ≥ 60 mm Hg en cas de traumatisme pénétrant, PAM ≥ 90 mm Hg en cas de traumatisme crânien associé.
 - Mise en place d'une sonde gastrique avec contre-indication de la voie nasale en cas de traumatisme crânien ou maxillo-facial.
 - Antibio prophylaxie par amoxicilline-acide clavulanique, hors allergie, en présence d'une fracture ouverte ou d'un traumatisme pénétrant.
 - Appel précoce (< 10 mn) à la régulation du SAMU pour transmettre le bilan lésionnel, permettant l'anticipation de la destination hospitalière et l'information de l'équipe hospitalière d'accueil.
- Catégorie 3 : polytraumatisé stable ou stabilisé après expansion volémique ;
 - Catégorie 2 : polytraumatisé stabilisé au prix d'une expansion volémique et qui redevient précaire à l'arrêt ou au ralentissement de l'expansion volémique ;
 - Catégorie 1 : persistance du collapsus cardiovasculaire malgré l'expansion volémique avec nécessité d'introduction de catécholamines type noradrénaline.

Idéalement, le patient polytraumatisé doit être orienté vers un centre spécialisé. La régulation effectuée habituellement par le SAMU détermine l'équipe hospitalière apte à prendre en charge le patient qui peut dans certaines circonstances conditionner le pronostic vital.

2. Prise en charge hospitalière :

Principes :

- La prise en charge intra-hospitalière d'un patient polytraumatisé constitue idéalement un continuum avec la phase préhospitalière effectuée par l'équipe du SMUR.

La prise en charge nécessite la mise en œuvre des traitements concomitamment avec le bilan clinique et paraclinique, nécessitant un travail d'équipe avec un médecin « superviseur » (« trauma team leader »), dont le rôle est de recueillir les informations, d'en faire la synthèse rapide et de prendre les décisions thérapeutiques en les priorisant si nécessaire.

- Le langage utilisé doit être simple, court et concis afin de ne pas générer de nuisances sonores inutiles ni d'incompréhension.
- Les informations demandées doivent être simples

2.1. Le bilan lésionnel à l'admission :

Dès l'annonce de l'arrivée d'un polytraumatisé en milieu hospitalier, le médecin recevant l'appel et qui va coordonner la prise en charge (urgentiste ou réanimateur) doit mettre différents intervenants en pré-alerte : radiologue et manipulateurs radio, chirurgiens, banque du sang pour la possibilité de délivrance rapide de produits sanguins labiles (PSL), faire préparer la salle ou le lit d'admission par le personnel paramédical.

2.1.1. Le bilan clinique :

- Examen clinique rapide avec évaluation hémodynamique, respiratoire et neurologique, palpation abdominale et des pouls périphériques, examen osseux du thorax, du rachis, du bassin et des membres. Des lésions peuvent passer inaperçues et nécessitent une prise en charge spécifique comme les lésions oculaires.
- Vérification des gestes effectués en préhospitalier : intubation, paramètres ventilatoires, voies veineuses, immobilisation du rachis, pansements ...
- Vérification de l'identité du patient et admission administrative.

Cette réévaluation clinique d'admission est difficile du fait des multiples intervenants et des nombreuses tâches à réaliser qui doivent être menées simultanément et rapidement en moins de 30 minutes.

2.1.2. Le bilan biologique :

- Une évaluation immédiate du taux d'hémoglobine doit être effectuée, car le taux d'hémoglobine à l'admission est un reflet de la gravité du choc hémorragique.
- Groupe ABO, Rhésus et RAI.
- Numération formule sanguine, plaquettes.
- Gaz du sang, lactates.
- TP, TCA, fibrinogène.
- Ionogramme sanguin, calcémie, TGO, TGP, LDH, CPK, troponine, amylase.
- Dosage éventuel de toxiques sanguins et alcoolémie.

2.1.3. Imagerie :

Trois examens essentiels doivent être obtenus sans délai, sur le brancard et sans mobiliser le traumatisé :

- **Radiographie du thorax de face** : à la recherche d'un épanchement liquidien et/ou aérique, nécessitant un drainage thoracique ; cette radiographie de thorax permet également de déceler des lésions pulmonaires (contusion...), voire un élargissement médiastinal (signe d'une rupture isthmique), et sera complétée par un scanner.
- **Radiographie du bassin de face** : à la recherche d'une fracture pelvienne, d'une part contre indiquant le sondage vésical par voie naturelle chez l'homme, et d'autre part pouvant permettre de poser l'indication d'une artériographie et une éventuelle embolisation chez un patient hémodynamiquement instable.
- **Échographie de type FAST** : à la recherche d'un épanchement abdominal, voire pleural

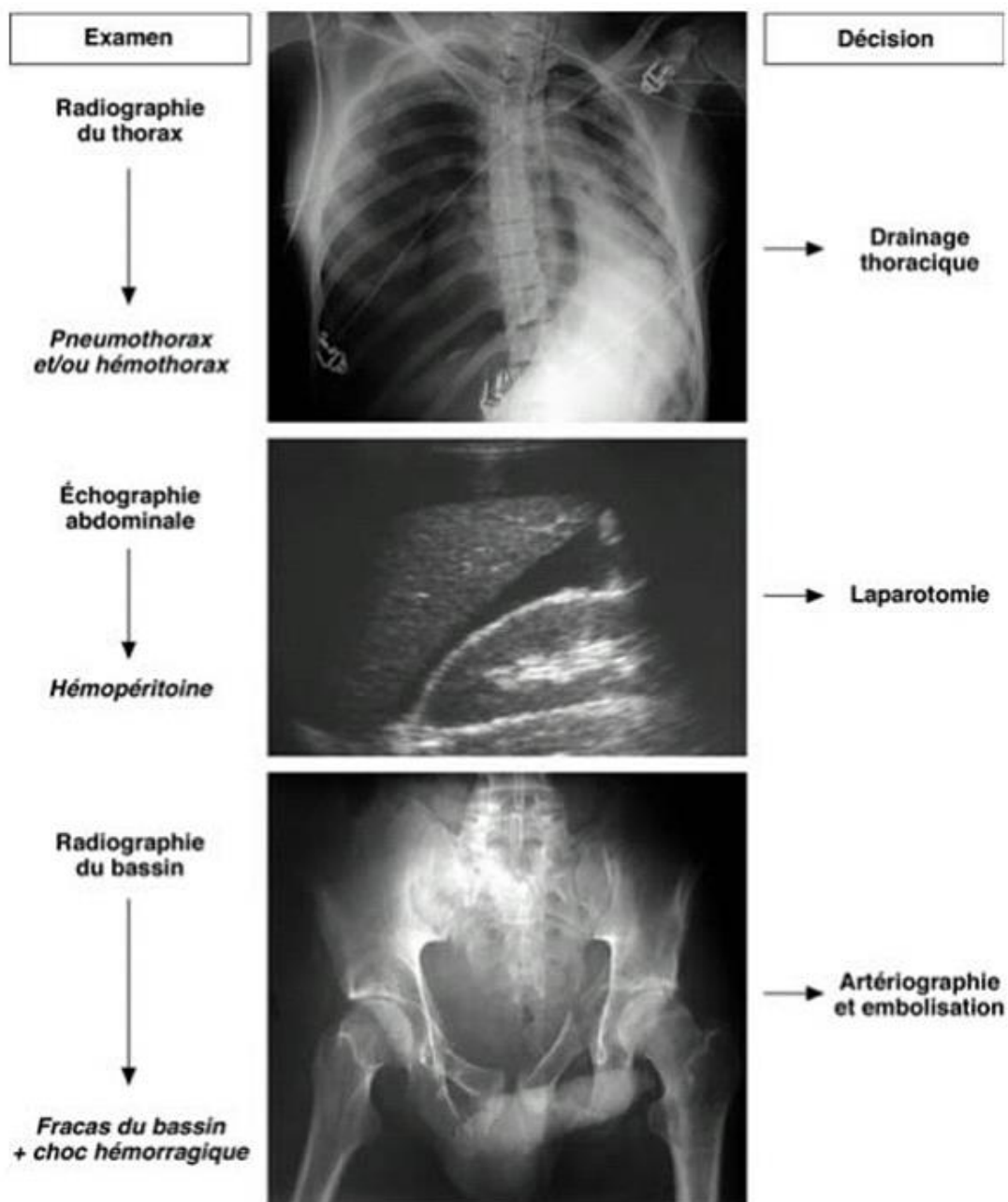
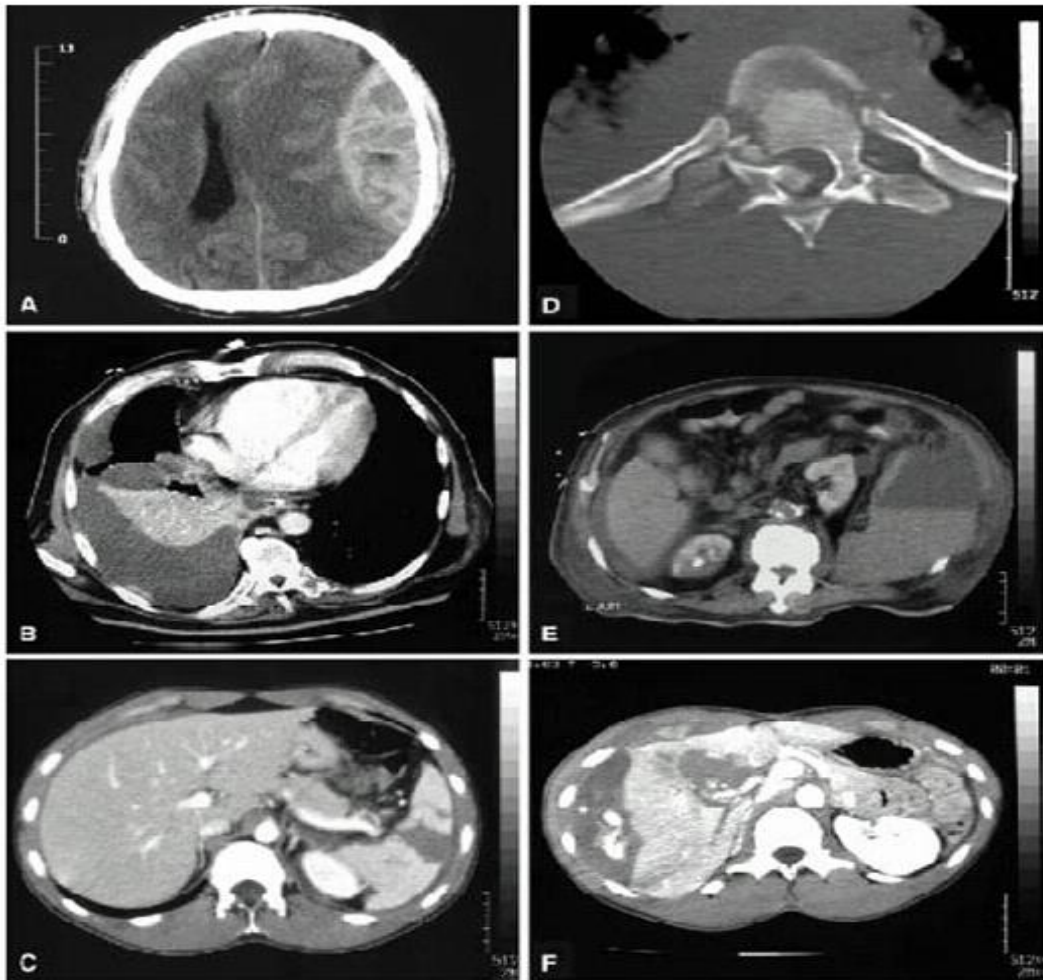


Figure 9 : Principe du bilan lésionnel



Importance du scanner dans le bilan lésionnel.

- A. Hématome extradural gauche avec effet de masse et engagement cérébral.
- B. Hémothorax traumatique et contusion pulmonaire.
- C. Fracture splénique.
- D. Fracture d'une vertèbre dorsale avec fragment osseux intracanalair.
- E. Hématome rétropéritonéale refoulant le rein gauche.
- F. Traumatisme hépatique sévère avec mise en évidence d'un saignement actif au sein de l'hématome sous-capsulaire.

Figure 10 : Importance du scanner dans le bilan lésionnel

2.2.Stratégie de prise en charge :

2.2.1. Patient de catégorie 1 :

Le patient est instable en état de choc rebelle à la réanimation préhospitalière. Un traumatisme ouvert avec identification de l'origine de l'hémorragie (cas rare), justifie une hémostase chirurgicale immédiate ; dans tous les autres cas, une évaluation préalable en salle de déchocage est requise.

Un collapsus persistant malgré un remplissage bien conduit et l'utilisation de catécholamine est une situation dramatique pour laquelle le saignement est en règle d'origine thoracique, abdominale ou rétro péritonéale. Une exploration radiologique sommaire est effectuée par un cliché thoracique et un cliché du bassin, associés à la FAST-échographie. Le cliché du thorax élimine un hémothorax (qui sera drainé), celui du bassin une fracture complexe, qui pourrait bénéficier d'une embolisation radiologique. L'échographie a pour but de préciser grossièrement le siège du saignement afin d'orienter l'abord chirurgical. Il faut penser à une lésion médullaire si l'on ne met pas en évidence d'hémorragie en cas de collapsus.

S'il existe des signes de défaillance cardiaque droite, la radiographie thoracique et l'échographie cardiaque sont les clés de l'évaluation, à la recherche d'un pneumothorax suffocant, d'une contusion myocardique ou d'une tamponnade qui nécessite une prise en charge chirurgicale.

L'objectif est de diriger le malade vers le bloc opératoire le plus rapidement possible pour la réalisation d'une exploration chirurgicale (laparotomie ou thoracotomie) ou vers le service de radiologie interventionnelle pour une embolisation.

Une fois l'état hémodynamique stabilisé, les patients de ce groupe doivent bénéficier d'un bilan lésionnel exhaustif.

2.2.2. Patient de catégorie 2 :

L'état du patient est stabilisé par les mesures symptomatiques de réanimation initiale.

L'objectif est de localiser un saignement éventuel pour réaliser l'hémostase, qui pourra être chirurgicale ou par embolisation (fractures complexes du bassin). La persistance d'un saignement rétro péritonéal doit conduire à la réalisation d'une angiographie diagnostique et thérapeutique.

Dans les cas où l'origine du saignement semble difficile à trouver, il faut refaire les examens morphologiques. La tomodensitométrie injectée prend ici toute son importance.

2.2.3. Patient de catégorie 3 :

L'état hémodynamique du patient est stabilisé. On réalise d'emblée un scanner « corps entier » avec injection de produit de contraste qui permet l'obtention d'un bilan rapide et précis. Pour les patients de catégorie 2 et 3, le transport du malade directement vers le service d'imagerie ne se fera que si le patient est stable d'un point de vue hémodynamique et sous surveillance médicalisée, par deux personnes (dont une expérimentée). La surveillance doit comprendre au minimum un monitoring de l'ECG, de la SpO2, de la pression artérielle et de la capnométrie (patient sous ventilation mécanique).

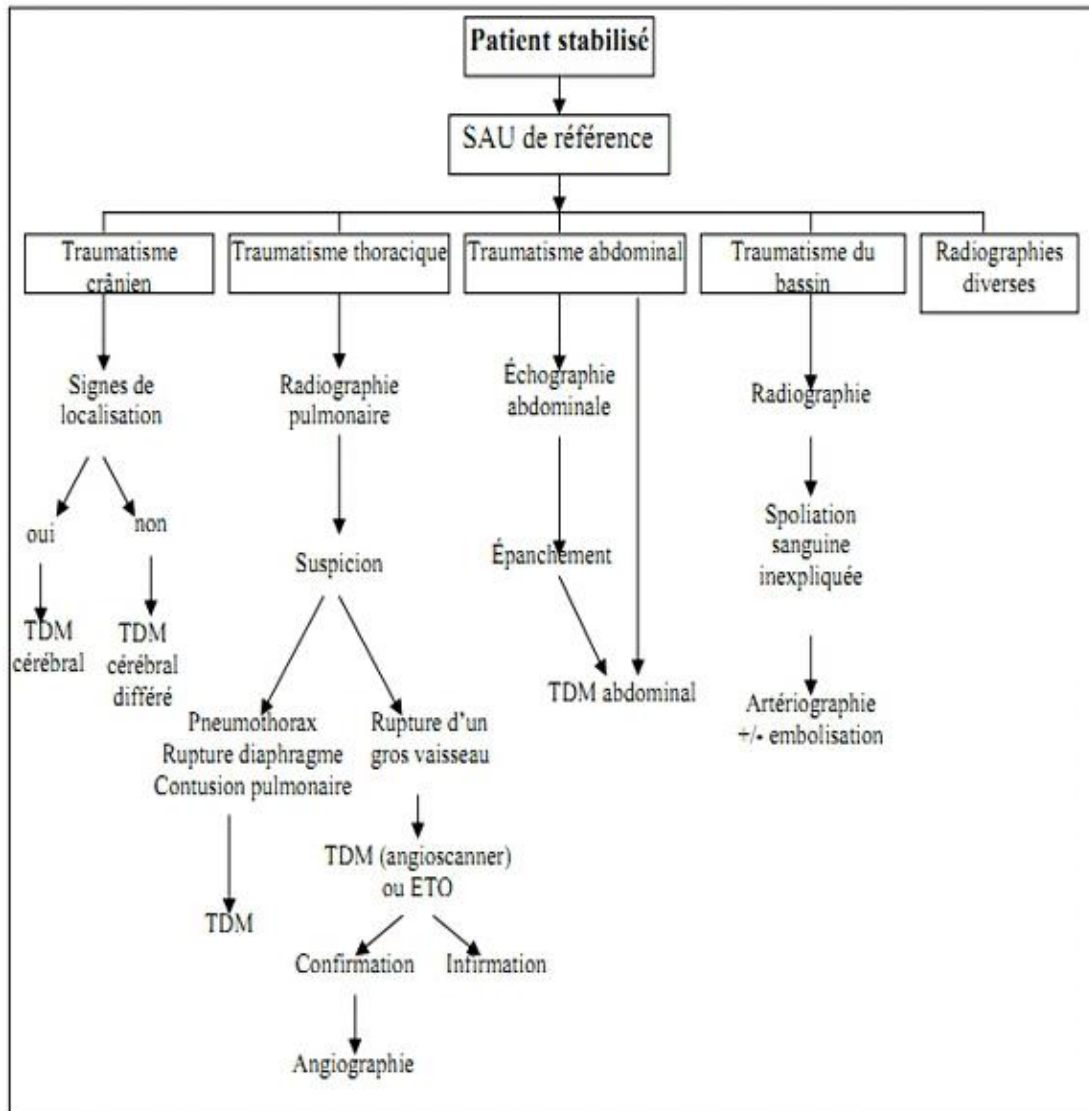


Figure 11 : Prise en charge du patient polytraumatisé stabilisé.

2.3.Particularité du choc hémorragique du polytraumatisé :

Le choc hémorragique du polytraumatisé peut être aggravé par l'existence d'une coagulopathie secondaire à de multiples facteurs, cette coagulopathie peut être prévenue. Cette prévention passe par :

- une prise en charge coordonnée, qui vise à orienter le traumatisé grave vers le centre disposant d'un plateau technique adapté ;
- une absence de retard dans les décisions d'hémostase interventionnelle ;
- l'arrêt précoce des hémorragies insidieuses, limitant le saignement global et le remplissage vasculaire : sutures de plaies du scalp, pansement compressif, épistaxis nécessitant un tamponnement postérieur.

La rapidité des décisions de chirurgie d'hémostase est l'un des facteurs importants, de même que la stratégie chirurgicale adoptée qui doit intégrer le concept du « damage control ».

Une stratégie transfusionnelle agressive est indispensable, avec l'apport précoce de concentrés globulaires (de groupe O négatif si besoin), de plasma (PFC), de plaquettes, de fibrinogène. Les objectifs transfusionnels doivent être de plus de 7 g/dl pour l'hémoglobine de plus de 40 % pour le TP, de plus de 50 ~1~a/l pour les plaquettes. La correction de l'hypothermie, celle du choc, de l'hypocalcémie participent au traitement de la coagulopathie.

➤ **Les facteurs contribuant à la coagulopathie aggravant le choc hémorragique chez le polytraumatisé sont :**

- Consommation des plaquettes et des facteurs de coagulation secondaire à l'hémorragie.
- Hémodilution liée au remplissage vasculaire.
- Hypocalcémie (facteurs IV de la coagulation) liée au remplissage.
- Transfusion de concentrés érythrocytaires dépourvus de plaquettes et de facteurs de la coagulation.
- Acidose aggravant la coagulopathie dans les chocs hémorragiques post-traumatiques.
- Hypothermie.
- Lésions traumatiques induisant une fibrinolyse majeure (TP < 10 %, fibrinogène < 0,1 g/l).
- Déficits congénitaux ou acquis de l'hémostase (traitement anticoagulant ou antiagrégant plaquettaire }.

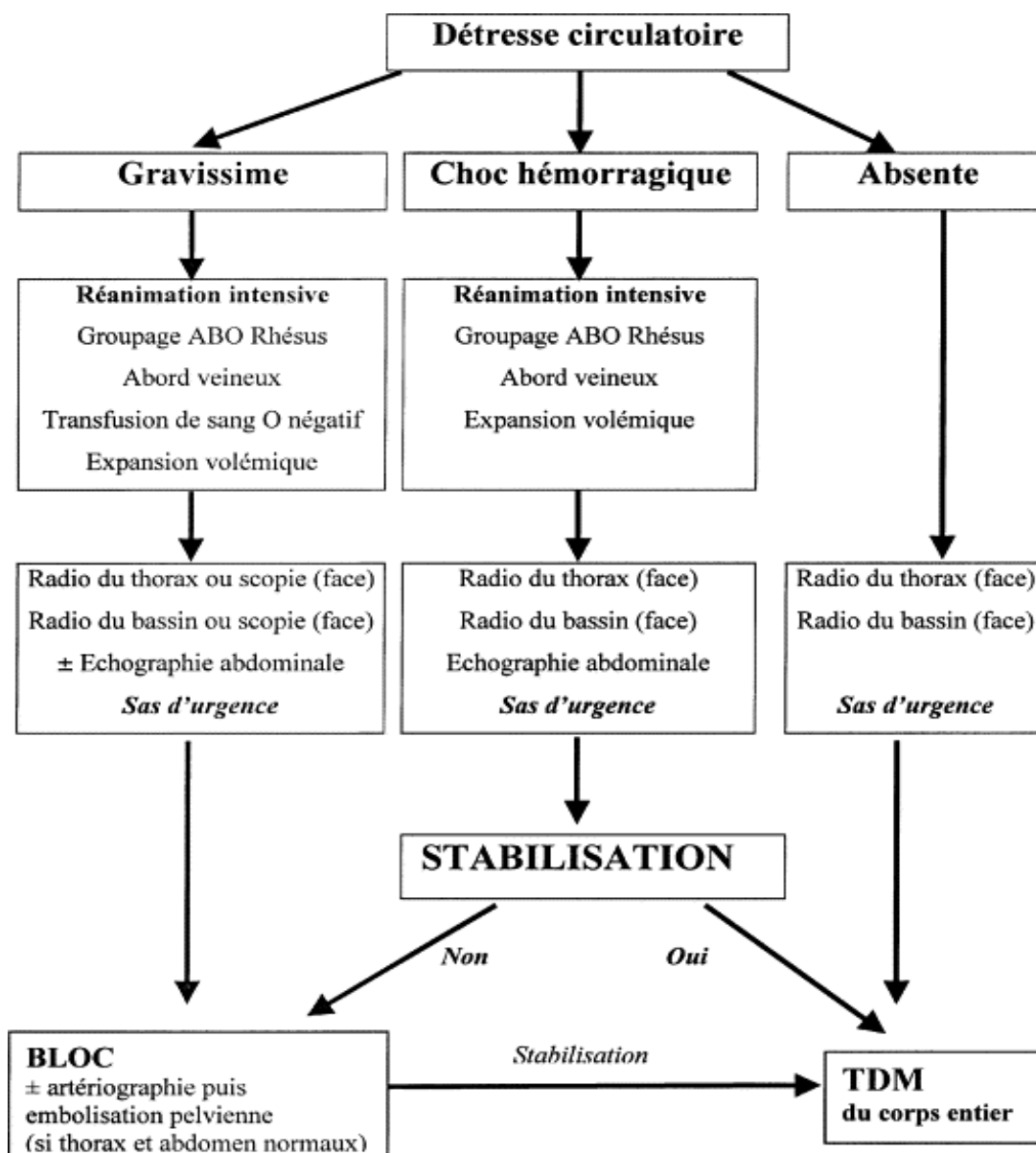


Figure 12 : prise en charges des détresses circulatoires

2.3.1. Traitement :

2.3.1.1. Sédation et analgésie :

- Les patients traumatisés graves doivent être considérés comme ayant un « estomac plein », avec risque d'inhalation du liquide gastrique nécessitant une intubation trachéale après induction en séquence rapide (ISR) et stabilisation manuelle en ligne systématique du rachis cervical en raison du contexte traumatique.
- L'etomidate et la kétamine sont les hypnotiques recommandés car ils présentent de faibles effets dépresseurs hémodynamiques, ce qui est essentiel chez le patient traumatisé souvent en état de choc hémorragique.
- La succinylcholine est le curare de référence pour l'ISR en raison de son délai d'action court (- 1 mn) et de sa durée d'action brève (7-10 mn), autorisant une reprise de la ventilation spontanée en cas de difficulté d'intubation.
- La sédation d'entretien est classiquement effectuée à l'aide d'une association midazolam-sufentanil.

2.3.1.2. Remplissage vasculaire et vasopresseurs :

- La priorité thérapeutique est la restauration d'une pression de perfusion tissulaire correcte par augmentation du retour veineux et restauration de la pression artérielle.
- Les cristalloïdes sont recommandés en 1^{ere} intention. En cas d'hypotension artérielle initiale (PAS < 90 mm Hg), il est possible de recourir d'emblée à des colloïdes dont l'effet expanseur volémique est plus important que celui des cristalloïdes.
- En cas d'hypotension artérielle persistante malgré 1 000 ml de remplissage, il est nécessaire de recourir à un vasoconstricteur, préférentiellement la noradrénaline. L'adrénaline peut être indiquée d'emblée ou en deuxième intention en cas de dysfonction cardiaque associée, de contusion ventriculaire droite ou pulmonaire sévère.

a. Objectif de pression artérielle :

- L'objectif hémodynamique en l'absence de traumatisme crânien est une PAM \geq 60 mm Hg.
- Chez le patient traumatisé crânien, l'objectif est une PAM \geq 90 mm Hg, ce qui correspond à une PAS \geq 120 mm Hg.

b. Produits sanguins labiles et adjuvants de l'hémostase :

- **Culots globulaires (CG) :** le seuil transfusionnel est compris entre 7 et 10 g/dl lors du choc hémorragique traumatique (mais une anticipation est essentielle selon la dynamique du saignement) et de 10 g/dl en cas de traumatisme crânien associé.
- **Plasmas frais congelés (PFC) :** la transfusion doit être effectuée selon un ratio PFC/CG entre 1/1 et 1/2.
- **Plaquettes :** le seuil habituellement considéré est de 50 G/l, voire 100 G/l en cas de traumatisme crânien associé.
- **Fibrinogène :** l'administration de 50 mg/kg de fibrinogène est indiquée en cas de saignement majeur associé à un taux de fibrinogène inférieur à 1,5 ou 2 g/l.
- **Calcium :** l'objectif est un taux de calcium ionisé \geq 0,9 mmol/l en cas de choc hémorragique.
- **Facteur VII active recombinant :** le FVIIr est un traitement de seconde intention indiqué en cas de traumatisme ferme, après échec du traitement conventionnel (chirurgie, radiologie interventionnelle), optimisation de la coagulation (hématocrite > 24 %, plaquettes > 50 G/l, fibrinogène > 1,5 à 2 g/l) et correction d'une acidose sévère, d'une hypothermie profonde et d'une hypocalcémie.
- **Traitement antifibrinolytique :** l'administration d'un antifibrinolytique (acide tranexamique) est indiquée en présence d'une authentique fibrinolyse, documentée biologiquement et/ou sur un thromboélastogramme ; par ailleurs, cette thérapeutique (1 g IVL en 10 min. puis 1 g/8 h IVSE) tend à devenir de plus en plus systématique lors du choc hémorragique traumatique, aussi bien en intra-hospitalier qu'en pré-hospitalier.

2.3.1.3. Chirurgie et concept de « damage control » :

- Le principe de la chirurgie de « damage control » est de ne pas viser un rétablissement anatomique immédiat mais un rétablissement fonctionnel physiologique (hémodynamique) par une intervention la plus rapide possible (laparotomie écourtée) comportant des techniques rudimentaires mais efficaces (packing), associées à une prise en charge incomplète des lésions mais ne posant pas de problème immédiat d'hémostase.

3. La prise en charge spécifique :

3.1. Les traumatismes crâniens :

Une atteinte cérébrale est fréquente chez le polytraumatisé. L'évaluation clinique de la gravité de l'atteinte cérébrale se fait par le score de Glasgow. Le traumatisme crânien est considéré comme grave si le score de Glasgow obtenu après les premières mesures de réanimation est inférieur ou égal à 8. Une asymétrie pupillaire de plus de 3 mm est associée à une forte probabilité de découverte d'un effet de masse et faire transférer le patient en milieu neurochirurgical. Si la durée prévisible du transport est supérieure à une heure, l'existence d'une anisocorie ou d'autres signes de localisation doit faire discuter l'orientation vers un centre proche équipé d'un scanner et d'un chirurgien capable d'évacuer un hématome extradural.

Les facteurs scannographique pronostiques majeurs sont : l'œdème cérébral, l'hémorragie intraventriculaire et la déviation de la ligne médiane.

3.1.1. Réanimation initiale :

Elle repose dans un premier temps sur la liberté des voies aériennes supérieures et l'oxygénothérapie au masque à FiO₂ est égale à 1. Tout traumatisme crânien grave dans le coma doit bénéficier d'une intubation trachéale et d'une ventilation contrôlée. L'intubation peut être difficile en cas de traumatisme maxillo-facial ou de traumatisme du rachis cervical associés.

Si une anesthésie est nécessaire, deux situations doivent être distinguées :

- soit le blessé est normovolémique (traumatisme crânien isolé). Une anesthésie profonde par Nesdonal ou Diprivan permet d'éviter les réflexes de toux et l'augmentation de la PIC lors de l'intubation
- soit le blessé est hypovolémique (polytraumatisme). L'anesthésie fait alors appel à des agents peu dépresseurs (Hypnomidate) qui ne font pas chuter la pression artérielle et la pression de perfusion cérébrale. Une anesthésie locale de la glotte et de la partie haute de la trachée diminue le réflexe de toux.

Une fois le patient intubé, il est ventilé avec une FiO₂ élevée soit manuellement grâce à un ballon auto remplisseur qui permet de respecter les cycles respiratoires spontanés, soit par l'intermédiaire d'un ventilateur de transport. Mais les faibles performances de ce type de ventilateur sont fréquemment à l'origine de désadaptation et de toux sur la sonde d'intubation nécessitant une sédation profonde (association Benzodiazépine et agoniste morphinique). La technique de ventilation cherche à obtenir une normoxie et une légère hypocapnie. Les progrès réalisés grâce à l'oxymétrie pulsé et à la miniaturisation des appareils les rendent disponibles pour la réanimation préhospitalière. Il devrait en être de même pour la capnographie.

3.1.2. Réanimation circulatoire :

Elle vise à assurer une pression de perfusion cérébrale stable et efficace PPC = PAM – PIC.

- si le blessé est normovolémique, l'objectif prioritaire est la diminution de la pression intracrânienne : restriction liquidienne, position proclive, agent anesthésique diminuant la PIC (Nesdonal) ;
- si le blessé est hypovolémique, l'objectif prioritaire est l'augmentation de la pression artérielle moyenne : remplissage vasculaire par solutés colloïdes, mise en place du pantalon

antichoc en cas d'hémorragie sous-diaphragmatique incontrôlable, agent anesthésique non dépresseur circulatoire (Hypnomidate).

L'apport abondant de soluté glucosé peut être délétère en situation d'ischémie ou d'hypoxie car il met à la disposition des cellules cérébrales du glucose sans oxygène qui est métabolisé en lactate.

-L'amélioration du drainage veineux cérébral est obtenu par une mise en position proclive à 30° du patient, en maintenant la tête dans l'axe du corps et en évitant toute flexion et toute hyperextension cervicale. La position proclive à 30° peut être délétère chez le traumatisé crânien hypovolémique. La mise en position proclive est donc indiquée si la pression artérielle systolique est supérieure ou égale à 120 mmHg et en l'absence de lésion du rachis.

-Les techniques de lutte contre l'œdème cérébral telle que la perfusion de mannitol à 20%, n'ont de sens qu'en présence d'une ventilation et d'une hémodynamique satisfaisantes et stables. L'osmothérapie au mannitol entraîne rapidement une chute de l'hypertension intracrânienne mais elle est accusée d'un effet rebond et de faire le lit de l'hématome à une posologie de 1 g/kg soit 5 ml/kg de mannitol à 20 %.

Les corticoïdes sont sans effet sur l'œdème cérébral d'origine traumatique et ne doivent pas être utilisés dans cette indication.

3.2. Les traumatismes rachidiens :

3.2.1. La Contention du rachis :

Dès la phase de relevage, le maintien du rachis cervical en position neutre et le respect de l'axe tête-cou-tronc s'imposent.

Contention du rachis cervical

Le pourcentage de détérioration neurologique entre la prise en charge initiale et la sortie de l'hôpital des traumatisés suspects de lésions du rachis cervical est évalué à 1,5 %. Ce taux de détérioration neurologique peut être multiplié par 10 si le diagnostic n'est pas évoqué dès la phase pré-hospitalière et si les moyens de contention ne sont pas appliqués.

La contention du rachis cervical consiste à maintenir la colonne cervicale en position neutre et à limiter les mouvements de flexion-extension, les mouvements latéraux et les mouvements de rotation du rachis cervical.

En urgence, deux techniques sont utilisées : la contention par collier cervical et la contention manuelle.

3.2.1.1. Collier cervical :

- les colliers rigides avec appui occipito-mentonnier et thoracique assurent une meilleure contention que les colliers souples,

- la taille du collier doit être adaptée à la taille et à la morphologie du blessé.

- La contention exercée par un collier cervical peut être améliorée de trois façons : en plaçant des sacs de sable de part et d'autre de la tête, en moulant en forme de gouttière le matelas à dépression au niveau du cou et de la tête, en immobilisant sur une planche l'ensemble tête-cou-torse (short-board technique)

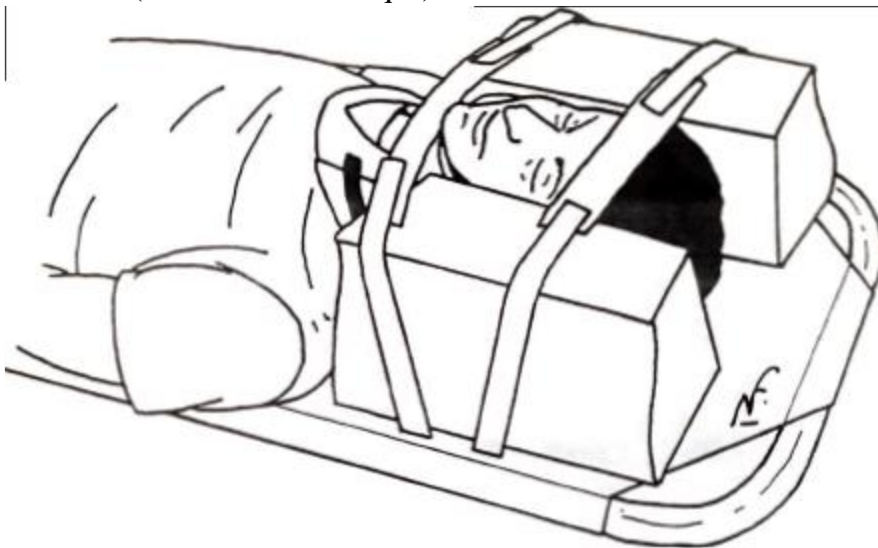


Figure 13 : La contention par short-board technique

3.2.1.2. Contention manuelle :

Elle consiste à maintenir la tête en position neutre et à éviter tout mouvement de flexion-extension, de latéralité ou de rotation du rachis cervical.

Au cours de l'intubation trachéale, la contention manuelle est effectuée par un aide qui maintient la tête en légère traction dans l'axe et qui va limiter la mobilisation du rachis induite par la manœuvre d'intubation. La contention manuelle du rachis dans l'axe semble supérieure

au collier cervical pour limiter les mouvements cervicaux au cours des manœuvres d'intubation trachéale.



Figure 14 : Intubation trachéale chez un traumatisé rachidien

Une paralysie diaphragmatique ou une parésie diaphragmatique associée à une dilatation gastrique aiguë et un iléus paralytique imposent l'intubation trachéale pour contrôler la ventilation et protéger les voies aériennes.

3.2.3. Réanimation circulatoire :

Un état de choc peut avoir deux origines :

- l'hypovolémie constante chez le polytraumatisé,
- la vasoplégie et la bradycardie en cas de section médullaire haute

Le maintien d'une pression artérielle moyenne stable et efficace est crucial pour assurer une pression de perfusion médullaire correcte.

Le traitement du choc spinal repose sur :

- l'injection d'Atropine pour corriger la bradycardie,
- l'injection de sympathomimétiques pour corriger la vasoplégie :

Ephédrine (une ampoule de 30 mg est diluée dans 10 ml, injecter alors ml par ml) ou Adrénaline (uniquement au pousse-seringue électrique en débutant à 0,25 mg/kg/mn).

Enfin, tout obstacle au retour veineux doit être impérativement évité : mise en position proclive, accélération ou décélération brutales, ventilation en pression positive avec volume courant trop élevé ou PEP objet lourd posé sur l'abdomen.

3.2.4. Traitement par la méthyl-prednisolone :

La méthyl-prednisolone est injectée sous forme d'un bolus intraveineux de 30 mg par kg de poids en 45 min, relayé par une perfusion continue de 5,4 mg/kg/heure pendant 23 heures

3.3. Les traumatismes maxillo-faciaux :

3.3.1. Détresse ventilatoire :

En attendant les secours médicalisés, le blessé doit être placé en position demi-assise ou en décubitus latéral, lésions contre le plan de repos, de manière à favoriser le drainage de l'hémorragie à distance des voies aériennes. En cas de brûlures de la face, la position demi-assise favorise également le drainage de l'œdème. L'ablation au doigt des corps étrangers intrabuccaux ainsi que l'aspiration du sang et des sécrétions permettent de dégager partiellement les VAS.

La ventilation au moyen d'un masque facial relié à un ballon type Ambu alimenté en oxygène est pratiquement impossible en cas de TMF grave. Par ailleurs, la ventilation au masque en pression positive pourrait favoriser la survenue de méningite secondaire en cas de brèche entre le nasopharynx et l'espace sous-arachnoïdien (fracture de la lame criblée de l'ethmoïde). La canule de Guédel est le plus souvent très mal tolérée.

L'intubation trachéale s'impose devant un tableau de détresse ventilatoire. Il s'agit d'une intubation difficile pour plusieurs raisons

- Blessé hypoxique du fait de l'impossibilité de préoxygénation efficace au masque
- Ouverture de bouche insuffisante ;
- Perte des repères anatomiques (œdème, hématomes, plaies, fractures, corps étrangers) traumatisme associé du rachis cervical ;
- Position du patient (incarcération lors de l'AVP) ;
- Contre-indication de la voie nasale (suspicion de fracture de la base du crâne, risque infectieux). En cas de fracture de la base du crâne, toute sonde (trachéale, gastrique) introduite par voie nasale risque de pénétrer dans la boîte crânienne.

Face à une intubation orotrachéale difficile ou impossible sous contrôle de la vue, trois techniques de sauvetage peuvent être utilisées.

- L'intubation trachéal rétrograde est une technique très simple qui a l'avantage de pouvoir être pratiquée avec un matériel disponible partout
- La mini trachéotomie ou cricothyroïdectomie.
- La ventilation, grâce à un cathéter veineux court placé en position intercricothyroïdienne, constitue une méthode de sauvetage en l'absence de matériel permettant les techniques précédentes.

3.3.2. L'hémorragie :

Le remplissage vasculaire, par solutés macromoléculaires, doit être débuté précocement au moyen d'un abord veineux périphérique de gros calibre (14G ou 16G).

Les gestes d'hémostase sont réalisés chaque fois que possible :

- Compression buccale au doigt, en s'aidant d'une compresse.
- Tamponnement nasal antérieur : 40 à 50 cm de mèches imbibées de produits hémostatiques sont tassés dans une fosse nasale pour réaliser une hémostase par compression.
- Tamponnement nasal postérieur au moyen d'une sonde de Foley n° 14 ou 16. Suture hémostatique du scalp.

3.4. Les traumatismes thoraciques :

-La recherche des complications précoces repose sur deux examens clés : la radiographie thoracique de face et le scanner thoracique.

La radiographie thoracique est indispensable pour le dépistage et le diagnostic des principales complications des traumatismes du thorax : Fracture de côtes, fractures du sternum, pneumothorax, hémithorax, contusions pulmonaire.

Elle est complétée par le scanner thoracique avec injection, qui précisera l'importance des épanchements pleuraux sanguins ou gazeux, l'étendue des contusions pulmonaires, l'existence d'un hémomédiastin faisant suspecter une lésion des gros vaisseaux intrathoraciques (Rupture traumatique de l'isthme aortique).

Les ruptures trachéobronchiques siègent souvent au niveau de la partie distale de la trachée ou au niveau de la bronche souche droite. Leur diagnostic suspecté sur l'existence d'un pneumomédiastin, d'un emphysème sous-cutané sus-sternal ou cervical. Le diagnostic repose sur la fibroscopie bronchique, complétée par une fibre œsogastroduodénale afin de vérifier l'intégrité de l'œsophage.

Les ruptures diaphragmatiques sont de diagnostic souvent difficile, hormis les cas les plus évidents où l'issue intrathoracique des viscères abdominaux ne fait aucun doute. Elles surviennent dans un contexte de traumatisme sévère et sont plus fréquentes à gauche. Le diagnostic reste souvent posé lors d'un geste chirurgical abdominal ou thoracique, ou encore devant l'apparition d'une complication (détresse respiratoire, occlusion).

-Les critères habituels de mise en route d'une ventilation invasive sont une FR supérieure à 35-40/min, un état de choc, une hypoxémie inférieure à 60 mm Hg sous O₂ à haut débit, une hypercapnie (PaCO₂ > 45 mm Hg), une acidose (pH < 7.2°).

Le drainage thoracique en extrême urgence (sans examen radiologique) doit rester exceptionnel. Tout pneumothorax devra être drainé.

Le drainage d'un hémithorax compressif devra se faire au bloc opératoire dans l'éventualité d'un recours rapide à une thoracotomie d'hémostase. Tout hémithorax devra être drainé quel que soit son volume, du fait du risque d'apparition à moyen terme d'un empyème pleural.

En cas l'hémithorax, une thoracotomie est indiquée selon son volume initial (>2000 ml), son débit horaire (>200 ml/h) ou journalier (>1500ml).

3.4.1. Gestes d'hémostase :

Certains gestes exceptionnels d'hémostase peuvent être réalisés sur le terrain : pose d'une pince hémostatique sur une artère pariétale saignant en jet, clampage à la pince d'un pédicule pulmonaire accessible lors de thoracotomie traumatique (rail de sécurité, éclats de bombes).

3.4.2. Remplissage vasculaire :

Le remplissage vasculaire est toujours débuté par la pose de deux voies veineuses périphériques (14 à 16 gauge), une voie centrale est mise en place.

Le remplissage est effectué surtout à l'aide de colloïdes (Plasmagel, Plasmion, Haemace) en raison de leur facilité d'emploi et de conservation sinon des culots globulaires.

3.4.3. Autotransfusion des hémithorax :

Les hémithorax en rapport avec une blessure de gros vaisseaux intra-thoraciques ou du cœur se caractérisent par un débit hémorragique très élevé qui dépasse les possibilités thérapeutiques usuelles : le clampage du drain thoracique dans l'espoir de limiter le débit

hémorragique est illusoire dans ces situations extrêmes, le pantalon antichoc n'a pas d'effet hémostatique et pourrait même augmenter le débit hémorragique des plaies thoraciques. Le remplissage vasculaire rapide par des solutés macromoléculaires conduit rapidement aux limites de tolérance de l'hémodilution.

Le recueil du sang fraîchement épanché dans la cavité pleurale et sa transfusion immédiate au blessé grâce à un système d'autotransfusion élémentaire occupe une place privilégiée dans les techniques d'auto-transfusion : il s'agit en pratique du seul épanchement sanguin qui puisse être facilement collecté en dehors d'un acte chirurgical et réinjecté au moyen de circuits d'autotransfusion élémentaires.

3.4.4. Le pantalon antichoc :

Dans les plaies thoraciques, le pantalon est dépourvu d'effet hémostatique et pourrait même augmenter le débit de l'hémorragie. De plus le pantalon majore les effets respiratoires d'un hémothorax par élévation de la coupole diaphragmatique.

Le pantalon antichoc peut toutefois être considéré comme une technique de sauvetage devant une hypovolémie menaçante d'un désamorçage cardiaque ou devant un arrêt cardiocirculatoire d'origine hypovolémique, surtout à la période initiale d'examen d'un polytraumatisé où le siège thoracique ou non de l'hémorragie n'est pas évident.

3.4.5. Détresses circulatoires non hypovolémiques :

L'hypovolémie est souvent présente, à un degré plus ou moins important, chez le blessé thoracique. Toutefois, il faut savoir évoquer chez ces patients une origine non hypovolémique à une détresse circulatoire soit d'emblée, soit devant un échec du traitement visant à corriger l'hypovolémie.

En raison d'une sanction thérapeutique urgente, doivent être systématiquement évoqués

- un pneumo ou hémothorax compressif ou bilatéral, qui requiert un drainage thoracique
- une tamponnade par hémopéricarde qui nécessite une ponction péricardique
- trouble du rythme
- une contusion myocardique où le remplissage excessif risque d'entraîner un œdème pulmonaire

3.4.6. Arrêt cardiocirculatoire :

Le traitement symptomatique de l'arrêt, la réanimation cardiopulmonaire, sont alors inefficaces si un traitement étiologique n'est pas associé. L'hypovolémie est évoquée en premier : un remplissage vasculaire massif est débuté à l'aide d'un gros cathéter veineux central. Dans notre expérience, l'état désespéré de ces patients autorise le gonflage du pantalon antichoc aux hautes pressions, bien qu'il soit théoriquement contre-indiqué dans les traumatismes thoraciques. Rapidement, devant une inefficacité du massage cardiaque, doit être évoquée une lésion endothoracique nécessitant un drainage thoracique (pneumothorax compressif) ou une ponction péricardique (hémopéricarde).

3.4.7. Détresse respiratoire :

-le contrôle de la ventilation :

La première étape est une ventilation manuelle. L'oxygène est administré à fort débit (15 l/m au masque avec ballon type Ambu).

L'intubation trachéale en situation de détresse respiratoire. La ventilation contrôlée à l'aide d'un ventilateur n'est effectuée que dans un deuxième temps.

3.4.8. Drainage thoracique :

Le drainage thoracique est indispensable devant un pneumothorax ou un hémithorax compressifs, mal tolérés. En l'absence de radiographie, il faut vérifier l'existence et la nature de l'épanchement par une ponction exploratrice à l'aide d'une seringue et d'une aiguille fine. Le drainage est effectué sur la ligne axillaire moyenne

En principe, tout drainage ramenant plus de 500 cc de sang doit être clampé dans l'espoir d'une hémostase partielle par effet compressif. Devant l'échec d'une telle tentative, c'est à dire l'apparition ou l'aggravation d'une détresse respiratoire ou circulatoire, une autotransfusion doit être tentée.

Lors de larges plaies du thorax, au drain thoracique est associée une fermeture de la plaie au moyen d'un pansement hermétique vaseliné solidarisé à la partie saine de la paroi par de larges bandes adhésives.

3.5. Les traumatismes abdominaux :

3.5.1. L'évaluation initiale :

L'évaluation clinique initiale évalue l'indication d'une chirurgie immédiate et définit les priorités entre les différentes urgences. Elle recherche des signes en faveur d'une atteinte abdominale : plaie, contracture, défense, matité, lésions du bassin.

L'échographie abdominale initiale est utile en situation d'instabilité hémodynamique pour la recherche d'un hémopéritoine et ultérieurement pour la surveillance répétée au lit du malade. La TDM abdominale avec injection permet d'évaluer et classer les lésions abdominales. Par ordre de fréquence, la rate est le viscère plein le plus fréquemment touché, puis le foie, le rein et le pancréas.

Les traumatismes des organes creux sont rares au cours des traumatismes fermés, sauf dans le cadre de traumatismes sévères. Sont touchés par ordre de fréquence le grêle, le côlon, le duodénum et l'estomac. En dehors d'un pneumopéritoine, l'imagerie est d'un apport modeste dans le cadre de ces lésions. Leur diagnostic est souvent retardé et être fait à l'apparition d'une péritonite.

Le mésentère peut être atteint au cours d'un traumatisme avec deux conséquences possibles : l'ischémie/nécrose d'un segment digestif, une hémorragie par arrachement d'un pédicule vasculaire. Le diagnostic d'une telle atteinte est difficile.

Les traumatismes de la veine cave inférieure sont grevés d'une lourde mortalité, qui est fonction de la localisation (80 à 100 % dans les lésions supra hépatiques et rétro hépatiques).

3.5.2. Conduite à tenir devant un état de choc hémorragique :

3.5.2.1. Remplissage vasculaire rapide :

Le remplissage vasculaire est effectué avec des solutions colloïdes (gélamines fluides modifiées ou hydroxy-éthyl-amidons).

La préservation du retour veineux est capitale.

En cas de lésion hémorragique incontrôlable du bassin, une hémostase de sauvetage peut être tentée en montant par voie fémorale une sonde de Fogarty au niveau de l'aorte.

3.5.2.2. Pantalon antichoc :

Le pantalon antichoc est indiqué dans les cas d'hémorragie grave d'origine sous-diaphragmatique (hémopéritoine, hématome rétropéritonéal) non stabilisés par un remplissage vasculaire bien conduit. L'utilisation du pantalon antichoc ne dispense pas d'effectuer un remplissage vasculaire massif. Au contraire, il s'intègre à la réanimation usuelle de l'hypovolémie aiguë d'origine hémorragique.

3.5.3. Critères formels de laparotomie en urgence :

- Choc hypovolémique non contrôlable (saignement actif).
- Autres lésions intra ou extra-abdominale engageant le pronostic vital.
- Péritonite évidente.
- Hémorragie extériorisée.
- Plaie par arme blanche restée in situ (qui ne pourra être enlevée qu'au bloc opératoire).
- Plaie par arme à feu avec pénétration intra-abdominale évidente.
- Éviscération.

3.5.4. Critères d'abstention chirurgicale :

- Stabilité hémodynamique : PAS > 90 mm Hg, FC < 110/min spontanément ou après remplissage vasculaire de 2000 ml maximum.
- Transfusion sanguine inférieure à 3 CG (caractère évolutif).
- Absence d'autre lésion intra-abdominale associée imposant une laparotomie.
- Certitude d'obtenir une surveillance en réanimation.
- Plateau technique chirurgical disponible en permanence.
- Plateau technique radiologique disponible en permanence.

3.5.5. Indications du traitement conservateur :

- Contusions hépatiques stables hémodynamiquement.
- Contusions rénales et hématomes retro et sous-péritonéaux.

3.5.6. Indications au traitement conservateur de la rate :

- La rate est l'organe abdominal le plus fréquemment lèse lors des traumatismes abdominaux.
- Plusieurs conditions sont requises pour le traitement conservateur :
 - Patient stable hémodynamiquement sans suspicion de péritonite par perforation d'organe creux.
 - Possibilité de bilan initial avec scanner par un opérateur entraîné.
 - Lésions spléniques de grades 1, 2 ou 3 au scanner.
 - Indication de traitement conservateur posée par un chirurgien viscéral pouvant à tout moment décider et réaliser sans délai une laparotomie.
 - Possibilité de surveiller le patient en réanimation avec une équipe médicale rodée à la traumatologie.

3.6. Les traumatismes des membres :

La prise en charge des fractures des membres est le plus souvent secondaire dans la prise en charge d'un polytraumatisé. Seules les fractures avec atteintes vasculonerveuses, syndrome de loges ou grand délabrement constituent des priorités thérapeutiques dans les 6 heures qui suivent l'accident. Pour les autres, l'immobilisation est la règle afin de réduire le risque d'embolie graisseuse.

Le traitement des traumatismes des membres est adapté au type de lésion (fracture fermée ou ouverte, plaie, délabrement), a ses complications (vasculaire, « crush syndrome »...), ainsi qu'aux éventuelles lésions associées (polytraumatisme).

- Il s'agit essentiellement d'un traitement fonctionnel, orthopédique et/ou chirurgical.
- Des traitements médicamenteux sont souvent nécessaires : antalgiques, antibiotiques en cas de fracture ouvert ou de plaie, SAT, VAT.
- En cas d'immobilisation, une prévention des complications de décubitus doit être effectuée.

3.7. Les traumatismes pelviens :

Les lésions traumatiques du bassin résultent de traumatismes violents. La principale complication immédiate est le choc hémorragique, dont la fréquence est de 10 % de la totalité des traumatismes du bassin. La gravité de ces lésions est la fonction de l'existence d'une atteinte postérieure (sacrum, articulations sacro-iliaques), qui va déstabiliser le bassin en permettant sa rotation ou son ascension et qui s'associe souvent à des lésions vasculaires (hématome rétropéritonéal) et nerveuses.

Il faut rechercher des complications cutanéomuqueuses (plaie, décollement périnéal, plaie vaginale et/ou rectale), des complications neurologiques (évaluation du plexus lombosacré difficile dans ce contexte), des complications urologiques (lésions urétrales, qui doivent faire contre-indiquer le sondage vésical et mettre en place un cathéter supra pubien), un choc hémorragique (fréquent lors d'une atteinte postérieure, surtout après compression antéro-postérieure). Pour l'évaluation initiale du bassin, une radiographie du bassin de face suffit.

L'existence d'un choc hémorragique sans hémopéritoine ou hémothorax doit faire envisager un hématome rétropéritonéal. Le bilan précis des lésions osseuses sera obtenu par un scanner du bassin, rarement indispensable à la phase initiale.

Partie pratique

1. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur les observations de polytraumatisés admis au service de réanimation du CHU de Tlemcen entre janvier 2017 et octobre 2017.

Les critères d'inclusion :

Tous les blessés présentant au moins deux lésions, dont l'une met en jeu le pronostic vital.

Les critères d'exclusion :

Malades décédés aux urgences ou au cours du transfert en réanimation, dossiers incomplets

2. METHODES :

2.1. Données recueillies à l'admission :

Pour le recueil des données, nous avons utilisé le dossier médical du malade, pour remplir une fiche d'exploitation qui vise à préciser les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques et thérapeutiques de chaque malade admis pour polytraumatisme.

2.2. Données épidémiologiques :

Ces données concernent l'âge, le sexe, l'origine, le mécanisme et les circonstances.

2.3. Données cliniques recueillies à l'admission :

- Le délai d'admission et de la prise en charge.
- L'état hémodynamique : fréquence cardiaque, pression artérielle, diurèse.
- L'état respiratoire : détresse respiratoire, douleur thoracique, fréquence respiratoire.
- L'état neurologique : trouble de conscience, Glasgow coma score (GCS), convulsion, déficit sensitivomoteur, pupilles.
- Déformation des membres, plaies.

2.4. Données para cliniques :

2.4.1. Données radiologiques :

- Elles concernent la radiographie standard :
 - La radiographie thoracique
 - Radio du crane
 - Radio du rachis
 - Radio du bassin
 - Radio des membres
- L'échographie abdominale.
- La tomodensitométrie cérébrale, abdominale, pelvienne et thoracique.

2.4.2. Données biologiques :

Elles concernent :

- L'ionogramme sanguin.
- L'urémie, créatininémie.
- La glycémie.
- L'héogramme.
- Le bilan d'hémostase : temps de Quick et le taux de plaquettes- Les gaz de sang.

2.5. Données thérapeutiques :

- Remplissage vasculaire.
- Transfusion.
- Amines vasoactives.
- Antibiothérapie.
- Oxygénothérapie.
- Ventilation artificielle.

2.6. Les scores de gravités :

Les scores de gravités utilisés étaient : GCS, Injury Severity score (ISS) et Trauma Related Injury Severity Score (TRISS)

2.7. Données évolutives :

- Elles concernent : - La durée d'hospitalisation
- Les complications
 - La survie ou décès

2.8. Analyse statiques :

Les données ont été saisies et codées sur Excel 2016. Une description globale de la population a été faite (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe, origine).

La variable d'intérêt est la mortalité. Des analyses bivariées ont été faites pour expliquer la mortalité en fonction des différentes variables (données cliniques, données paracliniques, scores de gravité, radiologiques et thérapeutiques).

3. Résultats :

3.1. Données Épidémiologiques :

3.1.1. Fréquence :

Vingt-cinq patients originaires de Tlemcen et régions ont été admis au service de réanimation durant la période d'étude s'étalant entre janvier 2017 et septembre 2017

3.1.2. Age :

L'âge moyen des malades est de 32 ans.

L'âge moyen des survivants (30,2 ans) ; est inférieur à l'âge moyen des non survivants qui est de (32,5 ans).

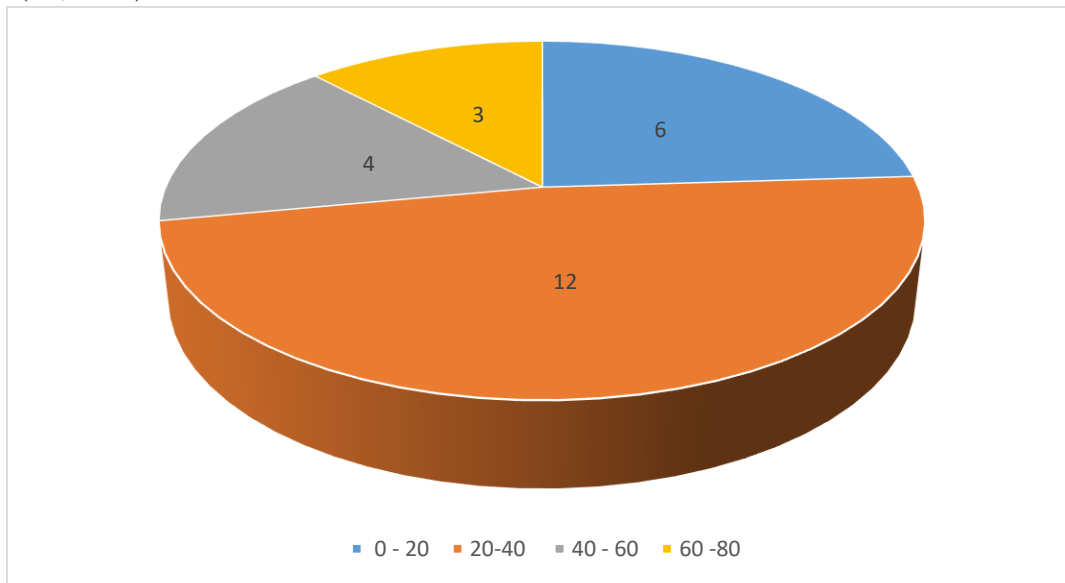


Figure 15 : répartition des patients selon la tranche d'âge

3.1.3. Sexe

Dans notre série 96% des cas sont de sexe masculin, alors que les femmes représentent 4% ; Le sexe Ratio est de 24 avec 24 hommes pour 1 femme

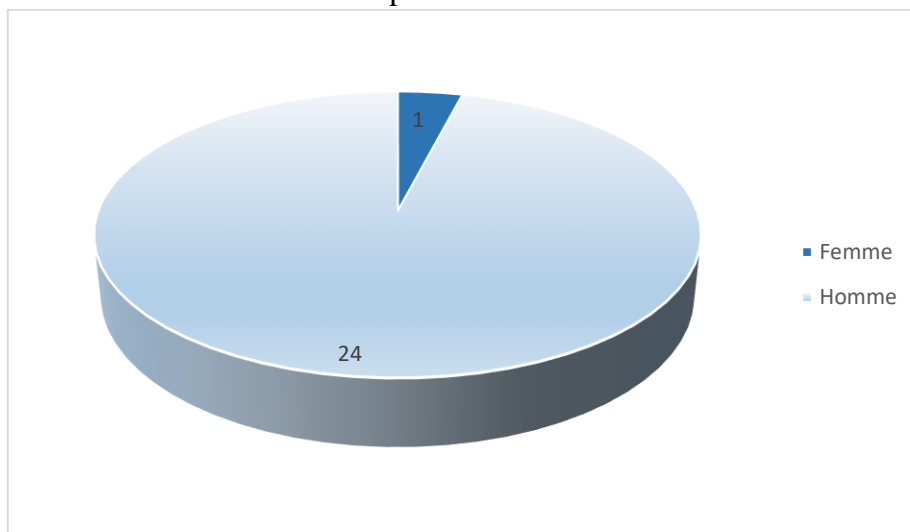


Figure 16 : répartition des patients selon le sexe

3.1.4. Provenance des malades :

Sur les 25 cas admis, 10 ont été référés De la région de Maghnia, 3 de Tlemcen, 2 de Ain Safra, 2 de Hennaya, 2 de Nedroma, 1 de Ghazaouet, 1 de Naama, 1 d'ouled mimoun, 1 de Port say, 1 de Remchi et 1 de Sidi Belabbes.

Sur les 9 patients décédés, 2 de Maghnia et 1 de chacune des communes suivantes : Ghazaouet, Hennaya, Nedroma, Ouled mimoun, Port say, Sidi Belabbes et Tlemcen.

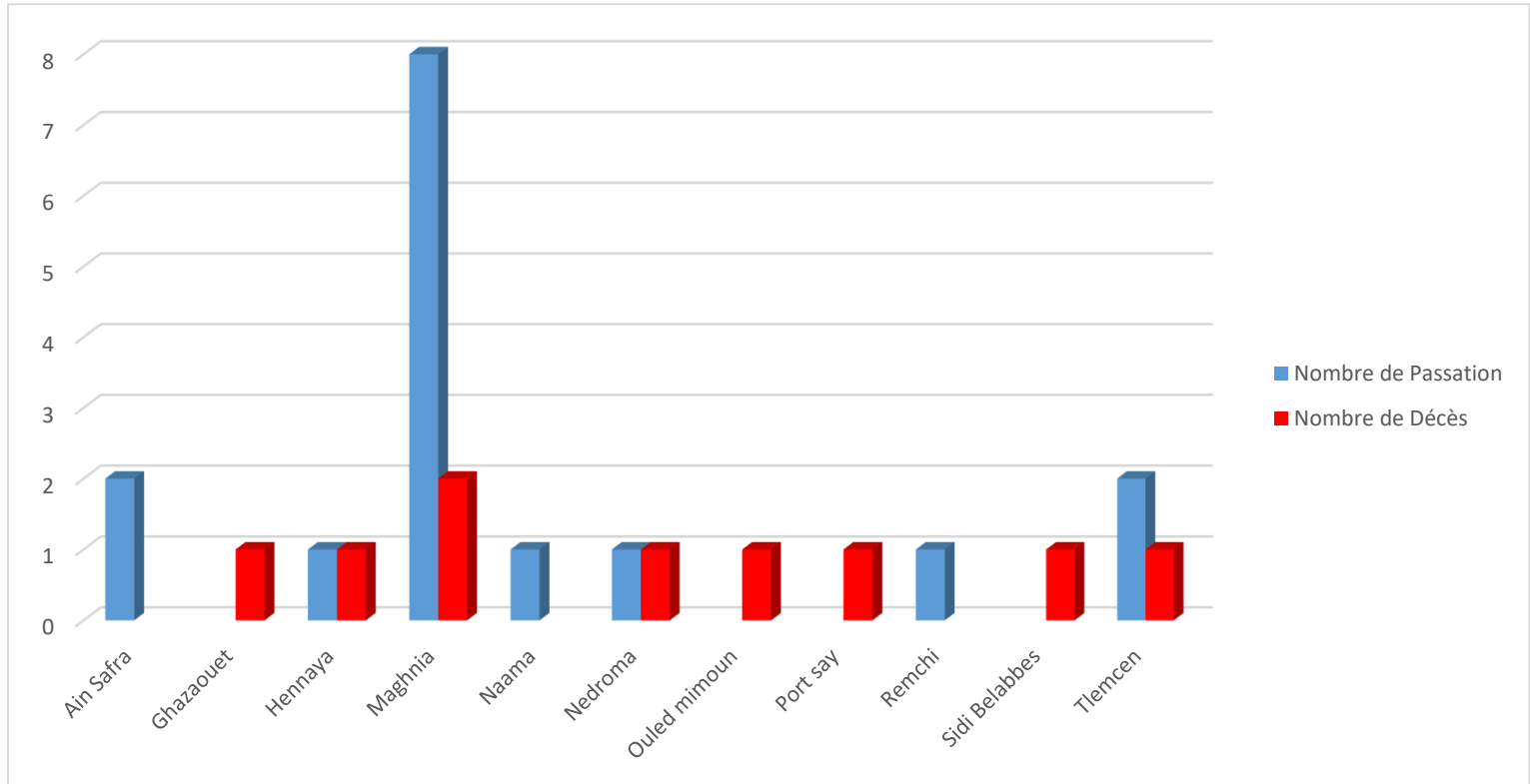


Figure 17 : répartition des patients selon la provenance

3.1.5. Mécanisme du polytraumatisme :

Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme dans notre série de l'ensemble des mécanismes.

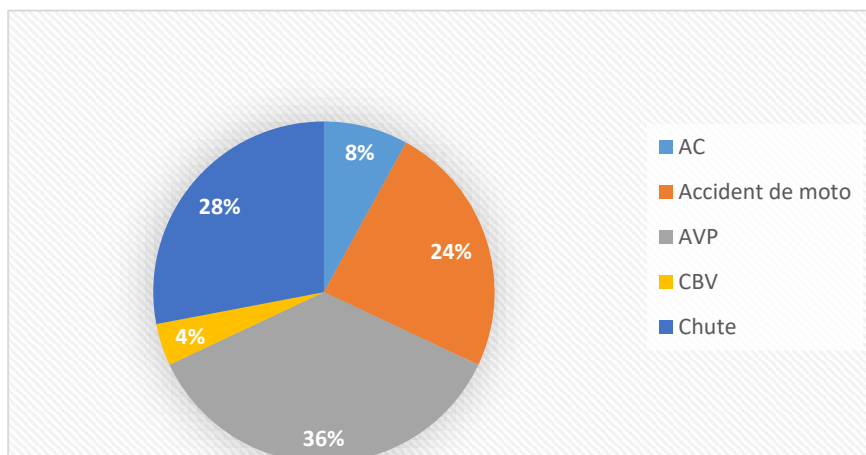


Figure 18 : répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme

3.1.6. Séjour au niveau des UMC :

Le séjour moyen au niveau des UMC jusqu'à l'admission au service de réanimation est de 2.88 jours.

Il est en moyenne de 2.06 jours chez les survivants, et de 4.33 jours chez les non survivants.

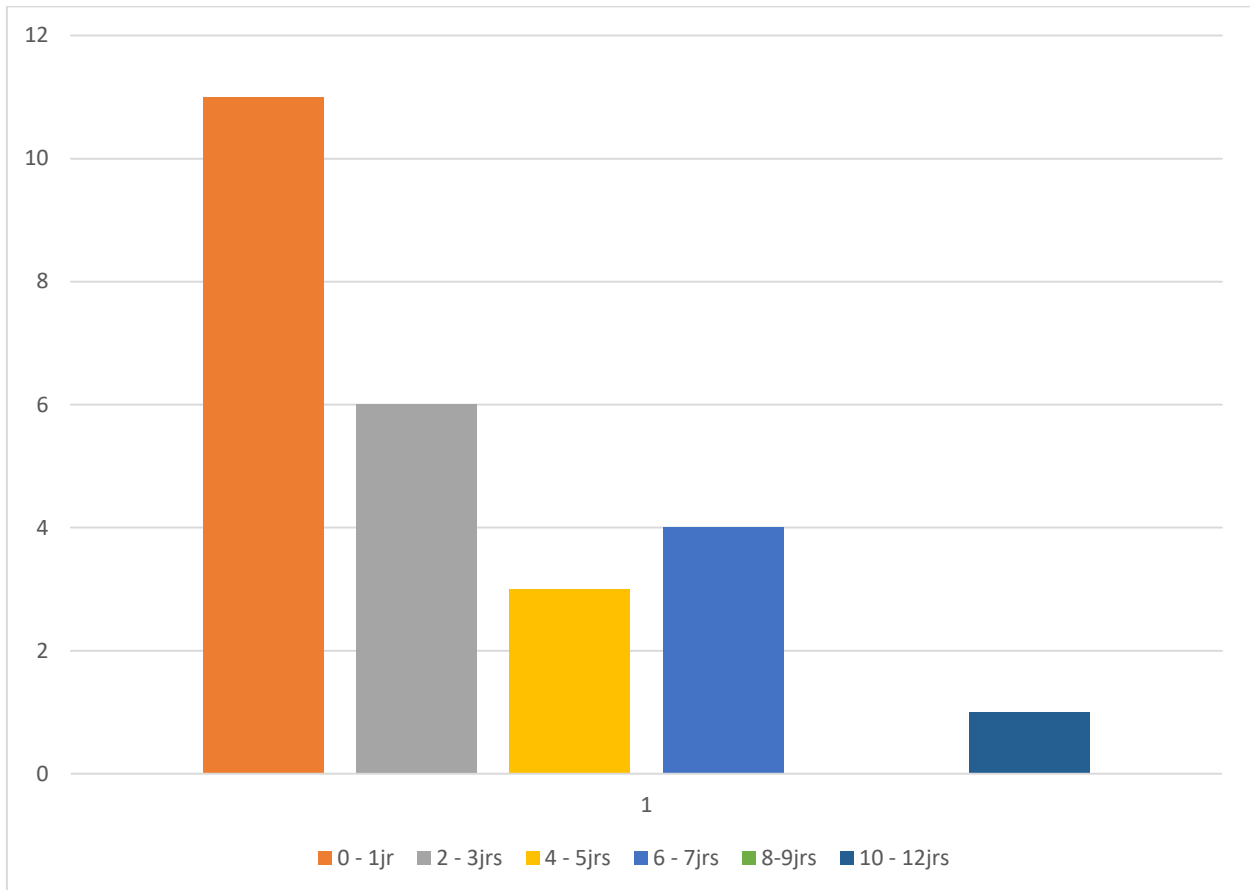


Figure 19 : répartition des patients selon le séjour aux UMC

3.2. Aspects cliniques :

3.2.1. Manifestations neurologiques :

L'échelle de Glasgow

- Un score de Glasgow inférieur à 8 définit le traumatisme crânien grave.
- Un GCS entre 8-12 : un traumatisme crânien modéré.
- Un GCS supérieur à 12 : un traumatisme crânien mineur.

Mécanisme	Moyenne de GCS
AC	6
Accident de moto	7,166666667
AVP	9,222222222
CBV	3
Chute	7,857142857

Tableau 10 : répartition des patients selon le score de Glasgow à l'admission

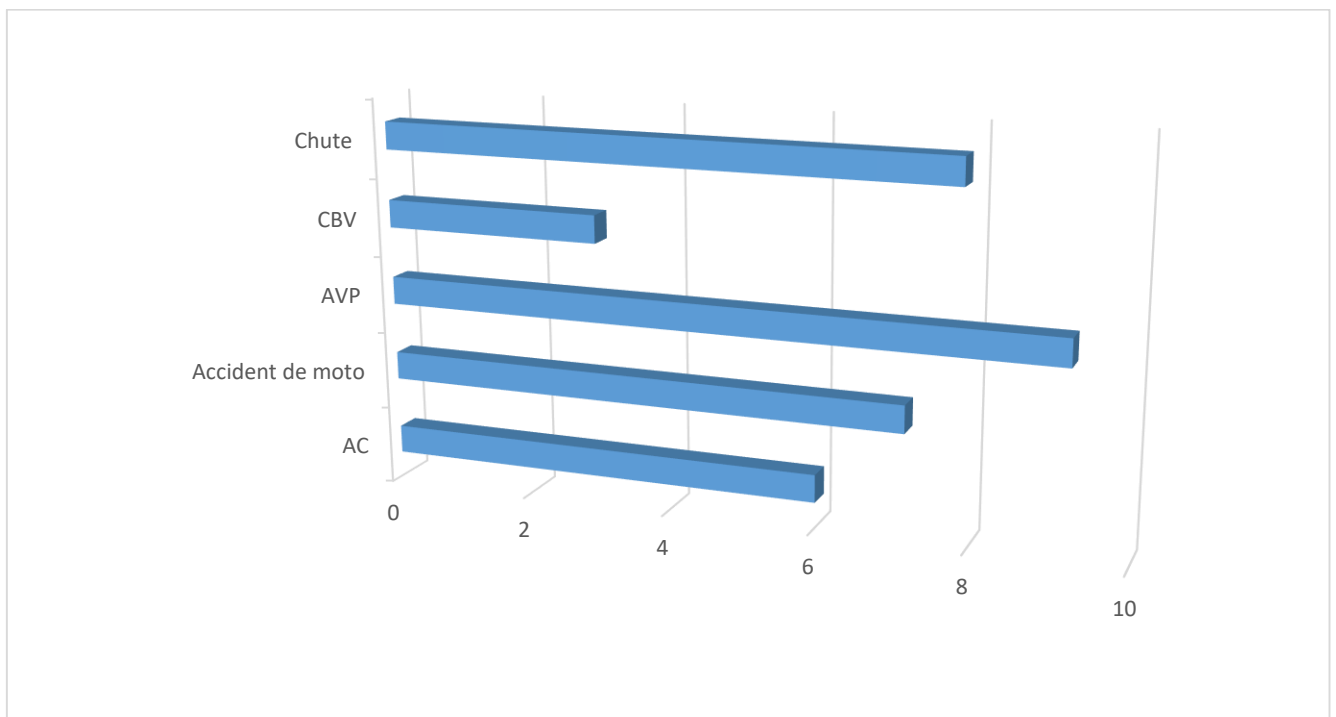


Figure 20 : répartition des patients selon le GCS en fonction du mécanisme

Les troubles de conscience dominent le tableau clinique à l'admission (75%), 4 patients ont présenté des crises convulsives nécessitant le recours aux anticonvulsivants. L'anisocorie a été observé chez 5 patients (20.83%), et 11 patients (45.83%) avaient présenté des troubles de la conscience à l'admission. Le déficit neurologique a été trouvé chez 6 patients (25%).

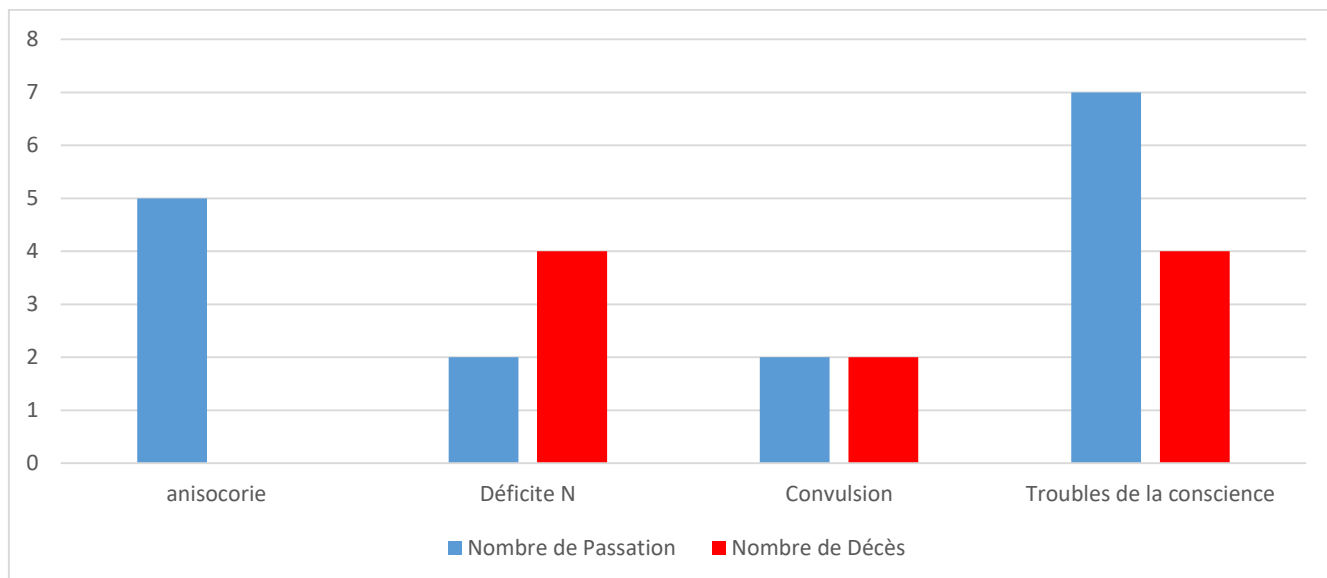


Figure 21 : répartition des patients selon les manifestations neurologiques à l'admission

	Nombre de Passation	Nombre de Décès
anisocorie	5	0
Déficit N	2	4
Convulsion	2	2
Troubles de la conscience	7	4

Tableau 11 : répartition des patients selon les manifestations neurologiques à l'admission

3.2.2. Manifestations respiratoires :

La détresse respiratoire est très fréquente à l'admission (68%). La fréquence respiratoire moyenne est de 32,15 c/min.

4 patients (16 %) ont été tachypnéiques et 13 patients (52 %) ont été bradypnéiques.

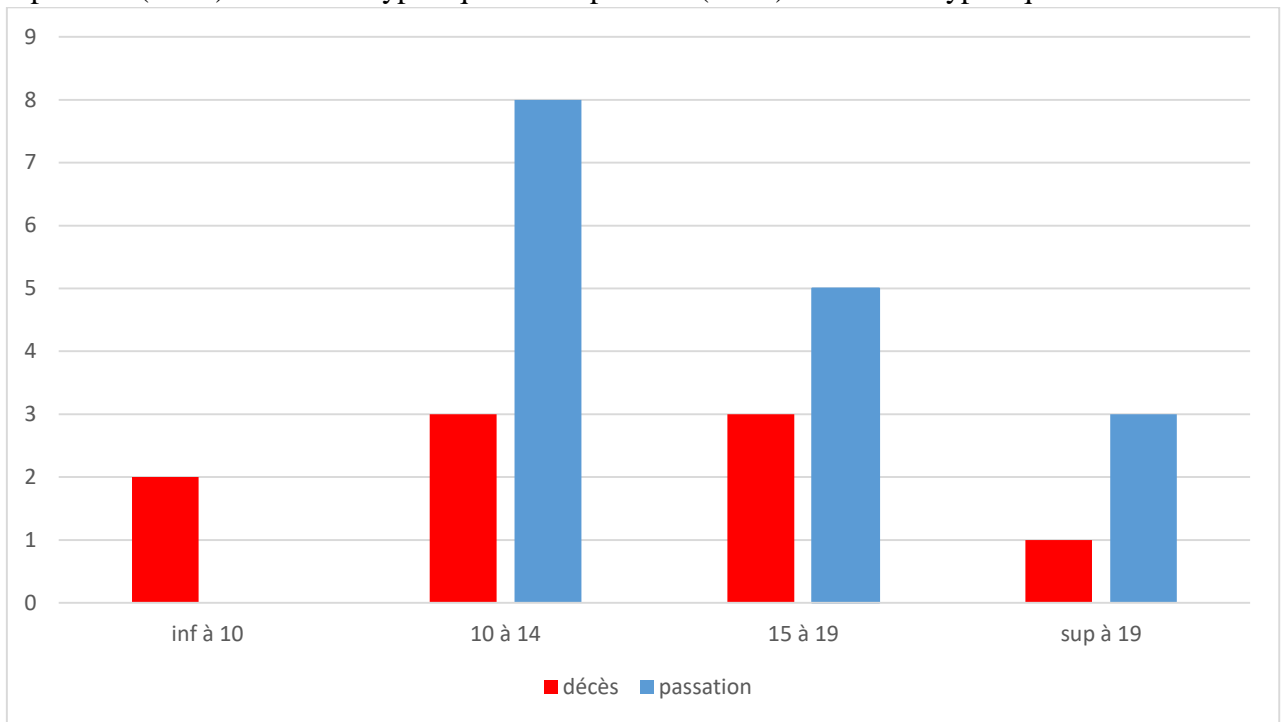


Figure 22 : répartition des patients selon la fréquence respiratoire à l'admission

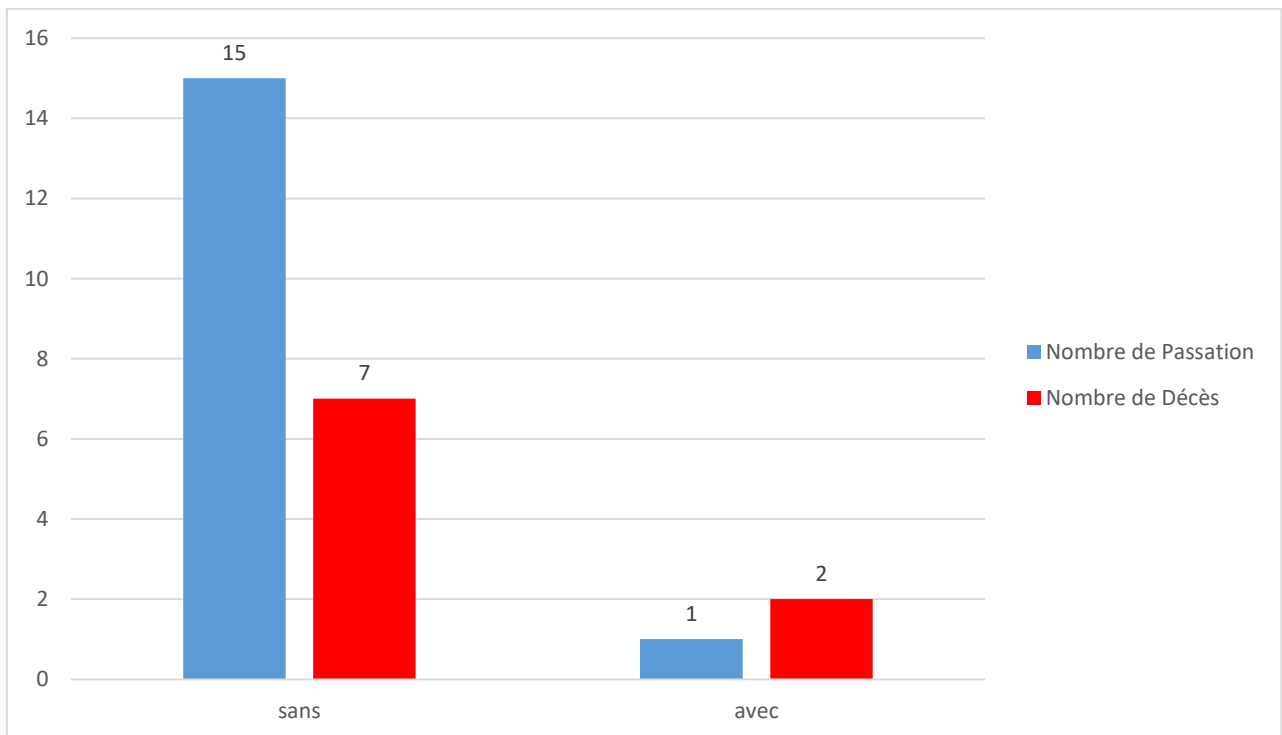


Figure 23 : répartition des patients selon la présence de détresse respiratoire

3.2.3. Manifestations circulatoires :

La pression artérielle systolique (PAS) est en moyenne de 121,25mmHg, et sa valeur moyenne chez les non survivants (121,25) est pratiquement égale à celle observée chez les survivants (121.25).

La pression artérielle diastolique(PAD) moyenne est de 70.40 et la fréquence cardiaque moyenne est 112.96.

11 patients étaient tachycardes (45.83%). Un état de choc est observé chez 2 patients (08,33%)

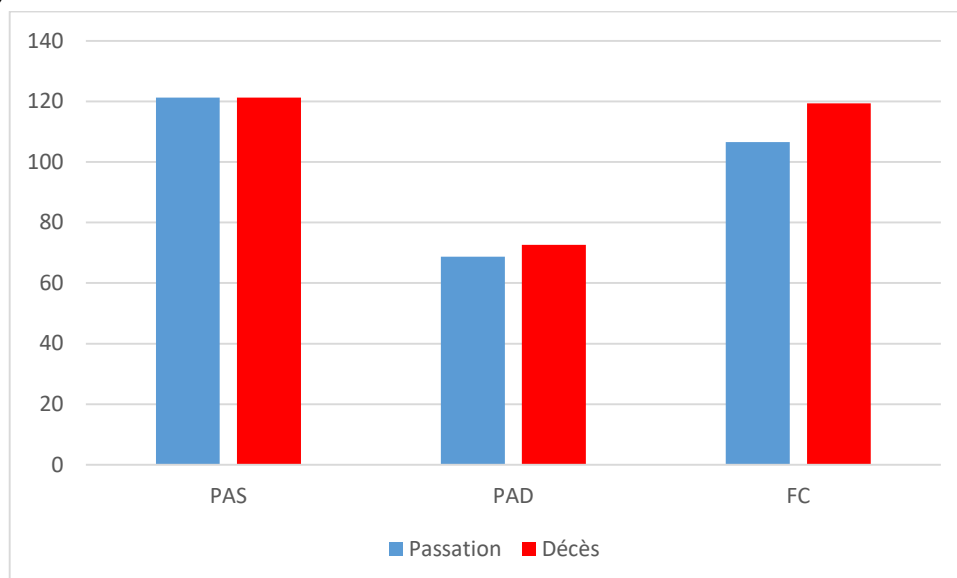


Figure 24 : répartition des patients selon les paramètres hémodynamiques

	Passation	Décès
PAS	121,25	121,25
PAD	68,75	72,56
FC	106,56	119,37

Tableau 12 : répartition des patients selon les paramètres hémodynamiques

3.3. Aspects paracliniques :

Le patient était évalué cliniquement dans sa globalité ; la hiérarchie des examens complémentaires était dictée par l'urgence thérapeutique des lésions mettant en jeu le pronostic vital.

Les examens en urgence en salle de déchoquage étaient dominés par la radiographie du thorax et du bassin ainsi que l'échographie abdominale à la recherche d'une lésion viscérale.

Les autres examens paracliniques : TDM du crâne, du thorax, du rachis, de l'abdomen et du pelvis ou des autres examens radiologiques plus spécialisés étaient effectués selon les données cliniques.

examen complémentaire	Nombre	Pourcentage
TTX	25	100%
Tdm cérébrale	24	96%
Tdm thoracique	22	88%
Tdm abdominal	18	72%
Rx des membres	12	48%
Rx du rachis	4	16%
Tdm pelvienne	4	16%
Rx du bassin	2	08%
Echo abdominale	2	08%

Tableau 13 : répartition des patients selon les examens radiologiques effectués

3.3.1. Lésions crânio-encéphaliques :

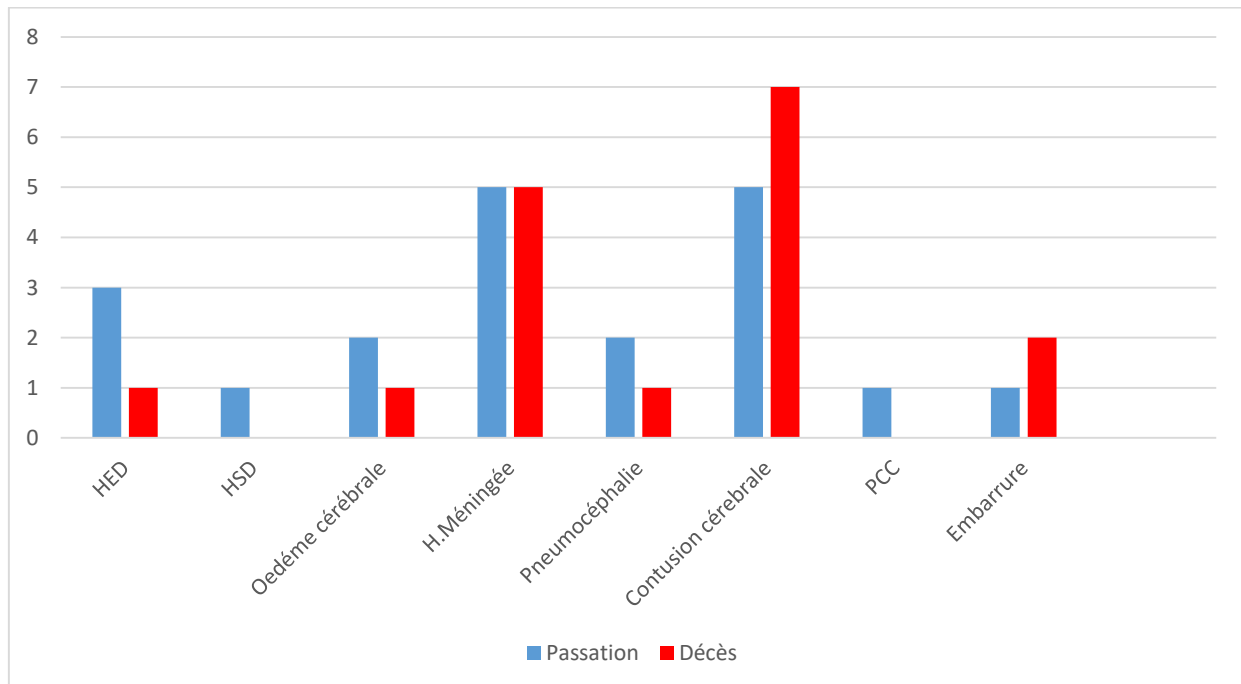


Figure 25 : répartition des patients selon les lésions crânio-encéphaliques

Elles sont fréquentes dans notre série, 70.83% des polytraumatisés avaient un traumatisme crânien associé avec 4 cas (16.67%) d'HED ,1 cas d'HSD (4.16%) et l'œdème cérébral chez 3 cas soit (12.50%).

Lésions rachidiennes : 3 patients ont présenté des traumatismes rachidiens (12.50%)

Ces lésions sont représentées essentiellement par les fractures et les luxations.

Lésion	Passation	Décès
HED	3	1
HSD	1	0
Œdème cérébrale	2	1
H. Méningée	5	5
Pneumocéphalie	2	1
Contusion cérébrale	5	7
PCC	1	0
Embarrure	1	2

Tableau 14 : répartition des patients selon les lésions cranio-encéphaliques

3.3.2. Lésions rachidiennes :

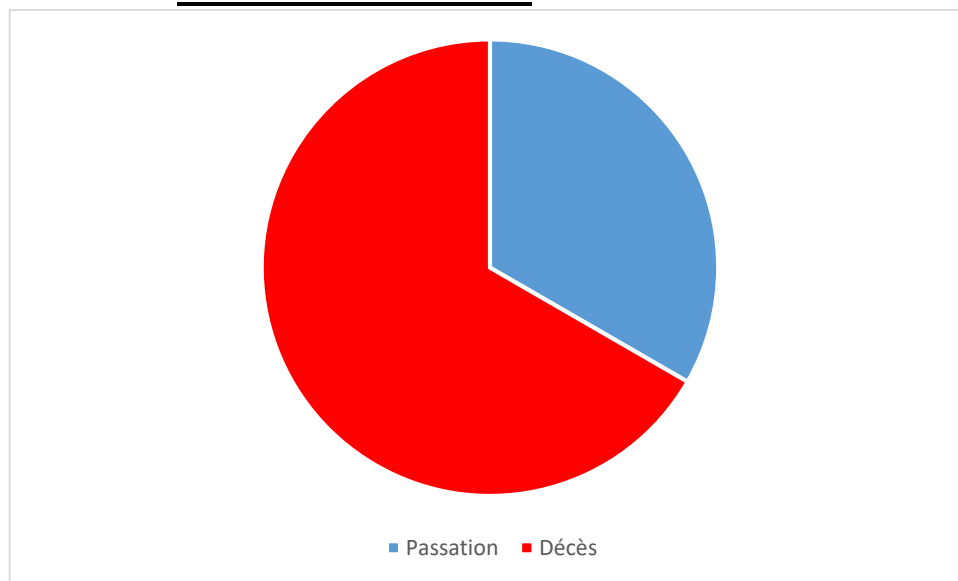


Figure 26 : répartition des patients selon les lésions rachidiennes

La fréquence des traumatismes rachidiens est de 12,5% (3 patients) dont :

Deux patients qui présentaient un traumatisme du rachis ont décédés

Un patient a survécu.

3.3.3. Lésions thoraciques et abdominales :

La fréquence des traumatismes thoraciques est de 50%.

La radiographie et la TDM thoracique ont été anormale chez 12 patients montrant un épanchement pleural chez 2 patients soit 8,34%, des pneumothorax chez 9 patients (37.5%) et Les fractures des cotes ont été observées chez 4 patients (16,66%).

Seulement 3 lésions abdominales ont été recensées (3 lésions spléniques).

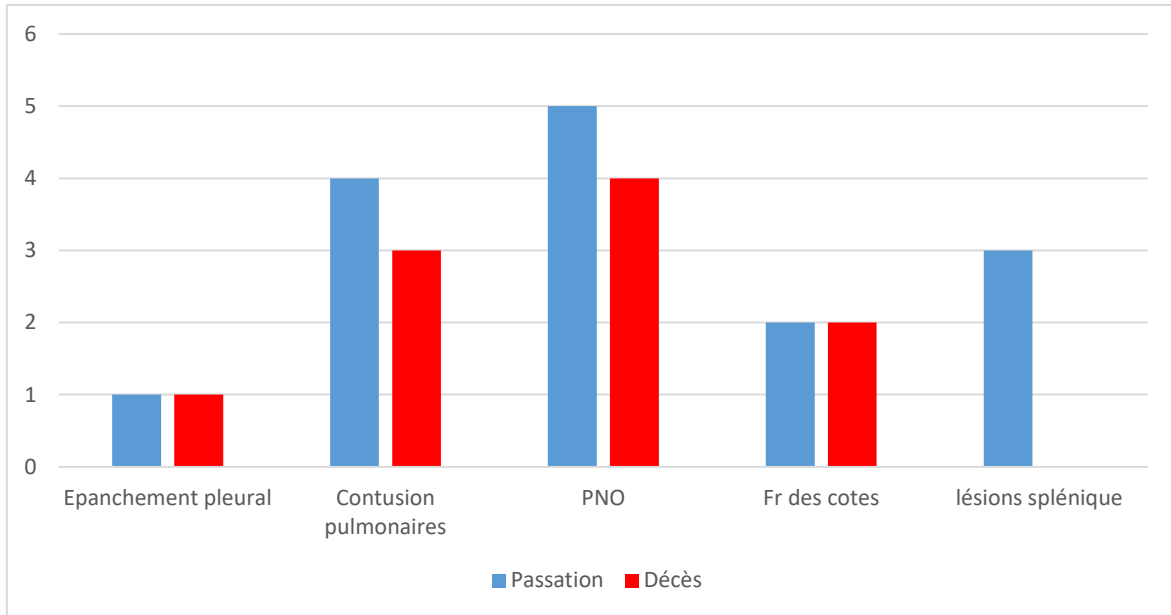


Figure 27 : répartition des patients selon les lésions thoraco-abdominales

	Passation	Décès
Épanchement pleural	1	1
Contusion pulmonaires	4	3
PNO	5	4
Fr des cotes	2	2
lésions splénique	3	0

Tableau 15 : répartition des patients selon les lésions thoraco-abdominales

3.3.4. Traumatisme des membres et bassin :

La fréquence des traumatismes des membres est de 33.33%.

Ces traumatismes sont principalement représentés par les fractures (64.28%) alors que les plaies des membres ont été présentés chez 4 cas soit (16.66%).

Le traumatisme du bassin est moins fréquent dans notre série et était présent seulement chez 1 patient.

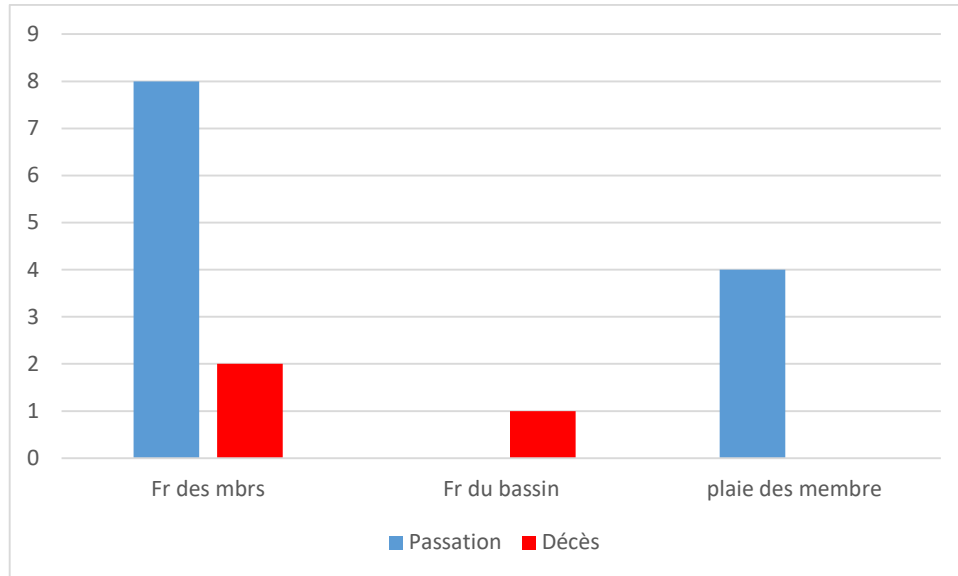


Figure 28 : répartition des patients selon les lésions des membres et du bassin

	Passation	Décès
Fr des mbrs	8	2
Fr du bassin	0	1
Plaie des membres	4	0

Tableau 16 : répartition des patients selon les lésions des membres et du bassin

3.4. Données biologiques :

- le taux moyen de plaquettes est de 174572 élt/mm³.
- Une thrombopénie inférieure à 140.000/mm³ est retrouvée chez 5 patients (20.83%) dont 02 patients (8.33%) ont un taux inférieur à 50.000/mm³.
- Le taux de prothrombine moyen est de 71,68, il est inférieur à 50% chez 4 patients (16.66%).
- Le taux moyen d'hémoglobine est de 12.86 g/l.
- L'hyperleucocytose a été observée dans 83.33% cas (20patients), avec un taux moyen des globules blancs qui est de 14321 [7600-25100].
- Le taux moyens d'urée est de 0.33g/l et de 9.92 mg/l de créatinine.

Examen biologique	La moyenne
Taux de plaquettes	174572 élt/mm ³
Taux de prothrombine	71.68 %
Hémoglobine	12.86 g/l
Globules blancs	14321 élt/mm ³
Urée	0.33g/l
Créatinine	9.92 mg/l

Tableau 17 : Taux moyen des résultats obtenus par les examens biologiques

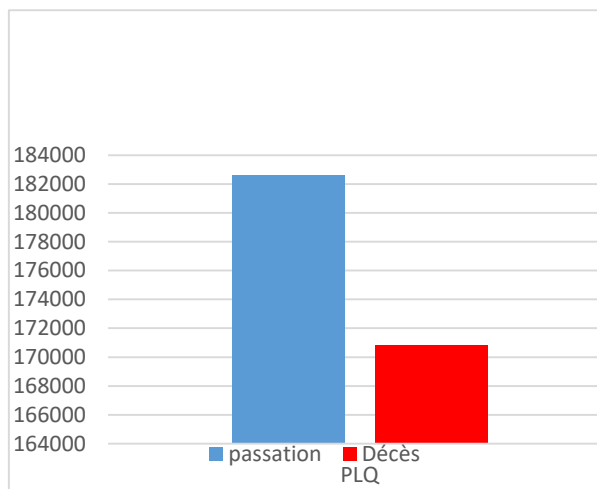


Figure 29 : taux moyen de plaquettes

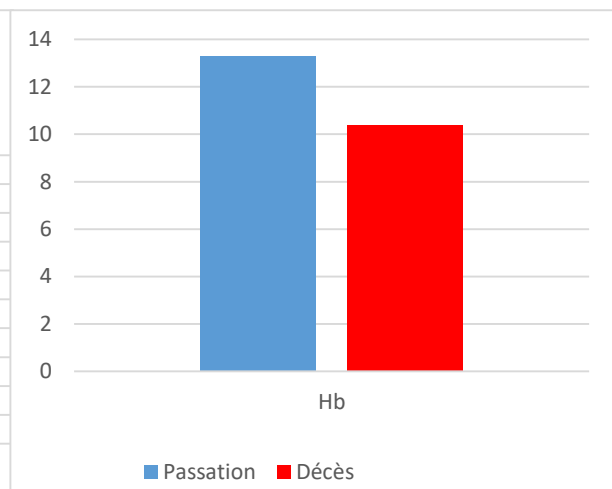


Figure 30 : taux moyen d'hémoglobine

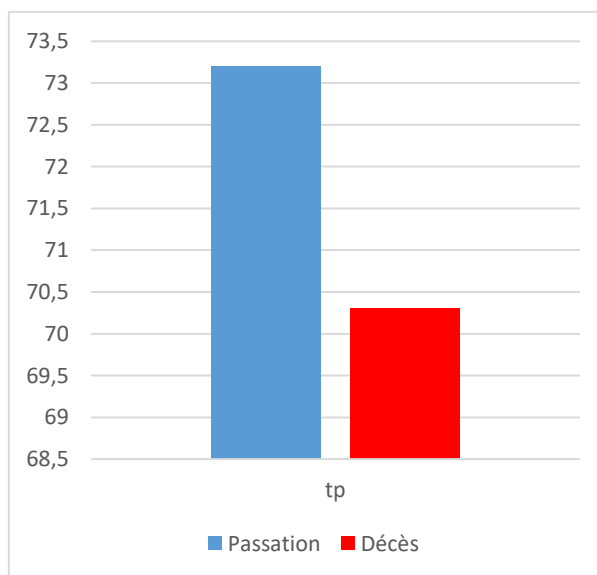


Figure 31 : taux moyen du TP

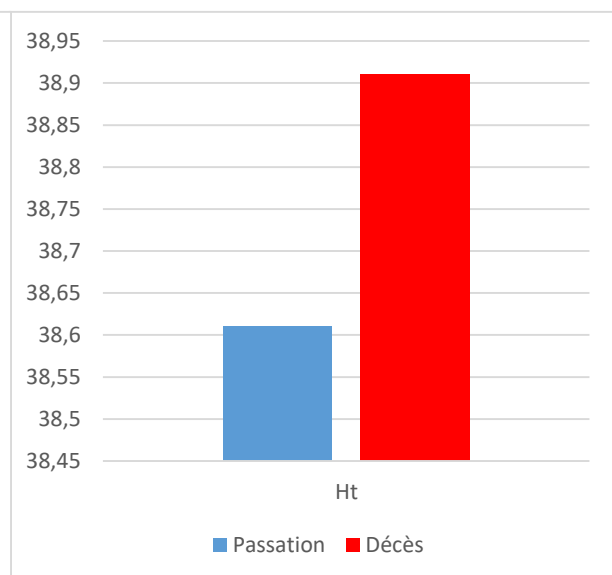


Figure 32 : taux moyen d'hématocrite

3.5. Aspects thérapeutiques :

3.5.1. Traitement médical :

3.5.1.1. La prise en charge préhospitalière :

Le transport des malades est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance. Ainsi la prise en charge médicale n'est faite qu'au service des urgences.

3.5.1.2. La prise en charge au service des urgences et au service de réanimation :

a) Réanimation respiratoire :

L'oxygénothérapie à la sonde ou aux lunettes d'oxygène a été utilisée chez tous les patients ; cependant 22 d'entre eux (88%) ont dû être ventilés artificiellement. 14 patients ventilés avaient une évolution favorable soit (63.63%) des patients ventilés et 8 patients soit (36.36%) ont été décédés.

Les paramètres ventilatoires sont régulés de telle manière à avoir une saturation en O₂ (SaO₂>90%) et un rapport PaO₂/FiO₂>200.

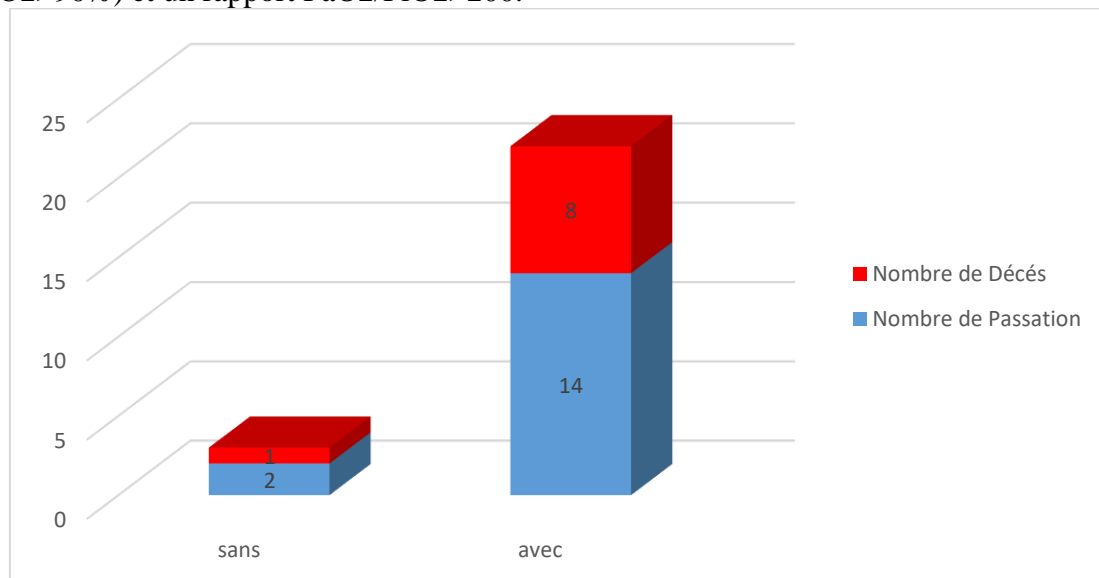


Figure 33 : répartition des patients selon la nécessité d'une ventilation assistée

b) Réanimation hémodynamique :

- Tous les patients ont bénéficié d'un remplissage qui a consisté en un remplissage par des cristalloïdes à base de sérum salé 9‰.

L'efficacité du remplissage était jugée sur la stabilité hémodynamique et la reprise de la diurèse.

- La transfusion sanguine s'avérait nécessaire chez 8 patients (32%) avec un ratio de survie de 1/2.

- Le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 7 patients (28%), généralement après échec du remplissage afin d'améliorer l'état hémodynamique en particulier lorsqu'il existait l'hémorragie : 57% des cas (4 patients) qui ont reçu les amines vasoactives ont décédé.

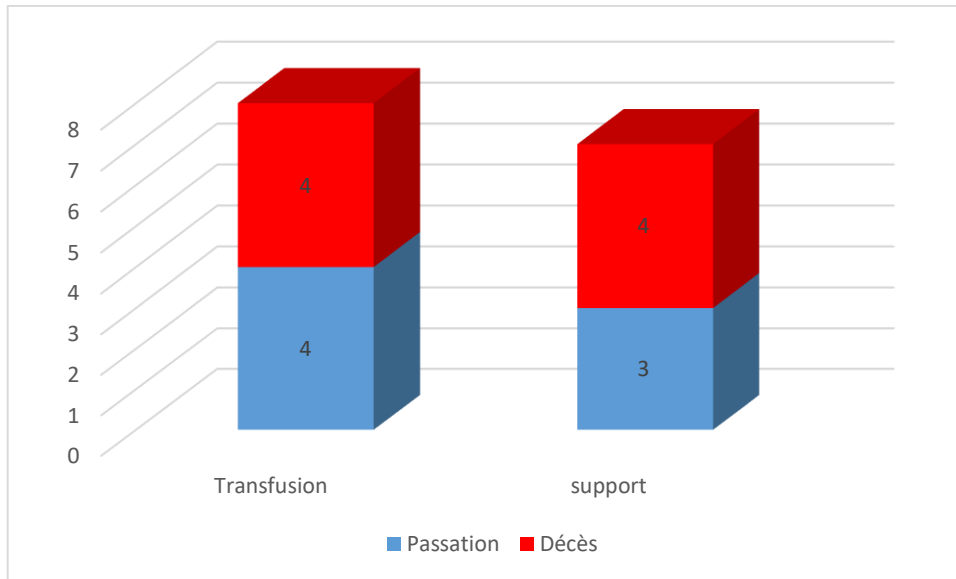


Figure 34 : répartition des patients selon la nécessité d'une réanimation hémodynamique

c) Antibio prophylaxie :

L'antibiothérapie était administrée chez 23 patients (92%) ; l'association Claforan +Gentamycine était la plus utilisée.

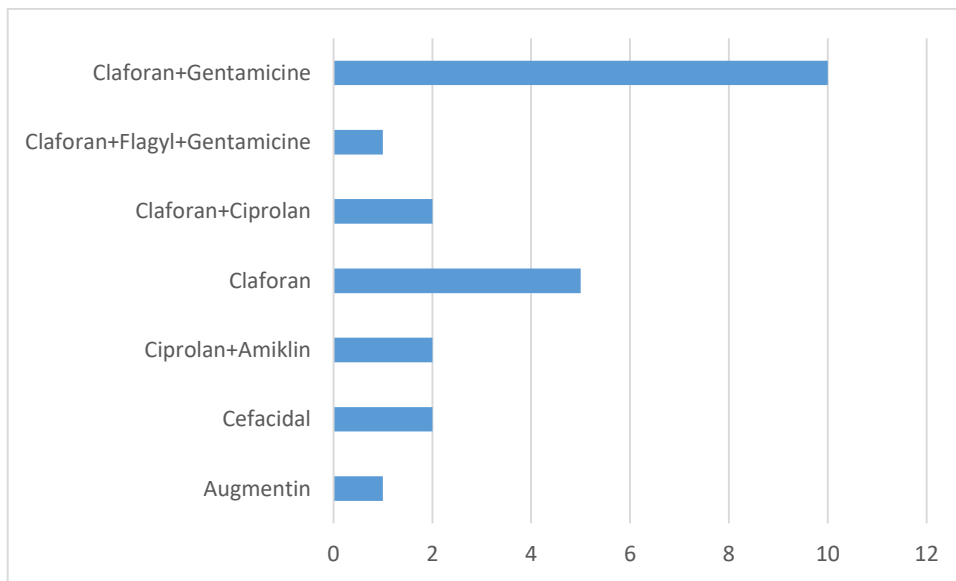


Figure 35 : Antibio prophylaxie à l'admission

3.5.2. Gestes thérapeutiques :

La mise en place d'un drain thoracique a été nécessaire chez 7 patients (28%).
Le recours à la trachéotomie au cours de l'hospitalisation a été nécessaire chez 8 patients sous assistance respiratoire ayant séjournés plus de 15 jours.

3.5.2.1. Interventions urgentes :

16 patients (64%) avaient nécessité une intervention chirurgicale urgente :

- Les interventions neurochirurgicales ont concerné 4 patients (16%).
- La laparotomie était indispensable chez 3 patients soit (12%).
- La chirurgie maxillo-faciale avait concernée 2 patients (8%), dont un a aussi bénéficié d'une chirurgie ORL.
- 4 patients (68,88%) ont bénéficié d'une intervention traumatologique.

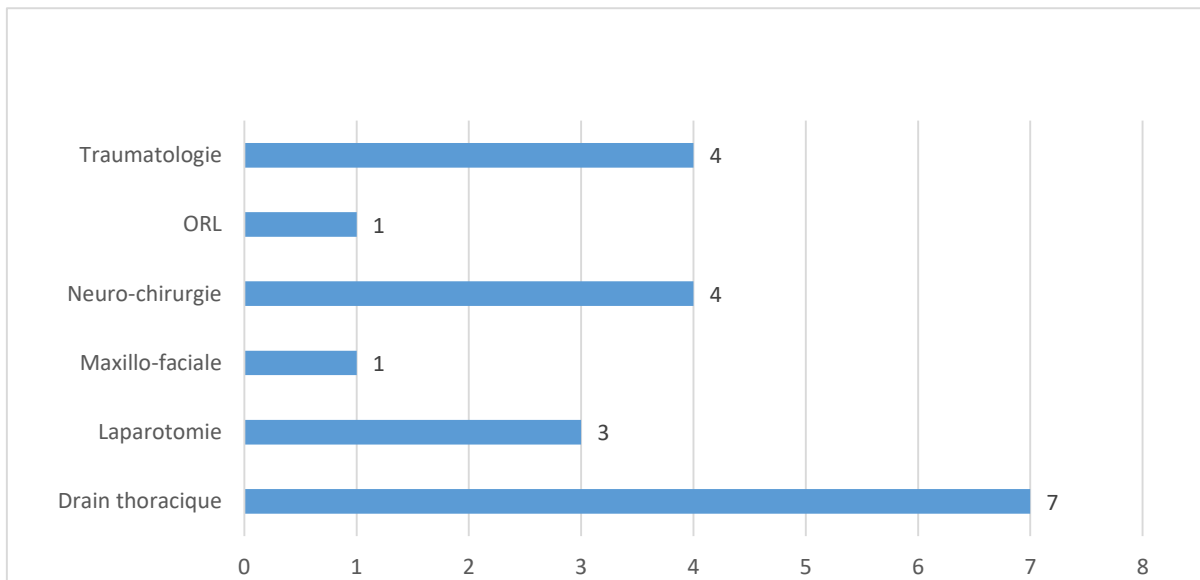


Figure 36 : nombre des interventions urgente

3.6. Les scores de gravité :

3.6.1. Indice de Gravité Simplifié (IGS) :

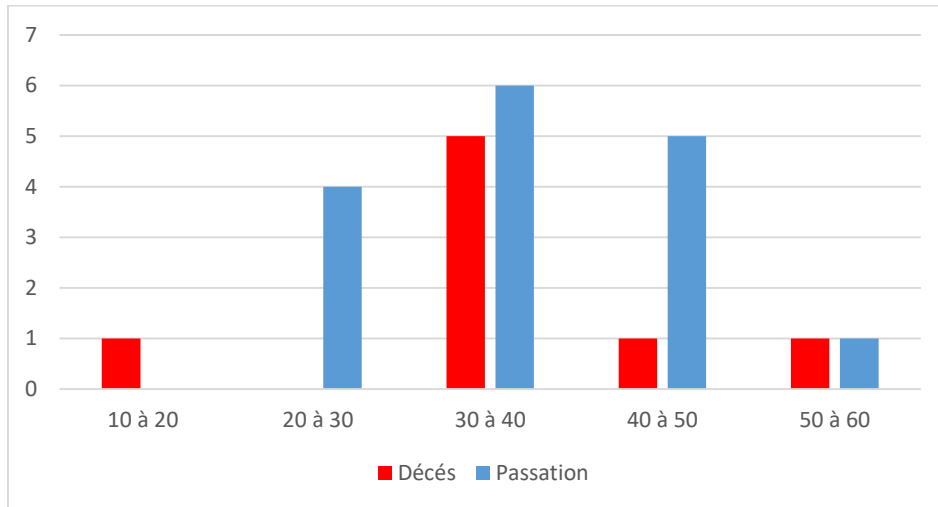


Figure 337 : répartition des patients selon leur IGS

- Parmi les patients qui ont survécu :
 - 4 patients avaient un IGS entre 20 et 30
 - 6 patients avaient un IGS entre 30 et 40
 - 5 patients avaient un IGS entre 40 et 50
 - Et un patient avait un IGS entre 50 et 60

- Parmi les patients qui n'ont pas survécu :
 - 1 patients avaient un IGS entre 10 et 20
 - 5 patients avaient un IGS entre 30 et 40
 - 1 patient avait un IGS entre 40 et 50
 - Et un patient avait un IGS entre 50 et 60

3.6.2.L'Injury Severity Score (ISS) :

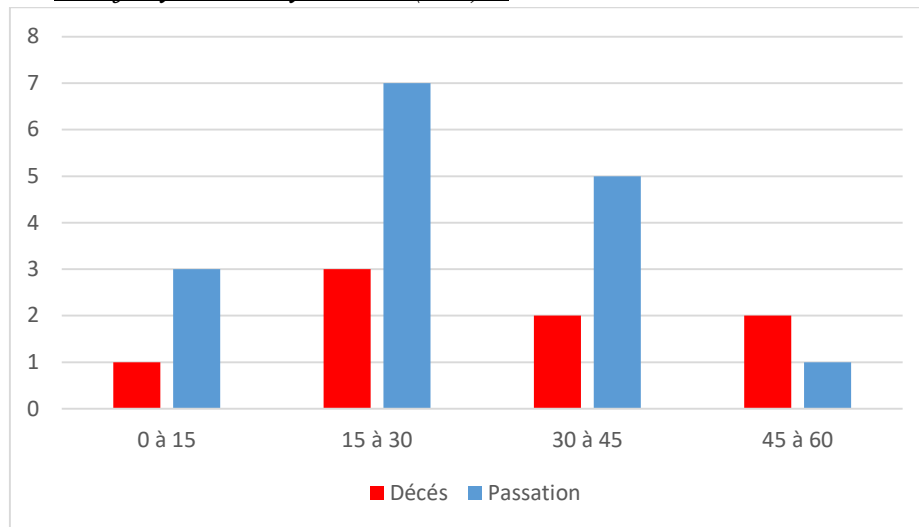


Figure 38 : répartition des patients selon leur ISS

- Parmi les patients qui ont survécu :
 - 3 patients avaient un ISS entre 0 et 15
 - 7 patients avaient un ISS entre 15 et 30
 - 5 patients avaient un ISS entre 30 et 45
 - Et un patient avait un ISS entre 45 et 60

- Parmi les patients qui n'ont pas survécu :
 - 1 patients avaient un ISS entre 0 et 15
 - 3 patients avaient un ISS entre 15 et 30
 - 2 patients avaient un ISS entre 30 et 45
 - 2 patients avaient un ISS entre 45 et 60

3.7. Évolution :

3.7.1. La durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 23,56jrs (0-108 jours)]. La durée moyenne d'hospitalisation parmi les survivants est de 20jrs (0-101jours) ; et de 33.33jrs(0-108jours) parmi les non survivants.

Variable	Survivants N=14	Décès N=9
Durée moyenne d'hospitalisation	20 jours	33.33 jours

Tableau 18 : répartition des patients selon la durée d'hospitalisation

3.7.2. Complications :

Au cours de leur hospitalisation certains patients ont présenté des complications secondaires au traumatisme, aux mesures thérapeutiques ou à une longue hospitalisation.

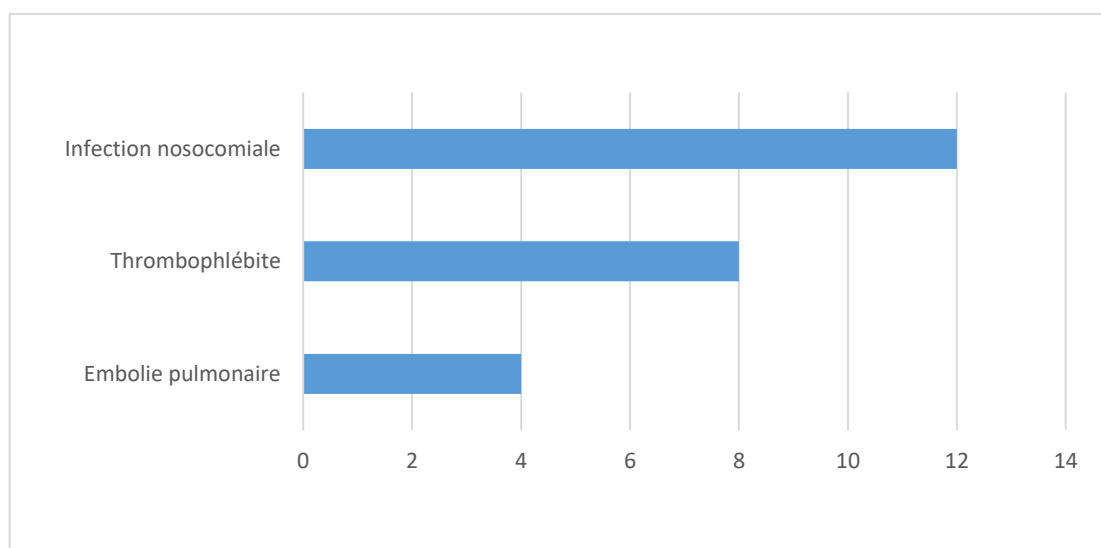


Figure 39 : complications chez les polytraumatisés

Les infections nosocomiales :

La première complication tardive est l'infection nosocomiale ; elle alourdi le coût de la prise en charge.

Les pneumopathies nosocomiales, les infections urinaires et les bactériémies sont les plus fréquentes. Elles sont favorisées par les manœuvres invasives (intubation trachéale, sondage vésical, cathétérisme veineux).

La pneumopathie nosocomiale représente la principale complication au cours de l'hospitalisation en réanimation avec un taux de 20%. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont : Pseudomonas Aeruginosa ; Acinetobacter Baumannii ; Staphylococcus Aureus et Klebsiella pneumoniae.

Le traitement est assuré le plus souvent par des antibiotiques à large spectre en fonction des résultats de l'antibiogramme.

3.7.3. Évolution favorable :

14 patients ont eu une évolution favorable soit 64%, les patients ont rejoint leur domicile soit directement après leur sortie de réanimation soit après un séjour dans un service de chirurgie.

3.7.4. Mortalité :

Sur 25 polytraumatisés, nous avons recensé 9 décès soit une mortalité globale de 36%.

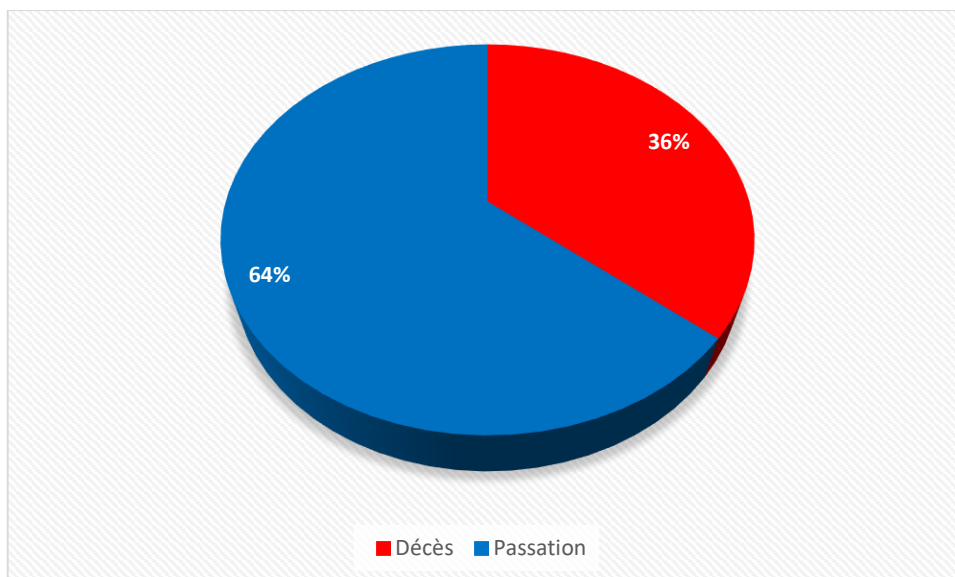


Figure 40 : Mortalité chez les polytraumatisés

3.7.5. Cause des décès

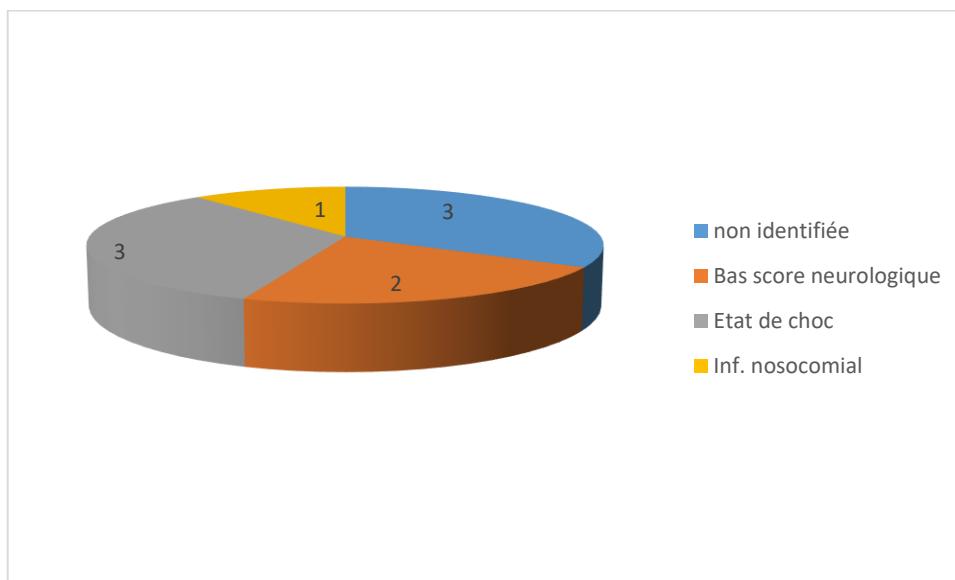


Figure 41 : cause des décès chez les polytraumatisés

Sur les 9 patients décédés :

Trois patients ont succombé un état de choc septique (33%), un patient à une infection nosocomiale (11%), deux patients à un score neurologique bas (22%), et trois patients sont mort de cause indéterminées (33%).

4. Discussion :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur les observations de polytraumatisés admis au service de réanimation du CHU de Tlemcen entre janvier 2017 et septembre 2017.

Le sexe :

Vingt-cinq cas de polytraumatismes ont été étudiés : dont 1 femme et 24 hommes. Une prédominance masculine a été rapportée rejoignant l'étude de Marrakech avec 68,88% d'hommes et 31,11% de femmes. Ceci est expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme.

La différence est moins marquée dans les pays industrialisés où l'on assiste à une implication croissante de la femme dans tous les domaines d'activité professionnelle, loisirs et sport. Cette différence tend à disparaître avec l'âge.

L'âge :

L'âge moyen=32 ans [01 - 69 ans] qui témoigne d'une société où la population masculine est plus active ; comparant avec l'étude réalisée au Benin, l'âge moyen des patients était 28.5+ou-12.1 ans, et une étude faite à Marrakech où 64,44% de la population étudiée avait un âge entre 15 et 45 ans. Dans les pays industrialisés où l'on assiste à un vieillissement de la population, le polytraumatisme est de plus en plus fréquent chez le sujet âgé.

Le mécanisme :

Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme 36% la même cause prédominante qu'a retrouvé l'étude de Marrakech avec un taux de 80%. Une grande variabilité des circonstances de traumatisme est notée dans les différentes études épidémiologiques en fonction des caractéristiques sociologiques, économiques, et démographiques des populations.

Période d'admission :

La fréquence des polytraumatismes est très élevée en période d'été, qui coïncide avec les vacances, c'est-à-dire l'importance de ce problème et des mesures de prévention qui s'y rattachent. Alors que l'étude faite à Marrakech, C'est en été et en printemps que les malades ont été les plus hospitalisés avec 19 cas hospitalisés en été soit (42,22%) et 12 hospitalisés en printemps (26,66%).

Le séjour au niveau des UMC

Le séjour au niveau des UMC reflète l'organisation du système médical et influence le pronostic vital du traumatisé. Dans notre série Le délai moyen de séjour au niveau des UMC jusqu'à l'admission au service de réanimation est de 2.88 jours.

Il est en moyenne de 2.06 jours chez les survivants et 4.33 jours chez les non survivants.

À Marrakech, le délai moyen de prise en charge entre la survenue de traumatisme et l'admission directement au service de réanimation est de 6,26 heures [1- 17heures]. Il est en moyenne de 6,92heures chez les survivants, et de 5,06 heures chez les non survivants.

Sur le plan clinique :

Le GCS moyen est de 6.11 et constitue un facteur de risque dans notre étude. Le GCS est le standard international valide qui permet d'évaluer et de suivre l'évolution de l'état neurologique, il doit être évalué avant toute sédation, son estimation est déterminante pour le choix de la conduite thérapeutique.

L'étude FIRST (French Intensive care Recorded in Severe Trauma), qui a fait collaborer 14 CHU français a trouvé un GCS moyen de 12 et un GCS de 11 trouvé à l'étude faite à Marrakech.

Dans notre série, les troubles de conscience dominaient le tableau clinique avec 75% des cas. L'anisocorie a été observé chez 20.83% et 45.83% présentaient des troubles de la conscience à l'admission. Le déficit neurologique a été trouvé chez 25% des patients.

Dans notre série un GCS <8 avec la présence d'une anisocorie et une mydriase augmentent le risque de décès chez nos patients. Parmi les polytraumatisés, 70.83% avaient un traumatisme crânien associé, avec 16.67% d'HEC, 4.16% d'HSD, 12.50% d'œdème cérébral, 12.50% de lésions rachidiennes représentées essentiellement par les luxations et les fractures constituant ainsi un facteur prédictif de mortalité et témoignant de la violence des traumatismes.

La détresse respiratoire vient au 2ème plan avec 68% des cas constituant un facteur prédictif de mortalité, comparativement aux 50% de l'étude béninoise et 55.4% de l'étude à Marrakech ce qui témoigne de la violence accidentelle importante Chez nos malades.

Les Lésions thoraciques sont retrouvées chez 50% des cas : L'épanchement pleural a été retrouvé chez 2 patients soit 8.34%, des pneumothorax chez 9 patients soit 37.5% et les fractures des côtes chez 4 patients soit 16.66%. Lors des autopsies, une lésion thoracique est retrouvée chez 50 % des polytraumatisés. Elle est le plus souvent en relation avec un mécanisme de décélération brutale.

Une lésion abdominale est mise en évidence chez 20 à 30 % des patients décédés suite à un accident de la voie publique. Les lésions siègent préférentiellement au niveau de la rate (46%), du foie (33 %) et de l'intestin (duodénum exclu) (25 %).

Dans notre étude, Seulement 3 lésions abdominales ont été recensées (3 lésions spléniques).

La fréquence des traumatismes des membres est de 33.33%.

Ces traumatismes sont principalement représentés par les fractures (64.28%) qui constituent un facteur prédictif de mortalité dans notre série, alors que les plaies des membres ont été présents chez 4 patients soit 16.66%.

Le traumatisme du bassin est moins fréquent dans notre série et était présent seulement chez un patient.

Examens biologiques :

L'objectif habituel du taux d'hémoglobine (>70 g/l) est souvent révisé à la hausse en traumatologie (>90–100 g/l), soit en raison de l'intensité de l'hémorragie nécessitant une anticipation, soit en raison d'un traumatisme crânien sévère.

Dans notre étude, le taux moyen d'hémoglobine est de 12.86 g/l.

- le taux moyen de plaquettes est de 174572 élt/mm³.

- Une thrombopénie inférieure à 140.000/mm³ est retrouvée chez 5 patients (20.83%) dont 02 patients (8.33%) ont un taux inférieur à 50.000/mm³.

- Le taux de prothrombine moyen est de 71,68, il est inférieur à 50% chez 4 patients (16.66%).

Sur le plan thérapeutique :

Tous les patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire. L'efficacité du remplissage était jugée sur le retour à la normale de la pression artérielle et la reprise de la diurèse.

La transfusion sanguine s'avérait nécessaire chez 8 patients (32%) avec un ratio de survie de 1/2, en rapport avec l'état hémodynamique à l'admission des patients polytraumatisés.

L'oxygénothérapie à la sonde ou aux lunettes d'oxygène a été utilisée chez tous les patients ; cependant 22 d'entre eux (20%) ont dû être ventilés artificiellement, comparativement à l'étude citée plus haut (4.8%)

14 patients ventilés avaient une évolution favorable soit (63.63%) des patients ventilés et 8 patients soit (36.36%) ont été décédés après ventilation.

Les paramètres ventilatoires sont réglés de telle manière à avoir une saturation en O₂ (SaO₂>90%) et un rapport PaO₂/FiO₂>200.

16 patients (64%) avaient nécessité une intervention chirurgicale urgente :

Une laparotomie est indiquée devant toute instabilité hémodynamique chez un patient porteur d'un traumatisme abdominal ouvert ou fermé avec un épanchement intrapéritonéal. La laparotomie était indispensable dans notre série chez 3 patients soit (12%).

Les fractures ouvertes sont des urgences chirurgicales. Dans notre série 4 patient soit (68,88%) ont bénéficié d'une intervention traumatologique dont 48,38% des cas était représenté par les plaies et les fractures

Les interventions neurochirurgicales dans notre étude ont concerné 4 patients soit (16%).

La durée moyenne d'hospitalisation est de 23,56jrs (0-108 jours)]. La durée moyenne d'hospitalisation parmi les survivants est de 20jrs (0-101jours) ; et de 33.33jrs(0-108jours) parmi les non survivants variant d'un patient à un autre en fonction de la gravité des lésions.

Les complications :

Au cours de leur hospitalisation certains patients ont présenté des complications secondaires au traumatisme, aux mesures thérapeutiques ou à une longue hospitalisation

-Les infections nosocomiales représentent la principale complication au cours de l'hospitalisation en réanimation avec un taux de 12%. Elles sont favorisées par les manœuvres invasives (intubation trachéale, sondage vésical, cathétérisme veineux).

La survenue d'escarre augmente avec la durée d'hospitalisation, la surveillance et le nursing sont à la base de la prévention des escarres.

Le traitement est assuré le plus souvent par des C3G ou une association claforan + gentamycine en fonction des résultats de l'antibiogramme.

14 patients ont eu une évolution favorable soit 64%, les patients ont rejoint leur domicile soit directement après leur sortie de réanimation soit après un séjour dans un service de chirurgie.

Les scores de gravités :

Injury Severity Score :(ISS)

L'ISS permet d'évaluer selon une échelle croissante de 1 à 75 la gravité lésionnelle. Il ne peut pas prédire l'évolution favorable ou non d'un patient, mais permet de situer chaque individu dans un groupe dont le taux de mortalité est connu. Cet indice pronostique impose une prise en charge adaptée à la gravité des lésions.

Ce paramètre est important dans l'analyse des polytraumatisés. Plus l'ISS est élevé, plus le pronostic vital est engagé.

Dans notre étude, l'ISS moyen des patients décédés est supérieur à celui des survivants.

Auteur	Année	ISS moyen	Mortalité %
SZTARK	1995	27,6	33
L.BARROU	2000	28,2	33
EL M'RABET	2008	31,6	22,4
Notre série	2017	28.583	36

Tableau 19 : comparaison de l'ISS moyen et de la mortalité dans différentes séries

Trauma Related Injury Severity Score (TRISS):

Actuellement, reste le plus utilisé et le plus performant ; La méthode TRISS a été la base de l'étude Major Trauma Outcome Study (MTOS) qui a inclus plus de 200 000 patients provenant de 150 hôpitaux nord-américains. Le TRISS est établi à partir de l'âge, de la nature du traumatisme (fermé versus pénétrant), du Revised Trauma Score (RTS) (qui comprend la pression artérielle systolique, le score de Glasgow, et la fréquence respiratoire), et les lésions anatomiques évaluées par l'Injury Severity Score (ISS).

La mortalité :

Sur 25 polytraumatisés, nous avons recensé 9 décès soit une mortalité globale de 36%. Les décès peuvent être dus à l'aggravation secondaire des lésions traumatiques (TC ou choc hémorragique) ou à des complications iatrogènes ou infectieuses.

D'après DELAGE l'infection est la première cause de décès tardif chez le traumatisé grave. TOMZINE rapporte que 50% des décès tardifs dans sa série avaient comme cause principale l'infection nosocomiale.

A Marrakech, Sur 45 polytraumatisés, 7 décès ont été recensés soit une mortalité globale de 15,55%. L'état de choc était la cause principale de décès dans notre série avec 42,85%.

Auteur	Année	Mortalité hospitalière %
BARROU	2000	32%
R.ATANGA	2007	58%
EL M'RABET	2008	41,42%
D.CLEMENT	2010	2,9%
M.YANGUIAYAN	2012	23%
H.KHAY	2013	21,72%
Notre série	2017	36%

Tableau 20 : Comparaison des taux de mortalité chez les polytraumatisés

Limites de cette étude :

Notre étude statistique s'est limitée à une période de 9 mois.

Il s'agit donc d'une période courte qui ne nous permet pas d'apprécier ce motif d'hospitalisation fréquent en réanimation sur une période habituelle d'au moins une année.

CONCLUSION :

Un polytraumatisé est un patient atteint d'une ou de plusieurs lésions traumatiques dont une, au moins, met en jeu le pronostic vital.

La prise en charge du polytraumatisé ne s'improvise pas. Les équipes médicales doivent être coordonnées par un médecin urgentiste en préhospitalier, un médecin anesthésiste-réanimateur à l'accueil. Le profil professionnel des équipes doit s'appuyer sur l'expérience et la formation.

Cette étude rétrospective et descriptive étalée sur une période de huit mois, avait pour objectif principal d'analyser le profil clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des polytraumatisés admis au niveau du service de réanimation du CHU de Tlemcen, ainsi de déterminer les facteurs de gravité chez ces patients.

Au terme de notre travail, vingt cinq patients ont été admis au service durant cette période, dont le traumatisme a touché presque tous les âges, ainsi nous avons constaté que le long séjour au niveau des UMC a un impact direct sur la morbidité et la mortalité des polytraumatisés.

Les manifestations neurologiques ont dominé le tableau clinique à l'admission, ce qui détermine la fréquence des lésions cérébrales tels que les contusions et les hémorragies méningées.

Cette étude nous a aidés à montrer que, l'amélioration du pronostic d'un polytraumatisé est rattachée directement à une prise en charge rapide et de qualité en préhospitalier puis en milieu hospitalier.

Donc, l'évaluation initiale, le dépistage, le traitement immédiat des détresses et la recherche des lésions traumatiques, sont autant de séquences qui s'intriquent et gagnent à être protocoles pour être exécutées simultanément à la recherche de l'économie de temps.

Bibliographie et références

1. Indications et « non-indications » des radiographies du bassin et du thorax en cas de traumatisme. HAS, 2009. http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_868781/fr/indications-et-non-indications-des-radiographies-du-bassin-et-du-thorax-en-cas-de-traumatisme
2. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. ANAES, 1998. <http://www.sfar.org/article/64/prise-en-charge-des-traumatises-craniens-graves-a-la-phase-precoce-rpc-1998>
3. Monitoring du patient traumatisé grave en préhospitalier. Conférence d'experts. SFAR, SAMU, SFMU, SRLF. 2006. <http://www.sfar.org/article/153/monitorage-du-patient-traumatisé-grave-en-prehospitalier-ce-2006>
4. Riou B., Vivien B., Langeron O. Quelles priorités dans la prise en charge initiale du polytraumatisé 7 Conférences d'actualisation, 2006. http://www.sfar.org/ada/dossier/archives/ca06/html/ca06_16/ca06_16.html
5. Imagerie à l'admission du polytraumatisé : recommandations. Laplace Ch. MAPAR 2010.
6. <http://www.mapar.org/article/pdf/886/Imagerie%20C3%A0%20l'admission%20du%20polytraumatis%C3%A9%20:%20recommandations.pdf>
7. Traumatismes crâniens. Conférence de consensus. SRLF, 1990. <http://www.urgences-serveur.fr/traumatismes-craniens,545.html>
8. Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire. SFAR, 2003. http://www.urgences-serveur.fr/IMG/pdf/rachis_cexp.pdf
9. Dr. J. GARRIC - CHU NANCY Le polytraumatisé _ Conférence, mars 2012
10. Gruss J.S. Complex craniomaxillofacial trauma: evolving concepts in management. A trauma unit's experience-1989 Fraser B Gurd Lecture. J Trauma 1990 ; 30 : 377-83.
11. Lebeau J., Kanku V., Duroure F., Morand B., Sadek H. and Raphaël B. Traumatismes faciaux au CHU de Grenoble. Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006 ; 107 : 23-9.
12. Dr. Bernhard STEIN CHEM Polytraumatisme Conférence ,2005
13. Jean louis Vincent, Le manuel de réanimation soins intensifs et médecine d'urgence quatrième Edition, année 2013 page 393 – 415
14. Jean Marty, Le Polytraumatisé prise en charge diagnostique et thérapeutique Collection d'anesthésie réanimation et Urgences- vol-1 1 (Masson)
15. Ricard-Hibon A, Magne M, Marty J. Prise en charge de la douleur aiguë en médecine préhospitalière. Ann Fr Anesth Réanim 1998; 17: 84-6.

16. C.Savry,L .Dy,P.Quinio Prise en charge initiale d'un patient polytraumatisé aux urgences. Réanimations 2002;11:486

Questionnaire

- Numéro de dossier : - Age : Sexe :
-Antécédent : Médicaux :

Chirurgicaux :

- Période d'admission :
- Mécanisme du polytraumatisme :
- AVP - Accident de moto - Accident de la circulation
-Autres
- Provenance du patient :
- Durée moyenne de séjour :

Bilan lésionnel :

Aspects cliniques

- Score de Glasgow : -Température : IGS :

Symptomatologie clinique :

Manifestation respiratoire :

- détresse respiratoire :

- FR :

Manifestation circulatoire

-PAS : -PAD : -FC : -Etat de choc :

septique

Hémorragique

Manifestation neurologiques :

- troubles de conscience : - crises convulsives :

- Anisocorie : - mydriase :

- déficit neurologique :

Manifestation abdominales :

- état de l'abdomen : -vomissements : -hématémèses :

Manifestation rénales et urologiques :

- uréthrorragie : -diurèse : -Oligo-anurie :

Manifestation locomotrices :

- douleur : -Imp. fonctionnelle : -déformation : -plaie :

Aspects paracliniques :

-Radiologie :

Rx du thorax Rx des membres Rx du crane Rx du bassin

Rx du rachis Echo abd TDM cérébrale TDM thoracique

TDM abdominale TDM pelvienne

Association lésionnel

-Lésions crânio-encéphaliques :

HED œdème cérébrale hémorragies méningée pneumocéphalie

HSD contusion cérébrale embarrures

PCC Autres

-Lésions rachidiennes :

.....
 -Lésions thoraciques :
 Épanchement pleural contusion pulmonaire fracture de cote
 Pneumothorax Autre :

-Lésion abdominales :
 Lésions hépatiques perforation d'organe creux
 Lésions splénique lésion rénales Autres

-Traumatismes des membres et du bassin :
 Fracture des membres : Fracture du bassin :

Plaies :

-Biologie :

-Groupage Rh :

-NFS / PLQ : T .de plaquettes =..... HG =.....
 TP =.....
 Hématocrite =..... urée / créat =...../.....
 Autres bilans :

Aspects thérapeutiques :

-Mise en condition :

.....

-Réanimation respiratoire :

-sans ventilation assisté :

-avec ventilation assisté : trachéotomie délai de la trachéotomie :.....

Extubation délai d'extubation :

Défaillance neurologique D. respiratoire D. hémodynamique

-Réanimation hémodynamique :

Remplissage transfusion

Drogues vasoactives

-Réanimation neurologique :

Neurosédation Traitement symptomatique

-Osmothérapie :

-Analgésie :

-Antibiothérapie (protocole) :

-Prévention thromboembolique : Délai d'instauration

-Alimentation : parentérale Entérale

-Intervention urgente :

Neurochirurgie splénectomie thoracotomie Drain thoracique

Laparotomie traumatologie urologique ORL

Maxillo-faciale Autres :

-Evolution :

Décès Passation Sortie

-Complication :

Escarres Embolie graisseuse inhalation

Infection nosocomiale thrombophlébite Autres

-Mortalité :

Etat de choc Inf. nosocomiale Bas score neurologique

Syndrome de défaillance multi viscérales Autres

Résumé :

Introduction :

Un polytraumatisé est un patient victime d'un traumatisme violent susceptible d'avoir provoqué des lésions multiples et/ou menaçant le pronostic vital ou fonctionnel.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur les observations de polytraumatisés admis au service de réanimation du CHU de Tlemcen entre janvier 2017 et septembre 2017.

Résultats et discussion :

25 cas des polytraumatismes ont été étudiés : 24 hommes et 1 femme. L'âge moyen est de 32ans. Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme 36%. Le séjour moyen au niveau des UMC jusqu'à l'admission au service de réanimation est de 2.88 jours. Il est en moyenne de 2.06 jours chez les survivants, et de 4.33 jours chez les non survivants.

Sur le plan clinique le GCS moyen dans notre étude est de 6.11. La détresse respiratoire domine le tableau clinique à l'admission (68%), Des troubles de conscience sont observés chez 75 % de patients, (70.83%) des polytraumatisés avaient des lésions crânio-encéphalique. Lésions thoraciques sont retrouvées chez 50% des cas ; lésions abdominales ont été découvertes dans (12%) des cas. 7 de nos patients sont décédés (15,55%). La fréquence des traumatismes des membres est de 33,33%. Nous avons recensé 9 décès soit une mortalité globale de 36%.

On a retrouvé comme facteur prédictif de mortalité : l'âge, la présence d'un collapsus, d'un syndrome de détresse respiratoire, GCS inférieur à 8, la présence d'une anisocorie, d'une contusion pulmonaire avec fractures de côtes, la présence d'un œdème, engagement et contusion cérébrale au scanner, une association de plus de deux lésions.

Au plan thérapeutique, la ventilation assistée dans 63.63% des cas dès les premières 24h et les drogues vasopressives chez 7 cas soit 28%, la transfusion sanguine fut nécessaire dans 32%. L'antibiothérapie a été administré chez 23 patients dont l'association la plus utilisé est Claforan + Gentamicine .16 patients (64%) avaient nécessité une intervention chirurgicale urgente.

Conclusion : L'amélioration du pronostic du polytraumatisé se base sur des soins urgents et efficaces sur les lieux de l'accident, d'où la nécessité d'une véritable médecine préhospitalière, et sur une prise en charge dans des centres disposant de l'ensemble du plateau technique nécessaire et rodé pour faire face à cet exercice difficile.