

Analgésie du patient traumatisé thoracique

R. JOUFFROY, P. CARLI, B. VIVIEN

Points essentiels

- Chez un patient victime d'un traumatisme du thorax, la première étape de prise en charge passe par la recherche et le traitement des détresses vitales, rapidement suivi d'un bilan lésionnel complet en particulier chez le patient traumatisé grave.
- Une détresse respiratoire aiguë chez un patient traumatisé thoracique peut avoir de multiples étiologies, a fortiori lorsque le traumatisme thoracique n'est pas isolé.
- Lorsque l'intubation trachéale et la ventilation mécanique sont nécessaires, l'analgésie et la sédation qui doivent être instaurées ne sont pas spécifiques et font classiquement appels à une induction en séquence rapide puis à l'association d'un hypnotique et d'un morphi-nomimétique.
- La stratégie de l'analgésie ne peut être envisagée qu'après la stabilisation des fonctions vitales, en particulier respiratoire, circulatoire et neurologique.
- La douleur liée au traumatisme thoracique est responsable d'une altération de la fonction respiratoire d'origine multifactorielle : atélectasies par limitation de l'ampliation thoracique, encombrement par diminution du flux mucociliaire et de la toux, modification des rapports ventilation/perfusion par confinement au lit...

SAMU de PARIS, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Necker-Enfants Malades et Université Paris Descartes – Paris V, Paris.

Correspondance : Benoît Vivien, SAMU de Paris, Département d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Necker-Enfants Malades, 149, rue de Sèvres, 75730 Paris Cedex 15. Tél. : 01 44 49 24 72.
Fax : 01 44 49 23 25. E-mail : benoit.vivien@nck.aphp.fr

- Une analgésie efficace est indispensable initialement pour la réalisation des actes invasifs (drainage pleural) et secondairement pour la réalisation correcte de la kinésithérapie respiratoire et de la ventilation non invasive.
- L'analgésie péridurale thoracique associant un anesthésique local et un morphinomimétique, en association avec la ventilation non-invasive, représente incontestablement la thérapeutique la plus efficace à ce jour.
- La place des autres thérapeutiques, par voie générale (sédation-analgésie continue, PCA morphine...), locale (analgésie pleurale...) ou loco-régionale (bloc paravertébral...) doit être envisagée en alternative ou en association selon les contre-indications ou insuffisances de l'analgésie péridurale, et ce en tenant compte évidemment de l'ensemble de lésions thoraciques et extra-thoraciques présentées par le patient.
- Les indications chirurgicales dans le traitement des lésions osseuses costales et pariétales sont actuellement très limitées lors des traumatismes thoraciques fermés.

1. Introduction

Les traumatismes thoraciques sont directement responsables de plus de 25 % des décès et représentent après le traumatisme crânien la deuxième cause de mortalité chez le patient traumatisé grave (1). Un traumatisme thoracique est retrouvé chez 74 % des patients décédés d'un traumatisme, et près de 25 % des victimes d'accidents de la voie publique présentent un traumatisme thoracique (2-3). Les principales étiologies des traumatismes thoraciques sont représentées par : les accidents de la voie publique (70 %), les tentatives d'autolyse (10 %), les chutes (8 %), les agressions (7 %) et d'autres causes diverses (5 %) (4-5). Dans plus de 80 % des cas, ces traumatismes sont associés à d'autres lésions susceptibles d'engager le pronostic vital, ce qui impose un bilan lésionnel complet en particulier chez le patient traumatisé grave (6).

Même lorsqu'il n'est pas directement à l'origine d'une détresse vitale, le traumatisme thoracique est à lui seul responsable d'une augmentation de la morbi-mortalité chez le patient victime d'un traumatisme grave (7-8). En effet, il a fréquemment pour conséquence une altération de la fonction respiratoire, liée à la présence de lésions parenchymateuses, pleurales et/ou pariétales, et elle-même éventuellement potentialisée par une insuffisance respiratoire chronique pré-existante, pathologie connue pour favoriser les complications respiratoires post-traumatiques. Ainsi, l'âge et le nombre de côtes fracturées ont été clairement identifiés comme facteurs de risque de morbi-mortalité chez le traumatisé thoracique (9). Enfin, il faut garder à l'esprit que le traumatisme thoracique constitue une pathologie essentiellement « médicale », un geste chirurgical s'avérant nécessaire chez moins de 20 % des patients traumatisés thoraciques (10).

La prise en charge analgésique d'un patient traumatisé thoracique, quelle que soit sa symptomatologie initiale, est souvent délicate pour le praticien et pose plusieurs

difficultés. D'une part, en présence d'une détresse respiratoire aiguë, il faut s'assurer que cette dernière soit bien liée uniquement aux conséquences de la douleur sur la mécanique ventilatoire (fractures de côtes à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire favorisant l'encombrement bronchique...), et ne soit pas la traduction clinique d'une lésion sous-jacente (pneumothorax et/ou hémithorax, contusion pulmonaire...) nécessitant une thérapeutique spécifique parfois urgente. D'autre part, il faut rechercher la technique d'analgésie ayant le meilleur rapport bénéfice/risque en terme d'efficacité et de limitation des effets secondaires, permettant de soulager le patient au repos et lors des séances de kinésithérapie respiratoire, avec pour objectif d'éviter le recours à l'intubation trachéale et à la ventilation mécanique sous sédation-analgésie continue.

Dans ce chapitre, après un rappel sur la physiopathologie et les conséquences de la douleur chez le patient traumatisé thoracique, nous évaluerons les avantages et inconvénients des différentes techniques d'analgésie possible dans ce contexte.

2. Physiopathologie de la douleur chez le patient traumatisé thoracique

La complexité de la prise en charge d'un traumatisme thoracique réside dans l'association potentielle de lésions multiples, dont certaines sont méconnues lors de la phase initiale de prise en charge du patient. Dans le cas d'une détresse vitale, qu'elle soit d'ordres respiratoire, hémodynamique ou neurologique, la douleur est généralement reléguée au second plan du tableau clinique, et donc des thérapeutiques devant être mises en œuvre en urgence.

2.1. Les lésions algogènes

La douleur a été définie en 1979 comme « une expérience sensorielle et émotionnelle désagréable liée à des lésions tissulaires réelles ou potentielles ou décrites en termes de telles lésions » par l'Association Internationale pour l'Étude de la Douleur (IASP) (11). Schématiquement, il existe 3 grands cadres physiopathologiques de douleurs s'opposant par leurs sémiologies, leurs mécanismes de mise en jeu et leurs traitements : douleurs nociceptives, douleurs neuropathiques, douleurs *sine materia* ou psychogènes. Dans le cadre d'un traumatisme thoracique, il s'agit essentiellement de douleurs de type nociceptif, qui ont principalement pour origine les lésions osseuses pariétales et les lésions pleurales.

Entre 50 et 70 % des traumatisés thoraciques présentent des fractures de côtes ; ces dernières étant mineures dans 10 à 24 % des cas, et majeures dans 35 % des cas (3). Les fractures de côte sont le plus souvent observées entre le 3^e et le 10^e espace intercostal. Un volet costal est présent chez 5 à 13 % des blessés, et il existe une corrélation positive entre l'incidence des lésions viscérales intra-thoraciques et la mortalité (12). Les fractures de côtes ne mettent généralement pas en jeu directement le pronostic vital (à l'exception d'un choc hémorragique secondaire à un hémithorax), mais peuvent néanmoins avoir des conséquences

ventilatoires non négligeables, avec une diminution de la capacité vitale et une hypoventilation du poumon sous-jacent. En effet, ces lésions entraînent une surcharge de travail respiratoire qui est maximale entre le 2^e et le 3^e jours post-traumatiques. Chez le patient traumatisé thoracique, la mécanique respiratoire peut également être compromise par la douleur engendrée par des fractures de côtes, qui est majorée à chaque mouvement respiratoire et qui entrave directement l'inspiration, l'expiration et les efforts de toux. Un soulagement insuffisant de la douleur liée au traumatisme thoracique entraîne une hypoventilation alvéolaire source d'encombrement bronchique, voire d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (13).

À côté des fractures osseuses pariétales, les lésions les plus algogènes chez le patient traumatisé thoracique sont représentées par les épanchements pleuraux. Ainsi, près de 20 % des traumatisés thoraciques présentent un pneumothorax (14), qui s'avère bilatéral dans 16 % des cas (15). Les hémothorax sont présents chez 20 à 25 % des traumatisés thoraciques, et bilatéraux dans 20 % des cas (14). En pratique, il faut savoir que les épanchements pleuraux d'origine traumatique sont le plus souvent mixtes, à la fois aériques et liquidiens. Ces épanchements pleuraux sont eux aussi susceptibles de limiter l'ampliation thoracique, et de majorer le travail respiratoire pouvant être à l'origine des mêmes complications que les lésions pariétales (12).

Une contusion pulmonaire est observée chez 17 à 26 % des traumatisés thoraciques. Elle peut être à l'origine d'une hypoxémie classiquement maximale à la 24^e heure, et dans 30 à 80 % des cas se complique d'une pneumopathie bactérienne, dont la survenue est favorisée par le remplissage vasculaire en cristalloïdes (16-18). Cependant la contusion pulmonaire en elle-même est une lésion moins algogène que les lésions pariétales et pleurales.

Un traumatisme thoracique peut également être à l'origine de nombreuses autres lésions diverses, telles que contusion myocardique, lésions aortiques, diaphragmatiques, trachéo-bronchiques, œsophagiennes et du canal thoracique... En pratique, les douleurs liées à ces lésions sont rarement au premier plan du tableau clinique mais elles ne doivent évidemment pas être oubliées.

Enfin, il est important de garder à l'esprit que des lésions extrathoraciques associées, présentes chez près de 95 % des traumatisés graves, peuvent également à l'origine de douleurs dont l'intensité peut masquer celles liées au traumatisme thoracique et induire les mêmes conséquences ventilatoires que les lésions thoraciques (exemple de l'hypoventilation alvéolaire et de l'encombrement bronchique après intervention chirurgicale abdominale dont la douleur post-opératoire est mal contrôlée).

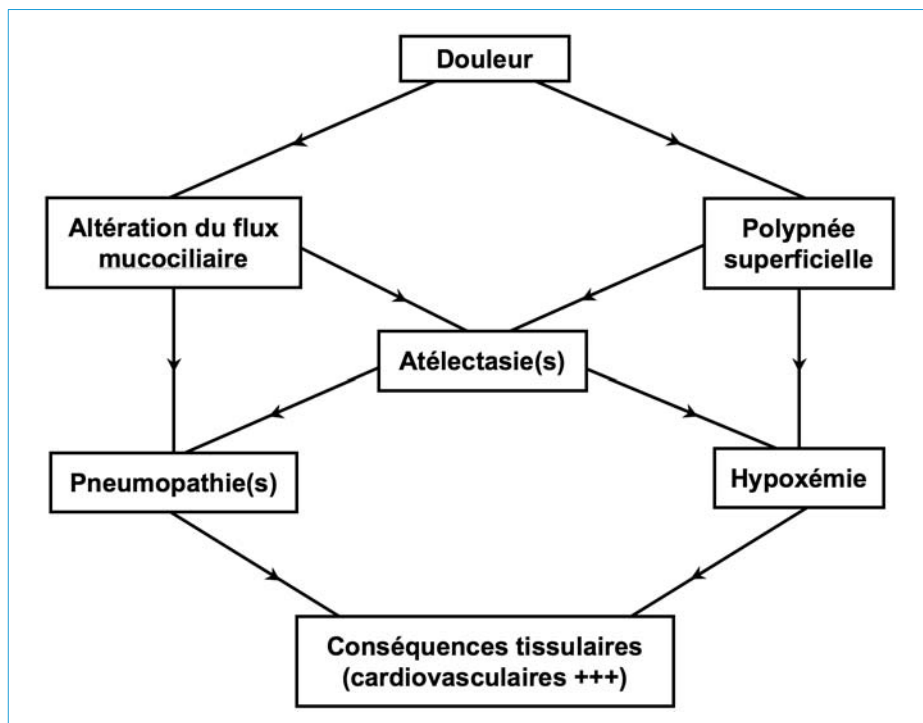
2.2. Conséquences cliniques de la douleur

Le seuil de tolérance à la douleur et son expression clinique varient d'un individu à l'autre. Au décours d'un traumatisme, la douleur génère un état de stress plus ou moins important. Aussi les principaux effets de la douleur sont liés initialement à

une stimulation de l'hypothalamus, ensuite de l'hypophyse et des centres de contrôle du système nerveux autonome (19). La douleur est intimement liée à la nociception qui est un phénomène centripète. Par conséquent, les signes de la douleur sont attribuables au système nerveux central et à la réaction de stress, stimulation large, non spécifique, et difficile à quantifier.

La douleur liée au traumatisme thoracique est responsable d'une altération de la fonction respiratoire (figure 1). Elle est d'une part à l'origine d'une tachypnée avec diminution du volume courant et de l'amplitude de l'expansion pulmonaire, conduisant à une respiration superficielle (14). Il en résulte des phénomènes d'« atélectasies passives », pouvant se rajouter aux atélectasies liées au traumatisme thoracique lui-même (contusion pulmonaire, volet costal). L'atélectasie expose au risque d'hypoxémie et de pneumopathie (20), dont la tolérance dépend d'une part de son importance et d'autre part du terrain sous-jacent (insuffisance respiratoire chronique par exemple). D'autre part, la douleur est à l'origine d'une diminution du flux mucociliaire par diminution de la toux, particulièrement douloureuse chez le traumatisé thoracique, exposant au risque d'« atélectasies actives ». Ces atélectasies ont pour conséquence dans un premier temps une altération des échanges gazeux et une hypoxémie par inégalité des rapports ventilation/perfusion, et secondairement peuvent être le siège d'une pneumopathie.

Figure 1 – Conséquences physiopathologiques de la douleur lors du traumatisme thoracique.



Par ailleurs, la douleur limite les déplacements du patient traumatisé, qui est souvent maintenu au lit en décubitus dorsal. Ceci a pour conséquence une altération de la répartition des zones des échanges gazeux avec altération des rapports ventilation/perfusion, majorant l'hypoxémie et ses conséquences.

2.3. Évaluation de la douleur

Le préalable à tout traitement est l'évaluation de sa nécessité, ce qui pour la douleur passe par l'évaluation de son intensité, pouvant être réalisée par le patient lui-même (auto-évaluation) et/ou par les soignants (hétéro-évaluation).

Il est classiquement admis que la douleur nociceptive est d'autant plus importante que l'étendue des lésions tissulaires est importante. En se basant sur la classification de l'intensité des douleurs post-opératoires (21), une chirurgie thoracique est classée comme étant à l'origine de douleurs modérées à sévères. C'est pourquoi il est habituellement considéré, par extension, que la douleur liée à un traumatisme thoracique est d'un niveau modéré à sévère. La douleur étant une « expérience sensorielle et émotionnelle désagréable » subjective, il est préférable de demander au patient d'effectuer lui-même une auto-évaluation de l'intensité de la douleur ressentie, plutôt que de proposer un traitement systématique. L'autoévaluation de la douleur est effectuée à partir d'échelles ; les plus connues et les plus utilisées sont :

- l'échelle visuelle analogique (EVA) simple et facile d'utilisation avec une bonne sensibilité et une bonne reproductivité (22-23) ;
- l'échelle numérique (EN) simple et facile d'utilisation (23) et équivalente à l'EVA (24).

À défaut d'auto-évaluation possible (patient présentant des troubles de compréhension), une hétéro-évaluation de la douleur peut être effectuée par un soignant. Mais il faut savoir que l'hétéro-évaluation a généralement pour tendance une sous-estimation de l'intensité douloureuse, et ce d'autant plus que la douleur est sévère et que l'évaluation est faite par un personnel paramédical (22-23).

Idéalement, l'évaluation de la douleur devrait être effectuée au repos et lors des mouvements de la cage thoracique mis en jeu pour le maintien de la ventilation spontanée du sujet, en particulier grâce à la kinésithérapie respiratoire.

3. Techniques d'analgésie chez le patient traumatisé thoracique

Les modalités de la sédation et de l'analgésie en structure d'urgence ont été actualisées récemment lors d'une Conférence d'Experts SFAR-SFMU (25). Celle-ci s'adresse à la prise en charge de patients, traumatisés ou présentant une pathologie médicale, en préhospitalier et au service d'accueil des urgences, à l'exclusion des services de réanimation et des soins post-opératoires.

3.1. Rationnel

La présence de lésions pleuro-pariétales, et par voie de conséquence la nécessité éventuelle de réaliser des actes thérapeutiques invasifs (drainage thoracique), imposent l'obtention préalable d'une analgésie efficace. Celle-ci est en effet indispensable d'une part pour encadrer la réalisation de ces actes thérapeutiques, et d'autre part pour essayer de préserver autant que possible la ventilation spontanée, et consécutivement d'éviter les complications inhérentes à la ventilation mécanique. L'analgésie vise également à permettre la kinésithérapie respiratoire, essentielle au maintien de la ventilation spontanée. Il a été ainsi démontré que les troubles ventilatoires induits par un défaut d'analgésie peuvent générer et entretenir le syndrome inflammatoire intrathoracique, à l'origine de la morbidité générale liée au traumatisme thoracique (26).

3.2. Anesthésie générale

Une anesthésie générale peut s'avérer nécessaire chez un patient traumatisé grave devant bénéficier d'un geste chirurgical thoracique et/ou extrathoracique. Les modalités de cette anesthésie générale dépassent le cadre de cet exposé et ne seront pas détaillées ici.

Dans la période post-opératoire, l'objectif idéal consiste en une sédation-analgésie la plus courte possible pour éviter la survenue des complications inhérentes à la ventilation mécanique et à l'intubation trachéale (27). Mais la durée et les modalités de cette sédation-analgésie sont évidemment conditionnées par l'ensemble des lésions algogènes thoraciques et extrathoraciques (fractures de membres...) présentées par le patient. Les différentes techniques d'analgésie post-opératoires peuvent être initiées au décours de l'anesthésie générale (titration en morphine) et/ou réalisées avant ou au décours de l'acte chirurgical (mise en place d'une péridurale thoracique) dans le respect des contre-indications respectives des techniques utilisées (fracture du rachis, troubles de l'hémostase...).

3.3. Analgésie par voie intraveineuse

3.3.1. Antalgiques de palier 1 et 2

De nombreux médicaments peuvent être utilisés pour l'analgésie intraveineuse d'un patient traumatisé thoracique, qui reste la seule technique possible en pré-hospitalier.

Le paracétamol peut être administré à la posologie de 15 mg/kg IV sur 10-15 min. Sa tolérance est excellente et ses effets secondaires rares. Cependant son délai d'action d'environ 15 à 30 min, avec un pic maximal d'effet à 60 min, et le faible niveau d'analgésie que procure cette molécule en limite les indications chez le patient traumatisé grave.

Le néfopam est un analgésique central non morphinique. À une posologie de 20 mg IV, son effet analgésique est équivalent à celui de 10 mg de morphine, avec un délai d'action d'environ 15 min. Ses effets secondaires, d'autant plus fréquents

que l'injection IV est effectuée rapidement, sont caractérisés par la survenue de nausées et vomissements, d'une tachycardie et d'un rash cutané. Une dépression respiratoire est en revanche exceptionnelle avec le néfopam.

Le tramadol possède un effet analgésique central de mécanisme complexe. À une posologie de 100 mg IV, son effet analgésique est équivalent à celui de 5 à 15 mg de morphine, avec un pic d'efficacité vers la 60^e minute. Ses effets secondaires sont limités à une sédation et à la survenue de nausées et vomissements ; une dépression respiratoire est exceptionnelle.

Les anti-inflammatoires non-stéroïdiens (AINS), en association à de la morphine en PCA, assurent une analgésie efficace après chirurgie thoracique (28), mais cette association n'a en revanche pas été évaluée en traumatologie thoracique. Néanmoins, les AINS restent contre-indiqués de principe chez le patient traumatisé, en raison de leurs nombreux effets secondaires, dont en particulier l'altération de la fonction rénale en cas d'hypovolémie, et leur effet antiagrégant plaquettaire avec majoration du risque d'hémorragie (25).

3.3.2. Morphine et ses dérivés

Les antalgiques de niveau 3, réservés en première intention aux douleurs intenses (EVA \geq 60), et en deuxième intention aux douleurs modérées (30 < EVA < 60) résistant aux antalgiques de palier 1 et 2, sont représentés par la morphine et ses dérivés. Chef de file de cette famille, la morphine peut être administrée chez le patient en ventilation spontanée initialement dans le cadre d'une titration intraveineuse, puis secondairement relayée soit selon des injections sous-cutanées, soit dans le cadre d'une administration IV autocontrôlée par le patient (« Patient Controlled Analgesia » = PCA). Cependant, il faut toujours garder à l'esprit que les opiacés entraînent une majoration de la sédation, une dépression respiratoire et une hypoxémie, ainsi qu'une diminution de la toux, particulièrement défavorable chez le traumatisé thoracique. Enfin, dans le cadre des urgences traumatiques, les agonistes-antagonistes et les agonistes purs ne sont pas recommandés chez le patient en ventilation spontanée (25).

3.3.2.1. Titration morphinique

L'administration de morphine en titration intraveineuse permet l'obtention rapide d'une analgésie efficace, définie par une EVA < 30 (25). Le schéma de titration en morphine est basé sur des bolus successifs de 2 mg (patient < 60 kg) ou 3 mg (patient \geq 60 kg) administrés en IVD toutes les 5 minutes jusqu'à obtention d'une EVA < 30. Un bolus initial (« dose de charge ») de 0,05 à 0,1 mg/kg de morphine est possible sous réserve d'une présence médicale permanente et suffisamment prolongée.

La titration doit être interrompue en cas de survenue de complications (désaturation, bradypnée, apnée) avec si nécessaire administration de naloxone, stimulation et/ou assistance ventilatoire du patient. Cependant, dans le contexte du patient traumatisé thoracique, la survenue de telles complications doit en premier lieu évoquer la présence de lésions intrathoraciques (pneumothorax...) ou extra-

thoraciques (traumatisme crânien...), imposant alors la mise en œuvre d'autres thérapeutiques (intubation trachéale puis ventilation sous sédation-analgésie continue).

3.3.2.2. Analgésie autocontrôlée par le patient

L'analgésie autocontrôlée par le patient (PCA) nécessite la mise en œuvre d'une pompe pré-programmée. Le mode le plus utilisé est celui de bolus avec une « période réfractaire » (administration interdite). Une administration continue, associée ou non à des bolus, est également possible, mais elle aggraverait le risque de dépression respiratoire (29). Cette technique d'analgésie nécessite évidemment la compréhension et la coopération du patient.

L'analgésique généralement utilisé et recommandé dans le cadre d'une PCA est la morphine, mais certaines équipes utilisent des morphiniomimétiques de synthèse plus puissants tels que le fentanyl ou le sufentanil, voire le rémifentanil (30-31). L'adjonction de kétamine à la morphine est possible, dans le but à la fois d'effectuer une « épargne morphinique », et de lutter contre les phénomènes d'hyperalgésie. Enfin, il est également possible d'adjoindre du dropéridol systématiquement à la morphine dans la PCA, dans le but de diminuer les nausées et vomissements.

La PCA est généralement simple à mettre en œuvre chez un patient traumatisé thoracique, et ce d'autant plus qu'il s'agit d'une technique d'analgésie couramment utilisée en post-opératoire dans le cadre de nombreuses spécialités chirurgicales. Le pré requis indispensable reste néanmoins la formation préalable des équipes soignantes (29). Chez un patient polytraumatisé, victime par définition de lésions traumatiques non uniquement thoraciques, la PCA permettra ainsi d'effectuer l'analgésie de l'ensemble des sites algogènes, thoraciques et extrathoraciques, contrairement à une technique uniquement locale ou locorégionale.

Cependant, la PCA nécessite une surveillance régulière pour détecter la survenue des effets secondaires morphiniques, particulièrement délétères chez le patient traumatisé thoracique : sédation, dépression respiratoire, hypoxie, limitation de la toux (9). De plus, selon certaines études, le niveau d'analgésie qu'elle procure serait inférieur à celui de techniques locorégionales telle l'analgésie péridurale (32-33). Enfin, son efficacité serait faible vis-à-vis des efforts de toux et lors des mobilisations (29).

3.4. Analgésie par voie inhalatoire

3.4.1. Mélange équimolaire de protoxyde d'azote et d'oxygène (MEOPA)

Le protoxyde d'azote est le plus ancien et le plus utilisé des agents anesthésiques inhalés. Il permet d'obtenir en 3 à 5 minutes une analgésie efficace, et dont l'effet se dissipe rapidement à l'arrêt de l'inhalation. Cependant, l'administration de MEOPA est contre-indiquée chez le patient traumatisé thoracique en raison de la forte diffusion du protoxyde d'azote dans les cavités close, exposant en particulier chez le patient traumatisé thoracique au risque d'augmentation de volume et de pression d'un pneumothorax non drainé (13).

3.4.2. Morphine inhalée

La nébulisation de morphine ou de fentanyl est proposée depuis plusieurs années pour traiter des douleurs aiguës post-opératoires ou chroniques en cancérologie (34-37). Cette voie d'administration non-invasive serait aussi efficace que la voie intraveineuse, sans en avoir les effets secondaires à type de dépression respiratoire et de nausées ou vomissements.

Dans le cadre d'un traumatisme thoracique, seules deux études ont à ce jour évalué l'efficacité analgésique de la morphine par voie inhalée : Fulda et al. ont ainsi montré qu'elle était aussi efficace que la morphine en mode PCA, sans en avoir les effets secondaires (38) ; plus récemment, Nejmi et al. ont montré qu'elle était également aussi efficace que l'association fentanyl-bupivacaïne par voie péridurale pour l'obtention d'une EVA < 4 (39).

3.5. Analgésie locale intrapleurale

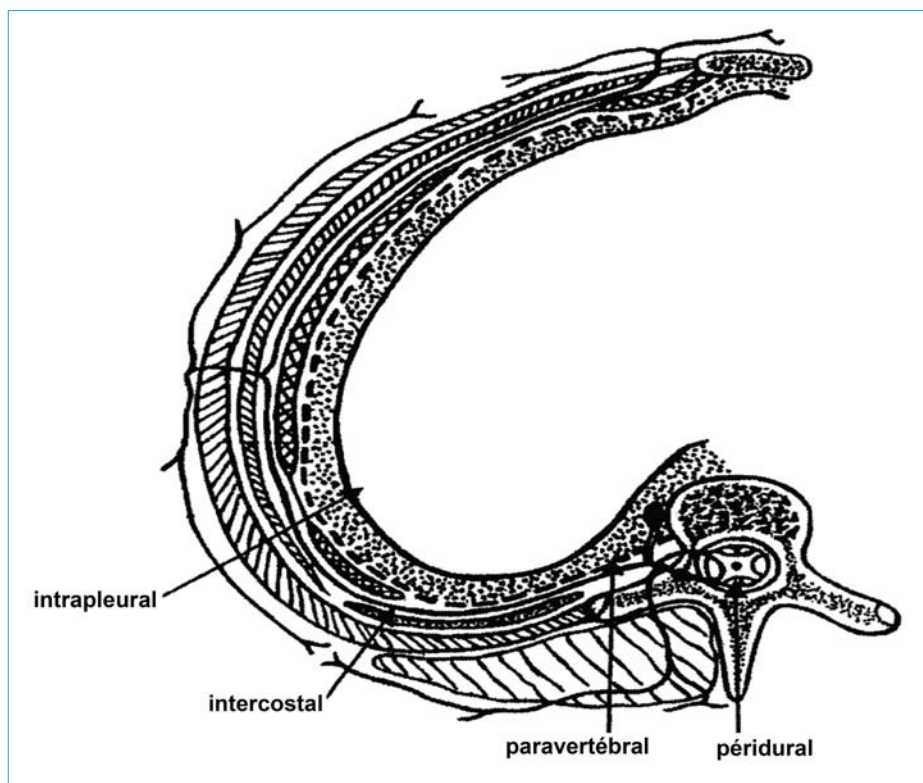
Dans certaines conditions bien particulières, l'analgésie intrapleurale représente une technique intéressante pour la prise en charge initiale du traumatisé thoracique (40). Une solution d'anesthésique local est injectée dans l'espace pleural (figure 2), soit par un cathéter dont l'extrémité est intrapleurale, ce qui expose au risque de pneumothorax, soit par l'intermédiaire d'un drain thoracique déjà en place et alors utilisé comme vecteur (9).

En urgence, l'analgésie intrapleurale ne peut être envisagée que chez un patient bénéficiant d'un drainage thoracique pour pneumothorax, la présence d'un hémothorax altérant considérablement la diffusion de l'anesthésique local jusqu'à la plèvre. Après l'injection de l'anesthésique local, le drain thoracique doit rester clampé pendant 20 à 30 minutes de manière à permettre la diffusion de l'anesthésique local. Ce clampage doit évidemment être effectué sous une étroite surveillance pour détecter la survenue d'un pneumothorax suffocant, qui imposerait alors le déclampage immédiat du drain.

La diffusion de l'anesthésique local se fait vers les parties déclives et conduit au blocage rétrograde des nerfs intercostaux, ainsi que de la chaîne sympathique, des ganglions splanchniques, voire à une dysfonction diaphragmatique lorsque la diffusion se fait vers le bas chez un patient en position proclive (9). Il faut privilégier l'emploi de la lidocaïne à la dose de 1 mg/kg diluée dans 30 ml de sérum physiologique qui procure une analgésie efficace sans exposer le patient à un risque toxique significatif. En effet, l'importante variabilité de la résorption des anesthésiques locaux peut conduire dans certains cas, et ce de manière difficilement prévisible, à des taux plasmatiques élevés et donc potentiellement toxiques (29).

Bien que de réalisation simple, les effets secondaires de cette technique en limitent les indications. De plus, la qualité de l'analgésie intrapleurale ainsi obtenue dépend de nombreux facteurs : nombre et localisation des côtes fracturées, position du patient, position du cathéter ou du drain pleural (9). Enfin, cette technique ne permet pas d'obtenir une réduction significative des besoins en morphiniques (41), son efficacité étant en général inférieure à celle de l'analgésie péridurale (42).

Figure 2 – Site d'action de l'anesthésie locale et de l'anesthésie loco-régionale lors des traumatismes thoraciques fermés (adapté d'après Simon BJ (9))



3.6. Anesthésie locale sternale

Dans le cas de fractures sternales résistant à l'administration de morphine par voie générale, plusieurs auteurs ont décrit la mise en place d'un cathéter à proximité du site de fracture, permettant une administration continue d'anesthésiques locaux, éventuellement associés à de la morphine (43-44).

3.7. Analgésie locorégionale

3.7.1. Bloc intercostal

Le bloc intercostal nécessite l'injection d'un anesthésique local dans le segment postérieur de l'espace intercostal (figure 2). Les ramifications nerveuses imposent d'effectuer ce bloc intercostal au-dessus et au-dessous de chaque fracture de côte. Dans le cas de lésions unilatérales peu étendues, cette technique procure une analgésie équivalente à celle d'une analgésie péridurale thoracique, et améliore les paramètres ventilatoires, sans avoir de conséquences sympathiques ou somatiques significatives (9).

L'inconvénient majeur de cette technique tient d'une part à la nécessité de palper les côtes fracturées pour repérer les sites d'injections, ce qui est généralement douloureux, ou impossible en regard de l'omoplate, et d'autre part au risque de pneumothorax en cas de ponction trop profonde. De plus, la durée d'efficacité d'une injection d'anesthésique local (environ 6 heures) impose soit de répéter les injections, soit de mettre en place un cathéter avec un dispositif d'administration continue (9, 29). Il faut souligner la difficulté d'un positionnement correct de l'extrémité du cathéter, même mis en place chirurgicalement, et les possibles voies de diffusion de l'anesthésique local : sous-cutanée, intrapleurale, paravertébrale, périurale voire sous-arachnoïdienne (45).

Enfin, la multiplicité des côtes fracturées conduit à répéter les injections d'anesthésique local, ce qui peut entraîner un surdosage. Ceci explique que cette technique d'analgésie soit limitée à 3-5 espaces intercostaux, et contre-indiquée de principe en présence de lésions thoraciques bilatérales étendues (9).

3.7.2. Bloc paravertébral

Le bloc paravertébral nécessite l'administration d'un anesthésique local à proximité immédiate d'une vertèbre thoracique (figure 2) (9). Ce bloc peut être effectué soit par des injections répétées, soit par l'intermédiaire d'un cathéter avec une administration continue ou discontinue d'anesthésique local. Cette technique d'analgésie procure un blocage sympathique et somatique étendu sur plusieurs dermatomes, ce qui est susceptible de provoquer une hypotension lorsqu'il est effectué de manière bilatérale.

Les avantages théoriques de cette technique d'analgésie sont nombreux. D'une part, elle ne nécessite pas de palpation des côtes fracturées et n'est pas gênée par l'omoplate. D'autre part, la réalisation d'un bloc paravertébral est plus facile que l'anesthésie périurale, et contrairement à cette dernière peut être effectué chez un patient sous anesthésie générale puisqu'il n'existe pas de risque de lésion médullaire. Enfin, ce bloc peut être réalisé même en présence de fractures rachidiennes lombaires (46). Cependant, il faut savoir que certaines complications ont été décrites, notamment des effractions vasculaires, mais également pleurales avec constitution d'un pneumothorax (47).

3.7.3. Analgésie périurale thoracique

L'analgésie périurale thoracique nécessite l'administration d'agents anesthésiques locaux et/ou morphiniques dans l'espace périurale, par l'intermédiaire d'un cathéter dont l'orifice d'entrée est soit thoracique soit lombaire (figure 2). Celui-ci permet une administration continue ou discontinue, voire autocontrôlée par le patient (« Patient Controlled Epidural Analgesia » = PCEA). L'intérêt majeur de cette technique tient à son efficacité sur le plan de l'analgésie, sans être pour autant responsable d'une sédation, et qui préserve par conséquent la coopération du patient en particulier pour la kinésithérapie (9, 48). Cependant, si la périurale thoracique permet une réduction de la durée de ventilation mécanique, il n'a en revanche pas été observé de réduction de mortalité grâce à cette seule technique (49).

L'analgésie péridurale représente un facteur indépendant de réduction de la morbidité pulmonaire chez un patient traumatisé thoracique (50). En effet, la péridurale thoracique apporte la meilleure qualité d'analgésie et diminue les complications chez le traumatisé thoracique (9, 51). Son efficacité a été démontrée en post-opératoire de chirurgie thoracique, période pendant laquelle elle est supérieure à celle de l'analgésie pleurale (42), et permet une réduction de l'incidence des complications respiratoires et de la mortalité en particulier chez le sujet âgé (52-53). En traumatologie thoracique, l'analgésie péridurale thoracique est associée à une amélioration de l'analgésie, des paramètres respiratoires et gazométriques (augmentation de la capacité résiduelle fonctionnelle, de la capacité vitale et de la compliance pulmonaire, diminution des résistances des voies aériennes, amélioration de la PO₂), et à une diminution des complications infectieuses (47, 49, 51, 54-56).

Les molécules administrées par voie péridurale thoracique sont soit des morphiniques, soit des anesthésiques locaux, soit au mieux l'association de ces deux classes pharmacologiques.

L'administration de morphine par voie péridurale est plus efficace que son administration par perfusion intraveineuse (32). Elle autorise une bonne tolérance de la kinésithérapie respiratoire et de l'assistance ventilatoire non invasive (57), et n'entraîne pas de bloc sympathique, sensitif ou moteur (29). Une réduction des posologies de morphine est recommandée chez le sujet âgé. La même efficacité a également été observée avec le fentanyl en post-opératoire de chirurgie thoracique (33). Cependant, les morphiniques par voie péridurale exposent à plusieurs complications : dépression respiratoire, rétention d'urines, prurit, nausées et vomissements. La surveillance après administration péridurale d'un morphinique doit donc porter plus particulièrement sur le degré de vigilance et sur les paramètres respiratoires (fréquence respiratoire et SpO₂) : la survenue d'une somnolence témoigne en effet d'une imprégnation morphinique centrale pouvant rapidement conduire à une dépression respiratoire (29).

L'administration d'anesthésiques locaux par voie péridurale thoracique entraîne une analgésie voire une anesthésie suspendue. Un bloc sympathique est constant, parfois accompagné d'un bloc moteur. Une analgésie satisfaisante peut être obtenue en plaçant l'extrémité du cathéter au niveau de T4-T5, car la diffusion de la solution anesthésique s'effectue préférentiellement vers le bas chez un patient en position proclive. Des effets secondaires à type de rétention d'urine, parésie ou engourdissement des membres supérieurs, nausées ou vomissements, peuvent survenir. Une hypotension est fréquente, liée au blocage du sympathique et/ou à une vasodilatation splanchnique. Ces effets sont bien compensés chez le sujet sain mais conduisent à un collapsus chez le patient hypovolémique, dont la prévention repose sur la stricte compensation des pertes sanguines et si nécessaire l'administration continue d'un vasoconstricteur sympathomimétique. Enfin, à l'opposé des morphiniques, les anesthésiques locaux par voie péridurale ne sont pas responsables d'un effet dépressur respiratoire (58).

L'association d'un morphinique et d'un anesthésique local procure la meilleure qualité d'analgésie, tout en limitant les effets secondaires liés à chaque molécule, grâce à la réduction de leurs posologies respectives (9, 28). Le risque de l'anesthésie péridurale thoracique étant essentiellement lié à l'extension du bloc sympathique, il est recommandé de diminuer la concentration d'anesthésique local (bupivacaïne à 0,125 %) et de limiter le volume injecté total. Ceci impose que l'extrémité du cathéter soit proche du niveau métamérique du traumatisme, entre T6 et T8, ou plus difficilement entre T4 et T5.

Lors de l'établissement des recommandations nord-américaines de 2005 sur l'analgésie pour les traumatismes thoraciques fermés, les experts relevaient que les opiacés PO ou IV constituaient la modalité la plus fréquemment utilisée, et que l'analgésie péridurale n'était en pratique mise en œuvre que dans 15 % des cas chez les sujets jeunes, et 22 % chez les sujets âgés (9). *A contrario*, considérant que cette technique d'anesthésie locorégionale assure la meilleure qualité d'analgésie avec moins de somnolence, de dépression respiratoire et de troubles digestifs que les autres techniques, et qu'elle permet de réduire les durées de ventilation mécanique, de séjour en soins intensifs et d'hospitalisation, ces experts la recommandaient plus particulièrement chez les sujets de plus de 64 ans présentant au moins 4 fractures de côtes, et préconisaient de l'envisager dans les autres cas de traumatisme thoracique fermé (9).

Cependant, ceci ne doit pas faire oublier que l'analgésie péridurale thoracique présente un certain nombre de contre-indications chez le patient traumatisé grave, dont les principales sont les fractures du rachis thoracique et/ou lombaire, et les troubles de l'hémostase. Par ailleurs, il faut garder à l'esprit que cette analgésie est réservée aux premiers jours, un cathéter péridural thoracique ne devant pas rester en place au-delà de 3 à 5 jours en raison des risques de complications infectieuses parfois sévères (59). C'est pourquoi la survenue de signes d'infections locaux (au niveau de l'orifice d'entrée du cathéter) et/ou généraux doivent en particulier conduire au retrait de celui-ci, avec la mise en culture systématique de son extrémité (9).

Enfin, en présence de lésions traumatiques extrathoraciques associées, le rapport bénéfique/risque de cette technique d'anesthésie locorégionale par comparaison avec d'autres techniques d'analgésie, efficaces sur l'ensemble des douleurs thoracique et extrathoraciques présentées par le patient, devra évidemment être discuté.

3.8. Adjuvants à l'analgésie

3.8.1. Ventilation invasive versus ventilation non-invasive

La ventilation ne représente pas au sens strict une technique d'analgésie, mais le mode ventilatoire et la(les) technique(s) d'analgésie choisis sont intimement liées chez le patient traumatisé thoracique. Ainsi, l'analgésie locorégionale thoracique peut non seulement permettre d'éviter le recours à la ventilation mécanique, mais

constitue également un élément important pour permettre le sevrage rapide de patients intubés en urgence et dont les paramètres d'hématose ont été corrigés.

Chez un patient ayant plusieurs fractures de côtes, un concept ancien visant à limiter la mobilisation des foyers de fractures recommandait la « stabilisation pneumatique interne », c'est-à-dire le recours systématique à une ventilation mécanique en pression positive chez un patient intubé sous sédation-analgésie continue. Actuellement, les indications de la ventilation mécanique invasive sont devenues extrêmement limitées, et quasi-exclusivement réservées aux cas où elle est indiquée pour d'autres raisons (SDRA, traumatisme crânien...) (60).

A contrario, la ventilation non-invasive (VNI) représente maintenant un élément fondamental de la prise en charge thérapeutique des traumatismes thoraciques fermés. En comparaison avec la seule ventilation spontanée supplémentée en oxygène, elle permet d'améliorer significativement la PO_2 et la PCO_2 (61). Par ailleurs, lors d'études randomisées comparant la ventilation mécanique invasive sous sédation-analgésie continue et la VNI sous anesthésie locorégionale ou PCA morphine, Bolliger et al. et Gunduz et al. ont montré que la VNI réduisait significativement la durée de ventilation, la survenue de pneumopathies acquises, et de manière non significative la mortalité (57, 62). La VNI présente évidemment des contre-indications (fractures faciales, plaies ORL et de l'œsophage...) et des limites d'indications (patient non coopérant, troubles de conscience...). Néanmoins, lorsqu'elle est indiquée et réalisable, en l'absence d'indication formelle de la ventilation mécanique sous sédation-analgésie continue (traumatisme crânien sévère, SDRA...), la VNI associée à une analgésie thoracique efficace quelle qu'elle soit (anesthésie locorégionale, PCA...) doit être recommandée en première intention chez le patient présentant une insuffisance respiratoire aiguë après un traumatisme thoracique fermé.

3.8.2. Chirurgie

Même si la chirurgie ne représente pas une technique analgésique au sens strict, elle peut y participer. Sa place dans le traitement des lésions osseuses costales et pariétales est actuellement très limitée lors des traumatismes thoraciques fermés.

Ainsi, une meilleure compréhension de la physiologie du traumatisme thoracique fermé explique que l'ostéosynthèse et l'agrafage des volets ne soient dorénavant plus considérés comme un élément essentiel dans le traitement d'urgence de ces lésions. Les seules indications formelles sont représentées par les volets chondro-costaux étendus et instables, et les volets associés à une thoracotomie motivée pour le traitement chirurgical de lésions intra-thoraciques (60, 63-64). Dans ces indications spécifiques, il a été montré que la fixation de ces volets permettait de diminuer la durée de ventilation mécanique. Mais à côté de ces indications formelles, il faut savoir que certaines équipes proposent encore une ostéosynthèse immédiate ou retardée pour des fractures très déplacées, hyperalgiques, ou transformées en pseudarthroses (64).

Enfin, les fractures du sternum, qu'elles soient isolées ou associées à d'autres lésions traumatiques thoraciques, représentent parfois des indications chirurgicales lorsqu'elles sont très déplacées et/ou hyperalgiques (64-66).

4. Conclusion

Si l'analgésie ne représente que rarement la priorité face au traitement des urgences vitales lors de la prise en charge initiale d'un traumatisme thoracique fermé, elle devient rapidement un objectif majeur dès lors que le patient est stabilisé. La douleur entraîne en effet de multiples conséquences au niveau de la mécanique ventilatoire, source d'encombrement et d'atélectasies, et consécutivement de pneumopathies et d'une détresse respiratoire aiguë. Parmi les différentes techniques d'analgésie disponibles, l'analgésie péridurale thoracique associant un anesthésique local et un morphinomimétique, combinée à la ventilation non-invasive, représente incontestablement la thérapeutique la plus efficace à ce jour. La place des autres thérapeutiques, par voie générale (sédation-analgésie continue, PCA morphine...), locale (analgésie pleurale...) ou locorégionale (bloc paravertébral...) doit être envisagée en alternative ou en association selon les contre-indications ou insuffisances de l'analgésie péridurale, et ce en tenant compte évidemment de l'ensemble de lésions thoraciques et extrathoraciques présentées par le patient.

Références

1. Sauaia A., Moore F.A., Moore E.E. et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995 ; 38 : 185-93.
2. Newman R.J., Jones I.S. A prospective study of 413 consecutive car occupants with chest injuries. *J Trauma* 1984 ; 24 : 129-35.
3. LoCicero J. 3rd, Mattox K.L. Epidemiology of chest trauma. *Surg Clin North Am* 1989 ; 69 : 15-9.
4. Livingston D.H., Hauser C.J. Trauma to the chest wall and lung. In: Moore E.E., Feliciano D.V., Mattox K.L., editors. *Trauma*. 5th ed. New York (NY) : McGraw-Hill Medical ; 2003 ; p. 507-37.
5. Feczko J.D., Lynch L., Pless J.E., Clark M.A., McClain J., Hawley D.A. An autopsy case review of 142 nonpenetrating (blunt) injuries of the aorta. *J Trauma* 1992 ; 33 : 846-9.
6. Karmy-Jones R., Jurkovich G.J. Blunt chest trauma. *Curr Probl Surg* 2004 ; 41 : 211-380.
7. Gaillard M., Hervé C., Mandin L., Raynaud P. Mortality prognostic factors in chest injury. *J Trauma* 1990 ; 30 : 93-6.
8. Hoyt D.B., Simons R.K., Winchell R.J. et al. A risk analysis of pulmonary complications following major trauma. *J Trauma* 1993 ; 35 : 524-31.
9. Simon BJ, Cushman J, Barraco R, et al. Pain management guidelines for blunt thoracic trauma. *J Trauma* 2005 ; 59 : 1256-67.
10. Hunt P.A., Greaves I., Owens W.A. Emergency thoracotomy in thoracic trauma-a review. *Injury* 2006 ; 37 : 1-19.

11. Classification of chronic pain. Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms. Prepared by the International Association for the Study of Pain, Subcommittee on Taxonomy. *Pain Suppl* 1986 ; 3 : S1-226.
12. Pate J.W. Chest wall injuries. *Surg Clin North Am* 1989 ; 69 : 59-70.
13. Lenfant F. Détresse respiratoire aiguë : analgésie. In *Médecine d'urgence, Congrès annuel de la SFAR 2002*. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et Sfar. p. 29-36.
14. Tazarourte K., Carli P., Ballestrazzi V., Dureuil B. Dyspnée aiguë d'origine traumatique. In : *Dyspnée aiguë. Actualités en réanimation préhospitalière 2004*. Paris, SFEM Éditions, 2005 : 31-51.
15. Okada Y., Suzuki H., Mukaida M., Ishiyama I. Penetrating cardiac injuries. A pathological analysis of 20 autopsy cases. *Am J Forensic Med Pathol* 1990 ; 11 : 144-8.
16. Buckman R.F. Jr, Badellino M.M., Mauro L.H. et al. Penetrating cardiac wounds: prospective study of factors influencing initial resuscitation. *J Trauma* 1993 ; 34 : 717-25.
17. Okubo N., Hombrouck C., Fornes P. et al. Cardiac troponin I and myocardial contusion in the rabbit. *Anesthesiology* 2000 ; 93 : 811-7.
18. Martel G., Al-Sabti H., Mulder D.S., Sirois C., Evans D.C. Acute tracheoesophageal burst injury after blunt chest trauma: case report and review of the literature. *J Trauma* 2007 ; 62 : 236-42.
19. Pibarot P. Traitement de la douleur postopératoire. In : *Congrès CNVSPA, Paris, 1995*. pp. 29-35.
20. Kehlet H., Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anaesth* 2001 ; 87 : 62-72.
21. Benedetti C., Bonica J.J., Bellucci G. Pathophysiology and therapy of postoperative pain: a review. In: Benedetti C., Chapman C.R., Moricca G., eds. *Advances in pain research and therapy*. Vol 7. New York : Raven Press, 1984, pp. 373-407.
22. Benhamou D. Évaluation de la douleur postopératoire. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998 ; 17 : 555-72.
23. Gagliese L., Weizblit N., Ellis W., Chan V.W. The measurement of postoperative pain: a comparison of intensity scales in younger and older surgical patients. *Pain* 2005 ; 117 : 412-20.
24. Price D.D., Bush F.M., Long S., Harkins S.W. A comparison of pain measurement characteristics of mechanical visual analogue and simple numerical rating scales. *Pain* 1994 ; 56 : 217-26.
25. Vivien B., Adnet F., Bounes V. et al. Société Française d'Anesthésie et de Réanimation, Société Française de Médecine d'Urgence. *Recommandations formalisées d'experts 2010 : Sédation et analgésie en structure d'urgence (réactualisation de la conférence d'experts de la SFAR de 1999)*. *Ann Fr Med Urg* 2011 ; 1 : 57-71.
26. Ranieri V.M., Suter P.M., Tortorella C. et al. Effect of mechanical ventilation on inflammatory mediators in patients with acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial. *JAMA* 1999 ; 282 : 54-61.
27. Pingleton S.K. Complications of acute respiratory failure. *Am Rev Respir Dis* 1988 ; 137 : 1463-93.
28. Kavanagh B.P., Katz J., Sandler A.N. Pain control after thoracic surgery. A review of current techniques. *Anesthesiology* 1994 ; 81 : 737-59.
29. Mazerolles M., Leballe F., Duterque D., Rougé P. Anesthésie et réanimation en chirurgie thoraco-pulmonaire. In *Conférences d'actualisation, Congrès annuel de la SFAR 2003*. Éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, et SFAR. p. 29-36, p. 271-90.

30. Dill-Russell P.C., Ng L., Ravalia A. Use of a remifentanyl PCA for a patient with multiple rib fractures. *Can J Anesth* 2002 ; 49 : 757.
31. Visintini P., Léone M., Blasco V. et al. Analgésie des traumatisés thoraciques : rémi-fentanyl *versus* sufentanyl en objectif de concentration. *Réanimation* 2007 ; 16 (Suppl. 1) : SP 103.
32. Ullman D.A., Fortune J.B., Greenhouse B.B., Wimpy R.E., Kennedy T.M. The treatment of patients with multiple rib fractures using continuous thoracic epidural narcotic infusion. *Reg Anesth* 1989 ; 14 : 43-7.
33. Guinard J.P., Mavrocordatos P., Chiolero R., Carpenter R.L. A randomized comparison of intravenous versus lumbar and thoracic epidural fentanyl for analgesia after thoracotomy. *Anesthesiology* 1992 ; 77 : 1108-15.
34. Chrubasik J., Wüst H., Friedrich G., Geller E. Absorption and bioavailability of nebulized morphine. *Br J Anaesth* 1988 ; 61 : 228-30.
35. Tanaka K., Shima Y., Kakinuma R. et al. Effect of nebulized morphine in cancer patients with dyspnea: a pilot study. *Jpn J Clin Oncol* 1999 ; 29 : 600-3.
36. Worsley M.H., MacLeod A.D., Brodie M.J., Asbury A.J., Clark C. Inhaled fentanyl as a method of analgesia. *Anaesthesia* 1990 ; 45 : 449-51.
37. Thipphawong J.B., Babul N., Morishige R.J. et al. Analgesic efficacy of inhaled morphine in patients after bunionectomy surgery. *Anesthesiology* 2003 ; 99 : 693-700.
38. Fulda G.J., Giberson F., Fagraeus L. A prospective randomized trial of nebulized morphine compared with patient-controlled analgesia morphine in the management of acute thoracic pain. *J Trauma* 2005 ; 59 : 383-8.
39. Nejmi H., Fath K., Anafloous R., Sourour S., Samkaoui M.A. Comparaison prospective et randomisée de la morphine nébulisée *versus* la péridurale thoracique dans la prise en charge de la douleur des traumatisés thoracique. *Ann Fr Anesth Reanim* 2010 ; 29 : 415-8.
40. Orliaguet G., Carli P. Analgésie intrapleurale. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994 ; 13 : 233-47.
41. Short K., Scheeres D., Mlakar J., Dean R. Evaluation of intrapleural analgesia in the management of blunt traumatic chest wall pain: a clinical trial. *Am Surg* 1996 ; 62 : 488-93.
42. Luchette F.A., Radafshar S.M., Kaiser R., Flynn W., Hassett J.M. Prospective evaluation of epidural *versus* intrapleural catheters for analgesia in chest wall trauma. *J Trauma* 1994 ; 36 : 865-9.
43. Duncan M.A., McNicholas W., O'Keefe D., O'Reilly M. Periosteal infusion of bupivacaine/morphine post sternal fracture: a new analgesic technique. *Reg Anesth Pain Med* 2002 ; 27 : 316-8.
44. Appelboam A., McLauchlan C.A., Murdoch J., MacIntyre P.A. Delivery of local anaesthetic via a sternal catheter to reduce the pain caused by sternal fractures: first case series using the new technique. *Emerg Med J* 2006 ; 23 : 791-3.
45. Conacher I.D., Kokri M. Postoperative paravertebral blocks for thoracic surgery. A radiological appraisal. *Br J Anaesth* 1987 ; 59 : 155-61.
46. Karmakar M.K., Chui P.T., Joynt G.M., Ho A.M. Thoracic paravertebral block for management of pain associated with multiple fractured ribs in patients with concomitant lumbar spinal trauma. *Reg Anesth Pain Med* 2001 ; 26 : 169-73.
47. Mohta M., Verma P., Saxena A.K., Sethi A.K., Tyagi A., Girotra G. Prospective, randomized comparison of continuous thoracic epidural and thoracic paravertebral infusion in patients with unilateral multiple fractured ribs - A pilot study. *J Trauma* 2009 ; 66 : 1096-101.

48. Torda T.A., Pybus D.A. Clinical experience with epidural morphine. *Anaesth Intensive Care* 1981 ; 9 : 129-34.
49. Carrier F.M., Turgeon A.F., Nicole P.C. et al. Effect of epidural analgesia in patients with traumatic rib fractures: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Can J Anesth* 2009 ; 56 : 230-42.
50. Peterson R.J., Tepas J.J. 3rd, Edwards F.H., Kisson N., Pieper P., Ceithaml E.L. Pediatric and adult thoracic trauma: age-related impact on presentation and outcome. *Ann Thorac Surg* 1994 ; 58 : 14-8.
51. Bulger E.M., Edwards T., Klotz P., Jurkovich G.J. Epidural analgesia improves outcome after multiple rib fractures. *Surgery* 2004 ; 136 : 426-30.
52. Wisner D.H. A stepwise logistic regression analysis of factors affecting morbidity and mortality after thoracic trauma: effect of epidural analgesia. *J Trauma* 1990 ; 30 : 799-804.
53. Mackersie R.C., Karagianes T.G., Hoyt D.B., Davis J.W. Prospective evaluation of epidural and intravenous administration of fentanyl for pain control and restoration of ventilatory function following multiple rib fractures. *J Trauma* 1991 ; 31 : 443-9.
54. Moon M.R., Luchette F.A., Gibson S.W. et al. Prospective, randomized comparison of epidural versus parenteral opioid analgesia in thoracic trauma. *Ann Surg* 1999 ; 229 : 684-91.
55. Karmakar M.K., Critchley L.A., Ho A.M., Gin T., Lee T.W., Yim A.P. Continuous thoracic paravertebral infusion of bupivacaine for pain management in patients with multiple fractured ribs. *Chest* 2003 ; 123 : 424-31.
56. Karmakar M.K., Ho A.M. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 2003 ; 54 : 615-25.
57. Bolliger C.T., Van Eeden S.F. Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. *Chest* 1990 ; 97 : 943-8.
58. Catley D.M., Thornton C., Jordan C., Lehane J.R., Royston D., Jones J.G. Pronounced, episodic oxygen desaturation in the postoperative period: its association with ventilatory pattern and analgesic regimen. *Anesthesiology* 1985 ; 63 : 20-8.
59. Rama-Maceiras P., Bonome C., Alvarez-Refojo F., Ferreira T.A., Fraga M., Pose P. [Epidural abscess secondary to the implantation of a thoracic catheter]. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1998 ; 45 : 153-5.
60. Legros C., Orliaguet G. Traumatisme du thorax. In : Urgences Médico-Chirurgicales de l'Adulte. P. Carli, B. Riou., C. Télion Eds, Arnette, Paris 2004. pp. 622-30.
61. Walz M., Möllenhoff G., Muhr G. [CPAP-augmented spontaneous respiration in thoracic trauma. An alternative to intubation]. *Unfallchirurg* 1998 ; 101 : 527-36.
62. Gunduz M., Unlugenc H., Ozalevli M., Inanoglu K., Akman H. 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.
63. Haasler G.B. Open fixation of flail chest after blunt trauma. *Ann Thorac Surg* 1990 ; 49 : 993-5.
64. Richardson J.D., Franklin G.A., Heffley S., Seligson D. Operative fixation of chest wall fractures: an underused procedure? *Am Surg* 2007 ; 73 : 591-6.
65. Al-Qudah A. Operative treatment of sternal fractures. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2006 ; 14 : 399-401.
66. Celik B., Sahin E., Nadir A., Kaptanoglu M. Sternum fractures and effects of associated injuries. *Thorac Cardiovasc Surg* 2009 ; 57 : 468-71.

