

Royaume du Maroc المملكة المغربية



جامعة سيدي محمد بن عبد الله
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Année 2020

كلية الطب والصيدلة
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Thèse N° 127/20

LES COMPLICATIONS RESPIRATOIRES DES TRAUMATISÉS CRÂNIENS (A propos de 101 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 01 /10/2020

PAR

Mlle. DEMNATI SADKI Najlae

Née le 19 Septembre 1994 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

**Traumatisme crânien - Complications respiratoires - Facteurs pronostiques
Facteurs de risque - Morbi-Mortalité**

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....
Professeur d'Anesthésie réanimation

PRESIDENT

M. DERKAOUI ALI.....
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

RAPPORTEUR

M. SHIMI ABDELKARIM.....
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

JUGES

M. HOUARI NAWFAL.....
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation

ABRÉVIATIONS

- ACR : Arrêt cardio-respiratoire.
- ACSOS : Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique.
- ALI : Acute lung injury.
- ATB : Antibiotique
- ATS : l'American Thoracic Society.
- AVC : Accident vasculaire cérébral.
- AVCH : Accident vasculaire cérébral hémorragique.
- AVCI : Accident vasculaire cérébral ischémique.
- AVP : Accident de la voie publique.
- BGN : Bacille gram négatif.
- BHE : Barrière hémato encéphalique.
- BPM : Battements par minute.
- C3G : Céphalosporine 3eme génération.
- CG : Culot globulaire.
- CGP : Cocci gram positif.
- CHU : Centre Hospitalier Universitaire.
- CP : Culot plaquettaire.
- DE : Dépense énergétique.
- DSC : Débit sanguin cérébrale.
- DVE : Dérivation ventriculaire externe.
- FC : Fréquence cardiaque.
- FeCO₂ : La fraction expirée de CO₂.
- FeO₂ : La fraction expirée de O₂.
- FiO₂ : Fraction inspirée en O₂.
- FR : Fréquence respiratoire.

GB	: Globules blancs
GCS	: Glasgow coma scale.
Hb	: Hémoglobine
HED	: Hématome extra dural.
HIP	: Hémorragie intra-parenchymateuse.
HIV	: Hémorragie intra-ventriculaire.
HM	: Hémorragie méningée.
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne.
HSDA	: Hématome sous dural aigu.
HTA	: Hypertension artérielle.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique.
LAD	: Lésions axonales diffuses.
LBA	: Lavage broncho-alvéolaire.
LCR	: Liquide céphalorachidien.
OAP	: Œdème aigu du poumon.
OAPN	: L'œdème aigu pulmonaire neurogénique.
OC	: Œdème cérébral.
PaCO2	: Pression partielle artérielle en CO2.
PAD	: Pression artérielle diastolique.
PAM	: Pression artérielle moyenne.
PaO2	: Pression partielle artérielle en O2.
PAS	: Pression artérielle systolique.
PAVM	: Pneumopathie à ventilation mécanique.
PCC	: plaie crânio-cérébrale.
PDP	: Prélèvement distal protégé.

- PEER : Pupilles égales et réactives.
- PFC : Plasma frais congelé.
- PI : Pneumopathie d'inhalation.
- PIC : Pression intracrânienne.
- PNO : Pneumothorax.
- PPC : Pression de perfusion cérébrale.
- SAMR : Staphylococcus Aereus resistant à la Méricilline.
- SAMS : Staphylococcus Aereus sensible à la Méricilline.
- SAMU : Service d'aide médicale urgente.
- SaO2 : Saturation artérielle en oxygène.
- SAP : Seringue auto pousseuse.
- SAT : Sérum anti-tétanique.
- SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigu.
- SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation.
- SpO2 : saturation pulsée en oxygène
- SSH : Serum salé hypertonique.
- TA : Tension artérielle.
- TC : Traumatisme crânien.
- TCG : Traumatisme crânien grave.
- TCL : Traumatisme crânien léger.
- TCM : Traumatisme crânien modéré.
- TDM : Tomodensitométrie.
- TP : Taux de prothrombine.
- VM : Ventilation mécanique.
- VSC : Volume sanguin cérébral.
- VV : Voie veineuse

PLAN

ABREVIATIONS	1
INTRODUCTION	11
MATERIELS ET METHODES	14
I- Présentation de l'étude.	15
II- Population	15
A- Critères d'inclusion	15
B- Critères d'exclusion	15
III- Méthodes	15
A- La fiche d'exploitation	16
B- L'analyse statique.....	16
RESULTATS	17
I- Le traumatisme crânien	18
A- Le sexe	18
B- L'âge.....	19
C- Les antécédents	20
D- Le motif d'hospitalisation	21
E- Les circonstances	22
F- Le délai de prise en charge	23
G- La clinique	23
1- Le GCS initial	23
2- L'état hémodynamique et respiratoire	24
3- Les pupilles	28
H- La paraclinique.....	30
1- Radiologie	30
2- Biologie	32
I- La prise en charge	33

1- La prise en charge symptomatique.....	33
a- Assistance respiratoire.....	33
b- Assistance circulatoire	34
c- La prise en charge neurologique	34
2- La prise en charge étiologique	35
II- Les complications respiratoires	36
A- Les malades qui n'ont pas fait des complications respiratoires :.....	37
B- Les complications précoces	38
1- Le pneumothorax	38
2- L'hémothorax.....	40
3- Le SDRA	40
C- Les complications tardives :.....	41
1- Les complications infectieuses.....	41
a- Les pneumopathies d'inhalation.....	41
b- Les PAVM.....	41
c- Anamnèse infectieuse	42
2- Les complications non infectieuses	45
III- L'évolution :	45
A- La durée d'hospitalisation	45
B- L'évolution favorable.....	45
C- Les complications respiratoires.....	45
D- La mortalité.....	46
E- Les facteurs pronostiques de morbi-mortalité	48
1- Les facteurs liés au traumatisme crânien.....	48
2- Les facteurs liés aux complications respiratoires	49
DISCUSSION	50

I- Epidémiologie	51
A- Généralités.....	51
1- La fréquence.....	51
2- Le sexe	51
3- L'âge	52
4- Les antécédents	54
5- Le motif d'hospitalisation.....	54
6- Les circonstances.....	55
B- Epidémiologie des complications respiratoires	46
1- Le pneumothorax.....	56
2- L'hémithorax/ l'hémopneumothorax.....	56
3- Les contusions pulmonaires	57
4- La PAVM	58
5- Les pneumopathies d'inhalation	58
6- Le SDRA.....	59
7- L'OAPN	59
II- Physiopathologie	60
III-Etiologies	63
A- Les complications secondaires à un traumatisme thoracique associé. 63	
1- Le pneumothorax	63
2- L'hémithorax/ l'hémopneumothorax	64
3- Les contusions pulmonaires	65
B- Les complications respiratoires secondaires à l'agression cérébrale aiguë	
.....	66
1- La PAVM	66
2- Les pneumopathies d'inhalation	67

3- Le SDRA.....	68
4- L'OAPN	69
IV- Les facteurs de risque de survenue des complications respiratoires.....	71
A- Le sexe	72
B- L'âge.....	72
C- Le motif d'hospitalisation	72
D- Le GCS initial.....	72
E- L'imagerie thoracique initiale.....	73
F- La PEC respiratoire	73
G- La durée d'hospitalisation	73
V- L'étude clinique et paraclinique	73
A- Le traumatisme crânien	73
1- Le GCS	73
2- Les pupilles.....	75
3- L'état hémodynamique et respiratoire	75
4- L'étude paraclinique.....	76
B- Les complications respiratoires.....	84
1- Les complications secondaires à un traumatisme thoracique associé	84
1-1 Les épanchements intra-pleuraux	84
a. Le PNO.....	84
b. L'hémithorax	84
1-2 Les contusions pulmonaires :.....	86
1-3 L'imagerie thoracique.....	86
2- Les complications respiratoires secondaires à l'agression cérébrale aigue :	90

2-1 les complications infectieuses	90
a. La PAVM.....	91
b. Les Pneumopathies d'inhalation.....	92
2-2 les complications non infectieuses	92
a. Le SDRA	92
b. L'OAPN.....	93
VI- La prise en charge.....	94
A- PEC des traumatisés crâniens	94
1- Le traitement médical :.....	94
1-1 PEC en préhospitalier	94
1-2 PEC hospitalière	94
a- mise en condition.....	95
b- PEC respiratoire,	96
c- PEC hémodynamique,	101
d- PEC neurologique,	104
e- autres mesures.....	109
2- Le traitement chirurgical :.....	111
B- PEC des complications respiratoires	113
1. Complications secondaires à un trauma thoracique associé :	113
1-1 La prise en charge des épanchements pleureux post-traumatiques : PNO, hémithorax.	113
a. Le drainage thoracique	113
b. La thoracotomie	114
1-2 La prise en charges des contusions pulmonaires.....	114
2. La prise en charge des complications respiratoires secondaires à l'agression cérébrale aigue :	115

2.1. La prise en charge des complications infectieuses : la PAVM et la pneumopathie d'inhalation :.....	116
a. Prise en charge des pneumopathies d'inhalation :.....	117
b. La prise en charge des PAVM :	118
2.2. La prise en charge du SDRA :	120
a. Traitement non ventilatoire	120
b. Traitement ventilatoire	121
2.3. La prise en charge de l'OAPN :	124
VII- Evolution et pronostic	127
A- La durée d'hospitalisation	127
B- Le pronostic	128
1 - La PAVM	128
2 - Le SDRA.....	128
3 - L'OAPN	128
CONCLUSION	129
RESUME	131
ANNEXES	137
BIBLIOGRAPHIE.....	144

INTRODUCTION

- Les traumatismes crâniens constituent l'affection la plus fréquente du système nerveux. Leurs séquelles sont fréquentes, posant des problèmes de réinsertion socioprofessionnelle et familiale.
- Le traumatisme crânien (TC) est défini comme étant une altération de la fonction cérébrale causée par une force externe. La gravité de la lésion est en fonction de la force physique que reçoit le crâne pendant l'évènement ayant causé le traumatisme.

Le traumatisme crânien peut être la conséquence de deux types de mécanismes (mécanisme direct et mécanisme indirect). Ces deux mécanismes peuvent être isolés ou associés au cours d'un accident responsable du traumatisme crânien.

[1]

- En dehors des lésions initiales dues au traumatisme crânien, le pronostic final est aussi dépendant, parfois largement, de lésions ischémiques dites secondaires. Ces lésions résultent d'une extension ischémique des lésions, liées à une hypoperfusion parenchymateuse de mécanismes variés. [2]
- Les complications respiratoires sont fréquemment rencontrées chez les cérébrolésés, notamment : l'insuffisance respiratoire, la pneumonie, le syndrome de détresse respiratoire aiguë, l'œdème pulmonaire, les contusions pulmonaires, le pneumo/hémithorax, et l'embolie. Leurs principales causes, chez les cérébrolésés sont : l'altération de l'état de conscience, l'incapacité de protéger les voies respiratoires, et la perturbation des barrières naturelles de défense.
- L'atteinte respiratoire et la mise en place d'une ventilation mécanique constituent des facteurs de risque d'augmentation de la mortalité, de la durée de séjour en réanimation et d'aggravation du pronostic neurologique.

- Des stratégies de prévention et des thérapies actuelles et futures doivent être mises en œuvre pour éviter et traiter ces complications potentiellement mortelles.
- Les principaux objectifs de ce travail sont :
 - Évaluer l'incidence des complications respiratoires chez un traumatisé crânien.
 - Déterminer leur physiopathologie et leurs différentes caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques.
 - Déterminer les facteurs de risque de survenue des complications respiratoires,
 - Déterminer le pronostic des patients qui ont présenté des complications respiratoires par rapport au reste des traumatisés crâniens.

MATÉRIEL

ET MÉTHODES

I- Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective et prospective au service de réanimation A1 du CHU Hassan II de Fès, durant la période étalée du 01/06/2018 au 01/06/2019.

II- Population :

A- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude :

Tous les patients admis pour un traumatisme crânien isolé, ou un polytraumatisme avec un point d'impact crânien, ayant été hospitalisés au service de réanimation A1.

B- Critères d'exclusion :

ont été exclus de cette étude :

1. patients avec des dossiers incomplet ou introuvable.
2. malades décédés aux urgences.
3. les patients cérébrolésés sans contexte traumatique.
4. les malades avec un âge inférieur à 16 ans.

III- Méthodes :

- Les dossiers ont été analysés selon une fiche d'exploitation préétablie.

Au cours de cette étude, nous avons relevé :

- Les données épidémiologiques : l'âge, le sexe, le mécanisme et les circonstances du traumatisme.

- Les données cliniques à l'admission : GCS, l'état des pupilles, la FR, la FC, la TA.
- Les données biologiques : Hb, GB, les plaquettes, CRP, TP, la gazométrie.
Les données radiologiques : TDM cérébrale et la radiographie thoracique.
Les éléments de prise en charge symptomatique et étiologique de l'atteinte cérébrale.
- La survenue de complications respiratoires, leur nature et leur prise en charge.
L'anamnèse infectieuse et l'antibiothérapie utilisée.
- L'évolution du malade et la durée de son hospitalisation.

A- La fiche d'exploitation : (Annexe)

B- Analyse statistique :

Les données ont été saisies et codées sur le logiciel SPSS 17 complété par l'Excel 2015.

Après la validation, l'analyse statistique et la description globale de la population ont été faites (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe...).

RÉSULTATS

I- Le traumatisme crânien :

A- Le sexe :

On note une prédominance masculine avec un sexe ratio $\approx 8H/F$.

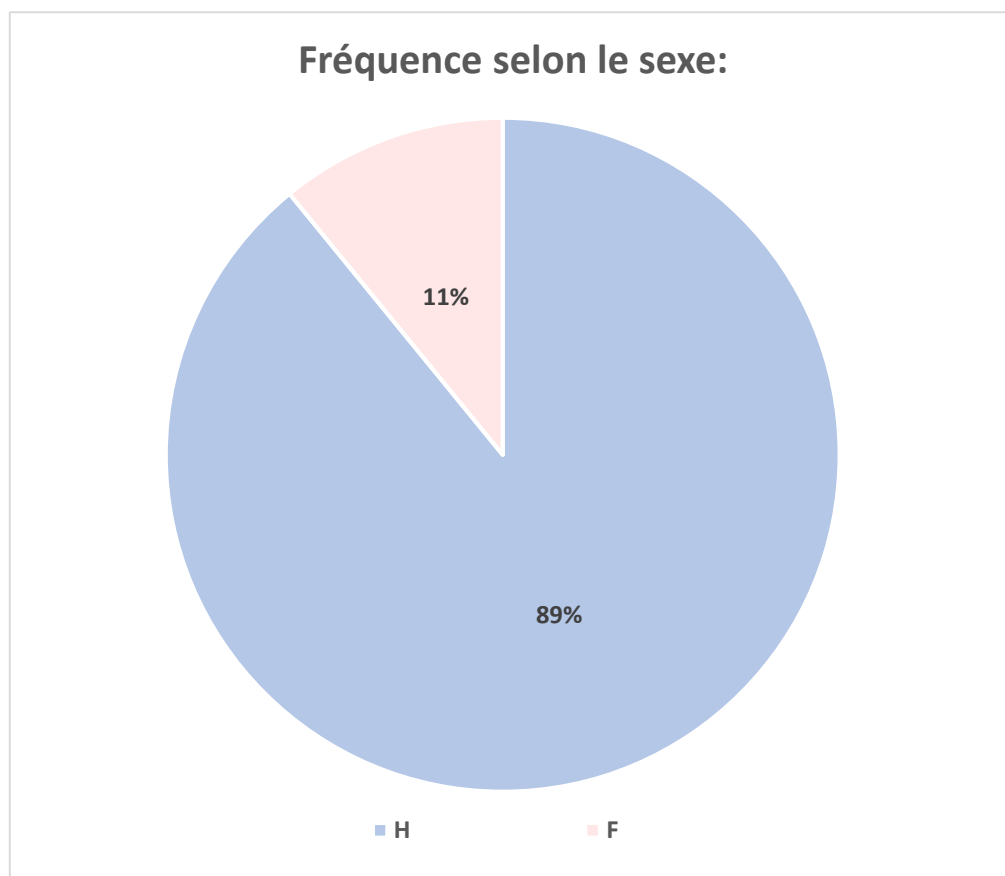


Figure 1 : La fréquence des complications respiratoires selon le sexe

B- L'âge :

L'âge moyen des patients collectés est de $39,21 \pm 18,257$ ans [16 ans - 86 ans]. On note une prédominance significative des patients jeunes, dont l'âge ne dépasse pas 44 ans, ils représentent 67,32% des malades.

Tableau 1 : Le pourcentage de chaque tranche d'âge chez le traumatisé crânien

Tranches d'âge	Nombre	Pourcentage
[16,30]	38	37,62%
]30,44]	30	29,70%
]44,58]	16	15,84%
]58,72]	10	9,90%
]72,86]	7	6,9%
Total	101	≈ 100%

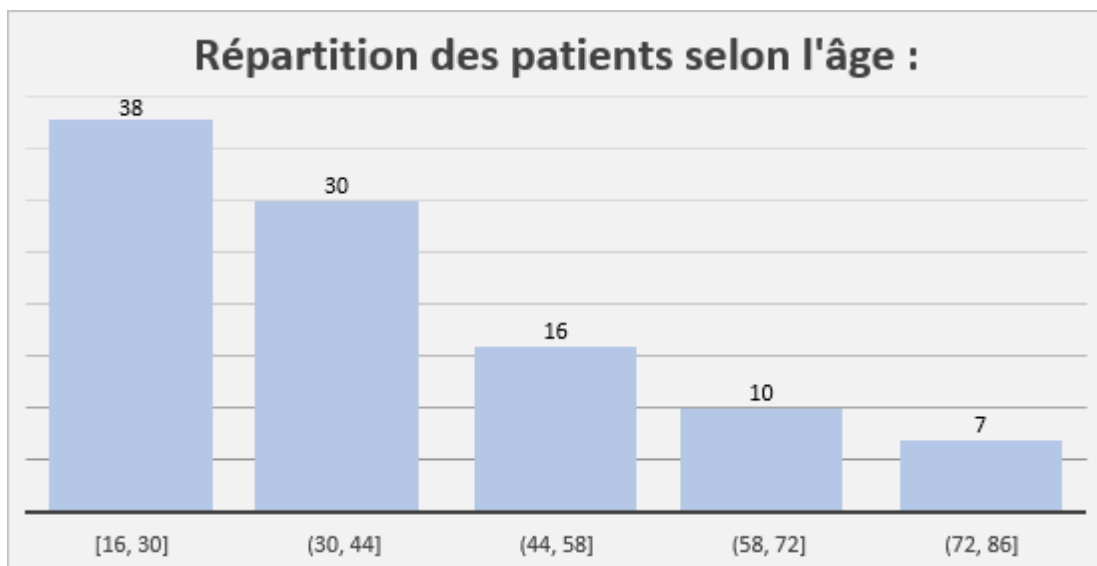


Figure 2 : la répartition des malades selon l'âge

La moyenne d'âge des malades ayant survécu est estimée à 33,49 ans alors que la moyenne d'âge des patients décédés est de 43,49 ans.

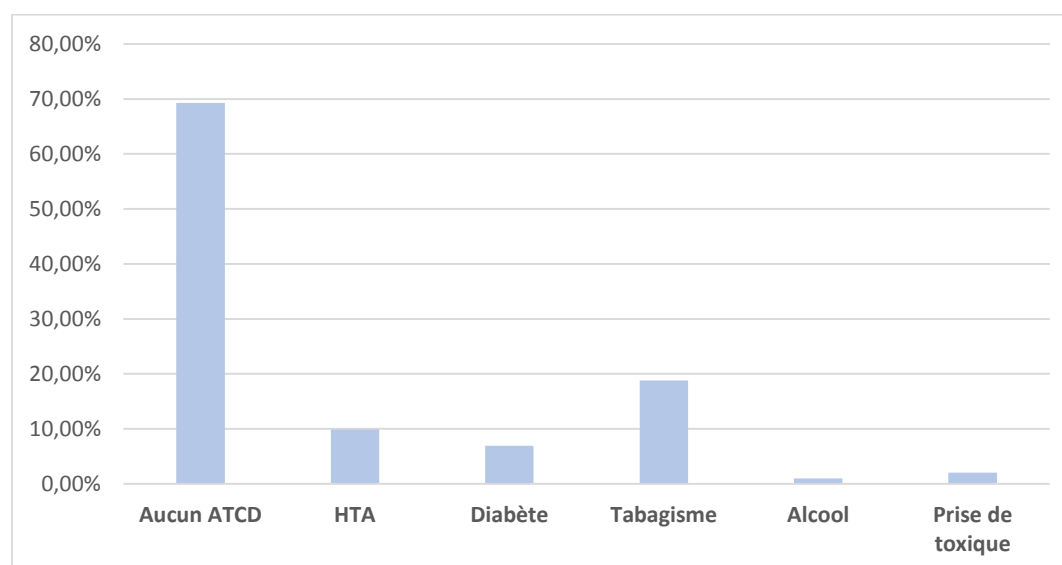
C- Les antécédents :

Figure 3 : Les antécédents des malades

- 69,30% de nos malades ne présentent aucun antécédant médical, chirurgical, ou toxique connu.
- 9,90% sont hypertendus, et 6,90% sont diabétiques.
- Pour les conduites toxiques, 18,80% sont tabagiques, 1% alcooliques, et 2% connus consommateurs de substances hallucinogènes.

D-Motif d'hospitalisation :

101 cas ont été colligés, parmi lesquels on trouve 33 admis pour un TCG isolé, et 68 admis dans un contexte de polytraumatisme avec un point d'impact crânien associé.

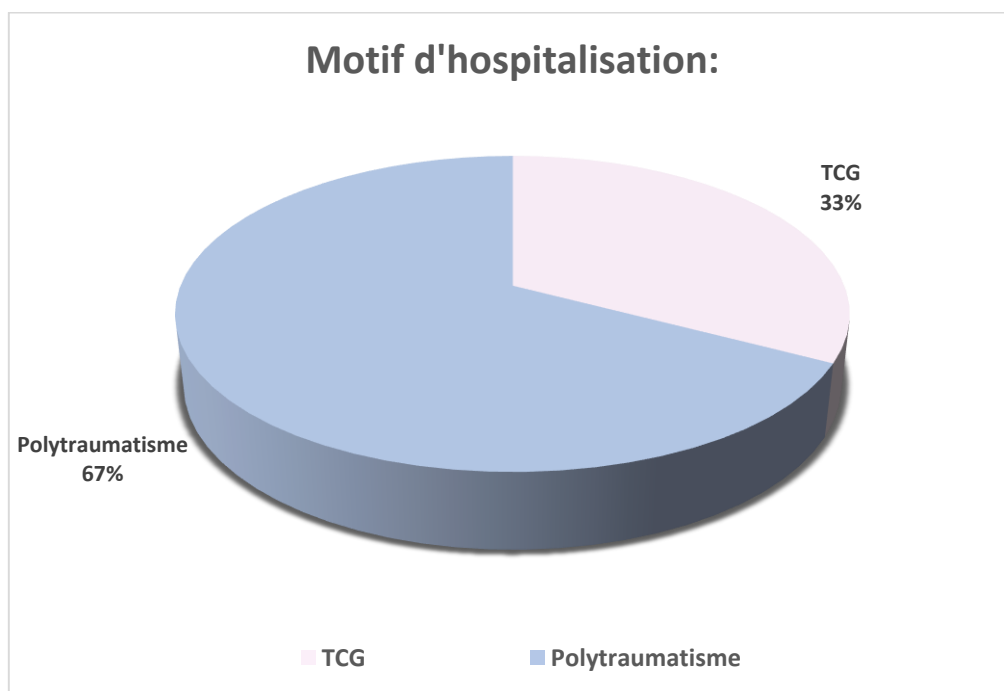


Figure 4 : Répartition des malades selon le motif d'hospitalisation

E- Circonstances :

Les accidents de la voie publique (AVP) est la première cause du traumatisme dans notre série avec 73 patients sur l'ensemble de nos malades (101), soit une fréquence de 72,3%. Les chutes occupent la seconde place avec une fréquence de 17,80% (18 cas) contre 6,90% des agressions.

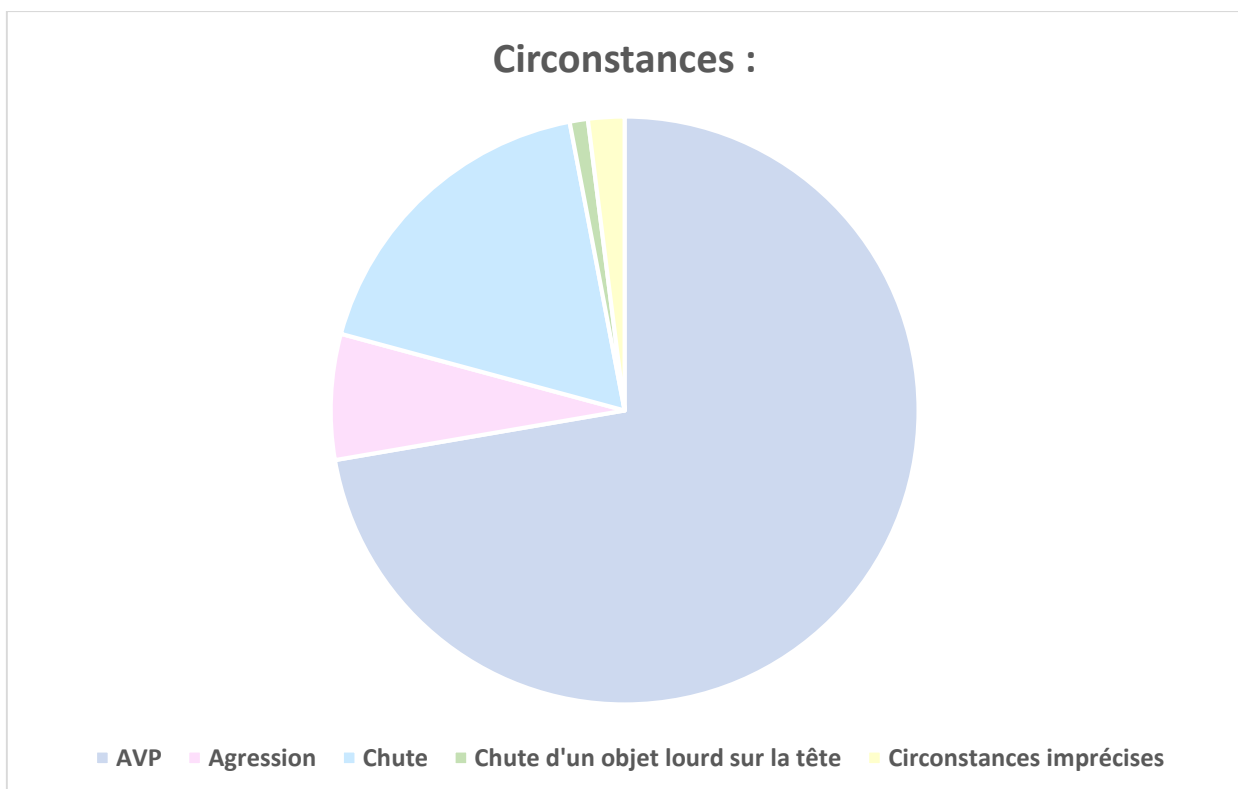


Figure 5 : Répartition des malades selon les circonstances de survenue du traumatisme crânien

F- Délai de prise en charge :

Peu de dossiers mentionnent le délai précis de prise en charge, ce qui ne permet pas d'obtenir une étude significative.

Dans les dossiers mentionnant le délai de prise en charge, le délai varie entre 30 minutes et 24 heures.

G- Clinique :

1- GCS à l'admission :

L'état de conscience est apprécié par le score de Glasgow. Notre étude s'intéresse surtout aux traumatismes crâniens graves qui ont nécessité une hospitalisation au service de réanimation.

il faut noter que le GCS initial peut être normal chez certains patients qui était conscient à l'admission et qui se sont aggravés par la suite. Le tableau et le diagramme ci-dessous représentent la répartition des patients selon le GCS initial.

Tableau 2 : Le GCS initial moyen des survivants et des non survivants

Variable	Survivants	Non survivants
GCS	9,70 ± 2,587	8,41 ± 2,708

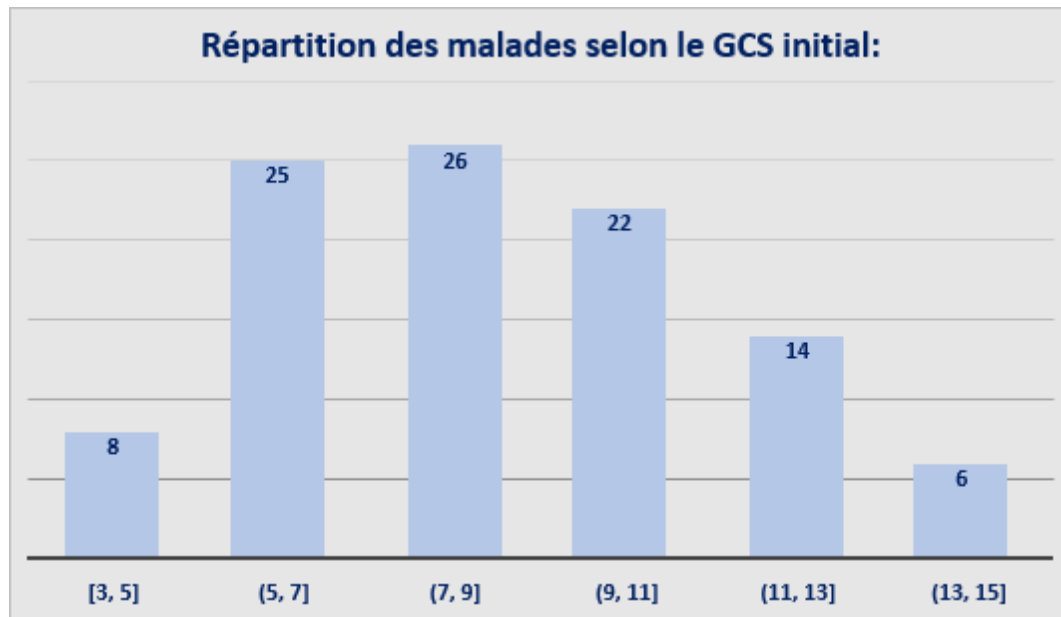


Figure 6 : La répartition des malades selon le GCS initial

- Le GCS moyen de nos patients est de $8,96 \pm 2,720$.
- Le nombre de malades ayant un GCS initial entre 3 et 8 est de 50, soit 49,5%.

2- L'état hémodynamique et respiratoire à l'admission :

La TA :

- La TA systolique initiale chez nos malades varie entre 60 et 180mmHg, avec une moyenne de $116,44 \pm 21,521$ mmHg.
- La TA diastolique varie entre 30 et 110mmHg, avec une moyenne de $67,55 \pm 15,374$ mmHg.
- La PAM à l'admission est $83,87 \pm 16,77$ mmHg, avec une PAM à 47mmHg et une maximale 138mmHg.
- Le nombre de malades admis avec une PAM supérieure à 80mmHg est de 66, les 35 malades restant avaient une PAM comprise entre 47 et 79mmHg.

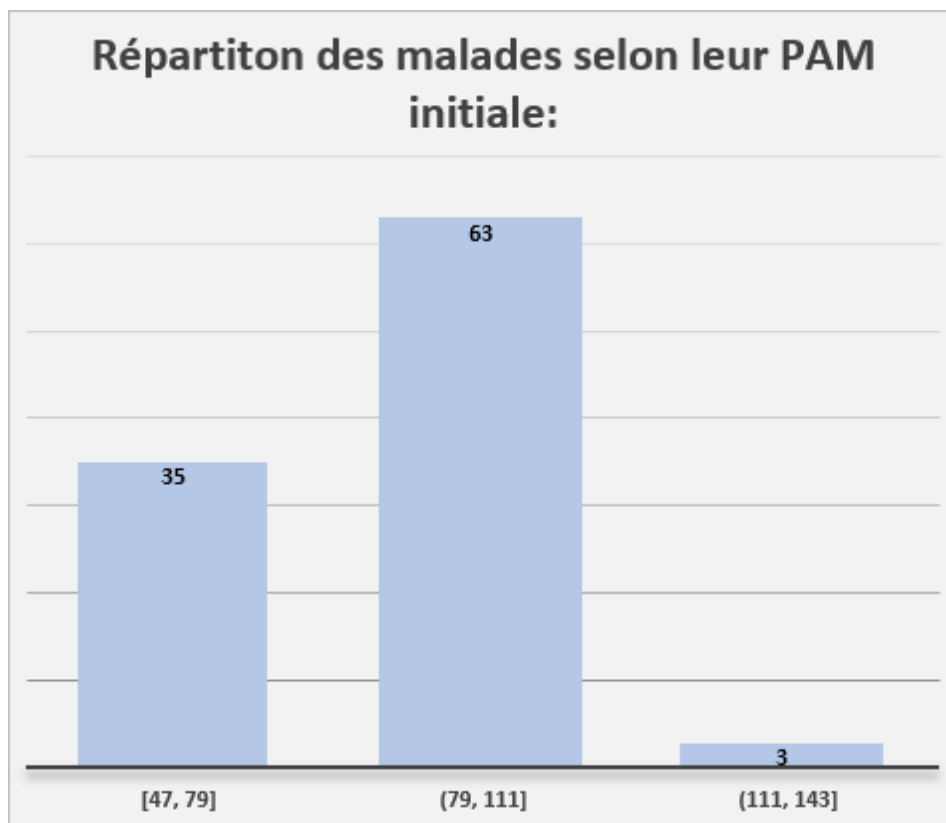
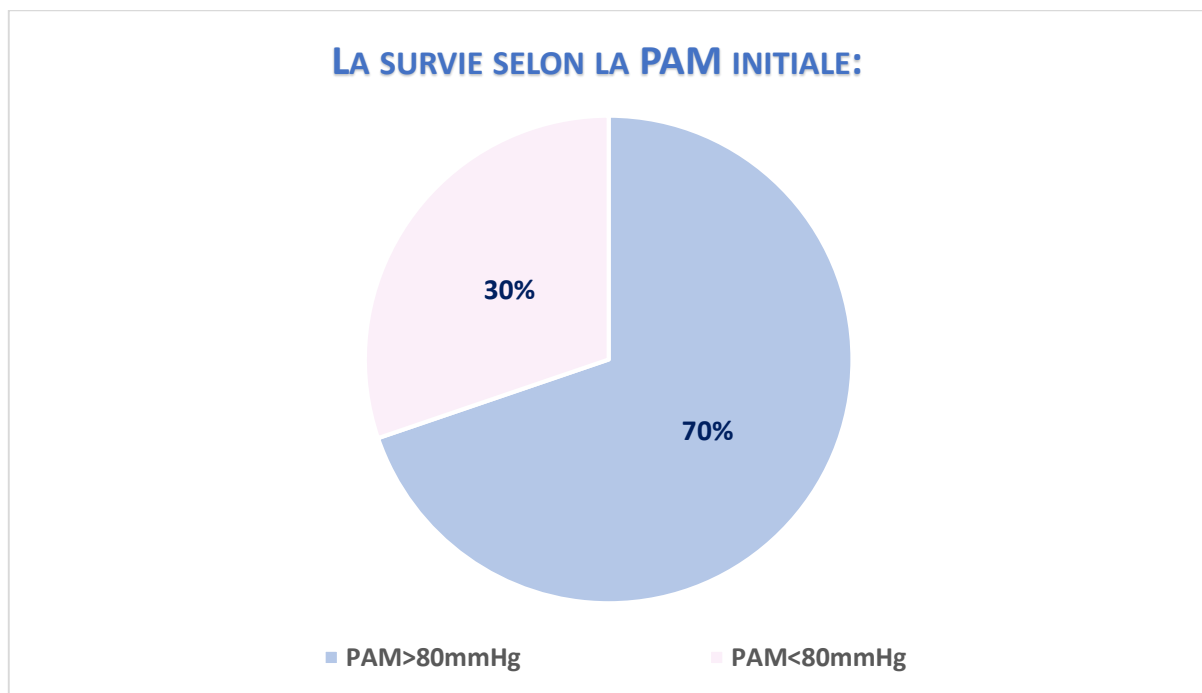


Figure 7 : La répartition des malades selon la PAM initiale

- On note que 30 malades parmi les 66 qui ont été admis avec une PAM supérieure ou égale à 80mmHg ont survécu, et donc un taux de survie à 69,77%.
- En revanche, seulement 13 des 35 malades admis avec une PAM inférieure à 80mmHg, avec une survie à 30,23%.
- On résume les résultats dans le tableau et le diagramme ci-dessous :

Tableau 3 : La survie selon la PAM initiale

	Survie	Non survie	Total
PAM supérieure à 80mmHg	30	36	66
PAM inférieure à 80mmHg	13	22	35
Total	43	58	101

Figure 8 : La survie selon la PAM initialeLa FC :

- La FC varie entre 45 et 140 bat/min, avec une moyenne de $87,55 \pm 21,616$ bat/min.
- 6 malades ont présenté une bradycardie initiale ; (FC inférieure ou égale à 50 Batt/min), soit 5,94%.
- 20 malades ont présenté une tachycardie à l'admission ; (FC supérieure à 100 Batt/min), soit 19,80%.

La FR :

- La FR varie entre 12 et 35 cycles/min, avec une moyenne de $19,34 \pm 4,856$ cycles/min.
- Les patients stables sur le plan respiratoire à l'admission avec une fréquence respiratoire entre 12 et 20 cycles par minutes sont au nombre de 70, soit 69,31%.
- Le diagramme ci-dessous nous résume la répartition des patients selon leur FR initiale.

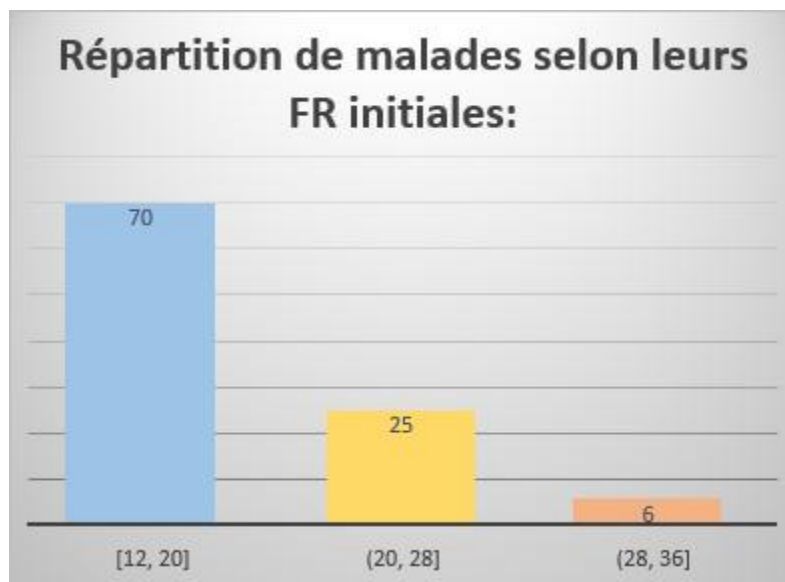


Figure9 : La répartition des malades selon leurs FR initiales

- 33 des 43 patients ayant survécus étaient stables sur le plan respiratoire à l'admission (FR comprise entre 12 et 20 cycles/min), soit 76,74%.
- Seulement 10 malades avec initialement une FR supérieur à 20 cycles/min ont survécus, soit 23,26%.
- Le tableau et le diagramme ci-dessous résument nos résultats :

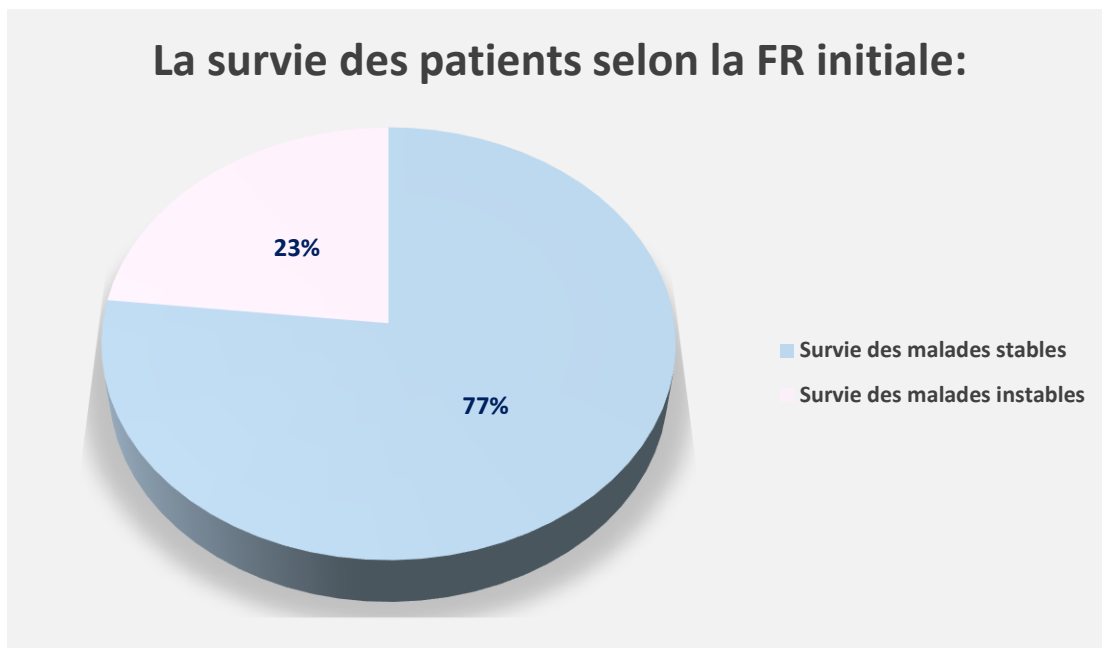


Figure 10 : La survie des malades selon la FR initiale

Tableau 4 : La survie des malades selon la PAM

	Survie	Non survie	Total
FR entre 12 et 20 (cycles/min)	33	37	70
FR supérieure à 20 (cycles/min)	10	21	31
Total	43	58	101

3- Taille et réactivité des pupilles :

Nous avons noté que 47 de nos patients avaient des pupilles symétriques et réactives à l'admission, 27 en anisocorie, 6 avec des mydriases aréactives, et 21 en myosis serrés.

Tableau 5 : L'état des pupilles à l'admission

Etat des pupilles	Nombre	Pourcentage
PEER	47	46,5%
Anisocorie	27	26,7%
Mydriase aréactive	6	5,9%
Myosis	21	20,8%

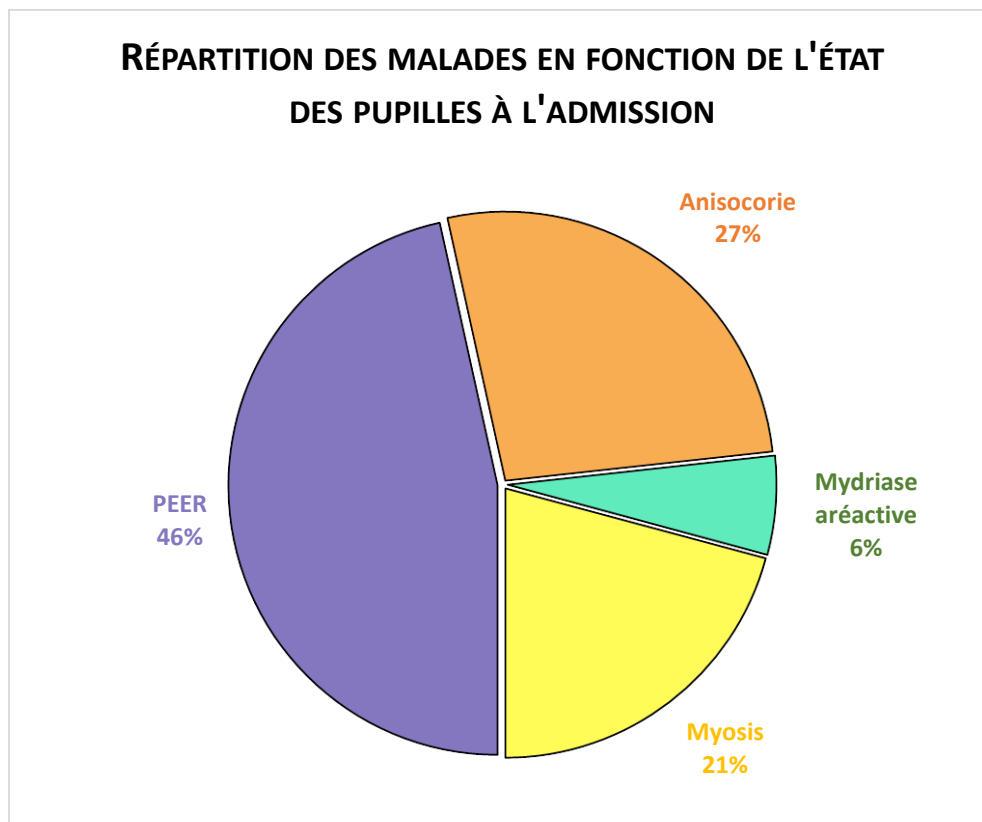


Figure 11 : Répartition des malades en fonction de l'état des pupilles à l'admission

H-Paraclinique :

1- Radiologie :

- TDM cérébrale :

Chez la totalité des patients, une imagerie cérébrale a été réalisée dès l'admission aux urgences.

La TDM cérébrale est revenue normale dans seulement 7,90% des cas.

Les lésions découvertes sont prédominées par les HSD (40,60%), les HSA (40,60%), les HIP (33,70%), et les HED (26,70%).

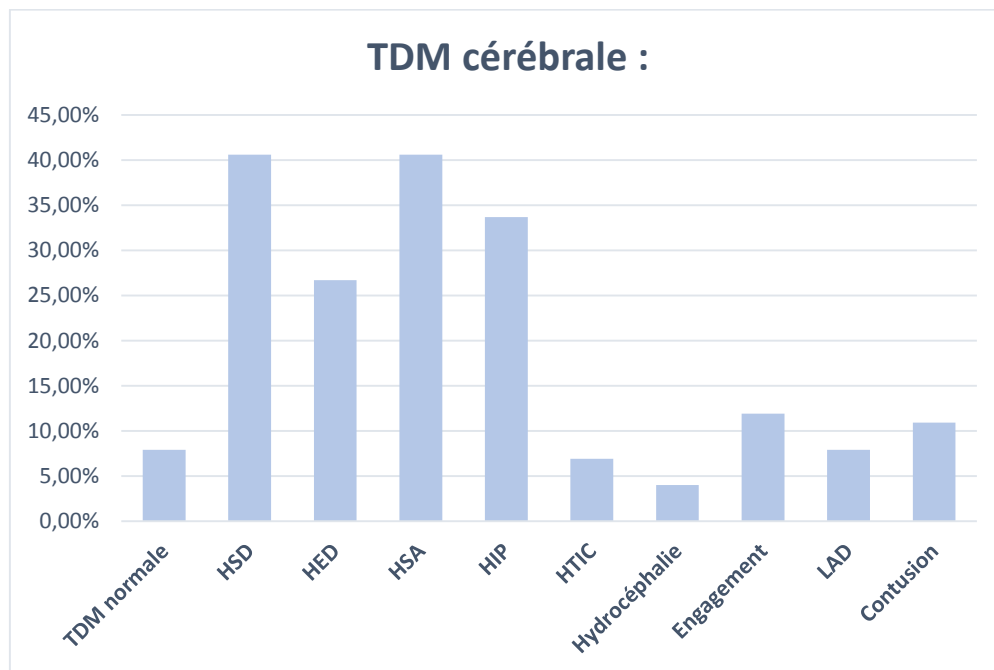


Figure 12 : Les résultats de la TDM cérébrale à l'admission

- Imagerie thoracique initiale (radiographie/TDM thoracique) :
- Une imagerie thoracique initiale a été réalisée chez la totalité de nos malades, faite de radiographie thoracique standard, ou dans quelques cas d'un scanner thoracique souvent dans le cadre d'un Body-scan chez les polytraumatisés.

- Chez 39 patients, l'imagerie est revenue sans anomalies, soit dans 38,60% des cas.
- Les anomalies qu'on trouve sont dominées par : les contusions à 23,80% (24 cas), les hémopneumothorax à 14,90% (15 cas), les pneumothorax à 13,90% (14 cas), et les fractures costales à 10,90% (11 cas).
- Plusieurs lésions sont parfois présentes chez le même malade.

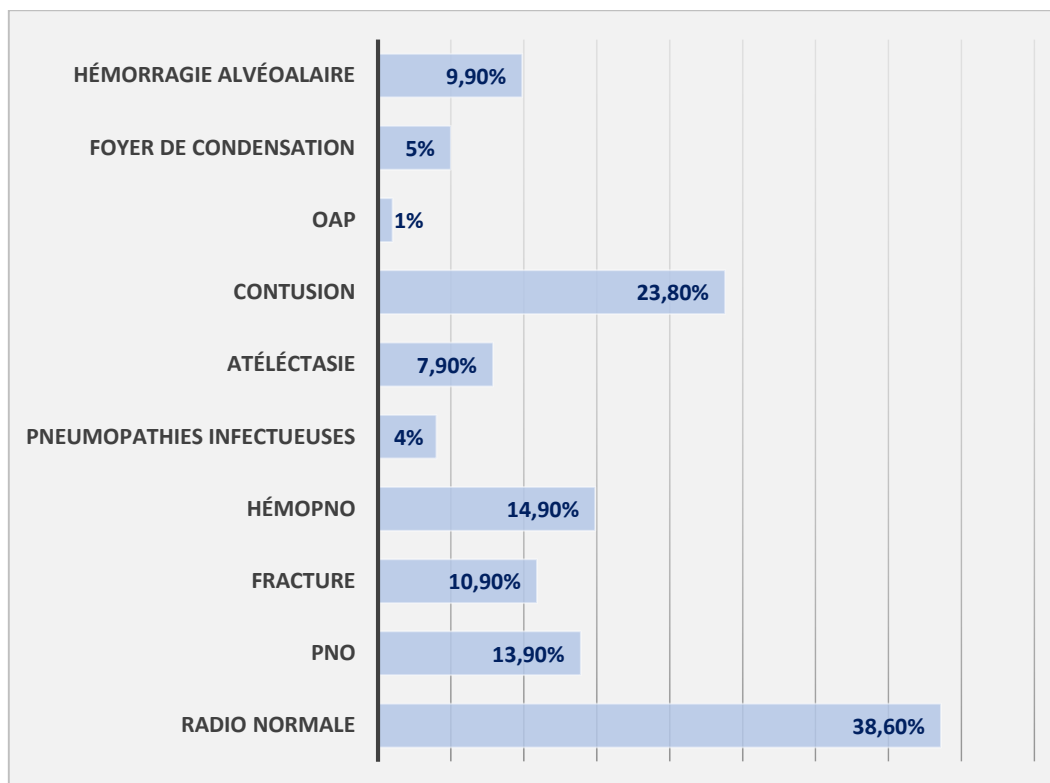


Figure 13 : Les résultats de la radiographie thoracique à l'admission

- 13 des 19 malades qui n'ont pas eu de complications respiratoires avaient une radiographie thoracique normale, soit 68,42%.
- Parmi les 39 malades avec des imageries thoraciques normales, 13 n'ont pas fait des complications respiratoires => 33,33% de nos malades avec des radiographies thoraciques normales initialement n'ont pas eu des complications respiratoires.

2- Biologie :

- L'hémoglobine :

L'HB de nos malades varie entre 6g/dl et 17g/dl avec une moyenne de $11,48 \pm 2,620$ g/dl.

32 malades ont une HB initiale inférieure à 10g/dl, soit 31,68%.

69 malades ont une HB initiale supérieure à 10g/dg, soit 68,32%.

- Les GB :

Le taux de GB varie entre 2330/mm³ et 43590/mm³. La moyenne est de $15231,13 \pm 7135,228$ /mm³.

- La CRP :

La CRP varie entre 2 et 316.

La moyenne est estimée à $83,48 \pm 84,324$.

- Le TP :

37 malades dans notre série ont un TP initial < 70%, soit 36,63% des malades.

64 malades ont un TP initial > 70%, soit 63,37% des malades.

I- La prise en charge

1- La prise en charge symptomatique :

À l'admission au service, nos patients ont bénéficié de :

- Monitoring comprenant une surveillance électrocardioscopique, surveillance de la saturation pulsée en oxygène (SpO2) et une diurèse horaire.
- Position surélevée de 30°.
- Stabilisation du rachis cervical par minerve.
- Sonde gastrique et vésicale.
- 2 VV périphériques avec VV centrale si nécessaire.
- Sédation.
- Protection cérébrale par le phénobarbital.
- Traitement auticomitial en cas de convulsion, et tranquillisant (Diazépam) en cas d'agitation.
- Sérum antitétanique (SAT) si plaie ouverte.
- Stabilisation de l'état hémodynamique par remplissage par le SSH physiologique ou l'hémacel si état de choc, avec si nécessaire recours aux drogues vasoactives.
- Protection contre l'ulcère gastrique par les antiacides.
- Nursing.

a- Assistance respiratoire :

- 82,2% des malades ont bénéficié d'une intubation trachéale seule (83 cas).
- 15,8% des malades intubés ont été trachéotomisés par la suite (16cas).

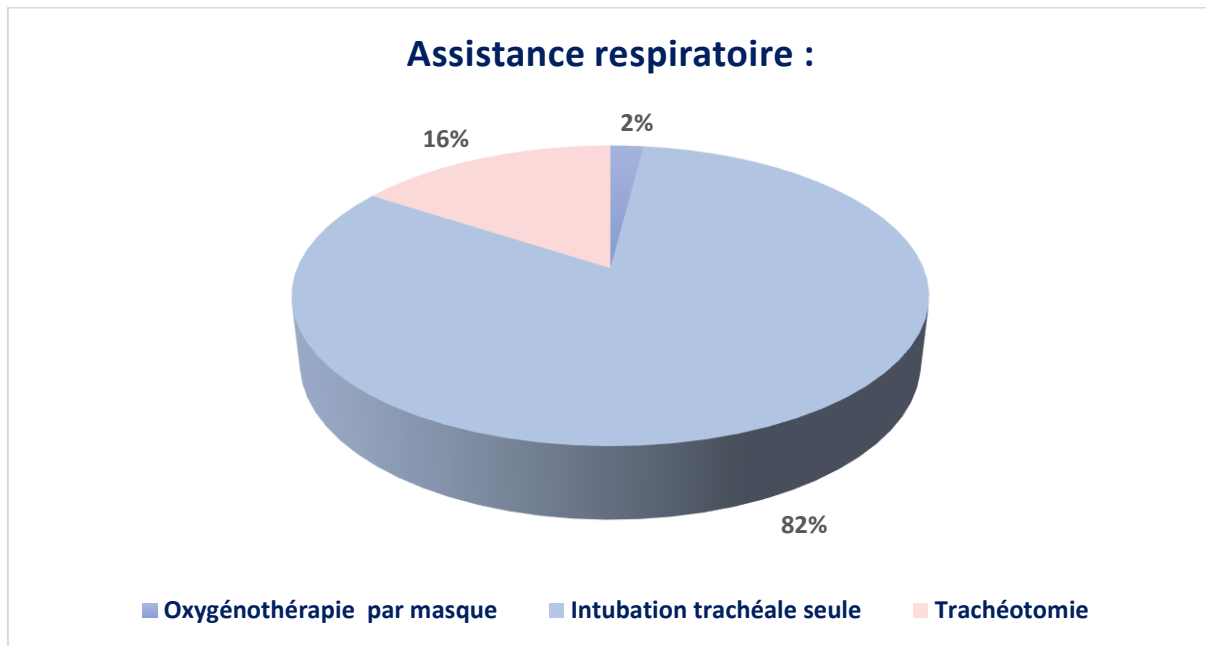


Figure 14 : La répartition des malades selon l'assistance respiratoire

- Tous nos malades qui ont été trachéotomisés ont fait des complications respiratoires au cours de leur hospitalisation.

b- Assistance circulatoire :

- Tous nos malades ont bénéficié d'un remplissage vasculaire par du SS isotonique à un moment donné de leur hospitalisation.
- 24,8% de nos patients ont bénéficié d'une transfusion par des CG, soit 25 malades.
- On a eu recours aux drogues vasoactives notamment la noradrénaline, chez 99% des malades.

c- Prise en charge neurologique :

- Une DVE a été réalisée chez 2% des malades.
- 6,9% des malades ont bénéficié d'un volet décompressif.

2- Prise en charge étiologique :

Dans notre série :

- La chirurgie d'un saignement intracrânien a été indiquée chez 15,8% de nos malades.
- La réparation d'une fracture ou embarrure a été indiquée chez 1% des malades.

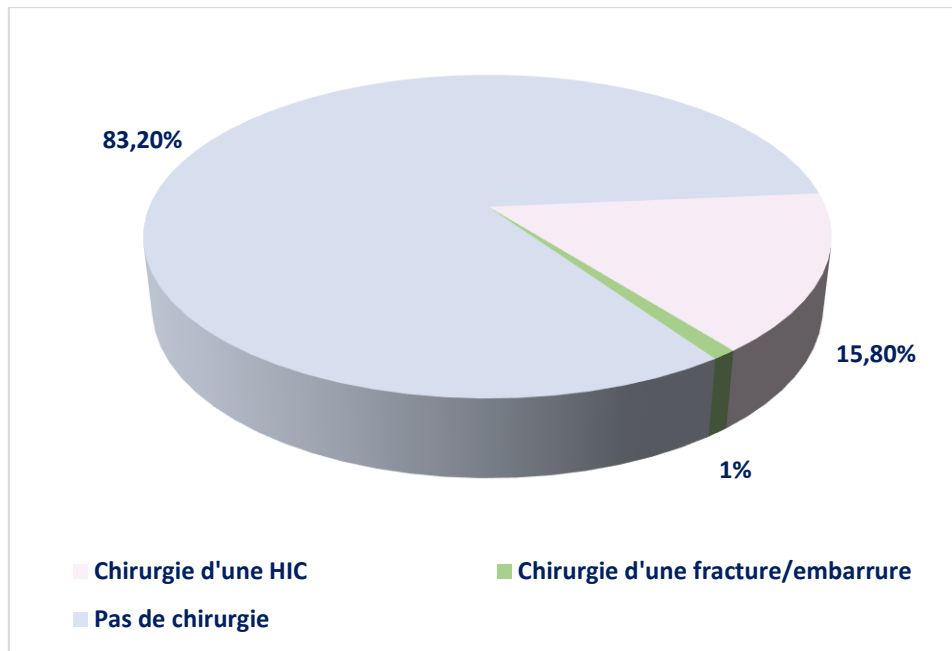


Figure 15 : La répartition des malades selon la prise en charge étiologique

II- Les complications respiratoires :

- Dans notre échantillon fait de 101 malades, 19 n'ont pas fait des complications respiratoires au cours de leur hospitalisation, soit 18,8% des malades.
- Le reste des 82 malades ont tous eu une ou plusieurs complications respiratoires précoces ou tardives, qu'on résume dans le graphique ci-dessous :

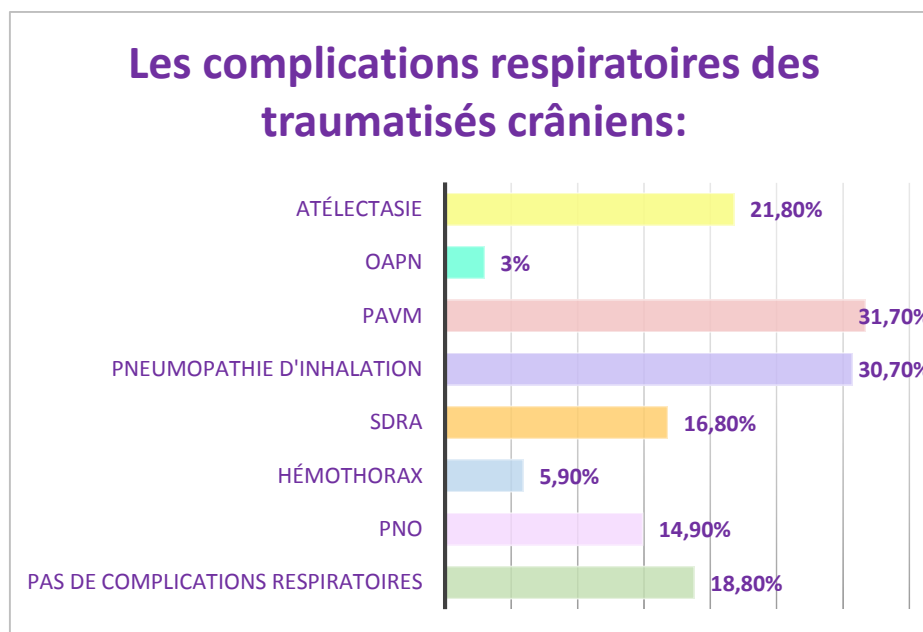


Figure 16 : La survenue des complications respiratoires chez les traumatisés crâniens

- Les complications respiratoires rencontrées chez nos malades sont dominées par les complications tardives notamment les PAVM retrouvée dans 31,70% des cas, les pneumopathies d'inhalation à 30,70%, et les atélectasies à 21,80%.
- En excluant les 19 malades qui n'ont fait aucune complication respiratoire, la fréquence devient comme suit :

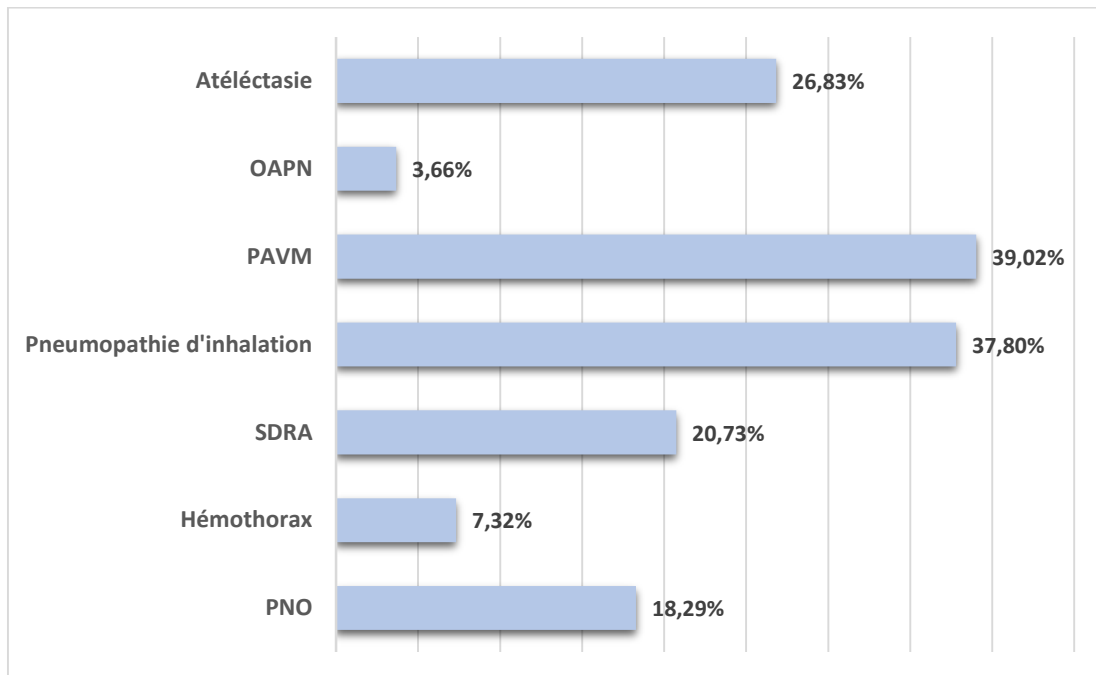


Figure 17 : La fréquence de chaque complication respiratoire chez les traumatisés crâniens

A- Les malades qui n'ont pas fait des complications respiratoires :

- Ils sont au nombre de 19, soit un pourcentage de 18,80%.
- On note une survie augmentée chez ces patients ; 11 des 19 malades qui n'ont pas eu des complications respiratoires ont survécu (57,89%).
- D'autre part, seulement 39% des malades qui ont eu des complications respiratoires au cours de leur hospitalisation, ont survécu.
- On résume nos résultats dans le tableau ci-dessous :

Tableau 6 : La comparaison du nombre de malades survivants et non survivants selon la survenue des complications respiratoires

	Pas de complications respiratoires	Présence de complications respiratoires	Total
Survie	11	32	43
Non survie	8	50	58
Total	19	82	101

Tableau 7 : Le pourcentage de survie et de non survie des traumatisés crâniens non compliqués

	Nombre	Pourcentage
Malades sans complications respiratoires survivants	11	57,89%
Malades sans complications respiratoires décédés	8	42,10%

B- Les complications précoces :

Les complications respiratoires précoces sont généralement les complications qui surviennent pendant les premières 48H qui suivent le traumatisme crânien.

1- Le pneumothorax :

15 des 82 malades qui ont fait des complications respiratoires avaient un PNO uni ou bilatéral, soit un pourcentage de 18,29%.

10 parmi ces malades avaient un PNO à l'imagerie thoracique réalisée à l'admission, soit un pourcentage de 66,67%.

5 malades ont fait un PNO sur poumon initialement sain, soit un pourcentage de 33,33%.

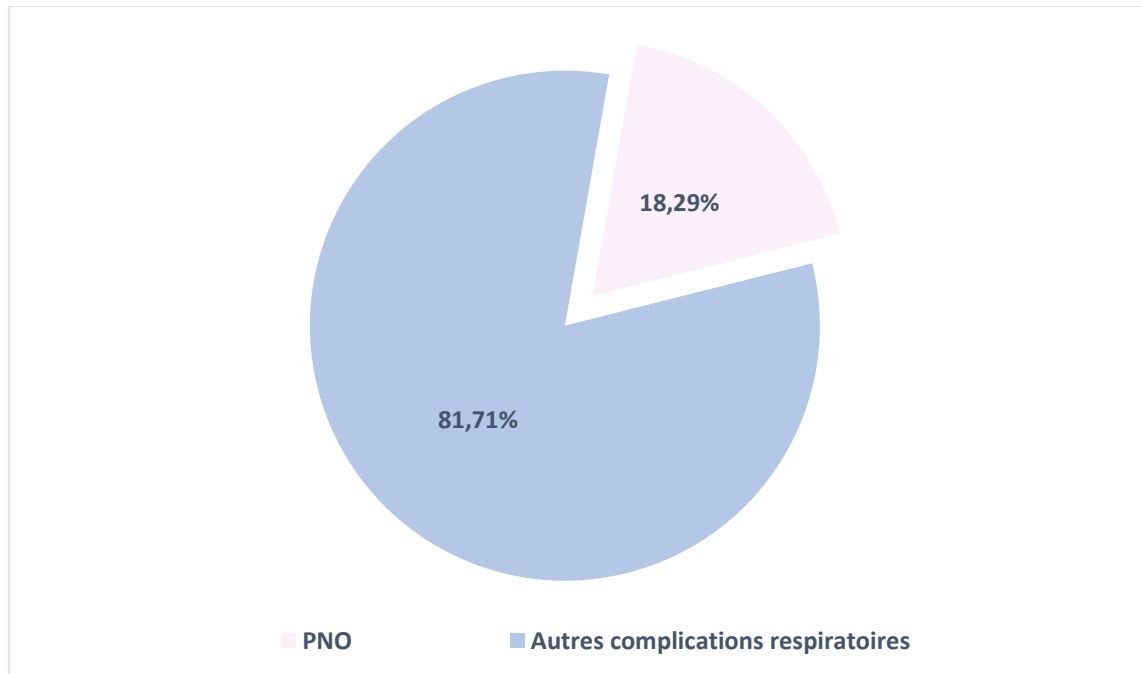


Figure 18 : La fréquence des PNO chez le traumatisé crânien

Concernant la survie ; 8 des 15 malades qui ont fait un PNO n'ont pas survécu, soit un pourcentage de 53,33%.

Tableau 8 : La survie des traumatisés crâniens avec PNO comme complication respiratoire

	Nombre	Pourcentage
Malades avec PNO améliorés	7	46,67%
Malades avec PNO décédés	8	54,33%

2- L'hémothorax :

Il est retrouvé chez 6 malades, et donc avec une fréquence de 7,32%.

Tous les 6 malades qui ont fait un hémothorax comme complication respiratoire avaient à la radiographie thoracique initiale une image de pneumo-hémothorax ou d'hémothorax isolé, drainé par la suite.

4 de ces 6 patients n'ont pas survécu, soit un pourcentage de 66,67%.

Tableau 9 : La survie des traumatisés crâniens avec l'hémothorax comme complication respiratoire

	Nombre	Pourcentage
Malades avec hémothorax améliorés	2	33,33%
Malades avec hémothorax décédés	4	66,67%

3- Le syndrome de détresse respiratoire aiguë :

17 malades parmi les 82 qui ont présenté des complications respiratoires ont fait un SDRA, soit un pourcentage de 20,73%.

On remarque un taux de survie diminué chez les malades qui ont présenté un syndrome de détresse respiratoire aiguë avec une mortalité estimée à 76,47%.

On résume nos résultats dans le tableau ci-dessous :

Tableau 10 : La survie des traumatisés crâniens avec SDRA comme complication respiratoire

	Nombre	Pourcentage
Patients avec SDRA qui ont survécu	4	23,53%
Patients avec SDRA décédés	13	76,47%

C- Les complications tardives :

1- Les complications infectieuses :

a- Les pneumopathies d'inhalation :

Les pneumopathies d'inhalation sont retrouvées chez 31 patients parmi les 82 qui ont présenté des complications respiratoires au cours de leur hospitalisation, soit à un pourcentage de 37,80%.

Seulement 12 de ces derniers ont survécu, et donc les pneumopathies d'inhalation ont un taux de survie estimé à 38,71%.

Tableau 11 : La survie des traumatisés crâniens avec pneumopathie d'inhalation
comme complication respiratoire

	Nombre	Pourcentage
Malades avec pneumopathie d'inhalation qui ont survécu	12	38,71%
Malades avec pneumopathie d'inhalation qui ont décédé	19	61,29%

b- Les PAVM :

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique sont retrouvées chez 32 des 82 malades de notre série avec des complications respiratoires, soit 39,02%.

Le taux de survie de ces malades est estimé à 34,38% (seulement 11 malades parmi les 32 qui ont développé une PAVM ont survécu).

On note que 27 des 32 malades qui ont fait une PAVM ont une période d'hospitalisation > 7 jours, soit 77,14%.

Tableau 12 : La survie des traumatisés crâniens avec PAVM comme complication respiratoire

	Nombre	Pourcentage
Malades avec PAVM améliorés	11	34,38%
Malades avec PAVM décédés	21	65,62%

c- Anamnèse infectieuse :

Des prélèvements ont été réalisés chez la totalité de nos malades au cours de leur hospitalisation, dont 59 sont revenus négatifs (58,42% des cas), et 42 positifs (41,58% des cas).

Les 42 malades avec un prélèvement bactériologique positif sont réparties comme ceci :

- 14 présentent une pneumopathie d'inhalation (33,33%).
- 21 présentent une PAVM (50%).
- 5 présentent une pneumopathie d'inhalation associée à une PAVM (11,91%).
- 2 sans foyer pulmonaire étiqueté (4,76%).

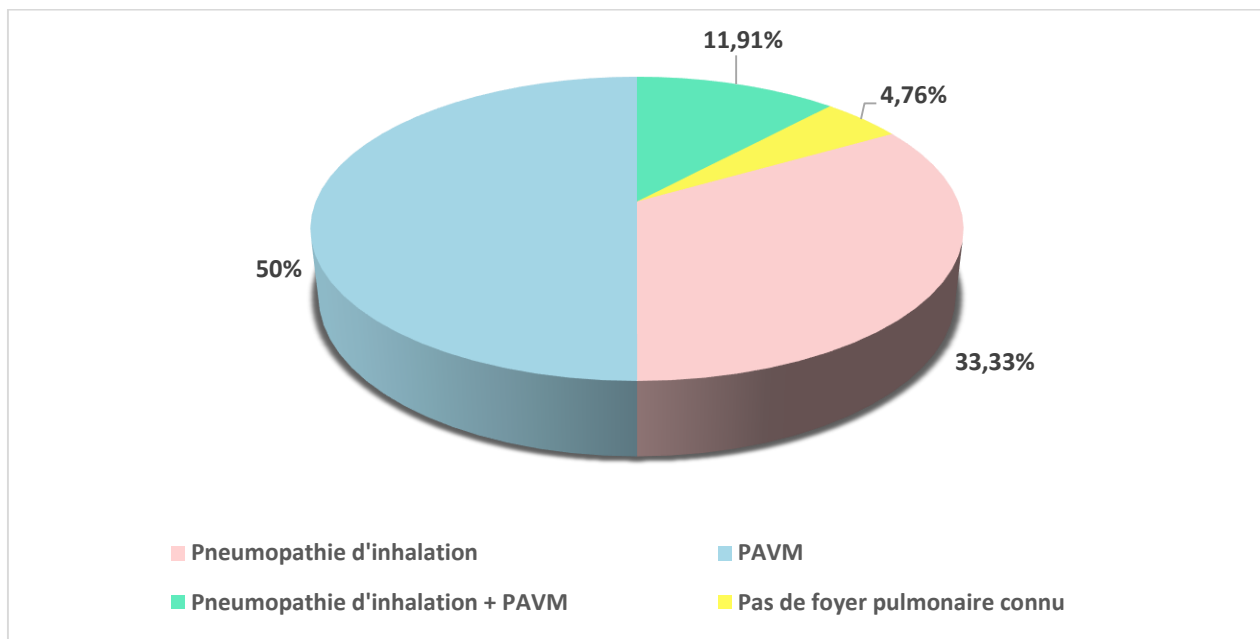


Figure 19 : La répartition des complications respiratoires infectieuses chez les traumatisés crâniens

- Les germes responsables :

Après étude bactériologique et cultures, on trouve que ce sont principalement des BGN qui sont responsables des complications respiratoires, notamment :

- ⇒ Pseudomonas Aeruginosa.
- ⇒ Acinebacter Baumanni.
- ⇒ Escherichia Coli.
- ⇒ Klebsiella Pneumoniae.

Elles sont présentes chez 95,24% des malades avec anamnèse infectieuse positive.

Tablea 13 : La répartition des malades selon les types de germes retrouvés

	Nombre	Pourcentage
BGN	40	95,24%
CGP	2	4,76%

Les 2 malades avec des CGP avaient une infection à S. Aureus.

- Les résistances :

Concernant les résistances, 21 malades parmi les 42 avec prélèvement positif ont des souches résistantes, soit 50% des cas.

- Le choix de l'antibiothérapie :

Chez 55 patients, une antibiothérapie a été administrée, dont 42 avaient un prélèvement positif et 13 des prélèvements négatifs.

Les antibiotiques les plus utilisés sont :

- ⇒ Amoxicilline protégé + gentamicine.
- ⇒ Colistine : qui est un antibiotique de la famille des polymyxines.
- ⇒ C3G + métronidazole
- ⇒ Les Fluoroquinolones.
- ⇒ Amikacine (Amiklin) : qui est un aminoside.
- ⇒ Tazocilline : pipéracilline + tazobactam (appartient à la famille des béta lactamines).
- ⇒ Ertapénem (Invanz) : de la famille des carbapénèmes.

Tableau 14 : Les antibiotiques les plus utilisés chez nos malades

	Nombre	Pourcentage
Amoxicilline protégé + Genta	31	56,36%
Colistine	17	30,91%
C3G + Métronidazole	25	45,45%
Fluoroquinolones	3	5,45%
Amiklin	11	20%
Tazocilline	4	7,27%
Invanz	1	1,81%

2- Les complications non infectieuses : l'OAPN :

Dans notre étude, 2 des 3 malades qui ont eu une OAPN comme complication respiratoire sont décédés, soit un pourcentage de 66,67%.

III- L'évolution :

A- La durée d'hospitalisation :

- La durée moyenne de séjour en milieu de réanimation est de $13,88 \pm 11,647$ jours avec des extrêmes allant d'une journée à 60 jours.
- La durée moyenne d'hospitalisation des malades améliorés est de $14,70 \pm 10,9621$ jours.
- La durée moyenne d'hospitalisation des malades non améliorés est de $13,28 \pm 12,1883$ jours.

B- L'évolution favorable :

- 42,6% des malades ont eu une évolution favorable, soit 43 malades.
- 11 des survivants n'ont pas eu des complications respiratoires au cours de leur hospitalisation et 32 ont eu des complications.

C- Les complications respiratoires :

- La durée moyenne d'hospitalisation des malades qui n'ont pas fait de complications respiratoires est de $6,579 \pm 4,623$ jours.
- La durée moyenne d'hospitalisation des malades qui ont fait des complications respiratoires est de $15,573 \pm 12,137$ jours.

D- La mortalité :

- Sur 101 malades, nous avons recensé 58 décès, soit une mortalité globale 57,4%.

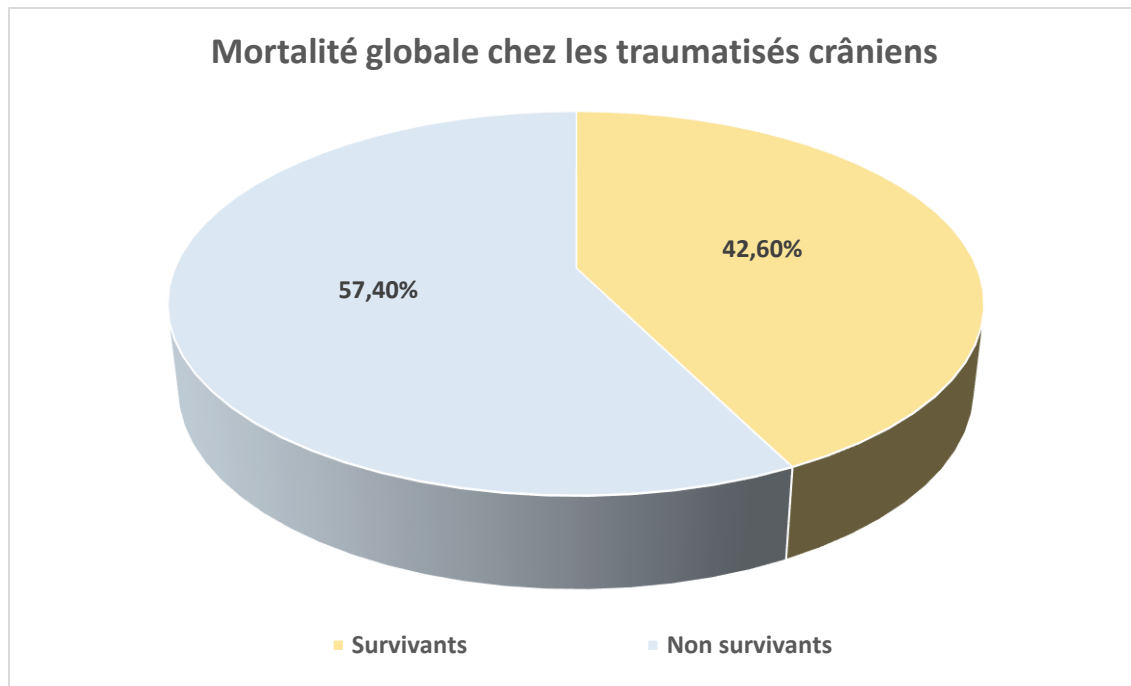


Figure 20 : La mortalité globale chez les traumatisés crâniens

- 50 des 58 malades décédés ont eu à un moment donné de leur hospitalisation, des complications respiratoires : 86,20%.
- La cause du décès :

Chez certains malades, la cause du décès n'est pas précisée vu qu'il existe plusieurs facteurs contribuant à ce dernier.

Dans d'autres cas, il est secondaire à un évènement précis et étiqueté.

- ⇒ Décès secondaire à des complications respiratoires :
- ⇒ Nous avons attribué le décès de 29 malades des 58 patients qui n'ont pas survécu, à des causes respiratoires, soit un pourcentage de 50%.

Les étiologies sont réparties comme suit :

- ⇒ SDRA : 10 malades.

- ⇒ Pneumopathie d'inhalation : 8 malades.
- ⇒ PAVM : 9 malades.
- ⇒ OAPN : 2 malades.

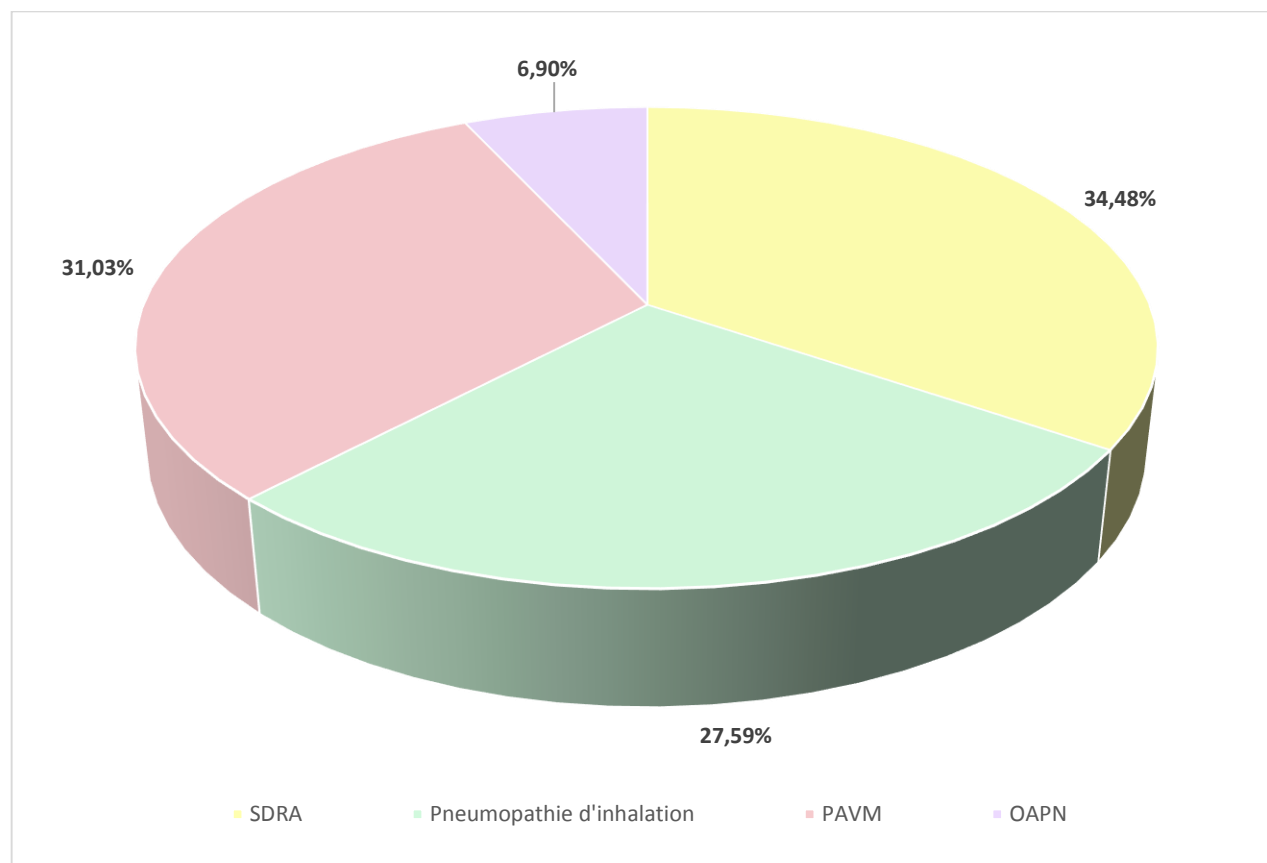


Figure 21 : La mortalité par complications respiratoires chez les traumatisés crâniens

E- Les facteurs pronostic de morbi-mortalité :**1. Facteurs liés au traumatisme crânien :**

- Le test statistique Chi2 (X^2) a été réalisé pour l'analyse statistique des facteurs pronostiques afin d'établir ou pas une corrélation à la mortalité.
- L'intervalle de confiance choisi est de 95 %.
- La valeur de $p < 0,05$ est retenue comme significative.
- **Les différents facteurs pronostiques étudiés dans notre série sont :**

Tableau 15 : Les différents facteurs pronostiques étudiés

Variables	Survivants	Non survivants	P
Age > 40 ans	12	28	0,0385
GCS < 9	16	35	0,0215
Anisocorie	10	17	0,497
Myosis	10	11	0,599
Mydriase	1	5	0,186
PAM \leq 80	13	22	0,421
Durée d'hospitalisation > 10 jours	25	26	0,186
Survenue de complications respiratoires	32	50	0,134

2. Facteurs liés aux complications respiratoires :

- On trouve peu de données dans la littérature discutant le taux de mortalité des traumatisés crâniens par des complications respiratoires.
 - Dans notre étude, on note une survie augmentée chez ces patients ; 11 des 19 malades qui n'ont pas eu des complications respiratoires ont survécu (57,89%).
 - D'autre part, seulement 39% des malades qui ont eu des complications respiratoires au cours de leur hospitalisation, ont survécu.
 - Le test statistique Chi2 (X^2) a été réalisé pour l'analyse statistique des facteurs pronostiques liés aux complications respiratoires afin d'établir ou pas une corrélation à la mortalité.
 - L'intervalle de confiance choisi est de 95 %.
 - La valeur de $p < 0,05$ est retenue comme significative.
- Les différents facteurs pronostiques liés aux complications respiratoires étudiés dans notre série sont :**

Tableau 16 : les différents facteurs pronostiques liés aux complications respiratoires étudiés dans notre série

Variables	Survivants	Non survivants	P
Les contusions pulmonaires	6	18	0,0461
PAVM	11	21	0,256
SDRA	4	13	0,0444
OAPN	1	2	0,742

- L'analyse statistique montre que la présence de contusion pulmonaire et la survenue de SDRA sont des facteurs déterminants pour le pronostic vital de nos patients.
- A l'inverse, on n'a pas pu trouver de corrélation entre la survenue d'une PAVM et de l'OAPN et la survenue de décès en matière de traumatismes crâniens.

DISCUSSION

I- Epidémiologie :

A- Généralités :

1. La fréquence :

Il est difficile de comparer les études car les critères d'inclusion sont variables : prise en compte de l'ensemble des TC (consultations aux urgences, hospitalisations, certificat de décès sur voie publique) pour certaines, inclusions limitées aux hospitalisations pour d'autres.

En Europe, l'incidence annuelle de l'ensemble des TC est évaluée à 235/100 000 habitants par an avec de grandes disparités entre les pays :

- 91/100 000 en Italie
- 435/100 000 en Angleterre
- 546/100 000 en Suède

Aux USA et en Inde l'incidence annuelle des TC est estimée à 98 et 160/100 000. [3]

2. Le sexe :

Dans notre série, comme pour la plupart des auteurs, nous avons constaté la prédominance masculine (89%).

Les données de la littérature sont notées dans le tableau ci-dessous :

Tableau 17 : La répartition des malades selon le sexe

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio
Bernard et al [4]	113	79	34	2,3
M HELM et al. [5]	122	93	29	3,2
Zabek Miroslaw [6]	144	92	52	1,76
SADEQ [7]	393	313	80	3,9
Ming-dar Tsai et al. [8]	94	69	25	2,9
CHU Sfax [9]	222	165	59	2,7
CHARANI Z. [10]	101	96	5	19,6
LAAMARI K. [11]	56	42	14	3
Notre série	101	90	11	8,1

3. L'âge :

- Comparable aux différentes études réalisées, nos résultats concernant l'âge confirment la prédominance de la population jeune et active qui est la plus touchée par ce problème de santé publique. En effet, 67,32% des patients ont moins de 44 ans avec une prédominance de la tranche d'âge allant de 16 à 40 ans (60,40 %) et une moyenne de 39 ans et des extrêmes allant de 16 à 86 ans.
- Bernard et al [4] révèlent que l'âge moyen est de 35 ans avec des extrêmes allant de 14 à 78 ans.
- M.Helm [5] a constaté que la moyenne d'âge est de 37 ans et des extrêmes de 8 à 89 ans.
- Une étude récente menée par G. Bouhours et al [12] révèle que l'âge moyen est de 37 ans \pm 20 ans.

- Une étude faite par Miroslaw Zabek [6] montre que l'âge des patients est compris entre 16 et 55 ans dont 79% est en âge productif.
- SADEQ [7] a constaté que 60% des patients ont un âge < 50 ans, L'âge moyen est de 38 ans.
- Une étude à Cotonou au Bénin [13] révèle que l'âge moyen est de 32 ± 18 ans. Aux États-Unis, selon Mackenzie EJ et all, une analyse, portant sur plus de 2 millions de cas d'hospitalisations, a démontré que 48% des blessés étaient âgés de 15 à 44 ans et les blessés âgés de plus de 65 ans représentent 23 %. Le traumatisme crânien est, avant tout, une pathologie qui frappe essentiellement les adultes et les jeunes [14].
- Une étude au CHU de Dijon (2002), (51 cas) révèle que l'âge moyen est de 33 ans [15].

4. Les antécédents :

Dans notre série, 69,30% n'ont pas des antécédents particuliers. 9,90 % ont des antécédents cardiovasculaires, 6,90% sont diabétiques, Pour les conduites toxiques, 18,80% sont tabagiques, 1% alcooliques, et 2% connus consommateurs de substances hallucinogènes.

Dans la littérature, rares sont les études qui mentionnent les antécédents des malades.

On trouve au CHU de Lille [16], 21.7% des patients ont des antécédents psychiatriques, 39.1% ont des antécédents alcooliques, 52.2% ont une instabilité familiale, et 34.8% ont une instabilité professionnelle ou scolaire.

Dans l'étude réalisée par Charani Z. au CHU Ibn Rochd en 2013, on trouve : 63.91% n'ont pas des antécédents particuliers, 8.91 % des antécédents des patients sont inconnus, 8.91% ont des habitudes toxiques, 5.94 % ont des antécédents cardiovasculaires, 4.95% sont diabétiques, 3.96 % sont épileptiques, 3.96% ont des antécédents psychiatriques. [10]

5. Le motif d'hospitalisation :

101 cas ont été colligés, parmi lesquels on trouve 33 admis pour un TCG isolé, et 68 admis dans un contexte de polytraumatisme avec un point d'impact crânien associé, soit un pourcentage de 67,33%.

Dans l'étude réalisée par Mr KHAY H. au CHR ALFARABI à Oujda, on note une nette prédominance du traumatisme crânio-encéphalique isolé qui est de 63,32% contre le polytraumatisme avec une fréquence de 36,68%.

Lors d'un traumatisme grave, le TC ne doit jamais être considéré comme isolé : deux travaux descriptifs retrouvaient en lésions associées 70 % de fractures des extrémités, 35 % de traumatisme thoracique, 20 % de traumatisme abdominal et 8 % de traumatisme du rachis cervical. [17]

Selon Bensalah N et Rebillard L ; lors d'un traumatisme grave, le TC ne doit jamais être considéré comme isolé : deux travaux descriptifs retrouvaient en lésions associées 70 % de fractures des extrémités, 35 % de traumatisme thoracique, 20 % de traumatisme abdominal et 8 % de traumatisme du rachis cervical [3]

6. Les circonstances :

Les accidents de la circulation sont la cause principale des TC. Dans notre série, ils constituent 72,30 % des causes.

Ceci est constaté par la majorité des auteurs qu'on retrouve dans le tableau ci-dessous :

Tableau 18 : La répartition des malades selon les circonstances de survenue du traumatisme crânien

Auteurs	AVP	Chute	Agression	Autres
J PM Rouxel [19]	65%	17%	8%	10%
A.R Aguèmon [13]	86%	6%	5%	3%
G.Bouhours [12]	74%	19%	-	7%
Bernard et al. [4]	63%	24%	-	13%
H. El Jaafari [20]	62%	24%	13%	1%
Z. Charani [10]	56%	23%	19%	2%
S. Belachi [21]	65,5%	21,8%	9,1%	3,6%
Sadeq I. [7]	72,56%	18%	4,89%	5,55%
Haddar F. Z. [22]	63,75%	20,78%	11,88%	3,59%
Dans notre étude	72,3%	17,80%	6,90%	3%

B- Épidémiologie des complications respiratoires :

La lésion cérébrale qu'elle soit traumatique ou non (hémorragie sous-arachnoïdienne, accident vasculaire cérébral, anoxie cérébrale...) peut induire des lésions systémiques et en particulier pulmonaires.

Le cerveau sain ou pathologique peut, en effet, agir sur l'appareil respiratoire via la commande respiratoire mais aussi par d'autres mécanismes, directement ou non, sur les voies aériennes, la circulation et ou le parenchyme.

Les complications respiratoires chez le cérébrolésé sont fréquentes. Elles sont dominées par les complications infectieuses et le SDRA.

Dans notre échantillon fait de 101 malades, 19 n'ont pas fait des complications respiratoires, soit 18,8% des malades.

Le reste des malades (81,2%), ont tous eu une au plusieurs complications respiratoires précoces ou tardives au cours de leur hospitalisation.

1. Le pneumothorax :

La présence d'un pneumothorax chez le traumatisé crânien n'est pas exceptionnelle, dans notre série, il a été retrouvé chez 14,9% des malades. Nos résultats sont proches des résultats retrouvés par d'autres auteurs.

Tableau 19 : La fréquence du PNO chez le TC selon les études

Auteurs	Fréquence du PNO chez les TC
I. BOUBAGURA [23]	11,6 %
A. KHALLOUK [24]	20,7%
M. BELKAICH [25]	9,10%
Notre série	14,9%

2. L'hémothorax/l'hémopneumothorax :

Dans notre étude, un hémopneumothorax a été retrouvé dans la radiographie initiale de 14,90% des patients.

Un hémothorax est retrouvé chez 5,9% des malades.

Tableau 20 : La fréquence de l'hémothorax chez les TC selon les études

Auteurs	Fréquence de l'hémothorax chez les TC
M. BELKAICH [25]	5,40%
A. KHALLOUK [24]	11,5%
Notre étude	5,90%

3. Les contusions pulmonaires :

Dans notre étude, les contusions pulmonaires ont été retrouvés chez 23,80% des patients.

Tableau 21 : La fréquence des contusions pulmonaires chez les TC selon les études

Auteurs	Contusions pulmonaires
I. BOUBAGURA [23]	15%
A. KHALLOUK [24]	24,10%
M. BELKAICH [25]	3,60%
Notre série	23,80%

4. Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique :

- L'incidence de la PAVM est de 9 à 27% de tous les patients intubés, et augmente avec la durée de la ventilation mécanique. C'est encore plus élevé chez les patients cérébrolésés, où les taux d'incidence varient entre 30% et 50%. [26].
- Selon d'autres études, L'incidence des PAVM chez les patients présentant un TCG varie de 21% à 60% [27 ;28 ;29]
- Selon Cook RJ et al. la PAVM survient chez 7 à 27 % des patients intubés. Cette incidence correspond à des risques relatifs de 10 à 21% par rapport aux malades non ventilés. L'incidence augmente avec la durée de ventilation mais le risque est plus élevé au début avec une incidence qui augmente de 3 % par jour les 5 premiers jours, 2 % par jour les 5 jours suivants, et finalement de 1 % par jour au-delà du 10e jour de ventilation. [30]
- En général, l'incidence de ces pneumopathies bactériennes acquises sous ventilation mécanique est très variable, de 3,5 à 84 % dans la littérature, avec une moyenne de 30%. [31]
- Dans notre étude, 31,70% de la totalité des malades ont eu une PAVM comme complication respiratoire.
- Les PAVM sont retrouvées chez 32 des 82 malades de notre série avec des complications respiratoires, soit 39,02%.

5. Les pneumopathies d'inhalation :

Les PI représentent 5 à 15% des pneumopathies communautaires [32 ;33]. Elles sont fréquentes dans toutes les pathologies où il existe une altération de la conscience. Lorsque les troubles de la conscience sont associés à une anesthésie comme chez les polytraumatisés et les traumatisés crâniens, une incidence supérieure à 10% est rapportée [34].

- Selon l'étude de Rebeck JA et al, l'altération de la conscience est présente dans environ 70 % des cas de PI [35].
- Adnet et al. ont montré que le risque de PI augmentait avec la sévérité de l'altération de la conscience évaluée par le score de Glasgow [36]
- **Dans notre série, la PI a été retrouvée chez 30,70% des malades.**

6. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë :

- Le SDRA a une **incidence élevée** chez les patients cérébrolésés. Les critères utilisés pour définir un SDRA dans la plupart des études sont ceux de la conférence de consensus américano-européenne [37]. Une étude récente sur 192 patients présentant une atteinte neurologique (AVCH, HSA, HSD, TCG et AVCI) rapporte une incidence de **35% de SDRA** [38].
- Les patients avec un TCG isolé vont développer un **SDRA dans 20 à 25%** des cas (39 ;40).
- **Dans notre série, parmi la totalité des malades, 16,80% ont eu au cours de leur hospitalisation un SDRA.**
- **17 malades parmi les 82 qui ont présenté des complications respiratoires ont fait un SDRA, soit un pourcentage de 20,73%.**

7. L'œdème pulmonaire neurogénique :

- Dans le traumatisme crânien sévère (GCS < 8) certaines séries rapportent jusqu'à **20 % d'OAPN** [41].
- A l'autopsie, **32 %** des patients décédés sur place de traumatisme crânien isolé et **50 %** de ceux décédés dans les 96 heures présentent des stigmates d'œdème pulmonaire [42].
- **Dans notre série 3% des malades ont fait un OAPN.**

II- Physiopathologie des complications respiratoires :

- Les défaillances d'organes non-neurologiques, particulièrement respiratoire et septiques acquises en réanimation semblent être plus fréquentes chez les patients cérébrolésés que chez les patients sans atteinte neurologique. [43]
- L'atteinte pulmonaire est donc fréquente et peut aboutir à des conséquences significatives chez ces patients cérébrolésés en affectant directement leur pronostic. La défaillance respiratoire et la mise sous ventilation mécanique sont en effet des facteurs de risque indépendants d'augmentation de la mortalité et d'aggravation du pronostic neurologique chez les patients cérébrolésés [44 ;45]
- Le cerveau et le poumon interagissent de façon rapide et précoce lorsqu'ils sont atteints par un processus pathologique. Souvent bien tolérée par le cerveau sain, l'altération de la fonction respiratoire peut aggraver considérablement les lésions d'un cerveau « malade ».
- Les principaux facteurs de ce retentissement sont l'hypoxémie ou l'hyperoxie, l'hypo ou l'hypercapnie et la pression intrathoracique.
- L'hypoxémie fait partie des ACSOS les plus fréquemment rencontrées lors d'un TCG. Cette hypoxémie est fréquente à toutes les étapes de la prise en charge du TCG et elle est particulièrement redoutable puisque sa présence alourdit de façon significative le pronostic. Son origine peut être très diverse : traumatisme thoracique (contusion pulmonaire, hémopneumothorax, fractures de côtes...), obstruction des voies aériennes supérieures, inhalation bronchique, œdème pulmonaire neurogénique, pneumopathie nosocomiale, embolie pulmonaire (graisseuse ou cruorique) ... Le traitement de l'hypoxie est primordial mais parfois il semble en opposition avec le traitement de l'hypertension intracrânienne, notamment si une hypercapnie plus ou moins permissive est nécessaire. [46]

- L'hypoxémie apparaît comme un facteur pronostique déterminant chez le patient cérébrolésé. L'atteinte aigue du cerveau impacte le poumon de façon précoce. *L'inflammation cérébrale* locale se transmet rapidement au poumon. Elle amorce un *processus immunologique* fragilisant le poumon et augmentant sa susceptibilité aux infections et à la ventilation mécanique. Parfois, ce processus est précédé d'un *œdème lésionnel*, connu sous le nom d'OAP neurogénique, résultant d'une *hyperstimulation sympathique* intense et brutale accompagnant habituellement les poussées *d'hypertension intracrânienne sévères*. La prise en charge du patient cérébrolésé devra assurer une protection cérébrale optimale et une sauvegarde pulmonaire. La préservation neuronale étant cruciale, en raison de l'absence de potentiel régénératif au niveau du cerveau, contrairement au poumon, un compromis devra être trouvé entre la thérapeutique cérébrale et pulmonaire qui dans certaines situations peuvent s'opposer. [47]

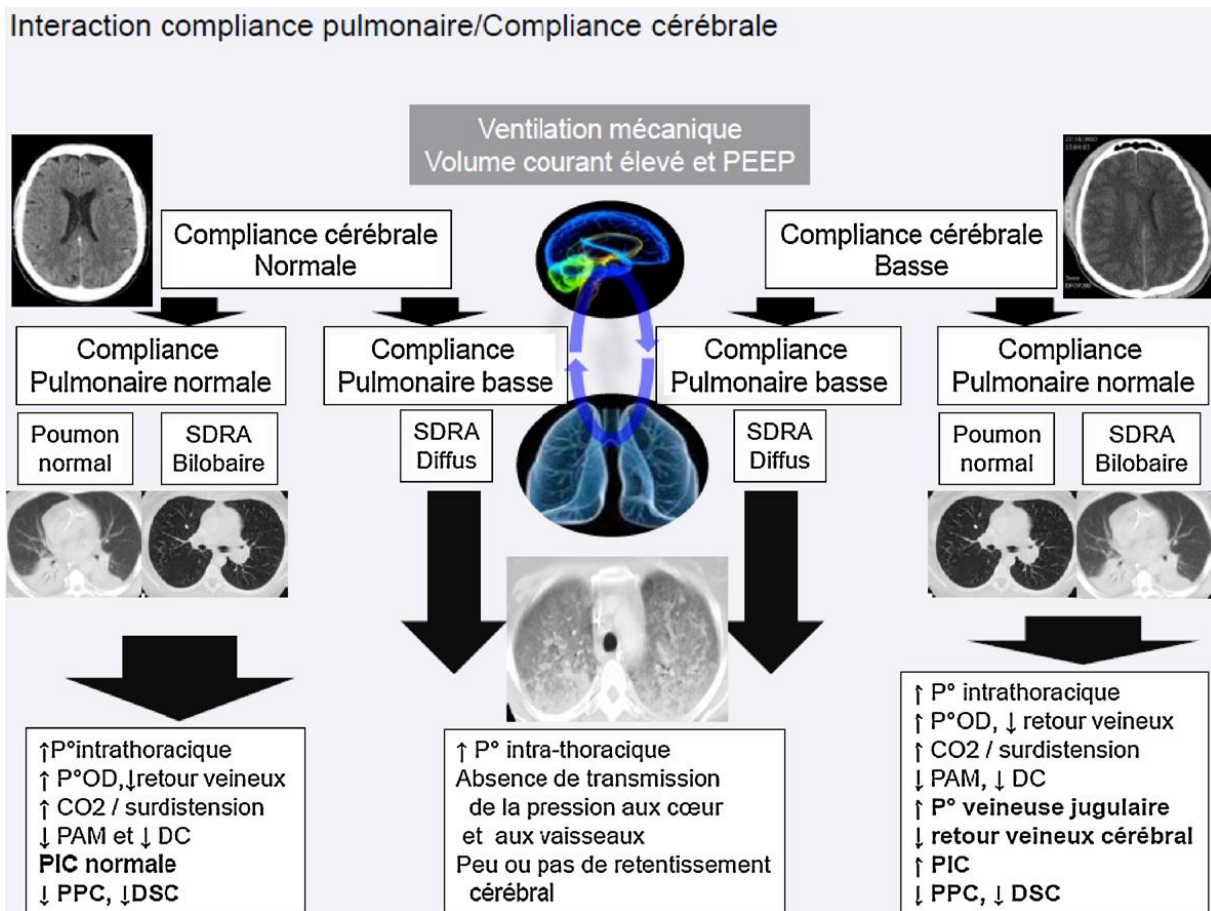


Image 1 : Interaction compliance pulmonaire/Compliance cérébrale

III- Les étiologies :

A- Les complications respiratoires secondaires à un traumatisme thoracique associé :

Les traumatisés crâniens sont souvent à risque pour le développement d'autres lésions traumatiques telles que les fractures des côtes, contusions pulmonaires, les volets costaux, et les pneumo / hémithorax. La mise en œuvre d'une évaluation standardisée de routine de la victime traumatisée fournit un protocole très sensible pour diagnostiquer ces blessures [48].

1. Le pneumothorax :

Le pneumothorax est une affection définie par la présence d'un épanchement gazeux dans la cavité pleurale normalement virtuelle, responsable d'un collapsus partiel ou complet du poumon sous-jacent

Les pneumothorax sont identifiés soit lors d'un examen radiographique de routine soit après apparition de signes cliniques.

- Un pneumothorax traumatique est défini comme l'entrée d'air dans l'espace pleural, se produit après des traumatismes thoraciques pénétrants et non pénétrants.
- Un pneumothorax simple (fermé) se produit lorsqu'il n'y a pas de communication avec l'environnement externe et sans aucun changement des structures médiastinales, un pneumothorax ouvert se produit lorsqu'il existe une communication ou une fistule entre l'espace pleural et l'environnement (plaie aspirante).
- Un pneumothorax de tension se produit lorsque la fuite de l'air pleural vers l'extérieure est empêché, et l'augmentation de la pression intra-pleurale entraîne un déplacement des structures médiastinales avec compromis hémodynamique associé. [49]

- La gravité du PNO dépend de l'état du parenchyme sous-jacent, de son importance et du régime de pression régnant dans la plèvre atteinte, à son retentissement sur l'hématose (hypoxie, dyspnée cyanose) et sur l'hémodynamique (tamponnade : hypotension, pouls paradoxal etc.)
- L'association de ces lésions pleuro pulmonaires à des fractures de côtes 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. Le traitement d'un petit pneumothorax chez une victime traumatisée sous ventilation à pression positive nécessite un drainage thoracique. Une approche conservatrice avec hyperoxie normobare n'est pas une alternative. Cependant, le traitement du pneumothorax de tension nécessite l'utilisation d'une décompression immédiate (thoracostomie à l'aiguille) et / ou mise en place rapide d'un drain thoracique. La persistance d'une fuite d'air et d'un pneumothorax indique une fistule broncho-pleurale et donc nécessite une révision chirurgicale immédiate avec thoracotomie. [49]

2. L'hémothorax/l'hémopneumothorax :

- Un hémothorax est l'accumulation de sang dans l'espace pleural, il peut être isolé ou associé à un pneumothorax réalisant un aspect d'hémopneumothorax. Ils sont fréquents, après traumatismes fermés ou plaies pénétrantes du thorax. Ils surviennent dans un contexte de polytraumatisé et de contusion pulmonaire. Leur origine est très variée. Il peut s'agir de lésions des vaisseaux pariétaux, intercostaux ou mammaires internes, de plaies ou de lacérations pulmonaires et plus rarement de plaies des gros vaisseaux intra thoraciques ainsi que de ruptures trachéales ou bronchiques. La mise en évidence d'un épanchement dans cette situation indique la pose immédiate d'un drain pleural dont les objectifs sont :

- d'obtenir l'apposition pleurale dans le but de stopper le saignement ;
- d'améliorer les conditions ventilatoires et en cas de pneumothorax de permettre, lorsqu'elle est nécessaire, une ventilation en pression positive ;
- de surveiller le saignement en mesurant le débit horaire ; d'évacuer le sang et les caillots pour réduire le risque d'infection secondaire et de séquelles pleurales. Il peut être à l'origine d'une détresse respiratoire, de douleurs thoraciques, d'une hypoxie et d'un arrêt circulatoire.

3. Les contusions pulmonaires :

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

B- Les complications respiratoires secondaires à l'agression cérébrale **aigue :**

1. La pneumopathie acquise sous ventilation mécanique :

- On définit les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique (PAVM) comme des infections pulmonaires acquises entre 48 à 72 heures après ventilation assistée.
- Le mécanisme principal de ces infections est l'inhalation, à partir d'une colonisation oropharyngée, favorisée par la présence d'une sonde endotrachéale et par la diminution des moyens de défense de l'hôte. Le diagnostic se base sur des critères cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques regroupés en un score : le CPIS (le clinical Pulmonary Infection Score).
- La PAVM apparaît principalement pendant les 4 premiers jours. Les agents pathogènes les plus couramment impliqués sont : Pseudomonas Aeruginosa, Escherichia coli, Klebsiella Pneumoniae et Acinetobacter, bien que chez les patients présentant un traumatisme crânien, Staphylococcus aureus est le plus courant. [51]
- Les **facteurs de risque** entraînant la survenue de la PAVM sont : GCS bas, les aspirations, intubation d'urgence, ventilation mécanique pendant plus de 3 jours, réintubation, âge supérieur à 60 ans, le décubitus dorsal, comorbidités, et traitement antibiotique antérieur. [51]

Les pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique

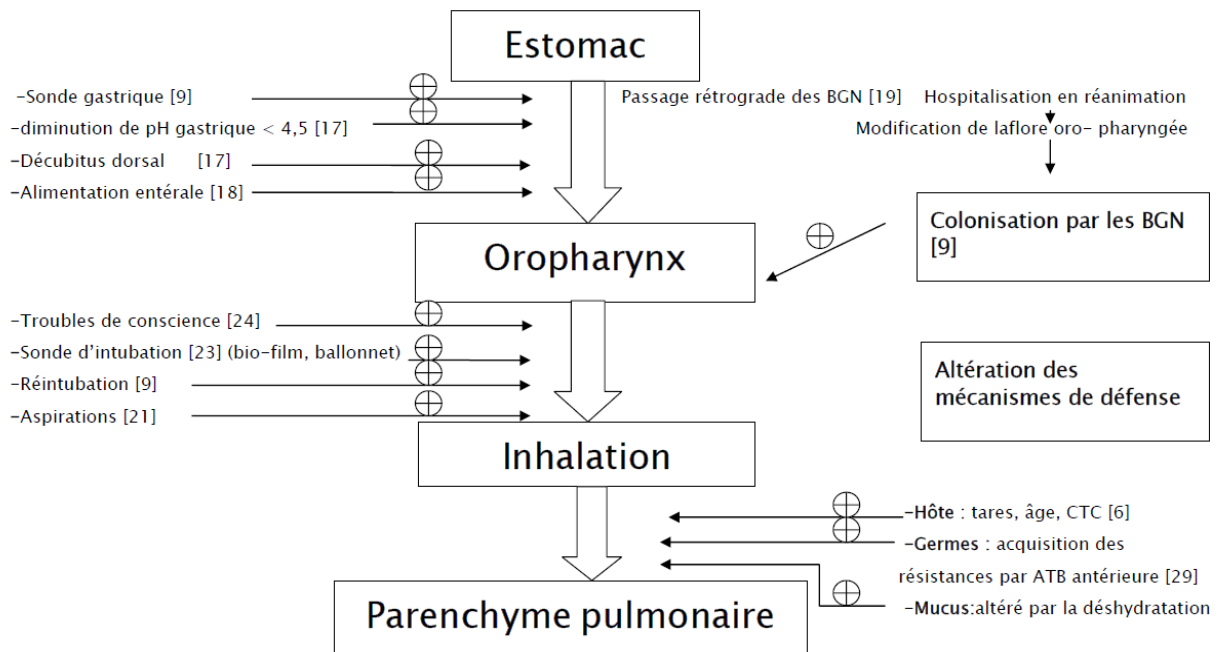


Schéma 1 : La physiopathologie des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique

2. Les pneumopathies d'inhalation :

- La pneumopathie d'inhalation (PI) est une pathologie fréquente en réanimation qui a gardé la même définition depuis 1946 lorsqu'elle a été décrite par Mendelson [52]. C'est l'inhalation du contenu gastrique ou oropharyngé dans les voies aériennes. Plusieurs mécanismes concourent à cette inhalation, le principal lors de l'altération de la conscience étant l'abolition du réflexe laryngé. L'inhalation peut être passive : régurgitation, ou active : le vomissement. Dans la PI, l'atteinte pulmonaire résulte de deux agressions, souvent associées et confondues [53] : l'agression chimique et l'agression bactérienne. Il convient pourtant d'essayer de différencier et de comprendre ces deux atteintes puisqu'elles conditionnent la prise en charge.

- Le contenu de l'estomac a un pH acide et présente donc physiologiquement un inoculum bactérien faible avec des espèces bactériennes spécifiques [54]. L'inhalation de ce contenu gastrique entraîne une lésion de la barrière alvéolo-capillaire pulmonaire. Dans une première phase, on assiste à l'action directe de l'acidité sur la membrane alvéolo-capillaire. Dans la seconde phase, quelques heures après, une réaction inflammatoire se développe, avec accumulation de polynucléaires neutrophiles au niveau alvéolaire et de l'interstitium péri-alvéolaire, qui dépasse la zone atteinte initialement. Il s'en suit une pneumopathie chimique. Il est ainsi montré que plus le contenu gastrique est acide, plus l'agression de l'épithélium est sévère [32]. Parallèlement, lors de l'inhalation, des bactéries de la sphère oropharyngée – ou digestives dans des états pathologiques peuvent envahir l'arbre trachéo-bronchique et entraîner une véritable pneumonie, d'emblée infectieuse. Enfin, pneumopathies chimiques peuvent dans un deuxième temps se surinfecter et conduire à une pneumopathie infectieuse.
- La mortalité globale des PI est évaluée à 20%, dont 11% des décès seraient la directe conséquence des PI [32 ;55].

3. Le syndrome de détresse respiratoire aigüe :

- En 1994, la conférence de consensus américano-européenne a défini le SDRA comme :
Une hypoxémie de début brutal, avec un rapport $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ mmHg, associée à Des infiltrats pulmonaires bilatéraux
- En l'absence d'hypertension auriculaire gauche suspectée (ou pression capillaire pulmonaire mesurée < 18 mmHg).
- Lors de ce consensus on a distingué également une entité clinique proche du SDRA, mais moins sévère en termes d'hypoxémie ($200 < \text{rapport } \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <$

300 mm Hg), appelée Acute Lung injury (ALI) pour « agression pulmonaire aiguë » [56].

- En 2012, Il était pertinent de réviser cette définition, afin de tenir compte au mieux de l'amélioration des connaissances physiopathologiques et de l'expérience clinique acquises dans le domaine du SDRA depuis près de vingt ans. D'ailleurs, cette définition américano- européenne a progressivement révélé ses limites par rapport à la définition de Berlin parue en 2012 [57].
- Des facteurs de risque de développement de SDRA ont été clairement identifiés chez ces patients cérébrolésés : Tout d'abord la sévérité de l'agression cérébrale initiale représentée par un score de Glasgow bas et des lésions scanographiques initiales sévères [39].
- La prise en charge ventilatoire des patients cérébrolésés semble être un point primordial dans le développement du SDRA et elle s'inscrit dans le concept du "double hit" où le poumon, fragilisé par un environnement inflammatoire, est vulnérable à toute autre agression.
- La distribution temporelle de la survenue des SDRA est bimodale avec un pic précoce à J2-J3 après la mise en place de la ventilation mécanique et un deuxième pic plus tardif à J7- J8 [58], souvent associé à la survenue des pneumopathies. [27]

4. L'œdème pulmonaire neurogénique :

- L'œdème pulmonaire neurogénique (OPN) se définit comme une entité clinique associant un début aigu d'un œdème pulmonaire riche en protéines après une lésion significative du système nerveux central tels un TCG, une HSA, un AVC, un traumatisme médullaire, un état de mal épileptique, une méningite ou un hématome sous-dural en l'absence de composante cardio-pulmonaire préexistante [59 ;60].

- Cette définition n'exclut pas, pour autant l'existence éventuelle d'un retentissement myocardique simultané de la pathologie neurologique. Cette possibilité d'une atteinte simultanée des deux organes est à l'origine d'une certaine confusion dans la littérature entre OPN avec et sans atteinte du myocarde, responsable d'une grande variabilité de l'incidence de cette pathologie, comprise entre 2 et 20 %. [60]
- L'importance des lésions pulmonaires au cours des pathologies engendrant une HTIC et particulièrement bien décrite chez le sujet en mort encéphalique. En effet, outre les complications infectieuses, la fréquence de l'atteinte pulmonaire neurogénique est en partie responsable des difficultés de prélèvement de greffons pulmonaires. Ainsi, d'après le registre 2003 du United Kingdom Transplant and the Organ Procurment and Transplantation Network, environ 20 % [61] seulement des poumons des patients en état de mort cérébrale étaient en état d'être prélevés, traduisant ainsi la vulnérabilité particulière de cet organe.

IV- Les facteurs de risque de la survenue des complications respiratoires :

- Les facteurs de risques corrélés à la survenue de complications respiratoires chez nos malades sont illustrés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 22 : Les facteurs de risque de survenue des complications respiratoires étudiés

	Complications respiratoires	Pas de complications respiratoires	P
Sexe F	9	2	0,955
Sexe M	73	17	
Age > 60 ans	15	2	0,415
Age < 60 ans	67	17	
TC isolé	23	10	0,039
Polytraumatisme	59	9	
GCS > 9	41	10	0,836
GCS < 9	41	9	
Rx initiale normale	26	13	0,003
Anomalies à la Rx initiale	56	6	
Durée d'hospitalisation > 10j	49	2	0,0001
Durée d'hospitalisation < 10j	33	17	

- Le test statistique Chi2 (X^2) a été réalisé pour l'analyse statistique des facteurs pronostiques afin d'établir ou pas une corrélation à la survenue de complications respiratoires.
- L'intervalle de confiance choisi est de 95 %.
- La valeur de $p < 0,05$ est retenue comme significative.

A- Le sexe :

Dans notre série, le sexe ne semble pas influencer la survenue des complications respiratoires, on trouve :

- 9 femmes sur 11 ont fait des complications respiratoires : 81,81%
- 73 hommes sur 90 ont fait des complications respiratoires : 81,11%

B- L'âge :

Dans notre série, l'âge ne semble pas influencer la survenue des complications respiratoires, on trouve :

- Parmi les 84 malades dont l'âge ne dépasse pas 60 ans, 17 n'ont pas fait des complications respiratoires, soit 20,24%.
- Parmi les 17 malades dont l'âge est supérieur à 60 ans, 2 n'ont pas fait des complications respiratoires, soit 11,75%.

C- Le motif d'hospitalisation :

- On trouve une corrélation entre le motif d'hospitalisation et la survenue de complications respiratoires.
- Parmi les 33 malades admis pour TCG isolé, 10 n'ont pas fait des complications respiratoires au cours de leur hospitalisation, soit 30,30%.
- Parmi les 68 malades admis dans un contexte de polytraumatisme avec traumatisme crânien associé, 9 n'ont pas fait des complications respiratoires au cours de leur hospitalisation, soit 13,24%.

D- Le GCS initial :

- Le GCS initial n'influence pas la survenue des complications respiratoires.
- Parmi les 51 malades qui ont un GCS initial supérieur ou égal à 9, 10 n'ont pas fait de complications respiratoires, soit 19,61%.
- Parmi les 50 malades qui ont un GCS initial inférieur à 9, 9 n'ont pas fait des complications respiratoires, soit 18%.

E- L'imagerie thoracique initiale :

- Il existe une corrélation entre le résultat de la radiographie initiale et les complications respiratoires.
- 68,42% de nos malades qui n'ont pas eu de complications respiratoires avaient une radiographie thoracique initiale normale.

F- La prise en charge respiratoire :

Tous nos malades qui ont été trachéotomisés ont fait des complications respiratoires au cours de leur hospitalisation.

G-La durée d'hospitalisation :

- La durée d'hospitalisation prolongée constitue un facteur de risque important de la survenue des complications respiratoires :
- 17 malades parmi les 50 malades qui ont eu une période d'hospitalisation inférieure ou égale à 10 jours, n'ont pas fait de complications respiratoires.
- Seulement 2 malades parmi les 51 (3,92%) ayant été hospitalisés pour une durée supérieure à 10 jours n'ont pas fait des complications respiratoires.

V- L'étude clinique et paraclinique :

A- Le traumatisme crânien :

1. Le GCS :

L'évaluation neurologique initiale doit être simple, rapide, concise et interprétée, si possible, après la stabilisation des grandes fonctions vitales. La profondeur du coma est appréciée par le calcul du score de Glasgow malgré

l'existence de certains facteurs confondants (imprégnation alcoolique notamment) [62].

Le GCS moyen de nos patients est de 8,96. Le nombre de malades ayant un GCS initial entre 3 et 8 est de 50, soit 49,5%.

Tableau 23 : La répartition des malades selon le GCS initial selon les différentes études

Auteurs	Nombre	GCS ≤ 8	GCS entre 9 et 13	GCS ≥ 14
H. El Jaafari [20]	269	20,44%	79,55%	–
I Sadeq [7]	450	40,22%	59,78%	–
R. Hani [63]	238	55,5%	44,5%	–
H. El Hadiri [64]	100	60%	40%	–
S. Ilker et al [65]	442	26,2%	73,8%	–
Y. Coulibaly [66]	80	37,5%	31,25%	31,25%
O. Fatigba [67]	755	22,7%	13,5%	63,8%
H. Khay [17]	458	15%	30%	55%
F.Z Haddar [22]	10236	19,05%	69,99%	10,96%
Dans notre étude	101	49,51%	44,55%	5,94%

L'échelle de Glasgow-Liège est une nouvelle échelle concernant les réflexes du tronc cérébral, qui prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir (niveau le plus rostral) on attribue une note de 1 à 5 et en ajoutant cette cotation aux 3 cotations figurant dans le CGS, ce qui aboutit à un score évoluant entre 3 et 20 [68].

L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle n'a pas connu la diffusion du CGS, probablement pour des raisons pratiques. Elle est par exemple risquée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui serait imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique [69].

2. Taille et réactivité pupillaire :

L'examen neurologique doit aussi rechercher systématiquement la présence d'un signe de localisation neurologique, L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres.

Il doit aussi noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles. La présence d'une mydriase aréactive chez un patient victime d'un traumatisme crânien est toujours inquiétante car elle peut témoigner d'une compression du IIIe nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal. [18]

Tableau 24 : la répartition des malades selon l'état initial des pupilles selon les différentes études

Auteurs	PEER	Mydriase aréactive	Myosis	Anisocorie
CHARANI Z. [10]	30,69%	7,92%	16,83%	44,55%
M. Lamiree [70]	93,62 %	0,51 %	1,02 %	4,85 %
I. SADEQ [7]	74%	9,33%	1,56%	15,11%
KHAY H. [17]	87%	5%	1%	7%
KONATE AMARA [71]	62,7%	11,3%	20,7%	5,3%
DIAGA DJIBRIL [72]	48,4%	9,7%	24,2%	17,7%
Notre étude	46,5%	5,9%	20,8%	26,7%

Notre étude est similaire aux observations rapportées dans la littérature (prédominance de pupilles normales).

3. L'état hémodynamique et respiratoire :

Le but principal de la prise en charge des patients traumatisés crâniens est le rétablissement d'une perfusion cérébrale correcte par la prévention et le traitement de toute hypotension, HTA ou arythmie... [73].

3.1. La tension artérielle :

a- L'hypotension artérielle :

L'hypotension est due à une hypovolémie (le plus souvent par hémorragie), une anémie, une insuffisance cardiaque, un sepsis, une atteinte médullaire, et l'osmothérapie par les propriétés diurétiques des produits osmolaires. L'hypotension progressive induit une augmentation de la PIC par paliers, entraîne un effondrement du DSC, entraîne une hypoperfusion cérébrale favorisant l'ischémie cérébrale, l'œdème et donc l'importance de l'HTIC posttraumatique. [74]

Selon plusieurs auteurs, le niveau de PPC critique influant le pronostic est de 60 mmHg. L'effet individuel et cumulé de la PIC et de la PAM a été analysé en régression logistique par ces mêmes auteurs. Ainsi la probabilité de mauvais devenir (mort ou végétatif) est de 40% lorsque la PIC est supérieure à 20 mmHg pendant 33% du temps de monitoring alors que la PAM est constamment maintenue supérieure à 80 mmHg. Dans ces mêmes conditions, la probabilité de mauvais devenir est de 60 % si l'HTIC (PIC > 20 mmHg) persiste pendant 50% du temps de monitoring. Pour toute période de temps passée en HTIC la probabilité de mauvais devenir augmente s'il existe des épisodes d'hypotension artérielle associés (PAM < 80 mmHg). Enfin la probabilité de mauvais devenir est de 100 % lorsqu'en permanence PIC et PAM sont respectivement au-dessus et en dessous de 20 mmHg et de 80 mmHg respectivement. [75]

Il existe quelques éléments dans la littérature concernant l'évolution temporelle de ces deux principales causes de réduction de la PPC. Les données de 74 patients monitorés pendant 14 jours montre que 81 % des patients expérimentent au moins

un épisode de PPC ≤ 60 mmHg. L'hypotension artérielle en est la principale cause le premier et le second jour posttraumatique. L'HTIC prédomine de J4 à J6. Enfin l'hypotension artérielle redevient la principale cause d'hypoperfusion de J9 à J11.[75]

Dans notre étude 34,65% avaient une PAM < 80 mmHg et 17,82% des malades avaient une PAM initiale < 70 mmHg.

Dans une étude réalisée par F.Z. Haddar au CHU de Marrakech, seulement 2,4% des malades avaient une PAM < 70 mmHg. [22]

L'épisode hypotensif est défini par une PAS < 90 mm Hg pendant plus de 5 minutes ou une PAM < 60 mmHg. [76]

G. Bouhours et al [12] trouvent que 41 patients (36 %) présentait une hypotension artérielle.

Dans la série du Bénin [13], 12% des patients avaient une hypotension (PAS < 90 mmHg).

Dans notre série, 10,9% des malades avaient une hypotension artérielle avec une PAS < 90 mmHg.

b- L'hypertension artérielle :

- L'hypertension artérielle est un mécanisme important permettant le maintien d'une pression de perfusion cérébrale adéquate et doit souvent être respectée. Cependant, les valeurs de pression artérielle systolique supérieures à 160 mm Hg en pré hospitalier aggravent le pronostic des traumatisés crâniens. Deux cas peuvent se présenter : HTA associée à une bradycardie ou HTA associée à une tachycardie.
- L'HTA associée à une bradycardie est un signe de gravité du neuro-traumatisme, son traitement est celui de la poussée d'HTIC qu'elle révèle.
 - L'HTA associée à une tachycardie est rare lorsque la sédation et la ventilation sont correctement assurées. Elle est alors le signe d'une décharge adrénérergique et peut être spontanément résolutive. Lorsque la PAM est supérieure à

120 mmHg ou que la PAS est supérieure à 180 mmHg, il est licite d'utiliser un antihypertenseur si la pression artérielle ne s'est pas normalisée spontanément après 15 minutes, la Nicardipine ou l'Urapidil peuvent être administrées avec précaution, en bolus titrés [77]

On constate un taux dans notre étude de PAS > 160 mmHg de 3% proche à celui trouvé par Imrani [78] 6,7%.

Aguèmon a retrouvé 16,52% [13] et Belkaich 16,4% [25] et Belachi 12,7% [21]. L'hypertension artérielle est un mécanisme important permettant le maintien d'une pression de perfusion cérébrale adéquate et doit souvent être respectée. Cependant, les valeurs de pression artérielle systolique supérieures à 160 mm Hg en pré hospitalier aggravent le pronostic des traumatisés crâniens => Des valeurs tensionnelles très élevées sont dangereuses chez le TC normotendu. Elles débordent les limites de l'autorégulation lorsque celle-ci est altérée par le traumatisme, aggravant l'œdème cérébral et augmentent le VSC. L'effet délétère de l'HTA modérée est moins bien établie.

3.2. L'état respiratoire :

La tachypnée est définie comme étant une FR > 20 cpm, voire une FR > 24 cpm selon certains auteurs.

Dans notre étude, La FR varie entre 12 et 35 cycles/min, avec une moyenne de $19,34 \pm 4,856$ cycles/min.

Les patients stables sur le plan respiratoire à l'admission avec une fréquence respiratoire entre 12 et 20 cycles par minutes sont au nombre de 70, soit 69,31%.

Tableau 25 : La répartition des malades selon l'état respiratoire initiale dans la littérature

Auteurs	Malades eupnéiques	Malades tachypnéiques
KONATE AMARA C.H.U. GABRIEL TOURE [71]	20,7%	79,3%
Laamari Kaoutar [11]	82,14%	17,86%
Charani Zineb [10]	83,17%	16,83%
Khallouk Aouatef [24]	83,9 %	16,10%
Khay Hamid [17]	86,9%	13,1%
DIAGA DJIBRIL C.H.U. GABRIEL TOURE [72]	64%	36%
Notre étude	69,31%	30,69%

Les effets délétères de l'hypoxémie après TC sont bien établis [79]. Les causes de détresse respiratoire aigüe sont multiples après TC sévère. Il existe des troubles de la déglutition en rapport avec le coma et donc un risque d'inhalation du liquide gastrique, ou de sang venant de l'oropharynx. Une obstruction des voies aériennes peut être observée en relation avec les troubles du tonus liés au coma ou un traumatisme facial associé. Les troubles de la commande ventilatoire peuvent entraîner hypo-, normo-, ou hyperventilation, selon les patients, ou successivement chez le même patient. Enfin, il peut exister un traumatisme thoracique associé.

L'intubation trachéale permet de maintenir la perméabilité des voies aériennes, tout en évitant le risque d'inhalation de liquide gastrique. La ventilation mécanique, éventuellement associée à une sédation, permet un contrôle de la ventilation alvéolaire et de l'oxygénation du patient.

4. L'étude paraclinique :

4.1. La biologie :

Un bilan standard est demandé systématiquement dans notre formation comprenant

a- NFS :

Elle permet de mettre en évidence une anémie dont l'hémorragie est souvent la cause, aussi qu'une hyper leucocytose en cas d'infection. Une hyperleucocytose a été détectée chez 81 patients soit un pourcentage de 80,20 %, pour l'anémie 32 malades ont une HB initiale inférieure à 10g/dl, soit 31,68%.

b- Le bilan d'Hémostase :

Il s'intègre dans le bilan préopératoire à la recherche d'une coagulopathie de dilution ou de coagulation intravasculaire disséminée exposant le patient à l'extension des lésions hémorragiques et handicapant le traitement chirurgical. 37 malades dans notre série ont un TP initial < 70%, soit 36,63% des malades. 64 malades ont un TP initial > 70%, soit 63,37% des malades.

c- L'ionogramme Sanguin :

Indicateur des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques qui peuvent être à l'origine d'une HTIC. [80] D'où l'intérêt de corriger tout désordre révélé par cet examen.

4.2. La radiologie : la TDM cérébrale

En traumatologie crânienne, la radiographie simple a longtemps servi d'outil diagnostique principal. Actuellement, elle est inutile chez le TC car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale. La découverte d'une fracture de la voûte ou de la base est à priori le témoin d'un traumatisme violent, susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes, mais la radiographie n'a pas de valeur prédictive quant à la coexistence de lésions cérébrales [81 ;82]. La prévalence de la fracture du crâne chez le TC est de 2.2 %, mais varie selon la violence du traumatisme.

Au total la radiographie standard est inutile pour l'exploration cérébrale chez le traumatisme crânien notamment le TCG et son intérêt se limite à l'exploration de rachis cervical, thorax, bassin et au cas de suspicion de fracture chez le polytraumatisme.

La radiographie du crâne n'est pas demandée systématiquement dans notre structure.

Dans le cadre du traumatisme crânien grave, la première question à laquelle l'imagerie précoce doit répondre est celle de l'existence d'une urgence neurochirurgicale. L'équipe médicochirurgicale doit confronter les conditions de survenue du traumatisme et l'état clinique du patient aux données scanographiques. A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures. Par ailleurs, il ne faut pas omettre de rechercher des aspects scanographiques pouvant faire évoquer une atteinte neurologique primitive (rupture d'anévrisme ou de malformation artérioveineuse...) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident [83].

La TDM à la phase initiale (au cours des 6 premières heures suivant le TC) permet d'établir un bilan lésionnel et de poser les indications chirurgicales urgentes.

Elle permet également de dégager des signes d'HTIC et d'explorer au minimum le rachis cervical dans son ensemble. Néanmoins, il est reconnu qu'une TDM trop précoce peut méconnaître des lésions significatives, voire même chirurgicales.

La deuxième TDM est plus prédictive du devenir des patients que la première.
[84]

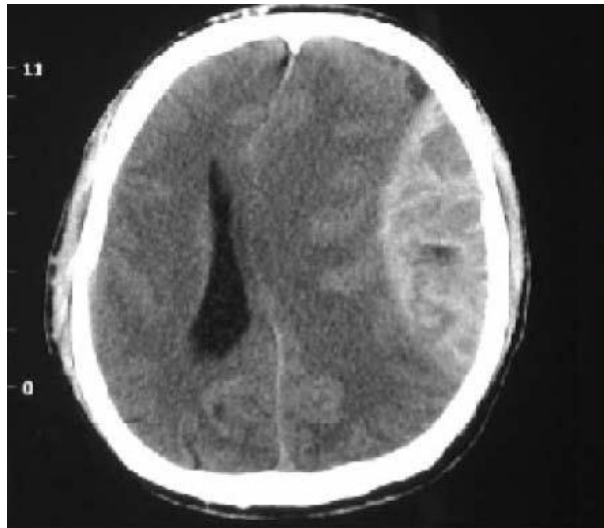


Image 2 : TDM cérébrale C-

Hématome extradurale pariétal gauche avec effet de masse et engagement cérébral

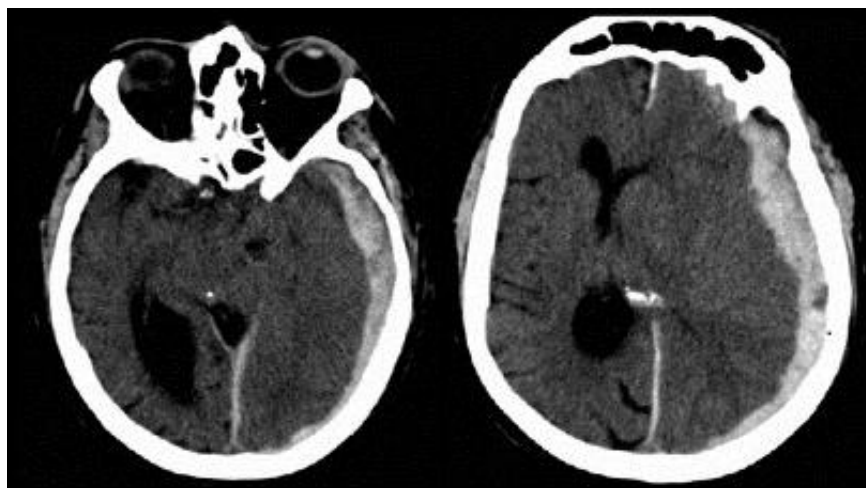


Image 3 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale

HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporal et sous-falcorien

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une TDM cérébrale revenant normale chez 32 patients soit un pourcentage de 10,8 %. Dans le reste des TDM les anomalies les plus rencontrés étaient : fractures des os du crâne, embarrures, HED, HSDA, contusions cérébrales, hémorragies méningées, et les œdèmes cérébraux, le

tableau suivant montre les différentes lésions constatées ainsi que leurs fréquences et localisations :

Tableau 26 : Les différents aspects retrouvés à la TDM cérébrale initiale selon les études :

Auteurs	TDM normale	HSD	HED	HSA	HIP	Contusion	Engagement
Z. Charani [10]	-	32,67%	34,65%	62,37%	1,98%	51,48%	-
F.Z. Haddar [22]	5,9%	19,01%	16,38%	42,61%	5,42%	63,92%	-
A. ERRAI, M. ZOUBIR [85]	-	37,8%	22,2%	37,8%	13,3%	44,4%	13,3%
H. KHAY [17]	1,10%	16,38%	19,07%	66,6%	3,18%	45,23%	9,17%
S. BELACHI [21]	-	52,7%	20%	74,5%	14,5%	67,3%	23,6%
Notre étude	7,90%	40,60%	26,70%	40,60%	33,70%	10,90%	11,90%

B- Les complications respiratoires :**1. Les complications respiratoires secondaires à un traumatisme****thoracique associé :****.1.1 Les épanchements intra-pleuraux :****a-Le pneumothorax :**

Il peut être cliniquement muet s'il est de faible abondance, mais son aggravation secondaire est possible. Les signes fonctionnels sont représentés essentiellement par une douleur thoracique latéralisée à type de déchirure et une dyspnée de gravité variable qui doit attirer l'attention. L'examen respiratoire recherchera un syndrome d'épanchement gazeux avec diminution voire disparition des vibrations vocales, un tympanisme et diminution ou disparition du murmure vésiculaire. Dans les cas extrêmes, il peut s'agir d'un véritable tableau de tamponnade, avec détresse respiratoire et état de choc. Outre le syndrome gazeux, les signes droits sont présents essentiellement par une turgescence des veines jugulaires et une hypotension. [86]

b- L'hémothorax :

Il est habituellement mieux toléré que le pneumothorax car il est plus lent à se constituer, d'où l'intérêt d'une surveillance prolongée [87]. Néanmoins, l'hémothorax ajoute aux conséquences restrictives une composante hypoxémique liée à la spoliation sanguine car environ 30% de la masse sanguine peuvent rapidement passer dans la cavité pleurale et entraîner une détresse circulatoire [88 ;89].

Cliniquement, les signes fonctionnels de l'hémothorax sont représentés par la douleur et la dyspnée. L'examen trouvera un syndrome d'épanchement liquidien avec diminution ou disparition des vibrations vocales, du murmure vésiculaire et une matité à la percussion. L'examen clinique peut être normal.

.1.2 Les contusions pulmonaires :

Le diagnostic clinique de la contusion pulmonaire est souvent difficile initialement car les signes cliniques sont peu spécifiques : douleur thoracique, polypnée, diminution du murmure vésiculaire avec ou sans hémoptysie [90]. Néanmoins, la présence de grands délabrements thoraciques osseux où s'associent lésions costales, pleurales et parenchymateuses est une évidence pour le diagnostic. L'hypoxémie est un signe capital définissant les Cp hypoxémiantes, elle doit être recherchée systématiquement par l'oxymétrie de pouls et par la réalisation d'une gazométrie sanguine en air ambiant et sous oxygène à FiO_2 connue permettant de calculer l'index ventilatoire PaO_2/FiO_2 mais ce dernier ne reflète pas l'importance du parenchyme atteint. Le degré de restriction ventilatoire peut être apprécié par spirométrie avec mesure du comportement ventilatoire de repos (FR, VT, V minute), des volumes et débits ventilatoires (CV, VEMS, DEP) et de la réserve ventilatoire d'effort (VMM). Ces mesures sont impossibles à réaliser à la période initiale chez les polytraumatisés graves. Elles trouvent leur intérêt au cours des contusions pulmonaires isolées et comme paramètre de surveillance. ⇒ Au total, le diagnostic de contusion pulmonaire doit être suspecté en principe chez tout traumatisé thoracique. Polypnée et hypoxémie sont les deux signes principaux, l'hémoptysie peut être présente. Le degré d'hypoxémie initial n'est pas proportionnel à l'extension de la contusion.

L'examen clinique est peu contributif. La présence d'un foyer de condensation et/ou d'une hémoptysie est évocatrice. Il n'y a aucune corrélation entre l'atteinte pariétale et la probabilité d'une CP sous-jacente. Le diagnostic repose donc sur l'imagerie. La radiographie thoracique, qui reste l'examen de première intention à l'arrivée du patient, est prise en défaut dans plus d'un cas sur deux. L'examen de référence est la tomodensitométrie (sensibilité 100 %), qui permet aussi un bilan lésionnel complet et rapide. On a montré, par ailleurs, que l'examen

tomodensitométrie thoracique induisait des modifications thérapeutiques dans 10 à 40 % des cas (drainage thoracique, fibroscopie bronchique) [91 ;92].

.1.3 L'imagerie thoracique :

Dans le contexte de notre étude, l'imagerie thoracique a un double intérêt :

- Recherche de lésions thoraciques associés dans le cas d'un polytraumatisme et déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie ou thoracotomie d'hémostase) est nécessaire.
- Avoir une imagerie thoracique de référence si apparition de complications respiratoires.

Une imagerie thoracique initiale a été réalisée chez la totalité de nos malades, faite de radiographie thoracique standard, ou dans quelques cas d'un scanner thoracique souvent dans le cadre d'un Body-scan chez les polytraumatisés.

Plusieurs auteurs ont noté la présence de lésions thoraciques chez les TC, on les résume dans le tableau ci-dessous :

Tableau 27 : Les différentes anomalies à la radiographie thoracique initiale des TC selon la littérature

Auteurs	Fréquence des Tr. Thoraciques chez le TC
H. Jaafari [20]	15,9%
H. KHAY [17]	12%
CHOUKI S. [94]	3,3%
ANIBA K. [93]	4,59%
A. ERRAI, M. ZOUBIR [85]	57,5%
Notre étude	61,40%

- Pour notre étude, l'imagerie est revenue sans anomalies chez 39 patients, soit dans 38,60% des cas.
- Les anomalies qu'on trouve sont dominées par : les contusions à 23,80% (24 cas), les hémopneumothorax à 14,90% (15 cas), les pneumothorax à 13,90% (14 cas), et les fractures costales à 10,90% (11 cas).
- Plusieurs lésions sont parfois présentes chez le même malade.
- Dans le cas des contusions, il n'existe pas cependant à l'imagerie de critère diagnostique formel. La distinction avec un trouble ventilatoire, une inhalation, une embolie graisseuse peut être difficile. Le plus souvent, il s'agit d'opacité alvéolaire non systématisée, parfois avec un aspect en « verre dépoli ». La présence d'une image hydroaérique au sein d'une zone de condensation signe une lacération pulmonaire. La localisation est variable et l'existence de lésion pariétale n'est pas indispensable au diagnostic.

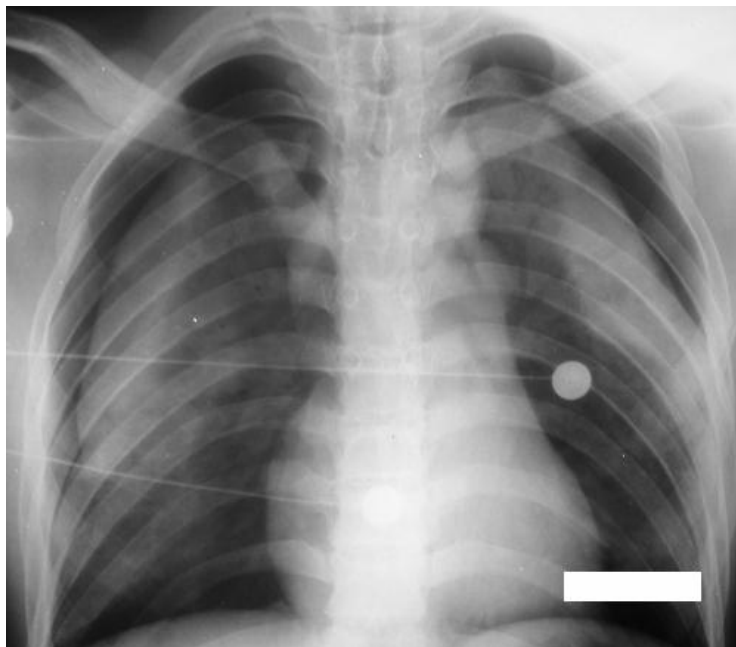


Image 4 : Radiographie du thorax face :
Pneumothorax de moyenne abondance bilatéral
Foyers de contusion pulmonaire bilatéraux

- Les signes radiologiques du pneumothorax dépendent de son importance et des conditions de réalisation du cliché. La radiographie standard, en position debout, montre une clarté aérienne périphérique, dépourvue de structure vasculaire et limitée à l'intérieur par une opacité linéaire correspondant à la plèvre viscérale. En décubitus dorsal, la sémiologie sera voisine à celle observée sur un cliché réalisé debout si l'épanchement est de grande quantité. S'il est minime, l'air s'accumule dans les régions antérieures et latérales, parfois en région apicale, sous pulmonaire ou postéro-médiale.

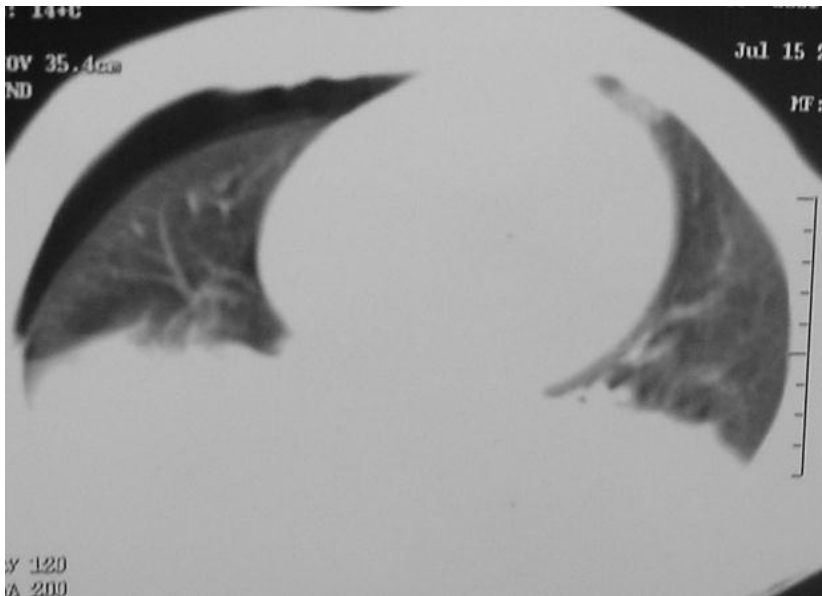


Image 5 : TDM thoracique en fenêtre parenchymateuse :

Pneumothorax de moyenne abondance droit

- Sur une radiographie standard, l'hémothorax n'est détectable qu'à partir de 200 à 300 ml. En position debout, il peut s'agir en fonction de la quantité du sang, d'un comblement du cul de sac costo-diaphragmatique, d'une opacité basale à limites internes concaves en dedans, ou une opacité hémithoracique complète.

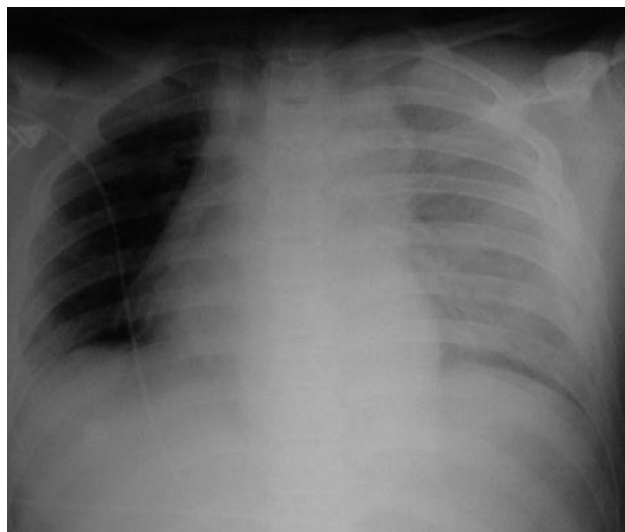


Image 6 : Radiographie du thorax face :
Hémothorax de grande abondance gauche
Hémothorax de petite abondance droit

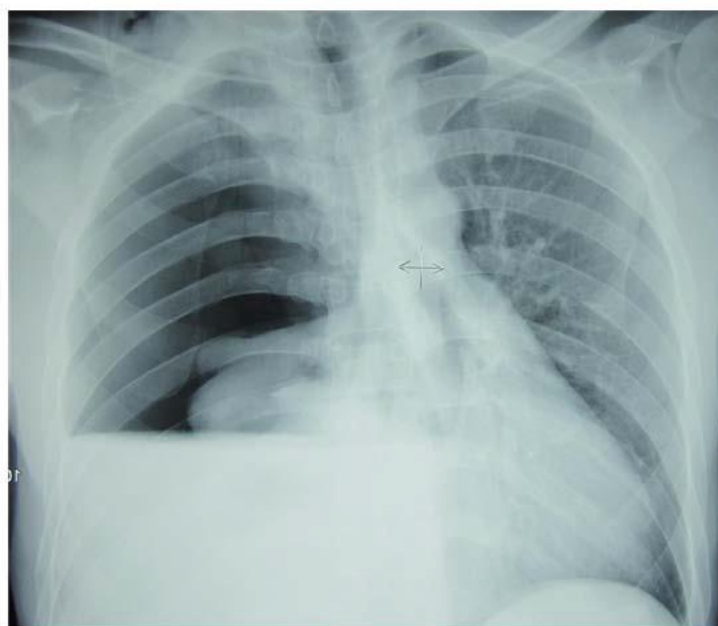


Image 7 : Radiographie thoracique de face :
Hémopneumothorax droit

- La répartition des patients en fonction de type des lésions thoraciques selon d'autres auteurs est résumée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 28 : Les complications respiratoires chez le traumatisé crânien selon la littérature

Auteurs	PNO	Hémothorax	Fr costales	Contusion pulmonaire	Hémorragie alvéolaire	Atélectasie
F.Z Haddar [22]	1,18%	0,65%	–	–	–	–
M. Belkaich [25]	9,1%	5,4%	9,1%	3,6%	–	–
S. Belachi [21]	16,5%	9%	4%	40%	–	–
A. Khallouk [24]	20,7%	11,5%	13,8%	24,1%	11,5	–
Notre étude	13,90%	14,90%	10,90%	23,80%	9,90%	7,90%

2. Les complications respiratoires secondaires à l'agression cérébrale

aigue :

2.1. Les complications infectieuses : la PAVM et la pneumopathie d'inhalation :

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) sont l'une des premières causes de morbi-mortalité en réanimation, touchant entre 7 à 40 % des patients. Elles entraînent une augmentation considérable des coûts et de la durée d'hospitalisation. Les recommandations de l'American Thoracic Society (ATS) [95] sont extrêmement précises et font autorité pour la prise en charge des pneumopathies acquises nosocomiales et communautaires.

En soins intensifs et réanimation, 90 % des pneumopathies nosocomiales sont des PAVM, le diagnostic radio-clinique des pneumopathies d'inhalation nosocomiales se heurte aux mêmes difficultés que celui des PAVM en général [95]. L'exactitude du diagnostic clinique de PAVM, basé sur un ou l'association de plusieurs critères, a été étudié sur la base des résultats d'autopsie ou des cultures quantitatives de prélèvements par brosse protégée ou LBA [96].

Ces études indiquent que les critères diagnostiques associant un infiltrat radiographique et au moins un signe clinique (fièvre, hyperleucocytose ou leucopénie, sécrétions trachéales purulentes) ont une sensibilité élevée mais une faible spécificité,

la combinaison de signes et de symptômes peut augmenter la spécificité. Ainsi, l'absence de signes cliniques et radiologiques spécifiques discriminatifs montre l'importance et la nécessité, dans un contexte de gravité, d'obtenir rapidement un diagnostic microbiologique. Les recommandations récentes retiennent deux stratégies diagnostiques possibles dans la prise en charge des PAVM, que nous ne détaillerons pas, l'une clinique et l'autre bactériologique [95].

Il existe un grand nombre de méthodes diagnostiques microbiologiques sur la prise en charge des syndromes d'inhalation en réanimation, l'expectoration est la principale source de culture microbiologique (64 %), devant l'aspiration transtrachéale (11 %) et le LBA (seulement 7 %). [35]

Cependant, les bactéries isolées à partir de la culture d'expectations bronchiques peuvent être dues à une contamination à partir de la flore oropharyngée, et être indépendantes de l'infection pulmonaire. Nous utilisons préférentiellement le LBA à visée diagnostique dans les pneumopathies nosocomiales d'inhalation et plus largement dans les PAVM.

a- La PAVM :

- **Les taux de mortalité attribués à la PAVM sont d'environ 30% ; sa survenue double le risque de décès. Il est également estimé qu'elle augmente la durée du séjour à l'USI de 6 jours et un surcôt des soins. [51]**
- La prise en charge de ces infections réside en premier, dans la prévention par des mesures simples et universelles, se basant surtout sur le respect des règles de l'hygiène et la formation du personnel soignant.
- De nombreux patients souffrant de lésions cérébrales graves nécessitent une assistance respiratoire, souvent prolongée, avec par conséquent le risque d'infections respiratoires et séjour prolongé dans l'unité de soins intensifs

b- Les pneumopathies d'inhalation :

- Les tableaux cliniques peuvent varier de l'inhalation asymptomatique au véritable SDRA conduisant à la fibrose pulmonaire. Les signes cliniques observés sont : dyspnée, toux, hypoxie, et à l'auscultation des râles crépitants. La fièvre, qui peut être initialement peu élevée, est associée à une hyperleucocytose à PNN. La radiographie thoracique peut être normale (surtout précocement), ou montrer un classique foyer pulmonaire basal droit, mais l'atteinte est souvent multi lobaire et dépend de la position du patient lors de l'inhalation. [53]

2.2. Les complications non infectieuses : SDRA et OAPN :**a- Le SDRA :**

- Le tableau clinique peut associer : dyspnée sévère, tachypnée, cyanose réfractaire à l'oxygénothérapie, perte de compliance du système respiratoire et infiltrats alvéolaires diffus à la radiographie thoracique [97].
- Quatre éléments sont nécessaires et suffisant au diagnostic de SDRA :
 - 1 : Le patient présente une détresse respiratoire aiguë (ce qui exclue les maladies chroniques type fibrose interstitielle, sarcoïdose, insuffisance respiratoire en décompensation).
 - 2 : L'hypoxie est sévère et résistante à l'oxygénothérapie seule. Son importance est évaluée par le rapport PaO_2/FiO_2 en l'absence de PEEP. Ce rapport est inférieur à 200 dans le SDRA. Lorsque ce rapport est entre 200 et 300, car l'état du patient n'est pas assez grave pour rentrer dans la définition du SDRA.
 - 3 : La radio thoracique de face montre des images alvéolaires non systématisées, bilatérales, diffuses, compatibles avec un œdème pulmonaire. Ceci exclue les hypoxies après embolie pulmonaire ou les atteintes d'un seul poumon (pneumopathie...). Attention ces images

peuvent être unilatérales voire absentes au début. Classiquement on décrit 3 stades : opacités en verre dépoli puis opacités réticulo-nodulaires puis fibrose en rayon de miel.

- 4 : Cet œdème pulmonaire ne doit pas être la conséquence d'une défaillance cardiaque gauche. [98]

b- L'OAPN :

– La frontière entre l'OPN et le SDRA n'est pas toujours très claire. En regardant la définition consensuelle du SDRA, l'OPN peut être considéré comme une forme de SDRA. Ainsi, certains auteurs ont proposé les critères diagnostiques suivants pour l'OPN :

- Infiltrats bilatéraux radiologiques ;
- Rapport PaO₂/FiO₂ ratio < 200 ;
- Absence d'argument pour une défaillance cardiaque gauche ;
- Présence d'une atteinte sévère du système nerveux central à l'origine d'une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) ;
- Absence d'autres causes de SDRA (comme l'inhalation, la transfusion sanguine massive ou le sepsis) [99].

Les éléments de diagnostic paracliniques sont peu spécifiques. L'image radiologique est celle de l'œdème pulmonaire caractérisée par un infiltrat interstitiel et alvéolaire bilatéral et en général diffus, mais prédominant aux sommets dans 50% des cas [100], alors que plus tardivement cette image se distribuerait plutôt aux bases [101].

Des études d'imagerie spécifiques du TC lors d'un OPN ne sont actuellement pas disponibles. L'ECG peut montrer des signes d'ischémie ou d'infarctus transitoire, sans corrélat anatomique et qui disparaissent en cas de résolution de l'OPN. Une prolongation du QT est présente chez la moitié des patients. [101]

VI- La prise en charge des traumatisés crâniens :

A- La Prise en charge du traumatisme crânien :

1. Traitement médical :

1.1. Prise en charge en préhospitalier :

La prise en charge du patient TC est primordiale à la phase initiale car elle va conditionner son devenir neurologique et l'apparition des lésions cérébrales secondaires ischémiques et ce, dès la phase préhospitalière. L'orientation rapide des patients avec TCG vers des centres spécialisés de neuroréanimation permet une amélioration de leur pronostic neurologique.

L'introduction du système de prise en charge pré hospitalière dans certains pays a permis une amélioration significative du pronostic [102].

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'une prise en charge préhospitalière (au lieu de l'accident), donc la prise en charge initiale n'était instaurée que jusqu'à l'arrivée dans une structure hospitalière.

1.2. Prises-en charge hospitalière :

Dans la littérature, la présence d'une altération de l'état de conscience (score de Glasgow inférieur ou égal à 8) engendre des troubles de la commande ventilatoire, des troubles de la déglutition et une glossoptose. Dans ce contexte, afin de prévenir le risque d'inhalation, d'éviter une hypercapnie pouvant majorer l'HTIC et une hypoxémie pouvant aggraver l'ischémie cérébrale, le patient doit être rapidement intubé et artificiellement ventilé. L'intubation du patient traumatisé crânien doit être réalisée selon le protocole d'intubation à séquence rapide [103].

La présomption d'une lésion du rachis cervical impose son immobilisation en rectitude durant toute la procédure. L'étomidate (hypnotique de courte durée), le propofol ainsi que les barbituriques peuvent être utilisés à condition de préserver un

état hémodynamique le plus stable possible. La kétamine, responsable d'une élévation de la PIC, n'a pas de place à ce stade. En pratique, l'utilisation d'un hypnotique tel que l'étomidate associé à la succinylcholine, sous couvert de la réalisation de la manœuvre de Sellick, paraît être la technique la plus largement employée. Afin de faciliter l'adaptation du patient à la ventilation artificielle, une sédation est instituée, associant préférentiellement une benzodiazépine et un morphinique. Le monitoring de la fraction expirée de CO₂ (FeCO₂) est indispensable. L'objectif étant d'assurer une normocapnie, une FeCO₂ comprise entre 30 et 35 mmHg est recherchée puis la ventilation minute est adaptée en fonction des résultats de la gazométrie artérielle.

[83]

Dans notre formation, à l'admission au service des urgences, nos patients ont bénéficié de :

- Mise en condition et monitoring.
- Stabilisation sur le plan respiratoire : intubation oro-trachéale si indiquée.
- Stabilisation du le plan hémodynamique : remplissage avec recours aux drogues vasoactives si nécessaire.
- Stabilisation sur le plan neurologique : sédation avec induction en séquence rapide par voie intraveineuse : Propofol, Esmeron (myorelaxant).
- Traitement des lésions associées : suture d'une plaie de scalp hémorragique...
- Réalisation des examens paracliniques complémentaires : imagerie et biologie.

Après un court séjour au service de déchocage, les patients sont transférés au service de réanimation pour complément de prise en charge.

a- La mise en condition :

La mise en condition d'un traumatisé crânien grave comporte :

- Monitoring comprenant une surveillance de la fréquence cardiaque et respiratoire, la mesure de la pression artérielle non invasive, la surveillance de

la saturation pulsée en oxygène (Spo2), de la température centrale, et une diurèse horaire.

- Prise de deux VVP, d'un cathéter artériel pour permettre de détecter et de traiter rapidement les baisses tensionnelles, et un cathéter veineux centrale.
- La mise en place d'une sonde nasogastrique et d'une sonde urinaire.

b- La prise en charge respiratoire :

- Le traumatisé crânien grave doit maintenir une hématoxe correcte pour éviter les ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie), ceci justifie un contrôle rapide de la ventilation. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une SaO2 \geq 95 % ou une PaO2 \geq 60 mmHg, et une normocapnie avec une PaCO2 entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde (PaCO2 < 35 mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale [102].
- La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation cérébrale suffisante [104] dans un contexte de souffrance cérébrale aigüe ; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde à l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptibles d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [105].

o l'intubation orotrachéale :

- L'intubation orotrachéale doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 ou un TC de gravité modérée s'il est accompagné d'une détresse respiratoire, de lésions sévères en particulier thoraco-abdominales, d'un traumatisme facial ou pour un TC avec convulsions ou détérioration significative du niveau de conscience sans coma. [106]

- Au mieux doit être réalisée à l'aide de trois intervenants, le premier pratique la Fentanyl et la manœuvre de Sellick (qui consiste à appuyer fermement sur le cartilage cricoïde qui va alors comprimer l'extrémité supérieure de l'œsophage dont les parois sont souples, contre le corps vertébral de la vertèbre cervicale sous-jacente, rigide [107] : elle a pour but de prévenir la régurgitation du contenu gastrique et œsophagien vers le pharynx et son inhalation bronchique et alvéolaire lors de l'induction anesthésique.) et injecte un hypnotique associé à un curare, le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe et un troisième est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.
- L'intubation nasotrachéale à l'aveugle, source de complications traumatiques, d'élévation de la pression intracrânienne (PIC) et de mouvements de déflexion, ce qui explique qu'on lui préfère au contraire une intubation sous laryngoscopie directe, avec une induction anesthésique en séquence rapide, précédée d'une pré-oxygénation au masque. Le choix des produits est alors réalisé en fonction de leurs effets sur l'hémodynamique systémique et sur la pression intracrânienne, et aussi en fonction d'éventuels facteurs prédictifs d'intubation difficile. [106]

Tableau 29 : Les traumatisés crâniens ayant bénéficié d'une ventilation mécanique selon la littérature

Auteurs	Patients qui ont bénéficié d'une ventilation mécanique
CHU de Sfax [9]	100 %
Laamari K au CHU Hassan II de Fès [11]	82,14%
Van Haverbeke et al [76]	96,3 %
Belkaich M. CHU de Marrakech [25]	100%
COULIBALY CHU de Kati [66]	65,6%
Notre série	98%

o La trachéotomie :

La trachéotomie est réalisée le plus souvent à partir du 5ème jour quand une ventilation mécanique de longue durée est préconisée, elle a pour but de faciliter les soins, diminuer l'espace mort, et de réduire les complications d'intubation, elle permettrait de diminuer l'incidence des pneumopathies, et faciliterait le sevrage (et donc la sortie des unités de réanimation).

Cependant, La séquence intubation prolongée et trachéotomie secondaire est particulièrement pourvoyeuse de sténoses glottiques et sous glottiques graves, dont le traitement chirurgical est souvent difficile. [108]

Par ailleurs, la trachéotomie améliore l'efficacité des aspirations trachéales et permet une meilleure toilette pulmonaire et pourrait de ce fait de réduire l'incidence des pneumopathies nosocomiales (PN) [109]. Enfin, la trachéotomie possède un effet bénéfique sur la mécanique respiratoire en diminuant les résistances des voies aériennes et le travail respiratoire [110].

Malgré tous ses bénéfices potentiels : la trachéotomie reste sujette à de nombreuses controverses. Le débat concerne surtout le choix du moment le plus adéquat pour réaliser la trachéotomie (précoce ou tardive) et l'impact de ce dernier sur le devenir des patients de réanimation (sevrage de la VM, durée de VM et survie).

La question de la réalisation d'une trachéotomie doit sans doute être posée de façon systématique chez le malade qui reste dépendant du ventilateur à j7 et dont le GCS reste inférieur à 9. [111]

L'incidence de la réalisation des trachéotomies est variable dans les séries de traumatisés crâniens publiées et dépend avant tout du critère d'inclusion.

Dans notre étude, 16% des malades ont bénéficié d'une trachéotomie au cours de leur hospitalisation.

Selon une étude réalisée par I. Richard et al, l'incidence de la trachéotomie est d'environ 10 % des patients traumatisés crâniens et 50 à 70 % de ceux dont le score de Glasgow initial (GCS) est inférieur à 9. [111]

o Le drainage thoracique :

L'hémothorax et le pneumothorax peuvent être isolés ou associés. Ils sont fréquents, après traumatismes fermés ou plaies pénétrantes du thorax. Ils surviennent dans un contexte de polytraumatisé et de contusion pulmonaire. Leur origine est très variée. Il peut s'agir de lésions des vaisseaux pariétaux, intercostaux ou mammaires internes, de plaies ou de lacérations pulmonaires et plus rarement de plaies des gros vaisseaux intra thoraciques ainsi que de ruptures trachéales ou bronchiques. [112]

La mise en évidence d'un épanchement dans cette situation indique la pose immédiate d'un drain pleural dont les objectifs sont :

- o d'obtenir l'apposition pleurale dans le but de stopper le saignement ;
- o d'améliorer les conditions ventilatoires et en cas de pneumothorax de permettre, lorsqu'elle est nécessaire, une ventilation en pression positive ;
- o de surveiller le saignement en mesurant le débit horaire ;
- o d'évacuer le sang et les caillots pour réduire le risque d'infection secondaire et de séquelles pleurales. [113]

Dans notre étude, 14,90% des malades montraient la présence d'un hémopneumothorax dans la radiographie du thorax initiale, et 13,90% avaient un pneumothorax isolé.

c- La prise en charge hémodynamique :**o Le remplissage vasculaire :**

Un TC isolé n'est pas une cause de collapsus cardiovasculaire. Une instabilité hémodynamique doit donc faire rechercher soit une atteinte médullaire, ou plus fréquemment, une hypotension par hémorragie (plaie de scalp, ...).

Dans le cas de traumatisme crânien, la priorité est de rechercher une pression de perfusion cérébrale (PPC) au moins supérieure à 70 mmHg avec un but de PAM \geq 90 mmHg [81].

Le premier objectif de la réanimation du traumatisé crânien est le maintien d'une pression artérielle normale ou élevée. Un remplissage vasculaire est donc presque toujours nécessaire. L'osmolarité sanguine ne doit pas diminuer, ce qui contre-indique l'utilisation des solutés hypotoniques. L'hyperglycémie est également un facteur aggravant des lésions cérébrales et les solutés glucosés sont contre-indiqués au cours des premières heures de la réanimation. Le sérum physiologique (NaCl à 0,9 %) est le soluté de première intention. Les colloïdes n'ont pas d'avantage par rapport aux cristalloïdes sur la formation de l'œdème cérébral. Ils sont indiqués pour remplacer les pertes sanguines. Quel que soit le soluté utilisé, le traitement de l'hypovolémie et de l'hypotension est l'objectif prioritaire, justifiant d'apporter autant de soluté que nécessaire pour obtenir une stabilité hémodynamique. Les solutés hypertoniques ont un effet expanseur volémique pour un faible volume perfusé et diminuent la pression intracrânienne. Ils ont probablement des indications en phase préhospitalière, mais la preuve de leur efficacité fait encore défaut.

Le monitoring du remplissage vasculaire est un élément essentiel du traitement. Le cathétérisme artériel et la mesure de la pression veineuse centrale sont toujours indiqués. Les nouvelles modalités de surveillance, comme la mesure des variations de la pression artérielle systolique ou le doppler trans-œsophagien, sont à développer. [114]

Dans la série étudiée, tous nos patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé 0,9 %.

Dans la série de SADEQ [7], la conduite était la perfusion du sérum salé 0,9 %. Pour le travail mené par Van Haverbeke et al [76], une perfusion de sérum salé a été posée chez 211 patients (98,1 % des cas).

Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type HEA (25ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire [115].

o Les catécholamines :

L'expansion volémique est bien évidemment la première thérapeutique à entreprendre, mais le recours à des vasopresseurs peut être rapidement nécessaire dans les chocs hémorragiques sévères. En effet, à la phase précoce, l'absence de restauration rapide d'une pression artérielle par le seul remplissage vasculaire impose l'utilisation de vasopresseurs pour limiter les hypoperfusions des circulations régionales. L'effet recherché est un effet α -adrénergique prédominant afin de restaurer la pression artérielle grâce à une vasoconstriction artérielle et à une augmentation du retour veineux secondaire à une vasoconstriction veineuse. Pour cette raison, la noradrénaline paraît être une catécholamine de choix dans cette indication. Le recours rapide aux vasopresseurs se justifie d'autant plus que le patient est anesthésié avec une réponse sympathique altérée. Les catécholamines permettent alors de rendre plus efficace le remplissage vasculaire. En effet, la veinocstriction induite permet de réduire la capacitance du système veineux, en particulier du système veineux splanchnique, et ainsi le volume liquidien perfusé est directement « utilisé » pour augmenter le retour veineux. [116]

Dans la série de M. Belkaich, l'utilisation des agents vasoactifs était chez 23,60% des malades. [25]

Dans la série de A. Khallouk, le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 80,5 % des patients. [24]

Dans l'étude du CHU de Sfax [9], l'usage des Catécholamines étaient chez 6.7%. Pour le travail mené Van Haverbeke et al [76], des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95 %.

Dans notre étude, on a eu recours aux drogues vasoactives notamment la noradrénaline, chez 99% des malades.

o La transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour corollaire une diminution de l'hématocrite, du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la transfusion sanguine par (CG/ CP ou PFC) a comme objectifs une Hb \geq 10 g/dl, des plaquettes \geq 100 000 /mm³ et un TP \geq 50 %.

Tableau 30 : Le recours à la transfusion des TC dans la littérature

Auteurs	Transfusion
M. Belkaich [25]	29,10%
G Bouhours [12]	36%
M Bahloul [9]	19%
A.Hachimi [117]	48%
Notre étude	24,8%

d- La prise en charge neurologique :**o la sédation :**

- La sédation est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne détente cérébrale en réduisant les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral (CMRO₂), respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anti-convulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques [83].
- L'étomidate est l'agent hypnotique recommandé pour réaliser une induction anesthésique en raison de sa bonne tolérance cardiovasculaire. L'utilisation de l'étomidate comme agent d'induction de l'anesthésie chez un traumatisé crânien grave permet une réduction légère de la PIC et surtout le maintien de la PPC. De plus, l'importance des effets hémodynamiques du propofol et du thiopental les contre-indiquent en phase aiguë. Le choix de l'étomidate comme agent hypnotique paraît logique et sûr, mais les conditions d'intubation après étomidate seul ne sont pas satisfaisantes. Il en est parfois de même de l'association étomidate- morphinique. En revanche, il a été montré que l'usage de curares pour l'intubation trachéale permettait une diminution des lésions dentaires et des traumatismes pharyngolaryngés, ainsi qu'une réduction du nombre d'échecs [118].

Le recours au curare doit quand même être limité au maximum. Il ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec des pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO₂. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée [118].

- Les modalités d'arrêt de la neurosédation restent cependant imprécises. L'arrêt définitif doit s'envisager dès que le patient cérébrolésé remplit certaines conditions : [118]
 - L'absence d'HIC depuis plus de 48 heures.
 - L'absence d'hypoperfusion cérébrale estimée par la mesure des vitesses artérielles Cérébrales par doppler transcrânien.
 - L'absence d'aggravation des lésions cérébrales.
 - L'absence de défaillance sévère respiratoire et hémodynamique.
 - L'arrêt d'une éventuelle administration de curares depuis plus de 24 heures.
 - Pas de convulsion.
 - Pas d'hypothermie.
- **Dans la série étudiée, la sédation était systématique chez 98% des patients.**
- Dans l'étude de A. Khallouk, elle a été utilisée chez 82,8%. [24]
- Dans le travail réalisé par Van Haverbeke et al [76], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.
- Dans l'étude de B. AABYDI [119], presque la totalité des malades ont été intubés ventilés (221 malades soit dans 98,22 %)
- Dans l'étude De CHARANI [10], tous les patients ont subi une sédation.
 - **La prévention de l'HTIC :**
- **Position de la tête :** Le maintien de la tête surélevée entre 10 et 30° est un traitement utile [120]. Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide. Dans tous les cas, une position proclive de plus de 30° est déconseillée [121]. Feldman et al, Kenning et al, Durward et al ont étudié l'effet de la position proclive de la tête sur la PIC et ont tous conclu au bénéfice de cette position sur la diminution de la PIC [122].

La position proclive à 30° fait partie de mesures thérapeutiques dans les services de réanimation et de neurochirurgie, et qui a été réalisée chez tous nos patients.

- **Osmothérapie** : Ces solutés agissent principalement en créant un gradient osmotique transmembranaire qui est responsable d'un appel d'eau depuis le secteur intra-parenchymateux vers le secteur intravasculaire. C'est un effet anti-œdémateux sur le parenchyme cérébral [121]. Il existe actuellement deux solutés disponibles pour le traitement de l'HTIC :
 - Le mannitol 20% : Reste le produit de référence. Il diminue la PIC en agissant sur plusieurs paramètres : effet osmotique, baisse de viscosité sanguine et donc augmentation du DSC, et baisse de la production du LCR [123]. Son administration se fait habituellement en bolus de 0,25 à 0,5 g/kg en 15 à 20 minutes (une administration plus rapide peut entraîner une hypotension). La PIC diminue dans les 5 à 10 minutes, l'effet maximal survient en 60 minutes et l'effet total dure environ 3 à 4 heures mais avec la répétition des doses, l'efficacité se réduit du fait de l'apparition d'une hémococoncentration [83].
 - Le sérum salé hypertonique (SSH) : Représente une alternative au mannitol. Il agit par effet osmotique et volémique en déplaçant d'eau des cellules vers le secteur plasmatique suite à l'augmentation de l'osmolarité, ce qui permet la baisse de la PIC. La posologie habituelle est de 3 ml/kg de SSH à 7,5 %, ce qui conduit à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol.
- **Hypothermie thérapeutique contrôlée** : En pratique, il faut faire baisser la température centrale progressivement de 0,5 en 0,5 °C et obtenir l'hypothermie la moins importante possible compatible avec le contrôle de la PIC. La plus grande vigilance est nécessaire lors du retour à la normothermie qui doit être progressif pour éviter les rebonds d'HTIC et une hyperkaliémie par transfert du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique qui peut être redoutable et difficile à gérer [83].

- **Drainage ventriculaire externe** : Le drainage de LCR peut également trouver sa place pour contrôler la PIC. La mise en place d'une DVE, y compris en l'absence d'hydrocéphalie au scanner, est un moyen simple et efficace de diminuer la PIC dans un cerveau à faible compliance par la soustraction d'un volume, même faible, de LCR. Cependant, la dérivation du LCR doit être envisagée pour traiter une HTIC après échec de la majoration des sédations et contrôle des agressions secondaires [124].

Certains le considèrent comme un traitement de première intention. Néanmoins, sa réalisation reste délicate et parfois impossible du fait de la petite taille des ventricules. De plus, il existe un risque non négligeable d'infection (jusqu'à 2 %), d'autant plus important que le nombre de manipulations augmente. Pour ces raisons le monitoring d'une pression intraventriculaire (PIV) doit se limiter aux 48 premières heures.

Le DVE a été indiqué chez 2% de nos malades.

La hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez les traumatisés crâniens graves peut être résumée dans le schéma suivant :

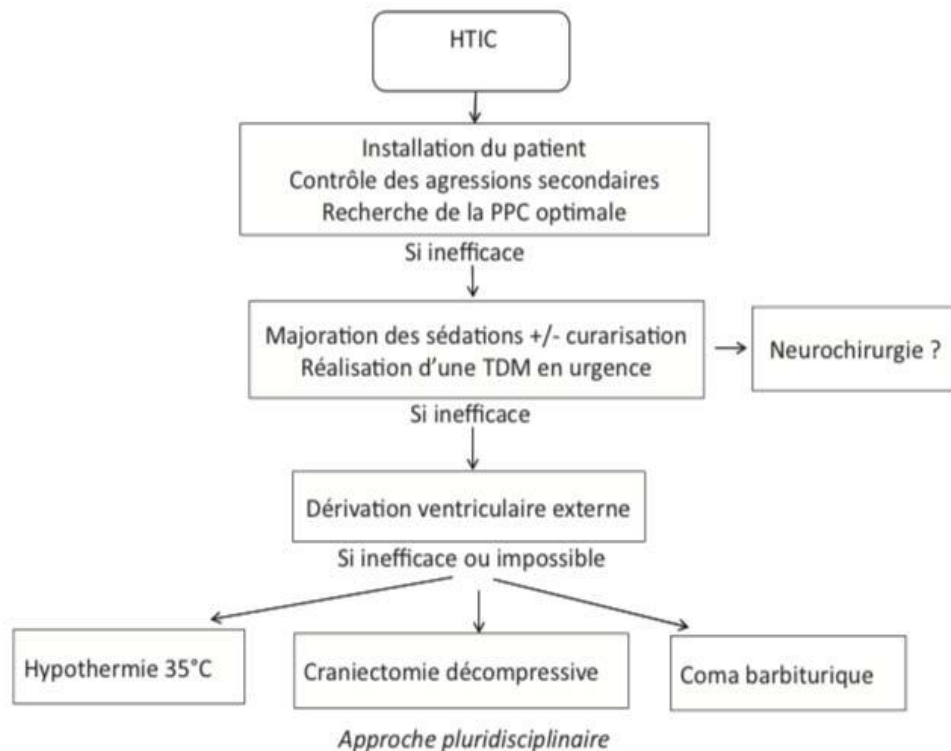


Schéma 2 : La prise en charge de l'HTIC

o La prophylaxie anticonvulsivante :

- L'utilisation d'anticonvulsivants en neuro-traumatologie s'est avérée utile pour prévenir la survenue de convulsions, mais seulement au cours de la première semaine et pour des patients à plus haut risque. Les facteurs de risques de ces crises sont identifiés, incluant : Score de Glasgow <10, embarrure, HSD, HED, hématome intracrânien, plaie pénétrante et une crise survenue 24 heures après le traumatisme.
- Pour être rapidement efficace, le traitement préventif doit commencer par une dose de charge de phénytoïne (20 mg/kg). Cependant, une utilisation moins coûteuse peut conduire à utiliser une benzodiazépine (clonazépam, Rivotril, en seringue électrique, 2 à 3 mg/24 h) conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à la 48ème heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine [125].

- Dans notre étude, 100% ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium.
- Le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [76] montre qu'un traitement préventif des crises convulsives a été initié chez 76 patients (35,3 %).
- Dans l'étude réalisée au service de réanimation polyvalente à l'hôpital militaire Avicenne, elle a été indiquée chez la totalité des malades. [126]

e- Autres mesures :

o La nutrition artificielle :

- Le traumatisé grave et en particulier le traumatisé crânien grave est soumis à une agression aux conséquences systémiques affectant toutes les grandes fonctions. L'augmentation de la dépense énergétique (DE), même si elle est modulée par les différentes thérapeutiques employées, est couverte par une néoglucogenèse d'origine surtout musculaire. Une érosion progressive des réserves protéiques va aboutir à un état de dénutrition aigu, qui aggrave l'immunodépression induite par le traumatisme et fait le lit de l'infection. La nutrition artificielle peut limiter ce processus ; débutée par voie gastrique, elle est guidée par un protocole de service. La gastroparésie est fréquente et constitue une source d'échec. Elle devra être rapidement identifiée, afin d'éviter que ne s'installe un déficit calorique trop important, préjudiciable au patient. La mise en place d'une sonde nasojéjunale ou, à défaut, d'une nutrition parentérale doivent alors être discutées, afin de couvrir les besoins nutritionnels. Ceux-ci correspondent à environ 20-25 kcal/kg par jour à la phase initiale et jusqu'à 30 kcal/kg par jour lors de période de récupération.
- Des états septiques ou une agitation, voire des crises neurovégétatives, peuvent les majorer. Des formules de calculs ou une calorimétrie peuvent permettre de les affiner dans des situations complexes. Malgré l'intensité du catabolisme musculaire, l'apport protéique reste limité à environ 1,5 g/kg par jour. En outre,

une déplétion touchant la glutamine, certaines vitamines et certains oligo-éléments, dont le sélénium, est fréquente. La supplémentation de glutamine associée à du sélénium a pour effet principal de réduire la morbidité infectieuse et elle devra être administrée à une posologie suffisante. Enfin, un contrôle glycémique adéquat est fondamental, afin de limiter l'agression cérébrale secondaire. [127]

o Le nursing :

Particulièrement en milieu de réanimation, le Nursing est un élément crucial dans la prise en charge du TC, il comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique, les soins de la bouche à base des bains de bouche antiseptiques. Ce sont essentiellement les complications du décubitus qui peuvent aggraver le pronostic vital et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation. Ainsi les complications cutanées sont évitées par l'utilisation de matelas pneumatiques et changement de positions fréquents. De même le positionnement du blessé (position proclive) et les mobilisations articulaires éviteront les rétractions musculotendineuses [128]. La kinésithérapie motrice et respiratoire pour prévenir les complications respiratoires de décubitus (les pneumopathies) et les raideurs articulaires.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un nursing durant leur hospitalisation.

o Le traitement antalgique :

Après la prise en charge des fonctions neurologique, ventilatoire et circulatoire la prise en charge de la douleur peut débuter. La lutte contre la douleur fait partie intégrante du rôle des équipes médicales, elle permet de combattre les effets neurovégétatifs qui vont perturber l'examen médical. Elle évite les réactions d'hypersensibilité au niveau central ou médullaire qui peuvent en aggraver la perception avec un risque supplémentaire de chronicisation ultérieure suite à un retard de prise en charge. [129]

Tous nos malades bénéficient d'un traitement antalgique au cours de leur hospitalisation.

o La prévention de la maladie ulcéreuse :

L'ulcère de stress est secondaire à une hypersécrétion acide et à une ischémie splanchnique, la prophylaxie repose sur l'administration des antiH2 ou du Sucralfate.

Selon MR DRIKS [130], une augmentation de l'incidence des pneumonies nosocomiales est associée à l'utilisation des antiH2. Cependant l'utilisation des antiH2 et du Sucralfate reste courante dans la plupart des centres.

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont d'introduction plus récente en réanimation et sont de plus en plus utilisés. Une étude multicentrique compare en double aveugle, la cimétidine (anti-H2) à l'oméprazole (IPP) ; l'incidence des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique est similaire dans les deux groupes. [131]

2. Traitement chirurgical :

- Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aiguë, mais conditionne directement le pronostic vital. Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome, chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant [132]. La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG à la phase initiale et se discute avec l'équipe neurochirurgicale.
- Le bénéfice d'un traitement chirurgical urgent est certain en cas d'hématomes extradural ou sous-dural symptomatiques (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm). L'intervention en cas d'hématome extradural est une grande urgence. En effet, on a pu démontrer que, dans un délai de 70 minutes suivant l'apparition d'une irrégularité pupillaire, le risque de mortalité augmente de manière significative.

Un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 mL avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base, devraient être évacuées le plus précocement possible.

Une embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm) devrait être opérée. En ce qui concerne les contusions hémorragiques ou les lésions cérébrales de petit volume, la plupart des équipes adoptent une attitude conservatrice. [133]

- Dans l'étude de A. KHALLOUK, 29 cas des patients (33,3%) ont été traités chirurgicalement, 1,15% pour embarrure, 25,89% pour des hémorragies intracrâniennes, et 8% ont bénéficié d'un volet décompressif. [24]
- Pour l'étude réalisée par M. BELKAICH : 30,9% malades ont été traités chirurgicalement pour : hémorragie intracrânienne : 23,63%, embarrure déplacée : 5,45%. [25]
- Selon l'étude de H. BIGHOUAB au CHU de Marrakech, 35,30% ont nécessité un traitement chirurgical. [134]
- CHTOUKI [135] a noté dans sa série 31,5% d'indications opératoires.
- AIT SOLTANA [136] a noté une fréquence de 23% d'indications sur une série de 406 cas.
- CHOUKRI [137] a noté dans sa série 29% d'indications opératoires.
- Dans notre série, La chirurgie d'un saignement intracrânien a été indiqué chez 15,8% de nos malades.
- La réparation d'une fracture ou embarrure a été indiquée chez 1% des malades.

B- La prise en charge des complications respiratoires :**1. La prise en charge des complications respiratoires secondaires à un traumatisme thoracique associé :****1.1. La prise en charge des épanchements pleureux post-traumatiques : PNO, Hémothorax, HémopNO :****a- Le drainage thoracique :**

L'indication du drainage est fonction du retentissement ventilatoire et/ou circulatoire, du caractère gazeux, liquidien ou mixte de l'épanchement, de son uni ou bilatéralité. En cas d'intubation et de ventilation mécanique en prévision d'une intervention chirurgicale, l'indication du drainage d'un pneumothorax doit être discutée au cas par cas, car il n'existe pas de données définitives quant à l'augmentation de la taille et du caractère symptomatique [138 ;139]. Le diagnostic d'épanchement pleural est habituellement posé sur la radiographie thoracique standard. Des faux négatifs sont possibles en cas d'épanchements modéré ou antérieur, ils sont appelés pneumothorax occultes. Plusieurs classifications existent afin de quantifier l'importance de l'épanchement. Un décollement inférieur ou égal à 2 cm à l'apex est habituellement défini comme un pneumothorax minime. L'échographie pleurale peut permettre le diagnostic, mais la technique de référence reste le scanner thoracique, qui permet de quantifier et de préciser la topographie, l'abondance de l'épanchement ainsi que le diagnostic du mécanisme et des lésions associées. En cas de pneumothorax minime ou occulte sans retentissement, la surveillance et une abstention thérapeutique semblent préférables en l'absence de preuves formelles dans la littérature sur le bénéfice du drainage thoracique ou de l'exsufflation dans ces situations [140 ;141].

b- La thoracotomie :

La thoracotomie d'hémostase est la prise en charge rapide au bloc opératoire en dehors des situations de thoracotomie de ressuscitation (damage control) [142]. En cas de traumatisme fermé du thorax, la thoracotomie d'hémostase doit être envisagée en cas de saignement persistant associé à une instabilité hémodynamique. Il semble que l'indication d'une thoracotomie d'hémostase ne repose essentiellement que sur le débit du drain thoracique qui reste un prérequis avant toute décision en cas de stabilité hémodynamique. Les recommandations américaines prévoient une thoracotomie d'hémostase dès lors que le drain thoracique permet d'extérioriser 1500 ml ou si le débit du drain excède 200 ml/h sur trois heures consécutives [143]. Le taux de mortalité croît d'ailleurs de manière linéaire avec la quantité et le débit du drain [144]. Néanmoins ces indications doivent être nuancées en fonction du mécanisme lésionnel (fermé / pénétrant) [145]

1.2. Les contusions pulmonaires :

Plusieurs travaux expérimentaux ont étudié l'intérêt des corticoïdes. Aucun d'entre eux n'a permis de mettre en évidence un bénéfice sur la survie, le recours à la ventilation mécanique ou la survenue d'un SDRA et la rapidité de résolution de la zone contuse. En revanche, ils augmentent le risque de complication infectieuse. Par ailleurs, bien qu'il puisse exister un rationnel à l'utilisation des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase, aucune étude ne les a évalués comme traitement. Il n'y a pas non plus de place pour l'utilisation d'une antibioprophylaxie en cas de contusion pulmonaire. [50]

2. La prise en charge des complications respiratoires secondaires à l'agression cérébrale aigue :

2.1. La prise en charge des complications infectieuses : la PAVM et la pneumopathie d'inhalation :

- Des prélèvements ont été réalisés chez la totalité de nos malades au cours de leur hospitalisation, dont 59 sont revenus négatifs (58,42% des cas), et 42 positifs (41,58% des cas).
- Les 42 malades avec un prélèvement bactériologique positif sont réparties comme ceci :
 - 14 présentent une pneumopathie d'inhalation (33,33%).
 - 21 présentent une PAVM (50%).
 - 5 présentent une pneumopathie d'inhalation associée à une PAVM (11,91%).
 - 2 sans foyer pulmonaire étiqueté (4,76%).
- Après étude bactériologique et cultures, on trouve que ce sont principalement des BGN qui sont responsables des complications respiratoires, notamment :
 - ⇒ Pseudomonas Aeruginosa.
 - ⇒ Acinebacter Baumannii.
 - ⇒ Escherichia Coli.
 - ⇒ Klebsiella Pneumoniae.
- Elles sont présentes chez 95,24% des malades avec anamnèse infectieuse positive.
- Chez 55 patients, une antibiothérapie a été administrée, dont 42 avaient un prélèvement positif et 13 des prélèvements négatifs.
- Les antibiotiques les plus utilisés sont :
 - ⇒ Amoxicilline protégé + gentamicine : 56,36%
 - ⇒ Colistine : qui est un antibiotique de la famille des polymyxines : 30,91%
 - ⇒ C3G + métronidazole : 45,45%

- ⇒ Les Fluoroquinolones : 5,45%
- ⇒ Amikacine (Amiklin) : qui est un aminoside : 20%
- ⇒ Tazocilline : pipéracilline + tazobactam (appartient à la famille des bêta lactamines) : 7,27%
- ⇒ Ertapénem (Invanz) : de la famille des carbapénèmes : 1,81%

a- Prise en charge des pneumopathies d'inhalation :

- L'oxygénothérapie et l'indication à la ventilation artificielle sont fonction de l'état clinique du patient. Les modalités de la ventilation artificielle n'ont pas de spécificité. Les corticoïdes ont été proposés pour traiter les inhalations de liquide gastrique acide. Il existe peu d'argument convaincant pour leur utilisation. Les études animales donnent des résultats discordants et le bénéfice particulier des corticoïdes au cours des PI n'a pu être établi chez l'homme. Une étude contrôlée prospective montre une amélioration plus rapide des lésions radiologiques, mais une durée d'hospitalisation plus prolongée dans le groupe corticoïdes par rapport au groupe placebo. Dans une étude cas—témoin, les surinfections à bacille à Gram négatif BGN étaient plus fréquentes dans le groupe corticoïdes [146].
- Il existe peu d'études sur la fréquence d'isolement de bactéries au décours des PI et les conséquences pour la prescription d'antibiotiques. Une étude ancienne réalisée chez des patients hospitalisés pour intoxication médicamenteuse avait montré l'inutilité d'un traitement systématique de ces malades à risque de PI par pénicilline G [147]. Plus récemment, il a été montré dans une population de patients traumatisés crâniens que l'administration prophylactique de céfuroxime réduisait l'incidence de pneumopathies précoces chez ces patients [148].
- Une antibiothérapie initiale comportant une molécule active dirigée contre les anaérobies est logique et classiquement recommandée au cours des PI. Dans les

différentes séries de la littérature, on observe une assez grande hétérogénéité dans la prescription de l'antibiothérapie.

- Dans une série de Leroy et al. portant sur 116 cas, 51 % des patients recevaient de l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique, 56 % une bithérapie associant cette antibiothérapie à une fluoroquinolone ou à un aminoside. Une réévaluation était faite à 72 heures et 20 cas étaient considérés en échec alors que 92 étaient jugés satisfaisants [55].
- Dans la série rétrospective de Kane-Gill et al. portant sur 187 cas, en cas de suspicion d'inhalation 3 % ne recevaient pas d'antibiotique, 59 % une monothérapie, 38 % au moins deux antibiotiques [149]. Dans les cas « aspiration pneumonitis » les chiffres étaient respectivement 13 %, 48 %, 39 % (avec une durée de $5,2 \pm 3,6j$) ; dans les cas « aspiration pneumonia » les taux étaient respectivement 0 %, 48 %, 52 % (pour une durée de $9,1 \pm 7,5j$) [149]. Dans une étude prospective réalisée chez 100 malades âgés ayant une PI, la clindamycine était aussi efficace que l'ampicilline associée au sulbactam (taux de succès entre 76 et 88 %). Il y avait dans cette étude plus de surinfection à staphylocoque résistant à la méthicilline dans le groupe traité par ampicilline — sulbactam [150]. Malgré le peu de données bibliographiques solides, l'antibiothérapie associant amoxicilline et acide clavulanique est malgré tout le plus souvent recommandée [151].

b- La prise en charge des PAVM :

- Particularités microbiologiques des pneumonies chez le patient cérébrolésé :

Dans la majorité des études, le micro-organisme le plus fréquemment mis en évidence au cours des pneumonies du patient cérébrolésé est Staphylococcus aureus, sensible à la méticilline (SAMS) [152 ;153 ;29 ; 27 ;154]. Chez les patients traumatisés crâniens graves, Zygun et coll. ont rapporté que 30 % des

PAVM étaient liés au SAMS, suivi de H. influenzae pour 28 %. Dans l'étude Corti-TC, le SAMS était retrouvé au cours de 47 % des pneumonies diagnostiquées dans le groupe contrôle, suivi de H. influenzae pour 31 % [155]. Dans une population de 193 patients victimes d'une hémorragie sous-arachnoïdienne sévère, le SAMS était impliqué dans 35 à 54 % des PAVM et H. influenzae pour 28 %. D'autres bactéries sont également fréquemment identifiées, telles que S. Pneumoniae et les entérobactéries. Les germes hospitaliers sont plus rares. Le S. aureus résistant à la méticilline (SAMR) est mis en évidence pour 4 à 40 % des patients selon les études, principalement nord-américaines [155 ;29 ;156] et P. Aeruginosa a été mis en évidence dans 4 à 20 % des PAVM diagnostiquées chez des patients cérébrolésés.

- Antibiothérapie prophylactique :

Plusieurs travaux ont été consacrés à l'antibiothérapie prophylactique dans la prévention de la PAVM du patient cérébrolésé. Dans une première étude randomisée contrôlée, Sirvent et al. ont évalué l'impact d'une antibioprophylaxie sur 100 patients avec troubles de conscience (score de Glasgow ≤ 12), dont 86 % étaient dus à un traumatisme crânien grave. L'administration précoce d'une céphalosporine de 2ème génération C2G (céfuroxime, 1500 mg) en une prise permettait une diminution de 50 % du risque de PAVM [148]. Cette antibioprophylaxie n'a pas permis de réduire la durée de séjour en réanimation et n'a eu aucun impact sur la mortalité. Dans un essai randomisé ayant inclus 38 patients cérébrolésés, Acquarolo et al. ont rapporté que l'administration d'une antibioprophylaxie par ampicilline- sulbactam pendant 3 jours permettait une diminution de 64 % du risque de PAVM [157], sans impact sur les durées de ventilation mécanique et de séjour en réanimation, ni sur la mortalité en réanimation. En revanche, Valles et al. ont rapporté une diminution de la durée de

ventilation mécanique et de séjour en réanimation dans une cohorte prospective de patient cérébrolésés bénéficiant d'une antibioprophylaxie par ceftriaxone, comparée à une cohorte historique [158].

Les auteurs n'ont pas mis en évidence de différence de mortalité. Enfin, dans l'analyse post-hoc des études SPIRIT-ICU [159] et Corti-TC [155], l'antibioprophylaxie a permis une diminution du risque de survenue d'une PAVM précoce de 68 % [160], sans diminution ni de la durée de ventilation mécanique ou du séjour en réanimation, ni de la mortalité. Ainsi, bien qu'une méta-analyse récente ait suggéré que l'antibioprophylaxie pouvait diminuer la mortalité des patients de réanimation, aucune étude n'a pu le mettre en évidence chez les patients cérébrolésés [161]. Ainsi, le risque de résistance consécutif à une utilisation inadaptée des antibiotiques, l'absence d'effet significatif sur la durée de ventilation ou de séjour et sur la mortalité et le manque d'étude font de la généralisation de l'antibioprophylaxie un sujet controversé et débattu, malgré les dernières recommandations formalisées d'experts préconisant son utilisation en association avec la décontamination digestive sélective [162].

Une étude randomisée contre placebo, en cours, devrait apporter des réponses dans les mois à venir (PROPHY-VAP - NCT02265406) [163].

- Antibiothérapie curative :

La plupart des pneumonies des patients cérébrolésés sont précoces, survenant lors de la première semaine [152] et impliquent essentiellement des germes communautaires y compris au-delà de J5, justifiant que les PAVM survenant jusqu'à J7 sont considérées comme précoces chez les cérébrolésés [29]. En l'absence de facteurs de risque de bactéries multi-résistantes (antibiothérapie ou hospitalisation de plus de 2 jours dans les 90 jours précédant la prise en charge, prévalence locale élevée (supérieur à 25 %) de bactéries résistantes, insuffisance respiratoire

chronique...) [164 ;95], une antibiothérapie à spectre étroit couvrant les germes communautaires (incluant SAMS et H. influenzae) peut être privilégiée pour le traitement des PAVM précoces chez cette population de patients [165].

Cette stratégie permet de préserver les antibiotiques à large spectre, et ainsi de diminuer le risque de développement de résistances. Chez les patients en choc septique, le choix doit se porter sur une antibiothérapie à large spectre ciblant P. Aeruginosa et les germes producteurs de bêta-lactamase. En cas de pneumonie tardive, au-delà de la première semaine, l'antibiothérapie est guidée par les recommandations internationales pour la prise en charge des pneumonies acquises sous ventilation mécanique [165 ;166]

2.2. La prise en charge du SDRA :

Le traitement du SDRA consiste en une thérapie de soutien visant une oxygénation suffisante avec une ventilation protectrice basée sur un petit volume courant (VT de 6–8 ml/kg de poids corporel) et une pression positive en fin d'expiration adéquate (PEEP entre 5–15 cm H₂O). Cette procédure peut minimiser les lésions pulmonaires secondaires induites par la ventilation elle-même (ventilator induced lung injury : VILI) et ainsi augmenter les chances de survie après SDRA. [167] Bien que l'incidence du SDRA soit en diminution, son apparition chez le traumatisé reste associée à une mortalité élevée. [168]

a- Traitement non ventilatoire

Un grand nombre de traitements non ventilatoires peut être mis en œuvre au cours du SDRA. Leurs objectifs sont variables : **1) améliorer l'oxygénation**, essentiellement en agissant sur la distribution des rapports ventilation/perfusion pulmonaires, **2) apporter une substance déficiente**, comme le surfactant, **3) moduler la réponse inflammatoire pulmonaire**, **4) participer à la prévention des LIVM** (lésions induites par ventilation mécanique), **5) moduler l'équilibre des fluides de part et**

d'autre de la membrane alvéolo-capillaire pulmonaire. En fait, seules 3 interventions ont démontré une efficacité significative sur la survie : l'utilisation de faibles volumes courants, l'utilisation d'une curarisation précoce et courte et la mise en décubitus ventral précoce pour des séances longues.

- Moyens pharmacologiques et non pharmacologiques agissant sur l'oxygénation sanguine :

➤ *Monoxyde d'azote inhalé :*

Le monoxyde d'azote inhalé (NOi) est un médicament qui provoque une relaxation de la fibre musculaire lisse vasculaire des vaisseaux des zones pulmonaires bien ventilées et tend à homogénéiser les rapports ventilation/perfusion pulmonaires. Une amélioration de l'oxygénation et une diminution de la pression artérielle pulmonaire peut en résulter.

➤ *Décubitus ventral :*

Le décubitus ventral (DV) améliore l'oxygénation sanguine par redistribution de la ventilation pulmonaire vers les zones dorsales alors que la perfusion reste prédominante dans ces régions, homogénéise les contraintes mécaniques au sein du poumon et réduit les LIVM. Au cours du SDRA sévère, le DV réduit la mortalité [169]

- Apport d'une substance exogène déficiente :

➤ *Surfactant exogène :*

Un déficit quantitatif et/ou fonctionnel d'un ou plusieurs composants du surfactant endogène a été régulièrement mis en évidence dans le LBA de malades avec SDRA. L'apport exogène de surfactant, naturel ou de synthèse, a été réalisé chez des malades avec SDRA dans de nombreuses études, par voie inhalée ou par bronchoscopie, sans aucun bénéfice démontré.

- Modulation de la réponse inflammatoire pulmonaire :

➤ *N-acétyl-cystéine* :

Cette molécule équilibre la balance oxydase-antioxydase au sein du poumon en favorisant la production de glutathion, sans bénéfice démontré.

➤ *Curares* :

En comparant des malades avec SDRA traités par sédation + curarisation pendant 48 heures à un groupe n'ayant reçu que la sédation pendant la même période, il a été démontré : 1) une amélioration de l'oxygénation, 2) une réduction de l'inflammation pulmonaire et systémique et 3) une réduction de mortalité dans le groupe sédation + curares par rapport au groupe de contrôle (sédation + placebo). Les mécanismes d'action évoqués sont la réduction des LIVM par réduction de la pression trans-pulmonaire régionale et/ou un effet anti-inflammatoire propre de la molécule.

➤ *Kétoconazole* :

Cette molécule antiparasitaire a un effet antiinflammatoire. Dans un large essai randomisé, la mortalité des malades avec SDRA n'était pas différente entre le groupe traité et le placebo [170].

➤ *Corticostéroïdes* :

C'est une question thérapeutique encore très débattue. Un large essai n'a pas montré d'effet bénéfique des corticoïdes administrés systématiquement au stade de SDRA non résolutif par rapport au placebo. Un début tardif des corticoïdes, après la deuxième semaine d'évolution, était même délétère dans cette étude. En pratique, devant des critères de SDRA persistant à J7-J10 après avoir éliminé d'autres causes d'hypoxémie une corticothérapie peut être débutée. La place de la biopsie pulmonaire chirurgicale pour décider de débiter les corticoïdes n'a, pour l'instant, pas été évaluée.

- Modulation de l'équilibre des fluides de part et d'autre de la membrane alvéolocapillaire pulmonaire :

➤ *Bilan hydro-sodé :*

Un large essai randomisé a montré que le maintien d'un bilan hydro-sodé négatif grâce à un apport restrictif en solutés de remplissage, une fois contrôlée l'insuffisance circulatoire initiale permet d'augmenter le nombre de jours vivants sans ventilation mécanique de plus de 2 jours par rapport à une politique libérale d'administration des fluides. La mortalité n'est toutefois pas modifiée significativement.

➤ *Albumine :*

Dans un essai de petite taille chez des malades avec SDRA et hypo protidémie, la perfusion d'albumine associée à un traitement diurétique permet d'améliorer l'oxygénation et de maintenir le bilan hydrosodé négatif.

➤ *β2 agonistes :*

La résorption de l'œdème alvéolaire passe par la mise en jeu des récepteurs β2-adrénergique au niveau de l'épithélium alvéolaire (PII). Les β2 agonistes I.V. réduisent l'eau pulmonaire extravasculaire [171] mais un essai randomisé a montré un excès de mortalité dans le groupe traité. Par voie inhalée, les β2 agonistes n'ont pas d'effet sur la survie.

b- Traitement ventilatoire :

C'est un traitement de première importance au cours du SDRA, qui est mis en œuvre essentiellement en réanimation.

- Ventilation mécanique conventionnelle :

Il s'agit d'une utilisation de la ventilation mécanique par voie invasive (intubation trachéale) avec un respirateur de réanimation selon des modalités classiques de réglage. Elle concerne tous les patients avec SDRA, au moins dans les premières heures. Les 2 objectifs principaux de la ventilation mécanique conventionnelle au cours du SDRA actuellement sont de maintenir une oxygénation

correcte (objectif de PaO₂ entre 55 et 80 mm Hg) et de prévenir les LIVM. Les réglages du ventilateur privilégient un faible volume courant (6 ml par kg de poids prédit par la taille), une pression expiratoire de l'ordre de 10 cm H₂O et la surveillance de la pression alvéolaire à maintenir en-dessous de 28–30 cmH₂O. Cette stratégie réduit la mortalité de 9% par rapport à des volumes courants plus élevés. L'utilisation de faibles volumes courants peut générer une hypoventilation alvéolaire avec acidose respiratoire qui est à respecter jusqu'à une limite de pH plasmatique de 7,20–7,30.

- Ventilation mécanique non conventionnelle :

➤ *Ventilation Non Invasive (VNI) :*

- La VNI occupe une place de plus en plus grande en réanimation dans la prise en charge de l'insuffisance respiratoire aiguë. Dans ce contexte, le recours à la VNI est à utiliser en cas de défaillance pulmonaire isolée, avec un facteur rapidement réversible, chez un sujet coopérant et non encombré. Dans le SDRA, ces critères ne sont habituellement pas remplis. Si la VNI est utilisée au cours du SDRA, chez le sujet immunodéprimé par exemple, il faut rapidement, en 6 heures, décider de la nécessité formelle d'intuber le patient. En effet, le danger est de retarder l'intubation avec un impact sur le devenir du patient.

➤ *Ventilation par oscillations à haute fréquence :*

- Cette méthode radicalement différente de la ventilation mécanique conventionnelle nécessite un appareil dédié qui fait osciller le système respiratoire à une fréquence de 3 et 10 Hz, générant un volume courant de 1 à 2 ml/kg. L'intérêt de cette modalité ventilatoire n'est pas démontré.

2.3. La prise en charge de l'OAPN :

- L'évolution est souvent favorable en 48 à 72 heures sous traitement et le pronostic est alors davantage lié à la pathologie neurologique sous-jacente. Mais les formes sévères grevant le pronostic fonctionnel voire vital justifient une vigilance

systematique afin d'assurer un diagnostic précoce et un traitement adapté. Deux situations différentes doivent être distinguées. La première est celle d'une agression neurologique aiguë de pronostic favorable, la seconde est celle de la mort encéphalique.

- Dans le cas d'agression cérébrale aiguë, le traitement physiopathologique, sera à la fois neurologique, respiratoire et cardiovasculaire. Les possibilités thérapeutiques seront toutefois partiellement limitées par les impératifs parfois contradictoires de prise en charge des aspects neurologiques et pulmonaires, et par l'absence de traitement étiologique spécifique. Bien entendu, le traitement neurologique qui vise à réduire l'agression cérébrale, diminuer l'HTIC, optimiser la PPC sera indispensable.
- Dans ce contexte les effets de l'osmothérapie par mannitol ou SSH pourraient s'avérer intéressants. En effet, l'état hyperosmolaire induit entraîne une sortie d'eau des poumons dont le mécanisme n'est pas complètement élucidé [172], mais où l'effet diurétique du mannitol et une up-regulation des aquaporines pulmonaires [173], ont probablement un rôle.
- La ventilation de l'OPN doit assurer des échanges gazeux satisfaisants par une ventilation évitant l'aggravation pulmonaire mais en respectant les contraintes de l'oxygénation et de l'hémodynamique cérébrale. Le recours à une ventilation non invasive ou à la ventilation contrôlée se fera en fonction de la sévérité du tableau et de l'état de conscience du patient. Dans les formes sévères, l'utilisation de la PEP à des valeurs inférieure à 15 cm H₂O est généralement possible sans compromettre la PPC. Le recours à l'hypercapnie permissive nécessite impérativement un monitoring de la PIC. La ventilation en décubitus ventral [174] et plus exceptionnellement l'insufflation trachéale directe [175] sont éventuellement possibles et utiles.

- L'utilisation de NO inhalé est susceptible d'interférer sur l'hémostase et d'allonger le temps de saignement. La balance risque hémorragique cérébral / bénéfique sur l'hématose doit être soigneusement réfléchi. Ses effets bénéfiques réels décevant en termes de mortalité ont considérablement limité ses indications dans le traitement des insuffisances respiratoires aiguës et du SDRA.
- Sur le plan hémodynamique, s'il existe une atteinte cardiaque associée, le traitement aura pour but de limiter au maximum toute participation cardiogénique susceptible de retentir sur la fonction ventilatoire. Il fera appel à une prise en charge conventionnelle ayant pour but de diminuer la pré- et la postcharge et d'augmenter la contractilité myocardique. Il est recommandé d'utiliser un antihypertenseur sans effet vasodilatateur cérébral (urapidil, clonidine). Par ailleurs, la dobutamine a des effets favorables sur l'OPN (index cardiaque, pressions pulmonaires, rapport PaO₂/FiO₂) et ne compromet pas l'oxygénation cérébrale [176]. L'adrénaline et la noradrénaline ne semblent pas aggraver l'OPN, en particulier elles n'augmentent pas la perméabilité vasculaire pulmonaire malgré une augmentation de la pression capillaire pulmonaire [177]. Au contraire, elles pourraient favoriser une accélération de la clairance liquidienne alvéolaire liée à une augmentation du transport du sodium dans l'épithélium alvéolaire médiée par les β -adrénocepteurs [178]. Elles pourraient également contribuer à limiter la composante inflammatoire systémique en améliorant la perfusion locale.
- Les diurétiques sont possibles sous réserve de ne pas compromettre la volémie et la PPC.

VII– L'évolution et le pronostic :

A– La durée d'hospitalisation :

- **Les complications respiratoires sont associées à une augmentation de la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital [179].** Pelosi et al. [180] dans une étude récente observationnelle prospective multicentrique ont évalué le pronostic des patients intubés et ventilés mécaniquement présentant divers atteintes cérébrales (362 patients avec AVCI ou AVCH et 190 patients avec TCG) en les comparant à des patients indemnes de pathologie neurologique.
- **L'atteinte respiratoire était la dysfonction d'organe non-neurologique la plus fréquente.** De plus, les patients présentant une atteinte cérébrale et nécessitant une ventilation mécanique avaient une **durée de séjour en réanimation et de ventilation mécanique plus importante** avec un recours plus fréquent à la trachéotomie, et une mortalité plus importante que les patients "non-neurologiques". [181]
- **Dans notre série, on a eu des résultats similaires à ce qui est décrit dans la littérature, la durée moyenne d'hospitalisation des malades qui ont fait des complications respiratoires est 15,57 jours par rapport à une durée moyenne de 6,58 jours chez les malades qui n'ont pas fait des complications respiratoires.**

B- Le pronostic :**a- La PAVM :**

- La mortalité par **PAVM** varie de **12 à 61 %**. Cette discordance est liée d'une part à la diversité des patients étudiés, d'autre part à la variabilité des critères diagnostiques et bactériologiques utilisés [31]
- Dans notre étude, 21 des 32 malades qui ont eu une PAVM comme complication respiratoire sont décédés, soit un pourcentage de **65,63%**.
Au total, les causes de décès par PAVM sont retrouvées chez 15,52% des malades.

b- Le SDRA

- La mortalité à l'hôpital est alors multipliée par un facteur 3 chez les patients traumatisés crâniens [40] Le SDRA est un **facteur de risque** indépendant d'augmentation de la mortalité, de mauvais **pronostic** neurologique et il est associé à une augmentation de la durée de séjour en réanimation et à l'hôpital [179]
- On remarque un **taux de survie diminué** chez les malades qui ont présenté un **syndrome de détresse respiratoire aigüe** avec une mortalité estimée à **76,47%**.
- Dans l'étude B. AABYDI [119], les causes de décès étaient par **SDRA** chez **5,1%** des cas.

Au total, les causes de décès par SDRA sont retrouvées chez 17,24% des malades.

c- L'OAPN :

- L'OAPN, se manifestant par un infiltrat pulmonaire diffus bilatéral visible à la radiologie dans **90,5 %** des cas, un taux de mortalité d'environ **10 %** lui est imputable [182]
- Dans notre étude, 2 des 3 malades qui ont eu une OAPN comme complication respiratoire sont décédés, soit un pourcentage de **66,67%**.
Au total, les causes de décès par OAPN sont retrouvées chez 3,45% des malades.

CONCLUSION

- Le traumatisme crânien constitue un problème majeur de santé publique. Il reste fréquent notamment dans le pays en voie de développement. Les victimes sont souvent jeunes et les séquelles sont fréquemment invalidantes.
- Il est causé principalement par les accidents de la circulation, d'où l'intérêt d'une prévention rigoureuse dans ce domaine.
- La gravité des lésions cérébrales initiales, ainsi que le terrain, sont les principaux déterminants de la morbidité et de la mortalité chez les traumatisés crâniens. Cependant, le rôle des autres complications systémiques associées ne devrait pas être négligé, les complications pulmonaires étant parmi les plus courantes.
- Les complications respiratoires majeures associées à une lésion du système nerveux central (SNC) sont causées par un dysfonctionnement des voies respiratoires, un dysfonctionnement des muscles respiratoires (lésion nerveuse) ou des troubles pulmonaires intrinsèques (infection, embolie, syndrome de détresse respiratoire aiguë, etc).
- Dans notre étude, on note la survenue de complications respiratoires chez 81,2% de nos traumatisés crâniens, les plus fréquemment rencontrées sont : la PAVM retrouvée dans 39,02% des cas, les pneumopathies d'inhalation à 37,80%, les atélectasies à 26,83%, et le SDRA chez 20,73%.
- On trouve une corrélation importante entre la survenue de complications respiratoire, et la durée prolongée d'hospitalisation (pour une durée > 10 jours, $P = 0,0001$), ainsi qu'avec la survenue du traumatisme crânien dans le contexte de polytraumatisme ($P = 0,039$) et la présence d'anomalies à la radiographie thoracique initiale ($P = 0,003$).
- On note que le pronostic vital de nos patients est déterminé par la présence de contusion pulmonaire ($P = 0,0461$) et la survenue de SDRA ($P = 0,0444$).

RESUME

Résumé :

La survenue de complications respiratoires chez un traumatisé crânien n'est pas rare.

Ces complications peuvent être directement liées à l'agression du système nerveux et ses conséquences sur la régulation neurovégétative de la respiration ; développement brutal de l'œdème aigu pulmonaire neurogénique par exemple, comme elles peuvent être secondaire à la stase, l'encombrement bronchique, l'inhalation, ou autres, comme il est le cas des pneumopathies infectieuses, les atélectasies...

Ce travail de thèse se propose afin de :

- Évaluer l'incidence des complications respiratoires chez un traumatisé crânien.
- Déterminer leur physiopathologie et leurs différentes caractéristiques cliniques, biologiques et radiologiques.
- Déterminer les facteurs de risque de survenue des complications respiratoires,

Déterminer le pronostic des patients qui ont présenté des complications respiratoires par rapport au reste des traumatisés crâniens.

Ceci grâce à une étude rétrospective et prospective, incluant 101 cas de traumatismes crâniens hospitalisés au service de réanimation A1 du CHU Hassan II de Fès, durant la période étalée du 01 Juin 2018 à 01 Juin 2019.

Toutes les données sont collectées à partir des dossiers médicaux des malades, incluant les paramètres démographiques, la conduite diagnostique, ainsi que tous les éléments de la prise en charge.

L'âge moyen des traumatisés crâniens dans notre série était de 39 ans avec une nette prédominance masculine (89%)

On a noté la survenue de complications respiratoires chez 81,2% des malades, les plus fréquemment rencontrées sont : la PAVM retrouvée dans 39,02% des cas, les pneumopathies d'inhalation à 37,80%, les atélectasies à 26,83%, et le SDRA chez 20,73%.

Dans notre étude, on trouve une corrélation importante entre la survenue de complications respiratoires et la durée d'hospitalisation dépassant 10 jours ($P=0,0001$), ainsi que la présence d'anomalies à la radiographie thoracique initiale ($P=0,003$), et la survenue traumatisme crânien dans le contexte de polytraumatisme ($P=0,039$),

On note également que le pronostic vital de nos malades est directement influencé par la présence de contusion pulmonaire ($P=0,039$) et par la survenue de SDRA ($P=0,0444$).

Abstract :

The occurrence of respiratory complications in a head trauma patient is not uncommon.

These complications can be directly related to the aggression of the nervous system and its consequences on the neurovegetative regulation of the respiration ; sudden development of acute neurogenic pulmonary edema, for example, as they may be secondary to stasis, bronchial congestion, aspiration, as it is the case with infectious pneumonia, atelectasis ...

The main objectives of this thesis is to :

- Evaluate the incidence of respiratory complications in a head trauma patient.
- Determine their physiopathology and their various clinical, biological and radiological characteristics.
- Determine the risk factors for the occurrence of respiratory complications,
- Determine the prognosis of patients who presented respiratory complications compared to the rest of the head trauma victims.

This is a retrospective and prospective study, that includes 101 cases of head trauma patients hospitalized in the intensive care unit A1 of the CHU Hassan II in Fez, during the period of time going from June 01, 2018 to June 01, 2019.

All data is collected from the medical records of patients, including demographic parameters, diagnostic conduct, as well as all elements of care.

The average age of head injuries victims in our study was 39 years with a clear predominance of men (89%).

The occurrence of respiratory complications was noted in 81.2% of our patients, the most frequently encountered are : VAP found in 39.02% of the cases, aspiration pneumonia in 37.80%, atelectasis in 26.83 %, and ARDS in 20.73%.

In our study, we find an important correlation between the occurrence of respiratory complications and prolonged length hospital stay ($P=0,0001$), as well as the occurrence of head trauma in the context of multiple trauma ($P=0,039$), and the presence of abnormalities on the initial chest x-ray ($P=0,003$)

We also note that the vital prognosis of our patients is heavily influenced by the presence of pulmonary contusion ($P=0,039$) and the occurrence of ARDS ($P=0,0444$)

ملخص:

ليس من النادر حدوث مضاعفات تنفسية لدى المرضى المصابين برضح قحفي. يمكن ان ترتبط هذه المضاعفات ارتباطاً مباشراً بإصابة الجهاز العصبي وما لذلك من عواقب على تنظيم الجهاز العصبي الذاتي للتنفس، مما قد يؤدي الى التطور المفاجئ للوذمة الرئوية العصبية على سبيل المثال. كما يمكن ان ترجع هذه المضاعفات الى احتقان الشعب الهوائية او ذات الرئة الشفطية، كما هو الحال عند الالتهاب الرئوي، الانخماص...

هذه الاطروحة تهدف إلى ما يلي:

- تقييم نسبة حدوث مضاعفات تنفسية لدى المرضى المصابين بالرضح القحفي.
 - تحديد الفيزيولوجيا المرضية لهذه المضاعفات و خصائصها السريرية والبيولوجية والإشعاعية المختلفة.
 - تحديد عوامل الخطر المؤدية لحدوث المضاعفات التنفسية.
 - تحديد مآل المرضى الذين ظهرت عليهم مضاعفات تنفسية بالمقارنة مع باقي ضحايا الرضح القحفي.
- هذا بفضل دراسة استرجاعية واستباقية، تضم 101 حالة رضح قحفي راقدة في وحدة العناية المركزة بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني في فاس، خلال الفترة الممتدة من 1 يونيو 2018 إلى 1 يونيو 2019.
- تم جمع جميع بيانات المرضى من السجلات الطبية، بما في ذلك المعايير الديموغرافية، وإجراءات التشخيص.
- متوسط عمر المرضى المصابين بالرضح القحفي في سلسلتنا 39 عاماً مع غلبة واضحة للرجال (89%).
- لوحظ حدوث مضاعفات في الجهاز التنفسي لدى 81.2% من المرضى، وأكثرها شيوعاً هي: ذات الرئة المرتبط بالمنفسة (VAP) الموجود في 39.02% من الحالات، ذات الرئة الشفطية عند 37.80%، الانخماص عند 26.83% ومتلازمة الضائقة التنفسية الحادة (ARDS) عند 20.73%.
- في دراستنا، وجدنا ارتباطاً مهماً بين ظهور المضاعفات التنفسية و بين طول فترة الاستشفاء التي تتجاوز مدتها 10 أيام (P=0,0001)، إضافة إلى حدوث الرضح القحفي في سياق الصدمات المتعددة (P=0,039)، و وجود تشوهات في الأشعة السينية الأولية للصدر (P=0,003).
- نلاحظ أيضاً أن نسبة نجاة مرضانا محددة بعوامل هي وجود كدمات رئوية (P=0,039) و حدوث متلازمة الضائقة التنفسية الحادة (P=0,0444).

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION :

Les complications respiratoires des traumatisés crâniens

Service de réanimation A1 - CHU Hassan II Fès

I. Identité :

Âge :

Sexe : F M

II. ATCD :

a- Diabète

b- HTA

c- Habitudes toxiques :

Tabac Alcool Autres

d- Maladie respiratoire sous-jacente :

Asthme BPCO DDB Autres

e- Autres antécédents (personnels ou familiaux) :

.....

III. Motif d'hospitalisation :

TCG

Polytraumatisme

IV. Circonstances :

AVP Agression Chute

Autres

V. Clinique :

1 - Délai d'admission :H.....

2 - Condition du transport :

Médicalisé

Non médicalisé

3 - Données à l'admission :

- GCS : ... - TA : - FC : - FR :

- SpO2 :

- Etat des pupilles :PEER Anisocorie Mydriase aréactive Myosis serré Semi mydriase aréactive **- ROT :**Présents Abolis **VI. Paraclinique :****1 - Biologie :**

HB : GB : PLQ :

CRP : VS : TP :

Gazométrie :

2 – Radiologie :**a- TDM cérébrale :**Normale HSD HED HSA HIP HTIC Hydrocéphalie

Autres :

b- Rx du thorax / TDM thoracique :PNO Volet costale HémopNO Hémothorax Pneumopathies infectieuses Atélectasie Contusion OAP

Autres :

VII. Prise en charge :**1- PEC Symptomatique :****a- Fonction respiratoire :**- Oxygénothérapie par masque/lunettes nasales

- Ventilation mécanique :

Non Oui : Mode : Durée : Sevrage :

PEP : FR : VT :

- Intubation trachéale - Trachéotomie

- Aspirations :

Non

Oui :

Abondantes : Oui Non

Aspect : Purulentes Séreuses Séro-purulentes

- Radiographie thoracique de contrôle :

b- Fonction circulatoire :

- Remplissage

- Transfusion

- Drogues vasoactives

- MCE

- Défibrillation

c- Fonction neurologique :

- Sédation

- Anticomitiaux - DVE

- Volet décompressif

- Autres :

2- PEC étiologique :

- Chirurgie d'une hémorragie intracrânienne

- Réparation d'une fracture/embarrure

- Autres :

VIII. Les complications respiratoires :

A- Complications précoces :

1- Pneumothorax :

- Non

- Oui :

Unilatéral bilatéral

Compressif : Oui Non

Drainage : Non Oui :

Antérieur Latéral

Durée :

Evolution :

2- Hémothorax :- Non - Oui :Unilatéral bilatéral Compressif : Oui Non Drainage : Non Oui :Antérieur Latéral

Durée :

Evolution :

3- SDRA :- Non - Oui :Léger Modéré Sévère

Prise en charge :

Décubitus ventral Corticothérapie : Non Oui : Posologie : Durée :

.....

Ventilation protectrice : Non Oui : FR : PEP :VT : PaO₂/FiO₂ :**B- Complications tardives :****1- Pneumopathie d'inhalation :**- Non - Oui : Sécrétions :Abondantes : Oui Non Aspect : Purulentes Séreuses Séro-purulentes

Résultats du PDP :

Type de germes Résistances :

Antibiothérapie initiale : Durée Changement :

Evolution :

2- PAVM :- Non

- Oui : Sécrétions :

Abondantes : Oui Non

Aspect : Purulentes Séreuses Séro-purulentes

Résultats du PDP :

Type de germes Résistances :

Antibiothérapie initiale : Durée Changement :

Evolution :

3- OAPN :

- Non

- Oui :

Restriction hydrique

Diurétiques :

Dose : Durée :

4- Atélectasie :

- Non

- Oui :

Prise en charge :

Evolution :

5- Autres complications :

.....

IX. Evolution :

A- Amélioration :

Non

Oui :

Durée d'hospitalisation :

B- Décès :

Non

Oui :

1- Cause du décès :

- Complications respiratoires :

Oui :

PNO Hémothorax

SDRA PAVM OAPN

Pneumopathie d'inhalation

Autres :

- Autres complications :

.....

BIBLIOGRAPHIE

[1] Menon DK, Schwab K, Wright DW, Maas AI.

Position Statement: Definition of Traumatic Brain Injury. Archives of Physical Medicine and Rehabilitation. 2010 ;91(11) :1637-40.

[2] D. Payen, S. Welschbillig

Secondary ischaemic lesions: how to prevent?

10.1016/j.annfar.2007.08.001

[3] Tazarourte K., Bensalah N., Rebillard L., Vigué B.

Épidémiologie des traumatismes crâniens MAPAR. 2008.

MAPAR Éditions

[4] F. Bernard, J. Outtrim, D. K. Menon and B. F. Matta.

Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implications.

British Journal of Anaesthesia 96 (1): 72-6 (2006). Por comparer sacré-cœur

[5] Helm et al.

A prospectif study of the quality of préhospital emergency ventilation with severe brain injury.

British journal of anaesthesia 345-9 (2002)

[6] Zabek Miroslaw, Artur Zaczyński.

The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury Management in pre-hospital and emergency care.

Neurologia i Neurochirurgia Polska 2007 ; 41, 1 : 22-27

[7] SADEQ IMANE.

La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBNOU ROCHD.

Thèse de Med, Casablanca 2006, n°67

- [8] Ming–dar Tsai, MD, MSa,b, Wen–Ta Chiu, MD, PhDc,d,e, Jia–Wei Lin, MD, PhDc.
Current experiences in the use of the severe head–injury guidelines in Taiwan.
Surgical Neurology 66 (2006) S2:3– S2:7. TAIWAN 51
- [9] M.Bahloul, C.Ben Hamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka, N. Rekik,
K.Bahloul, K.Ben Mahfoudh ,M.Hachicha d, M. Bouaziz.
Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.
S.l. : Injury, Int. J. Care Injured , 2008. 2008.04.018
- [10] CHARANI ZINEB
Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés dans les premières 24
heures Thèse N° :072/13
- [11] LAAMARI Kaoutar
Reproductibilité de l'évaluation de la profondeur du coma par le score de
Glasgow : Enquête CHU Hassan II– Fès.
Thèse N°008/16
- [12] G. Bouhours a, T. Lehoussé a, J. Mylonas b, G. Lacroix c, C. Gondret d, C. Savio e,
C. Couillard f, L. Beydon a.
Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des
traumatisés crâniens graves dans la région des Pays de la Loire.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 397–404
- [13] A.R. Aguèmon a, J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon a, P.C. Hounkpè a, S. Madougou
b, A.K. Djagnikpo a, D. Atchadé a.
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002. . s.l. :
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24, (2005). 36–39.
- [14] Mackenzie E
Acute hospital costs of trauma in the United States : implications for regionalized
systems of care.
Trauma 1990 ; 30 : 101–3.

- [15] **Robert O., Valla C., Lenfant F., Seltzer S., Coudert M. et Freysz M.**
Intérêt des radiographies standard du rachis cervical chez le traumatisé inconscient
Ann Fr d'anesth réa 2002 21, 5 : 347-53.
- [16] **Kozlowski O., Pollez B., Thevenon A., Dhellemmes P. et Rousseaux M.**
Devenir et qualité de vie à trois ans dans une cohorte de patients traumatisés crâniens graves. Ann de réadaptation et de méd physique 2002, 45, 8 : 466_73.
- [17] **Khay Hamid**
Les traumatismes crâniens dans la région de l'oriental.
Thèse n° 029/15.
- [18] **K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi.**
Traumatisme crânien non grave.
EMC 2007 25-200-C-10
- [19] **J.-P.M. Rouxel a, K. Tazarourte b, S. Le Moigno a, C. Ract a, B.Vigué**
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 6-14
- [20] **H. Jaafari.**
Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Hassan II d'Agadir.
Thèse de Med, Casablanca, 2003. n°15.
- [21] **Belachi Sara**
Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N° 115 en 2013
- [22] **Fatima Ezzahra HADDAR**
Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU Mohamed VI de Marrakech
expérience de 13 années de 2002 à 2014 : Profil épidémiologique (2016)
Thèse N° 206

[23] IMANE BOUBAGURA

Les facteurs pronostiques de mortalité précoce du traumatisme crânien grave.
(2018)

Thèse N° 158.

[24] Khallouk Aouatef

Le pronostic du traumatisme crânien grave en réanimation. (2019)

Thèse N° 170/19

[25] Belkaich Mehdi

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech.

Thèse N157/2018.

[26] Hernández Medina E, Pérez Quevedo O, Valerón Lemaur M, López Alvarez JM.

Pulmonary edema recidivant in patient with hemorrhage intracranial. About a case.

Med Intensiva. 2009; 33(3): 148–150

[27] Bronchard R, Albaladejo P, Brezac G, Geffroy A, Seince PF, Morris W, et al.

Early onset pneumonia: risk factors and consequences in head trauma patients.

Anesthesiology. 2004;100(2):234–9

[28] Woratyla SP, Morgan AS, Mackay L, Bernstein B, Barba C.

Factors associated with early onset pneumonia in the severely brain-injured patient.

Conn Med. 1995;59(11):643–7

[29] Lepelletier D, Roquilly A, Demeure dit latte D, Mahe PJ, Loutrel O, Champin P, et al.

Retrospective analysis of the risk factors and pathogens associated with early-onset ventilator-associated pneumonia in surgical-ICU head-trauma patients.

J Neurosurg Anesthesiol. 2010;22(1) :32–7

[30] Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, et al.

Incidence of and risk factors for ventilator-associated pneumonia in critically ill patients.

Ann Intern Med. 1998 ;129 :433-40

[31] 5e Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence Paris, le 13 Octobre 1989

Diagnostic des pneumopathies nosocomiales en réanimation

[32] Marik PE.

Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia.

N Engl J Med 2001 ;344 :665-71

[33] Torres A, Serra-Batlles J, Ferrer A, Jiménez P, Celis R, Cobo E, et al.

Severe community-acquired pneumonia. Epidemiology and prognostic factors.

Am Rev Respir Dis 1991 ;144 :312-8

[34] Miller CD, Rebeck JA, Ahern JW, Rogers FB.

Daily evaluation of macroaspiration in the critically ill post-trauma patient.

Curr Surg 2005 ;62 :504-8

[35] Rebeck JA, Rasmussen JR, Olsen KM.

Clinical aspiration-related practice patterns in the intensive care unit : a physician survey.

Crit Care Med 2001 ;29 :2239-44

[36] Adnet F, Baud F.

Relation between Glasgow Coma Scale and aspiration pneumonia.

Lancet 1996 ;348 :123-4

[37] Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L, et al.

The American-European Consensus Conference on ARDS. Definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination.

Am J Respir Crit Care Med. 1994 ;149(3 Pt 1) :818-24

- [38] Hoesch RE, Lin E, Young M, Gottesman RF, Altaweel L, Nyquist PA, et al.
Acute lung injury in critical neurological illness.
Crit Care Med. 2012 ;40(2) :587–93
- [39] Holland MC, Mackersie RC, Morabito D, Campbell AR, Kivett VA, Patel R, et al.
The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury.
J Trauma. 2003 ;55(1) :106–11
- [40] Rincon F, Ghosh S, Dey S, Maltenfort M, Vibbert M, Urtecho J, et al.
Impact of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome after traumatic brain injury in the United States.
Neurosurgery. 2012 ;71(4) :795–803
- [41] Bratton SL, Davis RL
Acute lung injury in isolated traumatic brain injury.
Neurosurgery 1997 ; 40 : 707–12 ; discussion 712
- [42] Rogers FB, Shackford SR, Trevisani GT, Davis JW, Mackersie RC, Hoyt DB:
Neurogenic pulmonary edema in fatal and nonfatal head injuries.
J Trauma 1995 ; 39 : 860–6 ; discussion 866–8.
- [43] Mascia L, Sakr Y, Pasero D, Payen D, Reinhart K, Vincent JL.
Extracranial complications in patients with acute brain injury: a post–hoc analysis of the SOAP study.
Intensive Care Med. 2008 ; 34(4) :720–7
- [44] Zygun DA, Kortbeek JB, Fick GH, Laupland KB, Doig CJ.
Non–neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury.
Crit Care Med. 2005 ;33(3) :654–60.
- [45] Roch A, Michelet P, Jullien AC, Thirion X, Bregeon F, Papazian L, et al.
Long–term outcome in intensive care unit survivors after mechanical ventilation for intracerebral hemorrhage.

Crit Care Med. 2003;31(11):2651–6

[46] C. Lepousé, T. Floch, JP. Graftieux

Interactions cerveau–poumon (Reims)

[47] Abdennour, L., Zeghal, C., Dème, M., & Puybasset, L.

Interaction cerveau–poumon.

Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation (2012). 31(6), e101–e107.

Doi : 10.1016/j.annfar.2012.04.013

[48] J. B. Kortbeek, S. A. Al Turki, J. Ali, J. A. Antoine, B. Bouillon, K. Brasel et al.

“Advanced trauma life support, 8th edition, the evidence for change,”

The Journal of Trauma, vol. 64, no. 6, pp. 1638–1650, 2008.

[49] Lee, K., & Rincon, F. (2012).

Pulmonary Complications in Patients with Severe Brain Injury.

Critical Care Research and Practice, 2012, 1–8.

[50] CERF, C. (2007).

Contusions pulmonaires : aspects physiopathologiques et principes de prise en charge.

Réanimation, 16(1), 82–87. doi: 10.1016/j.reaurg.2006.12.009)

[51] Fulton R, Jones C.

The cause of post traumatic pulmonary insufficiency in man.

Surg Gynecol Obstet. 1975 ; 140 : 179–186.

[52] Mendelson C1.

The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia.

Am J Obstet Gynecol 1946 ;52 :191–205

[53] Chatellier D, Robert R, Chauvet T.

Pneumopathies d’inhalation.

Réanimation 2009.

- [54] **Garrouste–Orgeas M, Chevret S, Arlet G, Marie O, Rouveau M, Popoff N, et al.**
Oropharyngeal or gastric colonization and nosocomial pneumonia in adult intensive care unit patients.
A prospective study based on genome DNA analysis.
Am J Respir Crit Care Med 1997 ;156 :1647–55
- [55] **Leroy O, Vandebussche C, Coffinier C, Bosquet C, Georges H, Guery B, et al.**
Community–acquired aspiration pneumonia in intensive care units.
Epidemiological and prognosis data.
Am J Respir Crit Care Med 1997 ;156 :1922–9
- [56] **G.R. Bernard, A. Artigas, K.L. Brigham, J. Carlet, K. Falke, L. Hudson, M. Lamy, J.R. LeGall, A. Morris,**
Report of the American–European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes and clinical trial coordination.
s.l. : Intensive care medicine, 1994
- [57] **The ARDS Definition Task Force.**
Acute Respiratory Distress Syndrome : The Berlin definition. JAMA 2012
- [58] **Piek J, Chesnut RM, Marshall LF, van Berkum–Clark M, Klauber MR, Blunt BA, et al.**
Extracranial complications of severe head injury.
J Neurosurg. 1992;77(6):901–7
- [59] **Simmons RL, Heisterkamp CA, 3rd, Collins JA, Genslar S, Martin AM, Jr.**
Respiratory insufficiency in combat casualties. Arterial hypoxemia after wounding.
Ann Surg. 1969 ;170(1) :45–52
- [60] **Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM.**
Neurogenic pulmonary edema.
Acta Anaesthesiol Scand. 2007 ;51(4) :447–55

[61] Trulock

EP : Lung transplantation.

Am J Respir Crit Care Med 1997 ; 155 : 789– 818

[62] A.Robin, C. Kiefer, K. Cochevin–Martins.

Troubles psychiques des traumatisés crâniens sévères.

EMC (2008)37–546–A–10

[63] R. Hani

Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Al Farabi d'Oujda

Thèse Méd, Casablanca, 2000, n 108.

[64] H. El Hadiri

L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique chez le traumatisé crânien.:

Thèse de pharmacie, Casablanca, 2007

[65] Ilker S et Cahit K.

Traumatisme crânien par balle à propos de 442 malades.

Turquie :Gülhane Académie Médicale Militaire, Département de la Neurochirurgie, Ankara, 2009;19:216–23.

[66] Coulibaly Y.

Le traumatisme crânien à l'hôpital du point G, à propos de 80 cas

Mali médical : MAN. 2004 ; T XIX : 3–4.

[67] Fatigba O et Padonou J.

Epidémiologie des traumatismes crâniocéphaliques à Parakou.

BENIN Afr J Med Med Sci. 2010; 29: 163–7.

[68] A. Ter Minassian.

Traitement de l'œdème cérébral.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 336–348

[69] Ghita Benhayoun.

Le traumatisme crânien grave en réanimation.

Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144

[70] Lamiree Martin Sandrine

Etude épidémio-clinique, para clinique et thérapeutique Du Traumatisme crânien au Cenhosoa. Madagascar ;

Thèse de médecine, Antananarivo 2013, N° 8532.

[71] Konaté amara

Pronostic du traumatismes craniens dans le SAR du CHU gabriel touré 2013

[72] Diaga Djibril

Etude epidemioclinique et pronostiques des facteurs d'agressions cerebrales secondaires d'origine systemique (acsos) dans le traumatisme cranien grave au service d'anesthesie-reanimation du c.h.u gabriel toure (2009 - 2010)

[73] V. Bhadri Narayan

Intensive care management of the head injured patient.

Indian journal of neurotrauma (INJT) 2006, vol.3, No.2, pp81=94

[74] Tenkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR.

Randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of Posttraumatic seizures.

N Engl J Med 1990 ; 323 :497-502

[75] Aram Ter Minassian, Dana Darabi

Comment contrôler la pression artérielle dans les premières heures d'un traumatisme crânien,

Département d'anesthésie-réanimation Service de radiologie. CHU d'Angers

[76] Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss JJ2, Fourgon R3, Trutt B4.

Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France.

Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004

[77] C Martini, R Domergue, et le groupe d'experts en médecine d'urgence du SudEst
Les neuro-traumatismes graves isolé. Prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ;17 :1267- 73

[78] Imrani kaoutar

Les facteurs influencant l'état septique chez le traumatisés crâniens graves

Faculté de médecine et de pharmacie rabat N these 101/2016

[79] Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.

Resuscitation of blood pressure and oxygenation. In: Guidelines for the management of severe head injury. Park Ridge: BTF, AANS 1995: chap. 4

[80] HEUREUX P, CASTAING Y.

Le Traumatisme crânien grave : quelle est la stratégie de prise en charge d'un multi-traumatisme ayant un traumatisme crânien grave ?

Réa. Urgence, 1998, 7, (6 bis) : 801-13

[81] ANAES.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.

Recommandations pour la pratique clinique. Janvier 1998 :109-15.,

[82] YS. Cordoliani, JL. Sarrazin, L. Hauret, P. Goasdoué, C. Lévègue, P. Sabbah

Imagerie des traumatismes crânio-encéphaliques.

Feuillets de radiologie 1999 ; 39 :242-59

- [83] **V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybasset.**
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves
EMC 2007 Anesthésie-Réanimation 36-910-B-10
- [84] **E. Meudre a, J. Bordes a, B. Prunet a, O. Cathelinaud b, N. Kenane a, B. Palmier a, P. Goutorbe**
A Hémorragie massive au cours d'un traumatisme craniofacial traitée par ligature de la carotide externe
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 252-255
- [85] **A. ERRAI, M. ZOUBIR**
Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.
Service d'anesthésie réanimation. Hôpital Militaire Avicenne. Marrakech
- [86] **Maliki Omar**
Prise en charge des traumatismes thoraciques graves au chu Mohammed VI :étude prospective sur 2 ans.
These n° 73 (2007)
- [87] **LACOMBE P, BRUCKERT F ET COLL.**
Les traumatismes pleuro-pariétaux. In: Traumatologie thoracique aigue.
Société d'imagerie thoracique, 1997; P: 53-62
- [88] **DAHAN M, SANCHEZ P, BROUCHET L.**
Physiopathologie des traumatismes fermés du thorax : Traumatismes thoraciques et abdominaux.
Rev Prat (Paris) 1997; 47, 9: 946-950
- [89] **FREYSZ M, LENFANT F.**
Traumatismes thoraciques fermés.
EMC (Elsevier, Paris). Urgences 1998; 24-103-B-10-14P
- [90] **RAHHALI S.**
Les traumatismes thoraciques fermés.
Thèse Casablanca 2003, n°=145

[91] Trupka A, Waydhas C, Hallfeldt KK, Nast-Kolb D, Pfeifer KJ, Schweiberer L.

Value of thoracic computed tomography in the first assessment of severely injured patients with blunt chest trauma : results of a prospective study.

J Trauma 1997 ; 43 : 405-11 (discussion 411-2)

[92] Guerrero-Lopez F, Vazquez-Mata G, Alcazar-Romero PP, Fernandez-Mondejar E, Aguayo-Hoyos E, Linde-Valverde CM.

Evaluation of the utility of computed tomography in the initial assessment of the critical care patient with chest trauma.

Crit Care Med 2000 ; 28 :1370-5

[93] K. Aniba.

La prise en charge des traumatismes crâniens au CUH med VI de Marrakech,
Thèse soutenue dans la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N°
136 en 2005.

[94] S. Chouki

Traumatismes crâniens au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de Béni Mellal

Thèse de médecine-Casablanca 2005, n°136.

[95] American Thoracic Society Infectious Diseases Society of America

Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia.

Am J Respir Crit Care Med 2005 ;171 :388-416

[96] Chastre J, Fagon JY.

Invasive diagnostic testing should be routinely used to manage ventilated patients with suspected pneumonia.

Am J Respir Crit Care Med 1994 ; 150 : 570-4.

[97] Ashbaugh DG, Bigelow DB, Petty T, Levine BE, (1967)

Acute respiratory distress in adults.

Lancet 2: 319-323

[98] Docteur Dominique FALCON

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA)

(193a) Août 2002

[99] Davison DL, Terek M, Chawla LS.

Neurogenic pulmonary edema.

Crit Care. 2012 ;16(2) :212

[100] Gluecker T, Capasso P, Schnyder P, Gudinchet F, Schaller MD, Revelly JP, et al.

Clinical and radiologic features of pulmonary edema.

Radio-graphics 1999 ; 19 : 1507-31 ; discussion 32-3

[101] Smith WS, Matthay MA.

Evidence for a hydrostatic mechanism in human neurogenic pulmonary edema.

Chest 1997 ; 111 : 1326-33

[102] Mrozek S, et al.

Traumatisme crânien grave à la phase aiguë.

Journal Européen des Urgences et de Réanimation (2017)

[103] Boulard G, Cantagrel S.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.

Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES). Presse Med

1999 ; 28 :793-8

[104] Li M, Chen T, Chen S, Cai J, Hu Y-H.

Comparison of equimolar doses of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis.

Medicine (Baltimore) 2015 ;94 :736

[105] Kim JJ, Gean AD.

Imaging for the diagnosis and management of traumatic brain injury.

Neurotherapeutics 2012 ;8 :39—53

[106] E. Tentillier, M. Dupont, M. Thicoïpé, M.E. Petitjean, F. Sztark, P. Lassié, F. Masson, P. Dabadie.

Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.2004 ;23 :109-15

[107] Eric TORRES – Philippe GRAVELINE

Comment optimiser l'apprentissage de la manœuvre de Sellick.

[108] Andrew I R Maas, Nino Stocchetti, Ross Bullock.

Moderate and severe traumatic brain injury in adults neurology

Vol 7 August 2008

[109] Kane Td, Rodriguez JI, Luchette Fa.

Early Vs Late Tracheostomy In TheTrauma Patient.

Respir Care Clin N Am 1997 ; 3:1-20

[110] Diehl Ji, El Atrous S, Touchard D, Lemaire F, Brochard L.

Changes In The Work Of Breathing Induced By Tracheotomy In Ventilator Dependentpatients.

Am J Respir Crit Care Med 1999 ; 159 : 383-8

[111] I. Richard a, M.-A. Hamon a, A.-L. Ferrapie a, J. Rome b, P. Brunel a, J.-F. Mathé b.

Trachéotomie et traumatisme crânien grave : pour qui ? Pourquoi ? Quand ? Comment ?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 659-662

[112] F. Moritz, S. Dominique, F. Lenoir, B. Veber

Drainage thoracique aux urgences

2007 Elsevier Masson SAS (EMC)

[113] Lang–Lazdunski L, Laurent A, Accart V, Jancovici R.

Traumatismes pleuraux. In: Carli P, Grandjbakhch I, Jancovici R, Ollivier JP, editors.

Plaies et traumatismes du thorax. Paris: Arnette; 1997. p. 219–33.

[114] Elsevier SAS

Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : 316–25 © 2000 Éditions scientifiques et médicales.

Tous droits réservés S0750765899001513/REV

[115] A. Soummer, O. Langeron

Conduite à tenir devant un état de choc.

EMC 2005 ;2 :245–52

[116] J. Duranteau a, C. Richard.

Beneficial effects expected from vascular filling

Département d'anesthésie–réanimation chirurgicale, CHU de Bicêtre

[117] Hachimi A, Elkhayari M, Chaibi I, Razine R, Ziadi A, Samkaoui MA.

Coagulopathie aigue précoce des traumatismes crâniens graves: mortalité et facteurs pronostiques.

Pan Afr Med J. 2014;17.

[118] Vivien, B., et al.

Sédation et analgésie en structure d'urgence.

Réactualisation 2010 de la Conférence d'experts de la Sfar de 1999.

[119] Bouchra Aabydi

L'intérêt des scores de gravite non spécifiques dans l'évaluation du devenir du traumatisé crânien grave.

La faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 23 2010.

- [120] C. Laplace, J. Duranteau, C. Court, J. P. Sales, J. Y. Nordin.
Polytraumatisme de l'adulte. Stratégie de la prise en charge hospitalière.
Encyclopédie Médico-chirurgicale 14-033-A-10, 2001, 13 p
- [121] J.-C. Orban, C. Ichai
Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le
traumatisé crânien grave
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 440-444
- [122] F. Porchet, N. Bruder, G. Boulard, D. P. Arche, P. Ravussins
Effet de la position sur la pression intracâienne
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 17 : 149-56
- [123] Lt Col SK Jha
Cerebral edema an its management
MAJAFI 2003 ;|, 59 :326-331
- [124] Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al.
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières
heures).
Anesth Réanimation. 2016 ; 2 : 431-453.
- [125] K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, B. Vigué.
Prise en charge des traumatisés crâniens graves.
EMC 2007 MC 25-200-C-20
- [126] Mohamed Khalil EJJAIL.
Epidémiologie et prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés au
service de réanimation polyvalente à l'hôpital militaire Avicenne.
Thèse N : 80/2015
- [127] Petit, L., & Sztark, F. (2011).
Nutrition des traumatisés crâniens graves. Nutrition Clinique et Métabolisme,
25(4), 233-245.
Doi : 10.1016/j.nupar.2011.09.005

[128] B. Vigué, K. Tazarourte, S. Mirek.

Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours)

Anesthésie & réanimation 2017 ; 431 : 35

[129] Miljevic K.

Évaluation et prise en charge de la douleur du blessé de la route.

www.acmf.fr/congres2005/PDF/milojevic.pdf

[130] C. Werner and K. Engelhard.

Pathophysiology of traumatic brain injury.

British Journal of Anaesthesia 99 (1) : 4-9 (2007).

[131] P. Seguin, Y. Mallédant

Service de réanimation chirurgicale, hôpital de Pontchaillou.

La prévention des pneumopathies nosocomiales.

Congrès national d'anesthésie et de réanimation 2008. Les Essentiels, p. 495-506

[132] F. Lagneau

Indications et utilisation des curares en réanimation.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 567-573

[133] Pierre Visintini, Marc Leon, Jacques Albanèse.

Prise en charge du traumatisé crânien isolé.

La réanimation neurochirurgicale pp 317-346

[134] H.BIGHOUAB, M. LMEJJAT

La prise en charge des traumatismes crânio-encéphaliques au service de neurochirurgie.

Service de Neurochirurgie. Hôpital Ibn Tofaïl. CHU Mohammed VI. Marrakech

[135] CHTOUKI A.

Prise en charge du traumatisme crânien à l'hôpital provincial de Tétouan.

Thèse de Médecine- Casablanca 1999, n°322

[136] AIT SOLTANA A.

Les traumatismes Crâniens à l'hôpital provincial de Beni Mellal.

Thèse de médecine – Casablanca 1997, n° 160

[137] CHOUKRI S.

Traumatisme crânien au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de Beni Mellal.

Thèse de médecine– Casablanca 2002, n°115

[138] Coats TJ, Wilson AW, Xeropotamous N.

Pre-hospital management of patients with severe thoracic injury.

Injury.1995 ;26:581–5

[139] Parlak M, Uil SM, van den Berg JW.

A prospective, randomised trial of pneumothorax therapy: manual aspiration versus conventional chest tube drainage.

Respir Med. 2012 ;106:1600–5

[140] Enderson BL, Abdalla R, Frame SB, Casey, MT, Gould H, Maull. KI.

Tube thoracostomy for occult pneumothorax : a prospective randomized study of its use.

J Trauma 1993;35:726–9

[141] Ouellet JF, Trottier, V Kmet L, et al.

The OPTICC trial : a multi-institutional study of occult pneumothoraces in critical care. Am J Surg 2009 ;197 :581–6

[142] Arigon JP, Boddaert G, Grand B, N'Gabou UD, Pons F.

Traitement chirurgical des traumastimes thoraciques.

EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Pneumologie, 6-000-p60, 2011

[143] American College of Surgeons – subcommittee on trauma : advanced trauma life support program for doctors, ed.7. Chicago, IL, American College of Surgeons, 2004.

- [144] **Hoth JJ, Scott MJ, Bullock TK, Stassen NA, Franklin GA, Richardson JD.**
Thoracotomy for blunt trauma : traditional indications may not apply.
Am Surg 2003 ; 69 : 1108–11.
- [145] **Karmy-Jones R, Jurkovich GJ, Nathens AB, Shatz DV, Brundage S, Wall MJ Jr, et al.**
Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma : a multicenter study.
Arch Surg 2001 ; 136 :513–8
- [146] **Wolfe JE, Bone RC, Ruth WE.**
Effects of corticosteroids in the treatment of patients with gastric aspiration.
Am J Med 1977;63:719—22
- [147] **Mier L, Dreyfuss D, Darchy B, Lanore JJ, Djedaïni K, Weber P, et al.**
Is penicillin G an adequate initial treatment for aspiration pneumonia? A prospective evaluation using a protected specimen brush and quantitative cultures.
Intensive Care Med 1993;19:279—84
- [148] **Sirvent JM, Torres A, El-Ebiary M, Castro P, de Batlle J, Bonet A.**
Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma.
Am J Respir Crit Care Med 1997;155:1729—34
- [149] **Kane-Gill SL, Olsen KM, Rebuck JA, Rea RS, Boatwright DW, Smythe MA, et al.**
Aspiration Evaluation Group of the Clinical Pharmacy and Pharmacology Section
Multicenter treatment and outcome evaluation of aspiration syndromes in critically ill patients.
Ann Pharmacother 2007;41:549—55
- [150] **Kadowaki M, Demura Y, Mizuno S.**
Reappraisal of clindamycin IV monotherapy for treatment of mild-to-moderate aspiration pneumonia in elderly patients.
Chest 2005;127:1276

[151] D'Escrivan T, Guery B.

Prevention and treatment of aspiration pneumonia in intensive care units. *Treat Respir*

Med 2005;4: 317–24

[152] Zygun DA, Zuege DJ, Boiteau PJE, Laupland KB, Henderson EA, Kortbeek JB, et al.

Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury.

Neurocrit Care 2006;5:108–14

[153] Esnault P, Nguyen C, Bordes J, D'Aranda E, Montcriol A, Contargyris C, et al.**EarlyOnset**

Ventilator-Associated Pneumonia in Patients with Severe Traumatic Brain Injury: Incidence, Risk Factors, and Consequences in Cerebral Oxygenation and Outcome.

Neurocrit Care 2017;27:187–98. doi:10.1007/s12028-017-0397-4

[154] Cinotti R, Dordonnat-Moynard A, Feuillet F, Roquilly A, Rondeau N, Lepelletier D, et al.

Risk factors and pathogens involved in early ventilator-acquired pneumonia in patients with severe subarachnoid hemorrhage.

Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2014;33:823–30. doi:10.1007/s10096-013-2020-8

[155] Asehnoune K, Seguin P, Allary J, Feuillet F, Lasocki S, Cook F, et al.

Hydrocortisone 10 and fludrocortisone for prevention of hospital-acquired pneumonia in patients with severe traumatic brain injury (Corti-TC): a double-blind, multicentre phase 3, randomised placebo-controlled trial.

Lancet Respir Med 2014;2:706–16.

[156] Kasuya Y, Hargett JL, Lenhardt R, Heine MF, Doufas AG, Rimmel KS, et al.

Ventilator-associated pneumonia in critically ill stroke patients: frequency, risk factors, and outcomes.

J Crit Care 2011;26:273–9. doi : 10.1016/j.jcrc.2010.09.006

- [157] **Acquarolo A, Urli T, Perone G, Giannotti C, Candiani A, Latronico N.**
Antibiotic prophylaxis of early onset pneumonia in critically ill comatose patients.
A randomized study.
Intensive Care Med 2005;31:510–6. doi:10.1007/s00134-005-2585-5.
- [158] **Vallés J, Peredo R, Burgueño MJ, Rodrigues de Freitas AP, Millán S, Espasa M, et al.**
Efficacy of single-dose antibiotic against early-onset pneumonia in comatose patients who are ventilated.
Chest 2013;143:1219–25. doi:10.1378/chest.12-1361.
- [159] **Seguin P, Laviolle B, Dahyot-Fizelier C, Dumont R, Veber B, Gergaud S, et al.**
Effect of oropharyngeal povidone-iodine preventive oral care on ventilator-associated pneumonia in severely brain-injured or cerebral hemorrhage patients: a multicenter, randomized controlled trial.
Crit Care Med 2014;42:1–8.
- [160] **Reizine F, Asehnoune K, Roquilly A, Laviolle B, Rousseau C, Arnouat M, et al.**
Effects of antibiotic prophylaxis on ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury. A post hoc analysis of two trials.
J Crit Care 2019;50:221–6. doi:10.1016/j.jcrc.2018.12.010.
- [161] **Roquilly A, Marret E, Abraham E, Asehnoune K. Pneumonia**
Prevention to Decrease Mortality in Intensive Care Unit: A Systematic Review and Meta-analysis.
Clin Infect Dis 2015;60:64–75. doi:10.1093/cid/ciu740
- [162] **Leone M, Bouadma L, Bouhemad B, Brissaud O, Dauger S, Gibot S, et al.**
Pneumonies associées aux soins de réanimation – RFE
Commune SFAR SRLF 2017.

[163] Dahyot-Fizelier C, Frasca D, Lasocki S, Asehnoune K, Balayn D, Guerin A-L, et al.

Prevention of early ventilation-acquired pneumonia (VAP) in comatose brain-injured patients by a single dose of ceftriaxone : PROPHY-VAP study protocol, a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial.

BMJ Open 2018;8:e021488. doi:10.1136/bmjopen-2018-021488

[164] Martin-Loeches I, Deja M, Koulenti D, Dimopoulos G, Marsh B, Torres A, et al.

Potentially resistant microorganisms in intubated patients with hospital-acquired pneumonia: the interaction of ecology, shock and risk factors.

Intensive Care Med 2013;39:672-81. doi:10.1007/s00134-012-2808-5.

[165] Torres A, Niederman MS, Chastre J, Ewig S, Fernandez-Vandellos P, Hanberger H, et al.

International ERS/ESICM/ESCMID/ALAT guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia and ventilator-associated pneumonia.

Eur Respir J 2017;50:1700582. doi:10.1183/13993003.00582-2017.

[166] Kalil AC, Metersky ML, Klompas M, Muscedere J, Sweeney DA, Palmer LB, et al.

Management of Adults With Hospital-acquired and Ventilator-associated Pneumonia: 2016 Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America and the American Thoracic Society.

Clin Infect Dis 2016;63:e61-111. doi:10.1093/cid/ciw353

[167] The Acute Respiratory Distress Syndrome Network.

Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute distress syndrome.

N Engl J Med 2000 ; 342 : 1301-8.

[168] Navarrete-Navarro P, Rodriguez A, Reynolds N, et al.

Acute respiratory distress syndrome among trauma patients : Trends in ICU mortality, risk factors, complications and resource utilization.

Intensive Care Med 2001 ; 27 : 1133–40

- [169] Guerin C, Reignier J, Richard JC, Beuret P, Gacouin A, Boulain T, Mercier E, Badet M, Mercat A, Baudin O, Clavel M, Chatellier D, Jaber S, Rosselli S, Mancebo J, Sirodot M, Hilbert G, Bengler C, Richecoeur J, Gainnier M, Bayle F, Bourdin G, Leray V, Girard R, Baboi L, Ayzac L, Group PS, (2013)

Prone positioning in severe acute respiratory distress syndrome.

N Engl J Med 368: 2159–2168

- [170] ARDSnet, (2000)

Ketoconazole for early treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: a randomized controlled trial.

The ARDS Network. JAMA 283: 1995–2002

- [171] Perkins GD, McAuley DF, Thickett DR, Gao F, (2006)

The beta-agonist lung injury trial (BALTI): a randomized placebo-controlled clinical trial.

Am J Respir Crit Care Med 173: 281–287

- [172] Toung TJ, Chang Y, Lin J, Bhardwaj A:

Increases in lung and brain water following experimental stroke: effect of mannitol and hypertonic saline.

Crit Care Med 2005; 33: 203–8; discussion 259–60

- [173] Hamdy O, Maekawa H, Shimada Y, Feng GG, Ishikawa N:

Role of central nervous system nitric oxide in the development of neurogenic pulmonary edema in rats.

Crit Care Med 2001; 29: 1222–8

- [174] Fletcher SJ, Atkinson JD:

Use of prone ventilation in neurogenic pulmonary oedema.

Br J Anaesth 2003; 90: 238–40

[175] Levy B, Bollaert PE, Nace L, Larcan A:

Intracranial hypertension and adult respiratory distress syndrome: usefulness of tracheal gas insufflation.

J Trauma 1995; 39: 799– 801.

[176] Deehan SC, Grant IS:

Haemodynamic changes in neurogenic pulmonary oedema: effect of dobutamine.

Intensive Care Med 1996; 22: 672–6.

[177] Shibamoto T, Wang HG, Tanaka S, Koyama S:

No effects of large doses of catecholamines on vascular permeability in isolated blood-perfused dog lungs.

Acta Physiol Scand 1995; 155: 127–35.

[178] Lane SM, Maender KC, Awender NE, Maron MB:

Adrenal epinephrine increases alveolar liquid clearance in a canine model of neurogenic pulmonary edema.

Am J Respir Crit Care Med 1998 ; 158 : 760–8.

[179] Rincon F, Maltenfort M, Dey S, Ghosh S, Vibbert M, Urtecho J, et al.

The Prevalence and Impact of Mortality of the Acute Respiratory Distress Syndrome on Admissions of Patients With Ischemic Stroke in the United States.

J Intensive Care Med. 2013.

[180] Pelosi P, Ferguson ND, Frutos-Vivar F, Anzueto A, Putensen C, Raymondos K, et al.

Management and outcome of mechanically ventilated neurologic patients.

Crit Care Med. 2011 ;39(6) :1482–92

[181] Dr Ségolène Mrozek, Pr Thomas Geeraerts

INTERACTION CERVEAU-POUMON,

Conférence d'Actualisation 2017, Sfar, Paris

[182] Fontes RB, Aguiar PH, Zanetti MV, Andrade F, Mandel M, Teixeira MJ.

Acuteneurogenic pulmonary edema: case reports and literature review.

J NeurosurgAnesthesiol2003 ;15 :144-50

[183] Alvarez JML, Quevedo OP, Furelos LR, et al.

Pulmonary complications in Patients with brain injury. Pulm Res Respir Med Open

J. 2(1) : 69-74.

