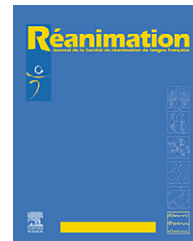




available at www.sciencedirect.com



journal homepage: <http://france.elsevier.com/direct/REURG/>



MISE AU POINT

Contusions pulmonaires : aspects physiopathologiques et principes de prise en charge

Pulmonary contusions: physiopathology and management

C. Cerf

Service d'anesthésie réanimation chirurgicale, CHU Henri-Mondor, 51, avenue du Maréchal-de-Tassigny, 94010 Créteil cedex, France

Disponible sur internet le 12 janvier 2007

MOTS CLÉS

Traumatisme thoracique ;
Contusion pulmonaire ;
Insuffisance respiratoire ;
SDRA

Résumé Les contusions pulmonaires sont des lésions traumatiques pulmonaires rencontrées dans environ 50 % des traumatismes thoraciques graves. Il s'agit dans la majorité des cas de polytraumatismes. En dehors d'une destruction pulmonaire étendue, la lésion traumatique primitive (zone contuse), caractérisée par des ruptures alvéolocapillaires hémorragiques et des lacérations parenchymateuses, est souvent peu symptomatique. L'évolution est marquée par une réaction inflammatoire, d'origine pulmonaire et systémique ; son importance conditionne la survenue d'un œdème pulmonaire lésionnel diffus dont dépend le pronostic. Maximale au troisième jour, l'insuffisance respiratoire s'améliore vers la fin de la première semaine en l'absence de complication. Le diagnostic repose sur le scanner thoracique qui peut permettre d'aider à apprécier le risque de recours à la ventilation mécanique. Il n'existe pas de traitement médicamenteux spécifique. La prise en charge de la détresse respiratoire est symptomatique ; en cas d'atteinte pariétale une analgésie optimale doit être assurée pour permettre une kinésithérapie efficace.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

KEYWORDS

Thoracic injuries;
Acute lung injury;
Wounds and injuries;
Pulmonary contusion

Abstract Pulmonary contusions are common traumatic lung injury in 50% of severe thoracic traumas. Most of the patients are multi-injured. Except in cases of massive parenchymal destruction, the primitive lesion (contused area) is poorly symptomatic. Alveolocapillar ruptures characterize contused lung with haemorrhage in air spaces. In the hours following the trauma, an inflammatory reaction develops secondary to the pulmonary initial insult and to the general trauma. Its intensity depends on the occurrence of a diffuse acute lung injury, which impacts the prognosis. Maximal about the third day, the respiratory distress usually resolves in 8 days in absence of complications. Computed tomography is the reference diag-

Adresse e-mail : charles.cerf@hmn.aphp.fr (C. Cerf).

nostic technique and may help to predict the need for mechanical ventilation. Although the management of the respiratory distress is supportive and non-specific, special attention should be provide to analgesia and physiotherapy in cases of parietal injuries.

© 2007 Société de réanimation de langue française. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Épidémiologie et circonstance de survenue

Les traumatismes graves sont la première cause de mortalité et de handicap de l'adulte jeune. Les traumatismes thoraciques sont rencontrés dans deux tiers des cas [1]. L'incidence des contusions pulmonaires (CP) rapportée dans la littérature dépend des moyens diagnostiques utilisés; elle est de l'ordre de 50 % dans les traumatismes graves fermés.

Les circonstances de survenue sont celles des traumatismes graves fermés. On trouve au premier rang les accidents de la circulation, les chutes de grande hauteur, puis les agressions et les accidents de sport. Les lésions de blast pulmonaire (lésions anatomiques initiales comparables aux CP) et les CP satellites des traumatismes thoraciques balistiques sont plus rares en pratique civile.

Lésion initiale : la zone contuse

Histologie

La zone contuse est la lésion parenchymateuse initiale liée à l'atteinte mécanique proprement dite de la structure pulmonaire. Chez l'animal, on l'observe dans les minutes qui suivent le traumatisme (blast, impact). Il existe des ruptures, voire une destruction des parois alvéolaires et capillaires avec présence de sang et d'air dans les espaces aériens. La confluence de ces lésions peut prendre la forme de lacérations pulmonaires. L'hémorragie s'étend rapidement (quelques minutes) aux alvéoles et acini adjacents (non rompus) à l'origine de microatéléctasies par obstruction [2-5]. La fuite d'air dans l'interstitium pulmonaire et les espaces pérbronchovasculaires peut être à l'origine d'un pneumothorax ou d'un pneumomédiastin (effet Macklin). Les lacérations, initialement linéaires, deviennent rapidement ovoïdes sous l'effet des forces élastiques du parenchyme adjacent et peuvent être aggravées par la ventilation mécanique. Ces cavités macroscopiques deviennent soit des pneumatocèles, soit des hématomes intrapulmonaires. Rarement, la rupture des structures vasculaires ou bronchiques peut-être responsable d'hémoptyisie grave et/ou de fistule pleurale. Dans les cas les plus sévères (découvertes autopsiques), il existe une véritable destruction diffuse pulmonaire avec hémorragie massive.

Macroscopiquement, la zone contuse est visible à la surface du poumon comme une zone d'hépatisation mal délimitée, d'aspect ecchymotique, associée souvent à des bulles sous-pleurales. Parfois une empreinte costale est visible, signant l'impaction des côtes au moment du choc.

Mécanisme lésionnel

La localisation et l'étendue de la zone contuse dépendent des caractéristiques physiques du traumatisme, du site, et du moment du cycle respiratoire où il survient et de l'élasticité de la paroi thoracique.

Que ce soit un traumatisme direct (impact pariétal) ou indirect (blast), le mécanisme lésionnel commun est la propagation d'une onde de choc au sein du parenchyme pulmonaire. Clemedson [6] a décrit les trois mécanismes fondamentaux : l'*inertial effect* et le *spaling effect*, conséquences de l'existence au sein du parenchyme pulmonaire de structures adjacentes de densité et d'impédance différentes à l'origine de force de cisaillement, par les accélérations différentielles (*inertial effect*) et par la transmission d'énergie mécanique au tissu (*spaling effect*); l'*implosion effect* liée à la surdistension gazeuse (compression - décompression). En cas d'impact thoracique, s'ajoute à ces trois phénomènes, l'écrasement du parenchyme contre le rachis et/ou le grill costal ou l'atteinte directe du parenchyme par l'impaction ou l'embrochage d'une côte fracturée. Ainsi Wagner et al. [7] décrivent la CP comme une lacération pulmonaire avec inondation sanguine adjacente (*blood pneumonia*) sans atteinte interstitielle et proposent quatre types de CP selon la localisation et le mécanisme en cause. En fait, ces différents mécanismes coexistent le plus souvent expliquant la diversité clinique.

La CP est le plus souvent homolatérale à l'impact, néanmoins, des lésions controlatérales de contre-coup sont possibles [8]. Les chocs brefs, à glotte fermée en fin d'inspiration, expliqueraient les lésions similaires à celles des blasts lors de chocs directs. Ces lésions sont souvent visibles dans la partie supérieure du poumon.

La sévérité des lésions est corrélée au pic d'énergie (vélocité et force) et à l'importance de la déformation pariétale rapportée au diamètre thoracique (critère de viscosité). Les impacts à hautes vitesses sont plutôt à l'origine de lésions périphériques, alors qu'à plus faible vitesse les atteintes périhilaires sont prédominantes [9].

Atteinte pulmonaire secondaire : l'œdème lésionnel

Histologie : œdème lésionnel

Dans les deux heures qui suivent le traumatisme apparaît un œdème interstitiel dans la zone contuse et à proximité, la réaction inflammatoire cellulaire est alors modérée. À partir de la quatrième heure, apparaît un œdème pulmonaire lésionnel diffus. Des lésions histologiques caractéristiques, identiques à celles décrites au cours du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), sont nettement visibles à partir de la huitième heure [2,10]. Un infiltrat leucocy-

taire à prédominance neutrophile est maximal à 24 - 48 heures. À partir de la 48^e heure, l'infiltrat neutrophile reste prédominant, mais des fibroblastes apparaissent. À la fin de la première semaine, les lésions pulmonaires prennent la forme de zones de congestion focale avec un infiltrat fibroblastique et une fibrose interstitielle.

Physiopathologie

La théorie du « poumon mouillé », impliquant l'hypothèse d'une redistribution sanguine du poumon contus vers le poumon sain et l'effet délétère du remplissage vasculaire [4], a laissé place à l'hypothèse d'un processus inflammatoire humoral (cytokines et radicaux libres) d'origine pulmonaire, liée à la contusion, et extrapulmonaire, conséquence du traumatisme.

L'existence de facteurs humoraux a été clairement démontrée expérimentalement : l'injection, à des porcs sains, du plasma d'animaux chez qui une CP avait été réalisée, entraîne une baisse de la compliance pulmonaire et une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. Ces anomalies s'accompagnent d'une élévation du thromboxane B2 dans les minutes qui suivent la transfusion [11]. Cette élévation précoce de dérivés de la prostacycline est retrouvée par différentes équipes et le prétraitement des animaux par de l'indométacine a un effet protecteur vis-à-vis de l'atteinte pulmonaire secondaire [12].

Le traumatisme pulmonaire entraîne aussi la libération précoce de cytokines et de chemokines (TNF- α , IL1-B, IL-6, IL-8, CINC-1, MIP-2, MCP-1) [13-15] ainsi qu'une activation du système du complément [16]. Dans un modèle de CP bilatérale chez le rat, le pic d'élévation des cytokines pro-inflammatoires et des chémokines dans le liquide alvéolaire se situe entre la 24 et la 48^e heure post-traumatique et leur concentration se normalise au septième jour. L'évolution des concentrations est parallèle à l'intensité de l'atteinte pulmonaire [13,14]. Chez des rats rendus neutropéniques l'atteinte pulmonaire secondaire précoce est moins sévère, prouvant l'implication des polynucléaires neutrophiles.

La présence de sang dans les espaces aériens est à l'origine d'un stress oxydatif lié à la présence de produits de dégradation de l'hémoglobine et du fer qu'ils contiennent (réaction d'Haber-Weiss). Cela amplifie la production de radicaux libres secondaire à la réaction inflammatoire. Dans des modèles de CP secondaires à des blasts, un déséquilibre précoce de la balance oxydants-antioxydants et de l'augmentation de l'oxydation protéique, lipidique ainsi que de la nitration ont été mises en évidence. De même, l'induction de l'hème-oxygénase, de la superoxyde dismutase et de la NO synthase inductible a été démontrée [15].

La gravité de l'atteinte respiratoire secondaire est très variable d'un patient à l'autre. Il existe un continuum entre la réaction inflammatoire sans conséquence clinique significative et l'apparition d'un véritable SDRA. Outre l'étendue de la lésion parenchymateuse initiale (zone contuse) et la cascade de réaction inflammatoire qui en découle, le traumatisme grave provoque une réponse inflammatoire systémique qui peut aboutir au développement d'un syndrome de défaillance multiviscérale dont le SDRA est une des manifestations principales [17]. D'ailleurs, chez les traumatisés graves, on ne retrouve des modifications du surfactant

alvéolaire dans le poumon non contus qu'en cas de défaillance multiviscérale [18]. Ainsi, l'existence d'une CP et d'un traumatisme grave extrathoracique a un effet synergique vis-à-vis de la survenue d'un SDRA. Ce phénomène est à rapprocher du modèle à « deux coups » décrit par Moore et al. [19].

Physiopathologie de l'insuffisance respiratoire

Mécanisme

Dans la zone de destruction parenchymateuse complète, la CP entraîne peu d'altération des rapports ventilation/perfusion, du fait de la destruction vasculaire et alvéolaire concomitante. Dans les territoires adjacents, l'hémorragie est à l'origine d'anomalies du rapport ventilation/perfusion, par le comblement alvéolaire et l'hyperréactivité bronchique. L'effet shunt qui en résulte est variable selon la qualité de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique locale. Ainsi, dans les suites immédiates du traumatisme, le degré de l'hypoxémie est mal corrélé avec l'étendue de la zone contuse initiale [20,21]. Néanmoins, dans les cas les plus sévères, la CP diffuse (blast) peut réaliser une véritable destruction pulmonaire responsable d'une détresse respiratoire aiguë précoce, parfois à l'origine du décès sur les lieux de l'accident. La gravité de la défaillance respiratoire secondaire, même si elle est liée à l'étendue de la contusion initiale, dépendra de l'importance de la réaction inflammatoire, de l'existence de lésions associées, et du terrain.

À côté des lésions parenchymateuses, l'insuffisance respiratoire est souvent le fait de lésions pariétales présentes dans trois quarts des cas. Elles peuvent être à l'origine d'une hypoventilation alvéolaire soit directement, soit par la douleur qui limite l'amplitude respiratoire et le réflexe de toux. Fréquemment responsables de la détresse respiratoire initiale, elles sont impliquées dans la survenue de l'insuffisance respiratoire secondaire en majorant le risque d'encombrement, d'atélectasie et d'hypoventilation alvéolaire.

L'œdème pulmonaire lésionnel secondaire aggrave l'insuffisance respiratoire initiale. En cas de SDRA, les mécanismes d'altération de l'hématose ne sont pas spécifiques.

Il est ainsi classique de dire que l'apparition de l'insuffisance respiratoire peut être retardée. Cela correspond en outre à l'aggravation des lésions hémorragiques initiales, mais surtout au développement de la réaction inflammatoire (pulmonaire et systémique) ainsi qu'à la survenue de complications (inhalation, atélectasie, syndrome d'embolie graisseuse,...). La détresse respiratoire peut progresser durant plusieurs jours, néanmoins une atteinte respiratoire sévère secondaire à la contusion survient dans la majorité des cas dans les trois premiers jours et débute en général dans les 24 premières heures.

Facteurs de risque

Plusieurs travaux ont étudié les facteurs de gravité des CP et les facteurs de risques de survenue d'une insuffisance

respiratoire sévère (nécessitant la ventilation mécanique). Les résultats sont souvent contradictoires et sont peu utilisables en pratique clinique. Le rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ (< 250) à 24 heures semble assez bien corrélé à la survenue d'une insuffisance respiratoire sévère, alors qu'à l'admission il est peu discriminant [22,23]. Le meilleur facteur prédictif de la survenue d'un SDRA semble être le volume de la contusion appréciée sur le scanner initial. Au-delà de 20 à 30 % de volume contus (volume contus - volume pulmonaire total), le risque de survenue d'une insuffisance respiratoire sévère augmente de manière significative (VPP 82 %) [24]. Les fractures multiples et une ostéosynthèse retardée augmentent le risque de complications respiratoires [25]. La corrélation, parfois rapportée, entre l'incidence du SDRA et le volume de remplissage vasculaire et de transfusion est davantage, le reflet de gravité du polytraumatisme et de l'état de choc, que celui d'un effet pulmonaire direct [26,27]. Une atteinte respiratoire sévère reste rare en cas de CP isolée peu étendue (10 % des cas). Chez les patients polytraumatisés (*injury severity score* > 17), Pape et al. [28] ont proposé un score clinoradiologique (*thoracic trauma score*) prenant en compte l'étendue de la contusion, l'atteinte pariétale, pleurale, le rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$ et l'âge. Ce score permettrait une meilleure appréciation du risque de complication respiratoire post-traumatique, mais reste très peu utilisé.

Morbimortalité

Mortalité attribuable

Dans la littérature, la mortalité des patients présentant une CP avoisine 25 %. Les facteurs de mauvais pronostic sont : le nombre de culots globulaires transfusés, l'ISS, l'APACHE II, le score de Glasgow [26,27,29]. La mortalité semble aussi liée à la baisse du rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$, mais cette corrélation, en particulier à l'admission, est assez faible. L'association avec un traumatisme crânien grave obère particulièrement le pronostic.

Complications

Outre l'insuffisance respiratoire et le SDRA, plusieurs complications peuvent émailler l'évolution de la CP. L'hémoptysie est quasi constante, même si elle n'est pas toujours extériorisée initialement. Cependant, une forme grave reste exceptionnelle. Elle peut survenir en cas de lacération pulmonaire sévère, de lésion des voies aériennes ou très rarement d'atteinte vasculaire. Un geste d'hémostase (chirurgical ou endovasculaire) est exceptionnellement nécessaire. L'indication de la fibroscopie bronchique doit être large.

La constatation de pneumatocèles de petite taille est fréquente et ne modifie pas la prise en charge. L'évolution vers une pneumatocèle géante (10-20 cm) est possible surtout en cas de ventilation mécanique. Néanmoins, elles ne se compliquent que rarement (compression, abcès, hémorragie, pneumothorax, fistule bronchique) et ne nécessitent qu'exceptionnellement une cure chirurgicale. Elles évoluent

en général spontanément vers la disparition complète [30].

Des cas d'embolie gazeuse ont été rapportés chez des patients, ayant une CP sévère, ventilés avec un niveau de PEP élevé. En raison des ruptures vasculaires, le passage de gaz est en effet possible en cas d'hyperpression alvéolaire. Bien que cette complication soit une réalité, son expression clinique reste exceptionnelle [31].

La CP semble augmenter le risque de surinfection pulmonaire. L'incidence de pneumopathies acquises sous ventilation est de l'ordre de 30 à 50 %, ce qui est plus élevé que dans la population générale des patients de réanimation. Une étude récente semble montrer une susceptibilité accrue du poumon contus chez le rat pour le développement d'une pneumopathie expérimentale à *Streptococcus pneumoniae* [32]. Dans une étude animale plus ancienne, ces résultats n'étaient retrouvés pour *Staphylococcus aureus* et *Klebsiella pneumoniae* [33] que lorsque la contusion était associée à un choc ou à remplissage vasculaire. Cela est à rapprocher des travaux qui mettent en évidence une diminution des défenses immunitaires cellulaires après CP ou choc hémorragique chez l'animal [14,34] et de l'immunodépression démontrée après un traumatisme grave.

Pronostic à long terme

Classiquement, l'évolution à long terme est favorable. Néanmoins, très peu de données sont disponibles dans la littérature. Deux études sur de faibles effectifs ont montré des anomalies mineures des EFR et des troubles fonctionnels modérés [35]. La responsabilité directe de la CP et la part liée aux complications respiratoires, et aux lésions pariétales sont difficiles à préciser.

Diagnostic

L'examen clinique est peu contributif. La présence d'un foyer de condensation et/ou d'une hémoptysie est évocatrice. Il n'y a aucune corrélation entre l'atteinte pariétale et la probabilité d'une CP sous-jacente. Le diagnostic repose donc sur l'imagerie.

La radiographie thoracique, qui reste l'examen de première intention à l'arrivée du patient, est prise en défaut dans plus d'un cas sur deux. L'examen de référence est la tomodensitométrie (sensibilité 100 %), qui permet aussi un bilan lésionnel complet et rapide. On a montré, par ailleurs, que l'examen tomodensitométrique thoracique induisait des modifications thérapeutiques dans 10 à 40 % des cas (drainage thoracique, fibroscopie bronchique) [29,36].

Il n'existe pas cependant à l'imagerie de critère diagnostique formel. La distinction avec un trouble ventilatoire, une inhalation, une embolie graisseuse peut être difficile. Le plus souvent, il s'agit d'opacité alvéolaire non systématisée, parfois avec un aspect en « verre dépoli ». La présence d'une image hydroaérique au sein d'une zone de condensation signe une lacération pulmonaire. La localisation est variable et l'existence de lésion pariétale n'est pas indispensable au diagnostic. La mesure de la densité

(Hounsfield) au sein d'une zone de condensation peut orienter vers la présence de sang.

Principes de la prise en charge

Traitement pharmacologique

Plusieurs travaux expérimentaux ont étudié l'intérêt des corticoïdes. Aucun d'entre eux n'a permis de mettre en évidence un bénéfice sur la survie, le recours à la ventilation mécanique ou la survenue d'un SDRA et la rapidité de résolution de la zone contuse. En revanche, ils augmentent le risque de complication infectieuse. Par ailleurs, bien qu'il puisse exister un rationnel à l'utilisation des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase, aucune étude ne les a évalués comme traitement.

Il n'y a pas non plus de place pour l'utilisation d'une antibioprofylaxie en cas de CP.

Prise en charge de l'insuffisance respiratoire

Patient en ventilation spontanée

Le traitement de l'insuffisance respiratoire n'est pas spécifique. La gestion de l'analgésie est primordiale en cas d'atteinte pariétale, elle doit être précoce, et sa qualité peut conditionner la survenue de complication respiratoire. Le recours à toutes les classes d'antalgiques est possible. L'utilisation des morphiniques par voie systémique en administration autocontrôlée permet en général une analgésie satisfaisante. Néanmoins, seule l'anesthésie locorégionale (péridurale, blocs paravertébraux) apporte une analgésie de qualité y compris lors des efforts de toux et durant la kinésithérapie. Elle permet une diminution significative (par rapport à l'analgésie systémique) de la réponse inflammatoire, des complications respiratoires (y compris infectieuses) et de la durée de ventilation [37]. Cependant, elle demande une expertise et présente de nombreuses contre-indications qui en limitent l'utilisation. Elles doivent donc être réservées à des équipes entraînées et aux patients présentant un traumatisme thoracique isolé sévère.

L'utilisation de la ventilation non invasive (VNI) n'a fait l'objet que de peu d'études dont la plupart portent sur l'utilisation du mode VS-PEP (ventilation spontanée associée à une pression expiratoire positive). Récemment, une étude a comparé la VS-PEP à la ventilation invasive chez des traumatisés présentant des traumatismes thoraciques sévères en détresse respiratoire. Les auteurs rapportent une diminution de la mortalité (1/22 décès groupe VNI vs 7/21 dans le groupe intubé), et de l'incidence des infections (4/22 vs 10/21). Par ailleurs, une étude a montré la faisabilité de la VS-Aide Inspiratoire-PEP chez 22 patients polytraumatisés (dont 16 traumatismes thoraciques), au cours du sevrage ventilatoire [38]. Dans l'étude d'Antonelli et al. [39], 72 parmi 354 patients présentaient une CP. Chez 18 % d'entre eux, l'intubation a été nécessaire ; l'âge supérieur à 40 ans, le rapport $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 200$ après une heure de VNI étaient prédictifs de l'échec de la VNI. Malgré le nombre faible d'études et les limites méthodologiques, il semble que la VNI puisse être utilisée en première intention

chez des patients sélectionnés. Outre les contre-indications habituelles, elle ne doit pas être utilisée en cas d'état de choc, de traumatisme crânien avec altération de la vigilance et de traumatisme facial grave.

Patients graves sous ventilation mécanique

L'incidence de l'intubation-ventilation varie dans la littérature entre 10 et 60 %. Elle se situe probablement aux alentours de 25 % [40]. L'existence ou non d'une atteinte pariétale et/ou de lésions associées sévères explique en partie ces différences. La recherche, à l'admission, de critères prédictifs de l'intubation-ventilation a fait l'objet de plusieurs travaux peu contributifs. Barone et al. [41] ont proposé un score dans lequel l'association à l'admission de trois des cinq critères suivants indiquerait l'intubation : $\text{FR} > 25$, tachycardie supérieure à 100 min^{-1} , pression artérielle systolique inférieure à 100 mmHg, $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ou $\text{pH} < 7,20$ et/ou $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$ (air ambiant). Ce score est peu utile en pratique et même s'il permet effectivement de reconnaître les patients les plus graves, il garde une mauvaise valeur prédictive négative.

La prise en charge symptomatique de la défaillance respiratoire grave n'est pas spécifique. En cas de SDRA secondaire, il n'y a aucun argument dans la littérature ni de différences physiopathologiques qui plaident pour une stratégie thérapeutique différente des autres étiologies. Un effet délétère de la PEP a été évoqué suite à une étude d'Oppenheimer et al. [20] chez le chien, qui montrait une augmentation de la taille de zone contuse malgré une diminution du shunt lors de la ventilation (à haut volume courant) avec PEP immédiatement après le traumatisme. Les limites de cette étude ne permettent pas de restreindre l'utilisation de la PEP ; Néanmoins, la possibilité de survenue d'embolie gazeuse doit rendre prudent en cas d'utilisation de niveau PEP élevé à la phase initiale. Une étude a montré l'efficacité, en terme d'oxygénation, du décubitus ventral en cas de CP grave [42]. Des études complémentaires sont nécessaires pour préciser si l'impact pronostique du décubitus ventral dans cette étiologie est différent de celui démontré dans les autres SDRA ; il reste pour le moment une technique de sauvetage. Le monoxyde d'azote n'a pas d'indication particulière. La jet-ventilation a été proposée en cas de fistule bronchopleurale massive ou d'hypoxémie réfractaire [43]. L'utilisation de techniques d'exception (ventilation à poumon séparée, ECMO) a fait l'objet de cas rapportés [44].

Références

- [1] Boyd AD, Glassman LR. Trauma to the lung. *Chest Surg Clin N Am* 1997;7:263-84.
- [2] Cohn SM, Zieg PM. Experimental pulmonary contusion: review of the literature and description of a new porcine model. *J Trauma* 1996;41:565-71.
- [3] Cohn SM. Pulmonary contusion: review of the clinical entity. *J Trauma* 1997;42:973-9.
- [4] Fulton RL, Peter ET. Compositional and histological effects of fluid therapy following pulmonary contusion. *J Trauma* 1974; 14:783-90.
- [5] Casley-Smith JR, Eckert P, Foldi-Borcso E. The fine structure of pulmonary contusion and the effect of various drugs. *Br J Exp Pathol* 1976;57:487-96.

- [6] Clemmedson CJ. Blast injury. *Physiol Rev* 1956;36:336-54.
- [7] Wagner RB, Crawford WO, Schimpf PP. Classification of parenchymal injuries of the lung. *Radiology* 1988;167:77-82.
- [8] Rashid MA. Contrecoup lung injury: evidence of existence. *J Trauma* 2000;48:530-2.
- [9] Liu B, Wang Z, Li X, Yang Z, Leng H. Pathologic study of thoracic impact injury involving a movable impact pattern. *J Trauma* 1996;40(Suppl 3):75-6.
- [10] Hellinger A, Konerding MA, Malkusch W, Obertacke U, Redl H, Bruch J, et al. Does lung contusion affect both the traumatized and the non-injured lung parenchyma? A morphological and morphometric study in the pig. *J Trauma* 1995;39:712-9.
- [11] Melton SM, Davis KA, Moomey CB, Fabian TC, Proctor KG. Mediator-dependent secondary injury after unilateral blunt thoracic trauma. *Shock* 1999;11:396-402.
- [12] Davis KA, Fabian TC, Croce MA, Proctor KG. Prostanoids: early mediators in the secondary injury that develops after unilateral pulmonary contusion. *J Trauma* 1999;46:824-31 (discussion 831-2).
- [13] Raghavendran K, Davidson BA, Woytash JA, Helinski JD, Marschke CJ, Manderscheid PA, et al. The evolution of isolated bilateral lung contusion from blunt chest trauma in rats: cellular and cytokine responses. *Shock* 2005;24:132-8.
- [14] Knoferl MW, Liener UC, Seitz DH, Perl M, Bruckner UB, Kinzl L, et al. Cardiopulmonary, histological, and inflammatory alterations after lung contusion in a novel mouse model of blunt chest trauma. *Shock* 2003;19:519-25.
- [15] Chavko M, Prusaczyk WK, McCarron RM. Lung injury and recovery after exposure to blast overpressure. *J Trauma* 2006;61:933-42.
- [16] Obertacke U, Neudeck F, Majetschak M, Hellinger A, Kleinschmidt C, Schade FU, et al. Local and systemic reactions after lung contusion: an experimental study in the pig. *Shock* 1998;10:7-12.
- [17] Beal AL, Cerra FB. Multiple organ failure syndrome in the 1990s. Systemic inflammatory response and organ dysfunction. *JAMA* 1994;271:226-33.
- [18] Aufinkolk M, Fischer R, Kleinschmidt C, Obertacke U, Schmit-Neuerburg KP. Effect of lung contusion on surfactant composition in multiple trauma patients. *J Trauma* 1996;41:1023-9.
- [19] Moore FA, Sauaia A, Moore EE, Haenel JB, Burch JM, Lezotte DC. Postinjury multiple organ failure: a bimodal phenomenon. *J Trauma* 1996;40:501-10 (discussion 510-2).
- [20] Oppenheimer L, Craven KD, Forkert L, Wood LD. Pathophysiology of pulmonary contusion in dogs. *J Appl Physiol* 1979;47:718-28.
- [21] Wagner RB, Slivko B, Jamieson PM, Dills MS, Edwards FH. Effect of lung contusion on pulmonary hemodynamics. *Ann Thorac Surg* 1991;52:51-7 (discussion 57-8).
- [22] Hoff S, Shotts S, Eddy V, Morris J. Outcome of isolated pulmonary contusion in blunt trauma patients. *Am Surg* 1994;60:138-42.
- [23] Tyburski JG, Collinge JD, Wilson RF, Eachempati SR. Pulmonary contusions: quantifying the lesions on chest X-ray films and the factors affecting prognosis. *J Trauma* 1999;46:833-8.
- [24] Miller PR, Croce MA, Bee TK, Qaisi WG, Smith CP, Collins GL, et al. ARDS after pulmonary contusion: accurate measurement of contusion volume identifies high-risk patients. *J Trauma* 2001;51:223-8 (discussion 229-30).
- [25] Pepe PE, Potkin RT, Reus DH, Hudson LD, Carrico CJ. Clinical predictors of the adult respiratory distress syndrome. *Am J Surg* 1982;144:124-30.
- [26] Stellan G. Survival in trauma victims with pulmonary contusion. *Am Surg* 1991;57:780-4.
- [27] Kollmorgen D, Murray K, Sullivan J, Mone M, Barton R. Predictors of mortality in pulmonary contusion. *Am J Surg* 1994;168:659-64.
- [28] Pape HC, Remmers D, Rice J, Ebisch M, Krettek C, Tscherne H. Appraisal of early evaluation of blunt chest trauma: development of a standardized scoring system for initial clinical decision making. *J Trauma* 2000;49:496-504.
- [29] Guerrero-Lopez F, Vazquez-Mata G, Alcazar-Romero PP, Fernandez-Mondejar E, Aguayo-Hoyos E, Linde-Valverde CM. Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma. *Crit Care Med* 2000;28:1370-5.
- [30] Melloni G, Cremona G, Ciriaco P, Pansera M, Carretta A, Negri G, et al. Diagnosis and treatment of traumatic pulmonary pseudocysts. *J Trauma* 2003;54:737-43.
- [31] Saada M, Goarin JP, Riou B, Rouby JJ, Jacquens Y, Guesde R, et al. Systemic gas embolism complicating pulmonary contusion. Diagnosis and management using transesophageal echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:812-5.
- [32] Guitard PG, Guene B, Bourgeois I, Camiade E, Pons JL, Dureuil B, et al. La contusion pulmonaire expose-t-elle au risque de prolifération bactérienne à pneumocoque? Résultats d'une étude expérimentale (Abstract). *Ann Fr Anesth Reanim* 2006;25(Suppl.):R560.
- [33] Richardson JD, Woods D, Johanson WG, Trinkle JK. Lung bacterial clearance following pulmonary contusion. *Surgery* 1979;86:730-5.
- [34] Perl M, Gebhard F, Knoferl MW, Bachem M, Gross HJ, Kinzl L, et al. The pattern of preformed cytokines in tissues frequently affected by blunt trauma. *Shock* 2003;19:299-304.
- [35] Kishikawa M, Yoshioka T, Shimazu T, Sugimoto H, Sugimoto T. Pulmonary contusion causes long-term respiratory dysfunction with decreased functional residual capacity. *J Trauma* 1991;31:1203-8 (discussion 1208-10).
- [36] Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt KK, Nast-Kolb D, Pfeifer KJ, Schweiberer L. Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma: results of a prospective study. *J Trauma* 1997;43:405-11 (discussion 411-2).
- [37] Karmakar MK, Ho AM. Acute pain management of patients with multiple fractured ribs. *J Trauma* 2003;54:615-25.
- [38] Gregoretti C, Beltrame F, Lucangelo U, Burbi L, Conti G, Turello M, et al. Physiologic evaluation of non-invasive pressure support ventilation in trauma patients with acute respiratory failure. *Intensive Care Med* 1998;24:785-90.
- [39] Antonelli M, Conti G, Rocco M, Bufi M, De Blasi RA, Vivino G, et al. A comparison of non-invasive positive-pressure ventilation and conventional mechanical ventilation in patients with acute respiratory failure. *N Engl J Med* 1998;339:429-35.
- [40] Nelson LD. Ventilatory support of the trauma patient with pulmonary contusion. *Respir Care Clin N Am* 1996;2:425-47.
- [41] Barone JE, Pizzi WF, Nealon TF, Richman H. Indications for intubation in blunt chest trauma. *J Trauma* 1986;26:334-8.
- [42] Voggenreiter G, Neudeck F, Aufinkolk M, Fassbinder J, Hirche H, Obertacke U, et al. Intermittent prone positioning in the treatment of severe and moderate post-traumatic lung injury. *Crit Care Med* 1999;27:2375-82.
- [43] 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.
- [44] Voelckel W, Wenzel V, Rieger M, Antretter H, Padosch S, Schobersberger W. Temporary extracorporeal membrane oxygenation in the treatment of acute traumatic lung injury. *Can J Anaesth* 1998;45:1097-102.