

LÉSIONS PAR EXPLOSION

Bruno Debien, Thomas Leclerc, Patrick Clapson, Jean-Paul Perez, Bernard Lenoir, Bruno Pats.

Service d'Anesthésie-Réanimation, HIAP, BP 406, 101 avenue Henri Barbusse - 92141 Clamart Cedex

INTRODUCTION

Depuis la description par Ambroise Paré au XVI^e siècle des lésions par explosion, force est de constater que les progrès ont été plus spectaculaires pour la conception et le maniement des explosifs que pour la compréhension et le traitement des lésions induites [1] ! Les mythes ont la vie dure et des idées fausses circulent... Pourtant de nombreux travaux expérimentaux ont été conduits, et les nombreux retours d'expérience, liés au développement du terrorisme urbain, sont riches d'enseignement.

Nous nous attacherons à rappeler les mécanismes des explosions, la physiopathologie et la description des lésions induites, avant d'envisager la prise en charge des victimes sur le terrain et à l'hôpital. Nous excluons de notre propos la gestion collective de la catastrophe.

1. LES EXPLOSIONS

1.1. DÉFINITION

Une explosion est un phénomène physique entraînant une libération importante d'énergie en un temps très bref sous forme de production de gaz à haute pression et haute température [2, 3].

1.2. SOURCES EXPLOSIVES

Il existe des explosions mécaniques (explosion d'un autocuiseur à vapeur), des explosions électriques (arc électrique avec échauffement brutal et détente de l'air), des explosions nucléaires, mais surtout des explosions chimiques qui sont les plus courantes et les plus pourvoyeuses de lésions par explosion et sur lesquelles nous centrerons notre propos [2].

1.3. LES EXPLOSIFS ET LES EXPLOSIONS

L'explosion résulte d'une réaction chimique exothermique initiée par une source d'énergie appropriée et produisant un dégagement de gaz chauds et

comprimés. On distingue les explosifs diffusants et les explosifs condensants [2]. Les premiers sont à l'origine de réactions de combustion, au pouvoir d'expansion faible. Elles sont initiées par une source de chaleur (flamme, étincelle du moteur à explosion) ou de pression (moteur Diesel). Les explosifs condensants se décomposent en dégageant une énergie beaucoup plus importante en un temps beaucoup plus court (haut pouvoir d'expansion). Parmi eux, les explosifs à basse énergie ont pour chef de file la poudre noire et sont dits déflagrants ; les explosifs à haute énergie dérivent de la dynamite, inventée par Nobel en 1866, et sont dits détonants. Dans ce dernier cas, le pouvoir d'expansion est énorme (près de 1700 fois pour la dynamite). L'onde de surpression est alors très largement supersonique (elle se propage à une vitesse initiale de 7 km/sec) et est appelée onde de choc.

1.4. ANATOMIE D'UNE EXPLOSION

Les trois composantes d'une explosion sont : l'onde de choc, le souffle et la chaleur.

1.4.1. L'ONDE DE CHOC

C'est le résultat de l'élévation brutale de la pression due au dégagement de gaz à volume initial quasi-constant. La pression diminue ensuite avec la détente des gaz dégagés. La propagation d'une onde de surpression est habituellement schématisée par l'onde de Friedlander (Figure 1) comme un pic de surpression, brève et d'amplitude importante, suivie d'une dépression, moins ample mais plus prolongée, précédant le retour à la pression atmosphérique (100 kPa). Le pouvoir vulnérant d'une onde de surpression dépend essentiellement du pic de surpression [4], mais aussi à un degré moindre de la pente de montée en pression, de la durée de la phase positive mais aussi de la phase négative (amplitude et durée) [5] (Tableau I). Hors conditions expérimentales particulières, les durées et amplitudes des différentes phases sont proportionnelles à la quantité d'explosif et ne peuvent varier isolément [2].

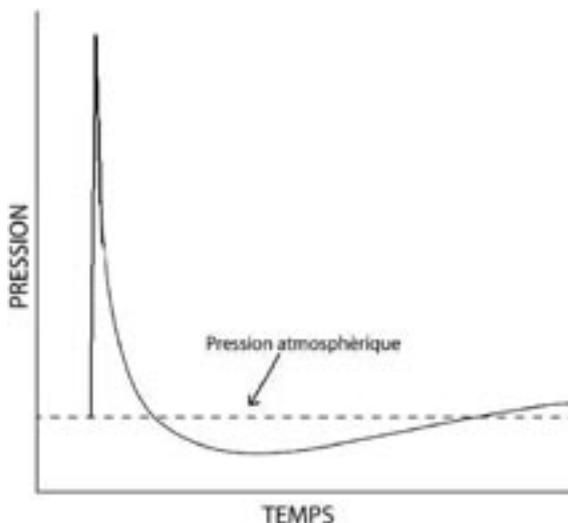


Figure 1 : Onde de Friedlander

Tableau I

Relation entre pic de surpression et effets sur l'organisme et l'environnement.

Wright RK. Clin Lab Med 1983;3:309-19

Surpression (en kPa)	Effets sur l'organisme et l'environnement
7	Bris de vitres
15	Fissuration des plâtres, déformation des tôles
20 à 50	Bris de murs de briques
35	Seuil des lésions tympaniques
175	Seuil des lésions pulmonaires
300	Destruction des murs en béton armé
500	50 % de lésions pulmonaires
700 à 1000	Seuil de mortalité

L'onde de Friedlander est une représentation d'une onde de choc en espace ouvert. Dans un environnement moins « idéal », l'onde de choc se présente comme une succession d'ondes positives (Figure 2) [6].

Comme les ondes sonores, les ondes de choc sont une propagation d'énergie

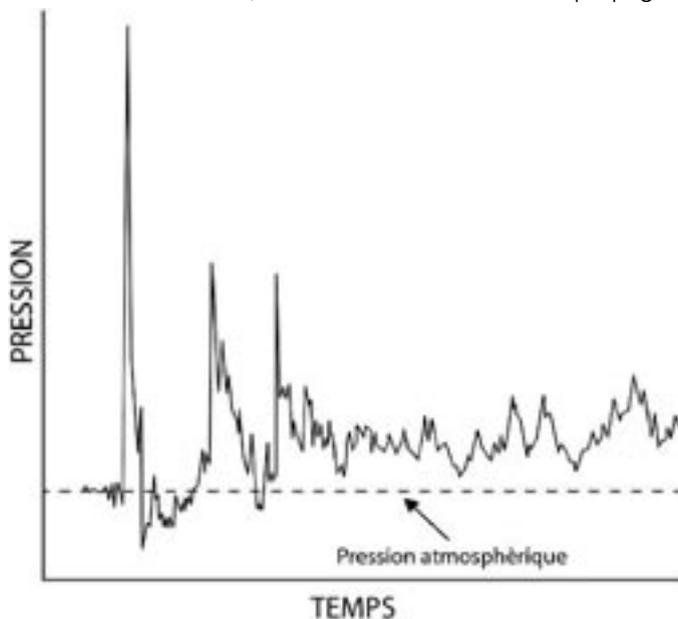


Figure 2 : onde complexe

mécanique sous la forme d'une variation de pression dans un milieu matériel (il n'y a pas de son ni d'onde de choc dans le vide) : les particules environnantes sont animées d'un mouvement de va-et-vient dans l'axe de déplacement de l'onde. Les différences entre son et blast tiennent dans la forme, l'amplitude et la vitesse de propagation. Dans le blast, l'épaisseur du front de pression qui correspond à de l'air comprimé n'est que de 0,025 à 0,5 mm [7].

1.4.2. LE SOUFFLE

Il est produit par la rapide expansion des gaz de l'explosion et par le déplacement induit dans les masses d'air avoisinantes.

1.4.3. L'EFFET THERMIQUE

Il est lié au caractère exothermique de l'explosion. Il est limité à la proximité du lieu de l'explosion et n'est habituellement pas l'effet recherché lors de la fabrication de l'explosif (hormis certains engins particuliers : bombes au napalm ou au phosphore). Le dégagement de chaleur est proportionnellement plus important lors des combustions ou des déflagrations que lors des détonations.

1.5. LA PROPAGATION DE L'ONDE DE CHOC :

Le front de l'onde se propage dans toutes les directions avec une vitesse initiale de 4000 à 8000 m.sec⁻¹ [7]. La vitesse de propagation et l'atténuation de la surpression dépend de différents facteurs :

1.5.1. LA DISTANCE

L'onde de choc s'atténue avec la distance, mais cette atténuation est réduite par le degré de confinement. Ainsi l'atténuation est très rapide en propagation sphérique (cas du milieu ouvert : 3 dimensions), moins rapide en propagation radiale (cas d'une rue étroite entre des bâtiments élevés ou d'un étage d'immeuble en « open space » : 2 dimensions), et très limitée en propagation axiale (cas d'un tunnel étroit : 1 dimension). Expérimentalement, en milieu ouvert, l'explosion d'un kg de TNT à 1m engendre une surpression de 1200 kPa ; elle n'est plus que de 280 kPa à 2m [8].

1.5.2. LE MILIEU

La vitesse de propagation d'une onde de choc dépend du milieu environnant. Dans l'eau, milieu 800 fois plus dense et 10 000 fois moins compressible que l'air, elle est 4 fois plus élevée et surtout l'amortissement y est beaucoup plus faible. Dans l'acier, l'onde se propage 15 fois plus vite que dans l'air, ce qui explique les lésions particulièrement importantes lors d'un contact direct avec la structure transmettant l'onde de choc (coque d'un navire ou plancher d'un véhicule touché par une mine). Rappelons que les ondes de choc se propagent dans l'air à des vitesses supersoniques et que la vitesse de propagation du son est déjà de 1500 m.sec⁻¹ dans l'eau et de 5000 m.sec⁻¹ dans le métal.

1.5.3. L'ENVIRONNEMENT

En raison notamment de phénomènes de réflexion qui peuvent augmenter le pic de pression, il a été montré expérimentalement chez l'animal (et confirmé dans les séries cliniques chez l'homme) que la mortalité est plus élevée lorsque le sujet est près d'un angle de mur que le long d'un mur ou en espace ouvert [9].

2. LÉSIONS PAR EXPLOSION

2.1. CLASSIFICATION

Les lésions par explosion sont classées en lésions primaires (liées à l'onde de choc), lésions secondaires (liées à la projection de débris sur la victime) et lésions tertiaires (liées à la projection de la victime elle-même). Au plan nosologique, le blast étant étymologiquement l'onde de choc d'une explosion, les lésions de blast (ou *blast injuries*) sont les lésions primaires, liées à l'onde de choc. Les lésions secondaires et tertiaires, qui sont dues au souffle de l'explosion, ne sont pas des lésions de blast *stricto sensu* mais des lésions par explosion, comme

le sont plus indirectement les lésions dites quaternaires (inhalation de fumées, brûlures, lésions d'écrasement, stress post-traumatique) [10]. Cette distinction est importante car elle différencie les lésions de blast dont la physiopathologie est spécifique, non encore parfaitement élucidée, et qui fait l'objet de controverses, des traumatismes "classiques" : pénétrants ou non pénétrants (respectivement pour les lésions secondaires et tertiaires). Il est malgré tout difficile, face à une victime d'explosion présentant une atteinte respiratoire, de savoir si celle-ci est liée au blast ou à une contusion pulmonaire par projection.

2.2. LES LÉSIONS PRIMAIRES : BLAST INJURIES

2.2.1. MÉCANISME GÉNÉRAL

Actuellement, l'application aux tissus vivants des théories physiques d'acoustique suggèrent que lorsqu'une onde de pression rencontre une interface, une partie de l'énergie est réfléchiée et une autre partie est « couplée » c'est à dire transmise à travers la surface dans le second matériau [11]. La proportion entre énergie réfléchiée et transmise dépend de l'impédance acoustique des matériaux. L'onde de choc se décompose alors en « *stress wave* » qui progresse vers la profondeur (et peut donner à chaque interface d'autres phénomènes de réflexion ou couplage) et des « *tensile wave* » (onde de tension) qui sont parallèles à l'interface [11] (Figure 3).

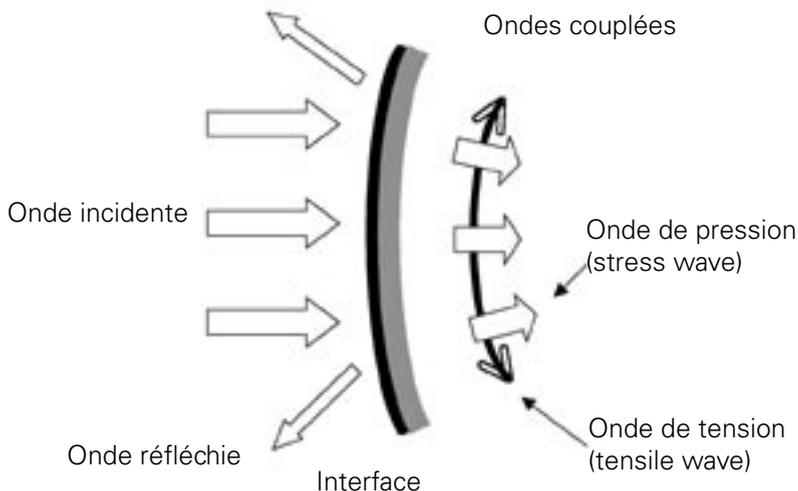


Figure 3 : transmission des ondes de choc

- Les « *shock waves* » ou « *stress waves* » sont des « ondes de pression » se propageant dans les tissus à une vitesse initiale supérieure à la vitesse du son. Elles entraînent un faible déplacement des tissus, mais ont un pouvoir de brisance élevé. Leur propagation se fait perpendiculairement à l'interface soit de la paroi vers la profondeur de l'organisme. Les shock waves sont reflétées par les structures rigides (médiastin, angle costo-vertébral) avec amplification de la surpression ce qui explique que les foyers de contusion hémorragique soient fréquemment rencontrés près du hile et des sommets des poumons qui réalisent des « angles de réflexion » [11].

- Les « *tensile waves* » [11] ou « *shear waves* » [12] sont des ondes de tension ou de déchirement. Leur vitesse est plus faible mais le déplacement plus important, perpendiculaire à celui des ondes précédentes, c'est à dire parallèle à l'interface. Ces ondes entraînent des distorsions avec asynchronisme de mouvements des structures adjacentes, des étirement des mésos et des pédicules, et des collision entre viscères. Les distorsions dépendent de l'amplitude maximale de déplacement de l'organe et du temps pour ce déplacement (qui est fonction du poids) [6, 9, 11, 12].

Bien que les organes à contenu gazeux (poumon, tympan, tube digestif) soient les plus sensibles à l'onde de choc, il est actuellement admis qu'elle touche aussi les organes pleins. Dès 1941, O'Reilly montre chez l'homme, dans un blast aérien « pur » des lésions du péricarde, du foie, des reins et de la rate [13].

2.2.2. BLAST ET POUMON

Zuckerman affirme, dès 1940, que l'atteinte pulmonaire n'est pas due à un phénomène de compression détente des alvéoles, ni à un oedème pulmonaire lié à la phase de pression négative de l'onde de choc. Les lésions sont dues à l'impact de l'onde de choc sur le thorax qui peut donc être touché de façon asymétrique si le sujet est près de la source explosive [14, 15, 16]. Si l'explosion est plus éloignée, les lésions sont moins asymétriques [14]. Comme le remarque alors Zuckerman, si l'onde de choc passait par la trachée, elle toucherait les poumons de façon homogène, quelle que soit la distance. En plus, les empreintes horizontales sur la plèvre (*rib marking*) témoignent de l'impaction de la paroi sur le poumon [13], même si pour Clemedson, il s'agit plutôt d'un « *intercostal marking* » [17].

Histologiquement, on relève :

- Des lésions de distension et de déchirure alvéolaire [18]. Les septa sont amincis voire rompus ainsi que certaines bronchioles [19].
- Des lésions hémorragiques : hémorragies sous-pleurales, intra-alvéolaires et péri-vasculaires par rupture capillaire. Elles sont éparées ou peuvent intéresser des lobes ou des poumons entiers
- Des embolies gazeuses : la rupture des septa alvéolaires et des parois vasculaires crée des fistules alvéolo-veineuses, génératrices d'embolies gazeuses vers les veines pulmonaires [18]. Tsokos en retrouve dans la moitié des cas de patients décédés, même non ventilés [19].
- Un œdème alvéolaire : il survient secondairement et est bilatéral, même si les lésions initiales sont asymétriques ou unilatérales [18].
- Des embolies graisseuses dont la physiopathologie est mal connue [17, 19].

Cliniquement, les symptômes associent une gêne ou une douleur thoracique rétro-sternale, une dyspnée, une toux avec parfois hémoptysie. On recherche des crépitations localisés ou diffus, parfois des ronchi, une cyanose, une polypnée, de l'air pariétal, un tympanisme révélant un pneumothorax [20]. Juste après une explosion, on décrit une phase initiale d'apnée, d'une durée de 2 à 15 secondes suivie par des respirations rapides et superficielles. Elle serait due à la stimulation des récepteurs J pulmonaires [21, 22].

La radiographie thoracique peut montrer des infiltrats alvéolo-interstitiels, un pneumothorax, un pneumomédiastin, des pneumatocèles, un emphysème interstitiel. Ces images radiologiques peuvent s'aggraver sur 24 ou 48 h [20].

L'examen tomodensitométrique (TDM) montre avec plus de précision ces opacités alvéolo-interstitielles, prédominant aux sommets [11, 16].

Au plan biochimique, Gorbunov et al ont mis en évidence un stress oxydatif : diminution des réserves anti-oxydantes, des antioxydants hydrosolubles (ascorbate et glutathion), diminution de la vitamine E, augmentation de la peroxydation lipidique et de la méthémoglobine [23].

2.2.3. BLAST ET TUBE DIGESTIF

Le contenu gazeux du tube digestif le rend particulièrement sensible aux effets de l'onde de choc. Le blast digestif a été préférentiellement décrit lors d'explosions sous-marines pendant les première et deuxième guerres mondiales chez des marins flottant en position verticale mais aussi dans des blast aériens purs ou en milieu clos [13, 20, 24]. Sa fréquence est probablement sous-estimée : Katz et al en retrouve 14 % et Paran et al 12, 5% parmi les hospitalisés [24, 25]. Il est rarement isolé. Le colon serait 3 fois plus sensible que l'intestin grêle [13, 20, 26]. Il existe aussi des atteintes, plus rares, des organes pleins : petites hémorragies sous-capsulaires touchant les reins, la rate ou le foie [13, 20, 21].

Sur une série autopsique ancienne de 305 victimes, Hill décrit, sans toutefois faire la part des effets primaires, secondaires ou tertiaires, 34 % d'atteintes hépatiques, 29 % spléniques et 9 % rénales [27].

Au plan histologique, on décrit différents stades de lésions de gravité croissante de dedans en dehors : des hémorragies ou des hématomes de la muqueuse, accompagnés d'œdème, de plages hémorragiques d'hématomes ou de rupture de la musculature. Les formes graves s'accompagnent d'hématomes sous séreux voire de perforation d'emblée [28].

Au plan clinique, les victimes présentent des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, des ténésmes ou des douleurs testiculaires. La plupart des patients présentent une évolution favorable en une à trois semaines après une période parfois marquée par des hématémèses, rectorragies ou méléna. Certains patients peuvent néanmoins présenter des perforations retardées parfois jusqu'à 14 jours après l'explosion alors qu'ils pouvaient être asymptomatiques d'emblée [25, 26].

2.2.4. BLAST ET TYMPAN

Le tympan est particulièrement sensible aux effets des ondes de pression acoustiques. Pourtant, si son seuil lésionnel théorique est très faible (35 kPa) [4], la variabilité des lésions est importante après exposition à une même explosion [29]. Elle dépendrait de la position du tympan par rapport à l'onde incidente, aux variations anatomiques ou de tension de la membrane tympanique [29]. Le conduit auditif externe se prête aussi à des phénomènes de réflexion dont on sait qu'ils peuvent amplifier ou diminuer les pics de pression. Des bouchons de cérumen peuvent créer une première cavité aérienne pouvant amortir l'onde de choc. En outre, la fiabilité de l'examen otoscopique dépend de l'expertise du praticien, les lésions ne se résumant pas uniquement à la perforation du tympan. Celle-ci se produit habituellement au niveau de la pars tensa, le plus souvent dans sa partie inférieure [30]. Il peut exister une hyperhémie tympanique, des ecchymoses ou un hémotympan (2 % des cas) qu'il est difficile de mettre en évidence pour un non spécialiste, dans un contexte d'afflux massif [26, 29, 30]. Les dommages ossiculaires et des fenêtres ovales et rondes sont rares (0 à 4 %

des cas) [29]. Une large perforation tympanique et la dislocation des osselets protégerait la cochlée [29]. Les ecchymoses de la membrane peuvent se perforer secondairement.

Cliniquement, on note une otalgie. La surdité transitoire est fréquente avec acouphènes et vertiges. Ces phénomènes sont rarement définitifs, et dus, dans ce cas à des atteintes de l'organe de Corti. Après perforation, l'évolution spontanée vers un cholestéatome est possible. 25 à 45 % des tympan perforés nécessitent réparation [29, 30, 31]. Les sensations subjectives de vertige peuvent persister mais les syndromes vestibulaires sont rares [29, 30]. Les acouphènes constituent une séquelle fréquente [30].

2.2.5. BLAST ET SQUELETTE

Les amputations traumatiques sont aussi considérées comme des lésions directes de l'onde de choc et non plus uniquement comme des effets du souffle. Hull les a comparé avec celles présentées par des pilotes d'avions s'éjectant en vol, qui sont causées par le vent relatif et situées au niveau des articulations. Sur une série de 100 victimes d'explosions décédées, Hull analyse 73 amputations. Aucune amputation ne touche une articulation, exceptée une, au niveau des membres inférieurs. Il conclue, après vérification de ses hypothèses sur une modélisation, que l'onde de choc brise les os et que le souffle, associé parfois aux projectiles tranchants achève l'amputation [32, 33]. Les amputations sont très rares parmi les survivants (1,5 %) [34]. Elles concernent les victimes les plus proches de l'explosion et peuvent s'accompagner de véritables désintégration corporelle [2]. Elles sont plus fréquentes au niveau des membres inférieurs mais plus graves au niveau des membres supérieurs [33]. La mortalité chez les survivants passe de 0,6% à 25% voire 80 % en présence d'une amputation [34, 35, 36, 37]. Elles sont d'ailleurs retrouvée fréquemment chez les morts : 42 % des cas [38], 73 amputations pour 100 victimes décédées [32].

Le pied de mine est une entité particulière due au contact direct entre le pied et la source explosive et s'accompagne quatre fois sur cinq d'une amputation traumatique [39]. Les autres lésions sont des fracas ouverts dont le pronostic fonctionnel est catastrophique [39]. Une forme particulière est représentés par la « claque de pont » des marins. Le bateau est heurté par une mine anti-sous marine ou une torpille et l'onde de choc est transmise à grande vitesse sans amortissement par la structure métallique au pont du navire où les marins présentent des lésions essentiellement localisées aux membres inférieurs. Le même mécanisme de transmission de l'onde de choc en milieu solide est retrouvé lorsqu'un véhicule avec plancher blindé roule sur une mine antichar [40]. Les structures osseuses sont pulvérisées, les articulations luxées. L'enveloppe cutanée est habituellement intacte, mais le pied est boursoufflé ; la peau est de vitalité compromise par l'oedème et l'hématome sous-jacent. L'onde de choc se propageant aussi dans l'os à grande vitesse, on note des fractures sus-jacentes pouvant toucher les os de la jambe, le fémur mais aussi les vertèbres (fractures tassement).

2.2.6. BLAST ET SYSTÈME CARDIOVASCULAIRE

L'expérimentation animale permet d'affirmer l'existence d'un retentissement cardiovasculaire de l'onde de choc dans un modèle de blast pur. On note une baisse de la fréquence cardiaque qui débute en une dizaine de secondes et dure 10 minutes environ, une chute de la pression artérielle et de l'index

cardiaque, d'une durée d'une heure environ. Ces manifestations seraient dues à une stimulation vagale par réflexe à point de départ pulmonaire : l'activation des fibres C afférentes après stimulation des récepteurs J pulmonaires entraîne une apnée, une bradycardie, une hypotension et un effet dépresseur direct sur le myocarde [41, 22]. La stimulation vagale ne serait pas liée au baroréflexe artériel [42]. A noter qu'il ne se produit pas de bradycardie lorsque le blast est purement abdominal (blast liquidien), ce qui renforce l'hypothèse d'une origine pulmonaire. Des arythmies et des manifestations ischémiques sont rapportées [31]. Elles peuvent être liées à des embolies gazeuses coronaires ou des manifestations ischémiques secondaires à l'hypotension [17, 20] mais aussi à une atteinte cardiaque directe par l'onde de choc. Celle-ci a été confirmée depuis longtemps au plan histologique : on peut voir des hémorragies sur le feuillet viscéral du péricarde [13], des pétéchies et ecchymoses sur le myocarde [43]. L'électrocardiogramme (ECG) montre des ST- et T plates [20]. Enfin, l'adaptation cardiovasculaire à l'effort après exposition à un blast est altérée [43].

2.2.7. BLAST ET CERVEAU

En dehors de tout traumatisme direct de l'extrémité céphalique, le cerveau peut être lésé par l'onde de choc et présenter des hémorragies intracérébrales, extra ou sous-durales et sous arachnoïdiennes déjà décrites par O'Reilly en 1941 [13]. Les auteurs suspectent à cette époque des phénomènes de « coups de pistons » veineux au dépend du thorax ou de l'abdomen responsables des hémorragies intracérébrales. Knudsen et al qui ont étudié l'effet de grenades chez des baleines ont décrit des lésions encéphaliques qui ressemble à des lésions diffuses d'accélération et décélération des traumatismes crâniens classiques [44]. En plus de ces lésions directes, Cernak et al mettent en évidence expérimentalement des anomalies histologiques de l'hippocampe, après un blast pulmonaire isolé : gonflement neuronal, réaction gliale et débris de myéline et au plan biochimique, un stress oxydatif avec diminution des systèmes antioxydants [45].

Cliniquement, on décrit une hébétude, une apathie, parfois une confusion ou des signes de localisation. Dans les formes graves, il existe une perte de connaissance immédiate. Le diagnostic différentiel est souvent difficile chez une victime sévèrement atteinte entre blast encéphalique et traumatisme crânien ou les conséquences d'une embolie gazeuse. La recherche d'air dans les vaisseaux rétiniens au fond d'oeil ou de taches blanches sur la langue peut permettre d'étayer cliniquement ce dernier diagnostic [31].

2.2.8. BLAST ET LARYNX

Des lésions du larynx et du nasopharynx ont été mises en évidence en expérimentation animale. On constate des pétéchies sous-muqueuses ou des placards ecchymotiques [11, 30, 31]. Les lignes ecchymotiques parfois visibles sur la trachée correspondent aux anneaux trachéaux et sont l'équivalent trachéal du *rib marking* [1]. Ces lésions trachéales présenteraient l'intérêt d'avoir un seuil lésionnel juste en dessous de celui des lésions pulmonaires et digestives [30].

2.2.9. BLAST ET OEIL

Des lésions oculaires ont été décrites : luxations du cristallin, contusions du pôle postérieur, ruptures iriennes, sclérales, rétiniennes ou vasculaires sans atteinte du cadre osseux ou des paupières, ce qui exclue le traumatisme direct [1].

2.3. LÉSIONS SECONDAIRES

Ce sont des lésions de criblage. Elles sont le fait d'éclats projetés par le souffle de l'explosion qui crée un déplacement d'air avec une vitesse initiale pouvant atteindre 1000 m.sec⁻¹. Elles représentent la majorité des traumatismes pénétrants des conflits armés (85 % contre 15 % pour les balles). Dans les explosions terroristes, elles sont particulièrement fréquentes (55 à 85 % des blessés) [24, 36, 37, 46] et sont graves : 40 % des morts sont tués par un projectile au niveau de la tête ou du thorax [34]. Les éclats sont des débris d'explosifs, de l'environnement ou des fragments corporels de terroristes (dans le cas d'attentat suicide) ou d'autres victimes. Certains explosifs sont enfermés dans des récipient contenant de petits éléments (clous) destinés à devenir des projectiles lors de l'explosion et à en augmenter le caractère vulnérant. Certains projectiles sont de très petite taille et le point d'entrée peut facilement passer inaperçu et entraîner une symptomatologie retardée (hémorragique ou infectieuse) !

La topographie lésionnelle des lésions secondaires est difficile à préciser dans les séries publiées : la plupart des auteurs ne mentionnent pas le caractère pénétrant ou non du traumatisme [27, 36, 47, 48]. Parmi les données disponibles, on pourrait s'attendre à une topographie proportionnelle à la surface des différentes parties du corps mais il n'en est rien : la tête et les membres supérieurs sont les plus touchés. Plusieurs hypothèses peuvent être avancées : un effet de gerbe qui tend à donner aux projectiles un trajet plutôt ascendant et la gravité particulière des lésions pénétrantes du tronc qui explique la rareté de ces lésions chez les survivants : on retrouve des lésion du thorax et de l'abdomen dans respectivement 66 % et 70 % des cas chez les morts [38]. Chez les combattants, les lésions secondaires touchent les zones découvertes : membres et face. Le cou et les régions inguinales peuvent être touchées si le combattant enlève les parties amovibles de sa tenue de protection.

2.4. LÉSIONS TERTIAIRES

Ce sont les lésions par projection du corps qui entraînent des traumatismes fermés comparables aux traumatismes classiques mais touchent les victimes très proches de l'explosion. 10 % à 39 % des blessés sont porteurs de fractures [36, 37, 46, 49]. Elles concernent essentiellement les membres et le rachis. 66 % des morts présentent un traumatisme crânien grave [27].

2.5. LÉSIONS QUATERNAIRES

2.5.1. LES BRÛLURES

Elles sont habituellement peu étendues et peu profondes [34, 37, 38, 46, 50]. Frykberg et al qui analysent 14 publications rassemblant 3357 victimes entre 1969 et 1983 trouve 5 % de brûlures [36]. Elles sont plutôt le fait d'explosifs diffusants ou d'un embrasement secondaire qui peut alors engendrer aussi des atteintes respiratoires par inhalation de fumées et des intoxications.

2.5.2. LES LÉSIONS D'ÉCRASEMENT (*CRUSH INJURIES*)

Elles sont retrouvées lors de l'effondrement des immeubles. Elles sont essentiellement retrouvées lors d'utilisation de fortes charges explosives (plusieurs centaines de kilos à plusieurs tonnes) dissimulées dans des véhicules.

2.5.3. LES TROUBLES PSYCHIQUES

Ils sont enfin fréquemment rencontrés juste après une explosion. L'évènement traumatique et l'irruption brutale de l'image de la mort engendre des attitudes initiales de prostration ou d'agitation. Il convient de ne pas méconnaître une lésion organique sous-jacente.

2.6. RÉPARTITIONS DES LÉSIONS

2.6.1. EN FONCTION DE LA DISTANCE

Les lésions des victimes diffèrent en fonction de leur proximité de la source de l'explosion. Les plus proches peuvent présenter l'ensemble des lésions (primaires, secondaires, tertiaires et quaternaires) (Figure 4). Les victimes les plus éloignées ne présentent souvent que des lésions secondaires de criblage dont le rayon vulnérant est très étendu [6].

2.6.2. EN FONCTION DU MILIEU

Dans l'eau, les gaz produits par l'explosion et les débris ne se déplacent que sur une très courte distance. Il n'existe donc pas de lésions secondaires ou tertiaires. Les victimes présentent un blast pur [6]. Dans le cas du blast en milieu solide (à travers le blindage d'un char, le pont d'un navire), la structure (si elle résiste) faisant écran, il n'y a pas de lésions secondaires ou tertiaires mais si la victime est en contact avec la surface écran, il y a amplification des effets directs par augmentation de la vitesse de l'onde de choc dans le solide.

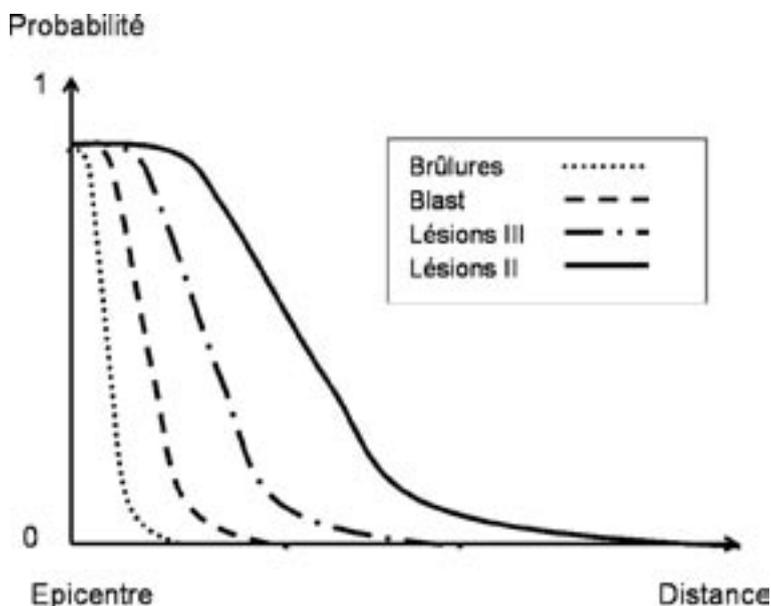


Figure 4 : Répartition des lésions en fonction de la distance

2.6.3. EN FONCTION DE L'ENVIRONNEMENT

Leibovici et al ont montré qu'une explosion en milieu fermé entraîne 6 fois plus de décès, 4 fois plus de blast pulmonaire et des scores de gravité lésionnelle plus élevés [51]. Les phénomènes de réflexion de l'onde de choc et l'effet protecteur de certains éléments de l'environnement vis-à-vis des lésions projectilaires expliquent le caractère presque aléatoire de la répartition des victimes [24, 27]. Certains morts sont en effet éloignées de l'explosion et entourées de petits blessés et a contrario certaines victimes peu blessées sont proches de l'explosion. Dans des bus, il semble que la structure métallique puisse, juste avant de rompre, contenir l'onde de choc et permettre les phénomènes de réflexion [24].

3. PRISE EN CHARGE SUR LE TERRAIN

3.1. COMPRENDRE LE TYPE D'EXPLOSION

On peut schématiquement différencier quatre scénarii d'explosion avec des nombres et des profils de victimes différents.

3.1.1. LES EXPLOSIONS DE GAZ

Il n'y a pas de blast pulmonaire ou digestif. Certaines victimes ont les tympans perforés, compte tenu du faible seuil lésionnel. Les brûlures et inhalations de fumée sont fréquentes. Les victimes présentent des lésions secondaires et tertiaires. La fragilité des structures environnantes expliquent les possibles lésions d'écrasement.

3.1.2. LES EXPLOSIONS EN MILIEU OUVERT (BOMBARDEMENT)

Le blast est peu fréquent. Il y a beaucoup de lésions de criblage. On trouve des victimes très graves mais en petit nombre près du lieu de l'explosion avec amputations, blast, projections et parfois brûlures.

3.1.3. LE TERRORISME URBAIN

La charge utilisée est habituellement de 5 à 20 kilos d'équivalent TNT [52]. L'explosion a lieu dans un lieu clos. Le blast est fréquent. Les brûlures sont retrouvées s'il y a embrasement du local. Le ratio des victimes décédées sur le total des victimes est inférieur à 10 %. L'augmentation des attentats suicides s'accompagne d'une augmentation du caractère vulnérant des explosions, le terroriste ayant la possibilité de choisir au mieux l'endroit et le moment de l'explosion [53, 54].

3.1.4. LE « CAR BOMBING » OU « TRUCK BOMBING »

La charge peut représenter plusieurs tonnes d'équivalent TNT [35]. L'immeuble s'effondre et les victimes sont écrasées [10]. Le ratio morts / victimes est très élevé (21 à 68 %) [55]. Il n'y a que peu de victimes graves parmi les survivants [37] (Tableau II).

Tableau II

Bilan des victimes des principaux attentats depuis 1980 (avec effondrement d'immeuble : en gras). (Références 35, 46, 48, 53, 55, 56).

Attentat	Date	nombre de victimes	Létalité
Bologne	1980	291	25 %
Beyrouth	1983	346	68 %
Paris	1986	268	5 %
BuenosAire	1994	200	43 %
Oklahoma City	1995	759	21 %
Paris	1995	92	4 %
Paris	1996	94	2 %
Dahran	1996	420	5 %
Londres	1999	50	4 %
New-York	2001	3600	80 %
Madrid	2004	2100	9 %
Londres	2005	700	8 %

3.2. DIAGNOSTIC DU BLAST

3.2.1. LE BLAST PULMONAIRE EST-IL FRÉQUENT ?

La fréquence du blast pulmonaire est difficile à déterminer. Dans la littérature, les chiffres sont très divers allant de 0,1 à 38 % [24, 46, 50]. Elle dépend du type d'explosion, des critères de diagnostic et de la population chez laquelle on recense (survivants, hospitalisés ou patients sévèrement atteints). L'équipe de Leibovici, qui est la plus stricte, définit le blast pulmonaire comme une insuffisance respiratoire aiguë avec hypoxie après exposition à une onde de choc en l'absence de traumatisme ouvert ou fermé du thorax, d'oedème pulmonaire ou d'inhalation de fumées... Ils trouvent tout de même 8 % de blast chez les survivants [52]. Parmi les patients graves, l'incidence varie de 16 % en milieu ouvert à 58 voire 75 % en milieu fermé [24, 50, 56]. Enfin, le blast isolé est rare : 0,25 % des survivants mais 17 % des morts [50].

3.2.2. LE BLAST PULMONAIRE EST-IL RETARDÉ ?

Depuis la description par Dean et al d'aggravation secondaires de patients victimes d'explosion, il était classique de considérer que la symptomatologie du blast pouvait être retardée et qu'il fallait donc hospitaliser tous les patients, même asymptomatiques, pour une surveillance de 48 heures pour certains, 6 heures pour d'autres [1, 10, 11, 15]. Pourtant, les conclusions de Dean et al (fondées sur des observations rétrospectives tardives), reprises par Gray et al au début de la vague d'attentats en Irlande du Nord en 1975 [57] puis par de nombreux autres auteurs, n'ont jamais été confirmées par la suite dans des séries de victimes d'attentats. Au contraire, Pizov et al, qui étudient des blast pulmonaires sévères montre des hypoxies importantes d'emblée. L'atteinte respiratoire peut, comme celles des lésions de contusion pulmonaire, s'aggraver encore pendant 48 heures mais tous les patients sont symptomatiques d'emblée [20, 50, 52, 58, 59, 60]. Chez l'animal aussi, l'hypoxémie et l'oedème pulmonaire sont précoces [31].

3.3. LETRIAGE

3.3.1. POURQUOI ?

Beaucoup de survivants d'une explosion sont des petits blessés [61]. Le triage préhospitalier a pour objectif de mettre le plus possible en adéquation les moyens avec les besoins : le mieux pour le plus grand nombre ! Le sous-triage qui sous-estime la gravité de certains patients peut conduire à des décès évitables. Le sur-triage correspond à l'hospitalisation de patients n'en ayant pas besoin. Il pourrait être considéré sous l'angle purement économique comme un gâchis de moyens humains et matériels, mais Frykberg et al ont montré qu'après une explosion, le sur-triage conduit à une surmortalité par engorgement des structures hospitalières disponibles [36, 56]. Or la mortalité globale des attentats augmente (attentats suicides, milieu clos, dispositifs renforçant le nombre d'éclats), et la gravité des lésions parmi les survivants augmente aussi : 37 % de patients avec un *Injury Severity Score (ISS)* > 15 et 28 % de patients passant au bloc dès leur admission [54]. C'est dire l'importance d'un triage adéquat afin que ces patients les plus graves aient une prise en charge non retardée par l'afflux de « petits blessés ».

3.3.2. COMMENT ?

Le triage des victimes d'explosion, comme celui de toutes les victimes de catastrophe, s'effectue sur les circonstances de l'accident, les signes fonctionnels et l'examen clinique.

- *Les circonstances* : le caractère terroriste de l'explosion (explosifs détonants, risque d'explosions différées), la notion d'espace clos, l'effondrement des structures, l'embrassement secondaire ou le dégagement de fumées, les mouvements de panique sont autant de circonstances aggravantes. La découverte d'un cratère sur les lieux et la taille de celui-ci, l'existence de nombreuses victimes décédées ou amputées laissent présager d'une explosion de forte puissance et un risque de blast accru. Pour Almogy et al, lors d'attentats suicide, la présence de brûlures de plus de 10%, d'une fractures du crâne ou d'un traumatisme pénétrant de la tête ou du tronc est associée à une fréquence accrue de blast [62].
- *La symptomatologie* : en dehors des lésions hémorragiques et des troubles de conscience par traumatisme direct, on s'attache à rechercher une dyspnée, une toux, une hémoptysie, une douleur thoracique rétrosternale ou latérale en coup de poignard. Le patient peut être stuporeux, hébété et peu coopérant.
- *L'examen clinique* recherche une polypnée, une cyanose, des crépitations ou des ronchi, un pneumothorax. Il ne faut pas méconnaître d'autres traumatismes, crânien ou rachidien, traumatisme pénétrant de la tête, du cou ou du tronc (examen particulièrement soigneux du dos, des lombes ou du périnée).
- *L'otoscopie* : pour de nombreux auteurs, la négativité de l'otoscopie permettrait d'éliminer le blast [10, 30, 31, 63]. Pourtant de nombreuses études contredisent cette assertion : un tiers des patients blastés ont un tympan intact [34, 52, 56]. La sensibilité de l'otoscopie (66 %) est donc tout à fait insuffisante pour trier les victimes [59]. Almogy et al trouvent la même fréquence de perforation tympanique (10 %) chez les survivants blastés et non blastés après des attentats en Israël [62]. A contrario, le seuil lésionnel théorique du tympan est trop faible pour permettre d'affirmer l'existence d'un blast pulmonaire sur les seules données de l'otoscopie. Elle conduirait à hospitaliser des patients trop légèrement atteints. Les patients présentant seulement une perforation tympanique doivent être suivis en externe.

3.4. PRISE EN CHARGE PRÉHOSPITALIÈRE

3.4.1. AU PLAN RESPIRATOIRE

Le blast pulmonaire grave se manifeste comme une insuffisance respiratoire aigue. Sa prise en charge n'a rien de spécifique : oxygénothérapie en première intention, ponction ou drainage des épanchements mal tolérés, intubation et ventilation artificielle en l'absence d'amélioration. Le risque d'embolie gazeuse sous ventilation en pression positive existe mais il est surtout théorique et serait important pendant les 30 premières minutes après l'explosion [27]. La vasoconstriction pulmonaire pourrait fermer précocement les fistules et les alvéoles les plus à risque théorique d'embolie gazeuse sont celles qui sont les plus lésées, donc les moins bien ventilées [60]. Les embolies gazeuses sous ventilation ont d'ailleurs aussi été décrites dans les contusions pulmonaires [64], ce qui n'empêche pas d'intuber et de ventiler les patients qui en sont victimes, tout en essayant de limiter les pressions d'insufflation.

3.4.2. AU PLAN HÉMODYNAMIQUE

L'association bradycardie et hypotension initiale du blast peut faire évoquer une hypovolémie profonde et brutale (hémopéritoine par exemple). L'examen clinique, l'absence de chute de l'hématocrite aident au diagnostic. En cas d'hémorragie, le remplissage vasculaire dépend de l'importance des signes d'hypovolémie et de la possibilité ou non de contrôler le saignement, comme chez tous les blessés graves [65]. En cas d'amputation traumatique, un garrot doit être mis en place au plus près de la section de membre. En cas de brûlures ou de syndrome d'écrasement, les besoins en remplissage vasculaire sont majorés.

4. PRISE EN CHARGE À L'HÔPITAL

4.1. EXAMENS D'IMAGERIE

Les patients blastés doivent bénéficier d'une radiographie thoracique à la recherche d'un pneumothorax, pneumomédiastin, d'un syndrome alvéolo-interstitiel. En cas d'instabilité hémodynamique, ils doivent en outre avoir une échographie d'urgence. Ces examens permettent de dépister un épanchement du péricarde, des plèvres et du péritoine, d'aider le chirurgien à localiser des projectiles et à décider de la voie d'abord pour une chirurgie d'urgence. En cas de traumatisme par projection, une radiographie du bassin normale permet d'éliminer un saignement sur fracas pelvien.

Idéalement, tous les patients doivent bénéficier, en plus des examens précédents, de radiographies conventionnelles sous deux incidences de toutes les régions anatomiques présentant des points de pénétration en se méfiant des « zones charnières » (thoraco-abdominale par exemple).

L'examen tomodensitométrique permet de réaliser cette recherche de corps étrangers dans des conditions idéales mais coûteuses en temps. Or le service d'imagerie médicale est souvent le « goulet d'étranglement » lors d'un afflux de victimes à l'hôpital [61]. Certains proposent la rédaction préalable de protocoles définissant les patients devant bénéficier d'un scanner [61].

4.2. EXAMENS BIOLOGIQUES

Il n'existe pas de marqueur biologique de blast [66]. Les seuls examens urgents indispensables sont la mesure du taux d'hémoglobine et la détermination du groupe sanguin.

4.3. TRAITEMENT

4.3.1. BLAST PULMONAIRE

La ventilation artificielle doit être envisagée pour tous les patients sévères. L'utilisation de faibles niveaux de PEP diminuerait le risque d'embolie gazeuse. Le monitoring des pressions de plateau et la limitation des volumes insufflés permettent de diminuer les lésions induites par la ventilation et améliorent le pronostic des syndromes de détresse respiratoire aiguë [67]. Différents modes ventilatoires ont été proposés, mais aucun d'eux n'a montré sa supériorité [58]. Aucune donnée n'est disponible sur le bénéfice potentiel de la ventilation non invasive. Elle ne semble applicable que chez de rares patients calmes, coopérants et ne présentant pas d'association lésionnelle complexe. Pour les patients qui survivent à l'épisode initial, l'évolution respiratoire est favorable sans séquelle [68].

4.3.2. BLAST DIGESTIF

Les perforations digestives se manifestent comme des péritonites [20, 24, 25]. Chez les patients sous sédation et ventilés, le diagnostic est difficile [24]. L'iléus peut être mis sur le compte des morphiniques et un syndrome inflammatoire, voire un sepsis sévère rattachés aux lésions associées. L'examen tomodensitométrique est fondamental. Il permet de mettre en évidence un épanchement péritonéal, un pneumopéritoine ou une souffrance digestive localisée avec un épaississement pariétal. Les contusions et hématomes intramuraux du colon ou du grêle peuvent causer des perforations retardées, surtout si leur diamètre dépasse 15 mm sur le grêle ou 20 mm sur le colon [28]. Katz et al ont décrit deux patients ayant présenté une perforation de l'iléon ou du colon trois et sept jours après l'admission. L'existence d'un blast pulmonaire et les lésions associées n'avaient pas permis d'évoquer le diagnostic plus tôt [24]. Paran et al rapportent les cas de deux patients, asymptomatiques à l'admission à l'hôpital, ayant présenté des perforations digestives de survenue retardée de 24 et 48 h, après une explosion en milieu aérien [25]. Le mécanisme serait l'ischémie locale liée à l'hématome pariétal ou aux déchirures des mésos [24]. Les perforations du grêle sont parfois traitées par suture simple, en l'absence de lésion associée du méso. Les lésions coliques nécessitent une dérivation et une réparation retardée.

4.3.3. BLAST TYMPANIQUE

Aucun traitement d'urgence n'est nécessaire ! Il ne faut pas faire d'instillation à l'aveugle, mais tenir le tympan propre et sec [29]. Corticoïdes, vasodilatateurs et vitamines peuvent être envisagés si la perte d'audition est importante et s'il n'existe pas de contre-indications par ailleurs. La chirurgie est toujours retardée [29].

4.3.4. TRAUMATISMES PÉNÉTRANTS

Les plaies des parties molles doivent être laissées ouvertes et les pansements refaits quotidiennement au début. Toute tentative de fermeture précoce conduit à l'infection. L'utilisation d'antibiotiques est licite jusqu'au premier parage chirurgical mais arrêtée aussitôt après (en l'absence de lésion associée). Une infection locale doit être traitée par des soins locaux ! La prise en charge de tels blessés est une lourde charge pour l'hôpital receveur en raison de la fréquente nécessité de réaliser des pansements itératifs sous anesthésie générale. Williams et al rapportent cinq patients qui ont nécessité 26 passages au bloc opératoire, 71 concentrés érythrocytaires et 40 plasmas frais congelés [69].

4.3.5. BRÛLURES ET LÉSIONS CUTANÉES

Elles sont habituellement peu profondes et peu étendues. La sulfadiazine argentique (Flammazine®, Cicazine®) possède une action anti-infectieuse locale. Elle s'utilise après lavage avec un antiseptique dilué (chlorhexidine ou povidone iodée) et peut initialement recouvrir les cicatrices des lésions pénétrantes, ou être appliquée sur le visage sans risque oculaire. Elle nécessite, par contre, un pansement quotidien. Après quelques jours de soins locaux, les lésions bénignes (brûlures et plaies superficielles, lésions de « tatouage ») sont guéries et ne persistent que les lésions devant bénéficier de soins spécifiques : drainage simple, drainage aspiratif, suture différée ou excision-greffe.

CONCLUSION

Les explosions entraînent des lésions complexes associant des traumatismes fermés, des traumatismes pénétrants, des brûlures et des lésions particulières liées à l'onde de choc appelées lésions de blast. Celles-ci compliquent la prise en charge des victimes dont elles aggravent le pronostic. Leur meilleure compréhension améliorera la prise en charge des victimes. Mais la persistance de zones d'ombre dans la physiopathologie de ces lésions "dues à la seule agitation de l'air" ne doit pas détourner le clinicien des grands principes : traitement symptomatique des défaillances des grandes fonctions et traitement chirurgical des lésions à opérer.

« *Treat the wound, not the weapon* » (D. Lindsey) [70].

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Cudennec YF, Saissy JM, Poncet JL, Rondet Ph, Almanza L, Rouvin B. Ondes de souffle : blast aérien et liquidien. JEUR 1996;9:77-87
- [2] Pats B, Lenoir B, Ausset S, Benois A. Blast et blessures par explosion. Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS) Anesthésie-Réanimation, 36-725-D-10,2000,11p
- [3] Wright RK. Death or injury caused by explosion. Clin Lab Med 1983;3:309-19
- [4] Owen-Smith MS. Explosive blast injury. J R Army Med Corps 1979;125:4-16
- [5] Junkui Z, Zhengguo W, Huaguang L, Zhihuan Y. Studies on lung injuries caused by blast underpressure. J Trauma 1996;40:S77-S80
- [6] Wightman JM, Gladish SL. Explosions and blast injuries. Ann Emerg Med 2001;37:664-78
- [7] Boffard KD, MacFarlane C. Urban bomb blast injuries : patterns of injury and treatment. Surg Annu 1993;25:29-47
- [8] Cooper GJ. Protection of the lung from blast overpressure by thoracic stress wave decouplers. J Trauma 1996;40:S105-S110
- [9] Axelsson H, Yelverton JT. Chest wall velocity as a predictor of nonauditory blast injury in a complex wave environment. J Trauma. 1996 Mar;40:S31-7
- [10] De Palma RG, Burris DG, Champion HR, Hodgson MJ. Blast injuries. N Engl J Med 2005;352:1335-42
- [11] Maynard RL, Coppel DL, Lowry KG. Blast injury of the lung. In Cooper GJ, Dudley HA, Gann DS, Little RA, Maynard RL eds. Scientific foundations of trauma, part 20. Oxford : Butterworth Heinemann, 1997:247-57
- [12] Cooper GJ, Taylor DE. Biophysics of impact injury to the chest and abdomen. J R Army Med Corps. 1989;135:58-67
- [13] O'Reilly JN, Gloyne SR. Blast injury of the lungs. Lancet 1941:423-8
- [14] Zuckerman S. Experimental study of blast injuries to the lung. Lancet 1940;2:219-24
- [15] Dean DM, Thomas AR, Allison RS. Effects of high-explosive blast on the lung. Lancet 1940;2:224-6
- [16] Abu-Zidan FM, Aman S. Underwater explosion lung injury. J trauma 2001;50:169
- [17] Clemedsson CJ, Hultman HI. Air embolism and the cause of death in blast injury. Mil Surg 1954;114:424-437
- [18] Brown RFR, Cooper GJ, Maynard RL. The ultrastructure of rat lung following acute primary blast injury. Int J Exp Path 1993;74:151-32
- [19] Tsokos M, Paulsen F, Petri S, Madea B, Puschel K, Turk EE. Histologic, immunohistochemical, and ultrastructural findings in human blast lung injury. Am J Respir Crit Care Med. 2003;168:549-55
- [20] Huller T, Bazini Y. Blast injuries of the chest and abdomen. Arch Surg 1970;100:24-30
- [21] Jaffin JH, McKinney L, Kinney RC, Cunningham JA, Moritz DM. A laboratory model for studying blast overpressure injury. J Trauma. 1987;27:349-56
- [22] Irwin RJ, Lerner MR, Bealer JF, et al: Shock after blast wave injury is caused by a vagally mediated reflex. J Trauma 1999; 47: 105-10

- [23] Gorbunov NV, Elsayed NM, Kisin ER, Kozlov AV, Kagan VE. Air blast-induced pulmonary oxydative stress : interplay among hemoglobin, antioxidants, and lipid peroxydation. *Am J Physiol* 1997;272:320-334
- [24] Katz E, Ofek B, Adler J, et al: Primary blast injury after a bomb explosion in a civilian bus. *Ann Surg* 1989; 209:484-8
- [25] Paran H, Neufeld D, Schwartz I et al. Perforation of the terminal ileum induced by blast injury: delayed diagnosis or delayed perforation. *J Trauma* 1996;40:472-5
- [26] Cripps NP, Glover MA, Guy RJ. The pathophysiology of primary blast injury and its implications for treatment. Part II: The auditory structures and abdomen. *J R Nav Med Serv.* 1999;85:13-24
- [27] Hill JF. Blast injury with particular reference to recent bombing incidents. *Ann Roy Coll Surg Engl* 1979;61:4-11
- [28] Cripps NPJ, Cooper GJ. Risk of late perforation in intestinal contusions caused by explosive blast. *Br J Surg* 1997;84:1298-1303
- [29] Garth RJN. Blast injury of the ear : an overview and guide to management. *Injury* 1995;26: 363-366
- [30] Cudennec YF, Buffe P, Poncet JL, Diard JP, Grateau P. Les blasts cervico-céphaliques. Expérimentation clinique : convergences et divergences. *Médecine et armées* 1989;17:245-8
- [31] Phillips YY. Primary blast injuries. *Ann Emerg Med* 1986;15:1446-50
- [32] Hull JB, Cooper GJ. Pattern and mechanism of traumatic amputation by explosive blast. *J Trauma* 1996;40:S198-S205
- [33] Hull JB. Traumatic amputation by explosive blast : pattern of onjury in survivors. *Br J Surg* 1992;79:1303-6
- [34] Mellor SG, Cooper GJ. Analysis of 828 servicemen killed or injured by explosion in Northern Ireland 1970-84 : the Hostile Action Casualty System. *Br J Surg* 1989;76:1006-10
- [35] Frykberg ER, Tepas JJ, Alexander RH. The 1983 Beirut airport terrorist bombing : injury patterns and implications for disaster management. *Am Surg* 1989;55:134-41
- [36] Frykberg ER, Tepas JJ. Terrorist bombings : Lessons learned from Belfast to Beirut. *Ann Surg* 1988;208:569-76
- [37] Mallonee S, Shariat S, Stennies G, Waxweiler R. Physical injuries and facilities resulting from the Oklahoma city bombing. *JAMA* 1996;276:382-7
- [38] Waterworth TA, Carr MJT. An analysis of the post-mortem findings in the 21 victims of the Birmingham pub bombings. *Injury* 1975;7:89-95
- [39] Faye , Niang CD, Sene M, Dieme E, Diouf B, Badiane CI. 178 lésions des membres inférieurs par explosion de mines terrestres. Expérience de l'hôpital principal de Dakar. *Médecine et armées* 2004;32:241-8
- [40] Coupland RM, Korver A. Injuries from entipersonnel mines : The experience of the International Committee of the Red Cross. *Brit Med J* 1991;303:1509-12
- [41] Irwin RJ, Lerner MR, Bealer JF, Brackett DJ, Tuggle DW. Cardiopulmonary physiology of primary blast injury. *J Trauma.* 1997;43:650-5
- [42] Guy RJ, Kirkman E, Watkins PE, Cooper GJ. Physiologic responses to primary blast. *J Trauma.* 1998;45:983-7
- [43] Mundie TG, Dodd KT, Lagutchik MS, Morris JR, Martin D. Effects of blast exposure on exercise performance in sheep. *J Trauma.* 2000;48:1115-21
- [44] Knudsen SK, Oen EO. Blast-induced neurotrauma in whales. *Neurosci Res.* 2003;46:377-86
- [45] Cernak I, Wang Z, Jiang J, Bian X, Savic J. Ultrastructural and functional characteristics of blast injury-induced neurotrauma. *J Trauma.* 2001;50:695-706
- [46] Brismar B, Bergenwald L. The terrorist bomb explosion in Bologna, Italy, 1980: an analysis of the effects and injuries sustained. *J Trauma* 1982;22:216-20
- [47] Adler J, Golan E, Golan J, Yitzhaki M, Ben-Hur N. Terrorist bombing experience during 1975-79. *Isr J Med Sci* 1983;19:189-93
- [48] Biancolini CA, Del Bosco CG, Jorge MA. Argentine jewish community institution bomb explosion. *J Trauma* 1999;47:728-32
- [49] Peleg K, Aharanson-Daniel L, Michael M, Shapira SC. Patterns of Injury in Hospitalized Terrorist Victims. *Am J Emerg Med* 2003;4:258-62

- [50] Hadden WA, Rutherford WH, Merrett JD. The injuries of terrorist bombing : a study of 1532 consecutive patients. *Br J Surg* 1978;65:525-31
- [51] Leibovici D, Gofrit O, Stein M, Shapira S, Noga Y, Heruti R, Shemer J. Blast injuries : bus versus open-air bombing. A comparative study of injuries in survivors of open-air versus confined-space explosions. *J Trauma* 1996;41:1030-5
- [52] Leibovici D, Gofrit ON, Shapira SC. Eardrum perforation in explosion survivors : is it a marker of pulmonary blast injury ? *Ann Emerg Med* 1999;34:168-72
- [53] Lockey DJ, MacKenzie R, Redhead J, Wise D, Harris T, Weaver A, Hines K, Davies GE. London bombing July 2005 : The immediate pre-hospital medical response. *Resuscitation* 2005;66:9-12
- [54] Peleg K, Aharonson-Daniel L. Blast Injuries *N Engl J Med* 2005;352:2652
- [55] Frykberg ER. Medical management of disasters and mass casualties from terrorist bombing: how can we hope ? *J Trauma* 2002;53:201-12
- [56] Gutierrez de Ceballos JP, Turegano Fuentes F, Perez Diaz D, Sanz Sanchez M, Martin Llorente C, et al. Casualties treated at the closest hospital in the Madrid, March 11, terrorist bombings. *Crit Care Med* 2005;33:S107-12
- [57] Gray RC, Coppel DL. Surgery of violence III. Intensive care patients with bomb blast and gunshot injuries. *Br Med J* 1975;1:502-4
- [58] Pizov R, Oppenheim-eden A, Matot I, Weiss YG, Eidelman LA, Rivkind AV, Sprung CL. Blast lung injury from an explosion on a civilian bus. *Chest* 1999;115:165-72
- [59] Ashkenazi I, Olsha O, Alfici R. Blast injuries. *N Engl J Med* 2005;352:2651-2
- [60] Caseby NG, Porter MF. Blast injuries to the lung : clinical presentation, management and course. *Injury* 1976;8:1-12
- [61] Hirshberg A, Stein M, Walden R. Surgical resource utilisation in urban terrorist bombing : a computer simulation. *J Trauma* 1999; 47:545-550
- [62] Almogy G, Luria T, Richter E et al. Can external signs of trauma guide management ? Lessons learned from suicide bombing attacks in Israel. *Arch Surg* 2005;140:390-3
- [63] Riou B, Chehida A. Blast. Conférences d'actualisation 1997. 39ème Congrès national d'anesthésie et de réanimation. 1997, Elsevier, Paris, et SFAR
- [64] Saada M, Goarin JP, Riou B, Rouby JJ, Jacquens Y et al. Systemic gas embolism complicating pulmonary contusion. Diagnosis and management using transesophageal echocardiography. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;152:812-5
- [65] SFAR/SRLF. Recommandations pour la pratique clinique. Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues. *Réanim Urg* 1997;6:333-41
- [66] Harmon JW, Sampson JA, Graeber GM, Phillips Y, Richmond D. Readily available serum chemical markers fail to aid in diagnosis of blast injury. *J Trauma* 1988;28: S153-S158
- [67] Fan E, Needham DM, Stewart TE. Ventilatory management of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome. *JAMA* 2005;294:2889-96
- [68] Hirshberg B, Oppenheimer-Eden A, Pizov R, et al. Recovery from blast lung injury. One year follow up. *Chest* 1999;116:1683-8
- [69] Williams KN, Squires S. Experience of a major incident alert at two hospitals : the Soho bomb. *Br J Anaesth* 2000;85:322-4
- [70] Lindsey D. Weapons effects and parachute injuries. Emergency war surgery, NATO handbook. <http://www.bordeninstitute.army.mil/emrgncywarsurg/EWSH.pdf>.