

Les traumatismes thoraciques : Comment je les ventile – Quand faut-il les drainer ?

P. MICHELET^{1,2}, L. JACQUIN¹, J. BESSEREAU¹, D. COURET²

Points essentiels

- Le traumatisme thoracique représente la seconde cause de mortalité en traumatologie.
- Le traumatisme thoracique doit être considéré comme une lésion évolutive et donc bénéficier d'une réévaluation en raison de la multiplicité de ses composantes.
- La contusion pulmonaire est une lésion dont la physiopathologie présente une évolution biphasique participant d'abord à l'amputation du champ pulmonaire puis participant aux phénomènes inflammatoires et infectieux sources de complications secondaires.
- La stratégie thérapeutique comporte plus fréquemment le maintien de la ventilation spontanée notamment grâce au développement des techniques de ventilation non invasive et d'anesthésie locorégionale.
- Le recours à la ventilation non invasive doit comporter un respect strict de critères d'indication, de contre-indication, d'efficacité et d'arrêt éventuel de la technique afin de préserver une balance bénéfique/risque positive.
- La stratégie de ventilation mécanique reprend les principes de « ventilation protectrice ».

1. SAMU 13 - Pôle Réanimation Urgence SAMU Hyperbarie, Université d'Aix, Marseille II, Unité Mixte de Recherche MD2.

2. Réanimation des Urgences, Pôle Réanimation Urgence SAMU Hyperbarie, Marseille.

Correspondance : Dr Pierre Michelet, Réanimation des Urgences, Hôpital de la Timone, 264, rue Saint-Pierre, 13385 Marseille cedex 05. Tél. : 04 91 38 85 87. Fax : 04 91 33 72 48.

E-mail : pierre.michelet@ap-hm.fr

- La problématique du drainage explique le développement des techniques et des matériels disponibles améliorant la sécurisation des gestes.
- L'indication du drainage pleural dépendra des critères de tolérance clinique, des caractères de l'épanchement (nature, volume) ainsi que de la cinétique de sa constitution.
- L'échographie permet un diagnostic des lésions thoraciques, une réévaluation de celles-ci et de guider la stratégie thérapeutique dans le cadre ventilatoire comme de la gestion des épanchements.

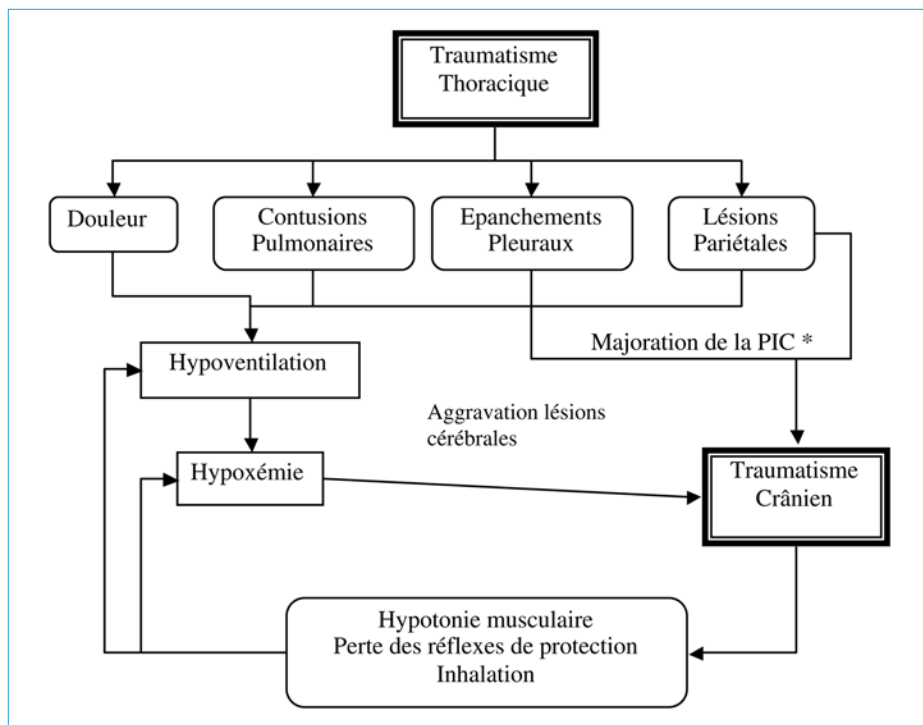
1. Introduction

Les lésions thoraciques sont directement responsables de plus de 25 % des décès soit la seconde cause de mortalité chez le polytraumatisé après le traumatisme crânien (1). De plus, les traumatismes thoraciques ne sont que très rarement isolés puisque, dans plus de 80 % des cas, ils sont associés à d'autres lésions susceptibles d'engager le pronostic vital (2). Cette fréquente association est essentielle à considérer car les lésions thoraciques, souvent moins apparentes que les autres, sont susceptibles d'être occultées et d'entraîner rapidement la constitution de cercles vicieux (Figure 1). Ceci explique l'implication du traumatisme thoracique dans 25 à 50 % des décès secondaires chez le polytraumatisé (3, 4). Nous allons aborder au sein de ce chapitre différents éléments physiopathologiques liés à la survenue d'un traumatisme thoracique ainsi que deux des principaux aspects thérapeutiques de la prise en charge avec la stratégie ventilatoire à adopter et la gestion des épanchements pleuraux.

2. Mécanismes physiopathologiques

Le traumatisme thoracique présente une physiopathologie complexe tant analytique qu'évolutive. En effet, l'analyse des lésions s'avère difficile puisque non directement accessible ou évaluable lors de la prise en charge initiale. La présentation clinique respiratoire et/ou hémodynamique résulte de l'association à des degrés divers des lésions tissulaires (contusion pulmonaire), vasculaires (vaisseaux pariétaux, parenchymateux et médiastinaux), osseuses (lésions pariétales, sternales) et pleurales (épanchements aérique et/ou sanguin). Le traumatisme thoracique est donc une lésion qu'il nous faut considérer comme évolutive. Ainsi, si près de 25 % des traumatismes thoraciques sont graves d'emblée et menacent le pronostic vital immédiat (avec une présentation bruyante), une proportion identique peut s'aggraver secondairement après une période de latence. Ces aggravations secondaires résultent de l'évolutivité de lésions primaires mais également des conséquences pulmonaires de processus systémiques (ischémie-reperfusion, sepsis) ou thérapeutiques (excès de remplissage, polytransfusion).

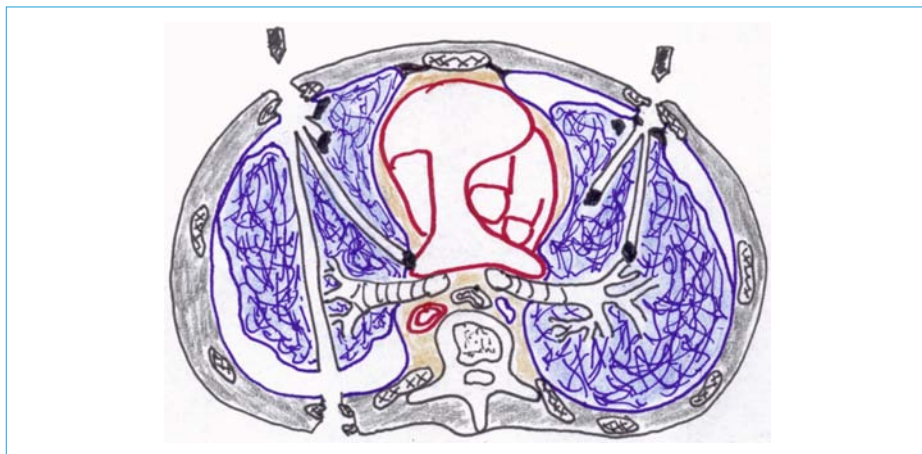
Figure 1 – Exemple de cercle vicieux entre traumatisme thoracique et crânien (PIC : pression intracrânienne). *, les lésions pariétales associées aux épanchements pleuraux réduisent la compliance thoraco-pulmonaire gênant ainsi le retour veineux sanguin avec un risque de majoration de la PIC



2.1. Mécanismes lésionnels

L'énergie cinétique lors de la survenue du traumatisme est essentielle à considérer. Ainsi, la recherche de la notion de haute vélocité (piéton projeté, véhicule à grande vitesse, chute d'une grande hauteur) est un élément anamnestique fondamental. Les mécanismes lésionnels du **traumatisme thoracique fermé** comprennent les lésions par compression, décélération et blast. Le risque de lésion de type fracture costale et/ou sternale est principalement dépendant de l'importance de la déformation (réduction de plus de 30 % du diamètre thoracique) mais également de la vitesse avec laquelle cette déformation survient. Pour des vitesses de compression lente, il faudra donc que la déformation soit importante pour entraîner des lésions (contrainte ou masse importante). Inversement pour des lésions à très haute cinétique une déformation pourra n'être que limitée mais entraîner d'importantes lésions et se rapprocher des lésions de type blast (5). Si les lésions de compression s'expriment en regard de la zone touchée ou à proximité, la majoration de la cinétique notamment lors de décélération va impliquer également la cinétique de chaque organe qui en fonction de sa masse et de sa densité va être l'objet de déplacements internes

Figure 2 – Exemple de traumatisme thoracique pénétrant avec fragmentation du projectile et multiplication des trajets lésionnels impliquant les structures médiastinales sans que la trajectoire initiale ne l'évoque



sources de lésions d'étirement, de cisaillement et de compression interstructure. Les risques sont ainsi majorés lors d'un accident avec décélération estimée à plus de 50 km/h (6). Les lésions isthmiques aortiques font parties des lésions typiques de décélération avec une traction entre le muscle cardiaque poursuivant son déplacement et l'aorte descendante moins soumise aux mouvements (2). Les lésions de blast sont, quant à elles, consécutives à la transmission d'ondes de surpression dont l'origine peut être explosive ou par transmission après arrêt d'un projectile à très haute cinétique type gilet pare-balles (7). Les lésions osseuses (superficielles) peuvent alors être limitées contrastant avec des lésions plus étendues en profondeur de la structure thoracique notamment à travers les contusions pulmonaires, myocardiques et autres lésions médiastinales.

Lors de **traumatisme thoracique pénétrant**, la mécanique lésionnelle diffère quelque peu entre un objet tranchant et un projectile à haute cinétique. Lors d'un traumatisme par objet tranchant, l'important est de considérer le trajet de l'objet au sein de la cage thoracique et notamment de l'aire cardiaque et des vaisseaux médiastinaux. Un traumatisme thoracique secondaire à une lésion par projectile à haute cinétique comme une balle est plus complexe d'une part par la possible fragmentation de celui-ci au sein du parenchyme pulmonaire avec des « trajets secondaires » impossibles à appréhender lors de l'examen clinique et pouvant concerner l'ensemble des structures (Figure 2). Se rajoute à ceci les lésions de cavitation et les éventuelles lésions de blast rendant la gestion complexe.

2.2. Facteurs de gravité

Dès la prise en charge initiale du patient, différents facteurs de gravité doivent être recherchés. Ainsi l'existence d'une défaillance neurologique et/ou

celle-ci soit précoce ou acquise sous ventilation mécanique est un événement fréquent (jusqu'à 30 %) (11, 12) pouvant aboutir au SDRA et participant à l'apparition de défaillances multiviscérales (1, 3, 18, 19). Ainsi Ciesla et coll. ont rapporté la survenue d'une défaillance respiratoire comme précédant de près de deux jours le développement d'une défaillance multiviscérale lors d'un traumatisme sévère (3). Enfin la survenue d'un traumatisme thoracique s'associe à un risque de séquelles respiratoires avec limitation à l'effort et réduction de la qualité de vie (20). Tous ces facteurs renforcent l'intérêt d'une stratégie ventilatoire limitant l'agressivité des techniques vis-à-vis du parenchyme pulmonaire.

3. Stratégie ventilatoire

3.1. Implication des caractéristiques physiopathologiques

L'importance et la complexité des lésions observées lors du traumatisme thoracique expliquent que la prise en charge ventilatoire soit importante à considérer. En effet, le parenchyme pulmonaire est soumis à de multiples facteurs pro-inflammatoires (ischémie-reperfusion, attrition tissulaire, contusion pulmonaire, inhalation, infection). Dans ces conditions, la ventilation artificielle appliquée sur un parenchyme pulmonaire partiellement amputé est susceptible d'aggraver les lésions pulmonaires initiales de façon assez similaire au SDRA. La stratégie à adopter peut donc s'apparenter à celles appliquées alors avec l'importance de la ventilation non invasive et des stratégies de ventilation mécanique.

3.2. Support ventilatoire

Lors de la prise en charge des traumatismes du thorax, il existe donc un réel intérêt au maintien d'une ventilation spontanée ou à la récupération la plus rapide possible d'une participation spontanée. C'est dans cette philosophie que l'indication de la ventilation non invasive (VNI) s'est développée avec pour objectif d'améliorer l'oxygénation mais également de prévenir les complications inhérentes à la ventilation mécanique (21-23). Ainsi, Hernandez et coll. ont récemment rapporté l'intérêt de ce support respiratoire dans la prévention de l'intubation orotrachéale et de la ventilation mécanique (23). De même, l'indication de la VNI dans le cadre de la prise en charge de contusions pulmonaires avec hypoxémie semble être associée avec un risque faible d'intubation (24). L'utilisation de la VNI chez un patient traumatisé thoracique doit prendre en compte l'importance de l'interface afin d'optimiser la participation du patient qui est algique et anxieux.

Malgré les avantages de la VNI, l'existence ou l'apparition de certains critères feront préférés l'intubation orotrachéale et la ventilation mécanique à la VNI que ce soit de façon directe ou différée (24, 25). Ainsi, la réalisation d'une séance de VNI avant une intubation programmée chez un patient en défaillance respiratoire

Proposition de protocole de mise en place d'une Ventilation Non Invasive (VNI)

Prérequis : patient correctement analgésié, coopérant et ne présentant pas d'autres défaillances que respiratoire, absence d'hypoxémie menaçant le pronostic vital.

Mise en place : adaptation de la meilleure interface en fonction du confort du patient en limitant les fuites par le maintien manuel du masque durant les premières minutes avant l'ajustement des sangles de fixation.

Réglages initiaux :

- Niveaux de PEP et d'aide inspiratoire modérés lors de la mise en place (PEP 4 à 5 cmH₂O et aide à 6- 8cmH₂O) secondairement augmenté par paliers de 2 cmH₂O afin d'obtenir les objectifs.
- FiO₂ à 100 % au début afin de réduire les conséquences anxiogène de l'hypoxémie.
- Trigger inspiratoire et expiratoire réglés afin de faciliter le déclenchement et l'expiration du patient.
- Position proclive du patient à + 30°, possibilité de plusieurs interfaces.
- Poursuite de la VNI en continu durant le transport en encourageant le patient (les périodes d'arrêt et de reprise sont les plus problématiques).

Objectifs : gain attendu en terme d'oxygénation de 20 % en 1 heure, de 1 à 2 kPa de PaCO₂ si hypercapnie initiale et ce en 2 heures.

Limitations de l'utilisation de la VNI dans ce contexte :

- Ne jamais poursuivre une VNI qui n'apporte aucun bénéfice.
- La présence du médecin est nécessaire au côté du patient.
- La réévaluation des paramètres neurologiques, cardiocirculatoires et respiratoire doit être possible.

a été proposée dans un objectif de préoxygénation (26). Dans le cadre spécifique du traumatisme thoracique, l'existence ou la suspicion d'un pneumothorax, l'existence d'une plaie soufflante restent des contre-indications à l'utilisation de la VNI. L'apport de l'échographie dans le diagnostic du type de lésion pulmonaire lors de traumatisme thoracique pourrait être d'un apport significatif renforçant ainsi l'innocuité de l'application de la VNI (en éliminant un pneumothorax par exemple).

D'autres patients devront être anesthésiés afin de bénéficier du traitement chirurgical d'une lésion autre que thoracique. Dès lors que le patient est placé sous ventilation

Critères d'intubation lors de traumatisme thoracique

(d'après (24,25) modifiés) :

- Défaillances associées circulatoires et/ou neurologiques.
- Difficultés techniques quant à une éventuelle intubation lors de transfert.
- Contrôle analgésique non satisfaisant avec impossibilité de coopération du patient.
- Hypoxémie < 60 mmHg malgré une oxygénothérapie bien conduite.
- Hypercapnie > 45 mmHg.
- Détresse respiratoire en relation avec une pneumopathie hypoxémiante.

mécanique, les modalités seront celles d'une ventilation dite « protectrice » en limitant les risques de lésions induites par la ventilation mécanique : volume courant de 6 à 8 ml/kg, pressions de plateau téléinspiratoires inférieures à 30 cmH₂O. De même, la réalisation de manœuvres de recrutement associées à une PEP sont susceptibles d'améliorer l'oxygénation et l'aération pulmonaire chez les patients les plus sévères (27). L'utilisation de modes ventilatoires plus complexes comprenant une assistance proportionnelle et permettant une récupération plus rapide d'une participation spontanée du patient est sans doute à développer dans le futur (28). Que ce soit dans le cadre de la VNI ou dans celui de la ventilation contrôlée, le développement des ventilateurs d'urgence va permettre d'améliorer non seulement la coordination patient-ventilateur par une plus grande finesse et une plus grande disponibilité des réglages accessibles (trigger inspiratoire et expiratoire, compensation des fuites) mais également par un meilleur monitoring des paramètres (réglage d'un plateau, monitoring des courbes, capnographie intégrée).

4. Problématique du drainage thoracique

La problématique du drainage thoracique est complexe et fait encore débat. En effet, la question « faut-il drainer ? » se pose régulièrement dans un contexte d'urgence sans que le clinicien puisse disposer des éléments cliniques et paracliniques l'assurant de la présence d'un épanchement significatif. Retenons qu'en situation préhospitalière, seule la suspicion d'un épanchement aérien s'accompagnant d'une détresse respiratoire et/ou hémodynamique motive un geste de décompression en urgence. Le développement de l'outil échographique d'abord en réanimation puis au sein des secteurs d'urgence et en préhospitalier va probablement permettre aux praticiens d'affirmer une nécessité de drainage avec plus de certitude.

4.1. Indications

L'indication du drainage d'un épanchement pleural (quelque soit sa nature) repose en tout premier lieu sur l'évaluation de la tolérance clinique de cet épanchement pleural. Ainsi, que l'épanchement soit liquidien ou aérien,

L'évacuation est requise lorsque cet épanchement entraîne une défaillance respiratoire (dyspnée se majorant, orthopnée, tirage, cyanose, sueurs) ou cardiovasculaire (tachycardie, collapsus, turgescence des jugulaires). L'indication en traumatologie peut être renforcée par la rapidité de constitution sans possibilité de compensation physiologique. La survenue d'un pneumothorax peut être en relation avec une plaie pleurale (cas le plus fréquent) ou avec une lésion trachéo-bronchique voire œsophagienne. Les épanchements de faible abondance (décollement latéral < 2 cm, apical < 5 cm ou moins de 20 % de la surface) peuvent être respectés surtout si le patient reste en ventilation spontanée (29). La conduite est alors une oxygénothérapie, une surveillance clinique et radiologique toutes les 12 heures. Les épanchements de plus grande abondance motivent une réflexion quant au drainage en fonction de l'importance du traumatisme qu'ils reflètent (fractures de côtes multiples, volet costal, lésion trachéo-bronchique) mais également de la possibilité d'une ventilation mécanique. Si le risque de majoration du pneumothorax existe sous ventilation mécanique (30), certaines données récentes remettent en cause l'obligation d'un drainage dès lors qu'il n'existe pas de retentissement clinique (31). L'indication du drainage d'un hémothorax traumatique est fonction de plusieurs considérations. La première conséquence d'un hémothorax est la spoliation sanguine puis la survenue d'une hypoxémie lors de son augmentation de volume avant d'entraîner une instabilité hémodynamique (32). Si un épanchement hématisque de faible abondance est susceptible d'être résorbé spontanément, l'augmentation de celui-ci entraîne un auto-entretien du saignement par la caillottage pleural. De plus, la richesse protéique réduit considérablement les capacités naturelles de résorption pleurale. Enfin, le risque de surinfection de cette collection hématisque ou de séquelles rétractiles pleurales sont bien réels (33). Si l'indication du drainage est retenue et que l'état clinique du patient le permet, celui-ci doit être réalisé dans les meilleures conditions de sécurité. Une radiographie du thorax ainsi qu'un scanner permettront ainsi de repérer la position de la coupole diaphragmatique et d'écarter une lésion de cette dernière avec risque de migration des structures digestives (faux positif). De même la réalisation d'une échographie pleurale pourra définir au mieux les structures présentes. En tenant compte de ces différents aspects, différents scénarios peuvent être proposés :

- Un hémothorax de faible abondance (estimé à 200-300 cc) sans instabilité respiratoire ou cardio-vasculaire peut être respecté avec une surveillance radiologique (échographique) et clinique.
- Un hémothorax de plus grande abondance mais bien toléré cliniquement doit pouvoir être drainé en milieu spécialisé après un bilan iconographique et dans les meilleures conditions d'asepsie. L'indication du drainage repose ici sur l'impossibilité d'une résorption spontanée, l'altération de l'oxygénation secondaire aux troubles ventilatoires induits, les conséquences infectieuses ou fonctionnelles futures (séquelles rétractiles) (34). Le drainage permet en outre de surveiller le débit hémorragique et de poser éventuellement l'indication d'une thoracotomie secondaire. Une thoracotomie ou vidéo-thoracoscopie peut être

indiquée lors d'un drainage > 1 500 ml d'emblée, d'un débit de drainage > 250-300 ml/h pendant 2 à 4 heures, un drainage quotidien > 1 500 ml.

– Face à un hémothorax massif avec instabilité hémodynamique majeure, l'indication du drainage pleural est parfois discutée car susceptible d'entraîner une exsanguination. Retenons qu'outre le risque très hypothétique de levée du contrôle du saignement par l'hémothorax lui-même, il est bien établi qu'un hémothorax massif peut provoquer une tamponnade cardiaque et que c'est le drainage en urgence qui permettra la correction de ces troubles en association avec une expansion volémique massive (35, 36). Face à la poursuite d'un saignement massif après drainage, l'urgence est à la thoracotomie d'hémostase et diagnostique. Une autotransfusion du sang drainé, soit par un système non spécifique (recueil du sang dans une poche à urine stérile) (37), soit de préférence par un système prêt à l'emploi (inclus dans le kit de drainage ou Cell Saver™ ; Haemonetics) doit être réalisée dans l'attente de la thoracotomie si celle-ci ne peut être réalisée rapidement (en préhospitalier notamment).

4.2. Technique de réalisation et matériel

Les épanchements aériens sont susceptibles d'être évacués pas des drains de petites tailles type Pleurocath® (8 French) ou des drains de 16 à 20 French. Toute suspicion d'épanchement liquidien doit pouvoir bénéficier d'un drainage par un drain dont la taille sera de 24 à 32 French afin de limiter le risque d'obstruction du drain.

– **Le site de drainage** le plus souvent rapporté est par la voie latérale, dans le triangle de sécurité bordé en avant par le bord latéral du muscle grand pectoral et en arrière par le bord latéral du muscle grand dorsal, en haut par le 3° EIC et en bas par le 5° EIC. La voie antérieure (peu recommandée par les équipes anglo-saxonnes) entre le 2° et 3° EIC sur la ligne médioclaviculaire est essentiellement utilisée pour le drainage des pneumothorax.

– Il existe **cinq principes** possibles pour le drainage :

1) Le drainage chirurgical qui consiste en une incision cutanée, la dissection sous cutanée et musculaire à l'index ou la pince courbe de Kelly, le franchissement de la plèvre pariétale au doigt puis en l'introduction prudente du drain guidée par le doigt ou la pince dans la direction dictée par la nature de l'épanchement à la surface du parenchyme pulmonaire limitant ainsi le risque de traumatisme pulmonaire (38).

2) Le drainage avec un trocart court type Monod qui permet l'effondrement de la plèvre pariétale et l'orientation du drain. Si l'incision peut être plus réduite et la procédure accélérée, il semble que cette technique soit grevée d'un manque d'angulation avec de plus fréquentes malpositions (39).

3) Le drainage avec trocart long avec utilisation d'un drain thoracique borgne à bout mousse rigidifié par un guide métallique type Mallinckrodt. La phase de passage de la plèvre pariétale doit être très prudente en raison du risque de

lésion parenchymateuse. La phase de montée du drain (sur son guide orienté) est en revanche simplifiée.

4) Le drainage à travers une aiguille type « Pleurocath ». La phase de passage des plans cutanés et musculaires est facilitée par le caractère tranchant de l'aiguille dans laquelle est placé le drain. Le risque de ponction du parenchyme est par contre important. Ce risque pourrait être fortement réduit par l'utilisation de nouveau dispositif à embout mousse et rétractable sur lequel est monté le drain de 8F type « Argyle Turkel ».

5) Le drainage selon la technique de « Seldinger » avec une ponction à l'aiguille de l'espace interpleural dans lequel est monté le guide. Sur ce dernier seront introduits un dilatateur puis un drain multiperforé de 9 à 14F. La ponction initiale à l'aiguille présente un risque de ponction parenchymateuse réservant souvent cette technique aux ponctions écho-guidées. L'utilisation d'aiguilles moins traumatiques de type aiguille pour ponction péridurale peut réduire ce risque et permettre une orientation optimisée du drainage.

En contexte traumatologique, l'absence de localisation des coupes diaphragmatiques (possible surélévation ou issue d'organes intestinaux) motive une ponction « haute » soit antérieure au niveau du deuxième espace intercostal soit latérale au niveau 3°-4° EIC (Figure 4). La nécessité d'un geste rapide fait souvent préférer le drainage par trocart court ou long, une dissection au doigt n'étant pas recommandée en raison du risque de lésion par esquille osseuse. Lors d'un traumatisme thoracique pénétrant, il n'est pas recommandé d'introduire le drain par l'orifice même lorsque la plaie est soufflante. En effet, l'introduction du drain dans le trajet lésionnel est susceptible d'aggraver les lésions.

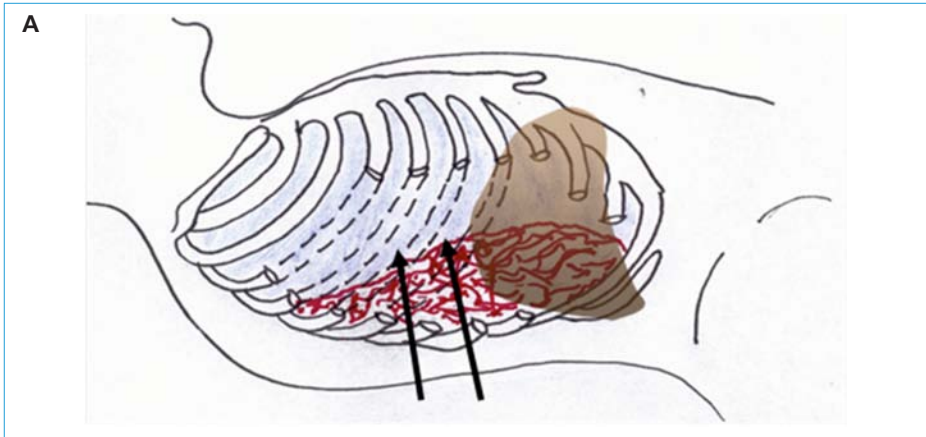
- La **perméabilité** du drain doit être régulièrement vérifiée. La persistance d'un saignement actif signe le plus souvent une lésion chirurgicale. La première mesure est alors de supprimer l'aspiration en mettant le bocal du drain en siphonage simple. En effet, le clampage du drain ne modifierait pas le débit hémorragique (40) mais serait susceptible de rendre l'hémothorax compressif majorant ainsi la défaillance hémodynamique et respiratoire.

- La prescription systématique d'une **antibiothérapie** après drainage thoracique est controversée. Dans une étude randomisée récente portant sur 224 patients, une antibiothérapie après drainage d'hémopneumothorax ne semble pas limiter l'incidence des empyèmes et des pneumonies (41). Inversement, il semble que les drainages réalisés lors de plaies thoraciques pénétrantes puissent bénéficier d'un traitement antibiotique.

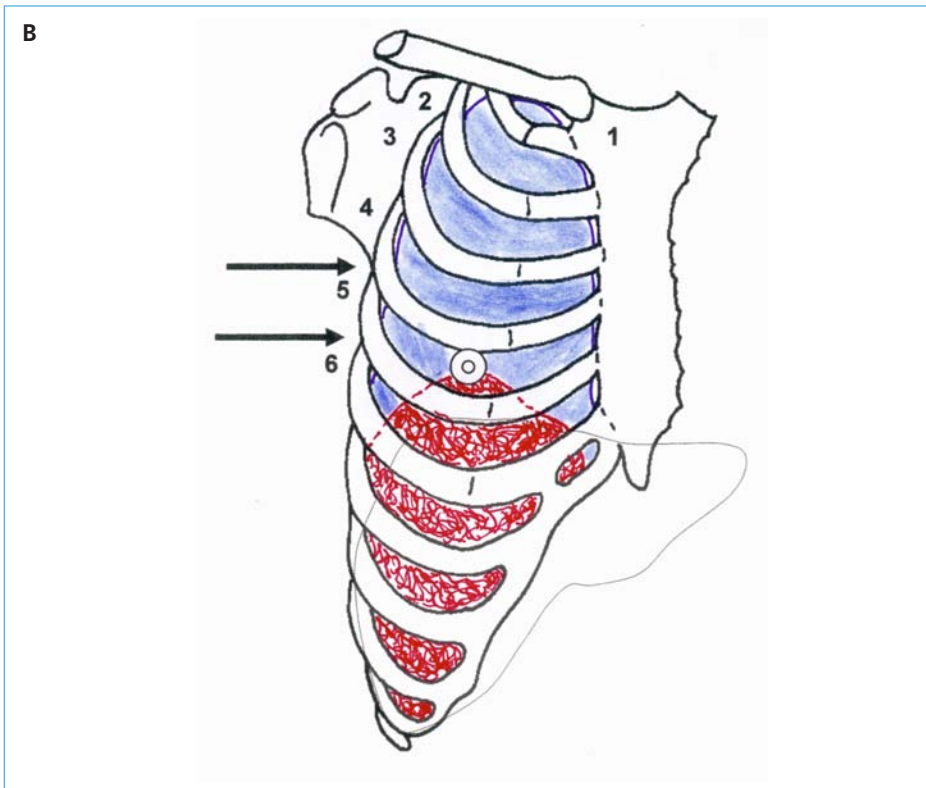
5. Conclusion

La stratégie ventilatoire comme celle de la gestion des épanchements doit tenir compte des caractéristiques physiopathologiques du traumatisme thoracique et notamment de son caractère évolutif. L'amélioration des techniques tant de

Figure 4 – La majorité des épanchements drainés entre le 3^e et le 5^e EIC, patient en décubitus dorsal, l'est avec un abord pleural en dehors de la zone de collection liquidienne. L'abord se fait donc feuillet pariétal contre feuillet viscéral avec un risque de traumatisme parenchymateux



Exemple d'un hémithorax de 800 cc environ avec drainage au 4^e ou 5^e EIC, patient en décubitus dorsal A ; patient en position demi-assise B



support ventilatoire que de drainage thoracique doit permettre une gestion plus efficace mais aussi plus sécuritaire. Soulignons l'intérêt de l'échographie thoracique tant dans la détection que dans la surveillance des lésions thoraciques, que celles-ci soient parenchymateuse (contusions) ou pleurales.

Bibliographie

1. Sauaia A., Moore F., Moore E. et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995 ; 38 : 185-93.
2. Karmy-Jones R., Jurkovich G. Blunt Chest Trauma. *Current Problems in Surgery* 2004 ; 41 : 223-380.
3. Ciesla D., Moore E., Johnson J. et al. The role of the lung in postinjury multiple organ failure. *Surgery* 2005 ; 138 : 749-58.
4. Adnet F., Lapandry C., Lapostolle F. Traumatismes du thorax. *Revue du praticien* 2003 ; 53 : 967-74.
5. Jönsson A., Arvebo E., Schantz B. Intrathoracic pressure variations in an anthropomorphic dummy exposed to air blast, blunt impact and missiles. *J Trauma* 1988 ; 28 Suppl 1. : 125-31.
6. Haberer J. Biomécanique des traumatismes fermés. In : Beydon L, Carli P, Riou B, eds. *Traumatismes Graves Paris* : Arnette, 2000 : 27-37.
7. Lidèn E., Berlin R., Janzon B. et al. Some observations relating to behind-body armour blunt chest trauma caused by ballistic impact. *J Trauma* 1988 ; 28 : 145-8.
8. Kulshrestha P., Munshi I., Wait R. Profile of chest trauma in a level 1 trauma center. *J Trauma* 2004 ; 57 : 576-81.
9. Patel V., Thadepalli H., Patel P. Thoracoabdominal injuries in the elderly: 25 years of experience. *J Natl Med Assoc* 2004 ; 96 : 1553-7.
10. Kraus J., Peek-Asa C., Cryer H. Incidence, severity and patterns of intrathoracic and intra-abdominal injuries in motorcycle crashes. *J Trauma* 2002 ; 52 : 548-53.
11. Eckert M., Davis K., Reed R. et al. Urgent airways after trauma: who gets pneumonia? *J Trauma* 2004 ; 57 : 750-5.
12. Michelet P., Couret D., Bregeon F. et al. Early onset pneumonia in severe chest trauma: A risk factor analysis. *J Trauma* 2010 ; 68 : 395-400.
13. Pape H., Remmers D., Rice J. et al. 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.
14. Antonelli M., Moro M., Capelli O. et al. Risk factors for early onset pneumonia in trauma patients. *Chest* 1994 ; 105 : 224-8.
15. Miller P., Croce M., Bee T. et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high risk patients. *J Trauma* 2001 ; 51 : 223-8.
16. Dupperet S., Branche P., Viale J. Contusion pulmonaire hypoxémiante. In : SFAR Ee, ed. *Médecine d'urgence Paris*, 2002 : 117-24.
17. Raghavendran K., Davidson B., Woytash J. et al. The evolution of isolated bilateral lung contusion from blunt chest trauma in rats: cellular and cytokine responses. *Shock* 2005 ; 24 : 132-8.
18. Bergeron E., Lavoie A., Clas D. et al. Elderly trauma patients with rib fractures are at greater risk of death and pneumonia. *J Trauma* 2003 ; 54 : 478-85.

19. Tejada Artigas A., Bello Dronda S., Chacon Valles E. et al. Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma patients. *Crit Care Med* 2001 ; 29 : 304-9.
20. Leone M., Bregeon F., Antonini F. et al. Long-term outcome in chest trauma. *Anesthesiology* 2008 ; 109 : 864-71.
21. Gunduz M., Unlugenc H., Ozalevli M. et al. A comparative study of continuous positive airway pressure and intermittent positive pressure ventilation in patients with flail chest. *Emerg Med J* 2005 ; 22 : 325-9.
22. Xirouchaki N., Kondoudaki E., Anastasaki M. et al. Noninvasive bilevel positive pressure ventilation in patients with blunt thoracic trauma. *Respiration* 2005 ; 72 : 517-22.
23. Hernandez G., Fernandez R., Lopez-Reina P. et al. Noninvasive ventilation reduces intubation in chest trauma-related hypoxemia: A randomized clinical trial. *Chest* 2010 ; 137 : 74-80.
24. Antonelli M., Conti G., Moro M. 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.
25. Barone J., Pizzi W., Nealon T., Richman H. Indications for intubation in blunt chest trauma. *J Trauma* 1988 ; 26 : 334-8.
26. Baillard C., Fosse J., Sebbane M. et al. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2006 ; 174 : 171-7.
27. Schreiter D., Reske A., Stichert B. et al. 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.
28. Papadakos P., Karcz M., Lachmann B. Mechanical ventilation in trauma. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010 ; Epub ahead of print.
29. Hill S., Edmisten T., Holtzman G., Wtight A. The occult pneumothorax: An increasing diagnostic entity in trauma. *Am Surg* 1999 ; 65 : 254-8.
30. Enderson B., Abdalla R., Frame S. et al. Tube thoracostomy for occult pneumothorax: A prospective randomized study of its use. *J Trauma* 1993 ; 35 : 726-9.
31. Plurad D., Green D., Demetriades D., Rhee P. The increasing use of chest computed tomography for trauma: Is it being overutilized? *J Trauma* 2007 ; 62 : 631-5.
32. Nishida O., Arellano R., Cheng D. et al. Gas exchange and hemodynamics in experimental pleural effusion. *Crit Care Med* 1999 ; 27 : 583-7.
33. Eddy A., Luna G., Copass M. Empyema thoracis in patients undergoing emergent closed tube thoracostomy for thoracic trauma. *Am J Surg* 1989 ; 157 : 494-7.
34. Watkins J., Spain D., Richardson J., Polk H. Empyema and restrictive pleural processes after blunt trauma: An under-recognized cause of respiratory failure. *Am Surg* 2000 ; 66 : 210-4.
35. Alam H. Can pleural effusions cause cardiac tamponade. *Chest* 1999 ; 116 : 1820-22.
36. Vaska K., Wann L., Sagar K., Klopfenstein H. Pleural effusion as a cause of right ventricular diastolic collapse *Circulation* 1992 ; 86 : 609-17.
37. Barriot P., Riou B., Viars P. Prehospital autotransfusion in life-threatening hemothorax. *Chest* 1988 ; 93 : 522-6.
38. Laws D., Neville E., Duffy J. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. *Thorax* 2003 ; 58 : 53-9.

39. Remerand F., Luce V., Badachi Y. et al. Incidence of chest tube malposition in the critically ill: A prospective computed tomography study. *Anesthesiology* 2007 ; 106 : 1112-9.
40. Ali J., Oi W. Effectiveness of chest tube clamping in massive hemothorax. *J Trauma* 1995 ; 38.
41. Maxwell R., Campbell D., Fabian T. et al. Use of presumptive antibiotics following tube thoracostomy for traumatic hemopneumothorax in the prevention of empyema and pneumonia: A multi-center trial. *J Trauma* 2004 ; 57 : 742-8.

