

Actualités sur la contusion pulmonaire

B. Prunet ¹, P. Michelet ²

¹Service d'Anesthésie, Hôpital d'Instruction des Armées Sainte Anne, Toulon.

²Service des Urgences, Hôpital de Timone 2, Assistance Publique des Hôpitaux de Marseille, Aix Marseille Université.

POINTS ESSENTIELS

- Une contusion pulmonaire est un élément essentiel de la physiopathologie du traumatisme thoracique et concerne environ 50% des traumatisés thoraciques.
- La principale manifestation clinique est la participation à l'hypoxémie initiale.
- Le diagnostic de certitude repose sur la tomodensitométrie thoracique qui permet d'objectiver le volume de parenchyme pulmonaire atteint.
- Une contusion pulmonaire touchant plus de 20% du parenchyme engendre un risque accru de survenue de SDRA.
- La prise en charge est symptomatique et il n'existe pas de traitement médicamenteux spécifique.
- La ventilation non invasive permet de réduire le recours à l'intubation, l'incidence des pneumopathies, la durée de séjour à l'hôpital, et la mortalité.
- La ventilation mécanique doit être protectrice afin de ne pas majorer les lésions parenchymateuses.
- En cas d'hypovolémie associée, le remplissage vasculaire doit être raisonné car potentiellement délétère sur le plan pulmonaire.

INTRODUCTION

La contusion pulmonaire (CP) est l'atteinte post-traumatique du parenchyme pulmonaire liée à une onde de choc. Elle est secondaire à un traumatisme thoracique le plus souvent non pénétrant. Il s'agit de la lésion traumatique thoracique la plus fréquente, et elle est retrouvée chez environ 50% des traumatisés thoraciques civils et militaires [1,2]. Elle constitue une entité nosologique plus anatomopathologique et radiologique que clinique. Elle est caractérisée par des ruptures alvéolo-capillaires hémorragiques et des lacérations parenchymateuses. La première manifestation d'une contusion pulmonaire est l'hypoxémie en raison de l'effet shunt. Si l'hypoxémie chez le patient traumatisé thoracique est fréquente et multifactorielle, sa présence doit conduire à la recherche et à l'évaluation du volume pulmonaire contus. Le diagnostic de certitude repose sur le scanner thoracique qui permet d'objectiver le volume de parenchyme pulmonaire atteint.

L'évolution est marquée par une réaction inflammatoire dont l'importance conditionne la survenue d'un œdème pulmonaire lésionnel diffus. Sa morbi-mortalité est principalement liée au risque de survenue d'une pneumopathie bactérienne dont elle représente un facteur de risque [3] ou d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) [4].

I. PHYSIOPATHOLOGIE

I.1. La lésion initiale

La zone contuse correspond à la lésion initiale liée à l'atteinte mécanique du parenchyme pulmonaire. Qu'il s'agisse d'un traumatisme direct (impact pariétal) ou indirect (blast), le mécanisme lésionnel commun est la propagation d'une onde de choc au sein du parenchyme pulmonaire. En cas d'impact thoracique s'ajoutent l'écrasement du parenchyme contre le rachis et le grill costal, ou l'atteinte directe du parenchyme par l'impaction ou l'embrochage d'une côte fracturée. La CP est le plus souvent homolatérale à l'impact, néanmoins, des lésions controlatérales de contrecoup sont possibles. La sévérité des lésions est corrélée au pic d'énergie (vélocité et force) et à l'importance de la déformation pariétale rapportée au diamètre thoracique (critère de viscosité). Sur un plan macroscopique, la zone contuse est visible à la surface du poumon comme une zone d'hépatisation mal délimitée, d'aspect ecchymotique, souvent associée à des bulles sous pleurales. Parfois une empreinte costale est visible, signant l'impaction des côtes lors du choc. Au niveau histologique on retrouve des ruptures, voire une destruction des parois alvéolaires et capillaires avec présence de sang et d'air dans les espaces aériens. La confluence de ces lésions peut prendre la forme de lacérations pulmonaires. L'hémorragie s'étend en quelques minutes aux alvéoles et acini adjacents et non rompus et est à l'origine de microatélectasies par obstruction [5,6].

La physiopathologie de la contusion pulmonaire est composée d'une phase inflammatoire, d'une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire, d'un œdème pulmonaire, d'une lacération du surfactant, d'une altération du rapport ventilation/perfusion, de l'augmentation du shunt intra pulmonaire et d'une diminution de la compliance pulmonaire [4].

I.2. La phase inflammatoire

Cette réponse inflammatoire causée par le traumatisme entraîne une augmentation du recrutement de polynucléaires neutrophiles, une activation des macrophages tissulaires, une production en série de médiateurs incluant des cytokines, des chemokines, des radicaux libres et une activation de la cascade du complément et de la coagulation [7-9]. Certains travaux ont étudiés le rôle primordial des polynucléaires neutrophiles mais le mécanisme reste encore inexpliqué [8,10]. Ils apparaissent dans les 24 premières heures suivant le traumatisme. Ils sont relayés par les monocytes circulant dans les 48 premières heures qui vont être responsables de la sécrétion des cytokines Th2 dans la circulation générale [7]. Dans un modèle expérimental de contusion pulmonaire chez le rat, les auteurs ont retrouvé dans le liquide de lavage broncho-alvéolaire un taux élevé de cytokine pro-inflammatoires IL-1b à la 24-48^{es} heures puis un retour à des taux normaux au 7^e jour [8].

I.3. Œdème lésionnel

Dans les deux heures qui suivent le traumatisme apparaît un œdème interstitiel dans la zone contuse et à proximité, la réaction inflammatoire cellulaire est alors modérée. À partir de la quatrième heure, apparaît un œdème pulmonaire lésionnel plus diffus mais dont le relevance clinique reste à préciser. Ainsi, dans un modèle expérimental de contusion pulmonaire, nous n'avons pas pu retrouver de manifestation significative de cet œdème durant les premières heures [11]. A partir de la huitième heure apparaît un infiltrat leucocytaire à prédominance neutrophile qui est maximal à la 24-48^{es} heures. Celui-ci, associé à la réponse inflammatoire, va être responsable d'une augmentation de la perméabilité de la membrane alvéolo-capillaire. À la fin de la première semaine, les lésions pulmonaires prennent la forme de zones de congestion focale avec un infiltrat fibroblastique et une fibrose interstitielle. [12,13].

I.4. Altération du surfactant

La contusion pulmonaire est responsable d'une augmentation des dysfonctions et de l'apoptose des pneumocytes de type 2 qui sont les cellules productrices de surfactant [14,15]. De nombreux travaux se sont intéressés à cette notion du point de vue thérapeutique mais sans résultat probant [16,17].

I.5. Conséquences respiratoires et hémodynamiques

L'œdème pulmonaire lésionnel secondaire aggrave l'insuffisance respiratoire initiale qui peut ainsi être retardée. Cela correspond en outre à l'aggravation des lésions hémorragiques initiales, mais surtout au développement de la réaction inflammatoire (pulmonaire et systémique) ainsi qu'à la survenue de complications (inhalation, atélectasie, pneumopathie, syndrome d'embolie graisseuse,...). La détresse respiratoire peut progresser durant plusieurs jours, néanmoins une atteinte respiratoire sévère secondaire à la contusion survient dans la majorité des cas dans les trois premiers jours.

En cas de SDRA, les mécanismes d'altération de l'hématose ne sont pas spécifiques.

Au niveau respiratoire, la contusion pulmonaire va être responsable d'une altération du rapport ventilation/perfusion avec une augmentation du shunt. En effet le comblement alvéolaire ainsi que l'hyperréactivité bronchique vont aggraver l'hypoxémie par effet shunt

[18]. Celui-ci est dépendant du degré de vasoconstriction pulmonaire hypoxique du patient. Dans un modèle animal porcin de CP unilatérale, les auteurs retrouvent une hypoxémie majeure dans les suites immédiates du choc [11]. Celle-ci va être associée à une augmentation significative des résistances pulmonaires. De plus, on va observer une augmentation significative de la variation du volume d'éjection sans autre argument pour une hypovolémie. Ceci va être concomitant d'une chute de l'index cardiaque dans les 30 minutes suivant le choc. Les résistances pulmonaires vont rester élevées à 240 minutes après le choc malgré une récupération ad intégrum de l'hématose. D'autres travaux animaux font part d'une défaillance cardiaque biventriculaire sans véritable contusion myocardique [19]. Ceci pourrait avoir un impact sur la prise en charge initiale de ces CP avec une stratégie de remplissage plus prudente et surtout guidée par un monitoring. On sait par ailleurs que l'excès de remplissage des CP est un facteur de risque de pneumopathies infectieuses, la CP étant de plus, par elle-même, responsable d'une immunodépression [3, 19-21].

II. L'IMPACT CLINIQUE

II.1. La clinique

Le contexte est celui d'un traumatisme sévère pour lequel il sera nécessaire de préciser les éléments de cinétique tels que la vitesse, la notion de décélération brutale et d'impact pariétal thoracique, et un éventuel mécanisme de blast associé. L'examen clinique d'un traumatisé thoracique doit être complet en incluant la palpation des grills costaux (fractures, volet thoracique), la recherche d'un emphysème sous-cutané thoracique voire cervical, la recherche d'ecchymoses thoraciques notamment sur le trajet de la ceinture de sécurité, la palpation comparative des pouls périphériques. Mais généralement, l'examen clinique est peu contributif et une atteinte respiratoire sévère reste rare en cas de CP isolée peu étendue. La présence d'un foyer de condensation ou d'une hémoptysie sont évocatrices mais restent rares. Le diagnostic repose donc sur l'imagerie.

II.2. L'imagerie

Sur le plan iconographique, la radiographie thoracique de face reste l'examen de première intention à l'arrivée d'un traumatisé thoracique, mais sa sensibilité est faible pour diagnostiquer une CP (< 50%). Elle permet cependant de détecter certains pneumothorax, d'évaluer le nombre et la situation des fractures costales (volet costal, bilatéralité) et de rechercher des signes de lésions médiastinales [22]. La réalisation d'une échographie précoce au lit du patient permet de détecter des épanchements pleuraux, des contusions pulmonaires, de compléter l'analyse d'éventuels pneumothorax de taille encore réduite [22]. Elle permet également d'analyser l'aire cardiaque à la recherche d'une anomalie de la cinétique segmentaire, d'un épanchement péricardique ainsi que d'évaluer l'état hémodynamique et les conditions de charge ventriculaire.

L'examen de référence est la tomodensitométrie thoracique (sensibilité proche de 100 %), qui permet un bilan lésionnel complet et rapide. Sa réalisation s'inscrit le plus souvent dans le cadre d'un scanner corps entier chez les patients traumatisés sévères dès lors que l'état hémodynamique est stabilisé. Le diagnostic tomodensitométrique de CP n'a cependant pas de critère formel et la distinction avec un trouble ventilatoire, une inhalation, ou une embolie

graisseuse peut être difficile. Majoritairement, il s'agit d'opacités alvéolaires non systématisées, avec parfois un aspect de verre dépoli. La présence d'une image hydro-aérique au sein d'une zone de condensation témoigne d'une lacération pulmonaire. La localisation est variable et l'existence de lésion pariétale n'est pas indispensable au diagnostic. La mesure de la densité au sein d'une zone de condensation peut orienter vers la présence de sang.

II.3. Eléments de gravité

Dans les cas les plus sévères, notamment après un blast majeur, une CP diffuse peut constituer une véritable destruction pulmonaire responsable d'une détresse respiratoire très précoce, parfois même à l'origine d'un décès sur les lieux de l'accident. La gravité de la défaillance respiratoire secondaire, même si elle est liée à l'étendue de la contusion initiale, dépendra surtout de l'importance de la réaction inflammatoire, de l'existence de lésions traumatiques extra-thoraciques associées, et du terrain. Le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (< 250) à 24 heures semble assez bien corrélé à la survenue d'une insuffisance respiratoire sévère, alors qu'à l'admission il est peu discriminant [23]. Le meilleur facteur prédictif de la survenue d'une insuffisance respiratoire sévère est le volume de la contusion apprécié sur le scanner initial [24]. Au-delà de 20% de volume contus par rapport au volume pulmonaire total, le risque de survenue d'un SDRA augmente de manière significative (VPP 82 %) [24,25]. Outre les dégâts parenchymateux, l'insuffisance respiratoire est souvent engendrée par les lésions pariétales pouvant être à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire soit directement, soit par la douleur qui limite l'amplitude respiratoire et le réflexe de toux. Fréquemment responsables de la détresse respiratoire initiale, elles sont impliquées dans la survenue de l'insuffisance respiratoire secondaire en majorant le risque d'encombrement, d'atélectasie et d'hypoventilation alvéolaire. Enfin, chez les patients traumatisés graves, un score clinico-radiologique, le thoracic trauma score, prend en compte l'étendue de la contusion, l'atteinte pariétale, pleurale, le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ et l'âge [26]. Ce score permet une meilleure appréciation du risque de complication respiratoire post-traumatique, mais reste actuellement peu utilisé.

II.4. Evolution et séquelles

La surinfection pulmonaire et le SDRA sont les deux principales complications pouvant émailler l'évolution de la CP. L'incidence de pneumopathies acquises sous ventilation est de l'ordre de 30 à 50 %, ce qui est plus élevé que la moyenne des patients ventilés de réanimation. Classiquement, l'évolution à long terme de la CP est favorable mais peu de données sont disponibles. Des anomalies mineures en EFR et des troubles fonctionnels modérés ont été décrits mais la responsabilité directe de la CP et la part liée aux complications respiratoires (pneumopathie, SDRA), et aux lésions pariétales sont difficiles à individualiser.

III. MESURES CORRECTRICES

Le traitement de l'insuffisance respiratoire est purement symptomatique et il n'existe pas de traitement pharmacologique spécifique. Les corticoïdes n'apportent pas de bénéfice en

termes de survie, de recours à la ventilation mécanique ou sur la survenue d'un SDRA et la rapidité de résolution de la zone contuse. En revanche, ils augmentent le risque de complication infectieuse. L'antibioprophylaxie n'est pas non plus recommandée. Une optimisation de l'analgésie est primordiale en cas d'atteinte thoracique pariétale. Elle doit être précoce, puissante et multimodale. Sa qualité peut conditionner la survenue de complication respiratoire. L'utilisation des morphiniques par voie systémique en administration autocontrôlée permet le plus souvent une analgésie satisfaisante mais seule l'anesthésie locorégionale (péridurale ou blocs paravertébraux) apporte une analgésie de qualité y compris lors des efforts de toux et durant la kinésithérapie. Elle permet une diminution significative (par rapport à l'analgésie systémique) de la réponse inflammatoire, des complications respiratoires (y compris infectieuses) et de la durée de ventilation [27]. Cependant, elle demande une expertise et présente des contre-indications qui en restreignent la mise en oeuvre.

III.1. Stratégie ventilatoire

Les récentes recommandations formalisées d'experts (RFE) de 2014 concernant la prise en charge des 48 premières heures du patient traumatisé thoracique [22] détaillent les indications et modalités du support ventilatoire. La prise en charge symptomatique de la défaillance respiratoire grave n'est pas spécifique.

III.1.A. Ventilation non invasive (VNI)

L'intérêt majeur de la VNI chez le traumatisé thoracique fait l'objet de recommandations fortes. Ainsi, à l'hôpital, et face à une hypoxémie, les experts recommandent de débiter une VNI après réalisation d'une tomodensitométrie et du drainage d'un pneumothorax lorsqu'il est indiqué. Cette ventilation non invasive doit être de type ventilation spontanée avec aide inspiratoire et pression expiratoire positive (VSAI-PEP). Elle ne doit être instituée qu'en l'absence de contre-indication et dans un environnement disposant d'une surveillance continue. Un des buts de cette VNI est de recruter les zones atelectasiées (ou à risque d'atelectasies) dans la périphérie de la zone lésionnelle initiale, véritable zone de pénombre, à l'instar du traumatisme crânien grave.

L'évaluation du bénéfice de la VNI sur la morbidité et la mortalité des patients traumatisés thoraciques hypoxémiques a fait l'objet d'une bibliographie robuste [28-33]. Chez les patients hypoxémiques (définis par un rapport $\text{PaO}_2 / \text{FiO}_2 < 200$), elle permet de réduire le recours à l'intubation (RR=0,32 IC₉₅ [0,12 ; 0,86]). Elle est associée à une diminution de l'incidence de pneumopathies (RR=0,34 IC₉₅ [0,2 ; 0,58]), et contribue par ce biais à réduire la durée de séjour hospitalier en moyenne de 4 jours. La ventilation non invasive est associée à une diminution de la mortalité (OR=0,26 IC₉₅ [0,09 ; 0,71]).

Les prérequis de cette VNI sont un patient correctement analgésié, coopérant et ne présentant pas d'autres défaillances que respiratoire, avec absence d'hypoxémie menaçant le pronostic vital immédiat. La mise en place de cette VNI requiert une adaptation de la meilleure interface en fonction du confort du patient en limitant les fuites par le maintien manuel du masque durant les 5 premières minutes avant l'ajustement des sangles de fixation. Les réglages initiaux doivent être les suivants : niveaux de PEP et d'aide inspiratoire modérés lors de la mise en place (PEP de 4 à 5 cmH₂O et aide à 6 cmH₂O) secondairement augmentés

par paliers de 2 cmH₂O afin d'obtenir les objectifs, triggers inspiratoire et expiratoire réglés afin de faciliter le déclenchement et l'expiration du patient. Les objectifs de cette VNI sont un gain attendu en terme d'oxygénation de 20% en 1 heure, et de 1 à 2 kPa de PaCO₂ en 2 heures si hypercapnie initiale. Il ne faut jamais poursuivre une VNI qui n'apporte aucun bénéfice clinique ni gazométrique.

III.1.B. Ventilation invasive

L'incidence de l'intubation après CP varie selon les études mais se situe globalement aux alentours de 25 % [34]. L'existence ou non d'une atteinte pariétale et/ou de lésions associées sévères explique ces variations. Certains critères feront préférer d'emblée l'intubation et la ventilation mécanique tels que l'existence d'une défaillance neurologique, hémodynamique, ou la profondeur de l'hypoxémie et/ou de l'hypercapnie [35]. De même, la ventilation invasive après induction en séquence rapide est recommandée en l'absence d'amélioration clinique ou gazométrique à une heure. Dans une étude épidémiologique prospective multicentrique conduite chez des patients en détresse respiratoire aiguë hypoxémique, incluant 25% de patients traumatisés du thorax, Antonelli et coll. ont montré qu'un rapport PaO₂/FiO₂ inférieur à 146 mmHg après une heure de ventilation non invasive était associé de manière indépendante à la nécessité de recourir à l'intubation (OR=2,51 IC₉₅[1,45 ; 4,35]) [35].

Dès lors que le patient est placé sous ventilation mécanique, les modalités seront celles d'une ventilation protectrice en raison du caractère non homogène du poumon contus et pour limiter les risques de lésions induites par la ventilation mécanique : volume courant de 6 à 8 ml/kg de poids idéal, pression de plateau télé-inspiratoire inférieure à 30 cmH₂O. Les manœuvres de recrutement associées à une PEP sont susceptibles d'améliorer l'oxygénation et l'aération pulmonaire chez les patients les plus graves [36]. Chez le patient hypoxémique, il est important d'adapter la PEP afin de maintenir une FiO₂ < 60% et une SpO₂ > 92% si la tolérance hémodynamique et ventilatoire le permet. La PEP doit être au moins égale à 5 cm H₂O. Les hauts niveaux de PEP (> 12) doivent être utilisés avec une grande prudence à la phase initiale compte tenu du risque potentiel d'embolie gazeuse.

III.2. Stratégie hémodynamique

Dans le cadre de la stratégie thérapeutique hémodynamique, l'importance des phénomènes inflammatoires locaux et systémiques générateurs d'augmentation de la perméabilité alvéolo-capillaire justifie une attention toute particulière vis-à-vis des volumes de solutés administrés. Ainsi, une stratégie de « réanimation à bas volumes » précocement associée à un support vasopresseur est probablement souhaitable en l'absence de signes cardiaques droits [37-39]. La nature des solutés les plus adaptés à une préservation de la fonction pulmonaire doit être encore évaluée avec quelques données expérimentales et cliniques évoquant l'intérêt des solutés hypertoniques [39-41]. Dans une étude animale récente, Prunet et al. [42] ont comparés durant 20 heures 3 stratégies de réanimation hémodynamique sur un modèle porcin de contusion pulmonaire associée à un choc hémorragique. Il en ressort qu'une stratégie libérale de remplissage vasculaire engendre une augmentation de l'eau pulmonaire extravasculaire, une baisse de la compliance pulmonaire mais n'a pas de retentissement majeur sur l'hématose.

CONCLUSION

La contusion pulmonaire est fréquente et potentiellement grave. Sa physiopathologie exacte n'est que partiellement connue et il n'existe à ce jour aucun traitement spécifique. La stratégie ventilatoire tend à se préciser, avec un accent mis sur le rôle capital de la VNI. La stratégie hémodynamique optimale chez les patients atteints de CP reste encore à préciser mais le risque de majoration iatrogène de l'œdème existe.

RÉFÉRENCES

1. Boyd AD, Glassman LR. Trauma to the lung. *Chest Surg Clin N Am* 1997; 7:263-84.
2. Keneally R, Szpisjak D. Thoracic trauma in Iraq and Afghanistan. *J Trauma Acute Care Surg* 2013; 74(5):1292-7.
3. Michelet P, Couret D, Brégeon F, Perrin G, D'Journo XB, Pequignot V, Vig V, Auffray JP. Early onset pneumonia in severe chest trauma: a risk factor analysis. *J Trauma*. 2010; 68 (2) : 395-400.
4. Raghavendran K, Notter RH, Davidson BA, Helinski JD, Kunkel SL, Knight PR. Lung contusion: inflammatory mechanisms and interaction with other injuries. *Shock* 2009; 32:122-30.
5. Cohn SM, Zieg PM. Experimental pulmonary contusion: review of the literature and description of a new porcine model. *J Trauma* 1996; 41:565-71.
6. Cohn SM. Pulmonary contusion: review of the clinical entity. *J Trauma* 1997; 42:973-9.
7. Knoferl MW, Liener UC, Seitz DH, Perl M, Bruckner UB, Kinzl L, Gebhard F. Cardiopulmonary, histological, and inflammatory alterations after lung contusion in a novel mouse model of blunt chest trauma. *Shock* 2003; 19:519-25.
8. Raghavendran K, Davidson BA, Woytash JA, Helinski JD, Marschke CJ, Manderscheid PA, Notter RH, Knight PR. The evolution of isolated bilateral lung contusion from blunt chest trauma in rats: cellular and cytokine responses. *Shock* 2005; 24:132-8.
9. Obertacke U, Neudeck F, Majetschak M, Hellinger A, Kleinschmidt C, Schade FU, Hogasen K, Jochum M, Strohmeier W, Thurnher M, Redl H, Schlag G. Local and systemic reactions after lung contusion: an experimental study in the pig. *Shock* 1998; 10:7-12.
10. Seitz DH, Perl M, Mangold S, Neddermann A, Braumuller ST, Zhou S, Bachem MG, Huber-Lang MS, Knoferl MW. Pulmonary contusion induces alveolar type 2 epithelial cell apoptosis: role of alveolar macrophages and neutrophils. *Shock* 2008; 30: 537-44.
11. Couret D, de Bourmont S, Prat N, Cordier PY, Soureau JB, Lambert D, Prunet B, Michelet P. A pig model for blunt chest trauma: no pulmonary edema in the early phase. *Am J Emerg Med* 2013; 31:1220-5.
12. Raghavendran K, Davidson B, Woytash J, Helinski J, Marschke C, Manderscheid P, Notter R, Knight P. The evolution of isolated bilateral lung contusion from blunt chest trauma in rats: cellular and cytokine responses. *Shock* 2005; 24:132-8.

13. Raghavendran K, Davidson BA, Hutson AD, Helinski JD, Nodzo SR, Notter RH, Knight PR. Predictive modeling and inflammatory biomarkers in rats with lung contusion and gastric aspiration. *J Trauma* 2009; 67:1182-90.
14. Liener UC, Knoferl MW, Strater J, Barth TF, Pauser EM, Nussler AK, Kinzl L, Bruckner UB, Gebhard F. Induction of apoptosis following blunt chest trauma. *Shock* 2003; 20:511-6.
15. Raghavendran K, Davidson BA, Knight PR, Wang Z, Helinski J, Chess PR, Notter RH. Surfactant dysfunction in lung contusion with and without superimposed gastric aspiration in a rat model. *Shock* 2008; 30:508-17.
16. Wise MP, Saayman AG, Frost PJ. Surfactant replacement therapy in ARDS. *Chest* 2009; 136:321.
17. Strohmaier W, Trupka A, Pfeiler C, Thurnher M, Khakpour Z, Gippner-Steppert C, Jochum M, Redl H. Bilateral lavage with diluted surfactant improves lung function after unilateral lung contusion in pigs. *Crit Care Med* 2005; 33:2286-93.
18. Van Eeden SF, Klopper JF, Alheit B, Bardin PG. Ventilation-perfusion imaging in evaluating regional lung function in nonpenetrating injury to the chest. *Chest* 1989; 95: 632-8.
19. Moomey C, Fabian T, Croce M, Melton S, Proctor K. Cardiopulmonary function after pulmonary contusion and partial liquid ventilation. *J Trauma* 1998; 45:283-90.
20. Richardson JD, Woods D, Johanson WG, Jr., Trinkle JK. Lung bacterial clearance following pulmonary contusion. *Surgery* 1979; 86:730-35.
21. Guitard P, Guene B, Bourgeois I, Camiade E, Pons J, Dureuil B. La contusion pulmonaire expose-t-elle au risque de prolifération bactérienne à pneumocoque ? Résultats d'une étude expérimentale (Abstract). *Ann Fr Anesth Réanim* 2006 ; 25(suppl).
22. Recommandations formalisées d'experts : Traumatisme Thoracique : Prise en charge des 48 premières heures. 2014 SFAR / SFMU.
23. Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF, Eachempati SR. Pulmonary contusions: quantifying the lesions on chest X-ray films and the factors affecting prognosis. *J Trauma* 1999; 46:833-8.
24. Miller P, Croce M, Bee T, Qaisi W, Smith C, Collins G, Fabian T: ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high risk patients. *J Trauma* 2001; 51:223-8.
25. Miller PR, Croce MA, Bee TK, Qaisi WG, Smith CP, Collins GL, et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J Trauma* 2001; 51:223-8.
26. Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. *J Trauma* 2000; 49:496-504.
27. Karmakar MK, Ho AM. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 2003; 54:615-25.
28. Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of noninvasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998; 339:429-35.

29. Bolliger CT, Van Eeden SF. Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. *Chest* 1990; 97:943-8.
30. Gunduz M. A comparative study of continuous positive airway pressure (CPAP) and intermittent positive pressure ventilation (IPPV) in patients with flail chest. *Emerg Med J* 2005; 22:325-9.
31. Hernandez G, Fernandez R, Lopez-Reina P, Cuenca R, Pedrosa A, Ortiz R, et al. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: a randomized clinical trial. *Chest* 2010; 137:74-80.
32. Ferrer M. Noninvasive Ventilation in Severe Hypoxemic Respiratory Failure: A Randomized Clinical Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 168:1438-44.
33. Duggal A, Perez P, Golan E, Tremblay L, Sinuff T. The safety and efficacy of noninvasive ventilation in patients with blunt chest trauma: a systematic review. *Crit Care* 2013; 17:R142.
34. Nelson LD. Ventilatory support of the trauma patient with pulmonary contusion. *Respir Care Clin N Am* 1996; 2:425-47.
35. Antonelli M, G C, M M, A E, G G-D, M C, et al. Predictors of failure of noninvasive positive pressure ventilation in patients with acute hypoxemic respiratory failure: a multi-center study. *Intensive Care Med* 2001; 27:1718-28.
36. Schreiter D, Reske A, Stichert B, Seiwerts M, Bohm S, Kloeppel R, Josten C: Alveolar recruitment in combination with sufficient positive end-expiratory pressure increases oxygenation and lung aeration in patients with severe chest trauma. *Crit Care Med* 2004; 32:968-75.
37. Pouloujadoff M, Borron S, Amathieu R, Favret F, Camara M, Lapostolle F, Vicaut E, Adnet F: Improved survival after resuscitation with norepinephrine in a murine model of uncontrolled hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2007; 4:591-6.
38. Spahn D, Cerny V, Coats T, Duranteau J, Fernandez-Mondéjar E, Gordini G, Stahel P, Hunt B, Komadina R, Neugebauer E, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Vincent J, Rossaint R: Management of bleeding following major trauma: A European guideline. *Crit Care* 2007; 11:414.
39. Michelet P, Bouzana F, Couret D, Delahaye D, Perrin G, Dourlens L, Auffray J: Intérêt du mélange sérum salé hypertonique-hydroxyéthylamidon lors du choc hémorragique. *Ann Fr Anesth Réanim* 2010; 29:13-8.
40. Gurfinkel V, Poggetti R, Fontes B, da Costa Ferreira Novo F, Birolini D: Hypertonic saline improves tissue oxygenation and reduces systemic and pulmonary inflammatory response caused by hemorrhagic shock. *J Trauma* 2003; 54:1137-45.
41. Mapstone J, Roberts I, Evans P: Fluid resuscitation strategies: a systemic review of animal trials. *J Trauma* 2003; 55:571-89.
42. Prunet B, Prat N, Couret D, Cordier P.-Y, De Bourmont S, Lambert D, Asencio Y, Meaudre E, Michelet P. Midterm effects of fluid resuscitation strategies in an experimental model of lung contusion and hemorrhagic shock. *Shock* 2014; 41:159-65.