

Stratégies ventilatoires

M. RAUX¹, S. COTTEZ-GACIA², O. LANGERON³

1. Introduction

La prise en charge d'un patient victime d'un traumatisme thoracique nécessite de comprendre à la fois la physiopathologie des lésions rencontrées mais aussi celle de la ventilation mécanique, et ce afin d'appréhender leur retentissement respectif sur les fonctions vitales. Ces connaissances permettent de définir le cahier des charges de la ventilation mécanique selon le type de lésions observées, et de choisir le support ventilatoire le plus approprié. L'adéquation de ce dernier à l'état du patient, dont la fonction respiratoire est défaillante, permettra de limiter les effets délétères de la ventilation mécanique, que ce soit par le choix de réglages adaptés ou la mise en œuvre de thérapeutiques associées.

2. Conséquences physiologiques du support ventilatoire

La mise en place d'un support ventilatoire s'accompagne de répercussions non seulement sur la fonction ventilatoire, mais aussi sur les fonctions circulatoire et neurologique (**tableau 1**). Ces deux dernières atteintes résultent de l'augmentation de la pression pleurale et du volume pulmonaire, toutes deux liées au

1. *Chef de Clinique des Universités, Assistant Hospitalier.*

2. *Médecin Principal, Service de Santé des Armées.*

3. *Professeur des Universités, Praticien Hospitalier.*

Correspondance : Professeur Olivier Langeron, Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière, Salle de Surveillance Post Interventionnelle et d'Accueil des Polytraumatisés, Département d'Anesthésie Réanimation, 47-83 boulevard de l'Hôpital, 75651 Paris cedex 13, France. Téléphone : +33 1 42 17 73 29 (secrétariat). E-mail : olivier.langeron@psl.aphp.fr

Tableau 1 – Principales conséquences physiologiques de la ventilation mécanique

Neurologique	Diminution de la commande ventilatoire centrale
Ventilatoire	Augmentation de la pression pleurale Augmentation du volume pulmonaire Correction de l'hypoxémie Correction de l'hypercapnie
Hémodynamique *	Diminution de la VO_2 par mise au repos des muscles respiratoires Gêne au retour veineux Gêne à l'éjection du ventricule droit ** Facilitation de l'éjection du ventricule gauche

* Conséquence des effets ventilatoires.

** En cas de surdistension.

phénomène de pressurisation des voies aériennes. L'augmentation de la pression pleurale entraîne une baisse du retour veineux, donc de la pré-charge du ventricule droit. L'augmentation du volume pulmonaire en fin d'inspiration est responsable d'une compression des vaisseaux alvéolaires. Cette dernière entraîne une augmentation de la post-charge du ventricule droit. La baisse de la pré-charge conjuguée à l'augmentation de la post-charge sont responsables d'une diminution du débit cardiaque.

Notons que lorsqu'elle permet l'oxygénation de territoires non ventilés du fait de la pathologie, donc sièges d'une vasoconstriction hypoxique, la ventilation mécanique possède un effet bénéfique pour peu qu'elle ne distende pas le poumon. En effet, en « ouvrant » des territoires non ventilés (« recrutement »), elle diminue les résistances des vaisseaux extra-alvéolaires de ces zones. D'autre part, en apportant de l'oxygène à ces territoires, la ventilation mécanique contribue à inhiber la vasoconstriction pulmonaire hypoxique qui y siégeait. Par ces deux mécanismes, elle diminue la post-charge du ventricule droit liée à la pathologie pulmonaire.

Sur le plan du contrôle de la ventilation, la ventilation mécanique entraîne une diminution de la commande ventilatoire, indépendamment des modifications de capnie qu'elle peut induire.

Cette ventilation requiert par ailleurs des thérapeutiques adjuvantes aux effets propres sur les fonctions hémodynamiques et neurologiques. Ainsi la sédation associée à toute ventilation « invasive » est responsable d'une inhibition du baroréflexe et d'une vasoplégie, contribuant toutes deux à aggraver le retentissement hémodynamique de la ventilation mécanique. Ces thérapeutiques sédatives inhibent par ailleurs la commande ventilatoire et sa distribution aux différents groupes musculaires. Il en résulte une obstruction des voies aériennes pouvant conduire à une apnée obstructive en l'absence de contrôle des voies aériennes, ainsi qu'à une diminution de la ventilation alvéolaire.

3. Contraintes et objectifs ventilatoires chez le patient traumatisé thoracique

3.1. Rappels anatomo-physiopathologiques

Les traumatismes thoraciques sont pourvoyeurs d'une grande diversité de lésions, chacune ayant des conséquences physiopathologiques spécifiques. Elles peuvent être classées selon leur anatomie (**tableau 2**) ou leur retentissement physiologique (**tableau 3**).

L'examen clinique et les examens complémentaires à disposition dans l'ambulance du SMUR ou en Salle d'Accueil des Urgences Vitales permettent de rapidement dresser le tableau anatomique des lésions. Pour autant, c'est le retentissement qu'elles auront sur les fonctions vitales qui fera leur gravité. Néanmoins, ce retentissement est difficile à appréhender. En effet, il ne dépend pas uniquement des caractéristiques anatomiques des lésions considérées et de leurs évolutions connues, mais également de leur sévérité. Ainsi, une dissection traumatique de l'aorte de stade I (lésions intimes limitées ou hématomes intramuraux) aura un retentissement moindre qu'une dissection de stade III, caractérisée par un saignement actif majeur à l'origine d'une instabilité hémodynamique menaçant à très court terme le pronostic vital. Cette évaluation de la gravité des lésions observées est d'autant plus difficile que de nombreux mécanismes de compensation sont mis en route à la phase précoce du traumatisme, comme par exemple à la phase initiale du choc hémorragique.

La connaissance des contraintes propres à chaque type d'atteinte permettra de dresser un véritable « cahier des charges » des thérapeutiques à mettre en œuvre. Cette étape préalable à la mise en route d'une ventilation mécanique permettra à la fois d'en assurer le succès et d'en limiter les effets indésirables, particulièrement redoutés chez ces patients fragiles.

3.2. Atteinte de la fonction pompe ventilatoire

La fonction respiratoire est altérée lors des traumatismes du thorax en raison de l'ensemble des lésions qui réduisent le volume courant via la diminution de l'expansion du parenchyme pulmonaire dans la cavité thoracique. Cette diminution de volume courant entraîne une hypoventilation alvéolaire responsable d'une hypoxémie et d'une hypercapnie.

Les atteintes pariétales, comme par exemple des fractures multiples de côtes, sont responsables d'une altération de la fonction pompe. Cette altération peut être la conséquence d'un phénomène douloureux limitant l'ampliation thoracique, ou de la lésion d'un élément de cette fonction pompe (rupture diaphragmatique par exemple). L'objectif de la ventilation mécanique est dans ce cas de suppléer la défaillance de l'appareil ventilatoire. En l'absence d'autre lésion, la compliance du système respiratoire est inchangée. De ce fait, les conséquences physiologiques de la ventilation mécanique restent identiques à celles décrites dans le paragraphe précédent.

Tableau 2 – Classification anatomique et selon leur mécanisme des lésions observées chez les patients traumatisés thoraciques

Pariétales	Fractures de côtes	Traumatisme direct
	Volet costal	Traumatisme direct
	Fracture vertébrale	Traumatisme direct
Pulmonaires	Contusion pulmonaire	Traumatisme direct Compression abdomino-thoracique à glotte fermée
	Lacération parenchymateuse	Lacération par fracture de côte Décélération
Pleurales	Hémothorax	Lésion des vaisseaux pariétaux Plaie pulmonaire par fragment costal Lacération pulmonaire Lésion médiastinale Hémopéritoine compliqué de rupture diaphragmatique Plaie vasculaire Plaie pénétrante (dont plaie du cœur)
	Pneumothorax	Plaie pulmonaire par fragment costal Lacération pulmonaire Rupture de bulle d'emphysème et du feuillet viscéral de la plèvre Rupture trachéobronchique Plaie pénétrante
Cardiaques	Contusion myocardique	Traumatisme direct Plaie pénétrante
	Hémopéricarde	Rupture traumatique de l'aorte (stade III) Plaie pénétrante
Aortiques	Rupture traumatique de l'aorte	Décélération brutale
Trachéo-bronchiques	Rupture trachéobronchique	Compression abdomino-thoracique à glotte fermée Cisaillement Étirement
Diaphragmatiques	Rupture diaphragmatique	Augmentation brutale de pression abdominale Lésion pariétale thoracique basse
Troncs supra-aortiques	Désinsertion	Décélération brutale
	Dissection	Cisaillement
Veines pulmonaires	Rupture	Décélération brutale avec de rotation

Tableau 3 – Retentissement physiologique des principales lésions présentes lors des traumatismes thoraciques

État de choc	Hémorragique	Hémothorax Lésion extra-thoracique associée
	Tamponnade	Hémopéricarde Pneumothorax sous tension
	Cardiogénique	Contusion myocardique
Insuffisance respiratoire	Hypoxémique (shunt)	Contusion pulmonaire Hémothorax Pneumothorax
	Hypoxémique et hypercapnique (hypoventilation alvéolaire)	Lésion pariétale hyperalgique Hémothorax Pneumothorax Rupture diaphragmatique Contusion pulmonaire Lésion de la barrière alvéolo-capillaire d'origine systémique (ALI, SDRA)

ALI : *Acute Lung Injury* ; SDRA : Syndrome de Détresse Respiratoire de l'Adulte.

La diminution de l'expansion parenchymateuse peut être la conséquence d'un épanchement pleural, que celui-ci soit gazeux ou liquidien. Cet épanchement est responsable d'une augmentation de la pression pleurale, ce qui a pour conséquence une hypoventilation alvéolaire liée à la diminution de l'expansion parenchymateuse. En cas de pneumothorax compressif, l'augmentation très importante de la pression pleurale peut provoquer une hypoventilation alvéolaire majeure. Le volume de l'épanchement et la pression pleurale qu'il exerce diminuent également la compliance du système respiratoire. De ce fait, pour obtenir un même volume courant en ventilation mécanique, il sera nécessaire d'augmenter les pressions de ventilation. Ceci majore bien évidemment les conséquences hémodynamiques de la ventilation mécanique décrites précédemment, et expose le patient au risque de tamponnade gazeuse. Dans ce cas, l'urgence est à l'exploration du pneumothorax compressif afin de diminuer la pression intra-thoracique, le drainage devant être réalisé dans un deuxième temps lorsque l'état clinique en particulier hémodynamique est stabilisé.

Alors que la ventilation d'un patient aux seules lésions pariétales ne pose pas de problème spécifique, la ventilation mécanique du patient présentant un épanchement pleural requiert le contrôle des niveaux de pression intra-thoracique afin de prévenir les conséquences hémodynamiques délétères de la ventilation en elle-même.

3.3. Atteinte de la fonction d'échangeur

Les lésions parenchymateuses, associant lésions alvéolaires hémorragiques, ruptures capillaires, et thromboses vasculaires, entraînent un œdème pulmonaire

lésionnel dans les zones lésées et adjacentes. Il s'agit de lésions extrêmement fréquentes qui résultent soit d'un traumatisme direct, soit d'une augmentation de pression intra-thoracique à glotte fermée. Ces contusions pulmonaires altèrent la fonction d'échange du poumon, conduisant à une hypoxémie, puis à une hypercapnie dans les formes sévères.

En termes de mécanique ventilatoire, le poumon contus s'apparente au poumon atteint de SDRA (Syndrome de Détresse Respiratoire de l'Adulte). Il se caractérise par une augmentation des forces de rétraction élastiques responsables d'une diminution de la compliance thoraco-pulmonaire. Cette diminution de compliance a un impact direct sur la ventilation mécanique, puisque la délivrance d'un volume courant donné génère une pression télé-inspiratoire plus élevée que si ce volume courant était délivré à un poumon sain. Dans la mesure où les zones contuses ne sont pas réparties de manière homogène, une ventilation à haut niveau de pression expose alors les zones de parenchyme non contus à un risque de surdistension. De plus, les effets hémodynamiques de la ventilation mécanique seront majorés.

L'autre caractéristique commune aux zones contuses et au SDRA est le collapsus expiratoire. De ce fait, ces zones sont le siège de phénomènes de fermeture – ouverture lors de chaque cycle ventilatoire, générant une inflammation qui entretient voire aggrave les lésions existantes. Le phénomène de « fermeture », lié à l'augmentation de la tension de surface alvéolaire en raison des lésions alvéolaires, peut être prévenu en partie par l'application d'une pression expiratoire positive. Cette dernière aura sur la pression pleurale, donc sur le retour veineux, les mêmes conséquences que celles mentionnées précédemment. Dans les formes graves de contusion pulmonaire bilatérale avec une hypoxémie importante, la ventilation à haute fréquence permet de rétablir une oxygénation satisfaisante grâce au recrutement de zones non aérées sans effet hémodynamique délétère, permettant de passer un cap à la phase aiguë puis un retour à la ventilation mécanique conventionnelle (1).

Les effets hémodynamiques de la ventilation mécanique n'ont rien de spécifique à ce tableau, qu'il s'agisse de la diminution du retour veineux ou de l'augmentation de la post-charge du ventricule droit, qui est d'autant plus importante que les pressions ventilatoires sont élevées. Ainsi, le recrutement alvéolaire permet de « ré-ouvrir » les zones non aérées réduisant la post-charge par la diminution des résistances des vaisseaux extra-alvéolaires. En revanche, ce bénéfice est perdu en cas de surdistension, par compression des vaisseaux alvéolaires.

Les contusions pulmonaires peuvent se compliquer d'embolies gazeuses d'origine systémique par ruptures alvéolo-veineuses. Cette complication est assez peu fréquente, et ne doit pas limiter les indications d'administration de la pression expiratoire positive. En effet, la pression expiratoire positive est d'autant plus bénéfique pour le patient qu'il est porteur de contusions pulmonaires étendues nécessitant la ventilation mécanique en raison d'une hypoxémie. Ce

bénéfice sera maximal sur le recrutement alvéolaire à la phase aiguë, permettant rapidement l'amélioration des échanges gazeux, et prévenant les atélectasies à l'origine de pneumonies. Ainsi, il faut considérer que le risque d'embolie gazeuse liée à la ventilation mécanique est très inférieur au risque qu'engendre l'hypoxémie en l'absence de thérapeutique adaptée.

Notons que lorsque ces contusions résultent d'une lacération parenchymateuse, elles sont associées à un épanchement pleural (liquidien et/ou gazeux). À la diminution de la compliance s'ajoutent alors les contraintes propres à ces épanchements, décrites au paragraphe précédent. En conséquence, la ventilation de patients présentant des contusions pulmonaires répond aux mêmes exigences que celle du SDRA : prévention de la surdistension par réduction du volume courant, en particulier lors d'atteintes inhomogènes, et prévention du collapsus alvéolaire expiratoire par l'application d'une pression expiratoire positive.

3.4. Atteinte de la fonction circulatoire

Lorsqu'elle survient au décours d'un traumatisme thoracique, la défaillance circulatoire peut résulter de deux mécanismes, lesquels peuvent tout à fait être associés. Le plus fréquent est le choc hémorragique, d'origine intra ou extra-thoracique. Il se caractérise par une diminution franche du retour veineux et donc par un effondrement du débit cardiaque. Le second mécanisme susceptible de conduire à un état de choc est la tamponnade, que celle-ci soit liée à un épanchement péricardique compressif ou à un pneumothorax sous tension (« tamponnade gazeuse »). L'épanchement péricardique compressif gêne le remplissage du cœur droit puis gauche. La tamponnade gazeuse produit les mêmes effets sur le remplissage des cavités cardiaques, en sus d'une diminution du retour veineux liée à l'augmentation de la pression pleurale. Quelle que soit l'étiologie de l'état de choc, ses conséquences hémodynamiques seront aggravées par la mise en route de la ventilation mécanique. En effet, comme mentionné précédemment, l'augmentation de la pression pleurale et du volume pulmonaire diminue le retour veineux, gêne le remplissage cardiaque et augmente la post-charge du ventricule droit. Pour ces raisons, le patient en état de choc doit être ventilé en limitant le niveau des pressions intra-thoraciques.

Il est une erreur fréquemment commise que de considérer que la ventilation mécanique doit être évitée chez des patients en état de choc, en raison de ses effets hémodynamiques délétères qui pourraient aggraver le tableau clinique. La prise en charge d'un état de choc impose pourtant cette ventilation mécanique afin d'optimiser le transport en oxygène. L'état de choc se caractérise par une inadéquation entre les besoins et les apports en oxygène, et un retard de prise en charge peut sur ce plan être particulièrement délétère pour le patient. Associée à la sédation, la ventilation mécanique contribue aussi à rétablir cette balance. En effet, d'une part, elle met au repos les muscles respiratoires responsables d'une bonne partie de la consommation d'oxygène, réduisant cette dernière donc les besoins. D'autre part, elle corrige l'hypoxémie, améliorant les apports. La minimisation de ses effets délétères repose sur le traitement de l'état

de choc, à savoir le remplissage vasculaire. Parce qu'il restaure partiellement le volume plasmatique, donc augmente le retour veineux, le remplissage vasculaire contribue à limiter la baisse de ce dernier liée à la ventilation mécanique. Il s'impose donc avant la mise en route du support ventilatoire. Ce remplissage sera associé aux thérapeutiques spécifiques, telle l'exsufflation d'un pneumothorax compressif. Plutôt que de surseoir à la ventilation mécanique chez un patient présentant ce type de pathologie, il faut l'exsuffler et mettre en route le support ventilatoire s'il existe une indication à ce dernier.

Le cahier des charges de la ventilation du patient en état de choc comporte quelques similitudes avec celui du patient à poumon contus, et se centre sur l'administration de faibles volumes courants avec une fréquence élevée.

4. Le risque de barovolotraumatisme

Le terme « barovolotraumatisme » définit un traumatisme parenchymateux pulmonaire induit par la ventilation mécanique. Il a supplanté celui de « barotraumatisme », après qu'il eut été montré que les lésions iatrogènes pouvaient également être la conséquence d'un traumatisme lié à des volumes courants excessifs (« volotraumatisme »). Le barovolotraumatisme ne se résume pas à la survenue d'un pneumothorax ou d'un pneumomédiastin sous ventilation mécanique. Cette entité intègre aussi l'ensemble des lésions alvéolaires résultant du processus inflammatoire que génère un volume courant trop important ou une pression trop élevée.

Son incidence dépend à la fois de la pathologie du parenchyme pulmonaire et des réglages de la ventilation. Sa prévention repose sur la connaissance de sa physiopathologie. De même que lors du SDRA, le parenchyme pulmonaire des patients victimes d'un traumatisme thoracique est le plus souvent inhomogène, alternant plages de contusions et zones saines. Le volume de poumon sain est ainsi réduit, conférant à ces zones non contuses le nom de *baby lung* (« poumons de bébés ») eu égard à leur volume réduit. Leur ventilation requiert donc un moindre volume et consécutivement une moindre pression. La prévention des lésions de barovolotraumatisme repose sur la réduction du volume courant (moins de 10 ml/kg) et la limitation de la pression de plateau, qui est un reflet de la pression alvéolaire, à 30 cmH₂O.

5. Quel support ventilatoire ?

Le praticien en médecine d'urgence a différents supports ventilatoires à sa disposition chez le patient traumatisé thoracique. Ce support est graduel, et commence par la simple oxygénothérapie (au masque simple ou à haute concentration). Le palier suivant est la pression positive expiratoire continue ou CPAP pour *Continuous Positive Airway Pressure*. Ces deux premières modalités

ne fournissent aucune aide inspiratoire au patient. Seule la ventilation mécanique, non invasive ou invasive, permet d'administrer une aide inspiratoire. Le choix du mode de support nécessite au préalable d'identifier les besoins du patient (hypoxémie et/ou hypoventilation alvéolaire ?) permettant de définir les objectifs du support ventilatoire devant être utilisé. Faute de quoi, un choix inadapté expose à une inefficacité du traitement, voire concourt à aggraver le tableau clinique.

5.1. Oxygénothérapie inhalatoire

L'oxygène inhalatoire peut être administré selon deux modalités, en fonction de la fraction inspirée d'oxygène (FiO_2) que l'on souhaite atteindre. Lorsque la FiO_2 maximale souhaitée n'excède pas 50 %, l'utilisation d'un masque à oxygène simple (sans réservoir) suffit. Dans ce cas, la FiO_2 est proportionnelle au débit de gaz utilisé, mais n'excède pas cette valeur plafond de 50 %. Si la FiO_2 ainsi délivrée se révèle insuffisante, il est possible de l'augmenter en utilisant un masque à haute concentration (encore appelé masque à réservoir). Ce masque est muni d'un sac réservoir et de deux clapets anti-retour au niveau des orifices latéraux. L'usage de ce type de masque impose que le débit de gaz soit supérieur à celui de la ventilation minute du patient, faute de quoi les clapets et le sac réservoir vide (du fait d'un débit de gaz insuffisant) exposent le patient à un risque d'hypoventilation. Le masque haute concentration fonctionne donc sur la base du « tout-ou-rien » et délivre, aux conditions sus-mentionnées, une FiO_2 proche de 100 %. Si le praticien souhaite réduire cette dernière, il doit changer de masque et revenir au masque conventionnel. D'autres modes d'oxygénothérapie ont également été décrits (2).

5.2. Continuous Positive Airway Pressure (CPAP)

Cette thérapeutique, bien connue des urgentistes en particulier au cours de l'œdème aigu du poumon, n'a été que peu utilisée chez les patients traumatisés thoraciques (3). En effet, l'augmentation isolée de la pression pleurale qu'elle induit la rend peu intéressante d'un point de vue physiopathologique chez ces patients.

5.3. Ventilation mécanique

La ventilation mécanique, quelle que soit l'interface considérée (masque ou sonde d'intubation), délivre un mélange de gaz dont la FiO_2 est contrôlée sous la forme d'une pression inspiratoire. Elle assure de ce fait une ventilation alvéolaire, et trouve donc logiquement son indication dans toutes les situations d'hypoventilation alvéolaire, associant hypoxémie et hypercapnie.

Le choix du mode d'administration de la ventilation mécanique dépend du tableau clinique du patient. En effet, à la nécessité d'un support ventilatoire peut s'ajouter celle d'un contrôle des voies aériennes (traumatisme maxillo-facial, troubles de la conscience exposant au risque d'inhalation par défaut de contrôle

Tableau 4 – Contre-indications à la ventilation non-invasive (d'après (6, 9))

- Troubles de conscience
- Instabilité circulatoire
- Après arrêt cardiaque ou respiratoire
- Perte de contrôle des voies aériennes
- Sécrétions abondantes
- Risque élevé d'inhalation
- Patient non-coopérant ou agité
- Conformation faciale (traumatisme facial) rendant l'adaptation du masque impossible

du carrefour aéro-digestif), ou d'une sédation (traumatisme crânien dans le but de limiter les ACSOS (Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique), état de choc pour réduire la consommation d'oxygène). Dans ce cas, l'intubation s'imposera, précédée d'une induction en séquence rapide, et suivie de la mise en route d'une sédation. Barone et al. ont proposé une série de critères permettant d'identifier les indications d'intubation chez les patients traumatisés thoraciques (4). Plus récemment, les participants aux Journées Scientifiques du SAMU de France à Vittel en 2002 ont proposé un arbre décisionnel pour l'intubation d'un patient présentant un traumatisme grave (5).

L'absence de critère d'intubation ne signifie pas pour autant que le patient ne peut pas bénéficier d'un support ventilatoire de type ventilation mécanique. Dans ces conditions, la ventilation non-invasive pourrait constituer un mode de support ventilatoire intéressant, en l'absence de contre-indication (tableau 4). La récente conférence de consensus ne retient aucun avantage à la ventilation non invasive par rapport à la ventilation mécanique sur sonde d'intubation chez les patients victimes d'un traumatisme thoracique (6). Elle se fonde sur le faible nombre de publications montrant que la ventilation non-invasive diminuait la survenue de complications (7, 8). Elle recommande donc que la ventilation non invasive ne soit entreprise que dans « *un environnement expert pour éviter l'aggravation du risque* » (6).

L'expérience en centre d'accueil des polytraumatisés montre qu'entre les mains de praticiens habitués à la ventilation non-invasive, cette dernière constitue une véritable alternative thérapeutique à la ventilation sur sonde d'intubation pour certains patients traumatisés thoraciques ne présentant ni critères d'intubation, ni contre-indications à la ventilation non-invasive. Cette pratique requiert une évaluation attentive, qui permettraient de la généraliser si les résultats s'avéraient positifs. De plus, la réussite d'une telle technique nécessite la prise en charge de la douleur liée au traumatisme thoracique, dont le retentissement sur les échanges gazeux est important via une hypoventilation alvéolaire avec une majoration de l'hypoxémie et de l'hypercapnie. Des techniques d'analgésie loco-régionale, ou par administration autocontrôlée de morphine intraveineuse, doivent être mises à la disposition de ces patients, en particulier pour augmenter le taux de réussite d'une ventilation mécanique non-invasive.

6. Quelles sont les indications à un support ventilatoire ?

Les indications du type de support ventilatoire chez le patient traumatisé du thorax dépendent de son état clinique, notamment du caractère isolé du traumatisme thoracique, ou au contraire associé à d'autres lésions dans le cadre d'un polytraumatisme, mais aussi de la nature du traumatisme, que celui-ci soit fermé ou pénétrant. Dans ce dernier cas, l'exploration chirurgicale est le plus souvent nécessaire, et l'indication de la ventilation mécanique contrôlée s'imposera ne serait-ce que pour la réalisation de l'acte chirurgical en lui-même.

L'état de conscience du patient est le deuxième élément à prendre en compte pour déterminer le type du support ventilatoire. Ainsi en l'absence de troubles de conscience, une oxygénothérapie ou une ventilation non-invasive peuvent être instituées en fonction de l'état respiratoire du patient. En revanche, la présence de troubles de conscience de quelque origine que ce soit indique la nécessité d'une ventilation mécanique invasive avec intubation trachéale pour optimiser cette technique et prévenir le risque d'inhalation bronchique.

Les indications de la ventilation mécanique, invasive ou non-invasive, sont liées à l'importance des signes de détresse respiratoire en présence des éléments suivants :

- dyspnée, imposant la mesure et la surveillance de la fréquence respiratoire, authentifiant soit une polypnée soit une bradypnée, témoins de la gravité respiratoire du patient,
- tirage intercostal, sus-sternal ou sus-claviculaire, ou d'une respiration paradoxale dus à une fatigue voire un épuisement du diaphragme,
- existence de signes de lutte avec dyspnée inspiratoire et battement des ailes du nez témoins d'une obstruction,
- présence de sueurs importantes et d'une hypertension artérielle en relation avec une hypercapnie,
- cyanose en relation avec une hypoxémie.

D'autres signes en rapport avec une détresse hémodynamique ou neurologique peuvent aussi faire porter l'indication d'une ventilation mécanique. Des critères d'intubation trachéale pour ventilation mécanique ont été proposés dans le cadre d'un traumatisme du thorax (**tableau 5**).

Tableau 5 – Critères d'intubation lors des traumatismes thoraciques (d'après (4))

- Intubation trachéale requise en présence de 3 critères ou plus :
- Fréquence ventilatoire > 25 c.min⁻¹
- Pression artérielle systolique < 100 mmHg
- Hypoxémie < 60 mmHg
- Hypercapnie > 45 mmHg
- Acidose avec pH < 7,20
- Lésions associées abdominales et/ou neurologiques

7. Conclusion

Les modalités du support ventilatoire chez un patient ayant un traumatisme thoracique dépendent de son état clinique, notamment du caractère isolé du traumatisme thoracique ou associé à d'autres lésions dans le cadre d'un polytraumatisme, mais aussi de la nature du traumatisme thoracique, fermé ou pénétrant. Dans ce dernier cas, l'exploration chirurgicale est le plus souvent nécessaire et l'indication de la ventilation mécanique contrôlée s'imposera au moins pour la réalisation de l'acte chirurgical. En cas de traumatisme fermé du thorax, le type de support ventilatoire dépendra de la présence ou non de troubles de conscience et/ou d'un état de choc. Une oxygénothérapie ou une ventilation mécanique non-invasive peuvent être instaurés en l'absence d'autres détresses que celle respiratoire, alors que dans le cas contraire une ventilation mécanique invasive est requise. Le retentissement de la ventilation mécanique sur l'état hémodynamique du patient doit toujours être pris en compte, de même que l'analgésie du patient afin d'optimiser, quel qu'il soit, le support ventilatoire mis en œuvre.

Références bibliographiques

1. Riou B, Zaier K, Kalfon P, Puybasset L, Coriat P, Rouby JJ. High-frequency jet ventilation in life-threatening bilateral pulmonary contusion. *Anesthesiology* 2001 ; 94 : 927-30.
2. Templier F, Thys F, Durand JS, Jardel B. Oxygénothérapie et supports ventilatoires. In: *Dyspnée aiguë. Actualités en réanimation préhospitalière* 2004. Paris, SFEM Éditions 2005, 87-158.
3. Hurst JM, DeHaven CB, Branson RD. Use of CPAP mask as the sole mode of ventilatory support in trauma patients with mild to moderate respiratory insufficiency. *J Trauma* 1985 ; 25 : 1065-8.
4. Barone JE, Pizzi WF, Nealon TF Jr., Richman H. Indications for intubation in blunt chest trauma. *J Trauma* 1986 ; 26 : 334-8.
5. Adnet F, Pateron D, Blime V, Baqué S. L'intubation : quand et comment ? In: *Le traumatisé grave. Actualités en réanimation préhospitalière* 2002. Paris, SFEM Éditions, 2003 ; 27-47.
6. Viale JP. La ventilation non invasive en aiguë : risques et contre-indications. In: *3^e Conférence de Consensus Commune de la SRLF, de la SFAR, et de la SPLF*. Paris, Elsevier Éd. 2006 ; 135-46.
7. Bolliger CT, Van Eeden SF. Treatment of multiple rib fractures. Randomized controlled trial comparing ventilatory with nonventilatory management. *Chest* 1990 ; 97 : 943-8.
8. 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.
9. 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.