

UNIVERSITE HASSAN II
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE CASABLANCA

ANNEE : 2006

THESE N°327

L'AGRESSION CEREBRALE SECONDAIRE
D'ORIGINE SYSTEMIQUE (ACSOS) CHEZ
LE TRAUMATISE CRANIEN

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE..... 2007

PAR

Mlle. Hind EL HADIRI

Née le 25 Août 1981 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES : TRAUMATISME CRANIEN – AGRESSION CEREBRALE SECONDAIRE D'ORIGINE
SYSTEMIQUE – PREVENTION

JURY

Mr. M. MIGUIL

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

} PRESIDENT

Mr. A. HARTI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

} RAPPORTEUR

Mr. B. IDALI

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. R. AL HARRAR

Maître de Conférence Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

} JUGES

Mme. K. IBAHIOIN

Maître de Conférence Agrégée de Neurochirurgie

PLAN

PLAN

	<u>Page</u>
INTRODUCTION.....	1
MATERIELS & METHODES	3
I- MALADES	4
II- CRITERES D'INCLUSION	4
III- CRITERES D'EXCLUSION	4
IV- METHODOLOGIE.....	4
RESULTATS	7
I- ETUDE ANALYTIQUE DES TRAUMATISES CRANIENS.....	8
A- EPIDEMIOLOGIE	8
1- Age des patients	8
2- Sexe des patients	8
3- Agent causal du traumatisme	9
4- Délai d'hospitalisation après le traumatisme	9
5- Antécédents pathologiques.....	9
B- CLINIQUE.....	10
1- Etat neurologique à l'admission.....	10
2- Lésions associées.....	11
C- PARACLINIQUE	12

II- ETUDE DES FACTEURS D'AGRESSION CEREBRALE

SECONDAIRE D'ORIGINE SYSTEMIQUE (ACSOS)..... 15

A- ANALYSE DESCRIPTIVE DES FACTEURS D'ACSOS..... 15

1- Les différents types d'ACSOS 15

2- Etiologies des facteurs d'ACSOS 17

3- Délai d'apparition des facteurs d'ACSOS 20

B- ETUDE COMPARATIVE DES ACSOS..... 21

1- En fonction de l'âge 21

2- En fonction de l'agent causal du traumatisme 25

3- ACSOS et terrain sous jacent..... 25

4- En fonction de l'état neurologique a l'admission 26

5- En fonction des lésions associées..... 30

6- ACSOS en fonction des lésions scannographiques 32

C- MODALITES THERAPEUTIQUES DE L'ACSOS 34

1- Traitement médical..... 34

2- Traitement chirurgical 36

D- ASPECTS EVOLUTIFS DES ACSOS 37

E- AUTRES FACTEURS PRONOSTICS CHEZLE TRAUMATISE

CRANIEN 42

DISCUSSION 45

I- INTRODUCTION 46

II- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ACSOS..... 47

A- LES PHENOMENES LOCAUX 48

B- LES AGRESSIONS CEREBRALES SECONDAIRES	
D'ORIGINE SYSTEMIQUE	50
III- EPIDEMIOLOGIE DE L'ACSOS	55
A- GENERALITES	55
B- ETUDE COMPARATIVE EN FONCTION	56
1- De l'âge	56
2- L'agent causal	57
3- Délai d'hospitalisation	58
4- Terrain sous jacent	60
5- L'état neurologique à l'admission.....	61
6- Lésions associées.....	62
IV- DIAGNOSTIC DES FACTEURS D'ACSOS	67
A- TROUBLES HEMODYNAMIQUES	67
B- TROUBLES RESPIRATOIRES	75
C- LES TROUBLES GLYCEMIQUES	80
D- TROUBLES DE LA NATREMIE	82
E- L'ANEMIE	85
F- L'HYPERTHERMIE	86
V- RETENTISSEMENT CEREBRAL DES FACTEURS D'ACSOS	89
A- TROUBLES HEMODYNAMIQUES	89
B- LES TROUBLES RESPIRATOIRES	94
1- En cas d'hypoxie	94
2- En cas d'hypocapnie.....	96
3- En cas d'hypercapnie	97

C- TROUBLES GLYCEMIQUES	99
D- TROUBLES NATREMIQUES	101
E- L'ANEMIE	103
F- L'HYPERTHERMIE	105
VI- ACSOS ET PRONOSTIC DU TRAUMATISME CRANIEN	108
A- TROUBLES HEMODYNAMIQUES	108
B- LES TROUBLES RESPIRATOIRES	111
C- LES TROUBLES GLYCEMIQUES	113
D- TROUBLES NATREMIQUES	115
E- L'HYPERTHERMIE	116
VII- MESURES THERAPEUTIQUES DES FACTEURS D'ACSOS	118
A- PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE	119
B- PRISE EN CHARGE RESPIRATOIRE	121
C- PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE NEUROLOGIQUE	123
1- Sédation	123
2- Traitement des poussées d'HIC	124
3- Traitement anticonvulsivant.....	127
D- PRISE EN CHARGE METABOLIQUE.....	127
1- L'anémie.....	127
2- L'hyperglycémie	128
3- L'hyponatremie	129
E- TRAITEMENT DE L'HYPERTHERMIE	130
F- AUTRES THERAPEUTIQUES	132

1- Traitement chirurgical	132
2- Nursing	134
VIII- ASPETS EVOLUTIFS DES ACSOS	134
A- EVOLUTION FAVORABLE	134
B- LA MORBIDITE	135
1- Les infections bronchopulmonaires	135
2- Les septicémies	136
3- Le choc septique.....	136
4- L'engagement cérébral.....	136
C- MORTALITE	137
IX- PREVENTION DE L'ACSOS	138
CONCLUSION.....	140
RESUMES	
BIBLIOGRAPHIE	

ABREVIATIONS

ACSOS	: Agression cérébrale secondaire d'origine systémique.
AVP	: Accident de la voie publique.
BHE	: Barrière hématoencéphalique.
DSC	: Débit sanguin cérébral.
G.C.S	: Score de Glasgow.
Hb	: Hémoglobine.
HIC	: Hypertension intracrânienne.
HTA	: Hypertension artérielle.
LCR	: Liquide céphalorachidien.
Na	: Sodium.
PAM	: Pression artérielle moyenne.
PAS	: Pression artérielle systolique.
PIC	: Pression intracrânienne.
PPC	: Pression de perfusion cérébrale.
SvO2	: Saturation veineuse en O2.
TC	: Traumatisme crânien.
VCO2	: Volume du CO2.
VEC	: Volume extracellulaire.
VO2	: Volume d'O2.

INTRODUCTION

Le pronostic des traumatisés crâniens (TC) est déterminé en large mesure par la lésion cérébrale primaire constituée lors de l'impact initial (contusion lacération, lésions de cisaillement des axones, des vaisseaux et des nerfs). Cette atteinte mécanique déclenche dans les minutes où les heures qui suivent le traumatisme initial une véritable cascade ischémique, à l'origine de lésions histologiques secondaires. Tout désordre surajouté, intra ou extracranien, favorise la constitution de cercles vicieux qui aboutissent à la mort de neurones déjà lésés mécaniquement : c'est l'ischémie cérébrale.

Le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine cérébrale d'origine systémique (ACSOS) a ainsi été défini il y'a près de 20 ans et dont les quatre facteurs prédictifs de décès sont l'hypotension artérielle, l'hypoxémie, l'anémie, et l'hypercapnie.

Leur prévention et/ou le traitement précoce s'intègrent dans une chaîne de protection cérébrale, débutée sur les lieux de l'accident, poursuivie pendant le transport aux urgences.

Le but de ce travail est d'évaluer, sur un effectif de 100 TC graves, l'incidence et le pronostic des facteurs d'ACSOS.

MATERIELS & METHODES

I- MALADES :

Nous avons étudié de façon rétrospective tous les dossiers des patients traumatisés crâniens (traumatisme crânien isolé ou entrant dans le cadre d'un polytraumatisme) colligés dans le service de réanimation des urgences chirurgicales (pavillon 33) du CHU Ibn Rochd entre Janvier 2005 et Janvier 2006.

Le nombre total des patients était de 100 dont 56 avaient un traumatisme crânien isolé, et 44 autres avaient outre l'atteinte cérébrale, l'atteinte des autres organes.

II- CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients ayant un traumatisme crânien et qui ont présenté ou non un facteur d'ACSOS soit dès leur admission au service ou au cours de leur séjour.

III- CRITERES D'EXCLUSION :

Ont été exclus de l'étude, les polytraumatisés ainsi que les malades ayant développé des désordres systémiques (anémie, hypotension, hyperthermie.....) sans traumatisme crânien.

IV- METHODOLOGIE :

On a procédé à une recherche bibliographique basée sur les banques de données informatisées : Pub Med, Medline.

Les données de la fiche d'exploitation ont été tirées à partir des dossiers médicaux, des fiches de surveillance clinique et biologique et des fiches de prescription.

Tous les patients avaient bénéficié, dès leur admission au service, d'un monitoring clinique (hémodynamique, respiratoire et neurologique) et d'un prélèvement sanguin pour une numération formule sanguine (NFS) et un bilan hydro-électrolytique complet (notamment la glycémie et la natrémie).

Nous avons évalué les données :

- 1- Epidémiologiques : l'âge, le sexe, agent causal, ATCDS et le délai d'admission au service.
- 2- Clinique :
 - Etat neurologique : score de Glasgow.
 - Les lésions associées au TC.
- 3- Tomodensitométries des TC.
- 4- Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).
 - a- Les ACSOS d'origine respiratoire ont été évalués par la clinique (hyperventilation, hypoventilation), l'oxymétrie (SaO₂), la capnographie (CO₂ exp) et la gazométrie (PaO₂, PaCO₂).
 - b- Les ACSOS d'origine hémodynamique ont été évalués par la clinique (fréquence cardiaque, tension artérielle invasive ou non invasive).

- c- Les ACSOS d'origine thermique (hyperthermie)
- d- Les ACSOS d'origine métabolique (dosage de l'hémoglobine, de la natrémie et de la glycémie).

Les valeurs limites retenues des ACSOS (valeurs pathologiques) sont :

- ↪ **Hypoxémie** : $\text{SaO}_2 < 95\%$ à l'air libre ou sans oxygène et/ou $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$.
- ↪ **Hypocapnie** : $\text{PCO}_2 \text{ exp ou } \text{PaCO}_2 \leq 35 \text{ mmHg}$.
- ↪ **Hypercapnie** : $\text{PaCO}_2 \text{ exp ou } \text{PaCO}_2 \geq 45 \text{ mmHg}$.
- ↪ **Hypotension artérielle** : $\text{PAS} \leq 90 \text{ mmHg}$.
- ↪ **Hyperglycémie** : glycémie $\geq 1,30 \text{ g/l}$.
- ↪ **Hyponatrémie** : natrémie $\leq 135 \text{ meq/l}$.
- ↪ **Hyperthermie** : température $\geq 38,5^\circ\text{C}$.
- ↪ **Anémie** : hémoglobine $\leq 10 \text{ g/100 ml}$.

Nous avons ensuite évalué :

- L'incidence de survenue des ACSOS en fonction des données épidémiologiques, cliniques, tomodensitométriques des traumatisés crâniens.
- L'influence pronostique des facteurs de l'ACSOS sur la mortalité et la morbidité.

L'étude statistique a été faite par le logiciel Epi-Info6.0fr. Le test utilisé est chi-2.

L'analyse est considérée statistiquement significative si $p < 0.05$

RESULTATS

I- ETUDE ANALYTIQUE DES TRAUMATISES CRANIENS :

A- EPIDEMIOLOGIE :

1- Age des patients :

Tableau I : Répartition des TC en fonction de l'âge.

Age	Nombre	Fréquence
< 20 ans	6	6%
Entre 20 et 40 ans	40	40%
Entre 40 et 60 ans	20	20%
>60 ans	34	34%

- Le patient le plus jeune dans notre série d'étude est âgé de 13 ans et le plus vieux est âgé de 80 ans.
- On note que l'âge des traumatisés crâniens est jeune, 66% sont âgés de moins de 40 ans dont l'intervalle d'âge entre 20 et 40 ans représente à lui seul 40%.

2- Sexe des patients :

Tableau II : Répartition des TC en fonction du sexe :

	Masculin	Féminin
Nombre	84	16
Fréquence	84%	16%

- On note une prédominance masculine nette.

3- Agent causal du traumatisme :

Tableau III : Répartition des TC en fonction de l'agent causal.

Agent causal	Nombre	Fréquence
AVP	65	65%
Chutes	23	23%
Agressions	7	7%
Autres (attentats 16 Mai)	2	2%
Non précisé	3	3%

- On constate que les AVP représentent la cause principale des TC avec une fréquence de 65%.

4- Délai d'hospitalisation après le traumatisme :

Tableau IV : Répartition des TC en fonction du délai d'hospitalisation.

Délai	Nombre	Fréquence
< 6 h	22	22%
Entre 6 et 12 h	33	33%
> 12 h	45	45%

- 78% des patients ne sont hospitalisés qu'après la 6^{ème} heure du traumatisme.

5- Antécédents pathologiques :

Dans notre série d'étude, 44% des traumatisés crâniens présentaient un terrain pathologique particulier.

Tableau V : Répartition des TC en fonction du terrain sous jacent.

Terrain pathologique	Nombre	Fréquence
Diabète	5	5%
HTA	6	6%
Asthme	2	2%
Epilepsie	2	2%
Autres (toxicomanie...)	27	27%
Sans terrain particulier	58	58%

B- CLINIQUE :

1- Etat neurologique à l'admission :

Dans notre série d'étude, on a subdivisé les traumatisés crâniens en trois groupes selon le score de GLASGOW initial :

- ✓ ***Le 1^{er} groupe*** ou le score est compris entre 3 et 8 et concerne 60 patients (soit 60%), ce sont les traumatisés crâniens graves.

Ce même groupe a été divisé en deux sous groupes :

- ❖ Le 1^{er} sous groupe : score entre 3 et 5 (soit 25%).
- ❖ Le 2^{ème} groupe : score entre 6 et 8 (soit 35%).
- ✓ ***Le 2^{ème} groupe*** ou le score initial est compris entre 9 et 12 et correspond aux TC modérés avec une fréquence de 28%.
- ✓ ***Le 3^{ème} groupe*** ou le score initial est compris entre 12 et 15, ce sont les TC légers et représentent 12%.

Tableau VI : Répartition des TC en fonction du score de GLASGOW initial.

GCS	Nombre	Fréquence
Entre 3 et 5	25	25%
Entre 6 et 8	35	35%
Entre 9 et 12	28	28%
Entre 12 et 15	12	12%

- 60% des patients présentaient un TC grave initialement soit un score de GLASGOW < 8.

2- Lésions associées :

56% des traumatisés crâniens étaient isolés, alors que 44% présentaient des lésions associées.

Tableau VII : Traumatisme crânien et bilan lésionnel initial.

	Nombre	Fréquence
TC isolé	56	56%
Lésions des membres	10	10%
Lésions abdominales	3	3%
Lésions thoraciques	3	3%
Lésions rachidiennes	2	2%
Lésions du bassin	2	2%
Plus de 2 lésions	24	24%

- 56% des traumatisés crâniens étaient isolés, alors que 44% présentaient des lésions associées.

C- PARACLINIQUE :

◆ **TDM cérébrale :**

Tableau VIII : Répartition des TC en fonctions des lésions
scannographiques.

Lésions cérébrales	Nombre de TC	Fréquence
Hématome extra dural	18	18%
Hématome sous dural	35	35%
Hémorragie méningée	64	64%
Hémorragie intraventriculaire	14	14%
Hématome intracérébral	7	7%
Contusions cérébrales	58	58%
Oedème cérébral	55	55%
Fracture du crâne	3	3%
Embarrures	9	9%
Plaie craniocérébrale	5	5%
Engagement transfactoriel	18	18%
TDM normale	8	8%

- Dans notre étude, le taux des lésions cérébrales est plus élevé que celui des lésions osseuses, il est respectivement de 75%, 58%, 55% pour les lésions hémorragiques, les contusions et l'œdème cérébral.
- L'hémorragie méningée est le type de lésion hémorragique le plus rencontré soit une fréquence de 64%.

- Les lésions osseuses, dominées par les embarrures ne représentent que 12% de l'ensemble des lésions crâniennes.

A noter que la classification de ces images tomодensitométriques, fait référence dans la littérature, à des catégories présentées par des études américaines récentes qui utilisent l'opposition atteintes diffuses/lésions focales. Elles retiennent surtout des données morphologiques corrélées aux phénomènes dynamiques de l'hypertension intracrânienne : comblement des citernes, déplacement de la ligne médiane. C'est la classification de Marshall.

Tableau IX : Classification de Marshall des images scannographiques.

• Atteintes diffuses type I	• TDM normale
• Atteintes diffuses type II	• Cisternes visibles, déplacement de 0-5 mm et/ou image hyperdense ou de densité mixte < 25ml.
• Atteintes diffuses type III	• Cisternes réduites ou absentes, déplacement < 5 mm et pas de lésions > 25 ml
• Atteintes diffuses type IV	• Déplacement >5 mm, pas de lésions >25 ml
• Lésions en masses opérées	• Toutes lésions opérées
• Lésions en masse non opérées	• Images lésionnelles > 25ml non opérées
• Mort cérébrale	• Pas de critère morphologique cité

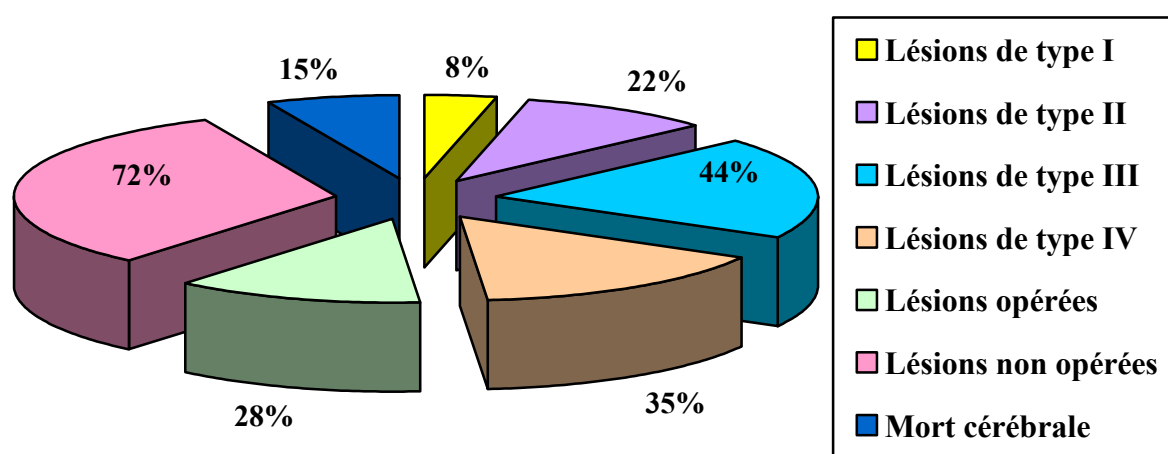


Figure 1 : Répartition des lésions scannographiques
selon la classification de Marshall.

II- ETUDE DES FACTEURS D'AGRESSION CEREbraLE **SECONDAIRE D'ORIGINE SYSTEMIQUE (ACSOS) :**

87% des traumatisés crâniens, dans notre étude, ont présenté initialement des désordres systémiques responsables d'une aggravation secondaire des lésions cérébrales primitives, ces perturbations sont connues sous le nom d'ACSOS.

A- ANALYSE DESCRIPTIVE DES FACTEURS D'ACSOS :

1- Les différents types d'ACSOS :

Tableau X : Les troubles respiratoires et TC.

Troubles respiratoires	Nombre de TC
Hypoxie	45 (45%)
Hypocapnie	50 (50%)
Hypercapnie	5 (5%)

Les troubles respiratoires dominés par l'hypercapnie étaient fréquemment rencontrés dans notre étude.

Tableau XI : Les troubles hémodynamiques et TC.

Troubles hémodynamiques	Nombre de TC
Hypotension artérielle	40 (40%)
HTA	29 (29%)
TA normale	31 (31%)

Les troubles hémodynamiques, dominés par l'hypotension artérielle (n = 40), occupent la 3^{ème} place (soit une fréquence de 69%).

Tableau XII : Les troubles thermiques et TC.

Troubles thermiques	Nombre de TC
Hyperthermie	78 (78%)
Température normale	17 (17%)
Hypothermie	5 (5%)

L'hyperthermie, en seconde place, était rencontrée chez 78% des TC.

◆ **Troubles métaboliques et TC :**

▪ Anémie et TC :

60% des traumatisés crâniens, dans notre étude, ont présenté une anémie (soit un taux d'hémoglobine < 10g/100ml).

▪ Hyponatrémie et TC :

Dans notre étude, l'hyponatrémie n'a été constaté que chez 6% des traumatisés crâniens.

Tableau XIII : Troubles glycémiques et TC.

Troubles glycémiques	Nombre de TC
Hyperglycémie	58 (58%)
Hypoglycémie	2 (2%)
Glycémie normale	40 (40%)

L'hyperglycémie a été constatée chez 58% des TC alors que 2% uniquement ont présenté des accidents hypoglycémiques.

2- Etiologies des facteurs d'ACSOS :

Tableau XIV : Etiologies des troubles respiratoires.

Etiologies de l'hypoxie	Nombre (n = 45)
Origine centrale	39 (86%)
Traumatisme thoracique	3 (7%)
Inhalation	3 (7%)

L'hypoxie est principalement d'origine centrale (encombrement, obstruction des voies aériennes, hypoventilation...).

Tableau XV : Etiologies des troubles hémodynamiques.

- *De l'hypotension artérielle* :

Etiologies	Nombre (n = 40)
Hypovolémie	20 (50%)
Hémorragie	12 (30%)
Sepsis	6 (15%)
Insuffisance cardiaque	2 (5%)

50% des cas d'hypotension artérielle notés ont pour cause une hypovolémie, aggravée souvent par la sédation.

- *De l'hypertension artérielle* :

Etiologies	Nombre (n = 29)
Douleur, agitation, soins...	20 (69%)
Troubles neurovégétatifs	9 (31%)

La douleur traumatique, source souvent d'agitation, est responsable de plus de 60% des cas d'HTA notés.

Tableau XVI : Etiologies de l'hyperthermie.

Etiologies	Nombre (n = 78)
- Infections nosocomiales	47 (60%)
- Troubles neurovégétatifs	7 (9%)
- Autres probables : réponse au stress, hypermétabolisme	24 (31%)

L'infection nosocomiale reste la cause la plus fréquente des états d'hyperthermie notés.

◆ **Etiologies des troubles métaboliques :**

▪ L'anémie :

Parmi les 60cas d'anémie constatés, 42 (soit 70%) sont dus aux saignements internes (notamment les hémothorax et les hémopéritonées) et aux saignements chroniques ; alors que l'hémorragie extériorisée n'a été responsable que de 30% des cas.

▪ L'hyponatrémie :

Tableau XVII : Etiologies des hyponatrémies.

Etiologies	Nombre (n = 6)
Déshydratation et pertes excessives en sodium	4 (67%)
Sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (ADH)	1 (16%)
Hyperhydratation	1 (17%)

▪ L'hyperglycémie :

Tableau XVIII : Etiologies des troubles glycémiques.

Etiologies	Nombre (n = 58)
Réponse au stress et alimentation entérale	50 (86%)
Perfusion de solutés glucosés et alimentation entérale	8 (14%)

Pus de 80% des cas d'hyperglycémies découverts au service étaient réactionnels à l'état de stress post traumatique et à une alimentation entérale associée.

▪ L'hypoglycémie :

Les 2 cas d'hypoglycémies notés avaient comme cause une nutrition inadéquate

3- Délai d'apparition des facteurs d'ACSOS :

Tableau XIX : Délai d'apparition des désordres systémiques.

Troubles systémiques	Délai < 24heures	Au de las de 24 heures
- Respiratoires :		
Hypoxie (n = 45)	30	15
Hypocapnie (n = 50)	32	18
Hypercapnie (n = 5)	4	1
- Hémodynamiques :		
Hypotension artérielle (n = 40)	18	22
HTA (n = 29)	9	20
- Hyperthermie (n = 78)	4	74
- Métaboliques :		
L'anémie (n = 60)	20	40
L'hyponatrémie (n = 6)	3	3
L'hyperglycémie (n = 58)	40	18
L'hypoglycémie (n = 2)	-	2

- Dans notre série d'étude, la plupart des désordres respiratoires ont été constatés dès l'admission des blessés au service.
- Plus que la moitié des troubles hémodynamiques ont survenu chez les traumatisés crâniens au cours de leur séjour en réanimation.
- Parmi les 78 cas d'hyperthermie, 68 ont été constatées au cours de l'hospitalisation.
- 50% des hyponatrémies ont été découvertes dans le bilan métabolique initial, et plus que la moitié des anémies ont survenu au cours de l'hospitalisation.
- Finalement, on note la fréquence de survenue de l'hyperglycémie à la phase aigue post traumatique, de même que les 2 cas d'hypoglycémie.

B- ETUDE COMPARATIVE DES ACSOS :

1- En fonction de l'âge :

Tableau XX : Incidence de l'hypoxie en fonction de l'âge.

Age	Avec hypoxie (n = 45)	Sans hypoxie (n = 55)	P
< 20 ans	(0%)	6 (11%)	0,022
Entre 20 et 40 ans	7 (16%)	33 (60%)	0,000006
Entre 40 et 60 ans	13 (29%)	4 (7%)	0,0041
> 60 ans	25 (55%)	12 (22%)	0,0005

P < 0,05 : significative.

Après analyse statistique des 2 groupes avec et sans hypoxie utilisant le test de χ^2 , on a constaté que l'incidence de l'hypoxie chez le TC augmente en fonction de l'âge pour devenir franchement significative après 20 ans.

Tableau XXI : Incidence de l'hypotension en fonction de l'âge.

Age	Avec hypotension (n = 40)	Sans hypotension (n = 60)	P
< 20 ans	5 (12%)	1 (2%)	0,025
Entre 20 et 40 ans	12 (30%)	28 (47%)	NS
Entre 40 et 60 ans	8 (20%)	12 (20%)	NS
> 60 ans	15 (38%)	19 (31%)	0,04

$P < 0,05$: significative.

Après analyse statistique utilisant le test de χ^2 , on trouve une augmentation significative de l'incidence de l'hypotension artérielle chez les TC âgés de moins de 20 ans et plus de 60 ans.

Tableau XXII : Incidence de l'HTA en fonction de l'âge.

Age	Avec HTA (n = 29)	Sans HTA (n = 71)	P
< 20 ans	(0%)	6 (9%)	NS
Entre 20 et 40 ans	6 (21%)	34 (48%)	NS
Entre 40 et 60 ans	9 (31%)	11 (15%)	NS
> 60 ans	14 (48%)	20 (28%)	0,05

$P < 0,05$: significative.

50% des cas de poussées hypertensives ont été noté chez les TC âgés de plus de 60 ans.

L'incidence de survenue de l'HTA augmente, ainsi, de façon significative avec l'âge des traumatisés crâniens.

Tableau XXIII : Incidence de l'hyperthermie en fonction de l'âge.

Age	Avec hyperthermie (n = 78)	Sans hyperthermie (n = 22)	P
< 20 ans	5 (7%)	1 (5%)	NS
Entre 20 et 40 ans	23 (29%)	17 (77%)	NS
Entre 40 et 60 ans	18 (23%)	2 (9%)	0,05
> 60 ans	32 (41%)	2 (9%)	0,005

$P < 0,05$: significative.

La survenue de l'hyperthermie est corrélée à l'âge avancé du traumatisé crânien.

Tableau XXIV : Incidence de l'anémie en fonction de l'âge.

Age	Avec anémie (n = 60)	Sans anémie (n = 40)	P
< 20 ans	3 (5%)	3 (7%)	NS
Entre 20 et 40 ans	10 (17%)	30 (75%)	NS
Entre 40 et 60 ans	20 (33%)	0 (0%)	0,00004
> 60 ans	27 (45%)	7 (18%)	0,0044

$P < 0,05$: significative.

On note que le risque de survenue de l'anémie augmente significativement avec l'âge des TC.

Tableau XXV : Incidence de l'hyponatrémie en fonction de l'âge.

Age	Avec hyponatrémie (n = 6)	Sans hyponatrémie (n = 94)	P
< 20 ans	(0%)	6 (7%)	NS
Entre 20 et 40 ans	(0%)	40 (42%)	NS
Entre 40 et 60 ans	2 (33%)	18 (19%)	0,39
> 60 ans	4 (67%)	30 (32%)	0,08

$P < 0,05$: significative.

L'hyponatrémie est plus fréquente chez les TC âgés de plus de 40 ans.

Tableau XXVI : Incidence de l'hyperglycémie en fonction de l'âge.

Age	Avec hyperglycémie (n = 58)	Glycémie normale (n = 42)	P
< 20 ans	1 (2%)	5 (12%)	NS
Entre 20 et 40 ans	22 (38%)	18 (43%)	NS
Entre 40 et 60 ans	10 (17%)	10 (24%)	NS
> 60 ans	25 (43%)	9 (21%)	0,023

$P < 0,05$: significative.

La plupart des accidents d'hyperglycémie ont été noté dans la tranche d'âge au delà de 60 ans.

2- En fonction de l'agent causal du traumatisme :

Tableau XXVII : Incidence de l'ACSOS en fonction de l'étiologie du traumatisme.

Etiologie	Avec ACSOS (n = 87)	Sans ACSOS (n = 13)	P
AVP	59 (68%)	6 (46%)	0,012
Chutes	20 (23%)	3 (23%)	NS
Agressions	6 (7%)	1 (8%)	NS
Autres	2 (22%)	3 (23%)	NS

$P < 0,05$: *significative*.

On note que l'ACSOS a touché essentiellement les traumatisés crâniens victimes d'AVP.

Le risque de survenue de l'ACSOS pourrait être corrélé à l'étiologie du traumatisme (l'importance du choc).

3- ACSOS et terrain sous jacent :

Parmi les 42 traumatisés crâniens qui présentaient un terrain pathologique particulier, 31 ont développé au moins un ACSOS (soit 74%).

- Tous les traumatisés crâniens connus diabétiques (n = 5), ont présenté un état d'hyperglycémie prolongée durant leur hospitalisation.
- On note que tous les patients (n = 6) ayant un terrain d'HTA chronique ont développé des poussées hypertensives.
- Les 2 cas de TC asthmatiques ont présenté des accidents d'hypoxie et d'hypercapnie associés des leur admission au service.
- Aucun ACSOS n'a été noté chez 2 les blessés connus épileptiques.
- Les autres cas d'ACSOS (n = 22, dont 10 cas d'hypotension artérielle, 5 cas d'anémie et 7 cas d'hyperglycémie) ont survenu chez les traumatisés crâniens connus toxicomanes.

4- En fonction de l'état neurologique à l'admission :

Tableau XXVIII : Incidence de l'hypoxie en fonction du score de GLASGOW initial.

G.C.S	Avec hypoxie (n = 45)	Sans hypoxie (n = 55)	P
< 8	35 (78%)	25 (45%)	0,001
Entre 9 et 12	7 (16%)	21 (39%)	NS
Entre 13 et 15	3 (6%)	9 (16%)	NS

P < 0,05 : significative.

Plus de 70% des cas d'hypoxie ont été notés chez les TC initialement graves (soit G.C.S < 8).

La survenue de l'hypoxie est corrélée à la sévérité du traumatisme crânien.

Tableau XXIX : Incidence de l'hypotension en fonction du score de Glasgow initial.

G.C.S	Avec hypotension (n = 40)	Sans hypotension (n = 60)	P
< 8	32 (80%)	28 (47%)	0,04
Entre 9 et 12	6 (15%)	22 (37%)	NS
Entre 13 et 15	2 (5%)	10 (16%)	NS

$P < 0,05$: *significative*.

80% des accidents hypotensifs ont survenu chez les TC initialement graves.

La gravité du traumatisme crânien semble intervenir de façon significative dans la survenue d'une hypotension artérielle.

Tableau XXX : Incidence de l'HTA en fonction
du score de GLASGOW initial.

G.C.S	Avec HTA (n = 29)	Sans HTA (n = 71)	P
< 8	19 (65%)	41 (58%)	NS
Entre 9 et 12	6 (21%)	22 (31%)	NS
Entre 13 et 15	4 (14%)	8 (11%)	NS

P < 0,05 : significative.

Le risque de survenue de poussées hypertensives semble ne pas être influencé par la gravité du TC.

Tableau XXXI : Incidence de l'anémie en fonction
du score de GLASGOW initial.

G.C.S	Avec anémie (n = 60)	Sans anémie (n = 40)	P
< 8	40 (67%)	20 (50%)	NS
Entre 9 et 12	15 (25%)	13 (32%)	NS
Entre 13 et 15	5 (8%)	7 (18%)	NS

P < 0,05 : significative.

On note de plus que l'incidence de l'anémie semble ne pas être liée de façon significative à la sévérité du traumatisme crânien.

Tableau XXXII : Incidence de l'hyponatrémie en fonction du score de GLASGOW initial.

G.C.S	Avec hyponatrémie (n = 6)	Natrémie normale (n = 94)	P
< 8	6 (100%)	54 (57%)	0,039
Entre 9 et 12	(0%)	28 (30%)	NS
Entre 13 et 15	(0%)	12 (13%)	NS

$P < 0,05$: significative.

L'incidence de l'hyponatrémie est élevée de façon significative dans le groupe des TC graves.

Tableau XXXIII : Incidence de l'hyperglycémie en fonction score de GLASGOW initial.

G.C.S	Avec hyperglycémie (n = 58)	Glycémie normale (n = 42)	P
< 8	45 (78%)	15 (36%)	0,015
Entre 9 et 12	8 (14%)	20 (48%)	NS
Entre 13 et 15	5 (8%)	7 (16%)	NS

$P < 0,05$: significative.

Le risque de survenue d'une hyperglycémie est significativement lié à la sévérité du TC.

5- En fonction des lésions associées :

➤ Répartition des ACSOS en fonction du bilan lésionnel :

Lésions	Avec ACSOS (n = 87)	Sans ACSOS (n = 13)
TC isolé	54 (63%)	2 (15%)
Fractures membres	1 (1%)	9 (70%)
Trauma abdominal	3 (3%)	0 (0%)
Trauma thoracique	3 (3%)	0 (0%)
Trauma rachis	2 (2%)	0 (0%)
Trauma bassin	0 (0%)	2 (15%)
Plus de 2 lésions	24 (28%)	0 (0%)

Tableau XXXIV : Comparaison de l'incidence de l'ACSOS entre groupe de TC isolé et groupe de TC avec lésions associées.

	Avec ACSOS (n = 87)	Sans ACSOS (n = 13)	P
TC isolé	45 (52%)	11 (85%)	NS
TC et lésions associées	42 (48%)	2 (15%)	0.01

$P < 0,05$: significative.

Pour mieux analyser l'impact de la multiplicité des lésions sur la survenue de l'ACSOS nous avons comparé de façon générale leur incidence chez le TC isolé et chez le polytraumatisé : on a constaté que la multiplicité et la sommation des lésions semblent avoir un effet sur l'apparition et sur l'aggravation des facteurs d'ACSOS chez le traumatisé crânien.

➤ *Répartition des différents types d'ACSOS en fonction des lésions associées :*

- Parmi les 10 cas de traumatisme des membres identifiés, on a noté un seul cas avec ACSOS (soit un épisode d'hypotension artérielle).
- Les 3 traumatismes abdominaux notés, étaient associés à une hypotension artérielle profonde et une anémie (Hb = 7g/dl).
- Les traumatismes thoraciques identifiés (n = 3), dans notre étude, étaient associés à des épisodes d'hypoxie/hypercapnie avec un seul cas d'hypotension artérielle (hémothorax).
- Aucun cas d'ACSOS n'a été noté chez les deux traumatisés du bassin.
- 2 cas d'hypoxie et d'hyperthermie associées ont été notées en cas de traumatisme du rachis associé (n = 2).

6- ACSOS en fonction des lésions scannographiques :

➤ Incidence de l'hypoxie en fonction des lésions scannographiques :

On note que parmi les 45 cas d'hypoxie identifiés, 25 (soit 55%) sont survenus en présence de lésions cérébrales hémorragiques, contre 30% en cas d'œdème cérébral et uniquement 15% en cas de contusions.

Aucun accident hypoxique n'a été noté en cas de lésions osseuses ou en cas de TDM normale.

➤ Incidence de l'Hypotension en fonction des lésions scannographiques :

62% des cas d'hypotension artérielle notés étaient associés à des lésions cérébrales hémorragiques, alors que cette incidence est réduite à 18% en cas de contusions et à 13% en cas d'œdème cérébral. A noter un seul cas d'hypotension artérielle en cas de TDM cérébrale normale.

➤ Incidence de l'HTA en fonction des lésions scannographiques :

La fréquence de survenue de l'HTA a atteint 41% en cas de lésions cérébrales hémorragiques, 28% en cas d'œdème cérébral, 17% en présence de contusions et enfin 14% en cas de lésions osseuses.

➤ **Incidence de l'hyperthermie en fonction des lésions scannographiques :**

22% des cas d'hyperthermie notés étaient associées à des lésions osseuses intra crâniennes majorées par les embarrures et les plaies cranio-cérébrales. Cependant cette incidence est plus élevée en présence de lésions hémorragiques (36%) et d'œdème cérébral (25%).

➤ **Incidence de l'anémie en fonction des lésions scannographiques :**

On note que la fréquence de survenue de l'anémie a atteint 50% en cas d'hémorragie intracrânienne, dominée par l'hémorragie méningée. Alors qu'elle n'a pas dépassé les 20% en présence des autres lésions cérébrales.

➤ **Incidence de l'hyponatrémie en fonction des lésions scannographiques :**

On note que l'œdème cérébral est la seule lésion scannographique qui a été associée aux cas d'hyponatrémie notés.

➤ **Incidence de l'hyperglycémie en fonction des lésions scannographiques :**

On note que l'incidence de l'hyperglycémie a atteint 40% en cas de lésions hémorragiques intracrâniennes par contre elle diminuée de moitié pour les autres types de lésions cérébrales.

On constate que la plupart des facteurs d'ACSOS ont survécu en présence de lésions cérébrales.

C- MODALITES THERAPEUTIQUES DE L'ACSOS :

1- Traitement médical :

➤ Prise en charge respiratoire :

La nécessité d'obtenir une ventilation adéquate est un des éléments justifiant une intubation mais aussi une sédation des blessés.

Dans notre étude, plus de 95% des traumatisés crâniens ont été intubés ventilés dès leur admission au service avec une FiO₂ élevée (60%).

Dans notre série, 30% ont été trachéotomisés.

Tableau XXXV : Hypotension et modalités thérapeutiques.

Traitement	Avec hypotension (n = 40)
Remplissage (sérum salé isotonique)	20 (50%)
Remplissage (Hemacel)	15 (38%)
Catécholamines	5 (12%)

On note que la moitié des épisodes hypotensifs ont été traités par remplissage vasculaire par du sérum salé isotonique contre 38% par Hemacel et 12% par amines vasopressives (catécholamines).

Tableau XXXVI : Hyperthermie et modalités thérapeutiques.

Traitement	Hyperthermie (n = 78)
Antalgiques/antipyrétiques (Paracétamol...)	20 (26%)
Antibiothérapie	47 (60%)
Autres	11 (14%)

60% des hyperthermies notés et qui avaient comme origine l'infection nosocomiale, ont été traités par antibiothérapie contre 26% jugulées par la simple prise d'antipyrétiques.

➤ **Traitement de l'anémie :**

Dans les 60 cas d'anémies notés, 18 soit 30% ont été transfusés par des culots globulaires.

➤ **Traitement de l'hyponatrémie :**

On note que tous les cas d'hyponatrémies ont été corrigés par la perfusion de solutés de chlorure de Na.

➤ **Traitement de l'hyperglycémie :**

Le traitement a été basé sur une insulinothérapie d'action rapide réalisée toutes les 4 heures, par mesure de la glycémie capillaire, et selon le protocole suivant :

- Abstention si glycémie < 1,80g/l.

- 5UI d'insuline si glycémie entre 1,80 et 2,50 g/l.
- 10UI si glycémie >2,50g/l.

Dans notre étude on est arrivé parfois jusqu'à 100UI/j d'insuline.

Tableau XXXVII : HIC et aspects thérapeutiques.

Dans notre étude, en dehors de la correction des troubles métaboliques, le contrôle de l'HIC est basé sur :

Traitement	Nombre de TC
Anticonvulsivant (Gardéнал)	85 (85%)
Sédation/analgésie	80 (80%)
Thérapeutique très agressive (Nesdonal....)	18 (18%)
Solutés hypertoniques (Mannitol)	23 (23%)

80% des TC ont été sédatisés et mis sous traitement anticonvulsivant ; et l'on avait recours à un traitement agressif par les barbituriques type thiopental dans 18% et à des solutés hypertoniques dans 23% des cas.

2- Traitement chirurgical :

Parmi les 87 cas d'ACSOS identifiés, 33 (soit 38%) ont été opérés dont 2 ont été repris.

Tableau XXXVIII : ACSOS et interventions chirurgicales.

Type d'intervention	Avec ACSOS (n = 33)	Sans ACSOS (n = 5)
Evacuation d'HED	18 (56%)	3 (60%)
Evacuation d'un HSDA	10 (30%)	2 (40%)
Abdominales	3 (9%)	0 (0%)
Orthopédiques	2 (6%)	0 (0%)

D- ASPECTS EVOLUTIFS DES ACSOS :

Le but de cette étude statistique détaillée, intéressant les aspects évolutifs des différents types d'ACSOS, est de préciser les facteurs de seconde agression prédictifs du devenir défavorable des traumatisés crâniens.

Tableau XXXIX : Aspects évolutifs de l'hypoxie.

Evolution	Avec hypoxie (n = 45)	Sans hypoxie (n = 55)	P
Mortalité	30 (67%)	6 (11%)	0.001
Séquelles	15 (33%)	49 (89%)	NS

P < 0,05 : significative.

On constate que la mortalité précoce a été notée chez 67% des patients avec hypoxie contre 11% uniquement dans le groupe sans hypoxie.

Tableau XXXX : Aspects évolutifs de l'hypotension artérielle.

Evolution	Avec hypotension (n = 40)	Sans hypotension (n = 60)	P
Mortalité	32 (80%)	4 (7%)	0.04
Séquelles	8 (20%)	56 (93%)	NS

$P < 0,05$: significative.

On trouve une différence significative entre groupe avec hypotension et groupe avec tension normale quant à l'évolution défavorable des TC.

L'hypotension artérielle est un facteur prédictif primordial du pronostic des TC.

Tableau XXXXI : Evolution de l'HTA.

Evolution	Avec HTA (n = 29)	Sans HTA (n = 71)	P
Mortalité	10 (34%)	24 (34%)	NS
Séquelles	19 (71%)	47 (66%)	NS

$P < 0.05$: significative.

D'après cette analyse statistique, l'HTA semble ne pas influencer de façon significative l'évolution des TC.

Tableau XXXXII : Evolution de l'hyperthermie.

Evolution	Avec hyperthermie (n = 78)	Sans hyperthermie (n = 22)	P
Mortalité	34 (44%)	2 (9%)	< 0.001
Séquelles	44 (56%)	20 (91%)	NS

P < 0,05 : significative.

On constate une différence très significative entre le groupe avec hyperthermie et sans hyperthermie quant à l'évolution défavorable.

L'hyperthermie est un facteur prédictif majeur du devenir des TC.

Tableau XXXXIII : Aspects évolutifs de l'anémie.

Evolution	Avec anémie (n = 60)	Sans anémie (n = 40)	P
Mortalité	34 (57%)	2 (5%)	< 0.001
Séquelles	26 (43%)	38 (95%)	NS

P < 0,05 : significative.

On constate que le risque d'évolution défavorable des TC augmente de façon significative en présence d'une anémie.

Tableau XXXXIV : Aspects évolutifs de l'hyponatrémie.

Evolution	Avec hyponatrémie (n = 6)	Sans hyponatrémie (n = 94)	P
Mortalité	4 (67%)	30 (32%)	0.03
Séquelles	2 (33%)	64 (68%)	NS

$P < 0,05$: significative.

La mortalité est significativement plus importante dans le groupe avec hyponatrémie.

Tableau XXXXV : Aspects évolutifs de l'hyperglycémie.

Evolution	Avec hyperglycémie (n = 58)	Sans hyperglycémie (n = 42)	P
Mortalité	40 (69%)	13 (31%)	0.01
Séquelles	18 (31%)	29 (69%)	NS

$P < 0,05$: significative.

L'hyperglycémie semble aggraver de façon significative le pronostic des TC.

Tableau XXXXVI : Mortalité et morbidité dépendante
de l'association des ACSOS.

Parmi les 87 cas d'ACSOS notés, 34 (soit 39%) sont décédés.

Nombre d'ACSOS	Décès (n = 34)	Survie (n = 53)	P
1 ACSOS	1 (3%)	47 (89%)	NS
2 ACSOS	11 (32%)	5 (9%)	0.007
>2 ACSOS	22 (65%)	1 (2%)	< 0.00001

P < 0,05 : significative.

Pour analyser l'impact de l'association des ACSOS sur l'évolution des TC, nous avons comparé l'incidence de la mortalité en présence d'un seul facteur puis 2 facteurs ou plus.

La mortalité a dépassé 60% chez les TC ayant présenté plus de 2 ACSOS.

La multiplicité et la sommation des ACSOS semblent influencer de façon significative le pronostic des TC.

Tableau XXXXVII : ACSOS et causes de décès.

Chez les traumatisés crâniens avec ACSOS.

Parmi les 36 décès notés, dans notre étude, 34 (soit 95%) ont été constatés.

Causes de décès	Décès avec ACSOS	Décès sans ACSOS	P
	(n = 34)	(n = 2)	
Mort cérébral	17 (50%)	2 (100%)	NS
Choc septique	7 (21%)	0 (0%)	0.01
Choc hémorragique	10 (29%)	0 (0%)	0.02

P < 0,05 : significative.

On note que la mortalité par choc septique et hémorragique augmente de façon significative dans le groupe des TC avec ACSOS.

E- AUTRES FACTEURS PRONOSTIQUES CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN :

En dehors des différents facteurs d'ACSOS, qui semblent influencer de façon importante le pronostic fonctionnel et vital du TC ; d'autres indicateurs pronostiques peuvent avoir une relation causale déterminante avec l'évolution à court, et à long terme des traumatisés crâniens.

Tableau XXXXVIII : Approche de la mortalité en fonction de l'âge des TC.

Age	Mortalité (n = 36)	Survie (n = 64)	P
< 40ans	6 (17%)	40 (62%)	0.001
> 40ans	30 (83%)	24 (38%)	0.001

P < 0,05 : significative.

On note que la mortalité augmente de façon significative avec l'âge du traumatisé crânien. L'âge est, ainsi, est un facteur pronostic déterminant.

Tableau XXXXIX : Approche de la mortalité en fonction du score de GLASGOW (G.C.S) initial.

G.C.S initial	Mortalité (n = 36)	Survie (n = 64)	P
< 8	32 (89%)	28 (44%)	0.003
> 8	4 (11%)	36 (56%)	0.002

P < 0,05 : significative.

Plus que 80% des TC graves ont décédé alors que la mortalité n'a pas dépassé 11% chez les TC admis avec un score de Glasgow initial > 8.

Le score de Glasgow est un indicateur pronostic immédiat de mortalité.

Tableau XXXXX : Approche de la mortalité en fonction des lésions scannographiques.

Type de lésions	Mortalité (n = 36)	Survie (n = 64)
Lésions hémorragiques (HED, HSD)	5 (14%)	18 (29%)
Hémorragie méningée	7 (19%)	15 (23%)
Contusions cérébrales	2 (6%)	22 (34%)
Œdème cérébral	9 (25%)	7 (11%)
Engagement cérébral	13 (36%)	2 (3%)

Tableau XXXXXI : Les facteurs pronostiques chez le traumatisé crânien.

	Mortalité	Survie
Age > 40 ans	30 (83%)	24 (38%)
G.C.S < 8	32 (89%)	28 (44%)
≥ 2 ACSOS	33 (97%)	6 (11%)
Hypoxie	30 (67%)	15 (33%)
Hypotension	32 (80%)	8 (20%)
Hyperthermie	34 (44%)	44 (56%)
Anémie	34 (57%)	26 (43%)
Hyponatrémie	4 (67%)	2 (33%)
Hyperglycémie	40 (69%)	18 (31%)
Engagement cérébral	13 (36%)	2 (3%)

DISCUSSION

I- INTRODUCTION :

Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique, responsables d'une mortalité immédiate sur les lieux de l'accident, précoce et tardive ainsi que d'une morbidité importante. Ceci s'explique par la grande vulnérabilité du cerveau traumatisé aux agressions ischémiques.

On peut subdiviser les lésions cérébrales traumatiques en deux catégories :

- Les lésions primaires : constituées lors de l'accident initial.
- Les lésions secondaires, aggravées par les facteurs d'ACSOS, qui sont :
 1. L'hypotension ou l'hypertension artérielle.
 2. L'hypoxie, l'hypocapnie et l'hypercapnie.
 3. L'hyperthermie.
 4. L'hyperglycémie ou l'hypoglycémie.
 5. L'anémie.
 6. L'hyponatremie.

Ces lésions sont reconnues comme d'apparition secondaire au traumatisme, et sont théoriquement accessibles à des traitements préventifs et curatifs. Ces lésions secondaires s'expliquent durant cette phase post traumatique, par un risque plus important de diminution des apports en

oxygène(hypotension, hypoxie, anémie), par une altération plus marquée des mécanismes protecteurs de l'ischémie, et par la fréquence de l'augmentation concomitante des besoins en oxygène cérébraux (épilepsie,hyperthermie).

L'ischémie apparaît ainsi comme le phénomène physiopathologique essentiel qui domine la phase secondaire de l'évolution des traumatismes crâniens, ainsi le contrôle des ACSOS en terme de mortalité et de morbidité secondaire paraît primordial.

II- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ACSOS :

Lors d'un traumatisme crânien, on distingue sur le plan physiopathologique deux types de phase :

- une phase primaire, immédiate : lésion cérébrale initiale.
- une phase secondaire qui fait intervenir à la fois des phénomènes locaux, capables de détruire des populations et des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

Il est donc primordial de maintenir l'homéostasie systémique pour limiter au maximum le développement de la phase secondaire (3).

A ce titre, il est important de noter les modifications du débit sanguin cérébral dans les suites d'un TC. Il existe d'abord une phase précoce, pendant laquelle le DSC est abaissé, cette phase dure de 12 à 24 heures. Puis apparaît une phase intermédiaire, où le DSC sera très augmenté : phase d'hyperhémie. Enfin, une troisième vasospastique (6).

A- LES PHENOMENES LOCAUX :

Au cours de la phase secondaire du TC, il a été mis en évidence un dysfonctionnement mitochondrial, secondaire à l'entrée massive du calcium dans la cellule cérébrale. Le calcium en excès bloque la glycolyse aeorobie et ce faisant, diminue de façon franche la formation d'ATP. La glycolyse devient anaérobie avec production de lactate et acidose cérébrale. Parallèlement, les anomalies de la chaîne de transport des électrons conduisent à la formation de radicaux libres, responsables de lésions au niveau des membranes mitochondriales puis de la cellule dans sa totalité. Les radicaux libres s'attaquent aux lipides membranaires avec production d'acide arachidonique, précurseur des prostaglandines, qui crée une vasodilatation et donc un œdème (6).

Après l'impact initial, on observe une perturbation des potentiels membranaires, une dépolarisation des cellules et une modification des gradients ioniques. Ces phénomènes sont responsables de la libération de neurotransmetteurs en quantité anormale, dont le glutamate et l'aspartate, qui ont un effet excitant sur les récepteurs post synaptiques. Ces phénomènes se voient également lors d'une forte réduction du DSC au cours d'un épisode d'ischémie cérébrale. Ces acides aminés excitateurs sont particulièrement toxiques, ils entraînent une mort cellulaire rapide, 3 à 5 minutes, via l'activation du récepteur N6methyl Daspartate (NMDA) et des canaux calciques associées. Ce phénomène d'excitotoxicité ferait intervenir différents médiateurs : la NO-synthetase des astrocytes et des

cellules microgliales et l'oxyde nitrique (NO), le second produisant un radical libre ayant une action toxique directe sur les cellules cérébrales. Les différentes études réalisées montrent qu'il y a une corrélation entre l'importance de la perte neuronale et la stimulation excessive et surtout prolongée des récepteurs post-synaptiques. Le glutamate est ainsi retrouvé plusieurs jours après le TC en grande quantité dans le LCR et le liquide cérébral extracellulaire (32).

Par ailleurs, la libération du glutamate en excès provoque une augmentation de l'entrée intracellulaire du calcium, provoquant une activation d'enzymes protéolytiques, les protéases responsables d'une destruction neuronale progressive et d'une rupture de la BHE (30).

L'atteinte cérébrale primaire est également le point de départ d'une réaction inflammatoire locale importante. Les cellules endothéliales libèrent de nombreux médiateurs chimiques, avec pour mémoire ; de l'histamine, de l'acide arachidonique, des radicaux libres, du NO, et de la bradykinine. Celle-ci est responsable d'un œdème vasogénique par augmentation de la perméabilité de la BHE.

Parallèlement, on retrouve l'activation des médiateurs pro-inflammatoires tel que les cytokines et les molécules d'adhésion leucocytaires (ICAM61), responsables d'une extravasation leucocytaire et macrophagique qui entretient le phénomène inflammatoire. Il existe également une activation du complément, quant à lui responsable de l'induction de la mort programmée, apoptose, de la différenciation et de la prolifération cellulaire (6).

La réaction inflammatoire, qui généralement dure 2 à 3 semaines, joue donc un rôle important dans la physiopathologie du TC en aggravant les lésions cérébrales initiales.

B- LES AGRESSIONS CEREBRALES SECONDAIRES

D'ORIGINE SYSTEMIQUE :

Si au moment de l'accident, les forces mises en jeu sur la boîte crânienne et son contenu sont directement responsables de lésions immédiates (lésions primaires), elles peuvent être évolutives pour aboutir à la formation de lésions secondaires (6).

A partir des lésions primaires, survient une souffrance puis une destruction de cellules neuronales ou gliales conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Ainsi, les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires mais qu'il existe une « zone de pénombre » où les cellules ont tendance à évoluer vers une véritable autodestruction selon un phénomène naturel d'autolyse (apoptose). Des phénomènes d'auto aggravation en cascade vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire. Schématiquement, les phénomènes d'auto aggravation sont à considérée à deux niveaux. Au niveau local (au sein des foyers lésionnels initiaux et à leur périphérie), ils sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale (source

d'œdème vasogénique par atteinte de la barrière hémato-méningée). Au niveau systémique, ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Ils sont secondaires à des troubles cardiorespiratoires et métaboliques engendrés par le traumatisme (32).

Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification du débit sanguin cérébral (DSC), de la pression intracrânienne (PIC) et de la pression de perfusion cérébrale (PPC) dépendante des variations de la PIC et de la pression artérielle moyenne (PAM). Les phénomènes locaux et généraux sont largement intriqués. Ils conduisent, par le biais des œdèmes cérébraux, des hématomes et de la vasoplégie à la constitution de l'HIC avec création de véritables cercles vicieux dont la finalité est l'ischémie cérébrale, elle-même source d'œdème cytotoxique (32).

Dans le contexte des pathologies neurologiques aiguës et surtout les TC graves, on observe avec une considérable fréquence des accidents et des désordres systémiques qui en retour compliquent de façon majeure la situation cérébrale. Le tableau ci-dessous en recense les principaux :

Tableau XXXXXII : Problèmes systémiques.

<p>Directement liées à l'agression cérébrale</p> <ul style="list-style-type: none"> - Désordres respiratoires - Désordres circulatoires - Désordres électrolytiques - Hypercatabolisme <p>- Dépression immunitaire</p>	<p>- ⚡Fourniture d'O₂</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hypotension - Hypoxémie - Hypocapnie - Anémie <p>+ ⚡Consommation d'O₂</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fièvre
<p>Liées au contexte Ethiopathogénique, à la prise en charge...</p> <ul style="list-style-type: none"> - Polytraumatisme - Troubles de la conscience - Infections 	<p>+ ⚡L'acidose</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperglycémie - Hypercapnie
<p>LES CAUSES</p>	<p>LES EFFETS</p>

Ils appartiennent à deux classes distinctes :

Il s'agit tantôt de troubles neurogènes surtout pulmonaires ou cardiaques liés à la sévérité du TC. Ces phénomènes surviennent surtout au début de l'évolution, ils représentent la conséquence systémique de l'orage neurovégétatif initial. Une part importante de ces troubles paraît liée à l'élévation soutenue, jusqu'à une semaine, du taux de catécholamines, responsable d'effets multiples dont l'ampleur est corrélée à la sévérité de l'atteinte (6).

D'autres désordres, encore circulatoires et respiratoires, mais aussi hydroélectrolytiques, infectieux, sont indirectement en rapport avec l'accident cérébral et/ou avec son contexte pathologique (6).

Dans les suites d'un TC, différentes études ont montré qu'une hypotension artérielle, une hypoxémie, une hypocapnie, une hyperthermie et une anémie sont extrêmement délétères sur le cerveau et aggravent les lésions primaires et secondaires. Plus rarement, une hypertension artérielle ou une hypocapnie profonde peuvent être retrouvés. Le contrôle de ces facteurs d'ACSOS est donc primordial et fait partie intégrante de la prise en charge des traumatisés crâniens (27, 28, 31).

Il a été démontré que les troubles respiratoires aboutissent soit à altérer les gaz du sang soit à augmenter les pressions intra thoraciques et par conséquent à aggraver les lésions primaires. C'est le rôle potentiel de l'acidose métabolique secondaire à l'hypoxémie, elle est tenue pour responsable d'altérations neuronales, et des cellules gliales, de plus les troubles de la BHE sont considérablement majorés. D'autre part, l'hypercapnie aggrave les lésions tissulaires de l'ischémie en augmentant le DSC et la pression intracrânienne. Les besoins métaboliques qui suivent le TC aggravent ces troubles, notamment l'hypoxie (27).

Les perturbations secondaires de la circulation cérébrale locale ou générale sont constantes dans les pathologies aiguës cérébrales et surtout en matière de TC graves, vasospasmes, troubles de l'autorégulation du CO₂, l'obstruction de la microcirculation sont observées à un degré ou à un autre, échelonnées et ils additionnent leurs effets dans le temps pour aboutir toujours globalement à une détérioration plus au moins sévère de la fourniture d'O₂ aux tissus. Ces perturbations de l'hémodynamique cérébrale font que les TC se trouvent en équilibre précaire. La moindre

anomalie circulatoire (collapsus cardiovasculaire) même transitoire peut entraîner une ischémie cérébrale ou arrêt circulatoire et engagement cérébral (27).

Parmi les désordres métaboliques multiples induits par la pathologie traumatique crânienne, il faut souligner l'importance de l'hyperglycémie qui, par l'acidose qu'elle implique, constitue un mécanisme important de dommage secondaire. Durant l'ischémie, l'hyperglycémie augmente le contenu cérébral en glucose, l'acidose, le volume de l'infarctus et celui de l'œdème et aggrave les lésions cérébrales préexistantes. L'hyponatrémie, installée de façon insidieuse mais parfois aussi très rapide, par le gradient osmolaire qui en résulte entraîne directement un œdème cérébral. L'hypercapnie et l'hypoxie sont des facteurs associés susceptibles d'augmenter la sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH), une des principales causes de l'hyponatrémie post traumatique (31).

L'hyperthermie est un désordre systémique encore assez fréquent, grave et souvent négligé. Elle possède des effets propres en augmentant le débit sanguin cérébral de manière linéaire, la vasodilatation, l'œdème cérébral et la production du CO₂ (31).

On déduit ainsi que Les lésions du système nerveux ont une évolution stéréotypée, quelle que soit la nature de la lésion primaire. Celle ci déclenche une multitude de cascades inflammatoires et de réactions chimiques aboutissant à une lésion secondaire, aggravée par les désordres systémiques, dont l'effet est aussi, sinon plus, important que celui de la lésion primaire (6).

III- EPIDEMIOLOGIE DE L'ACSOS :

A- GENERALITES :

Quel est le pourcentage de blessés qui va s'aggraver secondairement ? Cette question et sa réponse sont essentielles car le risque d'aggravation secondaire et la nécessité de mettre en œuvre un traitement adéquat constitue le fondement de la prise en charge des blessés permettant ainsi de diminuer la mortalité et la morbidité.

L'une des premières publications de la (Trauma Data Bank) avait trouvé un nombre important de blessés qui, conscients à l'admission, s'aggravaient secondairement. En effet, le chiffre publié par Reilly et al était extrait d'une étude autopsique faite chez des blessés décédés et parmi ceux-ci 30% parlaient au moment de l'admission et pour Marshall et al, le chiffre a été obtenu à partir de blessés graves (57). Dans une étude anatomopathologique réalisée par Graham et Ford, sur des victimes de lésions cérébrales traumatiques, a montré qu'il existait des lésions ischémiques concomitantes dans près de 91% des cas (44).

Marescal, dans son étude rétrospective, réalisée sur 71 traumatisés crâniens a constaté que 25 ont eu au moins une ou deux ACSOS (22 cas d'hypotensions artérielles et 12 cas d'anémie, cependant aucun n'a été hypoxique ou hypercapnique) (31).

Sanchez, dans une étude récente, portant sur 404 traumatisés crâniens dont 59 ont eu une mort cérébrale, a noté que l'incidence des facteurs d'ACSOS était très marquée dans ce dernier groupe avec une fréquence significativement élevée de l'hypotension artérielle (49%) de l'hypoxie (40%), de l'anémie (57%) et de l'hyperglycémie (54%), contre 28% pour l'hyperthermie. Cependant cette incidence est diminuée de moitié dans l'autre groupe (80).

Une étude rétrospective récente en France a montré que les ACSOS représentent 20% des résultats mesurés en salle de déchoquage. En fait trois types d'ACSOS sont retrouvés plus fréquemment, à savoir les hypocapnies (37.5%) les hypo-tensions artérielles (17.5%) et les anémies (17.5%) (70).

Dans le cadre de notre étude, la fréquence de survenue de l'ACSOS était très élevée soit 87%, notant que les troubles respiratoires étaient l'ACSOS le plus rencontré, suivie des troubles thermiques et hémodynamiques. Par ailleurs, l'incidence de l'anémie et de l'hyperglycémie était non négligeable.

B- ETUDE COMPARATIVE EN FONCTION :

1- De l'âge :

Sanchez, dans son étude, a constaté que 57% des traumatisés crâniens ayant présenté des facteurs d'ACSOS étaient âgés de plus de 60 ans (80).

D'autres études récentes ont noté que le risque de survenue de l'ACSOS était moindre chez les sujets jeunes. Cependant, Chesnut dans leur étude portant sur 285000 traumatisés crâniens survenant par an, les 22000 cas d'ACSOS notés, concernaient les tranches d'âge au delà de 60 ans et celle entre 15 et 25 ans (27).

Marescal a constaté, dans son étude, que la moyenne d'âge des TC avec ACSOS était de 13 à 15 ans (31).

Dans une étude rétrospective récente réalisée en France, l'incidence de l'ACSOS augmente de façon significative avec l'âge des TC, ainsi ce sont les blessés âgés de plus de 40 ans qui se sont aggravés secondairement suite à des désordres systémiques (70).

Dans notre série d'étude, on a essayé de voir s'il existe une bonne corrélation entre l'âge et la survenue de l'ACSOS, on a constaté ainsi que c'est dans la tranche d'âge au delà de 40 ans ou l'incidence des différents types d'ACSOS était élevée. Ainsi, l'âge avancé semble influencer de façon significative l'apparition de l'ACSOS.

L'âge apparaît comme un facteur déterminant dans la survenue et l'aggravation des facteurs d'ACSOS.

2- L'agent causal :

Dans notre série, on a constaté que les facteurs d'ACSOS ont touché essentiellement les traumatisés crâniens victimes d'accidents de la voie publique (AVP). Ainsi le risque d'apparition des facteurs d'ACSOS est corrélé de façon significative à l'importance du choc traumatique.

Selon Chesnut, la fréquence de survenue de l'ACSOS était significativement élevée dans le groupe des traumatisés crâniens par AVP (27).

Marescal, a constaté que deux types d'accidents ont prédominé : les AVP (79%) et les chutes par défenestration (17%) dans le groupe des TC avec ACSOS (31).

Chesnut, dans son étude, a prouvé l'importance de reconnaître le mécanisme étiologique du traumatisme car il semble influencer de façon importante la survenue de l'ACSOS (28).

En effet, la plupart des auteurs ont conclu qu'il existe une différence significative de l'incidence de l'ACSOS entre le groupe des TC par AVP et celui des TC par autre cause (10, 54, 80, 89).

3- Délai d'hospitalisation :

Les lésions et les séquelles d'un traumatisme cérébral (TC) sont les conséquences d'une atteinte primaire immédiate et d'un processus secondaire, qui débutent après l'impact et se prolongent pendant de nombreuses heures voir plusieurs jours. A cet égard, les premières 24 heures après un accident sont cruciales pour le devenir du traumatisé. D'autres auteurs ont souligné l'importance de la première heure (gold hour) dans le pronostic final des TC. Ainsi, la prise en charge doit être initiée sur le lieu de l'accident, dès que possible et selon les principes de réanimation préhospitalière afin de réduire le risque d'apparition des facteurs d'ACSOS (78).

En effet, la plupart des études, ont prouvé le rôle de l'hospitalisation précoce et la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales (ACSOS) (28, 31, 80, 89).

Sanchez, dans son étude, a noté que la plupart des désordres systémiques de seconde agression et en l'occurrence, l'hypotension, l'hypoxie, l'hyperglycémie, l'anémie et l'hyperthermie ont survenu dans les premières 24 heures suivant l'admission des blessés au service. Notant que la plupart des patients ont été hospitalisés après un délai en moyenne de 4 heures après le traumatisme (80).

Marescal, a constaté que parmi les 25 cas d'ACSOS identifiés, il y'avait 20 cas dont 15 hypotensions artérielles et 5 anémies, qui ont été notées dès l'admission des blessés au service (une moyenne de 6h après le traumatisme) (27).

La plupart des auteurs ont souligné l'incidence significativement élevée des facteurs d'ACSOS chez les TC hospitalisés après 12 heures du traumatisme.

Dans notre étude, on a conclu au même résultat, et ce sont particulièrement les troubles respiratoires (hypoxie/ hypocapnie), hémodynamiques (hypotension artérielle) et métaboliques (anémie) qui ont survenu après 12 heures du traumatisme.

4- Terrain sous jacent :

L'existence d'un terrain pathologique particulier est souvent omis devant l'urgence de la prise en charge, notamment chez les traumatisés comateux à l'admission. En effet, la présence d'un diabète, d'HTA, d'affection cardiaque ou respiratoire chronique ou de toxicomanie, augmentent de façon significative le risque de survenue de l'ACSOS. Comme a été démontré dans deux enquêtes réalisées par C. Got ou la toxicomanie, a elle seule, a été retrouvé chez 30% des TC avec ACSOS (43).

Dans le même cadre, une étude britannique portant sur 93 cas de TC a montré une alcoolémie chez 27% des traumatisés crâniens avec ACSOS (29).

La plupart des auteurs, ont souligné l'importance de préciser les antécédents pathologiques des TC, dès leur admission au service, car ils conditionnent et de façon significative le risque d'apparition des ACSOS (27, 28, 31, 70).

Dans notre série, parmi les 42 traumatisés présentant un terrain pathologique particulier, 31 ont développé au moins un ACSOS. En effet tous les TC connus diabétiques ont développé une hyperglycémie prolongée au cours de leur hospitalisation, ceux qui sont hypertendus ont présenté tous des poussées hypertensives et les patients asthmatiques se sont aggravés par l'apparition d'accidents d'hypoxie/hypercapnie. Ainsi, l'existence d'un terrain pathologique particulier mais surtout le type de ce terrain semble influencer de façon significative la survenue des facteurs d'ACSOS.

5- L'état neurologique à l'admission :

Pour apprécier la gravité de l'état neurologique de chaque patient, nous avons utilisé le score de Glasgow qui permet d'examiner 3 types de réponses cliniques à des stimulus conventionnels : ouverture des yeux, réponse verbale, réponses motrices. Chaque réponse est codifiée en une échelle de 4 niveaux pour l'ouverture des yeux, 5 pour la réponse verbale, 6 pour les réponses motrices. Les 3 notes correspondantes totalisées définissent le score de Glasgow (GCS) qui s'étage de 3 à 15. Le score 3 correspond à l'absence de toute réponse, le score 15 aux réponses adaptées d'un sujet conscient. On parle, ainsi, d'un TC grave si le score de Glasgow (GCS) est inférieur ou égal à 8. L'évaluation de la détresse neurologique est affinée par la recherche de signes de localisation, la réactivité pupillaire et les réflexes du tronc cérébral (37).

Cette évaluation neurologique est particulièrement importante à la phase initiale, car elle conditionne la stratégie diagnostique et thérapeutique. Elle est rendue difficile aux urgences en raison de l'état clinique du patient, la pertinence de l'évaluation du GCS est diminuée en cas d'hypotension artérielle et/ou d'utilisation de sédatifs. Il est important de souligner la fluctuation de la symptomatologie au cours des premières heures et la nécessité de répéter l'évaluation neurologique (39).

Plusieurs études ont démontré que le score de Glasgow est corrélé de façon significative avec le pronostic global du traumatisé crânien et conditionne ainsi, le risque d'apparition et d'aggravation des facteurs de seconde agression (ACSOS) (54, 70, 80, 89).

Dans notre étude, on a constaté que la survenue de l'ACSOS est fortement influencée par l'état neurologique à l'admission, ainsi parmi les 87 cas d'ACSOS identifiés 57 avaient un GCS inférieur à 8 soit une fréquence de 65%.

Chesnut, dans son étude, a constaté que l'apparition des facteurs d'ACSOS est liée de façon hautement significative à la sévérité du TC, évaluée par l'échelle de Glasgow (28).

Selon Marescal, le GCS est un indice déterminant dans la survenue de l'ACSOS ainsi 84% des TC avec ACSOS avaient un score inférieur à 8 (31).

Chesnut dans une autre étude a conclu à une relation quasi exponentielle entre le GCS initial et l'apparition d'une aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique. Celle ci semble être mieux évaluée par le score de Liège (GSC + réflexes du tronc cérébral) (27).

Ainsi le score de Glasgow initial est un facteur déterminant primordial de l'apparition des facteurs d'ACSOS.

6- Lésions associées :

Elles sont fréquentes et ce d'autant que le TC soit grave, on pose alors le plus souvent le diagnostic de traumatisé grave devant tout blessé atteint d'une lésion qui met en jeu le pronostic vital.

Dans les différentes études sur les traumatisés graves, l'atteinte crânienne est très fréquente, elle est retrouvée chez 80 à 85% des cas, soit associées à d'autres lésions. On distingue, ainsi :

◆ ***Les lésions thoraciques***, à type de :

- ◆ *Contusions pulmonaires* par rupture de la barrière alvéolo capillaire. Les circonstances du traumatisme évoquent le diagnostic mais les signes cliniques apparaissent tardivement. Une hémoptysie est présente dans la moitié des cas, abondante (> 500 ml) peut entraîner un état de choc hémorragique avec une anémie aiguë (mal tolérée). De plus, la majorité des patients sont hypoxémiques dès l'admission et un élargissement du gradient alvéolo capillaire indique une altération de la capacité de diffusion pulmonaire. Cette altération, la plus précoce et la plus spécifique, renseigne sur l'état actuel du patient, son évolution et son pronostic. Un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200 \text{ mmHg}$ est en faveur d'une évolution vers le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) (98).
- ◆ *L'hémithorax* présent dans 20 à 60% des cas, selon les études. L'histoire du traumatisme, l'examen clinique et radiologique permettent d'en faire le diagnostic. Ses conséquences sont beaucoup plus hémodynamiques que ventilatoires (23).

- ◆ Le pneumothorax traumatique aussi fréquent que l'hémothorax traumatique avec lequel il est souvent associé. Sa gravité qui dépend de l'état du parenchyme sous-jacent, de l'importance du pneumothorax et du régime de pression régnant dans la plèvre, tient à son retentissement sur l'hématose (hypoxie, dyspnée cyanose) et sur l'hémodynamique (tamponnade : hypotension, pouls paradoxal etc.) (23).

L'association de ces lésions pleuro pulmonaires à des fractures de cotes et particulièrement à un volet costal, aggrave l'hypoxémie. Ceci s'explique d'une part par la douleur post traumatique qui entraîne une gêne à la respiration profonde et un blocage de la toux et d'autre part par la respiration paradoxale qui est en fait une hypocinésie pariétale responsable d'une hypoventilation (23).

- ◆ **Les lésions abdominales** avec des lésions hepato-spléniques, dont le diagnostic est souvent difficile à la phase précoce du traumatisme. Les signes cliniques sont souvent inconstants et non spécifiques, ils peuvent être en second plan masqués surtout en cas de TC grave ou de traumatisme thoracique grave associé. Le tableau clinique est souvent dominé par un état de choc hémorragique, principale cause de détresse hémodynamique. Certains paramètres cliniques doivent être révélés : la pression artérielle systolique, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire. Il semble en effet que les variations de la pression artérielle systolique constitue le signe le plus sensible d'un

choc hémorragique débutant chez le TC grave. En effet, l'allongement de la durée de prise en charge initiale semble délétère et majore les effets systémiques du choc hémorragique, aggravant d'éventuelles lésions initiales (2).

- ◆ ***Les fractures osseuses*** rencontrées dans plus de 70% des cas, exposent au risque de choc hémorragique en cas de lésions vasculaires associées et de surinfection en cas de fracture ouverte. Le syndrome d'embolie graisseuse est souvent observé dans les suites d'un TC grave incluant au moins une fracture d'un os long, en particulier celle du fémur. Ce syndrome reste de diagnostic difficile, reposant sur l'association de plusieurs signes cliniques et biologiques dans un contexte clinique évocateur. La symptomatologie est souvent marquée par des troubles respiratoires dominés par l'existence d'une hypoxémie associée à une hypocapnie et une alcalose ventilatoire. Cette hypoxémie est mal corrigée par l'oxygénothérapie, l'évolution dans les formes sévères peut être marquée par un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA). L'atteinte respiratoire conditionne le pronostic. D'autres signes sont très souvent présents, tels qu'une hyperthermie inexpliquée, une tachycardie sinusale mais dont l'évolution est spontanément favorable (94).

Notant que les épisodes d'hypotensions artérielle et d'hypoxémie sont plus fréquents chez les TC au cours de l'ostéosynthèse précoce de ses fractures et doivent être prévenus.

◆ ***Les traumatismes vertébro médullaires*** notamment ceux du rachis cervical à type de fractures ou de luxations avec le risque d'aggravation des lésions neurologiques et de déplacements vertébraux secondaires. Ce sont essentiellement les lésions médullaires cervicales qui mettent en jeu le pronostic vital. La sympathectomie secondaire à la lésion médullaire au niveau cervical ou dorsal entraîne une perte des mécanismes compensateurs sympathiques (hypotension au changement de position ou pour des pertes volémiques mineurs), ces problèmes hémodynamiques sont plus sévères en cas d'atteinte au dessus de T4. Les conséquences respiratoires des traumatismes médullaires sont dominées par l'insuffisance respiratoire avec une perturbation de la gazométrie, l'encombrement bronchique avec les atélectasies par perte de toux efficace et les troubles de la déglutition avec risque de pneumopathie d'inhalation compliquée de surinfection (hyperthermie). Par ailleurs, le retentissement thermique est marqué par le risque de vasoplégie, et de perte de la commande centrale de la régulation thermique.

En effet, la plupart des auteurs ont conclu que l'association au moins d'une de ces lésions au TC semble augmenter de façon significative le risque d'aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique (70, 80, 89, 101).

Dans, notre étude, on a conclu que la sommation et la multiplicité des lésions semblent intervenir de façon significative dans l'apparition des facteurs d'ACSOS et leurs aggravations ultérieurement.

IV- DIAGNOSTIC DES FACTEURS D'ACSOS :

A- TROUBLES HEMODYNAMIQUES :

Les désordres circulatoires les plus communs chez les TC, sont représentés par les phénomènes de choc hypovolémique et les atteintes cardiaques directes plus rares, peut-être sous estimées, des traumatismes thoraciques associés. Des anomalies cardiaques, dans lesquelles les catécholamines semblent avoir une responsabilité directe, surviennent au cours des TC graves. Les anomalies ECG sont constantes, les troubles fonctionnels graves touchant la fréquence, le rythme et la conduction cardiaque sont possibles (40).

L'hypotension artérielle est le trouble hémodynamique le plus fréquent et le plus délétère. La définition d'une hypotension artérielle est variable selon les publications. Ainsi, pour les auteurs nord-américains, elle se définit par des valeurs de pression artérielle systolique inférieures à 90 mmHg. Pour les européens, il faut maintenir des valeurs supérieures ou égales à 120 mmHg, tout au moins au moment du ramassage. Il s'agit de valeurs globales, non indexées aux valeurs usuelles du blessé (3).

L'objectif tensionnel est d'obtenir une PA systolique supérieure à 90 mmHg (78).

En cas de traumatisé crânien grave et qui doit être considéré comme un patient à risque d'HIC, le concept de contrôle de la PIC (20 à 25 mmHg) avec une PPC (entre 60 et 70 mmHg) est appliqué par le maintien d'une PAM au dessus de 80 mmHg mais en dessous de 100 mmHg (78).

La distribution bimodale des statistiques brutes de mortalité des TC avec un premier pronostic de mortalité dans les premières heures, et un deuxième plus tardif, justifie la recherche systématique chez le TC, et dès son admission des signes d'un état de choc par l'interprétation des constantes hémodynamiques, qui peut être faussée par la douleur, l'agitation, le stress et la mise en jeu de mécanisme compensateurs (90).

L'état de choc, qui se définit comme une insuffisance circulatoire aiguë caractérisée par une inadéquation entre les apports et les besoins tissulaires en oxygène, aboutissant à une hypoxie voir une anoxie cellulaire, constitue ainsi une urgence vitale car il peut être responsable d'une défaillance multi viscérale, de séquelles neurologiques voir de décès (40).

Au cours d'un état de choc (72), il faut chercher les signes cliniques suivants :

- Une tachycardie supérieure à 120 pulsations/minutes.
- Des pouls périphériques faibles voir filants.
- Une hypotension artérielle avec une TAS inférieure à 90 mmHg
- Des signes de vasoconstriction cutanée (extrémités froides et pales avec cyanose périphérique et marbrures).
- Une polypnée avec hypothermie.
- Des signes d'insuffisance cardiaque droite.

Enfin, on peut trouver des signes de gravité extrême qui sont :

- Des troubles de conscience.
- Une bradycardie paradoxale.
- Une oligoanurie.

En effet, dans notre étude, la surveillance de l'état hémodynamique des TC hospitalisés au service était basée sur :

- L'oxymétrie du pouls : souvent pris à défaut dès que la circulation périphérique est mauvaise mais reste un élément de surveillance de toute dégradation hémodynamique qui sera constatée sur l'altération ou la disparition du signal.
- L'ECG : réalisé dès l'admission à la recherche de signes d'infarctus du myocarde ou d'hémopéricarde et pour disposer d'un tracé de référence.
- Le cathéter artériel : permettant une surveillance invasive et continue de la PA et donc plus fiable que la mesure par le brassard. Elle facilite également les prélèvements sanguins itératifs donc une meilleure surveillance du taux d'Hb et du statut acido basique.
- La gazométrie : au moins une mesure par jour.
- La diurèse : si supérieure ou égale à 1ml/kg/h, elle témoigne d'un état hémodynamique satisfaisant en se méfiant des diurèses osmotiques induites par l'hyperglycémie et les solutés hypertoniques.

Plusieurs études récentes ont démontré que le monitoring de la PA, surtout des valeurs moyennes, reste la meilleure modalité de surveillance de l'état hémodynamique chez le traumatisé crânien.

Sur le plan étiologique, Vivian a constaté que le choc hémorragique est la principale cause de détresse circulatoire chez le traumatisé crânien par le biais en premier lieu d'une baisse du retour veineux, du débit cardiaque, de la PA et des résistances systémiques en seconde phase (101). Marescal, dans son étude, a prouvé que 50% des cas d'hypotension artérielle avaient pour cause un choc hémorragique (31).

Le même résultat a été constaté par Sanchez (8).

Dans notre étude, l'hypotension artérielle était le plus souvent liée à des pertes volémiques consécutives aux lésions hémorragiques associées.

Il est donc primordial, de connaître les signes cliniques d'un état de choc hémorragique en fonction de l'importance de la spoliation sanguine :

Tableau XXXXXIII : Symptomatologie en fonction de l'importance
des pertes sanguines

Perte sanguine (ml)	750	800 à 1500	1500 à 2000	> 2000
PA systolique	Normale	Normale	Basse	Très basse
PA Diastolique	Normale	Augmentée	Basse	Très basse
Pouls (/mn)	Tachycardie Modérée	100 à 120	> 120 (faible)	> 120 (très faible)
Recoloration capillaire	Normale	Lente > 2 sec	Lente > 2 sec	Indétectable
Fréquence respiratoire	Normale	Normale	Polypnée	Polypnée
Débit urinaire (ml/h)	> 30	20 à 30	20 à 10	0 à 10
Extrémités	Normales	Pales	Pales	Très pales
Coloration	Normale	Pale	Pale	Grise
Conscience	Normale	Anxiété ou agressivité	Anxiété ou agressivité	Altérée ou coma

A noter la difficulté de quantifier la spoliation sanguine et la nécessité de chercher systématiquement chez le traumatisé crânien des saignements postérieurs, en particulier les plaies du scalp et de débarrasser rapidement les pansements volumineux qui peuvent absorber des quantités importantes de sang (59).

De plus, dans les suites d'TC grave, une instabilité hémodynamique à type d'HTA (TAS > 190 mmHg) bien que rarement mis en place, peut être noté. Ainsi, associée à une bradycardie, l'HTA est un signe de gravité et témoigne d'une éventuelle poussée d'hypertension intracrânienne (HIC) et si associée à une tachycardie, elle est due à une décharge adrénergique de résolution spontanée. Dans ce cas, elle est souvent respectée. Par ailleurs, les troubles neurovégétatifs observés lors de l'évolution d'un TC et qui doivent faire évoquer l'existence de lésions de la fosse cérébrale postérieure ou des structures diencéphaliques peuvent se manifester cliniquement par une HTA mais aussi des tremblements, des sueurs, une hyperventilation et des réactions motrices (31).

La survenue d'un TC est souvent suivie d'un déséquilibre global entre le métabolisme cérébral et le DSC. La détection et la prévention de l'ischémie cérébrale repose sur :

❧ *La technologie des fibres optiques* permet de surveiller la saturation en oxygène du sang veineux cérébral de manière continue. La mesure de la saturation du sang veineux au bulbe jugulaire (SjO₂) connaît un succès grandissant. C'est une technique invasive nécessitant la mise en

place d'un cathéter par voie rétrograde dans le golfe jugulaire afin d'éviter une contamination par du sang extra cérébral. Il est habituellement recommandé de mesurer la SjO₂ du côté de la lésion cérébrale en cas de lésion unilatérale et du côté droit en cas de lésions diffuses. En effet la veine jugulaire interne droite draine 80% du sang veineux des hémisphères cérébraux dont le sang veineux cortical, lorsque la veine jugulaire gauche draine le sang veineux sous cortical. Habituellement on choisit la jugulaire dont la compression entraîne l'augmentation de la PIC la plus importante, donc celle qui draine la plus grande partie du sang veineux jugulaire. Cette technique permet d'évaluer l'oxygénation globale du cerveau et le DSC si l'oxygénation systémique est maintenue (taux d'Hb et SpO₂ constants). Ainsi, une baisse de la SjO₂ indique une baisse du DSC qui, ne correspondant pas à une baisse de la consommation cérébrale en O₂, et dont un risque potentiel d'ischémie cérébrale. C'est le cerveau qui compense les baisses brutales d'O₂ et de substrats, en accroissant le quotient d'extraction d'O₂ (66).

A l'inverse, une augmentation de la SjO₂ due à une diminution prolongée de l'apport d'O₂, en cas d'anémie par exemple révèle une augmentation du DSC qui correspond à une hyperhémie cérébrale. Au total, en raison de son caractère invasif et des problèmes techniques, cette technique est surtout intéressante en cas d'HIC réfractaire lorsqu'on décide en particulier d'utiliser une hyperventilation profonde (PaCO₂ < 30 mmHg), et lorsque les données du doppler transcranien sont insuffisantes ou non disponibles.

Le doppler transcranien (DTC) est une méthode non invasive et non traumatique, permettant de mesurer la vitesse circulatoire dans les principales artères du polygone de Willis. La plus utilisée est la mesure de la vitesse circulatoire des artères cérébrales moyennes (VCM). En effet chez le TC grave, les variations de la VCM permettent d'estimer les variations du DSC, à diamètre du vaisseau constant, si la PAM et la capnie restent constantes, et si l'autorégulation cérébrale est conservée. L'interprétation des valeurs basses des vitesses circulatoires cérébrales est assez facile puisqu'elle correspond presque toujours à un hypodébit cérébral. En revanche des valeurs élevées de ces vitesses peuvent être dues soit à une augmentation du DSC par hyperhémie soit à une diminution du calibre des vaisseaux par vasospasme. Ce dernier est très fréquent chez le TC grave et traduit une hémorragie méningée. Les données du DTC sont à confronter avec celle apportées par les autres techniques et notamment par la mesure de la PIC et celle de la SjO₂. Il faut souligner également les indications du DTC sont larges mais ne peuvent jamais se substituer à la mesure de la PIC (21).

Les autres techniques de surveillance sont représentées par la spectroscopie dans la poche infrarouge (SPIR) et la mesure tissulaire des pressions partielles en O₂, CO₂, et du PH. La SPIR pourrait être intéressante car non invasive, mais n'a pu être validée à ce jour chez le TC grave. En ce qui concerne les mesures des pressions tissulaires, ce sont des techniques invasives, coûteuses et qui n'ont pas été encore validées en clinique.

En règle générale, le monitoring hémodynamique comporte, au minimum, un électrocardioscope, une mesure d'oxymétrie de pouls et un monitoring de la PA (invasif dans les formes sévères). La mise en place d'un cathéter veineux central permet le suivi de la PVC et le recueil de la ScvO₂ centrale (succédané de la SvO₂ mesurée dans l'artère pulmonaire) s'il est équipé d'un système de fibres optiques (92).

La mise en place d'un cathéter de Swan-Ganz (au mieux avec mesure continue du débit cardiaque et de la SvO₂) ou d'un outil d'évaluation non invasive du débit cardiaque (échographie, doppler oesophagien) est recommandée lorsque la situation hémodynamique reste instable, s'accompagne d'interaction cœur-poumon importante. La réalisation d'une échographie transoesophagienne (ETO) peut être indiquée pour l'investigation hémodynamique à la recherche d'une dysfonction ventriculaire ou valvulaire (92).

B- TROUBLES RESPIRATOIRES :

Devant un TC notamment grave, il faut rechercher des signes de détresse respiratoire. L'inspection peut mettre en évidence :

- Une polypnée supérieure à 30 cycles/minutes.
- Une polypnée avec mise en place des muscles respiratoires accessoires.
- Tirage sus sternal ou sus claviculaire.

- Creusement intercostal.
- Asymétrie des mouvements respiratoires.
- Au maximum, une respiration paradoxale avec un creusement inspiratoire.

On peut noter également une cyanose témoignant d'une hypoxie, une pâleur ou des sueurs en rapport avec une hypercapnie. Un volet thoracique qui correspond à la superposition de plusieurs fractures costales sur deux lignes, peut être animé en fonction de l'importance de l'instabilité, de mouvements paradoxaux. Il est accompagné parfois d'une hypoxémie plus au moins sévère (3).

Sur le plan auscultatoire, il faut rechercher des signes d'obstruction des voies respiratoires avec un cornage, des râles sibilants expiratoires et des signes en faveur d'un syndrome d'épanchement pleural liquidien (hémothorax) ou aérien (pneumothorax). Le diagnostic de ces atteintes pleurales est habituellement confirmé par le cliché du thorax de face qui met en évidence un hémothorax à partir de 200 à 300ml, mais occulte régulièrement les pneumothorax antérieurs. La bilatéralité du pneumothorax, l'existence d'une anomalie du parenchyme pulmonaire sous-jacent, un hémothorax associé et l'existence de signes de compression aggrave les troubles ventilatoires et hémodynamiques préexistantes (12).

Une asymétrie ou un silence auscultatoire sont un signe de gravité.

Enfin, la mesure de la saturation en oxygène du pouls (SpO₂) donne une idée immédiate de l'importance de l'hypoxémie : elle se définit par une

SpO₂ inférieure ou égale à 92% en air ambiant et inférieure ou égale à 95% sous oxygénothérapie. La mesure du gaz carbonique de fin d'expiration ou capnie (ETCO₂) est aussi réalisée par capnometrie, avec un monitoring continu capnographique. Cette analyse du CO₂ est extrêmement utile, elle est tout d'abord un élément majeur de la surveillance de la ventilation ce qui doit rester une préoccupation constante du médecin confronté à un problème hémodynamique. En effet, toute diminution du débit cardiaque entraîne une baisse du CO₂ télé-expiratoire, avec augmentation du gradient entre la pression artérielle en CO₂ et la PetCO₂ par augmentation du shunt pulmonaire (12).

L'oxymétrie utilisant une technique spectrophotométrique, permet ainsi de déterminer de façon non invasive et en continu la saturation de l'Hb en O₂, s'imposant comme un complément indispensable au monitoring des traumatisés crâniens. De même, l'analyse du CO₂ dans l'air expiré par cette même technologie permet d'obtenir un reflet plus au moins exact, en continu, de la PaCO₂. Ces deux valeurs, que sont la saturation en oxygène du pouls et la capnie seront validées par les résultats de la gazométrie artérielle (12).

La gazométrie fait, aussi, partie intégrante du monitoring du traumatisé crânien en milieu de réanimation notamment chez les patients intubés. Elle est réalisée par des prélèvements de sang artériel soit par ponctions répétées ou le plus souvent par l'intermédiaire d'un cathéter artériel.

En règle générale, la mesure régulière des gaz du sang, de l'équilibre acido-basique et du dosage de la lactémie permet d'évaluer l'oxygénation tissulaire, complétant les informations obtenues par la SvO₂. La mesure tonométrique du gradient gastro-artériel en gaz carbonique facilite l'appréciation de l'hypoperfusion et de l'acidose tissulaire (52).

Sur le plan étiologique, les troubles respiratoires ont plusieurs causes :

- Les troubles de la commande ventilatoire.
- Les troubles de la déglutition avec risque d'inhalation.
- L'obstruction des voies aériennes supérieures.
- Les traumatismes thoraciques associés avec hemo et/ou pneumothorax, lésions pariétales, contusion pulmonaire.
- Une détresse respiratoire peut également être secondaire à un état de choc.

En effet, dans les premières heures, les troubles respiratoires sont la conséquence des traumatismes thoraciques facilement méconnus chez le traumatisé crânien et de l'encombrement des voies respiratoires supérieures lié à l'état comateux (88). Plus tard, dans les unités de soins intensifs, s'installe une pathologie secondaire du parenchyme pulmonaire ou il faut souligner la place essentielle de l'infection.

Néanmoins l'hypoventilation n'est pas toujours d'origine respiratoire. En effet, un traumatisme médullaire au dessus de C4 ou un traumatisme crânien sévère (par la profondeur du coma) peuvent induire des troubles respiratoires (88).

Il y'a souvent une respiration anormale après le traumatisme cérébral, comme la respiration de chyne-stokes. L'hyperventilation fréquemment observée aboutit à une hypocapnie. L'hyperventilation spontanée signifie souvent la présence d'une compression cérébrale, elle correspond à un mauvais pronostic. En outre, l'hyperventilation peut être aussi le résultat d'un excès de production du CO₂, survenant toujours après le traumatisme (31). En fait la cause la plus fréquente de l'hypocapnie est d'origine iatrogène (hyperventilation causée par la ventilation artificielle).

A noter, que l'hypoxémie souvent accompagnée d'hypocapnie et d'hyperventilation est fortement liée à une augmentation anormale de la tension alvéolaire artérielle, à la mauvaise combinaison de l'augmentation de la ventilation perfusion de source neurologique surtout quand le TC affecte l'hypothalamus et aux besoins métaboliques qui suivent le TC (12).

En outre, le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) représente l'un des troubles respiratoires graves chez le TC. Il correspond à une atteinte sévère et aigue de la membrane alvéolocapillaire et se définit, d'après les recommandations d'une conférence de consensus américano-européenne en 2005, par l'existence d'opacités radiologiques bilatérales et d'un rapport $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg en l'absence d'insuffisance ventriculaire gauche. Pour les anglo-saxons, cette forme d'insuffisance respiratoire aigue est moins hypoxémiante, soit un rapport $PaO_2/FiO_2 < 300$ mmHg. Il n'existe pas de critère fiable pour diagnostiquer ce syndrome dans ses premiers stades : une hypocapnie modérée est fréquente comme dans d'autres défaillances respiratoires hypoxémiques dues à

d'autres causes. Les critères cliniques ne sont pas acceptés par tout le monde, et il y'a une grande divergence entre les auteurs. En attendant une méthode utile et précise, pour mesurer l'œdème pulmonaire et la perméabilité vasculaire, l'identification du SDRA repose sur des critères cliniques, qui correspondent à des formes modérées et sévères de défaillance respiratoire aiguë (52).

C- LES TROUBLES GLYCEMIQUES :

On a pas trouvé dans la littérature des travaux s'intéressant à l'hypoglycémie chez le traumatisé crânien. Dans une étude récente effectuée chez 83 traumatisés crâniens, après restriction glucidique totale pendant 48 heures post traumatiques on a noté 3 cas soit 3%. Dans notre étude 2% uniquement ont eu un épisode d'hypoglycémie. Par contre l'incidence de l'hyperglycémie est non négligeable (11).

Dans la littérature, Le seuil normal de la glycémie dans les suites d'un TC ne doit pas dépasser 1,30g/l et un ionogramme sanguin complet avec glycémie doit être réalisé systématiquement chez tous les blessés dès l'admission au service de réanimation.

En effet, l'hyperglycémie est considérée par la plupart des auteurs comme une réponse neuro-endocrinienne au stress provoqué par le TC (27, 28, 31, 80). Son mécanisme d'apparition fait appel à une médiation neuro-hormonale, de ce fait, le délai de son apparition est rapide. Dans la littérature, l'hyperglycémie a été observée dès l'admission des traumatisés

crâniens au service (dans les premiers heures qui suivent le traumatisme) ou au maximum au 1^{er} jour. Dans notre étude, 40% des traumatisés crâniens ont développé une hyperglycémie pendant les premières 24 heures post traumatique.

Des études de ce déséquilibre chez le chat a montré que l'augmentation des catécholamines qui serait responsable de cette hyperglycémie, apparaît 10 secondes après le TC.

L'hyperglycémie est considéré par certains auteurs comme un phénomène prolongé dans le temps et par d'autres comme un déséquilibre transitoire ne dépassant pas 7 jours puis disparaît secondairement (9). Dans notre étude l'hyperglycémie a persisté tout au long du séjour, un retour à la normale a été noté dans 20%.

Plusieurs hypothèses ont été évoquées pour expliquer cet état d'hyperglycémie post traumatique (83) :

- Défaut de sécrétion d'insuline qui s'explique par l'effet inhibiteur conjugué de l'adrénaline et du glucagon sur le pancréas.
- L'insulino-résistance liée en partie à l'augmentation du taux des hormones hyperglycémiantes et notamment le glucagon, l'adrénaline et le cortisol et d'autre part à la diminution de la sensibilité des récepteurs périphériques à l'insuline.
- Sécrétion accrue des glucocorticoïdes réactionnelle à l'agression cérébrale et proportionnelle à la gravité du traumatisme.
- Hyperadrenergie réactionnelle engendrée par la situation de stress post traumatique.

D- TROUBLES DE LA NATREMIE :

La première étape du diagnostic d'une hyponatremie consiste à éliminer les pseudo et les fausses hyponatremie en calculant l'osmolarité et la tonicité plasmatique afin d'éliminer les hyponatremies non hypotoniques (13).

- ***Pseudo hyponatremies*** : le plus souvent peu sévère avec une natrémie supérieure à 125 mmol/l, elles sont dites isotoniques, liée fréquemment à une hyperprotidémie, ou hyperlipidémie.
- ***Fausses hyponatremies*** : se caractérisent par une hyperosmolarité plasmatique. En effet, il est possible d'évaluer la natrémie qu'aurait le traumatisé crânien si la glycémie était normale : c'est la natrémie corrigée qui est calculée par la formule de katz ($NA_{labo} + (glycémie \times 0,3)$).
- ***Hyponatremies hypotoniques*** : dont le diagnostic est confirmé par la biologie qui retrouve une tonicité plasmatique basse < 227 mosmol/l. Ces hyponatremies sont classés en 3 types en fonction du VEC.

Tableau XXXXIV : Classification des hyponatrémies
en fonction du VEC.

	VEC normal	VEC augmenté	VEC diminué
- Signes de deshydratation extracellulaire (pli cutané)	Non	Non	Oui
- Signes d'hyperhydratation extracellulaire (œdème)	Non	Oui	Non
- PVC (cmH ₂ O)	Normale	Variable	Abaissée
- Natriurèse	= Aux apports	< 20 mmol/l	> 30 mmol/l
- Protidémie, hématocrite	Normaux	Hémodilution	Hémoconcentration
- Fonction rénale	Normale	Insuffisance rénale	insuffisance rénale

Tableau XXXXV : Les éléments cliniques d'évaluation
du volume extra cellulaire.

VEC augmenté	VEC diminué
Œdèmes périphériques et/ou ascite	Absence d'œdèmes
Turgescence des veines jugulaires	Veines jugulaires collabées
Absence de pli cutané	Tachycardie
Signes d'I. Cardiaque congestive	Hypotension orthostatique

Sur le plan étiologique, la démarche diagnostique repose sur l'interrogatoire précisant les antécédents pathologiques, les prises médicamenteuses et l'évaluation de l'état neurologique (en fonction des valeurs du VEC). Le bilan biologique inclut au minimum un ionogramme sanguin et urinaire, la glycémie, l'azotémie et la créatininémie. Les autres examens complémentaires sont demandés en fonction de l'orientation étiologique (41).

En effet, les hyponatremies hypotoniques à VEC normal sont les plus fréquemment rencontrées chez le traumatisé crânien, elles relèvent de mécanismes variables associant l'altération de l'excrétion et l'ingestion excessive d'eau. Les causes les plus banales sont sans doute iatrogènes, usage inapproprié du mannitol, ou encore hyperhydratation réalisant une intoxication à l'eau. Les hyponatremies neurogènes sont relativement fréquentes. Le syndrome de sécrétion inapproprié d'hormone diurétique (SIADH) toucherait 8.2% des traumatisés crâniens, il peut être liée directement à l'agression cérébrale ou à des facteurs d'environnement (drogues hypoxie, barbituriques...). Plus rarement, on incrimine une sécrétion inappropriée de facteurs natriurétiques (syndrome de sel neurogène) dont l'origine peut être cardiaque, pulmonaire, mais aussi cérébrale (46).

Dans notre étude, l'hyponatremie n'a été noté que chez 6% des traumatisés crâniens et avait comme cause principale des pertes excessives en sodium sans négliger le remplissage par des solutés hypertoniques.

E- L'ANEMIE :

L'anémie est souvent retrouvée chez le traumatisé crânien bien que la valeur idéale de l'Hb n'est pas connu dans ce contexte. Cependant, quand l'hématocrite diminue en dessous de 25%, la pression tissulaire en oxygène chute rapidement. L'hématocrite idéal chez le traumatisé crânien reste un sujet de controverses. Dans des modèles d'ischémie cérébrale, l'hématocrite optimal est le plus souvent compris entre 30 et 35% (27).

L'anémie, souvent découverte au cours de l'hospitalisation du traumatisé crânien en milieu de réanimation, est en effet le témoin de l'hémorragie (extériorisée ou non), de l'hémodilution conséquente et majeure ainsi la baisse des apports en O₂ au cerveau traumatisé (28).

Dans notre étude, l'incidence de l'anémie était non négligeable soit 60%, en rapport le plus souvent avec des saignements internes. Sanchez a conclu, en effet, au même résultat (80).

Dans une autre étude menée par Marescal, parmi les 25 patients avec ACSOS, il y'avait 15 cas d'anémies, par ailleurs, tous les traumatisés crâniens ayant un hématocrite < à 30% avaient également un épisode d'hypotension artérielle associée (31).

Ainsi, l'appréciation de la valeur de l'hémoglobine par une numération formule sanguine dès l'admission du traumatisé crânien au service mais aussi au cours de son hospitalisation, réside systématique à coté des autres explorations paracliniques.

F- L'HYPERTHERMIE :

L'hyperthermie est un événement important, grave, trop souvent négligé dont le diagnostic est purement clinique : température $> 38.5^{\circ}$ isolée ou associée à d'autres signes cliniques orientant parfois son origine.

Sur le plan étiologique, l'infection nosocomiale réside l'étiologie la plus fréquente de l'hyperthermie. Notons que lorsque la situation précise à l'admission n'est pas connue, un délai d'au moins 48 heures est accepté pour différencier une infection communautaire d'une infection nosocomiale (20).

Cependant, l'hyperthermie peut s'intégrer dans le tableau clinique des troubles neurovégétatifs, associés aux comas profonds. Ces troubles de la régulation thermique témoignent dans ce cas d'une souffrance axiale basse dont l'évolution fatale est proche. Des troubles respiratoires, secondaires le plus souvent aux inhalations dues aux altérations de la conscience, et des troubles cardiovasculaires à type de bradycardie et d'HTA peuvent être associés (28).

Le pic de fréquence des infections se situe entre le 5 et le 11^{ème} après le traumatisme crânien (84).

Les 4 sites les plus touchés sont par ordre décroissant, le site respiratoire, les infections urinaires, les bactériémies, infections du site opératoire (20).

En effet, ce sont les techniques de suppléance invasives utilisées pour palier une défaillance vitale qui constituent souvent la porte d'entrée des germes, à type de la ventilation mécanique, le sondage urinaire, les cathéters vasculaires (20).

Il faut souligner le rôle délétère des traitements associés : les barbituriques, les antiacides et la nutrition parentérale (84).

De ce fait, le diagnostic repose sur :

- Critères cliniques : $T > 38^{\circ}$, sécrétions bronchiques purulentes, auscultation évocatrice.
- Critères biologiques :
 - Hyperleucocytose > 12000 .
 - Prélèvement bronchique distal.
 - Au niveau urinaire, une bactériurie > 100000 UFC/ml pour les patients sondés.
 - Dans le cadre des bactériémies, au moins une hémoculture positive sauf pour les staphylocoque coagulase négative bacillus sp, pour lesquels on exige 2 hémocultures positives.
 - Culture positive de l'extrémité du cathéter retiré.
- Critères radiologiques : opacité d'apparition récente à la radio du thorax.

En règle générale, les patients à haut risque d'infection, et qui développent une fièvre, une tachycardie, une polypnée et une baisse de la diurèse doivent faire l'objet d'une surveillance clinique et biologique soigneuse. Simultanément une recherche minutieuse de la source d'infection est fondamentale pour établir le diagnostic d'infection nosocomiale. Le patient présente soit des hémocultures positives soit une source de bactériémie ou d'entoxinémie. L'examen physique peut déjà identifier la porte d'entrée. L'examen direct et culture dans le sang, les urines le LCR ou dans un prélèvement bronchique vont apporter des lésions supplémentaires. Toute collection liquidienne anormale (sinusienne, cutanée, viscérale...) doit faire l'objet d'une ponction à visée bactériologique. En l'attente des résultats des cultures, la mise en évidence des antigènes de la paroi de certains micro-organismes peut être utile (20).

En effet, les altérations des fonctions immunitaires survenant précocement dans les premières heures du traumatisme et persistant jusqu'à la 2^e et la 3^{ème} semaine en rapport avec une dépression des lymphocytes T Helper et une activation des lymphocytes tueurs dont la cytotoxicité est diminuée. Ceci rend le patient très susceptible au développement d'infections graves et justifie ainsi, la surveillance de près de la température chez tous les traumatisés crâniens et la nécessité de moyens préventifs contre l'infection nosocomiale (64).

V- RETENTISSEMENT CEREBRAL DES FACTEURS

D'ACSOS :

A- TROUBLES HEMODYNAMIQUES :

Les perturbations secondaires de la circulation cérébrale locale ou générale sont constantes dans les pathologies aiguës cérébrales et surtout en matière de TC grave, vasospasmes, troubles de l'autorégulation et de la réactivité au CO₂, obstruction de la microcirculation sont observés à un degré ou à un autre, échelonnés et ils additionnent leurs effets dans le temps pour aboutir toujours globalement à une détérioration plus au moins sévère de la fourniture d'O₂ aux tissus (27).

Le débit sanguin cérébral (DSC) est directement proportionnel à la pression de perfusion cérébrale (PPC) donnée par la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) à l'entrée et la pression veineuse à la sortie des espaces sous arachnoidiens. Comme il existe une relation d'ordre nécessaire entre pression veineuse (PV) et PIC avec PV légèrement supérieure à la PIC, on admet que PPC est donnée par la différence entre PA et PIC.

$$\mathbf{PPC = PA - PIC}$$

Le DSC est par ailleurs inversement proportionnel aux résistances vasculaires (RV).

$$\mathbf{DSC = PPC / RV}$$

La plupart des études montrent que l'hypotension artérielle engendre des lésions ischémiques cérébrales secondaires liées soit à une augmentation progressive de la pression intracrânienne (PIC) soit à une diminution de la pression de perfusion cérébrale, en fonction de la conservation ou non de l'autorégulation du débit sanguin cérébral (DSC). Lorsque l'autorégulation est maintenue, l'hypotension artérielle systémique provoque une hausse par paliers de la PIC. En cas de perte de cette régulation, le DSC devient directement dépendant des variations de la PPC qui diminue parallèlement avec la PAM. Les deux situations aboutissent à un risque hypoxique (56).

Ainsi deux cas de figure sont à considérer selon la conservation ou la disparition de l'autorégulation du DSC vis-à-vis des variations de la PAM. Dans le premier cas, la baisse de la PAM est compensée par la vasodilatation pour maintenir le DSC normal ce qui augmente le VSC. Cette variation de volume augmente la PIC et ampute la PPC. Il s'agit de la cascade vasodilatatrice décrite par Rosner et al. Dans le second cas, en l'absence d'autorégulation la baisse de la PAM entraîne une baisse du DSC. Le résultat dans les deux cas est l'hypoxie cérébrale (56).

A l'inverse, si l'autorégulation est conservée, l'augmentation de la PAS est compensée par la vasoconstriction pour maintenir le DSC ce qui diminue le VSC et la PIC (cascade vasoconstrictrice). Cette cascade permet donc de limiter l'HIC. Théoriquement une HTA peut augmenter la composante vasogénique de l'œdème cérébral lorsque son niveau dépasse les limites de l'autorégulation (56).

Ainsi, la fenêtre de la PA a comme limite inférieure le seuil de l'autorégulation et comme limite supérieure le degré d'altération de la barrière hématoencéphalique.

Nous avons vu que dans de très nombreuses situations pathologiques, lésions traumatiques ou vasculaires, il existe des perturbations importantes souvent loco-régionales des mécanismes intrinsèques de l'autorégulation pouvant conduire à une perfusion inhomogène. Le DSC peut être fortement altéré dans certaines régions alors que la PPC globale est préservée. Dans les TC graves, des plages d'ischémies plus au moins étendues peuvent s'installer, correspondant à des zones de troubles vasomoteurs au cours d'HIC relativement modérée (PIC à l'ordre de 30 mmHg) (32).

Les auteurs estiment par extrapolation que des enregistrements pratiqués avant 4 heures pourraient révéler des altérations encore plus importantes. Au contraire, passé 12 heures, l'incidence d'une baisse du DSC est plus limitée et les situations d'hyperhémie sont fréquentes (92).

En effet, les perturbations de l'hémodynamique cérébrale et systémique sont constamment présentes chez le TC grave et la moindre anomalie circulatoire même transitoire peut entraîner une ischémie cérébrale. D'où l'intérêt d'un monitoring circulatoire systémique et cérébral par la mesure continue de la PIC et l'étude de la circulation cérébrale par doppler transcrânien. Cependant, cette approche ne permet pas d'apprécier la qualité du couplage entre apport et consommation d'O₂ et de substrats. La nécessité de disposer d'information métabolique a

conduit, dans un premier temps au développement de la mesure de la SjO_2 (6). Les limites de cette technique a favorisé le développement d'autres moyens de monitoring :

- La mesure de la pression tissulaire en O_2 ($PtiO_2$) qui fait appel à deux techniques différentes. Soit il s'agit d'une électrode polarographique de Clark, soit il s'agit d'une technique de fluorescence, et l'information est traduite par un système de fibres optiques. Plusieurs produits ont été commercialisés : Les sondes Licox utilisent la première technique, la sonde de Codman utilise la seconde. Dans une série de 118 sondes Licox implantées chez 101 patients, 2 hématomes étaient détectés, aucune infection ne se produisait pour une durée moyenne de monitoring de 6 à 7 jours et les mesures étaient interprétables 2 heures après l'insertion de la sonde. Dans une autre série de 101 TC grave, monitorés par une sonde Licox implantée dans le lobe frontal supposé intact, la valeur moyenne de $PtiO_2$ se situait entre 25 et 30 mmHg. Les valeurs observées étaient plus basses au cours des 24 premières heures, pour atteindre un plateau à partir de la 36^{ème} heure. La définition d'un seuil d'ischémie cérébrale mesuré par cette technique est un objectif essentiel, une hypoxie locale ($PtiO_2 < 10$ mmHg pendant plus de 30 minutes) est de mauvais pronostic. Une hypoxie plus sévère avec une $PtiO_2 < 6$ mmHg a été également responsable d'un nombre accru de décès.

La $PtiO_2$ est un reflet indirect de l'apport en O_2 dans le milieu interstitiel. Elle est également influencée par l'équilibre apport/consommation d' O_2 . Elle augmente lorsque la PaO_2 augmente mais aussi lorsque le DSC local

augmente. Inversement, en réponse à la vasoconstriction consécutive à une hyperventilation, la PtiO₂ s'abaisse. La PtiO₂ est globalement corrélée à la PPC avec une zone de plateau mesurée entre 40 et 75 mmHg où entre 70 et 90 mmHg. Le comportement de la PtiO₂ en réponse aux variations de la PPC est donc très voisin de celui du DSC, ce qui suggère un lien étroit entre celui-ci et la PtiO₂.

- La microdialyse cérébrale est une technique de dosage des substances chimiques présentes dans le tissu interstitiel de nombreux organes (tissu sous cutané, muscle, poumon, myocarde...). Il s'agit à ce jour que le TC grave est la seule indication dans laquelle la microdialyse est approuvée par la FDA aux Etats-Unis et a le marquage CE en Europe. Une étude souligne l'intérêt de la microdialyse dans la détection d'ischémie locale non diagnostiquée par la mesure de la SjO₂.

Plusieurs équipes se sont attachées à définir un profil métabolique corrélé au devenir des patients. Ainsi, la persistance d'un glucose bas associé à une élévation du lactate et du rapport lactate/pyruvate est prédictive de mauvaise évolution. En revanche le glutamate est souvent élevée en phase aigue avec une décroissance aux premiers jours, quelque soit l'évolution ultérieure : c'est la persistance à des valeurs élevées ou la réascension des taux qui est péjorative. Ce profil métabolique précède l'élévation de la PIC à condition que la sonde soit bien implantée dans la zone pathologique. Les données reliant l'événement clinique à une variation métabolique restent encore fragmentaires.

Pour que la microdialyse devienne un outil de monitoring, il sera nécessaire de définir des seuils ou des profils pathologiques dont la sensibilité et spécificité devront être précisées (15).

Dans notre étude, l'existence fréquente d'épisodes hypotensifs à la phase initiale de la prise en charge des TC mais aussi au cours de leur séjour en milieu de réanimation, a justifié l'utilisation d'un monitoring invasif de la PA dès la prise en charge étant donné que les méthodes non invasive sont mises à défaut chez les patients ayant une instabilité hémodynamique. Une surveillance de la SjO₂ a été indiquée chez les patients instables ou mis sous traitement susceptible de retentir sur la circulation cérébrale (ventilation artificielle avec PEP positive, catécholamines à fortes doses et les barbituriques), ce monitoring a prouvé l'effet néfaste de l'hypotension artérielle sur l'hémodynamique cérébrale et sur l'apparition ou l'aggravation d'une ischémie cérébrale préexistante.

B- LES TROUBLES RESPIRATOIRES :

Leurs effets délétères ont été largement documentés dans la littérature

1- En cas d'hypoxie :

En condition normale, le cerveau consomme 20% de l'oxygène utilisé par l'organisme entier, bien qu'il ne représente que 2% du poids du corps humain. Le cerveau utilise l'oxygène pour la fabrication d'énergie utilisée principalement pour le transport actif d'ions contre un gradient

électrochimique, évitant ainsi la dissipation des gradients ioniques cellulaires. Le principal substrat énergétique du cerveau est le glucose (6).

Faute d'oxygène disponible, le métabolisme du glucose est bloqué au niveau du pyruvate, qui au lieu d'être oxydé dans le cycle de Krebs, sera réduit en lactate ce qui aboutit à la synthèse de 2 molécules d'ATP par une molécule de glucose, et elle est accompagnée d'une libération d'ions H^+ selon la réaction simplifiée :



Ainsi, en condition anaérobie on note à la fois un effondrement de la production d'ATP et une acidification de la cellule.

De ce fait, si une atteinte ischémique pure touche essentiellement les neurones, tout au moins d'un degré particulier dans le type et l'ampleur des lésions caractéristiques de l'ischémie, l'acidose surajoutée qui est une conséquence inévitable de l'ischémie entraîne une atteinte simultanée des cellules gliales et des cellules endothéliales et les troubles de la barrière hémato-encéphalique sont considérablement majorés. On observe de ce fait un œdème cérébral global et une désorganisation tissulaire (6).

L'acidose est une conséquence inévitable de l'ischémie, il n'est pas possible de prévenir l'acidose elle-même si l'ischémie ne peut être évitée. Cependant compte tenu du fait que le CO_2 diffuse librement à travers les membranes cellulaires, on peut dans une certaine mesure lutter contre l'acidose en agissant sur la PCO_2 sanguine et le PH. L'hypercapnie étant

également néfaste sur le cerveau. Il y'a quelques années, l'hyperventilation qui entraîne une alcalose respiratoire systémique était considérée comme un bon moyen de réduire l'acidose cérébrale. Cependant, cette technique peut mettre en cause la fourniture d'O₂ à la fois parce qu'elle réduit le DSC et parce qu'elle déplace la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine dans le mauvais sens. Bien qu'elle soit utilisée en routine dans la lutte contre la PIC, l'hyperventilation peut en effet aboutir à une augmentation de la production de lactates (21).

Dans notre étude le retentissement de l'hypoxie et de l'hypocapnie sur l'oxygénation cérébrale et sur la genèse d'une ischémie à ce niveau a été clairement démontré, puisque la plupart des cas d'hypoxie/hypocapnie ont été responsables d'une désaturation importante du sang veineux jugulaire (SjO₂ < 50%) entraînant ainsi, une diminution du DSC.

2- En cas d'hypocapnie :

Il existe une corrélation linéaire entre la PaCO₂ et le DSC ainsi lorsque la PaCO₂ varie entre 40 et 80 mmHg le DSC double et vis versa. On constate qu'une hypocapnie profonde peut être néfaste en diminuant le DSC aggravant ainsi l'ischémie cérébrale (58).

Le niveau précis auquel l'hypocapnie peut être délétère est difficile à établir et dépend de nombreux facteurs. Cependant, dans une étude récente, le tiers des épisodes de désaturation sévère du sang veineux jugulaire (SjO₂ < 50%), témoignant d'un hypodébit relatif, a été attribué à une hypocapnie

avec des valeurs de $\text{PaCO}_2 < 28$ mmHg. Cette valeur peut être considéré comme le seuil à partir duquel l'hypocapnie peut aggraver une ischémie cérébrale (58).

Des études récentes ont démontré qu'il persiste, après une phase d'hypocapnie, une baisse des ions H^+ du liquide extra cellulaire, le bicarbonate est ici le seul système tampon dont dispose le tissu cérébral et nécessite au moins 6 heures pour rétablir un équilibre acidobasique. Ainsi, si l'hyperventilation est maintenue au delà de 6 à 8 heures et qu'une normocapnie est réinstituée, le PH du liquide interstitiel diminue et le DSC augmente de façon significative, pouvant causer une élévation de la PIC (99).

La vasoconstriction artériolaire induite par l'hypocapnie diminue le DSC et l'apport d'oxygène aux cellules cérébrales. Elle peut donc aggraver l'étendue des lésions cérébrales ischémiques en diminuant la perfusion cérébrale puisque concomitamment, l'hypocapnie ne diminue pas le métabolisme cérébral (92).

3- En cas d'hypercapnie :

Les variations importantes de la PaCO_2 sont des facteurs d'aggravation des lésions cérébrales. L'hypoventilation post traumatique aggrave l'acidose intracérébrale dont nous avons vu qu'elle est un facteur aggravant du pronostic. Cette hypercapnie est fréquente lors de la prise en charge initiale d'un TC grave et son importance est liée à la profondeur du coma (21).

Sur le plan physiologique, l'autorégulation cérébrale et la vasoréactivité au CO₂ sont liées à la fois au besoin en O₂ et en glucose et à la nécessité d'évacuer le CO₂ localement produit. En effet, le liquide interstitiel cérébral ne dispose que du système HCO₃⁻ comme système tampon. Le CO₂ produit par le métabolisme constitue ainsi, un élément couplant entre métabolisme et DSC. Les variations respiratoires de la PaCO₂ parasitent ce système physiologique du fait de l'extrême diffusibilité du CO₂ (21).

Ainsi en cas d'hypercapnie, le contenu du CO₂ de l'encéphale augmente ce qui rompt l'équilibre acidobasique local et déclenche le seul moyen de défense rapide du cerveau, représenté par l'augmentation du DSC par vasodilatation locale, comme si l'excès du CO₂ était lié à l'augmentation de l'activité métabolique. Dans ce cas, cette augmentation du DSC est inefficace compte tenu de l'origine respiratoire du CO₂ et s'accompagne d'une augmentation du VSC, elle peut aggraver de ce fait ou décompenser une HIC (92).

L'effet des variations de la pression artérielle en CO₂ (PaCO₂) sur le DSC est important à considérer. Pour une pression artérielle normale, la variation du DSC est pratiquement linéaire dans un intervalle PaCO₂ comprise entre 20 et 80 mmHg. L'augmentation du DSC est de 2 à 4% pour chaque mmHg d'augmentation de la PaCO₂.

Ceci est lié à l'effet modulateur du CO₂ sur les résistances vasculaires cérébrales. Cet effet est très rapide, débutant de moins de 2 minutes après la modification de la PaCO₂, est maximal en 15 minutes.

Cependant la vasoconstriction artériolaire induite par le CO₂ s'épuise progressivement sur une période de 24 heures et le DSC retourne à sa valeur de base en 6 à 10 heures. Après une hyperventilation prolongée, le retour à une ventilation normale s'accompagne d'un effet rebond sur le DSC, en raison d'une sensibilité accrue des artérioles cérébrales au CO₂ et à ce qu'on pourrait appeler une hypercapnie relative par rapport au PH cérébral qui s'est modifié lors de la baisse du CO₂ (99).

En outre, le contrôle du DSC dépend du couplage débit- métabolisme ou le DSC varie en fonction de l'activité métabolique. En cas d'accroissement de la demande métabolique cérébrale, il se produit une vasodilatation cérébrale pour adapter le débit et implique l'augmentation du VSC et donc de la PIC. A l'inverse, en cas de diminution de la consommation cérébrale en O₂ et en glucose, il se produit une vasoconstriction, donc une diminution du débit (49).

Dans notre étude, on a pu démontré les conséquences néfastes de l'hypercapnie sur la décompensation d'une HIC et la genèse d'une ischémie cérébrale, puisque la plupart des accidents d'hypercapnies ont été associés à une détérioration neurologique par aggravation des signes d'HIC.

C- TROUBLES GLYCEMIQUES :

Dans les conditions physiologiques, les substrats du catabolisme du glucose assurent la suppléance énergétique du neurone.

La phosphorylation oxydative fournit 36 moles d'ATP par mole de glucose consommé. C'est un phénomène complexe au sein de la membrane mitochondriale interne qui a pour finalité le couplage entre l'oxydation du NADH et du FADH₂ et la synthèse d'ATP à partir d'ADP et de phosphates inorganiques (9).

En cas d'agression cérébrale, le catabolisme du glucose s'oriente vers la glycolyse anaérobie, processus cytosolique ne produisant que 2 moles d'ATP par mole de glucose consommé, est bloqué au stade de l'oxydation du pyruvate et même à la production de lactates. Il y'aura, ainsi, une acidification du tissu cérébral par accumulation d'acide lactique avec libération de radicaux libres et de glutamate entraînant une mort neuronale secondaire (9).

L'acidose lactique constitue le facteur essentiel de cette nécrobiose et ces altérations cellulaires commencent chaque fois qu'il y'a un taux de PH aux alentours de 5,3.

L'importance des lésions tissulaires est proportionnelle à l'acidose et donc à l'hyperglycémie. Ceci a été démontré, dans une étude où on a mesuré le taux de lactates cérébral chez le rat ; ce taux a passé de 4,8 mmol/l en cas de normoglycémie à 20,7 mmol/l en cas d'hyperglycémie (4).

Expérimentalement, on a constaté l'augmentation du taux de lactates chez le rat après 30 minutes d'ischémie cérébrale et le rôle néfaste des lactates a été démontré in vitro depuis plusieurs années. Le blocage de la chaîne respiratoire (des cellules préparées in vitro) par la cyanure entraîne l'accumulation d'acide lactique et d'ions H⁺ et mène à une nécrobiose cellulaire.

Etant donné que la mort des cellules nerveuses est irréversible, elle serait responsable d'un dysfonctionnement global du cerveau avec comme conséquence, une mauvaise récupération neurologique (9).

Par ailleurs l'hyperglycémie a été confirmée par plusieurs études comme un facteur aggravant d'une ischémie cérébrale pré existante.

Le retentissement de l'hypoglycémie sur l'évolution neurologique du TC ne figure pas encore dans la littérature

Dans notre étude de retentissement de l'hyperglycémie sur l'évolution neurologique et particulièrement sur l'aggravation de lésions ischémiques préexistantes a été démontré.

D- TROUBLES NATREMIQUES

L'hyponatremie installée de façon insidieuse mais parfois aussi rapide est le trouble hydroélectrolytique le plus commun et le plus redoutable.

Seules les hyponatremies hypotoniques entraînent un gradient osmotique transmembranaire responsable d'une hyperhydratation intracellulaire et comme le cerveau est contenu dans une boîte inextensible, les modifications brutales de son volume restent mal tolérées. L'œdème cérébral qui en résulte va entraîner une HIC avec son cortège symptomatique neurologique (14).

En effet, le cerveau n'est pas un osmomètre parfait, car il possède les moyens de minimiser les variations de volume induites par l'hypo ou l'hypertonie plasmatique. Ce processus appelé « osmorégulation cérébrale » passe par une modulation du contenu intra cérébral en osmoles actives dites molécules osmoprotectrices qui sont de 2 types :

- *Inorganiques* : ce sont les électrolytes (Na, K, Cl).
- *Organiques* : ce sont les osmoles idiogéniques qui appartiennent à trois grandes familles : les acides aminés, les polyols et les triéthylamines.

En situation d'hypotonie plasmatique, le contenu intracérébral en osmoles protectrices diminue, de sorte que le gradient osmotique transmembranaire décroît lui aussi. Ainsi l'œdème cérébral qui devrait en résulter est atténué. L'osmorégulation cérébrale, en terme de moyens et d'efficacité, dépend surtout de la rapidité d'installation et de la durée de l'hypotonie plasmatique aigue. Au cours des premières heures d'une hypotonie plasmatique aigue, l'osmorégulation cérébrale se fait par diminution du contenu intracérébral en électrolytes. Bien que rapide (30 minutes), ce mécanisme d'adaptation du volume reste incomplet, si bien que l'œdème cérébral est atténué, mais présent (100).

Lorsque l'hypotonie plasmatique s'installe lentement (elle est alors appelée chronique), l'osmorégulation se fait par diminution du contenu intracérébral en osmoles idiogéniques, Ce mécanisme est plus lent mais plus complet que le précédant, de sorte que l'œdème cérébral est quasi inexistant.

Par ailleurs, l'efficacité de cette osmoregulation cérébrale est influencée par l'âge, le sexe, l'hypoxie et l'hypoperfusion cérébrale. Ces facteurs agissent en inhibant le fonctionnement des pompes Na^+/K^+ -ATPase cérébrales ce qui limitent la régulation du volume cérébral (13).

Dans notre étude, l'effet de l'hyponatrémie sur l'apparition d'un œdème cérébral a été démontré, puisque parmi les 6 cas d'hyponatrémie notés 4 se sont compliqués d'œdème cérébral.

E- L'ANEMIE :

L'anémie fait partie des causes d'ACSOS chez les TC graves. Le seuil d'hémoglobine à partir duquel l'anémie se trouve délétère chez le TC notamment grave est de 7 à 8 g/dl. Toutefois l'anémie est rarement responsable isolément d'une souffrance cérébrale (28).

En l'absence d'atteinte intracrânienne, l'anémie sans hypovolémie est bien tolérée jusqu'à une hémocrite de 20%. La baisse du contenu artériel en O_2 étant compensée par une vasodilatation avec une augmentation du DSC.

En cas de TC cette augmentation réactionnelle du DSC demeure insuffisante ce qui aggrave le risque d'ischémie cérébrale secondaire par baisse des apports d'oxygène au cerveau (VO_2) (28).

La VO_2 du TC peut être variable, en fonction par exemple du degré de sédation, d'agitation ou de douleur..., comme variable les autres déterminants du transport d' O_2 que sont le débit cardiaque et la saturation du sang en O_2 .

Il existe un seuil de transport en O₂ critique (TaO₂ crit), en dessous duquel apparaît une diminution du métabolisme aérobie. La valeur de TaO₂crit dépend de la VO₂. Il faut largement rester en dessus de seuil théorique, la valeur de 10 ml O₂ /Kg/min est généralement admise (27).

De plus l'anémie profonde interfère avec l'hémostase. La principale cause de cette coagulopathie est due à la consommation des plaquettes et des facteurs de coagulation (45).

Ce point a été bien mis lors d'une étude, qui a montré in vitro qu'un hémocrite abaissé se traduit par une capacité moindre de faire du thrombus, que le nombre de plaquettes soit normal ou diminué. L'état du choc hémorragique, cause majeure de l'anémie chez le TC, se traduit par une acidose qui participe à l'aggravation de l'anémie (28).

L'hémodilution présente des avantages hémodynamiques sans modification de l'oxygénation tissulaire ou de l'hémostase, au moins pour des chiffres entre 25 et 30%. Le transport de l'O₂ ne peut être suffisamment maintenu lorsque hémocrite devient inférieur à 25%. En dessous de 20%, une acidose métabolique et une hyperlactacidémie apparaissent (28).

Toutefois, les hémodilutions extrêmes de l'ordre de 10% sont parfois observées au cours du choc hémorragique, notamment aux urgences où la transfusion sanguine est rarement disponible. Ces hémodilutions sont bien tolérées si elles sont de durée relativement brève, et si le patient ne présente pas de pathologie médicale sous jacente, en particulier l'insuffisance coronarienne. Surtout l'hémodilution extrême est d'autant mieux supportée que la volémie soit maintenue normale (85).

En pratique clinique, la SvO₂ peut être utilisée pour prendre en compte les différents déterminants de l'oxygénation tissulaire. La consommation d'O₂ par les tissus (VO₂) peut être exprimée par le principe de Fick : $SvO_2 = SaO_2 - VO_2 / (\text{débit cardiaque} \cdot Hb) \cdot 1,39$ (63).

La baisse de la Svo₂ peut donc résulter de 4 mécanismes : hypoxémie (baisse de la SaO₂), augmentation de la VO₂, baisse du débit cardiaque, baisse du taux d'Hb. Une baisse de la SvO₂ < 40% doit faire suspecter une inadéquation entre les besoins tissulaires globaux et particulièrement cérébrales en O₂ et les apports circulatoires. Ceci indique une chute de la TaO₂ et/ ou une augmentation de la demande en O₂ non compensée par l'augmentation de TaO₂, l'anémie peut être en cause (67).

Dans notre étude, l'effet délétère de l'anémie sur l'oxygénation cérébrale a été constaté et ceci par la baisse importante et parfois prolongée de la SvO₂ chez les TC ayant présenté une anémie profonde.

F- L'HYPERTHERMIE :

Identique à l'hyperthermie systémique (fièvre) qui est adaptative dans quelques limites mais peut augmenter à des niveaux pathologiques, il est difficile de préciser la limite entre l'hyperthermie physiologique et pathologique du cerveau.

Cependant, il est important de noter qu'une augmentation de la température du cerveau au-dessus de certaines limites peut avoir une action directement destructrice sur les cellules nerveuses. En outre, l'altération de l'endothélium vasculaire cérébral et la fuite des protéines du sérum à

travers la barrière hémato-encéphalique sont des facteurs déterminants dans la genèse de l'œdème cérébral, complication aiguë et grave de l'hyperthermie au niveau cérébral. Ainsi, l'effet de l'hyperthermie n'est pas limité uniquement aux cellules nerveuses mais intéresse également les cellules gliales et les microvaisseaux cérébraux.

Bien que la cytotoxicité de l'hyperthermie se produit sur toutes les structures cérébrales le dégât est habituellement plus important au niveau des zones d'œdème cérébral (6).

Des études récentes ont, par ailleurs, prouvé que l'hyperthermie n'est pas incriminé directement dans ces dégâts cérébraux, elle semble, plutôt être un facteur aggravant d'une ischémie cérébrale préexistante (44).

Notons de plus, que l'hyperthermie entraîne l'expression de protéines dénaturées qui paraissent jouer un rôle important comme facteurs neuroprotecteurs endogènes et donc potentialiser la thermotolérance cérébrale. Ces protéines sont aussi exprimées dans l'ischémie cérébrale et sont, ainsi, considérées comme des marqueurs non spécifiques du dégât neuronal (44).

Par ailleurs, d'autres effets délétères de l'hyperthermie sur le cerveau ont été décrits, outre la genèse de l'œdème cérébral, elle semble augmenter de façon significative et linéaire le débit sanguin cérébral, la vasodilatation et la production du CO₂ (28).

En effet, la première modification hémodynamique survenant au cours de l'hyperthermie, est une diminution des résistances vasculaires systémiques, suivie d'une augmentation du débit et de la fréquence

cardiaque si l'hypovolémie est corrigée. Lorsque, le patient est incapable d'augmenter son débit cardiaque, la pression artérielle chute et un état de choc peut s'installer. Ceci peut être le fait soit d'une hypovolémie persistante, soit d'une vasodilatation intense, soit d'une défaillance cardiaque, facteurs les plus souvent associés (87).

En outre, les modifications de la vasomotricité et de la viscosité (microembolies, les anomalies structurales érythrocytaires) qui accompagnent l'hyperthermie, participent à la distribution hétérogène du flux sanguin dans les territoires capillaires. Des modifications de perméabilité capillaire, une élévation des pressions hydrostatiques et/ou une augmentation de la surface d'échange participent à une augmentation du flux liquidien et protidique du secteur vasculaire au secteur interstitiel, responsable de tableaux oedémateux cérébraux.

En effet, l'état habituellement hyperdynamique de l'hyperthermie est associé à une VO_2 variable, alors que les besoins en O_2 tendent à augmenter du fait de l'augmentation de la fonction cardiopulmonaire, des processus de transport et de synthèse, ainsi que la prolifération cellulaire et des processus métaboliques splanchniques (96).

L'apparition d'une acidose lactique progressive témoigne d'un métabolisme anaérobie, en relation avec une délivrance en oxygène trop faible dans certains territoires, et/ou d'une anomalie de l'épuration hépatique du lactate (96).

Toutes ces conséquences métaboliques et systémiques engendrées par l'hyperthermie s'additionnent, et interviennent dans la genèse de l'ischémie cérébrale ou dans l'aggravation d'une ischémie préexistante.

Dans notre étude les conséquences néfaste de l'hyperthermie sur l'état hémodynamique (état de choc), respiratoire (perturbation de la gazométrie) et neurologique des TC a été constaté chez 30% des cas.

VI- ACSOS ET PRONOSTIC DU TRAUMATISME CRANIEN :

Dans une pathologie soudaine, agressive et toujours potentiellement dangereuse comme le TC, le problème d'abord posé est bien celui du pronostic qui n'est jamais évident dans les premiers jours. Les facteurs pronostics ont une relation causale déterminante avec le pronostic, tantôt ils caractérisent le traumatisé lui-même tantôt ils appartiennent aux effets du traumatisme.

Les facteurs d'ACSOS semblent influencer de façon importante le pronostic vital et fonctionnel des traumatisés crâniens.

A- TROUBLES HEMODYNAMIQUES :

Le concept qui fait de l'hypotension artérielle le principal facteur aggravant le pronostic n'est pas nouveau, l'analyse de la « Traumatic Data Bank » (TCDB) montre que l'hypotension artérielle est l'ACSOS la plus fréquente et la plus délétère.

Sur une série de 717 cas de la Traumatic Coma Data Bank, l'hypotension artérielle initiale observée chez 248 patients a doublé de façon significative la mortalité (55% versus 27% chez les normotendus).

De même l'hypoxie associée, multiplie par 2 à 3 les suites défavorables.

Une hypotension artérielle peut être observée non seulement sur les lieux de l'accident mais aussi après l'admission dans les services d'urgence. Dans les 2 cas, sa survenue est significativement liée au devenir des TC et de manière péjorative. Une seule mesure de la pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg est un facteur pronostic majeur (26).

Ainsi la mortalité des blessés ayant une pression artérielle systolique comprise entre 0 et 84 mmHg est six fois plus élevée que celle des blessés ayant une pression entre 85 et 174 mmHg (26).

On peut donc constater que le maintien d'une pression artérielle moyenne (PAM) entre 80 et 100 mmHg reste souhaitable dans les premières heures du TC. Le niveau « idéal » de la PAM est déterminé par la suite en fonction des données recueillies par le monitoring cérébral (PIC, SjO₂, DTC) (92).

Expérimentalement, l'hypotension artérielle par hémorragie (PAM = 50 mmHg) d'une durée de 45 minutes lors d'un TC provoque une diminution prolongée de l'apport cérébral en O₂ et une augmentation de l'œdème cérébral et de la PIC 24 heures après le traumatisme malgré la restauration d'un état hémodynamique normal (27).

Jones et al mesurent une hypotension artérielle d'une durée d'au moins 5 minutes chez 73% des traumatisés crâniens en réanimation. Dans une étude de la TCDB l'hypotension multiplie la mortalité de 2,5 (57).

Dans cette étude, l'association à une hypoxie aggrave le pronostic de façon catastrophique, sur 699 patients, 42,9% ont un pronostic favorable mais ce chiffre passe à 5,8% lorsqu'une hypotension et une hypoxie sont présentes (57).

Marescal, dans son étude, a prouvé que la présence d'un seul épisode hypotensif multiplie par 3,8 le taux de mortalité (76% de décès dans le groupe avec hypotension contre 20% dans le groupe sans hypotension). Parallèlement, le taux d'évolution favorable (sortie sans séquelles) diminue de 54% à 10%. La durée des épisodes hypotensifs au cours de la période de réanimation reste un facteur prédictif majeur d'évolution. En outre, ce bilan est d'autant plus négatif si l'hypotension est associée à une anémie. La mortalité s'élève à 90% (31).

Sanchez, de sa part, a conclu au rôle néfaste de l'hypotension en tant que facteur prédictif de l'aggravation des comas traumatiques mais elle est aussi significativement associée à une HIC prolongée et incontrôlable (80).

Graham, a considéré que la durée et la profondeur d'une hypotension sont aussi des facteurs prédictifs du pronostic (mortalité avoisinant les 60%) (44).

En effet, la mortalité des TC, quant il n'existe pas d'épisodes hypotensifs dépend souvent de la gravité de la lésion initiale. En revanche l'association d'une hypotension est responsable d'une mortalité élevée et d'une aggravation du pronostic neurologique. Ainsi, des séquelles parfois, très graves peuvent rendre impossible la réinsertion socio-économique du malade (27).

La relation entre l'HTA et le pronostic du TC est peu documentée dans la littérature. Il est, en effet, convenable de maintenir la pression vers un niveau normal bas que vers des valeurs élevés (31).

Dans notre étude, le pronostic des TC était corrélé de façon très significative aux troubles hémodynamiques, et particulièrement à l'hypotension artérielle qui semble être un facteur déterminant primordial dans l'évolution neurologique des TC.

B- LES TROUBLES RESPIRATOIRES :

Le groupe de Miller a montré dès 1978, et maintes fois confirmé depuis, l'influence déterminante de l'hypoxie sur le pronostic final en termes de morbidité et de mortalité. Ces données ont été largement confirmées notamment par l'étude des banques de données.

L'hypoxémie après un TC demeure donc une question d'actualité. Son impact majeur et grave sur le pronostic est démontré et, considéré comme un facteur d'aggravation isolé, il augmente la mortalité de 22% environ (70).

Selon Graham, l'hypoxie est corrélée de façon significative au devenir des TC. Ainsi, elle est deux fois plus fréquente chez les blessés ayant une évolution neurologique défavorable (survie avec séquelles) (44).

Elle est associée significativement à des aspects TDM de gonflement cérébral (44).

D'autres études ont montré qu'en plus de l'hypotension artérielle, l'hypoxie est le facteur systémique de seconde agression prédictif du devenir du traumatisé crânien immédiatement repérable et corrigeable. Leur association double le taux de mortalité (75%) (27, 31, 88).

Colice rapporte dans son étude, que l'hypoxémie était présente chez plus de 50% des TC. Chez les patients qui ont survécu, l'hypoxémie était modeste et passagère (d'une durée de quelques jours). Les patients qui sont morts présentaient une hypoxémie progressive qui durait des jours jusqu'à des semaines (33).

Chesnut, dans son étude, a objectivé l'impact défavorable de l'hypoxie sur le traumatisé crânien (mortalité aux alentours de 22%) (27).

D'autre part, de nombreuses études ont démontré que l'association d'une hypoxie et d'une hypotension augmente le pourcentage d'évolution défavorable affirmant le rôle dévastateur des ses deux facteurs systémiques sur le pronostic des TC.

Sanchez de sa part, a conclu dans son étude que l'hypoxie est un puissant déterminant du pronostic des TC (mortalité dépassant les 50%) (80).

Cet effet fatal de l'hypoxie a été confirmé dans notre étude puisque le taux de mortalité a été corrélé de façon significative à la présence de ce trouble respiratoire.

L'hypocapnie profonde peut être néfaste :

- Dans une étude, le tiers des épisodes de désaturation sévère du sang veineux jugulaire (< 50%) a été attribué à une hypocapnie

avec des valeurs de $\text{PaCO}_2 < 28 \text{ mmHg}$, celle-ci est considéré comme le seuil à partir duquel l'hypocapnie peut aggraver une ischémie cérébrale.

- Colice, a constaté que la moitié des patients morts avaient une hypercapnie due à la production du CO_2 en post traumatique (33).

Dans notre étude, on a conclu au rôle néfaste des troubles respiratoires sur le devenir des comas traumatiques puisque la présence d'une hypoxie augmente de façon significative le taux de mortalité des TC.

C- LES TROUBLES GLYCEMIQUES :

Le caractère nocif de l'hyperglycémie sur le TC a été étudié depuis 1979 ou on a trouvé un taux élevé de mortalité atteignant 90% chez les patients avec une glycémie $> 3\text{g/l}$.

Certains auteurs considèrent qu'un taux de glycémie $> 2,40\text{g/l}$ ou à $2,70 \text{ g/l}$ est fatal pour le traumatisé crânien (9, 24). D'autres rapportent une mortalité avoisinant 89% si la glycémie atteint 3g/l à l'admission (77, 80).

Sans pouvoir préciser un taux précis de glycémie au delà duquel le pronostic est sombre, les auteurs sont presque unanimes sur le fait que l'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic et un indicateur de sévérité du TC (9, 24, 77, 80).

Plusieurs études ont démontré que l'hyperglycémie aggrave de façon importante le pronostic du TC surtout s'il existe une ischémie cérébrale préexistante (19, 77).

En effet, durant l'ischémie, l'hyperglycémie (glycémie > 6,7 mmol/L) augmente le contenu cérébral en glucose, l'acidose lactique, le volume de l'infarctus et aggrave ainsi le pronostic.

Ceci s'explique par le fait que la glycolyse, stimulée par un taux réduit d'ATP, augmente le transport du glucose et l'accumulation de lactates et H⁺. En condition anaérobie, le cerveau accumule plus de lactates que le muscle cardiaque ou squelettique, probablement parce que son transport est limité par la barrière hématoencéphalique (19, 77).

Ceci a été démontré expérimentalement sur des chiens perfusés en G5% et d'autres en Ringer lactates. L'évolution neurologique après arrêt cardiocirculatoire provoqué puis récupéré est plus mauvaise dans le groupe perfusé (4).

Dans la même étude, on a mesuré le taux de lactates en intraventriculaire et il semble qu'il y'a une corrélation statistiquement significative entre l'augmentation du taux de lactates ventriculaires, l'hyperglycémie et la mortalité du traumatisé crânien (4).

Dans notre étude, les patients ayant présenté une hyperglycémie persistante au cours de l'hospitalisation avaient un pronostic réservé par rapport à ceux sans hyperglycémie. Elle semble influencer de façon significative le pronostic.

Ces résultats suggèrent qu'un réglage du taux plasmatique (proche de 6,7 mmol/l) du glucose reste souhaitable chez les TC graves menacés de lésions ischémiques cérébrales (retrouvées à l'autopsie dans 91% des TC graves).

D- TROUBLES NATREMIQUES :

Le diagnostic de gravité de l'hyponatremie hypotonique est capital puisqu'il détermine le pronostic neurologique des TC. Il est essentiellement neurologique, le risque vital étant lié à l'importance de l'œdème cérébral (14).

La gravité de l'hyponatremie dépend des capacités d'adaptation du volume cérébral, essentiellement conditionnée par la rapidité d'installation du trouble.

La relation entre rapidité d'installation de l'hyponatremie et le pronostic du traumatisé crânien est largement établie par plusieurs auteurs. Ainsi une hyponatremie aiguë (installée en 24 à 48 heures) est toujours symptomatique ce qui traduit l'existence d'un œdème cérébral et constitue de ce fait un facteur de gravité (13).

Néanmoins l'hyponatremie chronique peut être symptomatique chez certains patients à risque accru d'œdème cérébral (en post opératoire, hypoxie) et doit être considéré comme grave.

La gravité du tableau neurologique est sous tendue par la rapidité d'installation du trouble et par les éventuels facteurs de risque de complications représentés essentiellement par : (13)

- Femme en période d'activité génitale et/ou en période postopératoire.
- Femme âgée sous thiazidiques.

- Enfant.
- Patients psychiatriques polydipsiques.
- Hypoxie.

En fait, il faut retenir que c'est le contrôle de l'osmolarité sanguine qui est important en matière de TC, en effet, les mouvements liquidiens au niveau de la barrière hématoencéphalique sont régis par la tonicité plasmatique. Une osmolarité par hyponatémie peut entraîner une hyperhydratation intracellulaire et aggraver l'œdème cérébral.

Ainsi, actuellement la réanimation hydroélectrolytique chez les traumatisés crâniens se base sur des apports hydrosodés iso-osmotiques surtout pendant les premiers jours du traumatisme. Cette réanimation (correction) doit être très progressive afin d'éviter la myélinoyse cérébrale de pronostic très grave.

Dans notre étude l'hyponatrémie était corrélée de façon significative au pronostic des TC, puisqu'on a noté un taux de mortalité élevée dans le groupe des TC avec hyponatrémie par rapport à ceux sans hyponatrémie

E- L'HYPERTHERMIE :

La plupart des données sur la neurotoxicité de l'hyperthermie ont été obtenues in vitro ainsi 79% des cellules endothéliales bovines ont survécu dans une culture à 37° mais cette survie a chuté à 9% à 41° et 0,2% à 43°.

Finalement le début de mort cellulaire, morphologiquement vérifié, s'est produit entre 40 et 41,5° (54).

Par ailleurs, il a été démontré que les altérations structurales au niveau cellulaire sont produites à une température au delà de 40°. C'est le seuil à partir duquel l'hyperthermie menacera le pronostic vital (18).

Sanchez,a conclu que l'hyperthermie était un facteur déterminant du pronostic du traumatisé crânien car parmi les 28% des cas d'hyperthermie identifiées, dans son étude, 60% avait un pronostic fâcheux (80).

Dans notre série, les patients ayant présenté une température au delà de 40° et persistante au cours de leur hospitalisation avaient un pronostic très réservé.

Ainsi le seuil limite acceptable de la température corporelle, dans les suites d'un TC grave, est situé entre 36,5°et 38°. Au delà, de cette limite normale, le pronostic vital du traumatisé crânien sera mis en jeu.

❖ La place de l'hypothermie :

De très nombreuses études expérimentales ont démontré les effets bénéfiques de l'hypothermie induite dans les suites d'un TC et ouvert la voie à des études cliniques destinées à évaluer les effets bénéfiques de l'hypothermie chez l'homme (48).

Si plusieurs données issues de travaux récents, confirment que l'hypothermie permet une réduction significative de la PIC et du métabolisme cérébral, les résultats concernant le pronostic sont moins clairs. Le faible effectif des groupes étudiés ne permet pas de conclure quant aux effets neuroprotecteurs de cette technique et seule la réalisation d'analyses en sous groupes laisse penser que l'hypothermie modérée pourrait profiter aux patients les plus graves (87).

La publication ultérieure d'une étude prospective multicentrique randomisée incluant 392 patients sembler sceller le sort de l'hypothermie thérapeutique.

Les auteurs ne retrouvaient pas de différence de pronostic à 6 mois entre le groupe des patients mis sous hypothermie (33° pendant 48 heures) et le groupe de patients maintenus normothermes.

Dans ces conditions, peut être les effets bénéfiques sur le pronostic aurait pu être masqué par les complications de cette technique. Ainsi, il ressort que l'hypothermie, associée à un protocole strict de prévention des effets secondaires permet une amélioration du pronostic des TC (47).

Il apparaît donc que l'hypothermie permet de diminuer la PIC et de réduire le métabolisme cérébral, alors que les données sur le pronostic restent contradictoires. Un des axes de recherches futures sera de déterminer plus précisément les catégories de patients chez qui l'application « encadrée » de l'hypothermie sera la plus bénéfique. Il apparaît déraisonnable d'utiliser cette technique en l'absence d'HIC sévères (48).

VII- MESURES THERAPEUTIQUES DES FACTEURS D'ACSOS :

Le traitement des TC est actuellement bien codifié. Un traitement inadapté est aujourd'hui considéré comme un facteur pronostique péjoratif dans l'évolution de ces blessés. Ainsi, la prise en charge des TC doit se faire en urgence par une équipe médicochirurgicale expérimentée ayant

pour objectif, la diminution de l'incidence des lésions cérébrales secondaires génératrices d'ischémie.

Ceci a bien été démontré dans notre étude où l'incidence des lésions systémiques était responsable d'une mortalité importante.

A- PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE :

Le remplissage vasculaire doit être débuté précocement et les patients hypotendus doivent être traités comme des patients hypovolémiques. Le choix du soluté de perfusion dépend de son effet sur l'œdème cérébral et sera administré à des doses qui tiennent en compte son espace de diffusion (85).

Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%. C'est un cristalloïde qui est iso-osmolaire et donc isotonique. Ces cristalloïdes isotoniques sont aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus importants. Elles diffusent rapidement dans le tissu interstitiel et procurent une expansion volémique de 30% environ (85).

Les solutés hypotoniques sont proscrits en cas de TC grave car risquent d'induire un œdème cérébral ; de même que les solutés glucosés contre indiqués dans les premières 48 heures post traumatiques (risque d'acidose cérébrale) (11).

Le pouvoir correcteur du sérum salé isotonique est de l'ordre de 200 à 300 ml/l perfusé, de ce fait le recours à des macromolécules est le plus souvent nécessaire en cas d'hypovolémie sévère. Le choix se porte sur les colloïdes, les hydroxy-éthylamidons, dont le pouvoir d'expansion

volémique est important tout en présentant une iso-osmolarité plasmatique (20 ml/kg à passer en 10 minutes, renouvelable 2 à 3 fois si besoin). La supériorité du sérum salé hypertonique sur les autres solutés n'est pas établie dans la réanimation du choc hémorragique ni dans la traitement de l'HIC post traumatique. Ainsi l'utilisation des solutés hypertoniques reste limitée à la réanimation préhospitalière et non pas dans le remplissage vasculaire (59).

Dans ce cadre, Wade dans une métaanalyse des travaux publiés concernant l'utilisation de l'association sérum salé hypertonique et dextran montre une amélioration nette de survie des TC (102).

Le volume du liquide perfusé doit être adapté et on doit s'efforcer de maintenir un taux d'Hb > 10g/l. Le recours à une transfusion sanguine peut être indiqué.

En l'absence de correction d'une hypotension artérielle ou en cas de défaillance circulatoire aigue, ceci justifie le recours aux amines vasopressives permettant de maintenir une TA élevée sans avoir recours à des perfusions excessives et de contrebalancer une vasoplégie induite par la sédation (11).

Pour des raisons d'habitude et de maniabilité, la dopamine est souvent proposée en première intention mais comme elle est souvent tachycardisante chez les patients hypovolémiques, notre référence va à la noradrénaline à faible dose (0,05 à 0,1 ng/kg/min). Cette attitude nous permet de stabiliser rapidement le patient et pouvoir juger la poursuite ou l'arrêt du remplissage vasculaire (59).

Au total, la prise en charge hémodynamique du TC doit corriger rapidement tout épisode d'hypotension artérielle, le cas échéant d'une anémie, éviter des épisodes d'hypertension et ensuite veiller à ne pas induire d'hypotonie plasmatique. L'objectif tensionnel est d'obtenir une PAS > 90 mm Hg afin d'assurer une PPC > 70 mm Hg (85).

Il faut souligner qu'un état de choc doit être corrigé avant de porter le diagnostic de mort cérébrale (85).

Dans, notre étude, tous les patients sont arrivés au service avec une voie veineuse périphérique et une perfusion. Les solutés utilisés en majorité étaient les cristalloïdes et les colloïdes. Cependant l'objectif de TAS > 90 mmHg n'est pas rapidement atteint chez tous les patients, malgré l'utilisation d'amines vasopressives chez 22% des blessés.

B- PRISE EN CHARGE RESPIRATOIRE :

La correction des désordres respiratoires est primordial dans la réanimation du traumatisé crânien, ceci justifie l'intubation trachéale systématique de tous les traumatisés crâniens graves dès l'admission, le traitement des lésions thoraciques associées et la prévention et traitement des pneumopathies nosocomiales (37).

Après libération mécanique des voies aériennes supérieures (débris, corps étranger), l'intubation immédiate s'impose si : (39)

- Coma (GCS < 8).
- Disparition des réflexes de déglutition.

- Troubles ventilatoires : hypoxémie, hypercapnie.
- Troubles du rythme ventilatoires : arythmie, hyperventilation spontanée.
- Insuffisance respiratoire, état de choc.

Tout TC grave est à considérer comme un patient à estomac plein. De ce fait il est recommandé de réaliser une induction anesthésique en séquence rapide lors de l'intubation. Cette induction consiste, après préoxygénation efficace ($FiO_2 = 100\%$ pendant 3 minutes) en l'injection d'un hypnotique d'action rapide suivie d'un curare dépolarisant. L'hypnotique de référence est l'étomidate (0,3-0,4 mg/kg) et le curare de référence est le sxamethonium (1 mg/kg) (39).

Les objectifs de la ventilation mécanique est d'aboutir à une saturation en O₂ du poulx (SpO_2) > 95%, la teneur en oxygène du sang artérielle (PaO_2) mesurée à la gazométrie > 60 mmHg et la capnie ($PaCO_2$) comprise entre 35 et 45 mmHg (12).

L'hyperventilation (hypocapnie), même modérée semble contre indiquée sauf en cas de signes cliniques d'engagement.

La prudence recommande d'hyperventiler systématiquement mais modérément les patients pour réaliser une hypocapnie contrôlée de sécurité de l'ordre de 35 mmHg (5).

Les modalités de ventilation sont : un volume courant de 7 à 8 ml/kg, une fréquence de 12 à 15 cycles/minute, des pressions d'insufflation pulmonaire de moins de 30 mmHg et une FiO₂ suffisante pour maintenir une SpO₂ > 95% (5).

Le sevrage de la ventilation doit être progressif parallèle à l'interruption des drogues permises par l'évolution neurologique (12).

Une trachéotomie est préconisée chez les blessés dont la durée de réanimation est prolongée (12).

Si la détresse respiratoire survient dans un contexte de choc hémorragique, il faut dans un premier temps observer les effets d'une stabilisation hémodynamique sur la fonction respiratoire et intuber le patient en cas de détresse respiratoire persistante.

Dans notre série, l'intubation ventilation artificielle a été systématique chez les TC graves et insuffisants respiratoires.

Il faut cependant remarquer que l'hypocapnie iatrogène est souvent créée par la ventilation artificielle (hyperventilation).

C- PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE NEUROLOGIQUE :

1- Sédation :

La sédation peut prévenir ou diminuer les ACSOS par son action sur la stabilité hémodynamique, respiratoire, métabolique et sur l'agitation motrice.

Les objectifs de la sédation dans les suites d'un TC grave sont d'assurer une analgésie suffisante, de permettre la réalisation d'une intubation supportée, de contrôler l'agitation de limiter le risque d'extubation accidentelle et de permettre une adaptation au respirateur. Elle diminue, en effet, le risque d'hypertension intracrânienne (71).

Malheureusement, il n'y a aucune étude concernant l'influence de la sédation sur le devenir du TC. Par conséquent, la décision de démarrer une sédation et le choix des agents dépend souvent des habitudes des médecins et des protocoles des centres d'urgences.

En l'absence d'hypovolémie, la sédation du TC fait appel à l'association benzodiazépine-morphinique de façon titrée en intraveineux direct puis à la seringue autopousseuse. La benzodiazépine de référence est le midazolam à des posologies de 1 à 5 mg/h. Les morphiniques réalisent une sédation importante du fait de leur forte action analgésique et de leurs effets dépresseurs respiratoires, on utilise le fentanyl à une dose de 1 à 2µg/kg/h (1).

Enfin, deux agents ont une place plus spécifique comme module de traitement de l'HI. Ce sont le propofol et les barbituriques (1).

2- Traitement des poussées d'HIC :

Les signes cliniques à rechercher en faveur d'une poussée d'HIC, voir d'un engagement cérébral, sont une anisocorie et une hypertonie. Leur apparition est un signe de gravité extrême et doit faire mettre en place un

certain nombre de mesures générales : augmentation de la sédation, (parfois barbiturique) contrôle de l'hyperthermie, prévention de la compression jugulaire, traitement d'une hypoxémie et d'une hypercapnie, traitement d'une crise convulsive, maintien d'une normovolémie (95).

Le seuil absolu de PIC à traiter qui serait applicable de façon uniforme à tous les patients n'existe pas. Cependant, l'impact de la PIC sur le pronostic des TCG apparaît lié à son rôle à déterminer la PPC (risque d'ischémie globale), et comme indicateur d'effet de masse (risque d'engagement et ischémie focale). Ainsi, la PPC peut être maintenue par augmentation de la pression artérielle ce qui signifie que le seuil absolu de la PIC est alors le principal déterminant d'un risque d'engagement cérébral qui semble varier d'un patient à l'autre et pour un même patient, en fonction du temps, des thérapeutiques utilisées et aussi de la localisation des lésions intracérébrales. Cependant, à ce jour, les données actuelles suggèrent que le seuil de 20-25 mmHg doit faire instituer un traitement afin de maintenir une PPC entre 60-70 mmHg. L'utilisation d'un monitoring multimodal peut être une aide à déterminer le meilleur niveau de PPC à atteindre.

Le traitement médical de référence d'une HIC repose sur l'osmothérapie avec administration de mannitol à 20% (bolus de 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes soit 2 ml/kg), ce bolus peut atteindre 1.4 g/kg (36).

Le mannitol diminue la PIC par trois mécanismes : baisse de la viscosité sanguine et augmentation du DSC qui entraîne une baisse du VSC par vasoconstriction réflexe, puis réduction du volume cérébral et du volume du LCR par diminution de sa production (75).

De ce fait, le mannitol baisse la PIC et améliore la PPC. Il est contre-indiqué en cas d'hypovolémie et d'osmolarité inférieure à 320 mosmo/l. Pour éviter ces effets métaboliques, on peut utiliser du sérum salé hypertonique : 1 ml/Kg d'une solution saline administrée en 10 à 15 minutes (75).

Enfin, l'utilisation continue du mannitol peut entraîner son accumulation dans les régions lésées et entraîner un phénomène de rebond de l'HIC. Pour cette raison, il est préconisé en bolus de 20 minutes, et non en perfusion continue (36).

Les autres techniques utilisés sont en cours d'évaluation : l'hyperventilation, l'hypothermie et l'usage du sérum salé hypertonique à 7,5%.

Le recours aux barbituriques (thiopental) est réservé aux HIC réfractaires ou à un phénomène d'engagement.

Enfin devant une HIC rebelle, un drainage du LCR peut être réalisé en derniers recours (74).

Il faut rappeler l'insuffisance d'utilisation du mannitol dans notre étude alors que son indication est clairement posée devant des signes d'engagement cérébral. Il existe une anomalie pupillaire chez 22% des TC dont 52% présentaient des facteurs d'ACSOS, or le mannitol n'a été utilisé que chez 10% des blessés

3- Traitement anticonvulsivant :

Toute crise comitiale doit être traitée, car il s'agit d'un facteur d'augmentation de la PIC. Les produits utilisés par ordre de fréquence : les benzodiazépines, les barbituriques (phénobarbital à 200 mg/j), la dépakine (30 mg/Kg/j). Par contre, l'administration d'un traitement anti-convulsivant en préventif n'est pas justifiée (95).

La majorité des études indique que l'administration d'antiépileptiques réduit l'incidence de l'épilepsie post traumatique précoce, mais pas l'incidence de l'épilepsie tardive (au delà de 7 jours du traumatisme). Ainsi, il n'est en fait recommander d'utiliser systématiquement les antiépileptiques que dans les préventions des épilepsies précoces en particulier chez les patients curarisés et/ou qui présentent un risque de convulsions : GSC < 10, une contusion corticale, une embarrure un hématome cérébral et une plaie craniocérébrale (81).

Dans notre étude, l'utilisation du gardéal (à raison de quatre comprimés/j) a été noté chez plus de 50% des cas de TC avec ACSOS.

D- PRISE EN CHARGE METABOLIQUE :

1- L'anémie :

En effet, la somme des raisonnements physiopathologiques des résultats expérimentaux font recommander de ne pas accepter une anémie chez le traumatisé crânien. De plus la restauration de la volémie reste prioritaire et que l'objectif de la transfusion de culots globulaires n'est pas la normalisation de l'Hb mais la correction ou la prévention d'une mauvaise tolérance (59).

Du fait de l'urgence de la transfusion sanguine dans certaines situations cliniques, il y a un risque que des verrous de sécurité soient volontairement supprimés par les auteurs. Il est important de rappeler que l'urgence augmente le risque d'erreur transfusionnel (73).

En revanche, certaines recommandations sont indiquées : (73)

- La mise en place rapide d'un cathéter artériel, de préférence par voie fémorale, en cas d'instabilité hémodynamique permet de faciliter les prélèvements sanguins.
- La pratique d'un prélèvement sanguin dès le début d'un remplissage vasculaire rapide, et donc avant une dilution majeure.

Enfin, il convient de rappeler qu'il est toujours possible de transfuser un patient sans groupe transfusionnel, en obtenant du site transfusionnel des concentrés érythrocytaires de groupe O (73).

En cas d'hémorragies aiguës, avec déficit global des facteurs de coagulation, une transfusion de plasma est indiquée.

Dans notre étude, l'anémie a été notée chez 60% des TC dont 25% ont été transfusés.

2- L'hyperglycémie :

Pour pallier aux effets délétères de l'hyperglycémie sur le cerveau, l'insulinothérapie est le traitement logique et adapté par la plupart des auteurs. Elle prévient même l'ischémie cérébrale.

Mais ni la dose d'insuline administrée ni la durée n'ont été précisées dans ces études (24, 76).

Pour d'autres auteurs, l'insulinothérapie doit être utilisée avec précaution pour éviter le risque d'hypoglycémie (27, 31, 80).

Dans notre série d'étude, nous avons atteints des doses d'insuline arrivant parfois à 100 UI/j.

La dose administrée est fonction de la valeur de la glycémie mesurée au dextrotix toutes les 4 heures. Ainsi une glycémie située :

- Entre 1,80 et 2,50 g/l est corrigée par 5UI d'insuline rapide.
- Et si au delà de 2,50 g/l par 10UI.

3- L'hyponatremie :

Le traitement fait appel au sérum salé hypertonique à la dose de 4 à 6 mmol/l/h si présence de signes neurologiques graves puis augmenter de 2 mmol/l/h jusqu'à la disparition de ces signes. Dans tous les cas, l'élévation de la natrémie ne doit dépasser plus de 15 mmol/l après 24 heures et 20 mmol/l après 48 heures de traitement (10).

Une restriction hydrique (800 ml/j) et un traitement par les diurétiques de l'anse (furosémide 20 à 40 mg/j précédant la perfusion si volémie normale ou élevée) peuvent être associés.

L'arrêt du sérum salé hypertonique s'impose devant la disparition des signes neurologiques et devant une natrémie autour de 130 mmol/l (10).

Bien que ce traitement doit être instauré rapidement vu la gravité de l'hyponatremie hypotonique, une correction trop rapide peut induire une myelinolyse cérébrale responsable d'une détérioration neurologique progressive (86).

La prévention de ce syndrome passe par une correction lente du trouble associée au maintien d'une normoxie et une correction active d'une hypokaliémie (86).

Une surveillance par des ionogrammes sanguins répétés toutes les 4 heures reste nécessaire (86).

Cependant, ce traitement doit toujours s'accompagner d'un traitement étiologique (86).

Dans notre étude, tous les cas d'hyponatrémie ont été traités par une perfusion de sérum salé hypertonique.

E- TRAITEMENT DE L'HYPERTHERMIE :

Les mesures correctrices sont hypothétiques. Ainsi, il est admis q'une reprise alimentaire précoce améliore le bilan azoté et diminue le risque des infections dans les situations pathologiques particulières graves.

De plus la supplémentation en arginine, en glutamine et des acides gras aurait un rôle efficace en optimisant la réponse immunitaire notamment celle à médiation cellulaire (8).

Les moyens de lutte sont, à l'état actuel, relativement restreints aux antipyrétiques habituels (paracétamol), à l'utilisation de vessie de glace au niveau des troncs artériels superficiels, à la prévention et au traitement de l'infection.

Dans le cadre des infections nosocomiales, le traitement antibiotique doit être instauré dans le délai le plus court après prélèvements bactériologiques. Cette antibiothérapie empirique est réalisée en fonction du site infectieux et l'étiologie bactérienne du service. Elle sera adaptée secondairement selon les résultats bactériologiques du laboratoire.

Les principaux germes pathogènes isolés sont : les staphylocoques méticilline-sensibles et méticilline-résistants et les bacilles gram négatif de type entérobactéries, acinetobacter, pseudomonas.

Les principaux antibiotiques réservés au traitement des infections nosocomiales sont les céphalosporines de la 3^{ème} génération, l'amikacine et les carabapénèmes (84).

L'utilisation large des antibiotiques conduit à sélectionner des bactéries multirésistantes. Les moyens classiques, tels que l'hygiène hospitalière et l'utilisation rationnelle des antibiotiques, restent la base de la prévention. Ils sont indispensables mais insuffisants car ils permettent seulement de prévenir les infections à germes exogènes et de diminution de la sélection des germes multirésistants. C'est pourquoi depuis 1984, le concept de décontamination digestive (DDS) a été développé.

La DDS consiste à administrer localement des antibiotiques dans l'oropharynx et l'estomac, de manière à en éradiquer les germes potentiellement pathogènes, dans l'espoir de réduire l'incidence des infections nosocomiales. Pour cela, on utilise des antibiotiques appliqués localement qui doivent avoir une forte d'efficacité locale contre les BGN, une activité nulle et négligeable sur les bactéries anaérobies et une absorption nulle par les muqueuses (84).

Dans notre étude les germes isolés sont principalement les BGN et particulièrement les aciniétobactères et klebsiella pneumonie et aussi les cocci gram positives dominées par le staphylocoque aureus. Le traitement de l'infection nosocomiale (responsable de 60% des cas d'hyperthermie) était démarré souvent après isolement du germe, réadapté par la suite en fonction des données de l'antibiogramme. La biantibiothérapie était de règle et la durée du traitement variait entre 7 et 21 jours.

F- AUTRES THERAPEUTIQUES :

1- Traitement chirurgical :

Le bilan lésionnel de première intention étant fait, la neurochirurgie en urgence intervient en première ligne et la décision d'une intervention chirurgicale doit prendre en considération le terrain du patient, les lésions neurologiques primaires et la présence de signes cliniques d'engagement réfractaire aux mesures de réanimation.

Ainsi, certaines indications chirurgicales sont formelles comme :

- L'évacuation d'un HED, un HSD aigu dans l'épaisseur > 5mm.
- L'exploration et le traitement d'une embarrure ouverte.
- Et la levée d'une embarrure fermée.

Ces mesures permettant, ainsi de procéder à une hémostase mécanique en cas d'hématome évolutif et de prévenir le risque infectieux si embarrures ouvertes.

La craniectomie décompressive est indiquée lors des HIC réfractaires s'il existe un potentiel évolutif du TC.

Par ailleurs, la mise en place d'un cathéter de dérivation ventriculaire externe est une mesure permettant le monitoring continu de la PIC et le drainage du LCR afin de juguler une hydrocéphalie post traumatique et traiter les poussées aiguës d'HIC.

Dans notre série, 33 TC avec ACSOS ont été opérés, dont 2 ont été repris. On a identifié 28 interventions neurochirurgicales (18 cas d'HED, et 18 cas d'HSDA), 3 autres abdominales et 2 orthopédiques.

Marescal, a recensé (4%) ayant subi une craniotomie de décompression (31).

Chesnut a dénombré 78% des patients ayant nécessité la pose d'un cathéter de PIC au bloc opératoire avec sept interventions neurochirurgicales (21%) réalisées (27).

Dans tous les cas, la chirurgie cranioencéphalique n'est réalisée qu'après correction des ACSOS si fréquents chez le TC et en tenant compte des lésions traumatiques associées (Hémorragie interne...).

2- Nursing :

Ce sont essentiellement les complications du décubitus qui peuvent grever le pronostic vital et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation. Ainsi les complications cutanées sont évitées par l'utilisation de matelas à eau et changement de positions fréquents. De même le positionnement du blessé (position proclive) et les mobilisations articulaires éviteront les rétractions musculotendineuses (58).

Les aspirations trachéales, les soins de bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront les complications bronchopulmonaires (84).

L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses périphériques et centrales, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements (84).

VIII- ASPECTS EVOLUTIFS DES ACSOS :

A- EVOLUTION FAVORABLE :

Cette évolution est marquée par l'amélioration des signes cliniques (hémodynamiques, respiratoires et neurologiques), par la normalisation des signes biologiques (métaboliques, gazométriques) y compris la stérilisation des prélèvements bactériologiques post thérapeutiques et la régression voir la disparition des lésions radiologiques.

Dans notre étude, 61% des traumatisés crâniens avec ACSOS (n = 87) ont survécu dont 13 ont été déclarés guéris, 10 ont été transférés au service de neurochirurgie et enfin 20 sont sortis avec des séquelles cérébrales minimales à modérées.

Certaines études notent que l'évolution était plus favorable dans le groupe des TC sans ACSOS (28, 31, 70).

Cette évolution est conditionnée par une prise en charge médicalisée précoce qui commence déjà sur les lieux de l'accident et lors du ramassage afin de réduire le risque d'ischémie cérébrale à l'origine des séquelles.

B- LA MORBIDITE :

- Dans notre série d'étude, les principales complications qui ont survécu au cours de l'hospitalisation sont :

1- Les infections bronchopulmonaires :

Sont assez fréquentes et le risque augmente statistiquement après l'intubation endotrachéale. Ceci s'explique d'une part par l'absence d'asepsie rigoureuse lors de la manipulation du tube endotracheal et lors des manœuvres d'aspirations bronchiques et d'autre part par l'insuffisance d'humidification de l'air inspiré ce qui altère la fonction mucociliaire et favorise l'encombrement bronchique.

2- Les septicémies :

Le pronostic est moins bon, responsable des 7 cas de choc septique identifiés et qui étaient mortels.

3- Le choc septique :

Le pronostic est péjoratif puisqu'on a noté 100% des décès. Ceci est en rapport avec les difficultés de diagnostics des infections nosocomiales et la complexité des différents facteurs de gravité intervenant au cours des états septiques.

4- L'engagement cérébral :

Le pronostic est très réservé, représente la principale cause de décès. A noter l'intérêt d'un diagnostic précoce par la surveillance des pupilles car des signes d'engagement peuvent se manifester par une mydriase alors que la PIC est encore normale (le cas des engagements temporaires). Par ailleurs un traitement de l'HIC souvent agressif, est souvent nécessaire associant osmothérapie, barbituriques, drainage du LCR et chirurgie de décompression.

La comparaison de ces complications entre notre série et d'autres études récentes ne met pas en évidence de différence statistiquement significative en terme de fréquence.

C- MORTALITE :

Le taux de mortalité reste relativement élevé dans notre étude, puisqu'il représente la moitié de l'échantillon. Les causes de décès étaient, en premier lieu, la mort encéphalique (53%), puis le choc septique (20%), le choc hémorragique (18%) et enfin l'embolie graisseuse (9%). 5% des blessés sont décédés dès leur arrivée au service.

Marescal, dans son étude, a constaté que la mortalité globale a été de 37%. Aucun décès n'a été jugé potentiellement évitable. Quatre décès parmi les 26 ont été directement imputables à un choc hémorragique non contrôlé (31).

L'association d'une hypotension et d'une anémie était responsable de 90% des décès.

Dans une étude récente réalisée en France, la mortalité était très élevée avoisinant les 50% des TC avec ACSOS. La principale cause de décès était la mort cérébrale par engagement (60%) suivie de l'arrêt cardiaque (20%), le choc hémorragique (13%) enfin le syndrome de détresse respiratoire aigue (6%) (70).

A noter que l'évolution défavorable ne se définit pas uniquement par la survenue de décès mais aussi par la survie végétative avec une grande dépendance à l'entourage et par la persistance d'un handicap cérébral majeur nécessitant une éducation spécialisée. Dans notre étude 19% des traumatisés crâniens qui ont survécu ont gardé des séquelles neurologiques sévères.

IX- PREVENTION DE L'ACSOS :

La prévention des ACSOS est une préoccupation constante lors de la prise en charge initiale du TC, elle commence sur les lieux de l'accident et se poursuit lors du transport puis à l'admission aux urgences.

Cette réflexion a conduit à la mise en place de protocoles standardisés. Ainsi, la qualité de la prise en charge extrahospitalière est impérative de même que l'optimisation des paramètres respiratoires et circulatoires nécessitant pour cela des techniques adaptées pour la détection des épisodes d'hypotension artérielle, de désaturation et/ou d'hypoxie, hypercapnie et hypocapnie (76).

En plus du maintien d'une hématoxémie correcte et la stabilisation de l'état hémodynamique, ces protocoles prévoient des mesures générales : (72)

- L'immobilisation d'une lésion vertébrale.
- Un bilan radiologique bien conduit.
- L'identification et la stabilisation d'une lésion associée, la lutte contre l'hyperthermie.

- La sédation/analgésie.
- Et la position de la tête à 30°.
- La correction des troubles métaboliques.

Enfin, un monitoring adapté des constantes vitales doit être mis en place dès l'accueil des patients et pendant toute la durée des investigations, celles-ci exposent au risque de perturbation des fonctions vitales, imposant aussi une vigilance particulière (À l'accueil, lors du transport et durant l'hospitalisation en réanimation).

Il faut cependant remarquer que l'efficacité de ces pratiques qui constituent l'essentiel de la prévention n'a jamais été sérieusement ni mise en cause ni démontrée.

CONCLUSION

Les TC présentent deux types de lésions. Les premières sont directement dues au choc initial. Les secondes sont de type ischémiques, elles débutent après l'impact initial et se prolongent pendant plusieurs heures voir plusieurs jours, et son dues à des agressions cérébrales secondaires systémiques ou ACSOS.

Ces manifestations lésionnelles secondaires (cascade de l'inflammation) et les troubles de l'autorégulation circulatoire s'additionnent pour réduire l'apport cérébral en oxygène et en nutriments et aggravent ainsi fortement le pronostic initial du TC.

Dans notre étude, on a soulevé la fréquence de la survenue de l'ACSOS notamment chez le traumatisé crânien grave et on a mis en évidence une différence statistiquement significative entre le groupe des TC avec ACSOS et celui sans ACSOS quant à l'évolution neurologique et le devenir des TC.

Il a été démontré que l'hypoxie et l'hypotension artérielle sont les principaux facteurs déterminants du pronostic des patients et que le bilan est encore plus négatif si une anémie ou une hyperthermie sont associées.

*L*es résultats obtenus dans l'étude, justifient que le concept de protection cérébrale lors d'un TC doit englober le traitement préventif des ACSOS. Cet objectif s'intègre dans une chaîne de survie cérébrale qui doit débiter sur les lieux de l'accident et se poursuivre à tous les moments de la prise en charge hospitalière de manière à assurer une normoxie, une normocapnie et une volémie normale.

*U*n effort important doit être réalisé pour assurer une prise en charge précoce (phase hospitalière) et pour guetter la survenue des facteurs de l'ACSOS chez les TC graves à l'accueil des malades, pendant le transport intrahospitalier et durant toute la phase de réanimation.

RESUMES

RESUME

L'importance des lésions primaires détermine la gravité initiale du traumatisme crânien. Mais il a été démontré que le pronostic fonctionnel et vital est corrélé de façon significative aux événements secondaires appelés **facteurs de seconde agression** qui sont généralement envisagés selon leur origine :

- Intracrânienne
- Extracrânienne : ACSOS

Ces facteurs systémiques sont la conséquence de troubles cardiaques, respiratoires et métaboliques engendrés par le traumatisme et vont perturber de façon importante l'hémodynamique cérébrale en modifiant la pression intracrânienne, la pression de perfusion cérébrale et le débit sanguin cérébral. Ils conduisent par le biais de l'œdème, de la vasoplégie et de l'hypertension intracrânienne à la constitution de véritables cercles vicieux, dont le résultat final est l'ischémie cérébrale.

Le but de cette étude est d'évaluer l'incidence et le pronostic des ACSOS sur un effectif de 100 cas de traumatisés crâniens colligés au service de réanimation chirurgicale (P33) du CHU Ibn Rochd de Casablanca pendant l'année 2005-2006. Ont été inclus dans cette étude tous les patients présentant un traumatisme crânien isolé ou associé à un polytraumatisme.

On a évalué l'incidence des facteurs d'ACSOS selon des données épidémiologiques, ainsi que le retentissement de ces facteurs sur la morbidité et la mortalité.

L'analyse statistique a été faite par le logiciel Epi-Info6.0fr, le test utilisé est chi2.

Les résultats de cette étude sont comme suite :

- L'incidence globale de l'ACSOS est de 87%
- L'incidence des facteurs de l'ACSOS : hypoxie (45%), hypocapnie (50%), hypercapnie (5%), hypotension (40%), HTA (29%), anémie (60%), hyponatrémie (6%), hyperthermie (78%), hyperglycémie (58%).
- Certains facteurs augmentent l'incidence de l'ACSOS :
 - L'âge avancé des traumatisés crâniens.
 - L'agent causal (AVP).
 - Le score de Glasgow initial < 8.
 - Les associations lésionnelles.
- Les facteurs d'ACSOS qui influencent significativement la mortalité sont : l'hypoxie, l'hypotension artérielle, l'anémie, l'hyperglycémie et l'hyperthermie.

Il a été démontré dans notre étude l'incidence élevée de ces désordres systémiques au cours de l'évolution des traumatisés crâniens et leur corrélation de façon très significative avec le devenir neurologique des patients.

Leur prévention est/ou leur traitement précoce s'intègrent dans une chaîne de protection cérébrale débutée sur les lieux de l'accident, poursuivie pendant le transport et la prise en charge dans un service d'accueil et d'urgences.

SUMMARY

The importance of the primary lesions specifies the initial gravity of the cranial traumatism. But it has been proved that functional and vital prognosis is significantly correlated to secondary events called factors of second aggression that are generally considered according to their origin.

- Intracranial.
- Extracranial.

These systemic factors are the result of cardiac, respiratory and metabolic disorders caused by the traumatism and will disturb a lot the cerebral hemodynamic with modification of the intracranial pressure, the pressure of the cerebral perfusion and the cerebral blood flow. By the edema, the vasoparesis and the intracranial high blood pressure, they lead to the setting up of real vicious circles that the final result is the cerebral ischemia.

The purpose of this study is to assess the incidence and the prognosis of the SCASO in about 100 cases of cranial traumatized patients collected at the department of surgical resuscitation (wing 33 in UHC Ibn Rochd of Casablanca during 2005-2006, this study included all the patients with isolated cranial traumatism or associated to a polytraumatism.

We assessed the incidence of the factors of SCASO according to the epidemiologic data as well as the impact of these factors on the morbidity and the mortality.

The statistical analysis has been based on the software Epi-Info6.0fr, the used test is chi2.

The results of this study consist in :

- The whole incidence of the SCASO is about 87%.
- The incidence of the SCASO factors : hyposcia (45%), hypokapnia (50%), hyperkapnia (5%), hypotension (40%) high blood pressure (29%), anemia (60%), hyponatremia (6%), hyperthermia (78%), hyperglycemia (58%).
- Some factors increase the incidence of the SCASO.
 - The advanced age of the cranial traumatism.
 - The causal agent (highway accident).
 - The initial score of Glasgow < 8.
 - The lesional associations.

The ACSOS factors that influence considerably the mortality are: the hyposcia, the low blood pressure, the anemia, the hyperglycemia and the hyperthermia.

In our study, we showed the high incidence of these systemic disorders during the evolution of the cranial traumatized and their very considerable correlation with the neurologic future of the patients.

Their prevention and for their precocious treatment is a part of a system of a cerebral protection that began in the place of the accident, followed during the transport and the treatment in a department of reception and the emergencies.

ملخص

إن أهمية الآفات الأولية تحدد الخطورة المبدئية لرضح القحف لكن تأكد أن المآل الوظيفي و الحياتي مرتبط جدا بإحداث ثانوية تسمى عناصر العدوان الثانوي و المفترضة عموما تبعا لمصدرها :

■ داخل القحف.

■ خارج القحف : رضح مخي ثانوي من مصدر مجموعي.

هذه العناصر المجموعية ناتجة عن اضطرابات قلبية، تنفسية و استقلابية مترتبة عن الرضح وستخل كثيرا بالدينامية الدموية للمخ و ذلك بتغيير الضغط داخل القحف، ضغط تروية المخ و الصبيب الدموي الدماغي، و تؤدي عن طريق الودمة إلى الشلل الوعائي و فرط ضغط الدم داخل القحف إلى تكوين دوائر معيبة حقيقية، حيث النتيجة النهائية تتمثل في الإقفار الدماغي.

إن الهدف من الدراسة تقييم و قوع و مآل الرضح المخي الثانوي المجموعي من بين 100 حالة رضح قحفي حصرت بمصلحة الإنعاش الجراحي (جناح 33) بالمركز الإستشفائي الجامعي ابن رشد بالدار البيضاء و ذلك خلال سنة 2005-2006. وشملت هذه الدراسة كل المرضى المصابين برضح قحفي منعزل أو مرتبط برضوح عديدة.

و قد قمنا بتقييم وقوع عناصر الرضح المخي المجموعي تبعا لمعطيات وبائية، و كذلك تأثير هذه العناصر على المراضة و الوفاة.

التحليل الإحصائي اعتمد على برنامج معلوماتي Epi-Info 06.0fr، الإختبار المستعمل هو Chi2.

نتائج هذه الدراسة تمثلت في

■ النسبة العامة لوقوع العدوان المخي الثانوي المجموعي بلغت 87%.

■ نسبة وقوع عناصر العدوان المخي الثانوي المجموعي : نقص التأكسج (45%)، نقص الكربمية (50%)، فرط الكربمية (5%)، نقص الضغط (40%)، فرط ضغط الدم الشرياني (29%) فقر الدم (60%)، نقص الكالسيوم (6%)، فرط الحرارة (78%)، فرط سكر الدم (58%).

■ بعض العناصر ترفع من نسبة وقوع العدوان المخي الثانوي المجموعي :

○ السن المتقدمة لرضوح القحف.

○ العنصر السببي (حوادث السير).

○ حرز غلاسكو الأولي > 8 .

○ ترابط الآفات.

■ إن عناصر العدوان المخي الثانوي المجموعي المؤثرة بصورة مهمة على نسبة الوفاة تتمثل في : نقص التأكسج، نقص ضغط الدم الشرياني، فقر الدم، فرط سكر الدم و فرط الحرارة.

وقد تأكد في دراستنا ارتفاع وقوع هذه الإختلالات المجموعية خلال تطور رضوح القحف و ترابطها بطريقة جد مهمة مع المستقبل العصبي للمرضى. إن الوقاية و/أو العلاج المبكر للأمراض المجموعية تدخل ضمن سلسلة حماية المخ التي تبدأ من مكان الحادث، تتبع خلال النقل و التكفل بمصلحة استقبال المستعجلات.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- ALBANESE J, GARNIER F, BOURGEOIS A, LEONE M.**
Les agents utilisés pour la sédation en neuroréanimation.
Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2004 ; 23 : 528-534.
 - 2- ALBANESE J, LEONE M, MARTIN C.**
Severe head injury in patients with multiple trauma.
Springer-Verlag. Berlin, pp : 353-75.
 - 3- ANAES.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.
Service recommandations et références professionnelles 1998 : 1-298.
 - 4- AVITAL SCHURR.**
Bench-to-bedsid review : A possible resolution of the glucose paradox of cerebral ischemia.
Crit Care, 2002 ; 6(4) : 330-334.
 - 5- AUBIER, PH. JOLLIET, J-CI. CHEVROLET.**
Aspects techniques de la réanimation respiratoire.
EMC. 6-000-Q-20, 12p.
 - 6- B. BISSONETTE.**
De la lésion macroscopique à l'ischémie cellulaire.
Ann. Fr. Anesth. Reanim 2000 ; 19 : 270-4.
-

7- BEALE R, BRYG D, BIHARI D.

Immunonutrition in the critically: A systemic review of clinical outcome.

Crit. Care. Med, 27: pp. 2799-805.

8- BERGER M.

Nutrition de l'agressé: Qu'elle est la place des micronutriments ?

Nutr. Clin. Métabol, 12(Supp.1) : pp. 197-209.

9- BERGSCNEIDER M et al.

Dissociation of cerebral glucose metabolism and level of consciousness during the period of metabolic depression following traumatism brain injury.

J. Neurotrauma. 2000 ; 17(5) : 389-401.

10- BHARDAWAJ A, ULTAWSKI J.

Hypertonic salin solutions in brain injury.

Curr. Opin. Crit. Care, 2004 ; 10 : 126-31.

11- BLEICHNER J.P et al.

Evaluation de la restriction glucidique dans la prévention de l'hyperglycémie chez le traumatisé crânien grave, risque hypoglycémique.

JEUR. 1996 ; 9 : 126-30.

12- BONAY M.

Démarche diagnostique et thérapeutique devant une hypoxémie.

EMC. Med 2004 ; 1 : 393-405.

13- BOULARD G.

Sodium, Osmolarité plasmatique et volume cérébral.

Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2001 ; 2 : 196-202.

14- BOULARD G, MAGUINAUD E, SESAY M.

Osmolarité plasmatique et barrière hématoencéphalique : l'œdème cérébral osmotique.

Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2003 ; 22 : 226-234.

15- BOURN JA.

Intracerebral microdialysis : 30 years as tool for the neuroscientist.
Clinic.

Exp. Pharmacol. Physio 2003 ; 30 : 16-24.

16- BRUDER N, DUMONT J.

Métabolisme énergétique et protéique de l'opéré et du traumatisé.

EMC, anesthésie réanimation 1999 ; 36-880-A-10.

17- BRUDER N, GOUVITSOS.

Remplissage vasculaire au cours des premières 24 heures après le traumatisme crânien grave.

Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2002 ; 19 : 316-325.

18- BRUDER N, RAYNAL M, PELLISIER D.

Influence of body temperature with or without sedation, on energy expend it in severe head injury patients.

Crit. Care. Med 1999 ; 26 : pp 568-72.

19- B. YOUNG, L. OTT, R. DEMPSEY.

Relation ship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients.

Ann. Surg. 1992 ; 210(4) : 466-473.

20- CARLET J, DUMAY MF, LUCET JC.

Risques infectieux en réanimation.

Masson éditeur, Paris 2002.

21- CARMONA SUAZO JA, MAAS AI et al.

CO2 reactivity and brain oxygen pressure monitoring severe head injury.

Crit. Care. Med. 2000 ; 28 : 3268-74.

22- CARIGAN TD, FIELD H, ILLINGWARTH RN.

J. Accid. Emerg. Med, 17 : pp 33-7.

23- CHEN SC, MARKMANN JF, KAUDER DR.

Hemopneumothorax missed by auscultation in penetrating chest injury.

J. Trauma 1997 ; 42 : pp 86-99.

24- CHERIAN LELLA et al.

Hyperglycemia increases neurological damage and behavioral deficits from post traumatic secondary ischemic insults.

J. Neurotrauma 1998 ; 15(5) : 307-21.

25- CHIARETTI A et al.

Prognostic implications of hyperglycemia in pediatric head injury.

Child's Nerv. Syst. 1998 ; 14 : 455-59.

26- CHESNUT RM.

Avoidance of hypotension : condition sine qua of successful severe head injury management.

J. Trauma 1997 ; 42 : 4-9.

27- CHESNUT RM, MARSHALL LF, KLAUBER MR, BLUNT BA.

The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.

J. Trauma 1993 ; 34 : 216-222.

28- CHESNUT RM.

Secondary brain insults after head injury : clinical perspectives.

N. Horizons. 1995 ; 3 : 366-375.

29- CHEVALIER P.

Substances psychoactives et sécurité routière.

Urgence pratique 2001 ; 47 : 79-81.

30- CHOI DW.

Glutamate. Neurotoxicity and diseases of nervous system.

Neuron. 1.

31- C MARESCAL, P ADNET, N BELLO.

ACSOS chez les traumatisés craniocérébraux graves.

Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1998 ; 17 : 234-9.

32- COLES JP,

Regional ischemia after head injury.

Curr. Opin. Crit. Care 2004 ; 10 : 120-125.

33- COLICE GL.

Pulmonary manifestations of neurological disease.

J. Intensive. Care. Med. 1992 ; 7 : 293.

34- COOPER DW, MURRAY L.

Hypertonic saline resuscitation for traumatic brain injury. Yearbook of intensive care and emergency medicine 2001.

Springer-Verlag, Berlin, pp 342-9.

35- COPIN JC, GASCHE Y.

Morphologie et physiologie de la barrière hématoencéphalique.

Ann Fr. Anesth. Réanim. 2003 ; 22 : 202-214.

36- CRUZJ, MINOJA G.

Successful use of the new high-dose mannitol treatment in patients with glasgow coma scale score of 3 and bilateral abnormal pupillary widening.

J. Neurosurg, 2004 ; 10 : 126-31.

37- DAMAS F, HANS P.

Prise en charge du traumatisé crânien sévère durant les 24 heures premières. Quelles thérapeutiques spécifiques ?

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 19 : 326-332.

38- DOYLE JA, DAVIS DP, HOYT DB.

The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury.

J. Trauma, 2001 ; 50 : 367-383.

39- EDOUARD A.

Prise en charge préhospitalière des blessés graves.

EMC Med 2005 ; 2 : 225-246-3.

40- EDOUARD A, MIMOZ O.

Aspects hémodynamiques des polytraumatisés.

Conf d'actualisation, 1997 ; 445-463.

41- GENNARI FJ.

Hyponatremia : disorders of water balance.

In : Davidson AM, Cameron JS. Press 1998 : 175-200.

42- G.E. SVIRI J.

Alteration in brain natriuretic peptide plasma concentration following severe traumatic brain injury.

Acta. Neurosurg 2006 ; 148 : 529-533.

43- GOT C.

Alcool et accidents.

Concours Med 1985 ; 107 : 2891-2898.

44- GRAHAM DI, MC INTOCH TK. MAXWELL WL.

Recent advances in neurotrauma.

J. Neuropath. Exp. Neurol 2000 ; 59 : 641-651.

45- GREAVES I, PORTEX, RYAN J.

Trauma. Care. Manual. Arnold, Londres 2001 ; pp 71-86.

46- HARRIGAN MR.

Cerebral salt wasting syndrome.

A review. Neurosurgery 1996 ; 38 : 152-160.

47- HARRIS OA, MPH, COLFORD JM.

The role of hypothermia in the management of severe head injury.

J. Neurol. 2002 ; 59 : 1077-1083.

48- HENDERSON WR, DHINGRA VK, CHITTOCK DR.

Hypothermia in the management of traumatic brain injury.

Intensive. Care. Med. 2003 ; 29 : 1637-1644.

49- HUTCHINSON PJ.

On line monitoring of substrate delivery and brain metabolism in head injury.

Acta. Neurochir. Suppl 2000 ; 76 : 431-5.

50- ICHAI C, FENOUIL E, GRIMAUD D.

Osmolalité et cerveau.

Ann. Fr. Anesth. Reanim. 1994 ; 13 : 68-79.

51- JACK C. ROSE, TERRY A.

Continuous monitoring of the microcirculation in neurocritical care : update on brain tissue oxygenation.

Curr. Opin. Crit. Care 2006 ; 12 : 97-102.

52- JEBRAK G.

Insuffisance respiratoire aigue. Démarches diagnostiques et thérapeutiques.

EMC Med. 2004 ; 1 : 534-546.

53- JIN-MOO-LEE MARGAR, C. GRABB.

Brain tissue reponses to ischemia.

J. Clin. Invest 2000 ; 106(6) : 723-731.

54- JOUGLET T, SOBRAQUES P, GIUSIANO B.

Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique dans le traumatisme crânien de l'enfant : fréquence et valeur pronostique.

Ann. Fr. Anesth. Réanim 1998 ; 17 : 921.

55- KIRK PATRICK AW, BRENNEMAN FD.

Is clinical examination an accurate indicator of raised intra-abdominal pressure in critically injured patients ?

Can. J. Surg, 43 : pp 207-11.

56- LANG EW, CZSNYKA.

Tissue oxygen reactivity and cerebral autoregulation after brain injury.

Crit. Care. Med. 2003 ; 31 : 267-71.

57- MARSHALL et al.

The national traumatic coma data bank : patients who tulk and deteriorate : implication for treatment.

J. Neuro Surg. 1983 ; 59 : 285-288.

58- MARTIN C, DOMERGUE R.

Les neurotraumatismes graves isolés.

Urg Pratr6 Sp Med 2005 ; In press.

59- MARTIN C, DOMERGUE R.

Prise en charge préhospitalière et hospitalière précoce d'un état de choc hémorragique d'origine traumatique.

Ann. Fr. Anesth. Réanim 1997 ; 16 : 1030-1036.

60- MAS AIR, DEARDEN M.

Guidelines for management of severe head injury in adults.

Acta. Neurochirur 1997 ; 139 : 286-294.

61- MASCIAL L, ANDREWS PJ.

The role of pressure autoregulation during cerebral perfusion pressure management.

Intensive. Care Med. 2000 ; 32 : 1384-1390.

62- MASSON F.

Epidemiologie des traumatisés crâniens graves.

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 19 : 261-269.

63- MENON DK, COLES JP, GUPTA AK.

O2 diffusion limited delivery following head injury.

Crit. Care Med. 2004 ; 32 : 1384-1390.

64- MUNFORD RS, PUGIN.

Normal response to injury. Prevent systemic inflammation and can be immunosuppressive.

An. J. Respir. Crit. Care Med. 2001 ; 163 : pp 316-21.

65- ORTEL TL, JAMES AM.

Assessment of primary haemostasis by PFA-100 analysis.

In a Tertiary Care Center. Thromb 2000. 84 : pp 93-7.

66- OSLER T, BAKER SP.

A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring.

J. Trauma 1997 ; 43 (6) : 922-6.

67- OUSMANE ML, LEBUFFE G.

Utilisation de la SvO₂.

Réanimation 2003 ; 12 : 109-16.

68- PEEDERMAN SM, GIBBS AR.

Cerebral microdialysis as a new tool for neurometabolic monitoring.

Intensive Care Med 2000 ; 26 : 622-9.

69- PIERROT M, FRANÇOIS V, TER MINASSIAN.

Enquête sur l'impact des recommandations pour la pratique clinique.

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2003 ; 22 : 12-17.

70- QUERELLOU LD.

Etude rétrospective comparative des ACSOS des enfants victimes de traumatisme crânien grave prise en charge en préhospitalière par rapport à ceux de l'adulte.

Prest. Thèse 2005 ; N° 63.

71- Recommandations pour la pratique clinique.

Sédation, analgésie et curarisation en réanimation.

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 19 pp 98-105.

72- RICARD-HIBON A, MARTY J.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves dans les 24 premières. Réanimation et stratégie diagnostique.

Ann. Fr. Anesth. Reanim 2000 19 : 286-295.

73- RIOU B.

Transfusion érythrocytaire en urgence.

Réanimation 2003 ; 12 : 603-9.

74- ROBERTS I.

Barbiturates for acute traumatic brain injury.

Cochrane Database Sys. Rev 2000 ; 2 : CD000033.

75- ROBERTS I, SCHIERHOUT G.

Mannitol for acute traumatic brain injury.

Cochrane Lib 2003 : 1-2.

76- ROBERTSON CS, VALADKA AB.

Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury.

Crit. Care. Med 1999 ; 27 : 2086-95.

77- ROVILAS A, KOT.

The influence of hyperglycemia on neurological outcome in pat.
Neurosurgery 2000 ; 46 : 335-342.

78- ROUXEL J-PM, TAZAROURTRE K.

Prise en charge préhospitalière des traumatismes crâniens.
Ann. Fr. Anesth. Réanim 2003 ; 23 : 6-14.

79- RUTTIMANN M, MOUROU H, KOWALSKI.

Sémiologie initiale des traumatisés crâniens.
Urg Prat- Sp Med 1999.

80- SANCHEZ JI et al.

Brain death after severe traumatic brain injury: the role of systemic secondary brain insults.
Elsevier 2005.

81- SCHIERHOUT G, ROBERTS I.

Antiepileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury : Oxford ; Update.
Software 2001.

82- SCHIERHOUT G, ROBERTS I.

Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solution in critically ill patients.
BMJ, 316 ; pp 961-4.

83- SCHURR A, PAYNES RS.

Preischemic hyperglycemia aggravated by utilization is beneficial and glucose-induced corticosterone release is detrimental.

J. Neurosci. Res, 2001 ; 66 : 782-789.

84- Société de réanimation de langue française 2005.

Risque et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation.

85- SOUMMER A, LANGERON O.

Conduite à tenir devant un état de choc.

EMC Med 2005 ; Article in press.

86- SOUPART A, DECAUX G.

Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: Current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications.

Clin. Nephrol 1996 ; 46 : 149-169.

87- SOUKUP J, ZAUNER A, BULLOCK.

Relationship between brain temperature, brain chemistry and oxygen delivery after severe head injury: The effect of mild hypothermia.

Neurol. Res. 2002 ; 24 : 161-8.

88- STOCCHETTI N, FURLAN A, VOLTA F.

Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury.
J. Trauma 1996 ; 40 : 764-767.

89- STRUCHEN MA, HANNAY HJ.

The relation between acute physiological variable outcome on the Glasgow outcome scale and disability rating scale following severe traumatic brain injury.
J. Neurotrauma 2001 ; 18 : 115-125.

90- TENTILLIER E, AMMIRATI C.

Prise en charge préhospitalière du traumatisme crânien grave.
Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 19 : 109-115.

91- TENTILLIER E, DUPONT M.

Description d'un protocole de prise en charge hospitalière du traumatisé crânien grave.
Ann. Fr. Anesth. Réanim 2004 ; 23 : 109-115.

92- TER MINASSIAN A.

Monitoring du traumatisme crânien durant les premières 24 heures.
Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 19 : 308-315.

93- TER MINASSIAN A.

Traitement de l'œdème cérébral.
Ann. Fr. Anesth. Réanim 2003 ; 22 : 336-348.

94- TEN DUIS HJ.

The fat embolism syndrome.

Injury; 28 pp 77-85.

95- TRABOLD F, CERFON JF.

Traumatismes graves isolés de l'adulte.

Urg Prat-Sp Med 2000.

96- TREMEY B, VIGUE B.

Les variations thermiques modifient les paramètres des gazs du sang.

Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2004 ; 23 : 474-481.

97- TRUPKA A, WAYDHAS C, NAST-KOLB D.

Early intubation in severely injured patients.

Emergency Medicine 1994 ; 1 : 1-8.

98- TYBURSIKIJ G, COLLINGE JD.

Pulmonary contusions : quantifying the lesions on chest x-ray films and the factors affecting the prognostic.

J Trauma ; 46 : pp 833-8.

99- VAN HULST RA, HASSAN D, LACHMANN B.

Intracranial pressure, brain PCO₂, PO₂, and PH during hypo and hyperventilation at constant mean airway pressure in pigs.

Intensive Care Med 2002 ; 28 : 68-73.

100- VERBALIS JG.

Hyponatremia and hypoosmolar disorders. Primer on kidney diseases.

Sandiego : Academic Press 1998 : 57-63.

101- VIVIEN B, LANGERON O.

Prise en charge du polytraumatisé.

EMC. Anesth. Réanim 2004 ; 1 : 208-226.

102- WADE CE, GRADY JJ.

Efficacy of hypertonic saline (dextran) in patients with traumatic hypotension.

Acta. Anesthesiol. Scand 1997 ; 110 : pp77-9.

103- WANG HE, PEITZMAN AB.

Out-of-hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury.

Ann. Emerg. Med 2004 ; 44 : 439-450.

104- WATTS DD, HANFLING D, WALLER MA.

An evaluation oh the use of guidelines management of brain injury.

Emerg. Care 2004 ; 44 : 439-450.

105- WINCHELL RJ, HOYT DB.

Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with head trauma injury.

Arch Surg 1997 ; 132 : 592-597.