

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2016

THESE N°: 231

**PRISE EN CHARGE PRECOCE ET TARDIVE D'UNE FRACTURE
DE FEMUR CHEZ UN TRAUMATISE CRANIEN GRAVE
ETUDE RETROSPECTIVE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. Anas NOUR

Né le 26 Novembre 1988 à Mohammedia

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Stabilisation précoce et tardive – Traumatisme crânien grave –
Fracture de fémur – Complications pulmonaire et neurologique.

JURY

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. K. ABOU ELALAA

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. B. EL MOSTARCHID

Professeur de Neurochirurgie

Mr. M. BENSGHIR

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

Mr. M. AMOR

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSaid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACoubi Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAoui Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAoui Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAoui Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur ERSM**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. MOHAMMADI Mohamed
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 Pr. BEN SLIMANE Lounis
 Pr. BIROUK Nazha
 Pr. CHAOUIR Souad*
 Pr. ERREIMI Naima
 Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. OUAHABI Hamid*
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
 Urologie
 Neurologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neurologie
 Psychiatrie
 Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMAR ALI
 Pr. BOUGTAB Abdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. EZZAITOUNI Fatima
 Pr. LAZRAK Khalid *
 Pr. BENKIRANE Majid*
 Pr. KHATOURI ALI*
 Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
 Neurologie – **Doyen Abulcassis**
 Chirurgie Générale
 Oncologie Médicale
 Néphrologie
 Traumatologie Orthopédie
 Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
 Pr. AIT OUMAR Hassan
 Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd

Pneumophtisiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
 Pr. ECHARRAB El Mahjoub
 Pr. EL FTOUH Mustapha
 Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
 Pr. ISMAILI Hassane*
 Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 Pr. TACHINANTE Rajae
 Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Pneumo-phtisiologie
 Neurochirurgie
 Traumatologie Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 Pr. AJANA Fatima Zohra
 Pr. BENAMR Said
 Pr. CHERTI Mohammed
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 Pr. EL HASSANI Amine
 Pr. EL KHADER Khalid
 Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 Pr. HSSAIDA Rachid*
 Pr. LAHLOU Abdou
 Pr. MAFTAH Mohamed*
 Pr. MAHASSINI Najat
 Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 Pr. NASSIH Mohamed*
 Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Générale
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Pédiatrie
 Urologie
 Rhumatologie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Anesthésie-Réanimation
 Traumatologie Orthopédie
 Neurochirurgie
 Anatomie Pathologique
 Pédiatrie
 Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
 Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
 Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJIL Maria
 Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE Thami
 Pr. BEZZA Ahmed*
 Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 Pr. BOUMDIN El Hassane*
 Pr. CHAT Latifa
 Pr. DAALI Mustapha*
 Pr. DRISSI Sidi Mourad*
 Pr. EL HIJRI Ahmed
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
 Pr. EL MADHI Tarik
 Pr. EL OUNANI Mohamed

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Rhumatologie
 Anatomie
 Radiologie
 Radiologie
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. HRORA Abdelmalek
 Pr. KABBAJ Saad
 Pr. KABIRI EL Hassane*
 Pr. LAMRANI Moulay Omar
 Pr. LEKEHAL Brahim
 Pr. MAHASSIN Fattouma*
 Pr. MEDARHRI Jalil
 Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUINI Yassine
 Pr. SABBAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr. ZOUBIR Mohamed*
 Pr. TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*

Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire

Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie

Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie

Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

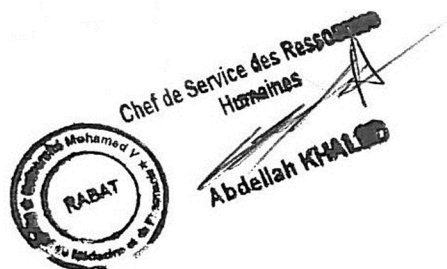
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootchnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



Dédicaces

A Allah

Tout puissant Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

A

FEU SA MAJESTÉ LE ROI HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A

SA MAJESTÉ LE ROI MOHAMED VI

Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces Armées Royales.

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

A

*SON ALTESSE ROYALE LE PRINCE HERITIER MOULAY EL
HASSAN*



Que Dieu le garde

A

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège



A

TOUTE LA FAMILLE ROYALE



A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Bouchaib AAROUB

Inspecteur Général des FAR et Commandant de la Zone Sud

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération



A

A Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

L'kassmi HACHEMI

Professeur de Biologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect,

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAYER

Professeur de chirurgie viscérale

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

En témoignant de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel

Abdelouahed BAITE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M et de L'E.R.M.I.M.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération.

Remerciements

A

Notre Maître et Président de thèse

Monsieur A. BAITÉ

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

HMIMV-RABAT

*Vous nous faites l'insigne honneur d'accepter la présidence de notre
thèse.*

Nous avons pu apprécier vos qualités humaines et professionnelles.

*Nous garderons toujours de votre enseignement de notre passage dans le
service en tant qu'externe, un souvenir indélébile.*

*Veillez cher président et maitre, croire à l'expression de notre plus
profond respect et notre sincère admiration.*

A

Notre Maître et Rapporteur de thèse

Monsieur K, ABOU ELALAA

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

HMIMV-RABAT

Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée. Veuillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance.

A

Notre Maître et Juge de thèse

Monsieur B. ELMOSTARCHID

Professeur de Neurochirurgie

HMIMV-RABAT

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger cette thèse.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre
dynamisme et votre extrême sympathie.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive
reconnaissance et notre gratitude.*

A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur M. AMOR

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

CHU Ibn Sina-Rabat

Vous avez aimablement accepté de juger notre thèse.

Nous avons pu apprécier vos qualités professionnelles et humaines.

*Veillez trouver ici cher maitre, le témoignage de notre reconnaissance
et de nos sincères remerciements*

A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur M. BENSGHIR

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

HMIMV-RABAT

*Nous sommes particulièrement heureux et honorés que vous avez bien
accepté de juger notre thèse.*

*Nous avons été particulièrement touchés par la simplicité, la gentillesse
et la rigueur de travail qui vous caractérisent.*

*Permettez-nous de vous exprimer notre profond respect et vive
reconnaissance.*

Liste des Illustrations

Liste des abréviations

GCS	: Glasgow coma scale
TCG	: Traumatisme crânien grave
AVP	: Accident de la voie publique
HTA	: Hypertension artérielle
PAS	: Pression artérielle systolique
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
TDM	: Tomodensitométrie
HED	: Hématome extra-dural
HSD	: Hématome sous-dural
PCC	: Plaie crânio-cérébrale
TC	: Traumatisme crânien
ACSOS	: Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
SaO2	: Saturation artérielle en oxygène
PaO2	: Pression artérielle en oxygène
PaCO2	: Pression artériel en CO2
SpO2	: Saturation pulsée en oxygène
PbtO2	: pressure of oxygen in brain tissue
PIC	: Pression intra crânienne
HTIC	: Hypertension intra crânienne
LCR	: Liquide céphalo rachidien
DSC	: Débit sanguin cérébral
GOS	: Glasgow outcome scale
IL-6	: Interleukine 6
SNC	: Système nerveux central
DCO	: Damage Control Orthopedic
FI	: Fixation Interne
EFF	: Early Fracture fixation / Fixation précoce
LFF	: Late Fracture Fixation / Fixation tardive

SDRA	: Syndrome de Détresse Respiratoire Aigue
DMV	: Défaillance multi viscérale
AIS	: Abbreviated Injury Scale / L'échelle abrégée de gravité des traumatismes
ISS	: Injury Severity Score / Score de gravité des traumatismes
NS	: non significatif
VM	: Ventilation mécanique
DTC	: Doppler trans-crânien
LCR	: Liquide Céphalo Rachidien

Liste des figures

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 4 : Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme

Figure 5: répartition des patients selon le GCS à l'admission

Figure 6 : TDM cérébral d'un patient traumatisé crânien montrant un hématome sous durale droit (flèche noir) et des multiples hémorragies pétéchiales dans le lobe frontal droit (flèche blanche) avec un œdème de l'hémisphère droit et effect de masse.

Figure 7 : Radio de profil du membre inférieur droit montrant une fracture de diaphyse fémorale (F) et une fracture des plateaux tibiaux (T)

Figure 8 : Répartition des patients trachéotomisés.

Figure 9 : Répartition des patients selon l'administration d'une antibiothérapie préalable.

Figure 10: L'âge de patients selon le délai le délai d'ostéosynthèse

Figure 11 : GCS des patients selon le délai d'ostéosynthèse

Figure 12 : Incidence des états septiques

Figure 13 : Les patients ayant développé des états septiques selon leurs GCS et le délai d'ostéosynthèse

Figure 14 : Répartition en pourcentage des espèces bactériennes selon la coloration Gram.

Figure 15 : Répartition de l'ensemble des bactéries isolées selon leurs espèces.

Figure 16 : l'incidence de complications pulmonaire selon le délai d'ostéosynthèse

Figure 17 : Les complications pulmonaires selon le GCS des patients des deux groupes de stabilisations précoce et tardive

Figure 18 : Aggravation neurologique dans les deux groupe d'ostéosynthèse précoce et tardive

Figure 19 : La mortalité neurologique dans les deux groupes d'ostéosynthèse précoce et tardive

Figure 20 : Les complications neurologiques selon le GCS des patients des deux groupes de stabilisations précoce et tardive

Figure 21: La durée de séjour en réanimation dans les deux groupes d'ostéosynthèse précoce et tardive

Figure 22 : Durée de la ventilation mécanique chez les deux groupes

Figure 23: Le pourcentage de l'antibiothérapie préalable chez les deux groupes

Figure 24 : Les données évolutives des deux groupes de fixation précoce et de fixation tardive

Figure 25: Mécanismes conduisant à la dépression immunitaire suite au traumatisme crânien

Figure 26 : Arbre décisionnel de la CAT devant une fracture de fémur chez un TCG

Liste des tableaux

- Tableau 1: Répartition des patients selon l'âge
- Tableau 2 : Pourcentage des patients selon le sexe
- Tableau 3: Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme crânien.
- Tableau 4 : Répartition des patients selon la pression artérielle :
- Tableau 5 : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.
- Tableau 6 : Principales mesures thérapeutiques chez nos patients.
- Tableau 7 : GCS des patients selon le délai d'ostéosynthèse
- Tableau 8: Répartition de l'ensemble des bactéries isolées selon le site de l'infection
- Tableau 9 : Répartition de l'ensemble des germes isolés selon leurs espèces
- Tableau 10: L'âge moyen des deux groupes
- Tableau 11 : Répartition des deux groupes selon le sexe
- Tableau 12 : Répartition des deux groupes selon le mécanisme du traumatisme
- Tableau 13: Répartition des deux groupes selon le GCS
- Tableau 14 : Durée moyenne de la ventilation mécanique chez les deux groupes
- Tableau 15 : Le pourcentage de la trachéotomie chez les deux groupes
- Tableau 16 : Répartition des patients du groupe I et II selon l'administration de drogues vasoactives
- Tableau 17 : Le pourcentage de l'antibiothérapie préalable chez les deux groupes
- Tableau 19 : Les états septicémiques selon le délai de l'ostéosynthèse
- Tableau 20 : Les données évolutives selon les deux groupes d'ostéosynthèse précoce et tardive
- Tableau 21(34) : Agressions cérébrales secondaires
- Tableau 22 (35) : Échelle de gravité des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique selon l'Université d'Edimbourg
- Tableau 23 (36): Etiologies des ACSOS
- Tableau 24 (37) : Résumé des changements affectant l'immunité naturelle et acquise lors des traumatisme crâniens.
- Tableau 25 Facteurs d'agression cérébrale secondaire
- Tableau 26 : objectifs de réanimation

Tableau 27 : les indications de la fixation de la fracture de Fémur selon Les stades biologiques de l'inflammation :

Tableau 28 : comparison of EF and LF groups by Age, injury severity, physiologic status and surgical interventions

Table 29 : Comparison of EF and LF groups by Skeletal and intracranial fractures

Table 30 : La comparaison des agressions cérébrales secondaire en per et post opératoire selon le délai d'ostéosynthèse :

Tableau 31 : Head and orthopedic severity of injury

Tableau 32 – 33 : Démographie et Anatomic injury pattern

Tableau 35-36 : intraoperative fluids / intraoperative cranial monitoring

Tableau 34 : Intraoperative systemic monitoring

Tableau 37 : orthopedic, Neurologic, and General complications in 47 Patients

Tableau 38 : outcome parameters in the EF and LF:

Tableau 39 : le taux de mortalité selon le délai d'ostéosynthèse

Tableau 40 : Le devenir neurologique et la mortalité selon le délai d'ostéosynthèse

Tableau 41 : Les épisodes d'hypotension et d'hypoxie en peropératoire selon le délai d'ostéosynthèse :

Sommaire

Introduction	1
Objectif	4
Matériels et méthodes	6
I. Matériel :	7
1. Présentation de l'étude :	7
2. Critères d'inclusion et d'exclusion	7
3. Critères diagnostic :	7
II. Méthodes :	8
1. Données épidémiologiques :	8
2. Données cliniques :	8
3. Données paracliniques :	8
4. Données thérapeutiques :	8
5. Données évolutives :	9
Résultats	10
I. Etude Descriptive	11
A. Caractéristiques des patients :	11
1. Epidémiologie :	11
1.1. AGE :	11
1.2. Sexe :	13
1.3. Mécanisme du traumatisme :	14
2. Aspects cliniques :	15
2.1. Etat neurologique:	15
2.2. Etat hémodynamique :	15
2.3. L'examen ostéo-articulaire local et locorégional du membre inférieur traumatise :	16
3. Aspects paracliniques :	16
3.1. Données de l'imagerie : TDM cérébrale	16
B. Prise en charge de la fracture de fémur chez un traumatisé crânien grave:	18

1. Traitement médical :	18
1.1. Ventilation mécanique :	18
1.2. Durée de la ventilation mécanique :	18
1.3. Trachéotomie :	18
1.4. Cathétérisme central :	19
1.5. Drogues vasoactives :	19
1.6. Sondage vésical :	19
1.7. Antibiothérapie préalable :	19
2. Traitement neurochirurgical :	20
3. L'ostéosynthèse de la fracture fémorale :	21
C. Les données évolutives	23
1. Complications infectieuses	23
1.1. Incidence :	23
1.2. Site infectieux :	24
1.3. Microbiologie :	25
a. Profil Bactériologique selon la coloration Gram :	25
b. Profil Bactériologique selon L'espèce :	26
2. Complications pulmonaires :	27
3. Complications neurologiques	30
4. Mortalité :	32
5. La durée du séjour en réanimation	32
II. Etude analytique :	33
A. Les facteurs influençant les états septicémiques chez les traumatisés crâniens avec une fracture de fémur :	33
1. Age :	33
2. Sexe :	33
3. Mécanisme du traumatisme crânien :	33
4. GCS	34
5. Traitement	35
5.1. Durée de la ventilation mécanique :	35

5.2. Trachéotomie :	36
5.3. Drogues vasoactives :	36
5.4. Antibiothérapie préalable :	36
5.5. Ostéosynthèse précoce et tardive :	37
B. L'influence de l'ostéosynthèse précoce et tardive sur l'évolution des patients traumatisés crâniens avec une fracture de fémur concomitante :	38
Discussion	40
I. Définitions et généralités :	41
1. Traumatisme crânien :	41
2. ACSOS :	41
3. Prise en charge thérapeutique :	45
3.1. Traitement médical :	45
a. La mise en condition en réanimation :	45
b. Le Contrôle de la fonction respiratoire :	45
c. La sédation :	46
d. Le contrôle de l'état hémodynamique :	47
e. Le traitement de l'hypertension intra-crânienne:	48
f. La prévention d'un état comitial :	49
g. La prévention de l'hyperthermie :	50
h. L'antibiothérapie :	50
i. La prévention de la maladie ulcéreuse :	50
j. La prévention de la maladie thromboembolique :	51
k. Contrôle glycémique et métabolique :	51
l. La nutrition artificielle :	52
3.2. Traitement chirurgical :	52
4. Particularité immunologique chez le Traumatisé crânien	54
4.1. Impact du traumatisme crânien sur le système immunitaire périphérique:	54
4.2. L'immunité naturelle:	56
a. Polynucléaires neutrophiles:	56
b. Monocytes :	57

c. Cellules NK (natural killer) :	59
4.3. L'immunité adaptative :	60
4.4. Régulation de la réponse immunitaire par le système nerveux :	61
4.5. Rôle des MDSC	62
5. Chirurgie périphérique chez un traumatisé crânien :	65
5.1. Objectifs thérapeutiques	66
5.2. Prise en charge en urgence	67
a. Chirurgie d'hémostase	67
b. Réanimation initiale et bilan lésionnel	67
c. Neuro-réanimation spécifique	69
5.3. Quand réaliser les actes chirurgicaux	69
a. Lésions rachidiennes cervicales	70
b. Lésions rachidiennes thoraciques et lombaires	70
c. Lésions maxillo-faciales	70
d. Lésions orthopédiques	71
e. Lésions abdominales	72
f. Lésion de l'isthme aortique	73
5.4. Prise en charge au bloc opératoire	73
6. Le concept de « double hit » Avec la majoration de la réaction inflammatoire systémique préexistante chez un TCG lors de l'addition d'une agression supplémentaire :	75
II. Caractéristiques des patients, aspects cliniques et paracliniques :	79
1. Dans l'étude de George Velhamos :	79
2. Dans l'étude de David C. Kalb :	83
3. Dans notre étude :	88
III. Les données évolutives :	92
1. Dans l'étude de Velhamos :	92
2. Dans l'étude de Kalb :	96
3. Dans notre étude :	98
IV. Vive controverse existe dans la littérature entre la réalisation d'une ostéosynthèse précoce ou retardée :	102

1. Arguments pour la stabilisation retardée de la fracture du fémur	103
2. Arguments pour la gestion précoce de fracture du fémur :	105
3. La fixation définitive précoce ou dommages-contrôle orthopédie (ACD)	106
4. Examen d'autres articles publiés :	108
Conclusion	118
Résumés	121
Annexes:	125
Bibliographie	133

Introduction

L'association d'un traumatisme crânien grave (TCG) « défini par un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 » à d'autres lésions dont le traitement est chirurgical est une situation fréquente.

Plus de 65% des patients polytraumatisés ont un traumatisme crânien (1) et 80% des traumatisés crânien présentent au moins une lésion associée (2) avec par ordre de fréquence : Les lésions orthopédiques (50%), thoraciques (35%), abdominales (15%) (1).

Il en résulte, dans ce contexte d'urgence vitale, la nécessité d'une hiérarchisation rapide des lésions à traiter. La priorité ira vers les lésions engageant le pronostic vital ainsi que les lésions cérébrales secondaire d'origine systémique faisant suite aux lésions cérébrales initiales qui est l'une des spécificités des traumatismes crâniens. Ces lésions sont constatées chez plus de 80% des traumatismes crâniens létaux à l'examen anapathologique (6) et peuvent exacerber les lésions cérébrales préexistantes et majorer la morbidité et le handicap.

Il faut alors distinguer les lésions susceptibles d'aggraver un traumatisme crânien et dont le traitement chirurgical participe à prévenir la survenue des agressions cérébrales secondaires et les lésions qui n'ont pas le retentissement sur le pronostic neurologique mais dont le traitement peut favoriser la survenue de facteurs d'agressions cérébrales secondaires (5). Ainsi les lésions hémorragiques dont la stabilisation nécessite un geste d'hémostase urgent est prioritaire par rapport à la prise en charge neurochirurgicale. En revanche, dès l'obtention d'une stabilisation d'une hémodynamique systémique et cérébrale doit se poser la question du moment opportun à la réalisation du traitement chirurgical des lésions associées, en particulier dans le cadre des lésions orthopédiques concomitantes d'un TCG, d'ailleurs la prise en charge des fractures des os longs constitue l'une des principales difficultés du traitement initial du patient polytraumatisé. Cette difficulté est due essentiellement au choix du moment optimal de l'ostéosynthèse des foyers fracturaires par rapport au reste de la prise en charge.

Dans la littérature, une vive controverse existe entre la réalisation d'une ostéosynthèse précoce ou tardive. Raison pour laquelle dans ce travail, on abordera plus particulièrement l'association d'un TCG à une fracture du fémur car elle reste de loin la plus fréquente et la plus délicate d'ailleurs le moment idéal et la modalité de prise en charge d'une fracture du

fémur chez les patients TCG reste un sujet de débat. Plusieurs groupes préconisent la fixation définitive immédiate de fracture du fémur « Early Total Care », tandis que d'autres soutiennent le concept de « damage control orthopaedics » avec fixation de fracture temporaire par le biais de la fixation extérieure.

Donc Quand et comment envisager une chirurgie périphérique chez les TCG ? Et plus exactement Quand est ce qu'il faut faire l'ostéosynthèse des fractures ? Et comment les fixer ?

Objectif

L'objectif de cette étude est de déterminer si le retard de stabilisation de la fracture du fémur au-delà de 24 heures chez les patients présentant un traumatisme crânien influence la morbidimortalité chez ces patients et si l'ostéosynthèse et le recours précoce à cette chirurgie augmente le risque de complications pulmonaires et cérébrales et compromet le pronostic neurologique ?

Matériels et méthodes

I. Matériel :

1. Présentation de l'étude :

Nous avons mené une étude rétrospective sur 24 mois février 2011 au mois de Janvier 2015. Trente-deux patients souffrant d'une fracture du fémur et un traumatisme crânien ont été admis en service de réanimation chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

2. Critères d'inclusion et d'exclusion

Tous les patients polytraumatisés, qui y étaient vus, ont été introduits dans une base de données des traumatismes. Le traumatisme crânien et la fracture au moins d'un os long dont obligatoirement une fracture de fémur étaient les critères d'inclusion pour être classé dans l'étude.

Les patients âgés de moins de 18 ans ont été exclus en raison des différentes méthodes de traitement des fractures fémorales dans ce groupe. Les patients ayant un traumatisme crânien antérieur, une condition neurologique prémorbide, ou des lésions cérébrales prénatales ont également été exclus. Une fracture de la diaphyse fémorale a été définie comme une fracture au-dessous du petit trochanter et proximement au-dessus de l'évasement du condyle distal.

3. Critères diagnostic :

La plupart des fractures de la diaphyse fémorale de ce groupe ont été traitées par enclouage centromédullaire alésé dans les 24 heures du traumatisme. Le clouage centromédullaire a été réalisé si le patient était dans un état hémodynamique stable (si l'état hémodynamique pourrait être stabilisé en 1 heure et reste stable pour les prochaines 3 heures après l'admission). Dans le cas contraire, la fracture fémorale a été traitée par un fixateur externe dans les 24 heures suivant le traumatisme. Les patients ont été étroitement surveillés lors de la chirurgie pour assurer une pression de perfusion cérébrale adéquate.

Le GOS place les patients traumatisé crânien dans deux catégories : les traumatisés crâniens grave ayant un GCS égale et/ou inférieur à 8 et les traumatisés crânien modérés ayant un GCS supérieur à 8.

II. Méthodes :

Différents paramètres sont recueillis, pour chaque malade après son admission au service de réanimation chirurgicale, sur une fiche d'exploitation (Cf. Annexe n° 1).

Ces paramètres comprennent des variables d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif, en plus d'un score de gravité : score de Glasgow.

1. Données épidémiologiques :

Les données démographiques ont été recueillies sur l'âge, le sexe, mécanisme lésionnel

2. Données cliniques :

Elles comprennent :

- L'état neurologique : score de Glasgow, taille et réactivité des pupilles, convulsion et signes de focalisation.
- L'état hémodynamique : tension artérielle et fréquence cardiaque (une PAS<90 mmHg est le seuil considéré pour une hypotension).
- L'examen ostéo-articulaire local et locorégional du membre inférieur traumatisé

3. Données paracliniques :

Elles comprennent les données de l'imagerie, notamment celles du scanner cérébral et la radiographie standard du fémur.

4. Données thérapeutiques :

Elles comprennent :

- La ventilation mécanique.
- La durée moyenne de la ventilation mécanique.
- Le recours à la trachéotomie.

- Le cathétérisme central.
- Le recours aux drogues vasoactives.
- Le sondage vésical.
- L'antibiothérapie préalable.
- Le traitement neurochirurgical.

5. Données évolutives :

Elles comprennent :

- Complications infectieuses
- Complications pulmonaires
- Complications neurologiques
- La durée d'hospitalisation.
- La mortalité.

Résultats

I. Etude Descriptive

A. Caractéristiques des patients :

1. Epidémiologie :

1.1. AGE :

L'âge moyen de nos patients est 36,2 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 55 ans.

La répartition des patients selon l'âge est résumée dans le tableau et l'histogramme suivants :

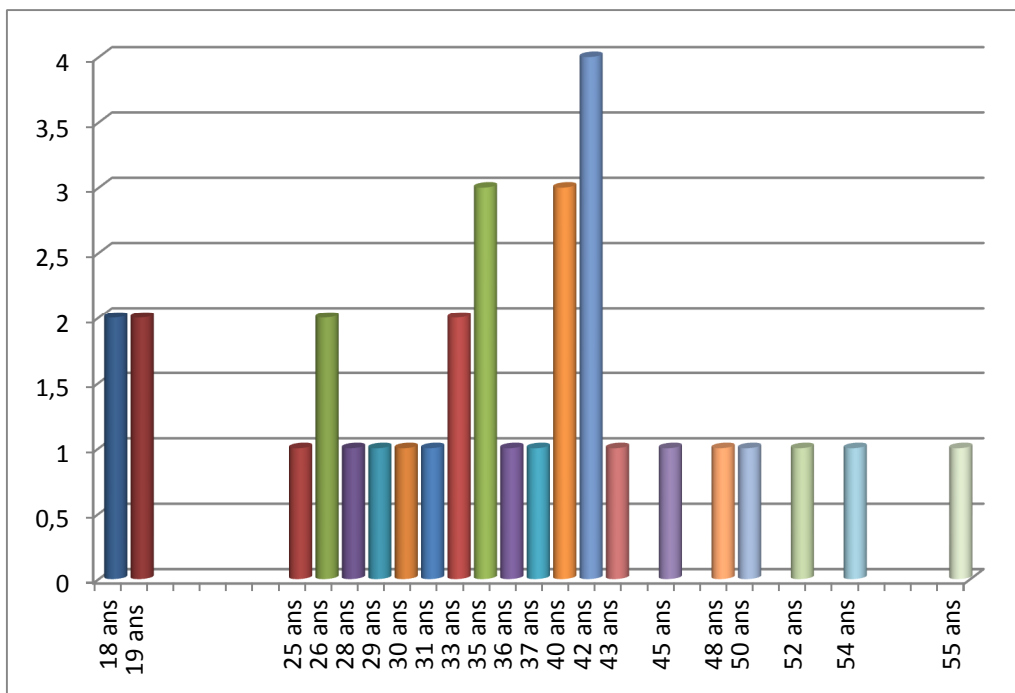


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

On note que l'histogramme est dévié vers la gauche en rapport avec l'âge jeune des patients victimes de traumatisme crânien avec fracture de fémur concomitante

Tableau 1: Répartition des patients selon l'âge

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage (%)
18-20 ans	4	12,5
21-40 ans	14	43,75
41-55ans	14	43,75

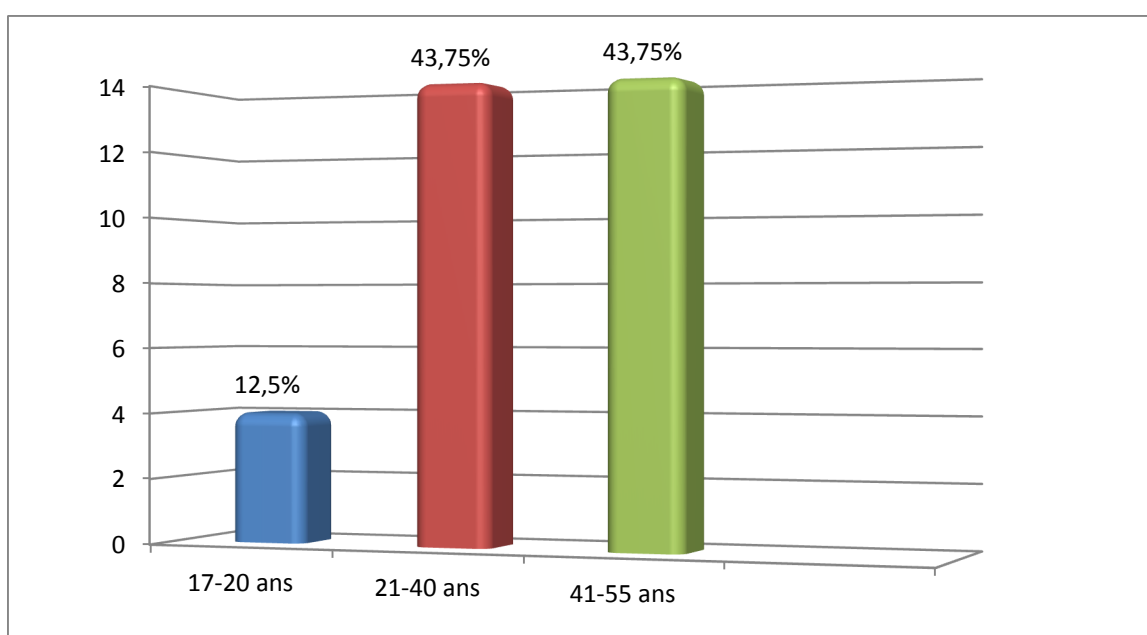


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

1.2. Sexe :

La répartition des patients selon le sexe est représentée par le tableau et le graphique suivants :

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Féminin	4	11
Masculin	32	89
Total	36	100

Tableau 2 : Pourcentage des patients selon le sexe

On a relevé une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 9 chez cette catégorie de patients.

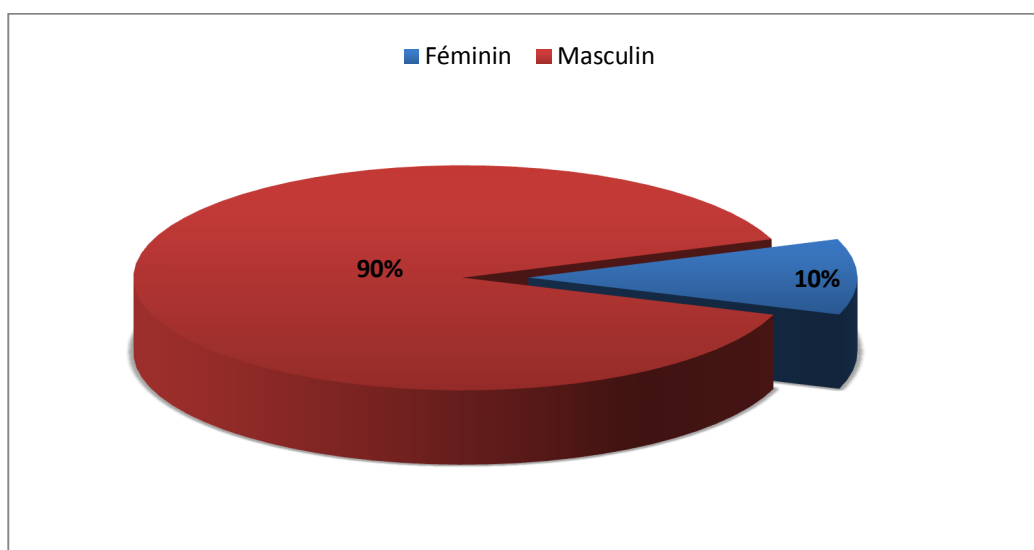


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

1.3. Mécanisme du traumatisme :

Tableau 3: Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme crânien.

Mécanisme	Nombre	Pourcentage (%)
AVP	30	83
Chute	5	14
Agression	1	3

Le mécanisme lésionnel était l'AVP chez 30 Patients, la chute d'une hauteur chez 5, et l'agression chez 1.

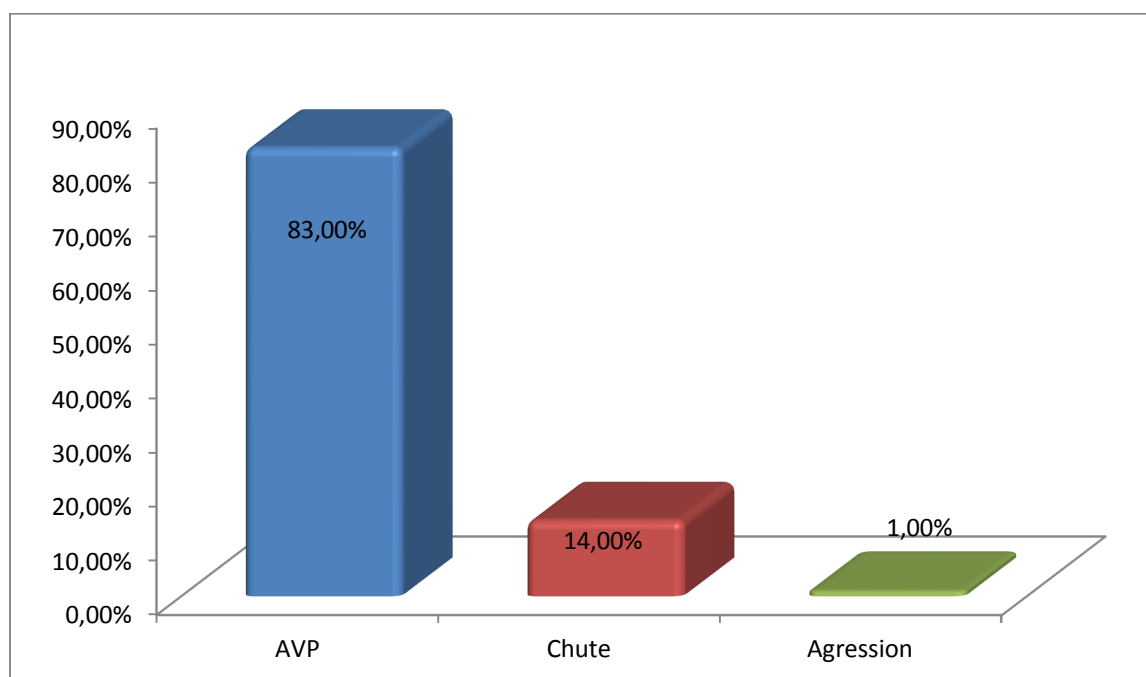


Figure 4 : Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme

Nous avons remarqué que les accidents de la voie publique constituent la principale cause des traumatismes crâniens dans notre étude avec une fréquence de 83% (dans la majorité des cas, il s'agit d'un motocycliste heurté par un véhicule), suivis par les chutes d'une hauteur.

2. Aspects cliniques :

2.1. Etat neurologique:

- **GCS :**

Parmi les 36 patients traumatisés crâniens, 32 (89%) patients ont été trouvés à avoir des traumatismes crâniens de modérés à sévère ; 17 (53,2%) patients avaient des traumatismes crâniens graves et 15 (46,8%) patients avaient des traumatismes crâniens modérés. Les 4 patients restant ont été exclus de l'étude.

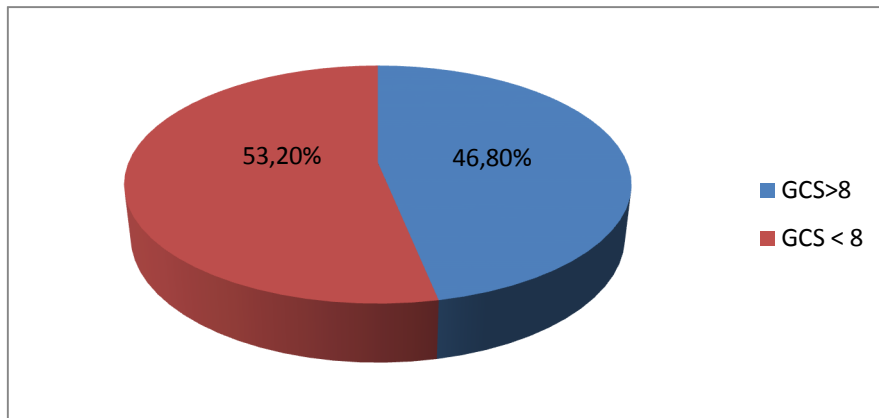


Figure 5: répartition des patients selon le GCS à l'admission

2.2. Etat hémodynamique :

- **Pression artérielle :**

Il y avait 4 (13,3%) patients qui étaient arrivés en état de choc (pression artérielle systolique < 90 mmHg) et ont nécessité un fixateur externe afin d'être hémodynamiquement stabilisé.

Tableau 4 : Répartition des patients selon la pression artérielle :

Pression artérielle	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	26	80
HTA	2	6,7
Hypotension	4	13,3

- La PAS moyenne de nos patients est de 122,3 mmHg.
- La PAD moyenne de nos patients est de 67,8 mmHg.
- La moyenne de la PAM est de 85,9 mmHg

2.3. L'examen ostéo-articulaire local et locorégional du membre inférieur traumatisé :

Tous les patients avaient une fracture de la diaphyse fémorale fermée définie comme une fracture au-dessous du petit trochanter et proximale au-dessus de l'évasement du condyle distal sur une radiographie standard sans association avec d'autres fractures d'os long.

3. Aspects paracliniques :

3.1. Données de l'imagerie : TDM cérébrale

Tableau 5 : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

Lésions cérébrales	Nombre	Pourcentage (%)
HED	3	9,37
HSD	4	12,5
Hémorragie méningée	4	12,5
Embarrure	3	9,37
Contusion cérébrale hémorragique	8	25
Hémorragie intra ventriculaire	2	6,25
Œdème cérébral	6	18,75

Les lésions cérébrales représentées par les contusions hémorragiques, et l'œdème cérébral sont plus fréquentes que les lésions osseuses (fractures et embarrures).

- On constate que l'hémorragie méningée est la lésion hémorragique la plus fréquente, suivie par l'hématome sous dural.
- A noter qu'une TDM cérébrale normale n'exclue pas les lésions axonales diffuses.

Long bone fracture fixation in severe TBI ... Jamjoom & Jamjoom



Figure 6 : TDM cérébral d'un patient traumatisé crânien montrant un hématome sous dural droit (flèche noir) et des multiples hémorragies pétéchieales dans le lobe frontal droit (flèche blanche) avec un œdème de l'hémisphère droit et effect de masse.



Figure 7 : Radio de profil du membre inférieur droit montrant une fracture du diaphyse fémorale (F) et une fracture des plateaux tibiaux (T)

B. Prise en charge de la fracture de fémur chez un traumatisé crânien grave:

1. Traitement médical :

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

Tableau 6 : Principales mesures thérapeutiques chez nos patients.

Traitement	Nombre	Pourcentage (%)
Intubation-Ventilation	32	100
Trachéotomie	7	22
Cathétérisme central	32	100
Drogues vasoactives	9	28,9
Antibioprophylaxie	10	34

Tous nos patients ont eu recours à la ventilation mécanique et au cathétérisme central.

22% de l'ensemble de la population d'étude ont été trachéotomisés.

Les drogues vasoactives ont été administrées à 28,9% des patients et l'antibioprophylaxie à 34,4%.

1.1. Ventilation mécanique :

Tous les malades de notre série d'étude ont eu recours à la ventilation mécanique.

1.2. Durée de la ventilation mécanique :

La durée moyenne de la ventilation mécanique chez nos patients est de 7,55 avec des extrêmes allant de 24H à 32 jours.

1.3. Trachéotomie :

7 patients ont été trachéotomisés durant leur séjour au service, ce qui représente 22% de l'échantillon d'étude.

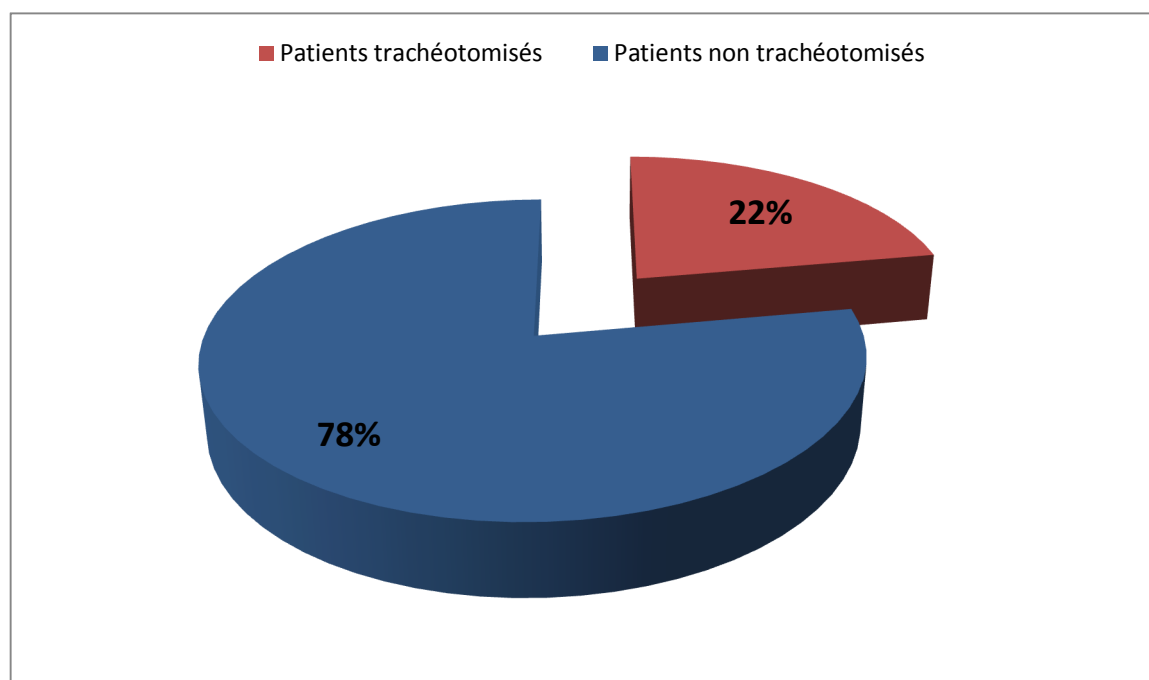


Figure 8 : Répartition des patients trachéotomisés.

1.4. Cathétérisme central :

Tous les patients ont eu recours à l'abord veineux central (100%).

1.5. Drogues vasoactives :

9 patients parmi les 32 étudiés ont eu recours aux drogues vasoactives à leur admission, soit un pourcentage de 28,9%.

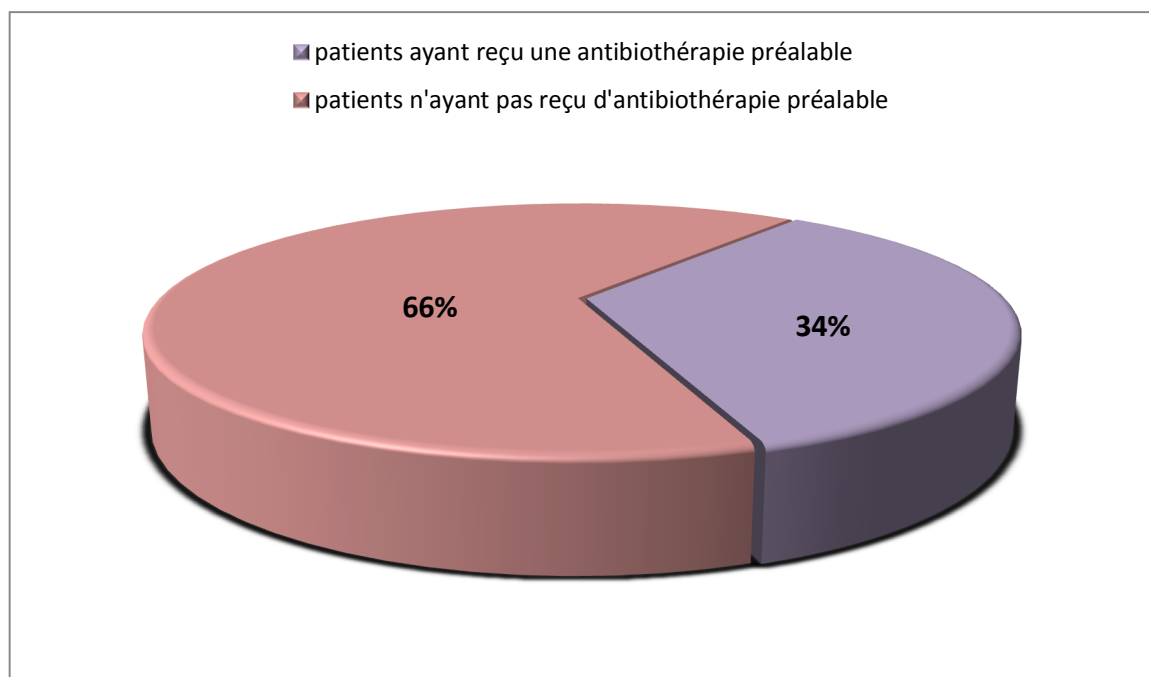
1.6. Sondage vésical :

Tous les malades ont été sondés (100%) dont trois patients ayant eu recours à un cystocathétérisme vésicale.

1.7. Antibiothérapie préalable :

10 patients ont reçus une antibiothérapie préalable, principalement au service des urgences avant leur admission en réanimation, ce qui représente un pourcentage de 34%.

Figure9 : Répartition des patients selon l'administration d'une antibiothérapie préalable.



2. Traitement neurochirurgical :

8de nos patients (26,7%) ont été traités chirurgicalement soit pour :

- Evacuation d'hématome extra dural : 3 cas.
- Evacuation d'hématome sous dural : 1 cas.
- Levée d'embarrure : 1 cas.
- Crâniectomie décompressive : 1 cas
- Drainage ventriculaire externe : 2 cas

3. L'ostéosynthèse de la fracture fémorale :

Toutes les fractures de fémur ont été stabilisées par l'enclouage centromedullaire avec alésage.

3.1. Répartition des patients selon le délai d'ostéosynthèse :

Les patients ont été divisés en deux groupe celui de la fixation précoce (EF) quand la fixation interne a eu lieu dans les 24 heures de l'admission et le groupe de fixation tardive (LF) lorsque la fixation a été réalisée plus tard.

Les deux groupes étaient similaires en termes d'état physiologique lors de l'admission et de la gravité des lésions aussi bien orthopédiques que non orthopédiques.

14 ont subi une stabilisation de leurs fractures dans les 24 heures.

18 ont subi une ostéosynthèse tardive au-delà de 48 heures.

4 n'ont pas été opérés

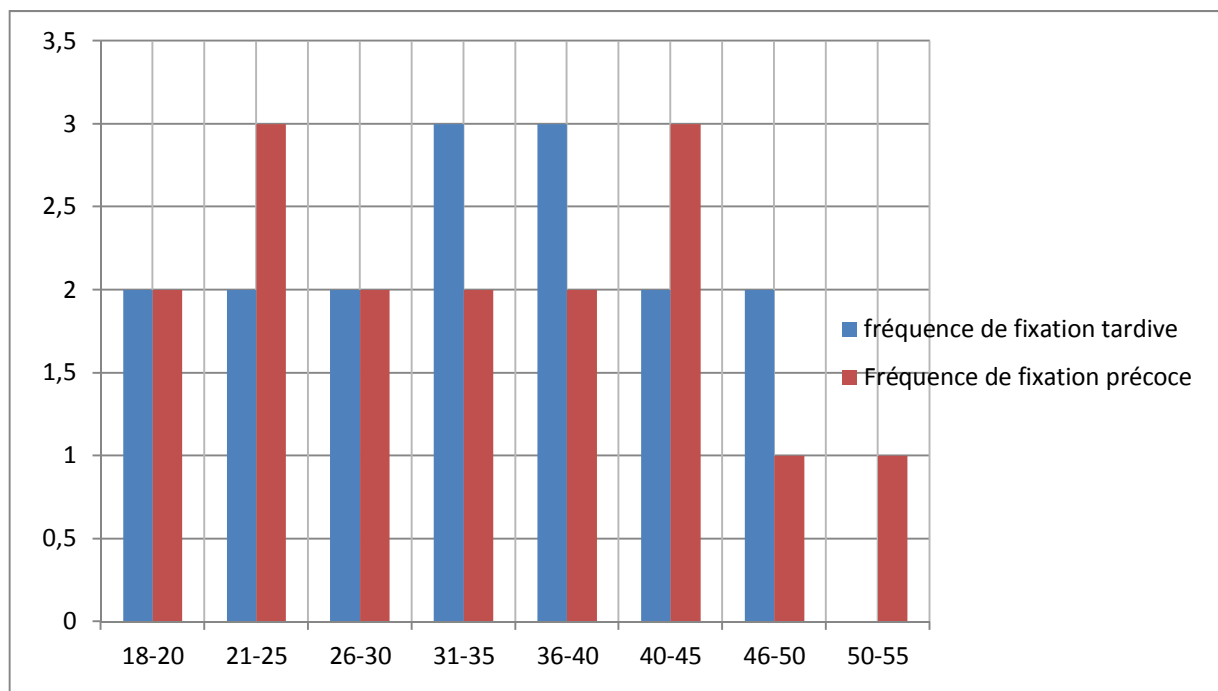


Figure 10: L'âge de patients selon le délai le délai d'ostéosynthèse

3.2. Le Glasgow coma scale selon le délai d'ostéosynthèse

Dans le groupe de stabilisation précoce (<24H) : 14 patients dont 5 patients ont eu des traumatismes crâniens graves (GCS< 8) et 9 avaient des traumatismes crâniens modérés (GCS>8). Toutes (14/32)

Dans le groupe de stabilisation retardée (>24h) : 12 avaient des TCG et 6 patients avaient des traumatismes crâniens modérés.

	GCS > 8	GCS<8
<24H	9 patients	5 patients
>24H	6 patients	12 patients

Tableau 7 : GCS des patients selon le délai d'ostéosynthèse

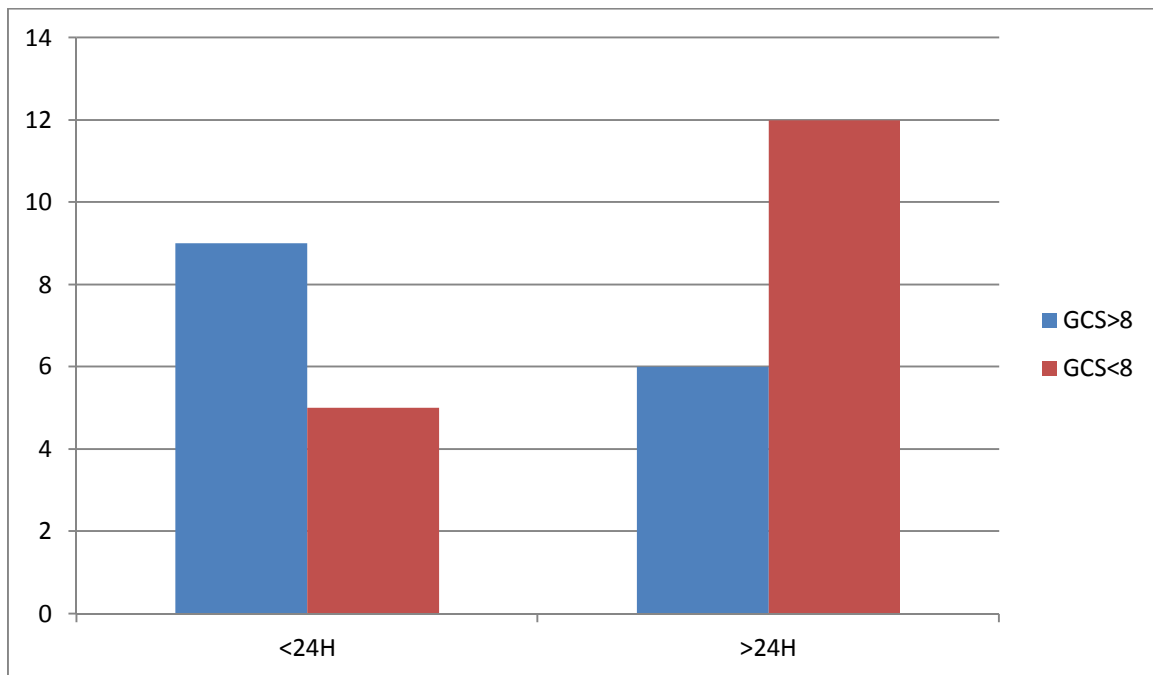


Figure11 : GCS des patients selon le délai d'ostéosynthèse

C. Les données évolutives

1. Complications infectieuses

1.1. Incidence :

On a relevé 17 patients qui ont présenté un ou plusieurs épisodes de sepsis (sepsis, sepsis sévère et choc septique) en rapport avec des infections nosocomiales parmi les 32 patients de la série d'étude, soit une incidence de 52,2%.

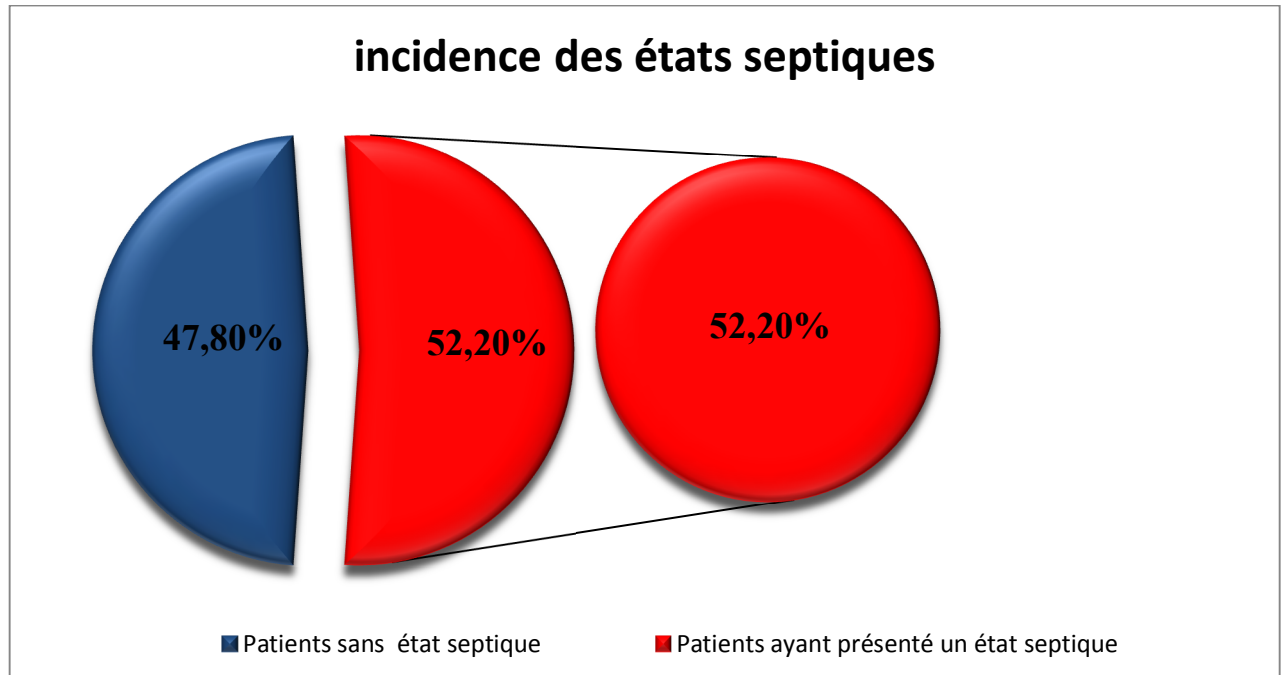


Figure 12 : Incidence des états septiques

- Parmi ces 17 patients ; 10 ont subi une ostéosynthèse précoce et 7 ont subi une ostéosynthèse tardive.
- Dans le groupe d'ostéosynthèse précoce : 5 /5 patients avaient un GCS<8 et 5/9 avaient un GCS > 8
- Dans le groupe d'ostéosynthèse tardive : 6/12 patients avaient un GCS<8 et 1/6 patient avait un GCS>8

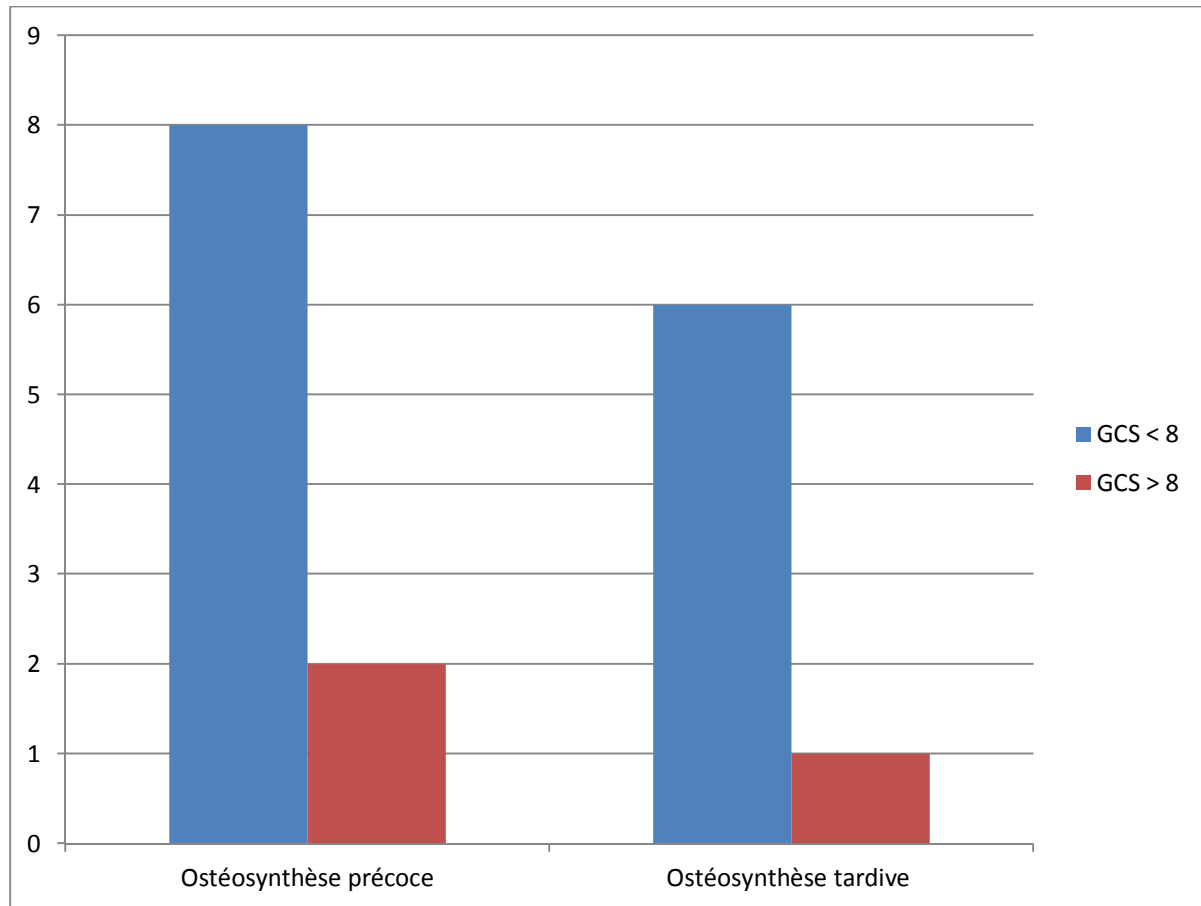


Figure 13 : Les patients ayant développé des états septiques selon leurs GCS et le délai d'ostéosynthèse

1.2. Site infectieux :

On note que la localisation pulmonaire des états septiques est la plus fréquente (61,7%) suivie par la bactériémie et infections sur cathéters veineux centraux (14,8%), puis la méningite et ventriculite (10,6%). L'infection urinaire occupe le 4^{ème} rang en fréquence (8,5 %) , enfin les infections des plaies et des sites opératoires suivie par l'infection du site opératoire (4,2%).

1.3. Microbiologie :

a. Profil Bactériologique selon la coloration Gram :

Environ 71,9% du total des espèces bactériennes isolées sont des Bacilles à Gram Négatif (BGN). Environ 23,10% sont des Cocci à gram positif (CGP), et environ 5 % sont de bacilles à Gram positif (BGP).

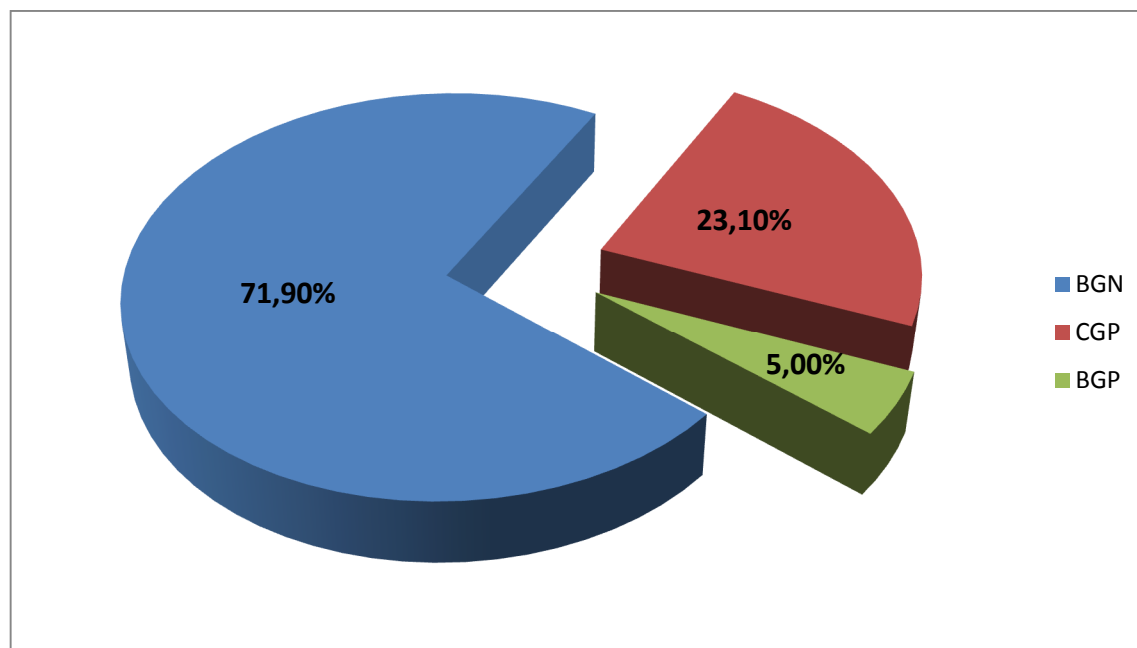


Figure 14 : Répartition en pourcentage des espèces bactériennes selon la coloration Gram.

b. Profil Bactériologique selon L'espèce :

Tableau 8: Répartition de l'ensemble des bactéries isolées selon le site de l'infection

Site de l'infection	Germes isolés (%)
Poumons	<i>Acinetobacter Baumannii</i> (33)
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (7,8)
	<i>Klebsiella pneumoniae</i> (4,68)
Infections urinaires	<i>Escherichia coli</i> (3,12)
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (1,56)
	<i>Proteus mirabilis</i> (1,56)
Infections du site opératoire (autre que la méningite)	<i>Staphylococcus aureus</i> (1,56)
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> (1,56)
Méningites/ventriculites	<i>Staphylocoque à Coagulase Négative</i> (6,25)
	<i>Acinetobacter Baumannii</i> (3,12)
	<i>Staphylocoque à Coagulase Négative</i> (6,25)
Infections liées aux cathéters veineux : bactériémies	<i>Acinetobacter species</i> (1,56)
	<i>Staphylococcus aureus</i> (3,12)
	<i>Acinetobacter Baumannii</i> (6,25)

Tableau 9 : Répartition de l'ensemble des germes isolés selon leurs espèces

ESPECE	NOMBRE	Pourcentage %
AB (<i>Acinetobacter Baumannii</i>)	31	48,44
PA (<i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	12	18,75
SA (<i>Staphylococcus aureus</i>)	9	14
KP(<i>Klebsiella Pneumoniae</i>)	6	9,37
AS (<i>Acinetobacter species</i>)	4	6,25
EC (<i>Escherichia coli</i>)	2	3,12
EF (<i>Enterococcus faecalis</i>)	1	1,6
PM (<i>Proteus mirabilis</i>)	1	1,6
TOTAL	66	100

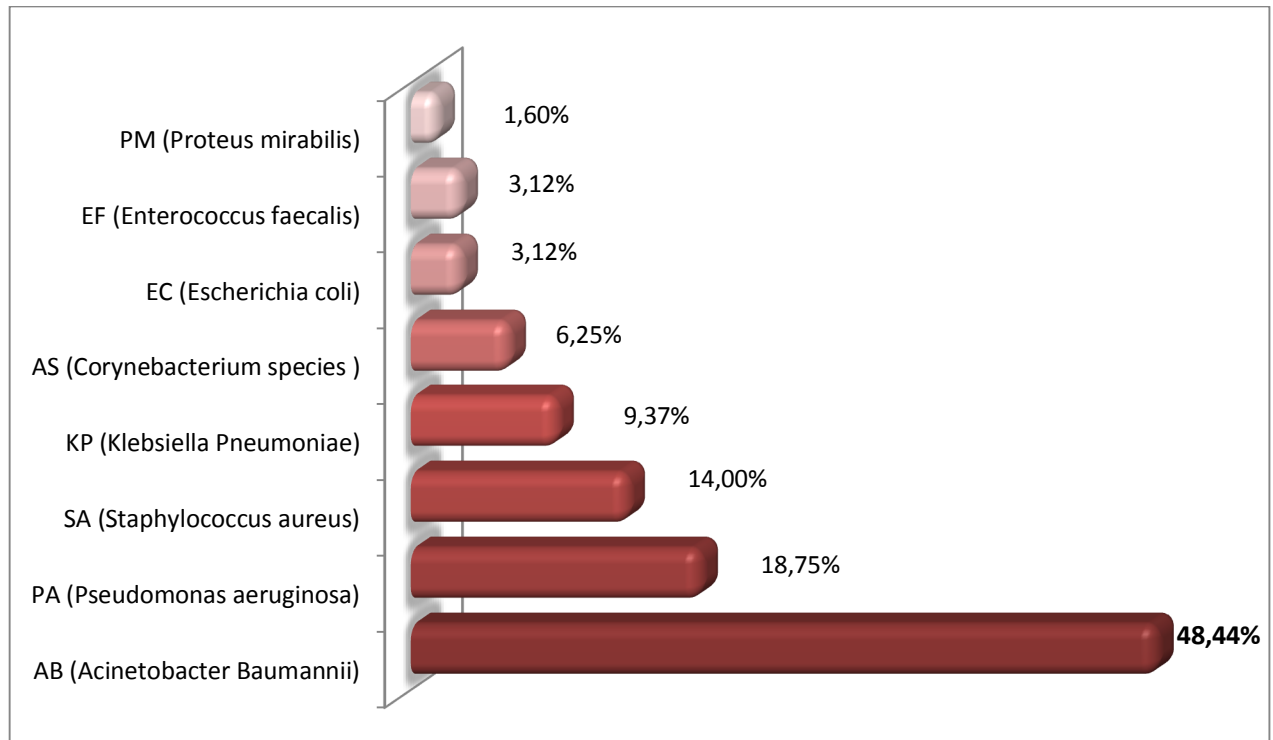


Figure 15 : Répartition de l'ensemble des bactéries isolées selon leurs espèces.

Dans notre étude les bacilles à gram négatif représentent environ 71,9 % du total des espèces dominés par *l'Acinetobacter Baumannii* (48,44 %) et *Pseudomonas aeruginosa* (18,75%), puis le *Klebsiella Pneumoniae* (9,37%). les cocci à gram positif représentent environ 14 % dominés par le *Staphylococcus à Coagulase Négative* (9,61%).

les bacilles à gram positif (BGP) représentent environ 6% dominés par le *Corynebacterium species*.

2. Complications pulmonaires :

Dans le groupe de stabilisation précoce:

Aucun des patients (GCS>8) n'a eu une complication pulmonaire et un patient (GCS<8) avait une complication pulmonaire (pneumonie).

Dans le groupe de stabilisation tardive :

Un patient (GCS>8) avait une complication pulmonaire et 8 patients (GCS<8) ont eu des complications pulmonaires (4 pneumonies, 2 syndromes de détresse respiratoire, 1 embolie pulmonaire et 1 embolie graisseuse)

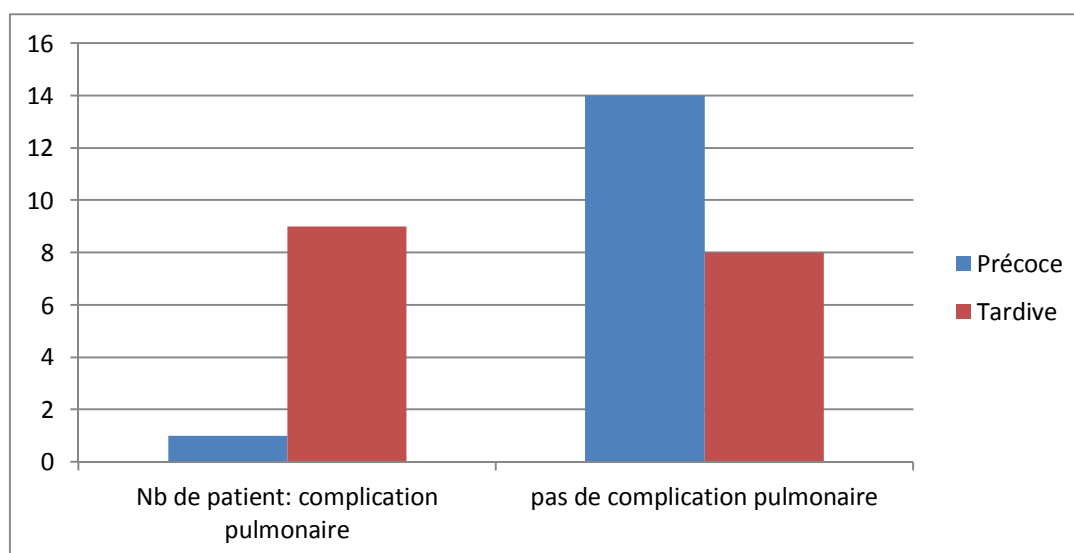


Figure 16 : l'incidence de complications pulmonaire selon le délai d'ostéosynthèse

L'incidence de complications pulmonaires est nettement plus élevée dans le groupe stabilisation tardive avec une différence significative ($9/18 = 50\%$) et ont significativement diminué dans le groupe de fixation précoce ($1/14 = 7\%$).

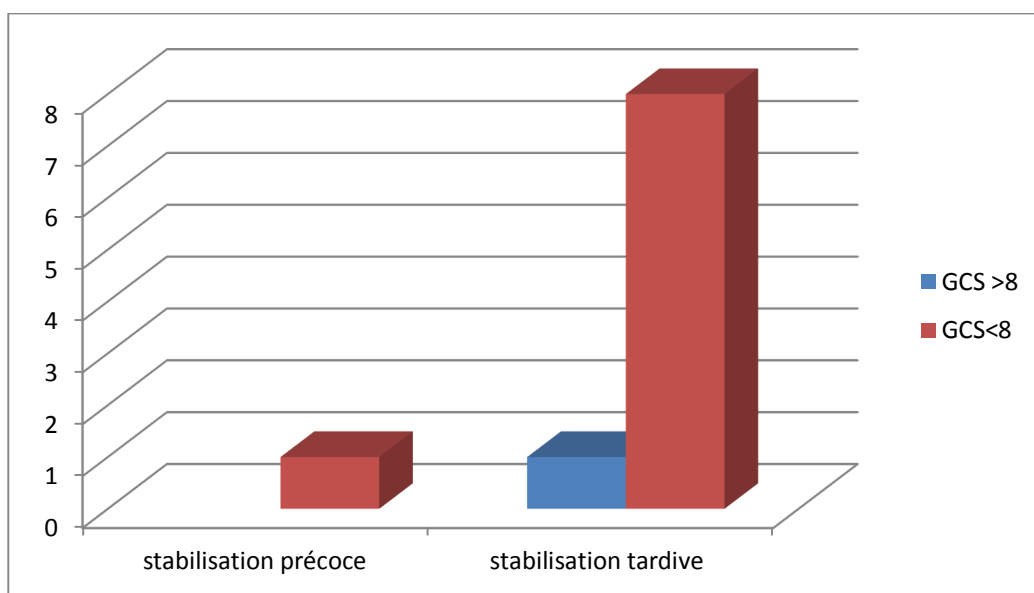


Figure 17 : Les complications pulmonaires selon le GCS des patients des deux groupes de stabilisations précoce et tardive

3. Complications neurologiques

Dans le groupe de stabilisation précoce:

On avait une seule complication du SNC chez les patients ayant un GCS >8 et aucun des patients ayant un GCS<8 n'a eu une complication du SNC.

Dans le groupe de stabilisation tardive :

2 patients (GCS > 8) et **3** patients (GCS<8) ont eu des complications du système nerveux central.

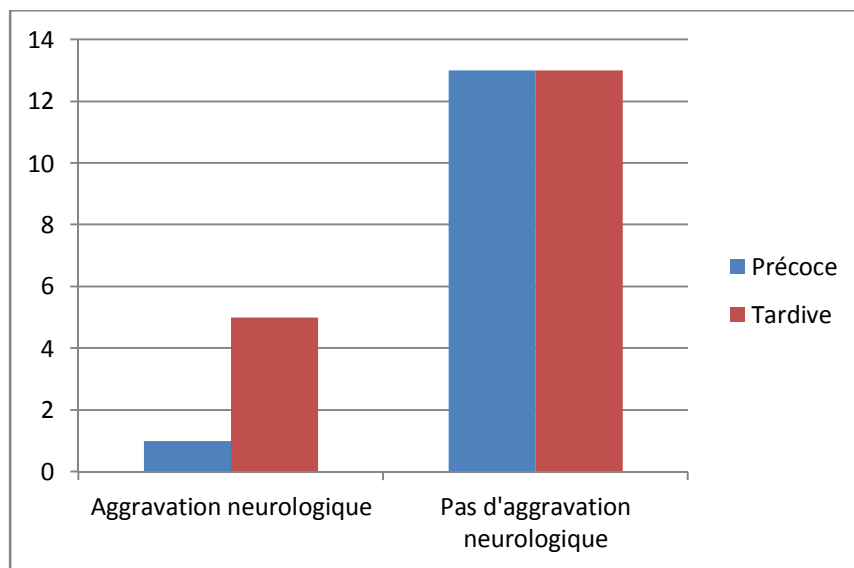


Figure 18 : Aggravation neurologique dans les deux groupes d'ostéosynthèse précoce et tardive

5/18 dans le groupe de fixation tardive 28% et 1/14 dans le groupe de fixation précoce 7%. (GOS) était plus meilleure dans le groupe d'ostéosynthèse précoce par rapport au groupe d'ostéosynthèse tardive, mais la différence n'a pas atteint une valeur significative.

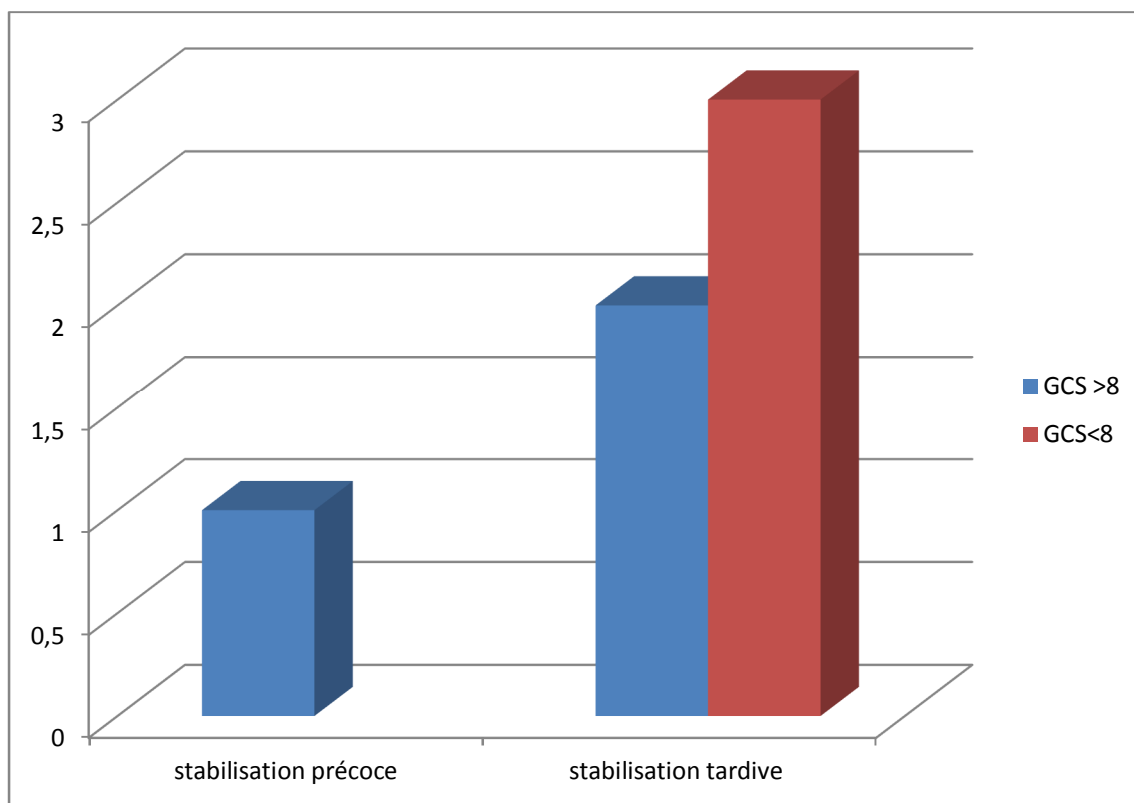


Figure 19 : Les complications neurologiques selon le GCS des patients des deux groupes de stabilisations précoce et tardive

4. Mortalité :

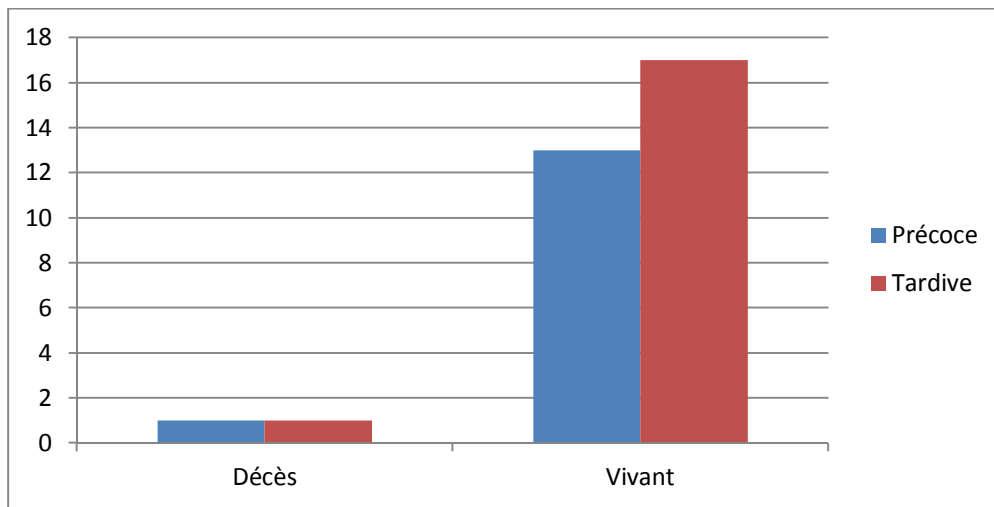


Figure 20 : La mortalité neurologique dans les deux groupes d'ostéosynthèse précoce et tardive

1 décès de chacun des deux groupes (7% EF versus 5,5 % LF)

5. La durée du séjour en réanimation

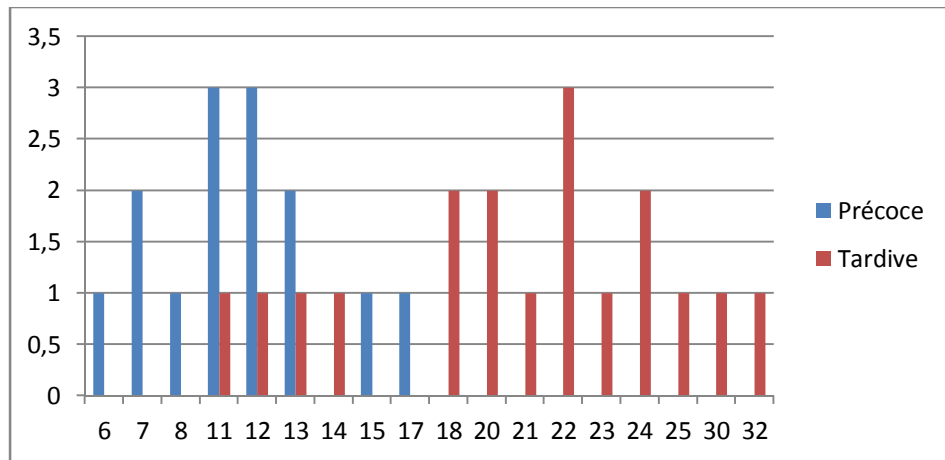


Figure 21: La durée de séjour en réanimation dans les deux groupes d'ostéosynthèse précoce et tardive

La durée du séjour en réanimation était plus courte chez les patients qui ont subi une stabilisation précoce par rapport à ceux qui ont subi une stabilisation tardive. (12 +/- 4 jours Versus 28 +/- 7jours) .

II. Etude analytique :

A. Les facteurs influençant les états septicémiques chez les traumatisés crâniens avec une fracture de fémur :

- Sur les 32 patients étudiés, 17 avaient une infection nosocomiale.
- La population étudiée a été divisée en deux groupes :
 - Groupe I : n = 17, ayant développés un état septicémique (sepsis, sepsis sévère et choc septique)
 - Groupe II : n = 15, patients traumatisés crâniens graves sans état septicémique.
- Nous avons comparé pour chacun de ces deux groupes les paramètres démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

1. Age :

Tableau 10: L'âge moyen des deux groupes

Variable	Groupe I	Groupe II	P
L'âge moyen	43,14	40,86	0,54 (NS)

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes d'âge entre les deux groupes.

2. Sexe :

Tableau 11 : Répartition des deux groupes selon le sexe

Sexe	Groupe I (%)	Groupe II (%)	P
Masculin	93,6	86	0,23 (NS)
Féminin	6,4	14	0,23 (NS)

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes de sexe entre les deux groupes.

3. Mécanisme du traumatisme crânien :

Dans notre étude, les accidents de la voie publique sont la principale cause des traumatismes crâniens chez les deux groupes mais la différence est non significative en termes d'état septique chez les deux groupes.

Tableau 12 : Répartition des deux groupes selon le mécanisme du traumatisme

Mécanisme du traumatisme	Groupe I	Groupe II	<i>p value</i>
AVP	(78,4%)	39 (83,3%)	<i>0,79 (NS)</i>
Chutes	(13%)	4 (9,5%)	
Agressions	(4,3%)	1 (2,4%)	
Autres	(4,3%)	2 (4,8%)	

4. GCS

GCS	Groupe I Total : 17	Groupe II Total : 15	P value
GCS < 8	5 + 6 = 11 64,70%	0+6= 6 40%	0 ,25= NS
GCS > 8	5+1= 6 35 ,29%	4+5=9 60%	0 ,43= NS

Tableau 13: Répartition des deux groupes selon le GCS

- Parmi ces 17 patients ; 10 ont subi une ostéosynthèse précoce et 7 ont subi une ostéosynthèse tardive.
- Dans le groupe d'ostéosynthèse précoce : 5 /5 patients avaient un GCS<8 et 5/9 avaient un GCS > 8
- Dans le groupe d'ostéosynthèse tardive : 6/12 patients avaient un GCS<8 et 1/6 patient avait un GCS>8

Le GCS n'a pas pu être démontré comme un facteur prédictif des états septicémiques chez les patients traumatisés crâniens avec une fracture de fémur concomitante.

5. Traitement

- Tous les malades de notre série d'étude ont eu recours à la ventilation mécanique, l'abord veineux central, le sondage vésicale, au sondage nasogastrique ou orogastrique. Et à la stabilisation de leurs fractures de fémur.

5.1. Durée de la ventilation mécanique :

Tableau 14 : Durée moyenne de la ventilation mécanique chez les deux groupes

Variable	Groupe I	Groupe II	P
Durée moyenne de la ventilation mécanique	12,34	2,76	$<0,0001$ (S)

- Dans le groupe I, la durée de la ventilation mécanique varie entre 1 et 20 jours avec une moyenne de 12,34 jours, dans le groupe II elle varie entre 1 et 15 jours avec une moyenne de 2,76 jours.
- La durée moyenne de la ventilation mécanique est un facteur influençant les états septiques dans notre étude.

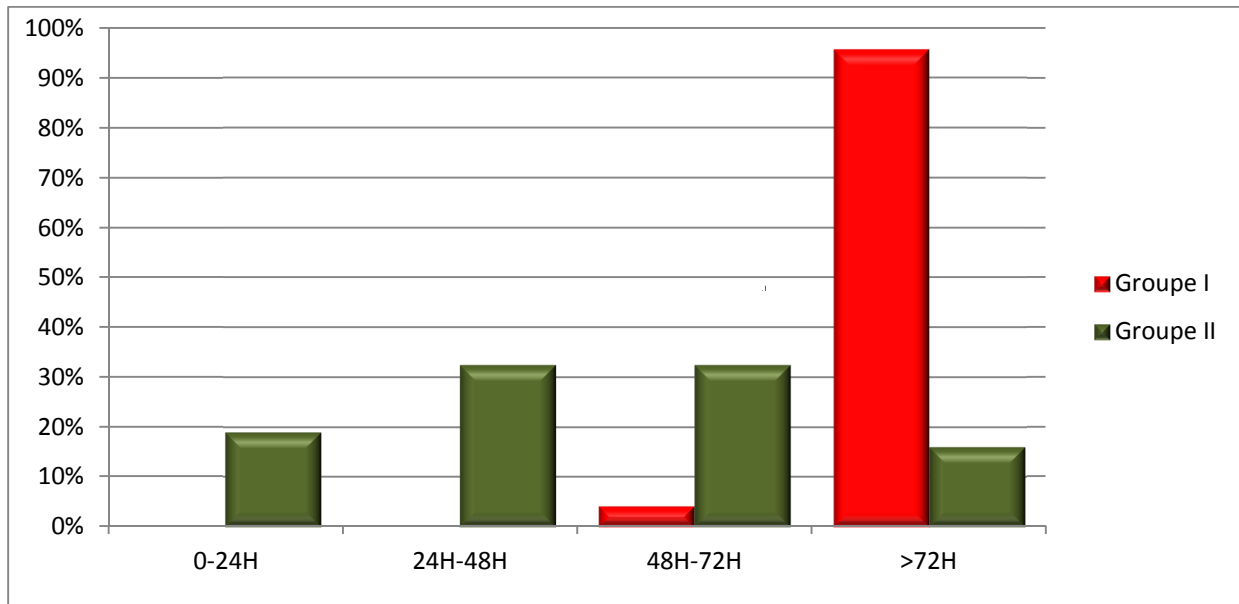


Figure 22 : Durée de la ventilation mécanique chez les deux groupes

5.2. Trachéotomie :

Tableau 15 : Le pourcentage de la trachéotomie chez les deux groupes

Variable	Groupe I (%)	Groupe II (%)	P
Trachéotomie	32	11,6	0,02 (S)

La trachéotomie est considérée comme un facteur influençant les états septiques dans notre étude.

5.3. Drogues vasoactives :

Tableau 16 : Répartition des patients du groupe I et II selon l'administration de drogues vasoactives

Variable	Groupe I	Groupe II	P
Drogues vasoactives	10	14	0,22 (NS)

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes d'administration de drogues vasoactives chez les deux groupes.

5.4. Antibiothérapie préalable :

Tableau17 : Le pourcentage de l'antibiothérapie préalable chez les deux groupes

Variable	Groupe I (%)	Groupe II (%)	P
Antibiothérapie préalable	46,8	21	0,009 (S)

En analyse varié nous avons trouvé que la différence était significative en termes d'antibiothérapie préalable entre les deux groupes.

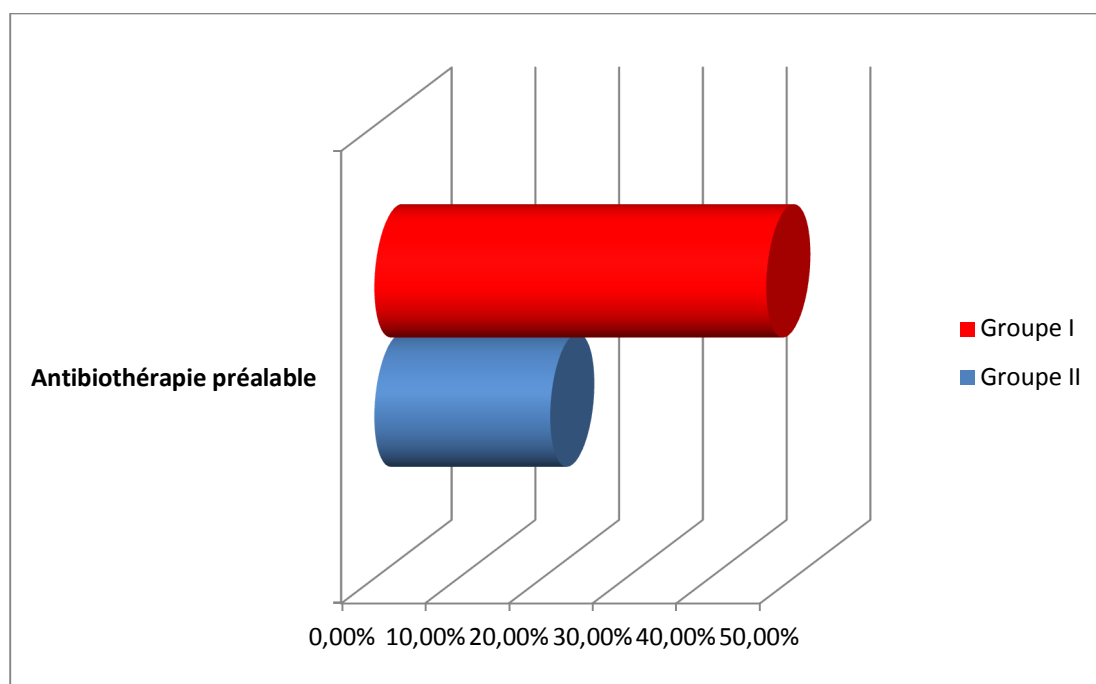


Figure 23: Le pourcentage de l'antibiothérapie préalable chez les deux groupes

5.5. Ostéosynthèse précoce et tardive :

Tableau 19 : Les états septicémiques selon le délai de l'ostéosynthèse

	Groupe I 17	Groupe II 15	P
Ostéosynthèse précoce	10 (58,82%)	4 (26,67%)	0,2 NS
Ostéosynthèse tardive	7 (41 ,17%)	11 (73,33 %)	0,5 NS

L'ostéosynthèse précoce et tardive n'a pas pu être démontrée comme facteur prédictif statistiquement significatif des états septicémiques chez des patients traumatisés crâniens avec une fracture de fémur concomitante

B. L'influence de l'ostéosynthèse précoce et tardive sur l'évolution des patients traumatisés crâniens avec une fracture de fémur concomitante :

Les résultats Les groupes :	Complications pulmonaires	Aggravation neurologique	Décès	Durée de séjour à l'hôpital
Stabilisation précoce Nb : 14	1	1	1	12 +/- 4 jr
Stabilisation Tardive Nb : 18	9	5	1	28 +/- 7 jr

Tableau 20 : Les données évolutives selon les deux groupes d'ostéosynthèse précoce et tardive

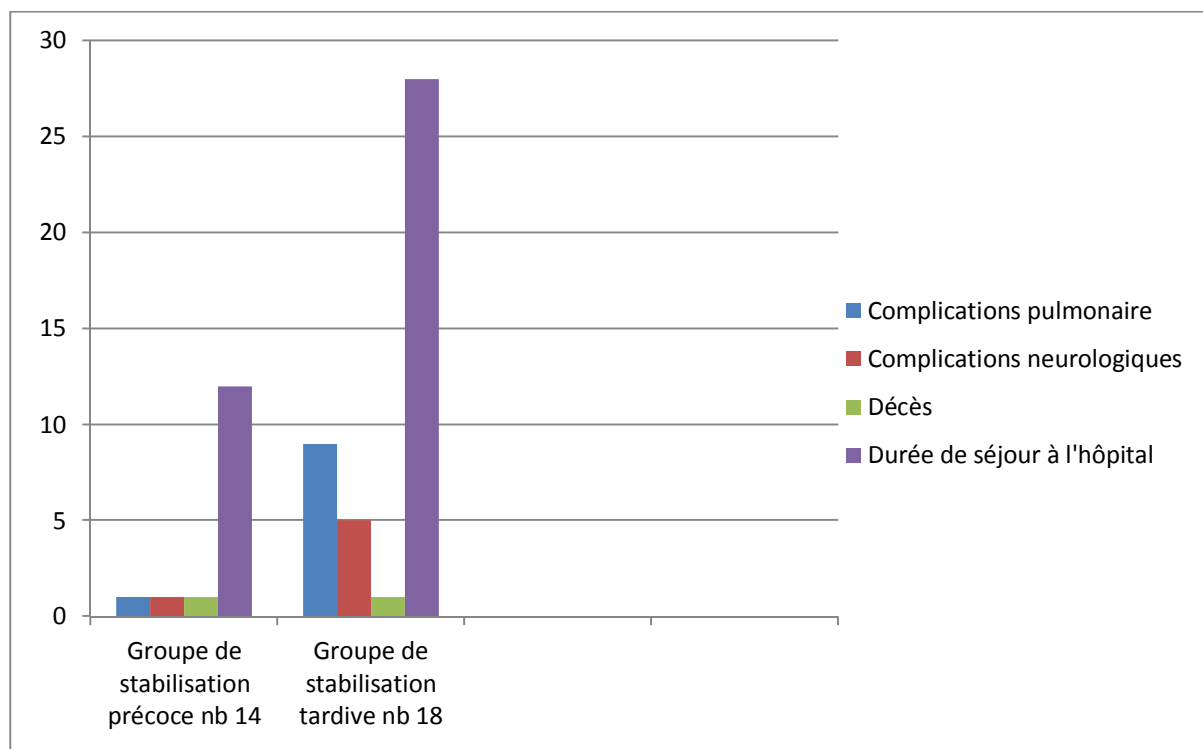


Figure 24 : Les données évolutives des deux groupes de fixation précoce et de fixation tardive

- L'incidence de complications pulmonaires est nettement plus élevée dans le groupe stabilisation tardive avec une différence significative ($9/18 = 50\%$) et ont significativement diminué dans le groupe de fixation précoce ($1/14 = 7\%$).

Méthode: Pearson's Chi-squared test Statistique p-value: 0.02 est donc significative

- L'ostéosynthèse précoce n'a pas pu être identifiée comme un prédicateur statistiquement significatif de complications du système nerveux central 5/18 dans le groupe de fixation tardive 28% et 1/14 dans le groupe de fixation précoce 7%. (GOS) était plus meilleure dans le groupe d'ostéosynthèse précoce par rapport au groupe d'ostéosynthèse tardive, mais la différence n'a pas atteint une valeur significative.

Méthode : Pearson's Chi-squared test Statistique p-value : 0.47 Non significative

- La durée du séjour en réanimation était plus courte chez les patients qui ont subi une stabilisation précoce par rapport à ceux qui ont subi une stabilisation tardive. (12 +/- 4 jours Versus 28 +/- 7jours) (P=S)

- 1 décès de chacun des deux groupes ce qui n'a aucune valeur significative en termes de mortalité. (7% EF versus 5,5 % P= NS), Ces décès étaient sur une aggravation neurologique. A noter qu'il n'y a pas eu de décès sur choc septique.

Discussion

I. Définitions et généralités :

1. Traumatisme crânien :

Dans la littérature, il n'existe pas de définition univoque et unanime du TC. Selon le Larousse Médical, il se définit par « un choc accidentel sur le crâne compliqué ou non de lésion de l'encéphale ». Selon d'autres sources, un TC est défini par toute atteinte traumatique de l'extrémité encéphalique provoquée par un contact brusque entre le tissu cérébral et la boîte crânienne et entraînant la destruction de cellules ou une irrégularité dans le fonctionnement normal du cerveau. Le score de Glasgow (GCS) est une échelle qui a été mise au point en 1974 par TEASDALE & JENNETT [14] et qui mesure le niveau de conscience d'un patient à partir de 3 critères: réponse motrice, réponse verbale, réponse oculaire (Cf. Annexe n°2). Le score est obtenu par addition des valeurs des 3 critères et donne un score global entre 3 et 15. Ce score initialement créé pour l'adulte, a été adapté ensuite au domaine pédiatrique par REILLY & al en 1988 [15]. L'évaluation de la gravité des TC régit leur prise en charge. La définition d'un traumatisme crânien sévère ne pose en général pas de problème particulier, il est caractérisé par un score de Glasgow entre 3 et 8. Par contre, il existe encore des disparités dans la définition d'un TC mineur ou modéré. En effet, selon certains textes, un TC mineur peut être défini par un score de Glasgow entre 13 et 15 ou entre 14 et 15 ou à 15.

2. ACSOS :

Lors de lésion traumatique crânienne, l'impact primaire du traumatisme sur le cerveau provoque des modifications de perméabilité de la barrière hémato encéphalique, des lésions encéphaliques focales ou diffuses, des lésions axonales diffuses et des foyers d'hémorragies dans le tissu cérébral. Ces processus aboutissent, lors d'agressions sévères, à une souffrance cellulaire et sont par la suite associés à des anomalies métaboliques, à une autodestruction des cellules cérébrales avec phénomène d'aggravation en cascade. Ces lésions dites « secondaires » peuvent être d'origine intracrânienne, conséquence de désordres métaboliques et inflammatoires liés au traumatisme primaire, ou d'origine systémique lorsque la défaillance des fonctions vitales cardiorespiratoires conduit à une ischémie cérébrale. On parle alors d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) (tableau n°34). Ces deux

mécanismes des lésions cérébrales secondaires peuvent être étroitement liés et provoquer la « spirale infernale » qui aboutit à la mort cellulaire par des mécanismes complexes. Ceux-ci incluent l'œdème cérébral de la vasoplégie et la libération de médiateurs toxiques. Si le traumatisme est répercuté directement sur la boîte crânienne et le cerveau, il s'ensuivra des fractures et des déformations de la boîte crânienne, des contusions du cortex cérébral, des atteintes vasculaires et tissulaires sous-jacentes et la formation d'hématomes avec effet de masse. Adjacentes aux zones du traumatisme, se trouvent des zones tissulaires lésées mais sans lésions morphologiques (zone de pénombre). Elles sont sensibles à des variations de l'homéostasie centrale. Des perturbations modérées telles qu'œdème, ischémie ou inflammation seraient susceptibles de les aggraver pour aboutir à la mort cellulaire. La définition des ACSOS varie avec les auteurs, tant en termes de valeur seuil que de durée. L'échelle de gravité la plus complète est celle développée par l'Université d'Édimbourg (Edinburg University Secondary Insults Grade, EUSIG) [16]. Les agressions cérébrales secondaires sont classées en quatorze atteintes indépendantes et selon trois niveaux de sévérité. Il s'agit d'une échelle développée pour les patients de réanimation nécessitant un monitoring complet. Elle est d'une utilité limitée pour la prise en charge précoce du patient traumatisé crânien, mais présente l'avantage d'être précise et exhaustive. Afin qu'une valeur soit considérée comme une ACSOS, le seuil doit être atteint durant au minimum cinq minutes à l'exception de l'hyperthermie dont la durée doit excéder une heure. Les principaux déterminants et les valeurs critiques sont rappelés dans le tableau n°35.

Tableau 21(34) : Agressions cérébrales secondaires

Extra crâniennes ou systémiques	Intracrâniennes
Hypoxémie	Processus expansif (hématome, tumeur)
Hypotension artérielle	Hypertension intracrânienne
Hypercapnie	Vasospasme
Anémie aiguë	Convulsion
Hyperthermie	Infection
Hypertension artérielle	
Hyperglycémie	
Hypocapnie	
Hyponatrémie/Hypernatrémie	

Tableau 22 (35) : Échelle de gravité des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique selon l'Université d'Edimbourg

Agression	Variable	Seuil
Hypoxémie	SaO2	≤ 90 %
	PaO2	≤ 60 mmHg
Hypercapnie	PaCO2	≥ 45 mmHg
Hypocapnie	PaCO2	≤ 22 mmHg
Hypotension artérielle	Tension artérielle systémique	≤ 90 mmHg
	Tension artérielle moyenne	≤ 70 mmHg
Hypertension artérielle	Tension artérielle systémique	≥ 160 mmHg
	Tension artérielle moyenne	≥ 110 mmHg
Fièvre	Consommation O2 cérébrale	38 °C

Les lésions cérébrales secondaires apparaissent lors des minutes, des heures ou des jours suivant le traumatisme ou l'agression initiale, elles induisent des lésions additionnelles du système nerveux central. Le dénominateur commun des lésions secondaires est l'ischémie cérébrale, qu'elle soit globale ou focale. Si les besoins métaboliques régionaux des neurones excèdent les ressources à disposition, une ischémie cérébrale focale s'installe qui constitue l'origine principale des lésions secondaires d'origine cérébrale [17]. Le patient polytraumatisé souffrant d'un traumatisme crânien produit le modèle typique de la combinaison de lésions cérébrales primaires et secondaires. Sur les lieux des accidents ou lors des phases initiales de traitement, les épisodes ischémiques sont fréquents [18] et sont suivis de phases ischémiques tardives, comme par exemple lors d'augmentations de la pression intracrânienne, d'instabilité hémodynamique ou de ventilation insuffisante ou excessive. Les causes les plus fréquentes de lésions secondaires d'origine systémique sont l'hypotension artérielle et l'hypoxie, fréquemment observées, dues en partie à des dysrégulations du système nerveux central liées au traumatisme [19] et à la perte de l'autorégulation cérébrale [20].

Une meilleure connaissance de la physiopathologie des agressions secondaires d'origine systémique consécutive aux traumatismes crâniens a conduit à des implications thérapeutiques et cliniques.

L'ischémie peut être considérée comme le facteur le plus significatif dans la genèse des ACSOS suite à un traumatisme crânien [21], et induit des phénomènes inflammatoires et cytotoxiques. Elle apparaît ainsi comme le phénomène physiopathologique essentiel qui

domine la phase secondaire de l'évolution des traumatismes crâniens, par conséquent, le contrôle des ACSOS en termes de mortalité et de morbidité secondaire paraît primordial.

Tableau 23 (36): Etiologies des ACSOS

ACSOS Agression Cérébrale Secondaire Origine Systémique	ETIOLOGIE
HYPOTENSION ARTERIELLE (PAS < 90mm hg)	Hémorragie Atteinte médullaire Sédation excessive Insuffisance cardiaque
HYPOXEMIE (Pao2 < 60 mm hg)	Hypoventilation (trouble de la commande) Traumatisme thoracique Inhalation bronchique Obstruction des voies aériennes
HYPERCAPNIE (PaCo2 > 45 mm hg)	Hypoventilation alvéolaire
HYPOCAPNIE (PaCO2 < 35 mm hg)	Hyperventilation spontanée ou induite
ANEMIE (Hte < 30 %)	Saignement interne ou extériorisé (traumatisme associé, plaie du scalp ...)
HYPERTENSION ARTERIELLE	Douleur (insuffisance analgésique / de sédation)
HYPERTHERMIE (T ° > 38 °)	Hypermétabolisme Réponse au stress Infections
HYPERGLYCEMIE (> 12 mmol)	Perfusion de SG Réponse au stress

3. Prise en charge thérapeutique :

3.1. Traitement médical :

a. La mise en condition en réanimation :

Le conditionnement du malade en réanimation est le suivant :

- la mise en place d'un cathéter artériel et d'une voie veineuse centrale.
- La mesure continue de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO₂)
- La mise en place d'une voie veineuse périphérique.
- Une sonde nasogastrique.
- Pose d'une sonde urinaire pour la surveillance horaire de la diurèse.

b. Le Contrôle de la fonction respiratoire :

Les recommandations pour la prise en charge du TCG préconisent pour l'intubation trachéale en urgence une induction anesthésique à séquence rapide (crush induction) avec au mieux trois intervenants : le premier intervenant pratique la manœuvre de Sellick et l'injection d'un hypnotique (étomidate® le plus souvent en raison de l'instabilité hémodynamique) associé à un curare (succinylcholine, Célocurine®, Esmeron®).

Le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe. Chez tous les traumatisés, un troisième intervenant est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

Un contrôle rapide de la ventilation est essentiel. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une SpO₂ ≥ 95 % ou une PaO₂ ≥ 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.

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation Cérébrale suffisante. Dans un contexte de souffrance Cérébrale aigue; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde, l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptible d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [22].

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle. Une trachéotomie a été réalisée après le 5^{ème} jour si une ventilation mécanique de longue durée a été préconisée.

c. La sédation :

La sédation est justifiée par la nécessité de réduire 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 pression intracrânienne, diminuer le métabolisme cérébral, respecter le couplage débit sanguin cérébral/métabolisme, posséder des propriétés anticonvulsivantes et présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques. L'utilisation d'agents hypnotiques (propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la pression intracrânienne en diminuant de façon dose-dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du débit sanguin cérébral, du volume sanguin cérébral et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO₂. Cependant, les répercussions surrénaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée.

Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention.

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique et depuis la réduction majeure du coût du propofol, celui-ci peut être associé au midazolam, même chez des patients ayant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de midazolam administrées. Par ailleurs, la dose de 250 mg/h ne doit jamais être dépassée.

Le recours aux curares, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë avec pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent des frissons malgré la sédation compliquant des variations thermiques car ils

peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la consommation cérébrale en oxygène.[23]

d. Le contrôle de l'état hémodynamique :

✦ Remplissage vasculaire :

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

Le remplissage vasculaire est une priorité, dont l'objectif est le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé et une pression de perfusion cérébrale >70 mmHg ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat [24, 25].

Parce qu'il est iso-osmolaire, le sérum salé isotonique à 9 ‰ est le principal soluté recommandé. L'utilisation du sérum salé hypertonique (SSH) peut être intéressante en cas d'état de choc hémorragique associé à un TCG. Les solutés hypotoniques (soluté glucosé à 5%) sont à proscrire en cas de TCG car elles favorisent et aggravent l'œdème cérébral. De plus, il est démontré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale pouvait aggraver le pronostic [26].

✦ Catécholamines :

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle si celle-ci est nécessaire à la perfusion cérébrale. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques, c'est-à-dire, en pratique clinique, des catécholamines: dopamine, noradrénaline ou adrénaline. [26].

✦ 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 concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl

par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [27].

e. Le traitement de l'hypertension intra-crânienne:

Selon les recommandations, un traitement doit être entrepris pour une valeur de PIC supérieure à 20–25 mmHg. Le choix du traitement dépend des causes d'HTIC et des phénomènes d'adaptation propres à chaque patient.

♦ **L'osmothérapie :**

Les recommandations pour la pratique clinique préconisent l'osmothérapie (mannitol 20 % : 0,25 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extra crânienne.

Le sérum salé hypertonique (SSH) représente une alternative au mannitol. Il agit par effet osmotique et volémique, 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. Le SSH associé à une macromolécule (HEA ou dextran) peut trouver son indication de choix chez les traumatisés crâniens avec HTIC et choc hémorragique. Néanmoins, il n'existe aucune étude randomisée faisant la preuve d'une quelconque supériorité du SSH par rapport au mannitol dans le traitement des traumatisés crâniens avec HTIC, même avec choc hémorragique [28, 29].

♦ **Drainage du liquide céphalorachidien**

Le drainage du liquide céphalorachidien (LCR) est rendu possible par la mise en place d'un cathéter intraventriculaire au bloc opératoire. La DVE semble d'un grand intérêt dans le suivi et le traitement de ces patients : elle permet une mesure de la PIC sans dérives au fil des jours (contrairement aux capteurs intraparenchymateux à fibre optique) ; elle permet aussi une diminution significative et immédiate de la PIC par soustraction de LCR et ce d'autant plus que la compliance cérébrale est effondrée. La ponction ventriculaire est en général possible, même en cas de petits ventricules. La DVE peut rester en place pendant plusieurs semaines avec un risque de complications et d'échec très faible [30].

♦ **L'hypocapnie/hyperventilation optimisée:**

L'objectif est de maintenir une ventilation avec une hypocapnie légère (35 à 38 mmHg) [31]. La mise en hypocapnie plus profonde peut constituer un moyen de traitement d'un épisode aigu d'HTIC. Cependant, cette thérapeutique ne peut être envisagée qu'avec des hypocapnies comprises entre 25 et 35 mmHg, à condition d'avoir des moyens de monitoring permettant une évaluation indirecte du DSC, et de son adéquation aux besoins métaboliques (doppler Transcrânien, SvjO2) [28].

♦ **L'hypothermie thérapeutique contrôlée:**

Le contrôle de la température est devenu un objectif important de la neuroréanimation. Si l'hypothermie a été préconisée en réanimation pour traiter l'HTIC, son introduction rapide ne peut être recommandée en l'absence d'études significatives, dans la crainte d'aggraver les problèmes d'hémostase.

L'hyperthermie est retrouvée dès la prise en charge initiale (15,55% des patients à l'arrivée à l'hôpital) essentiellement chez des patients victimes de TCG isolés. L'hyperthermie est reconnue comme un facteur indépendant de mauvais pronostic dans de nombreuses pathologies neurologiques à l'arrivée aux urgences.

Elle doit être recherchée et son traitement débuté sans attendre : arrêt des manœuvres de réchauffement, antipyrétiques intraveineux et, si nécessaire, renforcement de la sédation [26].

♦ **La position de la tête :**

La surélévation du tronc de 30° et par rapport au plan horizontal et le maintien de la tête dans une position neutre par rapport à l'axe du corps contribuent à la baisse de la PIC par amélioration du retour veineux cérébral. [32]

f. La prévention d'un état comitial :

La survenue de crises convulsives est responsable d'une augmentation brutale de la consommation cérébrale en oxygène source d'élévation de la PIC. La prévention des crises convulsives est donc systématiquement effectuée durant les 7 premiers jours qui suivent le

traumatisme. La poursuite du traitement au-delà de la première semaine n'est pas systématique et ne semble pas prévenir la survenue d'épilepsie ultérieure [23].

g. La prévention de l'hyperthermie :

La fièvre est responsable d'une augmentation du métabolisme et de la consommation d'oxygène. Les épisodes d'hyperthermie doivent être traités par administration de paracétamol. En cas de persistance d'une élévation importante de la température, le recours aux techniques externes de refroidissement peut être envisagé mais impose le contrôle des frissons, au besoin par l'administration de curares. L'obtention d'une normothermie contrôlée a été récemment très simplifiée et fiabilisée par l'utilisation de couvertures refroidissantes autorégulées qui permettent un contrôle rigoureux de la température tout en diminuant l'incidence des frissons et le recours aux myorelaxants. Ce type de matériel est parfaitement adapté au contrôle thermique chez le traumatisé crânien.[33]

h. L'antibiothérapie :

L'antibioprophylaxie est indiquée en cas d'une plaie crâniocérébrale, le protocole utilisé est : Peni A+inhibiteur de bêtalactamases à la dose de 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 48h. En cas d'une fracture de la base du crâne avec rhinorrhée, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée. Les microbiologistes recommandent généralement de suivre l'évolution neurologique du patient et de le traiter spécifiquement si un processus infectieux survient. Le risque d'une complication infectieuse demeure limité. Le fait d'utiliser d'emblée une antibioprophylaxie à large spectre risque de masquer une éventuelle infection et d'en compliquer le diagnostic et le traitement [34,35].

i. La prévention de la maladie ulcéreuse :

Il semble admis que la fréquence des hémorragies hautes de stress a diminué depuis la fin des années 1980, avec une incidence actuelle de 1 à 5% pour les malades de réanimation. Ces chiffres sont variables selon le type de recrutement et la définition utilisée pour qualifier l'hémorragie haute. Elles compliquent des lésions muqueuses gastriques mais aussi œsophagiennes et duodénales qui sont le plus souvent présentes dès le deuxième jour d'hospitalisation en réanimation.

Les études publiées ont permis de confirmer l'efficacité des anti-acides et des anti-sécrétoires dans la prévention des hémorragies digestives en réanimation sans incidence sur la mortalité.

j. La prévention de la maladie thromboembolique :

La constitution d'une thrombose veineuse est multifactorielle .Les facteurs étiologiques peuvent être rapportés à la triade de Virchow : stase veineuse, hypercoagulabilité, altération endothéliale. En ce qui concerne la traumatologie crânienne, peu d'études sont disponibles. En pratique, comme le souligne le rapport des recommandations pour la pratique clinique sur la prévention de la maladie thromboembolique, si l'efficacité des héparines en neurochirurgie et chirurgie intra crânienne est bien démontrée, le risque hémorragique ne semble pas augmenter de manière significative quand la prophylaxie par HBPM est débutée en post opératoire. La RPC conseille une prophylaxie de la thrombose veineuse par méthodes mécanique ou HBPM [36].

Les moyens physiques disponibles sont la contention élastique, la compression pneumatique intermittente (CPI) et la compression plantaire(CP).

k. Contrôle glycémique et métabolique :

La glycémie n'est pas le problème isolé du terrain diabétique et tous les patients admis en réanimation doivent avoir une surveillance régulière de la glycémie. En effet, l'hyperglycémie s'avère être délétère en réanimation, aggravant le pronostic vital des patients tandis que l'hypoglycémie profonde est directement délétère pour le cerveau. Le patient traumatisé crânien n'est en rien une exception mais il présente des spécificités métaboliques et physiopathologiques qui imposent une prise en charge particulière. La variation de la glycémie est à la fois la conséquence directe du traumatisme mais aussi une des causes de lésions neurologiques secondaires.

La glycémie sera maintenue entre 5,5 et 7,5 mmol/L en adaptant l'insulinothérapie à l'apport glucidique.[33]

1. La nutrition artificielle :

Il est démontré qu'une insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité ou retarde la récupération neurologique [37].

Il est évident que la nutrition parentérale permet plus facilement d'atteindre puis de maintenir les objectifs nutritionnels quantitatifs. Cependant, de nombreux travaux récents montrent un effet bénéfique spécifique de la nutrition entérale [38].

Au cours de ces Dix dernières années, les auteurs se sont intéressés à l'implication d'un déficit nutritionnel sur la morbidité d'une population hétérogène de malades. Ils décrivent une augmentation des complications en particulier septiques, proportionnelles au déficit énergétique. Ces deux populations observent un «seuil» de déficit calorique, en dessus duquel la fréquence des complications se majore [39].

3.2. Traitement chirurgical :

La décision neurochirurgicale doit rester proportionnée au pronostic fonctionnel et vital. L'équipe doit prendre en compte le terrain du patient, les lésions neurologiques primaires associées pour lesquelles la chirurgie ne modifiera pas le pronostic et la durée d'un éventuel engagement cérébral ainsi que sa réversibilité. Les lésions du tronc cérébral consécutives à un engagement temporal prolongé sont souvent irréversibles et peuvent conduire à un coma chronique. Cependant certaines indications sont formelles même si l'état du patient est très grave :

- **l'évacuation d'un hématome extradural compressif > 10 mm ;**
- **l'évacuation d'un hématome ou contusion polaire temporale associé à un effacement des citernes de la base et d'une anisocorie ;**
- **l'exploration et le traitement d'une embarrure ouverte.**

Ces mesures permettent de traiter rapidement la cause de la souffrance neuronale lorsqu'il s'agit d'une compression extrinsèque, de procéder à une hémostase mécanique s'agissant d'un hématome évolutif ou de prévenir une complication infectieuse en ce qui concerne les embarrures ouvertes.

En dehors de ces indications, la gestion des hématomes sous duraux aigus et des lésions intra-parenchymateuses comme les contusions et les hématomes intra-parenchymateux est discutée au cas par cas.

Les différences de taille, de localisation et de retentissement de ces lésions rendent une systématisation de la décision chirurgicale difficile. Pour ce qui concerne les contusions, l'idée générale est de préserver les régions parenchymateuses saines au contact de la plage de contusion jusqu'au seuil de mauvaise tolérance du reste du parenchyme.

Le volume radiologique d'une lésion n'est pas suffisant, à lui tout seul, pour justifier l'évacuation de zones potentiellement fonctionnelles. Le traitement de l'œdème post-traumatique par des mesures lourdes mais non chirurgicales peut permettre de passer le cap de l'hypertension intracrânienne en préservant le capital neuronal. Cette option est légitime même si les risques induits par l'arsenal thérapeutique déployé contre l'HTIC, les lésions secondaires induites par une HTIC mal contrôlée ainsi que la faible viabilité du parenchyme péri-contusionnel sont des éléments à prendre en compte.

Les conditions suivantes peuvent représenter des indications neurochirurgicales après évaluation individuelle au cas par cas :

- Hématome sous-dural aigu avec déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm si :
 - durée de la mydriase < 30 min ou réversibilité de la mydriase sous mannitol ;
 - et lésions parenchymateuses sous-jacentes compatibles avec une survie à court terme et une vie relationnelle à long terme.
- Embarrure fermée.
- Évacuation d'un hématome intraparenchymateux profond.
- Contusectomie d'une contusion non localisée en temporopolaire.

Toute décision chirurgicale doit donc tenir compte des problèmes éthiques qu'elle engendre. Les possibilités de réveil et le pronostic postopératoire fonctionnel des patients doivent toujours être mis en balance avec l'agressivité des thérapeutiques entreprises. L'urgence, si elle complique cet aspect, ne peut par elle seule justifier l'absence de réflexion pronostique.

4. Particularité immunologique chez le Traumatisé crânien

Parmi les traumatisés crâniens admis aux unités de soins intensifs, un grand nombre acquiert des infections nosocomiales. Cette susceptibilité accrue aux infections pourrait être due à une immunodépression transitoire causée par les lésions cérébrales.

Le déficit immunitaire chez les patients présentant un traumatisme crânien grave concerne principalement le dysfonctionnement des lymphocytes T. Les déficits de l'immunité humorale et de la phagocytose sont aussi présents.

L'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien et du système nerveux sympathique joue un rôle crucial dans l'immunodépression induite par le traumatisme crânien [40]. Ceci s'accorde avec les données d'une méta-analyse [41]. Selon celle-ci, la libération de catécholamines suite au traumatisme crânien induit l'activation du système sympathique qui pourrait moduler la réponse du système immunitaire et engendrer l'immunodépression. Cette dépression de la défense immunitaire protégerait le système nerveux central des dommages causés par le phénomène inflammatoire, mais elle augmenterait aussi la susceptibilité des patients traumatisés crâniens à faire l'infection nosocomiale.

Dans une autre étude, T. Lustenberger et al. [42] ont constaté que les niveaux de l'IL-6 étaient plus faibles chez les traumatisés crâniens grave par rapport aux polytraumatisés n'ayant pas de traumatisme crânien. Ils ont aussi été en mesure de démontrer des corrélations significatives entre les valeurs de l'IL-6 à l'admission et le développement de défaillances multiviscérales, sepsis et séquelles neurologiques mesurées par le GOS (Cf. Annexe n°7) chez les traumatisés crâniens. Les seuils fixés pour les valeurs de l'IL-6 à l'admission chez les traumatisés crâniens pourrait contribuer à identifier les patients à risque de développer un dysfonctionnement d'organes et un sepsis.

4.1. Impact du traumatisme crânien sur le système immunitaire périphérique:

Selon les études, est évident que le traumatisme crânien a un impact significatif aussi bien sur la fonction que sur la composition des cellules immunitaires circulantes.

Le tableau n° 37 donne une description détaillée des modifications intéressant l'immunité périphérique innée et acquise après le traumatisme crânien.

Tableau 24 (37) : Résumé des changements affectant l'immunité naturelle et acquise lors des traumatisme crâniens.

	Fréquence/Nombre absolu de cellules	Fonctions des cellules	Références
Polynucléaires neutrophiles	*Elévation du nombre et de la fréquence des polynucléaires neutrophiles	*Augmentation de la production basale de ROS (reactive oxygen species).	[43]
		*Amélioration de la sécrétion des fMLP(formyl-methionine-leucine-phenylalanine) et PMA(phorbol 12-myristate 13-acetate)induisant la production de ROS dans les phases aiguës du traumatisme crânien.	[44]
		*Altération de la production de ROS en réponse à l'Escherichia coli à J+9 du traumatisme.	[45]
		*Réduction de la phagocytose	[46]
Monocytes	*Elévation du nombre total de monocytes. *Elévation des monocytes anti inflammatoires M2.	*Augmentation de l'expression intra cellulaire de l'IL10 (interleukine 10).	[47] [43] [45] [48]
Cellules NK (natural killer)	*Diminution de la fréquence et du nombre des cellules NK CD3-CD56+. *Diminution de la fréquence des cellules NK CD56dim. *Pas de changement sur la fréquence des cellules NK CD56bright.	*Augmentation du contenu en perforine des cellules NK CD3-56+, CD56dim et CD56bright à J+1 du traumatisme . *Diminution du contenu en perforine des cellules NK CD3-56+ et CD56dim à J+4 du traumatisme.	[49] [50] [51] [52] [53]
Lymphocytes T	*Diminution du nombre et du pourcentage des lymphocytes T CD3+, CD4+ et CD8+.	*Diminution de la production et de la prolifération des cytokines après stimulation par la phytohémmagglutinine(PHA). *Réduction de la cytotoxicités des LAK (lymphokine activated killer). *Altération de l'hypersensibilité retardée.	[54-57] [49] [50] [51]

4.2. L'immunité naturelle:

a. Polynucléaires neutrophiles:

Armés de plusieurs mécanismes de défense anti infectieux, qui comprennent les espèces réactives oxygénées (ROS) et la phagocytose, les polynucléaires neutrophiles sont les leucocytes les plus abondants dans la circulation sanguine et la première cellule immunitaire arrivant au site infectieux. Suite au traumatisme crânien, la leucocytose se produit induisant une neutrophilie. Les études ont montré qu'immédiatement après le traumatisme ou dans les jours qui suivent, le nombre de polynucléaires neutrophiles [43, 44, 45] ainsi que leur fréquence [43, 44] sont nettement élevés. Dans une étude, leur nombre est 4,5 fois plus élevé 3h après le traumatisme [43].

Cette neutrophilie immédiate pourrait être le résultat de la sécrétion de catécholamines et de glucocorticoïdes suite au traumatisme crânien [58]. Les catécholamines déclencheraient la mobilisation des polynucléaires neutrophiles marginaux dans la circulation sanguine, tandis que les glucocorticoïdes augmenteraient la taille du pool de neutrophiles périphériques en stimulant leur libération de la moelle osseuse et en prolongeant leur durée de vie [58, 59].

En ce qui concerne la neutrophilie qui a été observé jusqu'à 48 heures après le traumatisme [43], Jünger et al. [44] a rapporté significativement moins de neutrophiles isolés chez des patients traumatisés crâniens par rapport aux patients indemnes pendant une nuit de culture in vitro suite à l'apoptose, [44]. Une prolongation de la durée de vie des neutrophiles pourrait expliquer leur nombre élevé dans les jours suivant le traumatisme.

Dans les heures et les jours suivant immédiatement le traumatisme crânien léger, modéré ou grave, les neutrophiles génèrent plus de ROS, aussi bien au repos [45] que lors de la réponse à la stimulation par le peptide bactérien formyl-méthionine-leucine-phenylalanine (fMLP) et la protéine kinase C activateur de phorbol 12 -myristate 13 -acétate (PMA) [44].

Contrairement à l'amélioration de la génération des ROS qui caractérise la phase aigue du traumatisme crânien [44, 45], les neutrophiles présentent une altération de la production de ROS dans les jours qui suivent [46, 49].

Dans leur étude, Marks et al. [46] ont constaté que la production de ROS par les neutrophiles le 9^{ème} jour suivant le traumatisme était nettement inférieure que celle des volontaires sains.

Etant donné que le pic d'incidence des infections nosocomiales chez les traumatisés crâniens hospitalisés se produit entre le 5^{ème} et le 11^{ème} jour suivant le traumatisme [60, 46], et les neutrophiles constituent la première barrière de défense contre la multiplication des bactéries, champignons et levures, alors la production affaiblie de ROS pourrait être l'un des mécanismes expliquant la susceptibilité accrue des traumatisés crâniens hospitalisés aux infections nosocomiales.

Après le traumatisme crânien, la capacité des neutrophiles à phagocyter les *Escherichia coli* est diminuée [45, 46]. Cette détérioration qui a été observée dans les heures [45], les jours [45, 46], et les semaines [45], suivant le traumatisme concerne à la fois le pourcentage de cellules phagocytaires ainsi que leur activité individuelle (nombre d' *E.coli* phagocytées par cellule). La diminution de la phagocytose survenant après le traumatisme crânien est beaucoup moins importante chez les patients victimes d'un traumatisme général sans atteinte du système nerveux central [45].

b. Monocytes :

Les monocytes sont une population hétérogène de leucocytes et présentent 5 à 10% des cellules immunitaires circulantes. Ils sont classés en trois sous groupes distincts selon l'expression sur leur surface de CD14 et CD16 : classique (CD14++16-), non classique (CD14+16++), ou intermédiaire (CD14++16+) [61].

Actuellement, on ne dispose que de très peu d'information concernant l'effet du traumatisme crânien sur les monocytes (nombre, phénotype, production de cytokines).

Les études humaines ont montré que le traumatisme crânien conduit à une élévation significative du nombre absolu des monocytes circulants dans les 24 h suivant le traumatisme [43, 45]. Dans une étude, le nombre de monocyte est 2,7 fois supérieur par rapport à celui des volontaires sains. Cette élévation pourrait être le résultat de l'augmentation du nombre total de monocytes ou reflèterait l'expansion de sous groupes spécifiques. Cependant, les

changements concernant les marqueurs de surface des monocytes qui ont été décrits après le traumatisme suggèrent que ce dernier en est responsable. La L-sélectine (CD62L) est exprimée exclusivement sur les monocytes classiques CD14⁺⁺16⁻ [62, 63], tandis que l'intégrine β 2 CD11b est présente en quantités plus importantes sur la surfaces des monocytes classiques et intermédiaires [63]. L'analyse de l'ensemble des monocytes dans la circulation sanguine après le traumatisme crânien révèle une élévation significative de la densité de CD11b et CD62L [43]. Par conséquent, ces données suggèrent que l'élévation du nombre de monocytes après le traumatisme crânien est du à l'expansion des monocytes classiques et intermédiaires [43, 45].

En plus du phénotype de surface, les monocytes peuvent être classés en fonction de leurs propriétés inflammatoires et de leur stade de maturation.

Chez les souris, les monocytes classiques Ly6C⁺ sécrètent les cytokines pro inflammatoires, et après leur entrée dans les tissus se différencient en macrophages M1 inflammatoires. Quant aux monocytes non classiques Ly6C⁻, ils sécrètent les cytokines anti inflammatoires IL-10 et se différencient en macrophages M2 anti inflammatoires [64].

Dans un modèle murin de traumatisme crânien fermé, Schwulst et al. [48] ont trouvé un nombre significativement plus élevé de monocytes Ly6C⁻ anti inflammatoires dans la circulation sanguine 60 jours après le traumatisme par rapport aux modèles sains, suggérant que le traumatisme crânien mène à une transition vers les monocytes anti inflammatoires [48].

Conformément à cette observation, l'expression intracellulaire de l' IL-10 a été détectée dans les monocytes humains isolés chez les traumatisés crâniens immédiatement après le traumatisme [47], ce qui suggère que , chez l'homme comme chez la souris, le traumatisme crânien provoque une réponse anti inflammatoire des monocytes circulants.

c. Cellules NK (natural killer) :

Les cellules NK sont définies phénotypiquement par les marqueurs CD3-56+, il s'agit de grands lymphocytes granuleux dont le rôle est la reconnaissance et l'élimination des cellules infectées par les virus, les cellules malignes et transformées. Dans les jours [51, 53] et semaines [53] suivant un traumatisme crânien léger [53], modéré [53] et grave [51, 53], une diminution importante a été rapportée dans le nombre absolu et la fréquence des cellules NK circulantes. Ces résultats sont corrélés au GCS (Glasgow coma scale) et au GOS (Glasgow outcome scale) suggérant que les changements observés pourrait être une conséquence directe des lésions cérébrales [51, 53].

Les cellules NK peuvent être classées en deux sous groupes basés sur la différence d'expression de CD56 à leur surface, à savoir les cellules NK cytotoxiques CD56dim et les cellules NK immunorégulatrices CD56bright.

Suite au traumatisme crânien, seule la fréquence des CD56dim diminue [51], indiquant que c'est une réduction spécifique des CD56dim qui est responsable de la diminution du nombre total des cellules NK (CD3-56+). Alors qu'il est actuellement difficile de comprendre pourquoi le traumatisme crânien entraînerait il une réduction du nombre de cellules NK circulantes, une étude suggère que ceci représente un mécanisme de prévention contre l'auto-immunité et l'inflammation du système nerveux central [53].

In vitro, les cellules NK tuent les cellules microgliales au repos [65], ces dernières appartiennent au groupe des macrophages et peuvent proliférer lorsque des lésions surviennent dans le SNC. Elles secrètent des cytokines pro inflammatoires et deviennent des cellules présentatrices d'antigènes aux lymphocytes T [66]. En outre, In vivo, les cellules NK du système nerveux central inhibent l'induction pro inflammatoire des lymphocytes T helper 17 (Th17) par la microglie [67, 68]. Ainsi la réduction des cellules NK circulantes après le traumatisme crânien pourrait être expliquée par la pénétration de ces cellules dans le cerveau à travers la barrière hémato encéphalique endommagée, où elles empêchent l'amplification du processus inflammatoire et ses dommages au niveau du système nerveux central en agissant sur le nombre et la fonction des cellules microgliales [53].

Un autre mécanisme pouvant expliquer la réduction du nombre des cellules NK circulantes suivant le traumatisme est la mort cellulaire. Tel que rapporté pour d'autres lymphocytes, le traitement par glucocorticoïdes in vitro induit l'apoptose des cellules NK [69, 70]. Ainsi, l'augmentation des taux sériques de glucocorticoïdes qui accompagne le traumatisme crânien pourrait déclencher la mort cellulaire programmée des cellules NK circulantes aboutissant à leur diminution significative dans le sang périphérique.

4.3. L'immunité adaptative :

Il a été longtemps considéré que le traumatisme crânien n'avait aucun impact sur les lymphocytes B, en se basant sur plusieurs études n'ayant démontré aucune altération sur la fréquence, le nombre ou la prolifération des lymphocytes suite au traumatisme crânien grave [49, 51, 56, 71, 72].

Toutefois, dans deux études récentes, des auto-anticorps spécifiques dirigés contre le système nerveux central ont été détectés dans le sérum de patients ayant subi un traumatisme crânio-cérébral, ce qui suggère que, après le traumatisme crânien, la tolérance du soi est rompue et les lymphocytes B déclenchent une réponse immunitaire contre les antigènes cérébraux.

Marchi et al. [73] ont constaté que les taux de la protéine astrocytaire sérique S100B étaient plus élevés chez les sujets qui avaient subi des traumatismes crâniens fréquents et que la présence de cette protéine était accompagnée d'une élévation des auto anticorps anti-S100B [73]. Comme les taux élevés des auto anticorps anti S100B ont été associés à de mauvaises performances cognitives lors des tests, il a été suggéré que la production de ces anticorps peut présenter un facteur de risque de la neurodégénérescence prématurée chez ces individus [73]. Conformément à ces observations, Zhang et al. [74] ont détectés des auto anticorps dirigés contre la protéine acide fibrillaire gliale (GFAP) et ses produits de dégradation dans les sérums obtenus à partir de 53 patients victimes de traumatisme crânien grave [74]. Il a été démontré que ces auto anticorps GFAP, détectés à J+4 du traumatisme et dont les taux étaient corrélés avec les scores GCS, induisaient des lésions des cellules gliales in vitro, suggérant un rôle physiopathologique potentiel des lymphocytes B pendant la phase de récupération [74].

Le traumatisme crânien grave entraîne une baisse importante des lymphocytes T circulants [49, 50, 51]. Cette baisse, qui a été observée dans les 24 h suivant le traumatisme [50, 51] ainsi que durant le 4^{ème} jour [51], est le résultat de la diminution des lymphocytes T auxiliaire CD4+ et cytotoxiques CD8+ [49, 50, 51].

Dans une série d'expériences in vivo, Nakai et al. [75] ont constaté que l'administration des agonistes des récepteurs B2 adrénergiques a entraîné une réduction rapide du nombre des lymphocytes T CD4 + et CD8 + dans le sang. D'autres études révèlent aussi que cette lymphopénie était le résultat de la stimulation des récepteurs B2 adrénergiques inhibant la sortie des lymphocytes des ganglions lymphatiques [75]. Étant donné que le traumatisme crânien est responsable d'une sécrétion accrue de catécholamines [76, 77], la rétention des lymphocytes dans les ganglions lymphatiques pourrait expliquer la réduction significative des lymphocytes T dans la circulation après le traumatisme crânien.

4.4. Régulation de la réponse immunitaire par le système nerveux :

Le cerveau détecte l'inflammation par deux voies principales : une voie nerveuse impliquant les fibres sensibles afférentes du nerf vague, et une voie humorale via les cytokines [78, 79]. Un système lymphatique fonctionnel a été récemment découvert au sein du système nerveux central [80, 81]. Louveau a montré que ce dernier dispose de vaisseaux lymphatiques méningés contenant des lymphocytes B, des lymphocytes T et des cellules dendritiques, ces vaisseaux servent de drainage de liquide cérébro-spinal vers les ganglions lymphatiques cervicaux [81]. Étant donné qu'il a été prouvé que le contenu du liquide cérébro-rachidien déclenche des réponses immunitaires dans les ganglions lymphatiques cervicaux [82], les vaisseaux lymphatiques du système nerveux central peuvent présenter un nouveau moyen par lequel le système immunitaire détecte les altérations physiologiques cérébrales causées par le traumatisme crânien.

Après avoir détecté l'inflammation, le cerveau, afin de restaurer l'homéostasie immunitaire, met en jeu trois systèmes : l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien, le système nerveux sympathique, et le système nerveux parasympathique.

Dans le cadre du traumatisme crânien et la dépression du système immunitaire, l'agression cérébrale directe et /ou l'ischémie résultante augmentent la pression intra crânienne et la production de cytokines dans les jours suivant le traumatisme, ceci pourrait perturber l'interaction équilibrée entre le système immunitaire et le système nerveux central. L'activation des trois systèmes immunomodulateurs sus cités, en l'absence de d'une réponse immunitaire périphérique aggrave l'état de dépression immunitaire systémique, ce qui augmente le risque de faire l'infection nosocomiale chez les traumatisés crâniens.

4.5. Rôle des MDSC

Les cellules myéloïdes suppressives (MDSC) sont une population hétérogène de cellules comprenant des précurseurs myéloïdes et des précurseurs de granulocytes , de macrophages et de cellules dendritiques.

Décrit initialement dans les domaines de recherches sur le cancer, les MDSC sont de puissants supresseurs de la fonction des lymphocytes T [83, 84].

Par la production des espèces réactives oxygénées et azotées (RONS), l'expression de l'arginase 1, et la sécrétion de cytokines immunosuppressives, les MDSC inhibent la prolifération des lymphocytes T, favorisent leur apoptose, bloquent la traduction des chaines ζ du complexe CD3 du lymphocyte T et favorisent l'expansion des lymphocytes T régulateurs CD4+CD25+FoxP3+ qui inhibent les réponses des autres lymphocytes T CD4 et des CD8 [83, 84]. Dans les modèles murins de traumatisme [85], il a été montré que les glucocorticoïdes endogènes et les catécholamines favorisent l'expansion des MDSC. Ainsi, le traumatisme cérébral provoque la libération des MDSC de la moelle osseuse. Par conséquent, la présence des MDSC dans la circulation sanguine pourrait être un des mécanismes expliquant la suppression de lymphocytes T après le traumatisme crânien [54-56 , 72].

Dans une autre étude publiée avant la découverte des MDSC, Quattrocchi et al. [57] ont constaté que les cellules mononucléées du sang périphérique chez les volontaires sains présentent une cytotoxicité réduite des LAK (lymphokine-activated killer) lorsqu'elles sont cultivées avec les lymphocytes isolés des patients traumatisés crâniens grave, ce qui suggère la présence de lymphocytes T régulateurs dans le sang des traumatisés crâniens [57]. Lors de

l'utilisation du protocole d'isolement des cellules mononucléées du sang périphérique en gradient de Ficoll-Hypaque, les MDSC sont isolées dans la même couche que les lymphocytes en raison leur faible densité de flottaison [86]. Ainsi, les lymphocytes isolés chez les traumatisés crâniens par Quattrocchi et al. [57] pouvaient être associés aux MDSC qui étaient peut être la cause de la réduction de la cytotoxicité des LAK.

Si de futures recherches arrivent à prouver le rôle des MDSC dans le dysfonctionnement immunitaire induit par le traumatisme crânien, il serait utile de les considérer comme cible thérapeutique potentielle pour le traitement des infections nosocomiales chez les traumatisés crâniens.

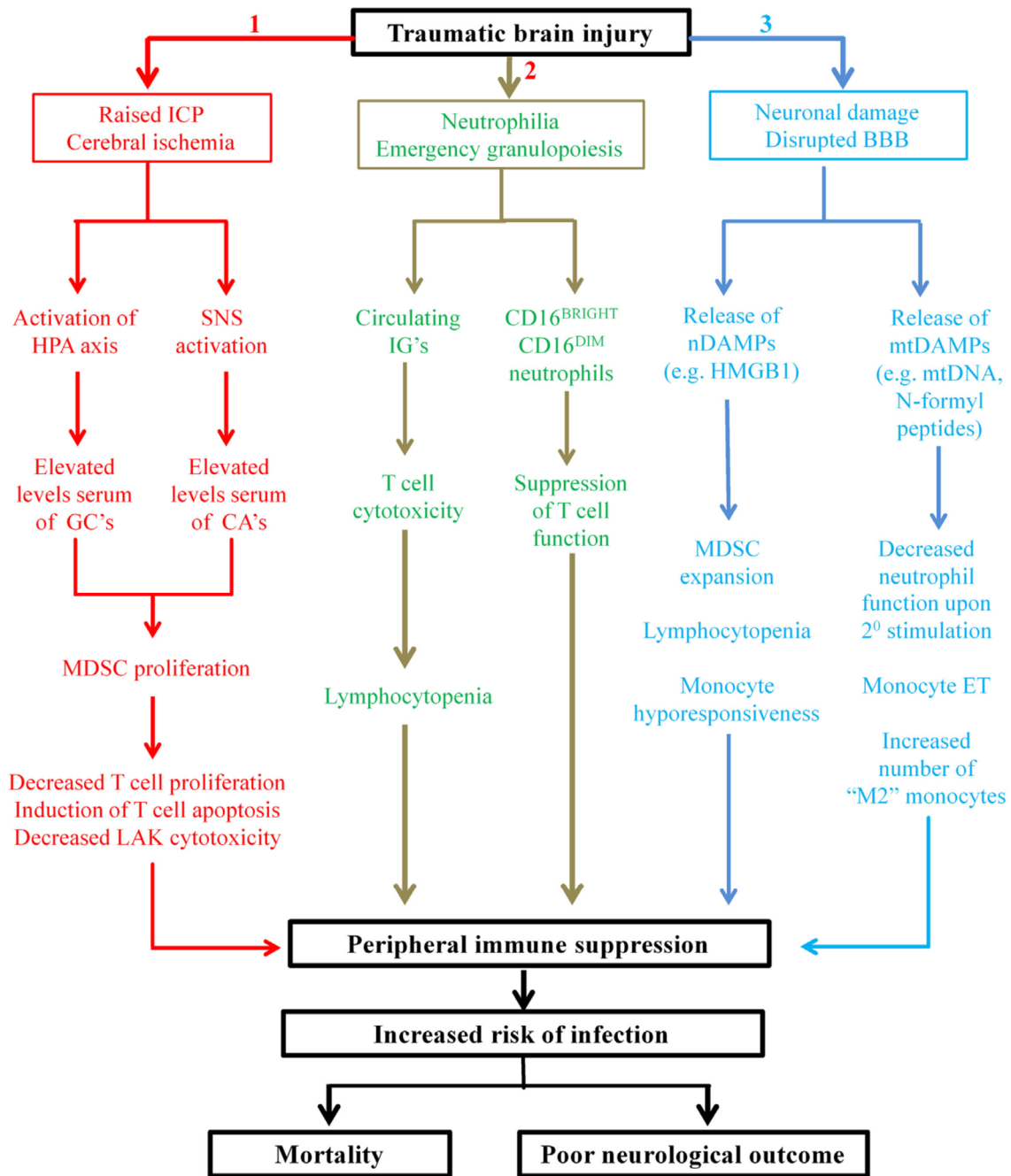


Figure 25: Mécanismes conduisant à la dépression immunitaire suite au traumatisme crânien

➤ Selon les résultats des études effectuées sur des patients victimes d'un traumatisme général [85, 87-92] et d'un traumatisme crânien [93], trois nouveaux mécanismes contribuant à la dépression de l'immunité périphérique suite au traumatisme crânien peuvent être proposés.

✓ **Mécanisme 1:** complications secondaires du traumatisme crânien comme l'hypertension intra crânienne et l'ischémie cérébrale qui stimulent la sécrétion de glucocorticoïdes et de catécholamines via l'activation de l'axe hypothalamo- hypophyso-surrénalien et du système nerveux sympathique. Les glucocorticoïdes et les catécholamines conduisent à la prolifération et l'accumulation des cellules myéloïdes suppressives (MDSC) dans la circulation qui inhibent la fonction des lymphocytes T.

✓ **Mécanisme 2 :** Le traumatisme crânien déclenche une granulopoïèse d'urgence qui se traduit par le passage de granulocytes immatures dans la circulation et par la production de neutrophiles hétérogènes dont les neutrophiles CD16bright et CD16dim. Via la production de ROS, ces derniers vont stopper la prolifération des lymphocytes T, tandis que les granulocytes immatures vont exercer une cytotoxicité directe sur les lymphocytes T conduisant à leur apoptose et par la suite à une lymphopénie.

✓ **Mécanisme3 :** la mort des neurones et la rupture de la barrière hémato encéphalique favorise la libération des motifs moléculaires associés aux dégâts cellulaires (DAMP) dans la circulation qui vont entraîner l'expansion des MDSC, la diminution de la réponse des monocytes, la lymphopénie ainsi qu'un état de tolérance immunitaire.

➤ La conséquence de ces trois mécanismes est une dépression profonde du système immunitaire à l'origine de la susceptibilité accrue aux infections.

5. Chirurgie périphérique chez un traumatisé crânien :

Le traitement est chirurgical est une situation fréquente chez le polytraumatisé. Ainsi, 80 % des traumatisés crâniens présentent au moins une lésion associée, et 70 % des polytraumatisés ont un traumatisme crânien [1]. Le TCG isolé ne concerne donc que 20 % des traumatisés crâniens. Les lésions associées les plus fréquentes sont orthopédiques (70 %), thoraciques (35 %), abdominales (20 %), suivies des lésions maxillo-faciales.

L'anesthésiste réanimateur est donc confronté dans un premier temps à un problème de hiérarchisation des lésions à traiter dans un contexte d'urgence vitale, et il s'agit essentiellement de prendre en charge les lésions hypoxémiantes (thoraciques) et hémorragiques (abdominales) instables, quelle que soit la gravité du traumatisme crânien. Dans un second temps, après stabilisation du patient le problème est de choisir le meilleur moment pour un acte chirurgical chez un patient présentant un TCG.

5.1. Objectifs thérapeutiques

Dans tous les cas, la priorité est d'éviter la survenue de facteurs d'agression cérébrale secondaire [2, 3] (Tableau 25) lors de la prise en charge initiale et jusqu'au réveil du patient. Il est donc logique de classer les lésions et leur traitement chirurgical en deux catégories:

Les lésions susceptibles d'aggraver un traumatisme crânien et dont le traitement chirurgical participe à prévenir une agression cérébrale secondaire.

Les lésions qui n'ont pas de retentissement sur le pronostic du traumatisé crânien, mais dont le traitement chirurgical peut favoriser la survenue de facteurs d'agression secondaire.

Tableau 25 : Facteurs d'agression cérébrale secondaire

Origine systémique	Origine centrale
– Hypotension artérielle, Hypertension	– Epilepsie
– Hypoxémie	– Œdème cérébral (vasogénique, cytotoxique)
– Anémie	– Hydrocéphalie
– Hypo et hypercapnie	– Re-saignement
– Hypoglycémie hyperglycémie	– Hypertension intracrânienne
– Hypo-osmolarité, hyponatrémie	– Engagement cérébral
– Hyperthermie	

L'objectif constant doit être d'éviter la survenue d'une hypotension artérielle, d'une hypoxémie, d'une hyper ou d'une hypocapnie, et de ne pas majorer la pression intracrânienne (PIC) et l'œdème cérébral.

5.2. Prise en charge en urgence

a. Chirurgie d'hémostase

Les lésions hypoxémiantes malgré la ventilation artificielle et les lésions hémorragiques dont la stabilisation nécessite un geste d'hémostase urgent constituent les lésions dont la prise en charge est prioritaire. Les lésions hémorragiques sont d'ailleurs les seules lésions associées dont il est établi qu'elles modifient le pronostic vital et fonctionnel des TCG [4, 5]. La réanimation hémodynamique et les interventions nécessaires à l'hémostase sont donc particulièrement indiquées si elles sont nécessaires à la stabilisation du patient [6, 7]. Citons dans ce contexte, la splénectomie d'hémostase, l'embolisation d'une plaie artérielle rétropéritonéale sur fracture du bassin, l'embolisation d'une plaie artérielle du massif facial, la thoracotomie d'hémostase. Dans ce cas, le bilan lésionnel s'est limité à une radiographie du thorax de face, à une radiographie du bassin de face, et à une échographie abdominale dans le cas où la stabilisation hémodynamique du patient n'a pu être obtenue. En dehors de ces indications, la prise en charge neurochirurgicale d'une lésion cérébrale associée à des signes de focalisation est bien sûr prioritaire après réalisation d'un scanner cérébral. L'association d'un choc hémorragique et d'une lésion neurochirurgicale urgente est heureusement exceptionnelle, et doit conduire à faire l'hémostase.

Les actes interventionnels à réaliser en première urgence chez un TCG se limitent donc à ceux dont l'objectif est de faire l'hémostase ou de décompresser le cerveau. Le cas des urgences ophtalmologiques doit être discuté lorsque le pronostic fonctionnel est lié à la rapidité d'intervention (compression du nerf optique, plaies du globe ...).

b. Réanimation initiale et bilan lésionnel

Hormis les lésions hémorragiques, les associations lésionnelles ne nécessitent pas de traitement en extrême urgence, mais sont à l'origine de facteurs d'agression cérébrale secondaire [3]. La stabilisation du patient (Tableau26) sur le plan hémodynamique, gazométrique, biologique (hémoglobine, hémostase, osmolarité) est alors la priorité et aucun acte chirurgical ne doit être envisagé avant que le patient ne soit stable et qu'une éventuelle hypertension intracrânienne n'ait été prise en charge.

Tableau 26 : objectifs de réanimation

–Pression perfusion cérébrale	> 70 mmHg
–PaO2	> 100 mmHg
–PaCO2	35 à 40 mmHg (monitorage ETCO2)
–Hémoglobine	> 8 g.dL-1
–Hémostase	Correction pour normalité +++
–Osmolarité	Entre 280 et 320 mosm.L-1
–Glycémie	Entre 0,8 et 1,6 g.L-1
–Température	Entre 36 et 38°C

De même, le complément du bilan lésionnel qui nécessite à ce stade un scanner corps entier et donc un transport peut être momentanément retardé si la réanimation du patient le nécessite. Toutefois, si différer le scanner crânien peut être préférable en l'absence de signe de focalisation et, cet examen permet de mettre en évidence des signes indirects d'hypertension intracrânienne (HIC) qui justifieraient une surveillance (capteur de PIC) et un traitement spécifique dans l'urgence. Dans ce contexte, la réalisation d'un Doppler trans-crânien (DTC) peut permettre d'évaluer de façon non invasive la perfusion cérébrale (objectif vitesses diastoliques > 20 cm.sec-1) et l'existence ou non d'une hypertension intracrânienne altérant la pression de perfusion cérébrale (index de pulsatilité < 1,4). Ainsi, le DTC peut permettre de détecter une situation d'ischémie cérébrale [8, 9]. Cet examen renseigne par ailleurs sur l'existence d'une éventuelle asymétrie, qui si elle est supérieure à 30 % est évocatrice d'une lésion cérébrale compressive latéralisée.

c. Neuro-réanimation spécifique

Après stabilisation du patient et réalisation du bilan lésionnel, deux situations peuvent être individualisées.

Si le patient a moins de 35 ans, que le scanner cérébral réalisé après la 6e heure est normal, et qu'aucune lésion associée (thoracique) ne nécessite le maintien d'une anesthésie, le réveil du patient sera envisagé pour examen neurologique. Dans ce cas, les interventions chirurgicales en général orthopédiques (Cf infra) peuvent être effectuées avant arrêt de l'anesthésie.

Par contre tout patient d'âge supérieur à 35 ans dont le scanner cérébral (après la 6e heure) n'est pas strictement normal et dont le score de Glasgow initial était inférieur à 9 doit bénéficier d'un monitoring de la pression intracrânienne [10]. La mise en place de ce monitoring (dans un box de déchocage, de réanimation, ou au bloc opératoire), et le traitement spécifique d'une éventuelle HIC doit précéder tout acte chirurgical, d'autant que l'existence ou non d'une HIC peut conditionner les indications et la réalisation de certaines chirurgies.

5.3. Quand réaliser les actes chirurgicaux

Après stabilisation du patient sur le plan systémique et sur le plan cérébral, le problème qui se pose est le choix du moment le plus favorable pour le traitement chirurgical des lésions associées. En effet, la réalisation d'un acte chirurgical peut aggraver le traumatisme crânien ; lors du transport, si la chirurgie est hémorragique, si l'acte est long, si le remplissage vasculaire est important, si la position peropératoire diminue le retour veineux cérébral [11, 12]. Inversement, l'absence de traitement peut majorer la douleur, favoriser la survenue d'embolie graisseuse [13], majorer la perte sanguine, limiter le nursing.

Rappelons que le monitoring de la PIC est nécessaire avant que ces chirurgies ne soient effectuées chez le TCG. Ainsi, dans un contexte d'HIC nécessitant un traitement spécifique, seule la fixation externe des fractures (bassin et os longs) sera envisagée. Inversement, si l'HIC est contrôlée, les chirurgies pourront être faites si le transport du patient le permet.

Enfin, citons les rares cas de lésions vasculaires périphériques pouvant nécessiter un geste de revascularisation et dont l'indication ne peut pas être différée [14].

a. Lésions rachidiennes cervicales

Elles doivent être traitées après réanimation initiale le plus rapidement possible en raison du risque vital que représentent les lésions médullaires hautes et parce que les minerves sont susceptibles de diminuer le retour veineux et d'augmenter l'HIC. Les ostéosynthèses cervicales souvent effectuées par voie antérieure après réduction (étrier) posent peu de problème d'installation et ne sont pas hémorragiques. Elles seront donc indiquées le plus rapidement possible en l'absence d'HIC non contrôlée. L'abord postérieur en décubitus ventral est plus délicat mais son indication en urgence étant posée devant une compression médullaire diagnostiquée, le bénéfice d'une décompression en urgence est évident.

b. Lésions rachidiennes thoraciques et lombaires

Les lésions rachidiennes thoraciques sont souvent associées à une contusion pulmonaire. Le traitement du rachis dorsal ou lombaire est fréquemment une laminectomie avec ostéosynthèse. Cette chirurgie réalisée en décubitus ventral, peut être hémorragique et douloureuse. Leur traitement sera envisagé en l'absence d'HIC, et si la stabilité hémodynamique et ventilatoire du patient sont garanties. Le remplissage vasculaire peropératoire peut être important et majorer un oedème cérébral.

c. Lésions maxillo-faciales

Après parage des fractures ouvertes, les interventions chirurgicales sur la face sont indiquées à distance après diminution de l'oedème local. Ces chirurgies seront différées tant que le patient présente une HIC.

Le cas des fractures de l'étage antérieur souvent associées à des contusions cérébrales frontales est fréquent. Rappelons que la présence d'un écoulement de LCR ou d'une pneumencéphalie signe l'existence d'une brèche ostéoméningée qui peut favoriser la survenue d'une méningite. Aucune antibiothérapie préventive n'est indiquée, mais une ponction lombaire doit être faite au moindre doute. Le traitement chirurgical de ces lésions peut

majorer l'oedème cérébral en cas de contusion frontale associée, en raison des écarteurs au contact des zones contuses.

d. Lésions orthopédiques

Les lésions orthopédiques des membres supérieurs seront envisagées en l'absence d'HIC non contrôlée, dès que le transport du patient le permet. La position proclive du patient peut être maintenue, et ces actes sont rarement hémorragiques.

C'est le traitement des fractures du tibia ou du fémur dont le traitement proposé est souvent un enclouage centromédullaire qui pose un problème en pratique. Dans un contexte d'HIC non contrôlée, le traitement doit se limiter à une fixation externe et l'enclouage sera différé. Lorsque le patient présente un TCG dont la réanimation permet de maintenir la PIC et une perfusion cérébrale normale, la survenue de facteurs d'agression cérébrale secondaire peut être favorisée par la réalisation d'un enclouage tout comme par l'absence d'ostéosynthèse. Certaines études ont montré une diminution de l'incidence des complications pulmonaires, une réduction de la durée d'hospitalisation lorsque la fracture était traitée lors des 48 premières heures [15, 16]. Inversement, d'autres auteurs concluent à une augmentation de l'expansion volémique nécessaire lorsque la chirurgie est réalisée lors des premières heures, et à une augmentation du saignement et du nombre d'épisodes d'hypotension, sans bénéfice sur le pronostic des patients [17, 18]. Toutefois, en dehors des contextes d'HIC, aucune étude ne montre un retentissement du moment de la chirurgie sur le pronostic vital et fonctionnel du TCG, et aucune différence de mortalité ou de morbidité n'est montrée entre des patients présentant un traumatisme crânien isolé et ceux dont le TC est associé à des fractures de membres [19, 20].

Ce point est essentiel en dehors des lésions hémorragiques, le pronostic des patients TCG est fonction des lésions cérébrales et de la survenue de facteurs d'agression secondaire [21]. Ceci a conduit au concept d'« Orthopedic damage control procedure » remplaçant celui d'« Early total care ».

Au-delà des 24 premières heures, lorsque le patient est stabilisé sur le plan hémodynamique, ventilatoire, biologique (osmolarité, hémoglobine, hémostase), et en l'absence d'HIC (PIC < 20 mmHg), il semble qu'un certain nombre d'éléments soit en faveur

de la réalisation de la chirurgie précoce : ostéosynthèse avant la survenue de complications septiques, nursing favorisé, diminution de la mobilisation du foyer de fracture (diminution de la douleur, de la perte sanguine, de l'incidence des embolies graisseuses, des complications pulmonaires). Toutefois, aucune étude ne montre le bénéfice d'un enclouage centromédullaire précoce par rapport à la mise en place d'un fixateur externe. Rappelons que l'intérêt de l'enclouage est d'obtenir une mise en charge rapide avec lever précoce des patients, et que le bénéfice fonctionnel de cette technique dépend donc de l'aptitude du patient TCG à se lever.

De nombreuses études confirment l'intérêt d'une fixation précoce du foyer de fracture et concluent que la mise en place d'un fixateur externe est un geste rapide, non hémorragique, et n'entraînant pas plus de complications (septiques, orthopédiques ...) que la mise en place d'un clou centromédullaire d'emblée [2, 23, 24]. Il semble donc que chez le patient TCG dont le pronostic vital et fonctionnel est dépendant du retentissement systémique de l'intervention, la mise en place d'un fixateur externe lors des 24 premières heures et d'un clou de façon différée soit préférable à la mise en place d'un clou en phase précoce. Des études récentes confirment que le syndrome de réponse inflammatoire systémique et les défaillances d'organes sont plus importantes chez les patients encloués d'emblée que lorsqu'un fixateur externe est posé dans un premier temps [25-26].

e. Lésions abdominales

Les lésions abdominales pour lesquelles un traitement chirurgical a été indiqué ne sont le plus souvent pas différables. En cas d'indication c'est donc le choix de la technique qui porte à discussion. En effet, la réalisation d'acte sous coelioscopie augmente la pression intra-abdominale et la PIC [27] et doit être évitée. Le choix de la coelioscopie peut être discuté si le risque de survenue d'une HIC semble faible, mais devra conduire à une laparotomie en cas d'augmentation de la PIC.

Enfin, le traitement conservateur des lésions spléniques souvent indiqué en cas de monotraumatisme est de plus en plus souvent proposé par les chirurgiens chez des patients TCG. Il est évident que la survenue secondaire d'un état de choc hémorragique serait un facteur d'aggravation majeur du pronostic en cas de TCG. L'association d'une lésion splénique à d'autres lésions susceptibles de saigner pose par ailleurs un problème de

surveillance. En cas de traitement conservateur, il est nécessaire de pouvoir disposer d'une surveillance échographique au lit du patient, et bien sûr d'un bloc opératoire à proximité immédiate. Des études supplémentaires semblent nécessaires.

Contrairement aux lésions spléniques, la surveillance des lésions hépatiques est la règle en raison du risque hémorragique peropératoire.

f. Lésion de l'isthme aortique

Le traitement chirurgical des lésions de l'isthme aortique est le plus souvent différé. L'héparinisation péri-opératoire nécessaire lors des CEC ou après endoprothèse est une raison supplémentaire pour que cette chirurgie soit réalisée à distance du TCG.

5.4. Prise en charge au bloc opératoire

Avant d'énumérer quelques règles de prises en charge souvent bien connues [28], il est important de rappeler que le maintien de la pression de perfusion cérébrale, l'obtention d'une PIC la plus basse possible, l'absence d'hypoxémie et d'hyper ou d'hypocapnie, sont les objectifs majeurs de l'anesthésiste. Pour le transport, le changement de respirateur et la mobilisation du patient sont susceptibles d'entraîner des modifications de ventilation minute, donc de PaCO₂, et des modifications de PPC et de PIC [11]. La curarisation est souvent utile pendant cette phase et le monitoring de la PIC, de la PPC, et du CO₂ expiré doivent être maintenus.

Lors de l'installation, la position proclive axe tête-cou-tronc en rectitude et l'absence de gêne au retour veineux jugulaire doit être une préoccupation.

Le patient avec TCG est sous sédation, l'association du midazolam avec un morphinique (sufentanil) étant le plus souvent utilisée, cette association est maintenue lors de l'acte chirurgical. Il est préférable d'augmenter la perfusion continue du morphinomimétique plutôt que de réaliser des bolus itératifs qui peuvent augmenter la PIC. Lorsqu'une augmentation de narcose est nécessaire malgré l'augmentation des posologies de midazolam (augmentation de la PIC), l'association de propofol [29] n'a pas fait la preuve de son efficacité, mais est classiquement employée avant d'avoir recours aux barbituriques. S'il s'agit d'une désadaptation ventilatoire la curarisation permet de régler le problème.

L'utilisation du sévoflurane ou du desflurane en complément du midazolam est une alternative. Toutefois, ces agents étant susceptibles d'entraîner une vasodilatation artérielle cérébrale, ils ne peuvent être employés dans ce contexte que sous surveillance de la PIC [30]. Le N₂O est contre indiqué.

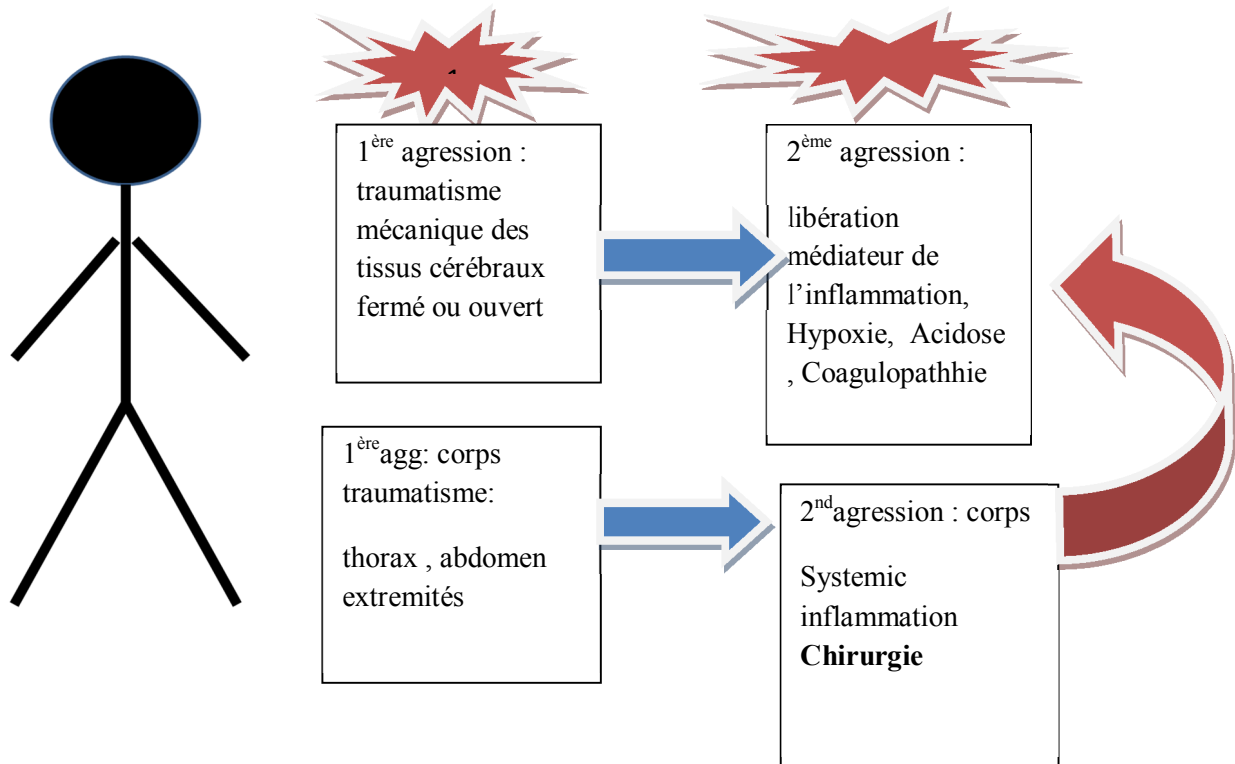
Le monitoring du CO₂ expiré et la connaissance du gradient PaCO₂-ETCO₂ est particulièrement important dans ce contexte, le maintien d'une normocapnie étant la règle. La présence d'une voie veineuse centrale (VVC) posée en réanimation est fréquente mais son utilité est faible pour la période peropératoire. Par contre le monitoring invasif de la PA est la règle, afin de pouvoir disposer d'une mesure continue de la pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM-PIC) qui doit être maintenue à 70 mmHg [31, 32], et afin de pouvoir réaliser des gazométries artérielles itératives.

Le remplissage vasculaire doit faire appel à des solutions isotoniques (sérum salé isotonique) ou aux macromolécules (HEA puis gélatines). Le risque de majoration d'un oedème cérébral est important en cas d'excès de remplissage ou en cas de diminution de l'osmolarité. Hémoglobine et hémostase doivent bien sûr rester normales. La survenue d'une HIC importante en peropératoire (PIC > 30 mmHg) et à fortiori de signes d'engagements cérébraux, doit conduire après élimination des problèmes d'hypotension artérielle, de ventilation et de sédation, à la perfusion de mannitol 20 % (2 mL.kg⁻¹ en moins de 20 minutes). Toute modification de l'examen neurologique ou augmentation de la PIC doit conduire au contrôle du scanner cérébral le plus rapidement possible.

Conclusion

Les chirurgies visant à faire l'hémostase pour le traitement des états de choc hémorragique doivent être réalisées en urgence quelle que soit la gravité du TCG, la rapidité du rétablissement du transport en O₂ étant un facteur pronostic majeur. La fixation externe première des fractures des membres inférieurs est le traitement de choix en cas d'HIC, et semble préférable à l'enclouage précoce chez tout TCG.

6. Le concept de « double hit » Avec la majoration de la réaction inflammatoire systémique préexistante chez un TCG lors de l'addition d'une agression supplémentaire :



Prise en charge des fractures de fémur chez les patients présentant un traumatisme crânien grave

*S. Mrozek, F. Gaussiat, T. Geeraerts **

*Department of Anesthesiology and Intensive care, University Hospital of Toulouse,
E'quipe d'accueil « Mode'lisaton de l'agression tissulaire et nociceptive »,*

*University Paul-Sabatier Toulouse 3, Hopital Purpan, 1, place du Dr-Baylac, 31059
Toulouse cedex 9, France*

La physiopathologie de TC est complexe et de nouveaux concepts ont émergé ces dernières années [16,17]. Récemment, un modèle de "double hit" a été développé pour expliquer les lésions secondaires et la défaillance viscérale associée au TC [18]. Les lésions secondaires avec des preuves histologiques ont été rapportées chez plus de 80% de TC mortels [19].

En outre, il est maintenant reconnu que les lésions d'organe périphériques chez les patients atteints TC grave peut contribuer à aggraver le devenir neurologique. Le TC est également associé à des troubles extra crâniens telles que la dysfonction cardiovasculaire, respiratoire, endocrinienne, hématologique et immunitaire [20,21].

Après TC, les processus et les cascades inflammatoires cérébrales commencent dans le cerveau [22–24]. Les médiateurs pro-inflammatoires tels que les cytokines, les chimiokines [25–27] et les anaphylatoxines [28] du complément sont libérés dans le compartiment intracrânien. Ce phénomène résulte du chimiotactisme des leucocytes dérivés du sang à travers la barrière hémato-encéphalique. Les Leucocytes libèrent encore les médiateurs inflammatoires qui exacerbent l'étendue de la neuroinflammation [29,30]. Cette réponse inflammatoire peut être augmentée par des lésions liées à la reperfusion-ischémie [31,32], menant à exacerber l'œdème cérébral et l'hypertension intracrânienne. [33,34]

En outre, une lésion cérébrale grave affecte les cellules hôtes périphériques par l'immunosuppression, l'inflammation dans les organes périphériques, la réponse inflammatoire systémique et l'altération de la perméabilité intestinale [20]. Plusieurs voies semblent être impliquées dans ce processus: activation du système nerveux sympathique, la production de chimiokines dans le foie et d'autres organes, les catecholamines stimulées par l'interleukine-10 synthétisé par les monocytes et l'activation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien [20]. Pour exemple, dans le poumon après TC, l'augmentation de la pression hydrostatique vasculaire a été observée, ainsi qu'une augmentation de la perméabilité capillaire pulmonaire, une migration des neutrophiles et macrophages activés dans les espaces alvéolaires et ultrastructurale dommages des pneumocytes de type II. [18].

Donc, ces réponses inflammatoires complexes et diffuses peuvent affecter le cerveau lésé et les organes périphériques qui les rendent plus sensibles à une lésion secondaire ou "

second hit ". Un calendrier ou modalité de gestion de fracture inappropriée peut conduire à des lésions secondaires et d'influer sur le devenir neurologique après TC sévère. [3,32,35,36].

Le second hit pourrait être dû :

–pour le cerveau: la diminution du débit sanguin cérébral, hypertension intracrânienne, l'ischémie cérébrale, la perte de sang avec syndrome anémique, l'hypothermie ou hyperthermie, acidose métabolique ou coagulopathie. [5]

–pour le poumon: ventilation mécanique avec un volume de marée haute ou la pression expiratoire positive insuffisante. [18]

Dans ce modèle " second hit ", le système inflammatoire devient vulnérable à une agression inflammatoire secondaire ultérieure ou un traumatisme rajouté qui pourrait amplifier la réponse inflammatoire et conduisent à la défaillance multiviscérale. [22]

En parallèle à cette réponse inflammatoire induite par le cerveau, les lésions musculo-squelettiques sont également capables d'induire des cascades et des réactions inflammatoires systémiques [37,38]. Mommsen et al. A rapporté qu'une fracture du fémur active les macrophages alvéolaires isolés à produire des cytokines inflammatoires. IL-6 qui semblait jouer un rôle important dans la modulation de la réponse immunitaire post-traumatique [39]. La Fracture du fémur, le choc et la lésion tissulaire dans des modèles animaux sont connus pour induire une réponse inflammatoire et immunologique systémique capable d'aggraver les lésions ischémiques cérébrales. [40–42].

Cette physiopathologie est d'un intérêt particulier pour la compréhension les difficultés de la gestion de la fracture du fémur chez les patients souffrant de graves TC. Une réponse inflammatoire importante cérébrale et systémique est susceptible de se produire après le traumatisme en particulier si les traumatismes musculo-squelettiques supplémentaires sont présents (first hit). La chirurgie précoce (second hit) peut stimuler une réponse inflammatoire grave conduisant à des lésions cérébrales secondaires, syndrome de détresse respiratoire aiguë ou de défaillance multiple d'organes. [45]

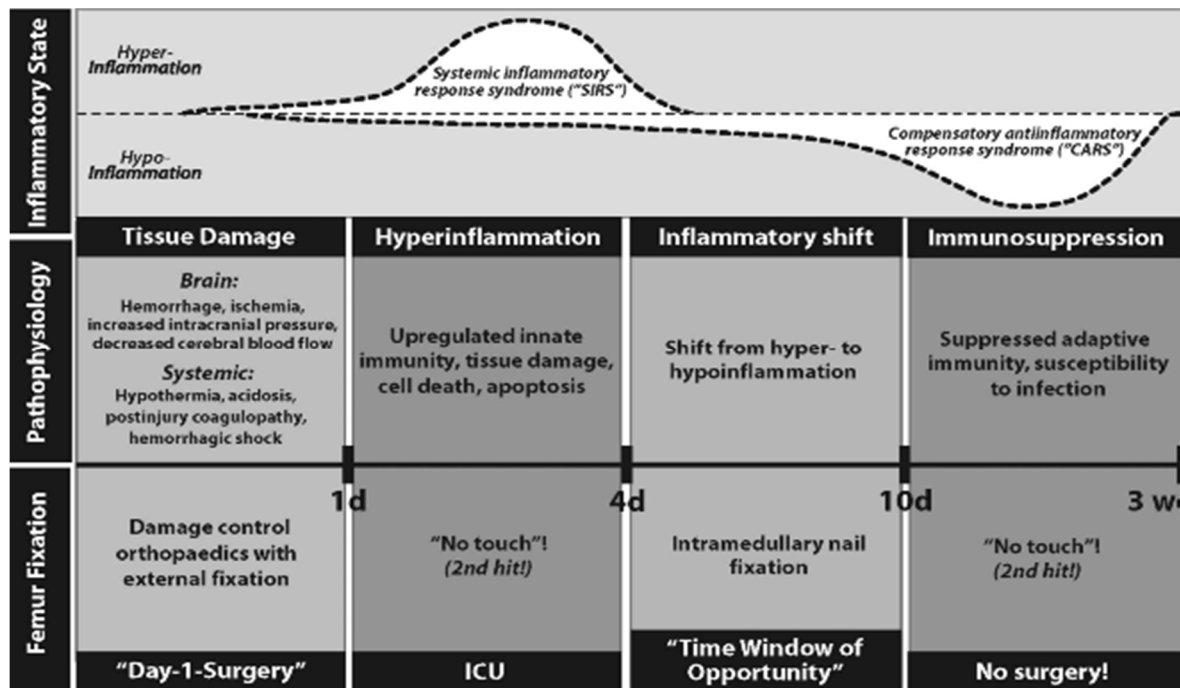


Tableau 27 : les indications de la fixation de la fracture de Fémur selon Les stades biologiques de l'inflammation :

Flierl et al J Orthop Traum 2010

J1 : La lésion cérébrale : neuroinflammation ; Cette réponse inflammatoire peut être augmentée par les lésions liées à la reperfusion-ischémie, menant à exacerber l'œdème cérébral et l'hypertension intracrânienne.

lésions d'organes périphériques par: Hypothermie , acidose, coagulopathie et le choc hémorragique.

➔Le timing de la fixation externe en se conformant aux recommandations « Damage control orthopedic » et les mesures d'une réanimation adéquate

J2-J4 : l'hyper inflammation : réponse inflammatoire systémique (second hit) , pas d'intervention chirurgicale , surveillance de PIC

J5-J10 : l'hypo inflammation : le syndrome de réponse anti inflammatoire compensatrice ; moment idéal du clouage intra médullaire.

J10 – 3S : l'immunosuppression: susceptibilité à l'infection ; pas de chirurgie

II. Caractéristiques des patients, aspects cliniques et paracliniques :

1. Dans l'étude de George Velhamos :

Timing of fracture fixation in blunt trauma patients with severe head injuries George C. Velmahos, MD, PhD, Hector Arroyo, MD, Emily Ramicone, MS, Edward E. Cornwell III, MD, James A. Murray, MD, Juan A. Asensio, MD, Thomas V. Berne, MD, Demetrios Demetriades, MD, PhD, Los Angeles, California

Une étude sur des patients polytraumatisés Avec TCG , admis à Los Angeles County University de Californie du Sud (LAC+USC) Medical Center à partir de Juillet 1993 à Décembre 1996 ayant des fractures des os longs des membres nécessitant une ostéosynthèse chirurgicale.

Il y avait 47 patients inclus dans cette étude. Dix d'entre eux étaient des femmes et 37 étaient des hommes avec un âge moyen de 32 ans (variation d'âges allant de 11 à 70). Le mécanisme de lésion était l'AVP chez 41 patients, chute d'une hauteur chez 5, et l'agression chez 1. Il y avait 8 (17%) patients qui étaient arrivés en état de choc (pression artérielle systolique $\leq$ 90 mmHg).

Les lésions cérébrales conséquentes ont été trouvées sur TDM cranio cérébral: des hématomes péri-duraux chez 6 patients, hématomes sous-duraux chez 8, contusions parenchymateuses (Avec hémorragie méningée et intraventriculaire) chez 25, et des lésions axonales diffuses chez 8.

Presque tous les patients ont eu un certain degré de l'œdème cérébral. Nous avons détecté 11 humérus fractures, 10 fractures du fémur, 27 fractures du tibia et du péroné, et 26 autres fractures des membres. Des lésions orthopédiques isolées ont été trouvées chez 24 patients, et fractures multiples des membres chez 23. Une craniotomie a été nécessaire chez 6 patients. Deux hématomes péri-duraux et 6 hématomes sous-duraux n'ont pas nécessité une évacuation chez Douze patients supplémentaires on avait placé un KT intraventriculaire de monitoring de pression. Sept patients (15%) ont subi d'autres opérations chirurgicales outre de celles orthopédiques ou neurochirurgicales (6 laparotomies, 1 thoracotomie).

Il y avait 22 patients dans le groupe EF et 25 patients dans le groupe de LF. Les deux groupes étaient similaires en termes d'état physiologique à l'admission et de la gravité des autres lésions que celles orthopédiques (tableau 28).

Tableau 28 : comparison of EF and LF groups by Age, injury severity, physiologic status and surgical interventions

Comparison of Early (EF) and Late Fixation (LF) Groups by Age, Injury Severity, Physiologic Status, and Surgical Interventions			
Patient Characteristics	EF n = 22	LF n = 25	P Value
Time to operation (hrs)	17 ± 8.5	143 ± 178	0.002
Age (years)	34 ± 16	30 ± 10	NS
ISS	25 ± 10	23 ± 10	NS
GCS	5.8 ± 1.9	5.7 ± 1.9	NS
Head AIS	3.8 ± 1	3.4 ± 0.9	NS
Extremity AIS	2.9 ± 0.2	2.4 ± 0.5	0.0002
SBP	126 ± 34	132 ± 23	NS
HR	102 ± 25	109 ± 18	NS
HCT	33 ± 5	33 ± 4	NS
ICP (opening value)*	15 ± 7	21 ± 11	NS
Operations	N (%)	N (%)	
Craniotomy (%)	2 (9)	4 (16)	NS
ICP monitoring (%)	9 (41)	9 (36)	NS
ORIF/EXFIX/COMB (%)	11/8/1 (55/40/5)	16/5/2 (70/22/9)	NS
Other operations (%)	2 (9)	5 (20)	NS

* Based on 18 patients (9 EF, 9 LF) who underwent ICP monitoring.
NS = Nonsignificant; ISS = Injury Severity Score; AIS = Abbreviated Injury Score; SBP = systolic blood pressure (on admission); HR = heart rate (on admission); GCS = Glasgow Coma Score (on admission); HCT = hematocrit (before the orthopedic operation); ORIF = open reduction and internal fixation; EXFIX = external fixation; COMB = Combination.

trois de EF (13%) et 5 de LF(20%) des patients étaient en état de choc à l'admission (P = NS). l'incidence et le type de lésions cérébrales et orthopédiques étaient(Tableau 29) similaires entre les deux groupes.

Table 29 : Comparison of EF and LF groups by Skeletal and intracranial fractures

Comparison of Early (EF) and Late Fixation (LF) Groups by Skeletal and Intracranial Fractures			
Injuries	EF (%) n = 22	LF (%) n = 25	P Value
Skeletal			
Open fractures	16 (72)	9 (36)	0.02
Multiple fractures	9 (41)	14 (56)	NS
Femur fractures	7 (32)	3 (12)	NS
Tibia/fibula fractures	12 (55)	15 (60)	NS
Humerus fractures	5 (23)	6 (24)	NS
Other extremity fractures	10 (45)	16 (64)	NS
Intracranial			
Epidural hematoma	3 (14)	3 (12)	NS
Subdural hematoma	3 (14)	5 (20)	NS
Brain contusion*	12 (54)	13 (52)	NS
Diffuse axonal injury†	4 (18)	4 (16)	NS

* Including subarachnoid and intraventricular hemorrhage.

† With brain edema.

NS = Nonsignificant.

Les interventions (Orthopédique, neurologique, chirurgie générale) ont été effectuées avec une fréquence égale dans les deux groupes (tableau29). Comme prévu par la définition du groupe de l'EF et celui du LF, la durée qui s'étend de l'admission à l'intervention chirurgicale était significativement différentes entre les deux groupes (EF 17 +/- 8,5 heures contre LF 143 +/- 178 heures, P = 0,002). La moyenne AIS des extrémités traumatisées était différente entre les deux groupes (TableauII). Dix-neuf EF (86%) par rapport à 11 LF (44%) patients avaient l'AIS à 3 (P = 0,002). Il y avait des fractures plus ouvertes dans le groupe EF (tableau III).

La Transfusion pendant l'intervention chirurgicale ou dans les premières 24 heures post-opératoires ont été nécessaires chez 15 (68%) patients EF et 9 (36%) patients LF (P = 0,05). Le volume moyen de sang transfusé au cours de cette période a été également significativement élevé dans le groupe EF (Tableau 30). Il n'y avait pas de différences dans le volume global de sang transfusé dans toute la durée du séjour à l'hôpital et de celui des perfusions administrés en peropératoire.

Il n'y avait pas de différence entre le nombre de patients avec des épisodes hypotension et / ou l'hypoxie en peropératoire (chirurgie traumatologique) et postopératoire (Tableau 30). Le nombre d'épisodes ont été similaires dans les deux groupes. Il n'y avait pas de différence dans la durée des épisodes d'hypotension. Une différence statistique de durée de l'hypoxie a été basée sur 1 cas avec un seul épisode hypoxique prolongé et, par conséquent, aucune corrélation clinique n'a pu être établie.

Table 30 : La comparaison des agressions cérébrales secondaire en per et post opératoire selon le délai d'ostéosynthèse :

Comparison between Early (EF) and Late (LF) Patients by Intraoperative and Postoperative Secondary Brain Insults			
	EF n = 22	LF n = 25	P Value
Hypotension			
Number of patients (%)	9 (41)	6 (24)	NS
Mean time with SD (min)	44 ± 37	80 ± 55	NS
Hypoxia			
Number of patients (%)	3 (14)	1 (4)	NS
Mean time with SD (min)	52 ± 6	300	0.0008
<i>SD = standard deviation; NS = nonsignificant</i>			

2. Dans l'étude de David C. Kalb :

Assessment of the relationship between timing of fixation of the fracture and secondary brain injury in patients with multiple trauma David C. Kalb, MD, Arthur L. Ney, MD, Jorge L. Rodriguez, MD, Donald M. Jacobs, MD, Joan M. Van Camp, MD, Richard T. Zera, MD, PhD, Gaylan L. Rockswold, MD, PhD, and Michael A. West, MD, PhD, Minneapolis, Minn

Une étude sur des patients polytraumatisés (Injury Severity Score [ISS] ≥ 16) admis à Hennepin County Medical Center de Niveau I Trauma Center à partir de Janvier 1990 à Décembre 1997 ont été revus rétrospectivement.

Pendant 8 ans, 3124 patients ont été admis au Centre de traumatologie de niveau I présentant un TC et traumatisme d'un os long. Cinq cent vingt-cinq des patients avaient tous les deux traumatismes crânien et périphérique avec AIS de 2 ou plus. Parmi ces patients, 5 ont été exclus en raison de l'incapacité de localiser le dossier médical. Trois cent quatre vingt dix sept 397 patients ont été exclus parce que soit le TDM initiale n'a pas démontré une lésion, soit le traumatisme a été géré d'une façon orthopédique ou initialement gérés dans un établissement à l'extérieur et puis transféré. Cent vingt-trois patients répondaient aux critères d'entrée. De ces patients, 84 ont subi une fixation de leurs fractures dans les 24 heures suivant le traumatisme ($8,4 \pm 6,0$ heures après le trauma; groupe EFF) et 39 ont subi une fixation de fracture plus de 24 heures après le trauma ($5,0 \pm 10,3$ jours après la lésion; groupe LFF).

Dans la comparaison des 2 groupes, il n'y avait pas de différence dans les variables démographiques (tableau 29), le mécanisme lésionnel (tableau II), ou la gravité des traumatismes crâniens (tableau 31). Le groupe EFF avait significativement des traumatismes de plus grande sévérité, tel que mesuré par l'AIS et le nombre des fractures ouverte (tableau 31).

Tableau 31 : Head and orthopedic severity of injury

Table III. Head and orthopedic severity of injury

<i>Parameter</i>	<i>EFF group (n = 84)</i>	<i>LFF group (n = 39)</i>	<i>P value</i>
Admission GCS	9.7 ± 4.7	9.9 ± 4.8	NS
Head-AIS	4.0 ± 1.0	3.9 ± 1.0	NS
Cerebral contusion (%)	26	31	NS
Cerebral edema (%)	18	23	NS
Arachnoidal blood (%)	40	46	NS
Intracerebral blood (%)	75	78	NS
Intraventricular blood (%)	12	18	NS
Subdural blood (%)	40	44	NS
Epidural blood (%)	15	13	NS
Cranial vault fracture (%)	38	36	NS
Ortho-AIS	2.9 ± 0.45	2.6 ± 0.54	.01
Open fractures (%)	47	5	.01

GCS, Glasgow Coma Score; NS, not significant.

Pendant la réanimation initiale. Il n'y avait pas de différence entre les groupes EFF et LFF dans les saturations en oxygène (SaO₂) les plus basses (95% ± 8% contre 93% ± 9%, p = 0,12), ou les plus élevées (99% ± 0,3% contre 99% ± 0,2%; P = 0,41) enregistrées. Le nombre de patients vu en urgence avec une SaO₂ moins de 90% (9% vs 10%; P=0.40) était similaire.

Il n'y avait aucune différence entre les groupes dans la pression artérielle systolique la plus basse (10,5 ± 27 vs 111 ± 24 mm Hg; P = 0,37) ou la plus élevée (150 ± 22 vs 155 ± 23 mm Hg; P = 0,48) enregistrée lors de la première réanimation. La proportion de patients vus dans le service d'urgence avec PAS inférieure à 90 mm Hg (29% vs 33%, p =.30) Était similaire.

Seulement 8 des patients dans le groupe EFF (10%) et 3 des patients dans le groupe LFF (8%) ont reçu un concentré globulaire au cours de la réanimation initiale. Il n'y avait pas de différence dans la quantité de sang perfusée (0,53 ± 0,28 vs 0,56 ± 0,21 L; P = 0,44).

Dans 58 des patients dans le groupe du EFF (69%) et 14 des patients dans le groupe LFF (36%) un dispositif de monitoring de pression intracrânienne était placé à l'admission ($P = 0.03$). Il n'y avait pas de différence de la pression intracrânienne initiale (18 ± 6 vs 16 ± 5 mmHg; $P = 0.13$) ou de la pression de perfusion cérébrale (69 ± 14 vs 71 ± 12 mm Hg; $P = .20$) mesurée.

Tableau 32 – 33 : Démographie et Anatomic injury pattern

Table I. Group demographics

Parameter	EFF group (n = 84)	LFF group (n = 39)	P value
Age (yr)	32 ± 16	32 ± 15	NS
Sex (% male)	68	72	NS
ISS	33 ± 14	31 ± 13	NS
RTS	9.5 ± 2.5	10.0 ± 2.1	NS
Mechanism (% blunt)	100	100	NS

NS, Not significant; RTS, revised trauma score.

Table II. Anatomic injury pattern

Parameter	EFF group (n = 84)	LFF group (n = 39)	P value
Face (%)	31	26	NS
Chest (%)	69	75	NS
Abdomen (%)	32	36	NS
Upper extremity (%)	55	64	NS
Lower extremity (%)	94	90	NS
Pelvis (%)	42	49	NS
Spine (%)	14	10	NS
Spinal cord (%)	5	5	NS

NS, Not significant.

L'intervention pour la fixation des fractures : Au cours de l'intervention, il n'y avait aucune différence dans la saturation la plus basse ou la plus élevée. Il n'y avait pas de différence dans PAS la plus basse. La proportion de patients ayant eu un épisode de PAS inf à 90 mm Hg ou SaO2 moins de 90% était similaire (Tableau 34). Les besoins en liquide de perfusion et la perte de sang peropératoire ont été dramatiquement plus élevée dans le groupe EFF (tableau 35).

Tableau 35-36 : intraoperative fluids / intraoperative cranial monitoring

Table V. Intraoperative fluids

<i>Parameter</i>	<i>EEF group (n = 84)</i>	<i>LFF group (n = 39)</i>	<i>P value</i>
Crystalloid infused (L)	3.2 ± 2.7	1.7 ± 1.4	.01
% of patients receiving colloid	30	5	.02
% of patients receiving blood	42	15	.01
Blood infused (L)	1.5 ± 1.0	0.5 ± 0.2	.01
Blood loss (L)	0.6 ± 0.5	0.2 ± 0.1	.01

Table VI. Intraoperative cranial monitoring

<i>Parameter</i>	<i>EEF group (n = 58)</i>	<i>LFF group (n = 14)</i>	<i>P value</i>
Highest ICP (mm Hg)	24 ± 13	21 ± 6	NS
Lowest ICP (mm Hg)	6 ± 1	4 ± 1	NS
Highest CPP (mm Hg)	100 ± 9	92 ± 6	0.02
Lowest CPP (mm Hg)	76 ± 13	62 ± 10	0.02
ICP >20 mm Hg (%)	21	33	NS
CPP <70 mm Hg (%)	24	36	NS

ICP, Intracranial pressure; *NS*, not significant; *CPP*, cerebral perfusion pressure.

Il n'y avait pas de différence dans la plus haute ou la plus basse pression intracrânienne enregistrée au cours de l'intervention. Cependant, il y avait des différences significatives dans CPP la plus basse et la plus élevée enregistrée. La pression de perfusion cérébrale la plus élevée enregistrée était dans le groupe EEF et la pression de perfusion cérébrale enregistrée la plus basse était dans le groupe LFF. Bien qu'elle soit non significative, le groupe LFF avait plus de patients avec un d'épisode d'hypertension intracrânienne et d'hypoperfusion que le groupe EEF (tableau 34).

Tableau 34 : Intraoperative systemic monitoring

Table IV. Intraoperative systemic monitoring

<i>Parameter</i>	<i>EFF group (n = 84)</i>	<i>LFF group (n = 39)</i>	<i>P value</i>
Highest SaO ₂ (%)	99 ± 2	99 ± 5	NS
Lowest SaO ₂ (%)	98 ± 2	97 ± 4	NS
Highest SBP (mm Hg)	145 ± 20	142 ± 15	NS
Lowest SBP (mm Hg)	95 ± 13	99 ± 18	NS
SaO ₂ <90% (%)	13	13	NS
SBP <90 mm Hg (%)	7	8	NS

NS, Not significant; SBP, systolic blood pressure.

Dans le groupe EFF, au moment de la fixation précoce de la fracture, 36 patients (43%) ont subi une autre procédure incluant 14 craniotomies, 12 celiotomies, 8 réparations vasculaires, 8 maxilla / oculo chirurgie, 6 fasciotomies et 3 trachéotomie. Après la procédure initiale, 62 des patients dans le groupe EFF (74%) ont subi une autre procédure incluant 95 débridements du site de fracture, 35 fixations de fractures supplémentaires, 20 trachéotomie, 14 maxilla / oculo procédures, 12 procédures en plastique pour la fermeture de la plaie, 4 celiotomies, 3 crâniotomies, 3 fixations de fracture de la colonne vertébrale, et 2 fasciotomies.

Dans le groupe LFF, dans les 24 premières heures après le traumatisme, 14 patients (36%) ont nécessité une intervention chirurgicale dont 6 celiotomies, 6 craniotomies, 4 fasciotomies et 1 maxillaires / oculo procédure. En outre, 24 patients (62%) ont nécessité une procédure supplémentaire qui comprenait 35 débridements du site de fracture, 10 trachéotomie, 9 maxilla / oculo procédures, 7 fixations de fracture de la colonne vertébrale, 3 celiotomies et 2 craniotomies.

Fémorale n'a été traitée après 24 heures. Le groupe témoin comprenait 133 patients avec un traumatisme crânien modéré à sévère (AIS > 2), mais pas de fracture du fémur; il y avait

92 hommes et 41 femmes, avec un âge moyen de 39,7 ans (range 18-83 ans) et une moyenne de 36,1 ISS (range 13-75). Les données démographiques pour les deux groupes sont mentionnées dans le tableau 1. Il n'y avait pas de différences significatives entre les patients de l'étude et de contrôle en termes d'âge, de sexe, ISS, ou le score AIS du crâne. Lorsque l'on compare le type du traumatisme, seulement l'AIS des membres ($p < 0,0001$) et AIS externe ($p = 0,0008$) ont montré une différence significative entre les deux groupes.

3. Dans notre étude :

L'âge moyen de nos patients est 36,2 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 55 ans.

On a relevé une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 9 chez cette catégorie de patients.

Le mécanisme lésionnel était l'AVP chez 30 Patients, la chute d'une hauteur chez 5, et l'agression chez 1.

Parmi les 36 patients traumatisés crâniens, 32 (89%) patients ont été trouvés à avoir des traumatismes crâniens de modérés à sévère ; 17 (53,2%) patients avaient des traumatismes crâniens graves et 15 (46,8%) patients avaient des traumatismes crâniens modérés. Les 4 patients restant ont été exclus de l'étude.

Il y avait 4 (13,3%) patients qui étaient arrivés en état de choc (pression artérielle systolique < 90 mmHg) et ont nécessité un fixateur externe afin d'être hémodynamiquement stabilisé.

- La PAS moyenne de nos patients est de 122,3 mmHg.
- La PAD moyenne de nos patients est de 67,8 mmHg.
- La moyenne de la PAM est de 85,9 mmHg

Tous les patients avaient une fracture de la diaphyse fémorale fermée définie comme une fracture au-dessous du petit trochanter et proximale au-dessus de l'évasement du condyle distal sur une radiographie standard sans association avec d'autres fractures d'os long.

Les lésions cérébrales représentées par les contusions hémorragiques, et l'œdème cérébral sont plus fréquentes que les lésions osseuses (fractures et embarrures).

- On constate que l'hémorragie méningée est la lésion hémorragique la plus fréquente, suivie par l'hématome sous dural.
- A noter qu'une TDM cérébrale normale n'exclue pas les lésions axonales diffuses.

Tableau 5 : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

Lésions cérébrales	Nombre	Pourcentage (%)
HED	3	9,37
HSD	4	12,5
Hémorragie méningée	4	12,5
Embarrure	3	9,37
Contusion cérébrale hémorragique	8	25
Hémorragie intra ventriculaire	2	6,25
Œdème cérébral	6	18,75

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

Tableau 6 : Principales mesures thérapeutiques chez nos patients.

Traitement	Nombre	Pourcentage (%)
Intubation-Ventilation	32	100
Trachéotomie	7	22
Cathétérisme central	32	100
Drogues vasoactives	9	28,9
Antibioprophylaxie	10	34

Tous nos patients ont eu recours à la ventilation mécanique et au cathétérisme central.

22% de l'ensemble de la population d'étude ont été trachéotomisés.

Les drogues vasoactives ont été administrées à 28,9% des patients et l'antibioprophylaxie à 34,4%.

Tous les malades de notre série d'étude ont eu recours à la ventilation mécanique.

La durée moyenne de la ventilation mécanique chez nos patients est de 7,55 avec des extrêmes allant de 24H à 32 jours.

7 patients ont été trachéotomisés durant leur séjour au service, ce qui représente 22% de l'échantillon d'étude.

Tous les patients ont eu recours à l'abord veineux central (100%).

9 patients parmi les 32 étudiés ont eu recours aux drogues vasoactives à leur admission, soit un pourcentage de 28,9%.

Tous les malades ont été sondés (100%) dont trois patients ayant eu recours à un cystocathétérisme vésicale.

10 patients ont reçus une antibiothérapie préalable, principalement au service des urgences avant leur admission en réanimation, ce qui représente un pourcentage de 34%.

8 de nos patients (26,7%) ont été traités chirurgicalement soit pour :

- Evacuation d'hématome extra dural : 3 cas.
- Evacuation d'hématome sous dural : 1 cas.
- Levée d'embarrure : 1 cas.
- Crâniectomie décompressive : 1 cas
- Drainage ventriculaire externe : 2 cas

Les patients ont été divisés en deux groupe celui de la fixation précoce (EF) quand la fixation interne a eu lieu dans les 24 heures de l'admission et le groupe de fixation tardive (LF) lorsque la fixation a été réalisée plus tard.

Les deux groupes étaient similaires en termes d'état physiologique lors de l'admission et de la gravité des lésions aussi bien orthopédiques que non orthopédiques.

14 ont subi une stabilisation de leurs fractures dans les 24 heures.

18 ont subi une ostéosynthèse tardive au-delà de 48 heures.

4 n'ont pas été opérés

Dans le groupe de stabilisation précoce (<24H) :(14/32) dont 5 patients ont eu des traumatismes crâniens graves (GCS< 8) et 9 avaient des traumatismes crâniens modérés (GCS>8).

Dans le groupe de stabilisation retardée (>24h) : 12 avaient des TCG et 6 patients avaient des traumatismes crâniens modérés.

III. Les données évolutives :

1. Dans l'étude de Velhamos :

Timing of fracture fixation in blunt trauma patients with severe head injuries

George C. Velmahos, MD, PhD, Hector Arroyo, MD, Emily Ramicone, MS, Edward E. Cornwell III, MD,

James A. Murray, MD, Juan A. Asensio, MD, Thomas V. Berne, MD, Demetrios Demetriades, MD, PhD,

Los Angeles, California

Les complications neurologiques ; Il n'y avait pas de différence dans le nombre de patients ou le type de complications neurologiques entre les deux groupes tout au long de la totalité du séjour à l'hôpital (tableau 38). Quatre (18%) patients EF ont développé des épisodes d'hypertension intracrânienne post-opératoire (chirurgie orthopédique). chez trois d'entre eux le contrôle osmotique avec diurèse, hyperventilation, et le drainage du LCR était difficile ou non. Six patients LF ont développé ces épisodes en postopératoires, et 4 d'entre eux avaient un suivi difficile ou non réussi.

Dans les complications ; Aucune différence n'a été observée dans les complications orthopédiques ou dans les autres complications non neurologiques entre les deux groupes (Tableau 38). Quatorze (30%) patients ont développé 16 complications respiratoires (12 pneumonies, 4 syndromes de détresse respiratoire, 1 embolie pulmonaire et 1 embolie graisseuse). Six d'entre eux appartenaient au groupe EF et 8 le groupe LF (P = NS).

La mortalité et la durée d'hospitalisation. Un EF (5%) et 2 LF (8%) des patients sont décédés (P = NS, Tableau VI). le nombre des jours sous Ventilation mécanique ne sont pas différents entre les deux groupes. Les différences des durées du séjour en unité de soins intensifs (USI) et à l'hôpital s'approchait, mais n'ont pas atteint une valeur statistiquement significative (P = 0,069 et 0,057, respectivement). le devenir neurologique final. Parmi les survivants des deux groupes, le GCS de sortie n'a pas été différent (tableau VI). Il y avait 7 EF contre 6 patients LF qui sont sortis avec GCS moins de 10 (33% contre 26%, P = NS), 3 EF

contre 5 patients LF avec GCS de sortie entre 11 et 13 (14% contre 21%, $P = \text{NS}$), et 11 EF contre 12 LF patients avec GCS de sortie 14 ou 15 (52% contre 52%, $P = \text{NS}$).

Après l'exclusion de 3 patients qui sont décédés, il y avait 15 patients qui ont connu des épisodes hypotensions et / ou hypoxies. Il n'y avait pas de corrélation entre ces effets indésirables et le développement ultérieur de complications neurologiques ou un faible GCS de sortie

Tableau 37 : orthopedic, Neurologic, and General complications in 47 Patients

TABLE I
Orthopedic, Neurologic, and General Complications in 47 Patients

Complications	Number (%)
Orthopedic complications	
Pin site infection	5 (11)
Fracture malunion	1 (2)
Septic arthritis	1 (2)
Total	7 (15)
Neurologic complications	
Decrease GCS >2	20 (42)
Rise in ICP >20	13 (28)
Worsening head CT	6 (13)
Worsening neurologic examination	2 (4)
Multiple	14 (30)
Total	28 (60)
General complications	
Pneumonia	12 (26)
ARDS	4 (9)
Sepsis	5 (11)
UTI	2 (4)
Stress ulcer	2 (4)
Pressure sore	1 (2)
Pancreatitis	1 (2)
Fat embolism	1 (2)
Pulmonary embolism	1 (2)
Cardiac arrest	1 (2)
PMEC	1 (2)
ACCH	1 (2)
DVT	1 (2)
Multiple	8 (17)
Total	34 (72)

ARDS = adult respiratory distress syndrome; UTI = urinary tract infection; PMEC = pseudomembranous enterocolitis; ACCH = acalculous cholecystitis; DVT = deep venous thrombosis; GCS = Glasgow Coma Score; ICP = intra-cranial pressure; CT = computed tomography.

Tableau 38 : outcome parameters in the EF and LF:

TABLE VI

Outcome Parameters in the Early (EF) and Late Fixation (LF) Groups

	EF n = 22	LF n = 25	P Value
Neurologic complications	13 (59%)	15 (60%)	NS
Orthopedic complications	4 (18%)	3 (12%)	NS
General complications	10 (45%)	16 (64%)	NS
Mortality	1 (5%)	2 (%)	NS
	Mean $\pm$ SD	Mean $\pm$ SD	
GCS on discharge	12 $\pm$ 3	12 $\pm$ 3	NS
MV days	8 $\pm$ 7	9 $\pm$ 6	NS
ICU days	9 $\pm$ 7	13 $\pm$ 8	NS
Hospital days	17 $\pm$ 10	25 $\pm$ 17	0.057

NS = Nonsignificant; GCS = Glasgow Coma Score; MV = mechanical ventilation; ICU = intensive care unit.

2. Dans l'étude de Kalb :

Assessment of the relationship between timing of fixation of the fracture and secondary brain injury in patients with multiple trauma

David C. Kalb, MD, Arthur L. Ney, MD, Jorge L. Rodriguez, MD, Donald M. Jacobs, MD, Joan M. Van

Camp, MD, Richard T. Zera, MD, PhD, Gaylan L. Rockswold, MD, PhD, and Michael A. West, MD,

PhD, Minneapolis, Minn

Il n'y avait aucune différence dans le taux de complication ou leurs type en intra hospitalier entre les 2 groupes. Dans le groupe EFF, 47 patients (56%) ont eu une complication au cours de l'hospitalisation. Quatre-vingt-neuf pour cent étaient des complications non neurologiques comprenant des infections nosocomiales, thrombose veineuse profonde du membre inférieur, embolie pulmonaire, hémorragie gastro-intestinale, pancréatite aiguë, la mort fœtale, insuffisance rénale aiguë, et l'ulcère de décubitus. Onze pour cent des complications neurologiques constituées après la fixation de fracture, une infection nosocomiale du dispositif de surveillance intracrânienne, une fuite du liquide céphalorachidien, l'encéphalite et la méningite.

Dans le groupe LFF, 23 patients (59%) ont eu une complication au cours du séjour actif à l'hôpital. 88% pour cent étaient des complications non neurologiques comprenant des infections nosocomiales, thrombose veineuse profonde, embolie pulmonaire, hémorragie gastro-intestinale, et cholécystite aiguë. Douze pour cent étaient des complications neurologiques comprenant des convulsions après la fixation de fracture, une infection nosocomiale du dispositif de surveillance intracrânienne, une fuite du liquide céphalorachidien, et la méningite.

Il n'y avait pas de différence dans la durée du séjour dans l'unité de soins intensifs (11 ± 10 vs 10 ± 8 jours; $P = 0,22$) ou l'hôpital (20 ± 15 vs 19 ± 13 jours; $P = 0,41$) entre les 2 groupes.

Il n'y avait pas de différence dans le taux de mortalité (10% vs 8%; $P = 0,22$) ou l'intervalle entre le traumatisme et le décès. Dans le groupe EFF, 4 décès des patients étaient attribuables au trauma crânien de 18 ± 9 jours après l'accident, 2 à une défaillance multi viscérale 38 ± 3 jours après le trauma, 1 à un infarctus aigu du myocarde 3 jours après le trauma, et 1 à une autopsie prouvant une embolie pulmonaire 7 jours après la lésion. Dans le groupe LFF, 2 décès de patients étaient attribuables au trauma crânien de 25 ± 6 jours après le traumatisme et 1 à une embolie pulmonaire prouvée par l'autopsie le jour 8 après le traumatisme.

A la sortie de l'hôpital, tous les patients dans les deux groupes se sont révélés à avoir un meilleure Glasgow Coma Score qu'au moment du traumatisme initial. Quatre patients du groupe EFF (5%) et 2 patients du groupe LFF (5%) ont été libérés avec un score de Glasgow inférieur à 10. Pas de Glasgow Coma Score ayant chuté de plus de 2 points au cours du séjour actif à l'hôpital. Parmi les patients qui sont morts d'une lésion cérébrale, le score de Glasgow n'a pas changé de plus de 2 points par rapport à celui de l'admission. Parmi les patients qui ont survécu à la lésion cérébrale, il n'y avait pas de différence entre les deux groupes dans les GCS de sortie de l'hôpital ($13,6 \pm 1,9$ vs $14 \pm 1,7$; $P = 0,18$).

Après la sortie. Dans le groupe EFF, 55 des patients (74%) qui ont survécu avaient un suivi à long terme (19 ± 11 mois après le trauma). Vingt-deux (39%) avaient encore des problèmes importants liés à l'accident. Quinze patients (26%) avaient des problèmes liés à des traumatismes orthopédiques constitués principalement de pseudarthrose ou désunion du site de fracture qui a nécessité une intervention chirurgicale. Sept patients (12%) présentaient des déficits cognitifs importants attribués au TC, mais 2 travaillaient au moment du suivi.

Dans le groupe LFF, 26 des patients qui ont survécu (72%) avaient de suivi à long terme (20 ± 14 mois après la blessure). Douze (46%) avaient encore des problèmes importants liés à l'accident. Cinq patients (20%) avaient des problèmes liés à des traumatismes orthopédiques composé de 3 pseudarthroses du site de fracture nécessitant une intervention chirurgicale opératoire, un pied griffe déformé, et 1 pied tombant. Deux patients (8%) ont eu des déficits cognitifs importants. Deux patients (8%) étaient émotionnellement labile. Deux patients (8%) ont eu de convulsions après la sortie de l'hôpital. Tous ces déficits ont été attribués au TC

initiale. Chez les patients qui ont survécu et qui avaient été suivis, il n'y avait pas de différence entre les deux groupes dans le score de Glasgow (14 ± 1 vs 14 ± 1 ; $P = 0,23$) au moment du dernier suivi.

3. Dans notre étude :

❖ Complications infectieuses

On a relevé 17 patients qui ont présenté un ou plusieurs épisodes de sepsis (sepsis, sepsis sévère et choc septique) en rapport avec des infections nosocomiales parmi les 32 patients de la série d'étude, soit une incidence de 52,2%.

Parmi ces 17 patients ; 10 ont subi une ostéosynthèse précoce et 7 ont subi une ostéosynthèse tardive.

- Dans le groupe d'ostéosynthèse précoce : 5/5 patients avaient un GCS<8 et 5/9 avaient un GCS > 8
- Dans le groupe d'ostéosynthèse tardive : 6/12 patients avaient un GCS<8 et 1/6 patient avait un GCS>8

On note que la localisation pulmonaire des états septiques est la plus fréquente (61,7%) suivie par la bactériémie et infections sur cathéters veineux centraux (14,8%), puis la méningite et ventriculite (10,6%). L'infection urinaire occupe le 4^{ème} rang en fréquence (8,5 %) , enfin les infections des plaies et des sites opératoires suivies par l'infection du site opératoire (4,2%).

- Sur les 32 patients étudiés, 17 avaient une infection nosocomiale.
- La population étudiée a été divisée en deux groupes :
 - Groupe I : $n = 17$, ayant développés un état septique (sepsis, sepsis sévère et choc septique)
 - Groupe II : $n = 15$, patients traumatisés crâniens graves sans état septique.
- Nous avons comparé pour chacun de ces deux groupes les paramètres démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes d'âge entre les deux groupes.

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes de sexe entre les deux groupes.

Dans notre étude, les accidents de la voie publique sont la principale cause des traumatismes crâniens chez les deux groupes mais la différence est non significative en termes d'état septique chez les deux groupes.

- Tous les malades de notre série d'étude ont eu recours à la ventilation mécanique, l'abord veineux central, le sondage vésicale, au sondage nasogastrique ou orogastrique. Et à la stabilisation de leurs fractures de fémur.

Dans le groupe I, la durée de la ventilation mécanique varie entre 1 et 20 jours avec une moyenne de 12,34 jours, dans le groupe II elle varie entre 1 et 15 jours avec une moyenne de 2,76 jours.

La durée moyenne de la ventilation mécanique est un facteur influençant les états septiques dans notre étude.

La trachéotomie est considérée comme un facteur influençant les états septiques dans notre étude. $P=0,02$ (S)

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes d'administration de drogues vasoactives chez les deux groupes.

Nous avons trouvé que la différence était significative en termes d'antibiothérapie préalable entre les deux groupes. $P=0,009$ (S)

Tableau 19 : Les états septicémiques selon le délai de l'ostéosynthèse

	Groupe I 17	Groupe II 15	P
Ostéosynthèse précoce	10 (58,82%)	4 (26,67%)	0,2 NS
Ostéosynthèse tardive	7 (41 ,17%)	11(73,33 %)	0,5 NS

L'ostéosynthèse précoce et tardive n'ont pas pu être démontrées comme facteurs prédictifs statistiquement significatifs des états septicémiques chez des patients traumatisés crâniens avec une fracture de fémur concomitante

❖ **Complications pulmonaires :**

Dans le groupe de stabilisation précoce:

Aucun des patients (GCS>8) n'a eu une complication pulmonaire et un patient (GCS<8) avait une complication pulmonaire (pneumonie).

Dans le groupe de stabilisation tardive :

Un patient (GCS>8) avait une complication pulmonaire et 8 patients (GCS<8) ont eu des complications pulmonaires (4 pneumonies, 2 syndromes de détresse respiratoire, 1 embolie pulmonaire et 1 embolie graisseuse)

L'incidence de complications pulmonaires est nettement plus élevée dans le groupe stabilisation tardive avec une différence significative ($9/18 = 50\%$) et ont significativement diminué dans le groupe de fixation précoce ($1/14 = 7\%$).

Méthode : Pearson's Chi-squared test Statistique p-value : 0.02 est donc significative

❖ **Complications neurologiques**

Dans le groupe de stabilisation précoce:

On avait une seule complication du SNC chez les patients ayant un GCS >8 et aucun des patients ayant un GCS<8 n'a eu une complication du SNC.

Dans le groupe de stabilisation tardive :

2 patients (GCS > 8) et 3 patients (GCS<8) ont eu des complications du système nerveux central

5/18 dans le groupe de fixation tardive 28% et 1/14 dans le groupe de fixation précoce 7%. (GOS) était plus meilleure dans le groupe d'ostéosynthèse précoce par rapport au groupe d'ostéosynthèse tardive, mais la différence n'a pas atteint une valeur significative.

Méthode : Pearson's Chi-squared test Statistique p-value : 0.47 Non significative

❖ **Mortalité :**

1 décès de chacun des deux groupes ce qui n'a aucune valeur significative en termes de mortalité. (7% EF versus 5,5 % P= NS)

❖ **La durée du séjour en réanimation**

La durée du séjour en réanimation était plus courte chez les patients qui ont subi une stabilisation précoce par rapport à ceux qui ont subi une stabilisation tardive. (12 +/- 4 jours Versus 28 +/- 7jours) (P=S)

IV. Vive controverse existe dans la littérature entre la réalisation d'une ostéosynthèse précoce ou retardée :

Prise en charge des fractures de fémur chez les patients présentant un traumatisme crânien grave

*S. Mrozek, F. Gaussiat, T. Geeraerts **

*Department of Anesthesiology and Intensive care, University Hospital of Toulouse, E'quipe d'accueil « Mode'lisat*ion de l'agression tissulaire et nociceptive »,

University Paul-Sabatier Toulouse 3, Hopital Purpan, 1, place du Dr-Baylac, 31059 Toulouse cedex 9, France

Il s'agit d'un problème majeur et deux questions restent actuellement en suspens : quand et comment envisager une chirurgie périphérique chez les TCG ? L'objectif principal de la prise en charge reste la prévention des agressions systémiques d'origine secondaires et le monitoring de la pression intracrânienne en périopératoire est indispensable en cas de lésions au scanner cérébral pouvant s'aggraver en peropératoire. Le concept de « double hit » avec la majoration de la réaction inflammatoire systémique préexistante chez un TCG lors de l'addition d'une agression supplémentaire, par exemple une chirurgie périphérique, permet d'avancer des arguments pour une chirurgie très précoce ou retardée. L'ostéosynthèse fémorale définitive précoce, si elle conduit à une chirurgie longue et hémorragique, ne semble pas être appropriée dans ce contexte et le « Damage-control orthopaedics » précoce avec mise en place de fixateurs externes semble être une bonne alternative.

Dans le passé, les fractures des os longs chez les victimes ayant de traumatismes fermés graves ont été gérés par la traction ou la fixation retardée car on pensait que ces patients étaient trop instables pour subir une ostéosynthèse chirurgicale à la première étape après le traumatisme. Au cours des 20 dernières années, il y a eu des progrès dans les instruments et les techniques chirurgicaux en combinaison avec les progrès en anesthésie et en soins intensifs post-opératoire qui ont permis aux chirurgiens de réparer les fractures précocement. L'avantage présumé dépend de la prévention des complications respiratoires grâce à une mobilisation précoce et plus efficacement la toilette pulmonaire et des soins infirmiers. En

outre, il semble qu'il y ait un avantage physiologique en raison de la réduction de l'activation de cytokines produites localement avec l'amélioration ultérieure de la réponse inflammatoire systémique. Bien que la plupart des auteurs soient d'accord avec un protocole général de fixation précoce de la fracture de fémur chez les patients TC, des préoccupations ont été soulevées pour certains sous-groupes spécifiques. Le moment de la fixation est encore en débat pour les patients ayant destraumatismes associés sévères et un traumatisme crânien en particulier. Il est suggéré que la possibilité de survenu d'épisodes d'hypotension et d'hypoxie en peropératoire associé à la perte de sang et l'augmentation des besoins de liquide de remplissage pendant et après l'ostéosynthèse l'emporte sur les avantages de la chirurgie précoce de la fracture. Un problème majeur dans l'analyse des résultats de la littérature existante est la définition de «fixation précoce », qui varie de 12 à 76 heures selon les différents auteurs. La littérature présente une diversité d'études soutenant différents points de vue.

1. Arguments pour la stabilisation retardée de la fracture du fémur

des études et des revues récentes préconisant l'ostéosynthèse précoce pour les patients polytraumatisé avec une fracture diaphysaire du fémur pour sa tendance à diminuer le taux de mortalité , les complications pulmonaires et la durée du séjour à l'hôpital et en unité de soins intensifs ont été démontrées chez les patients subissant une stabilisation précoce (<24 h) par rapport à ceux subissant une stabilisation retardée [46-48]. Cependant, La question reste particulièrement ouverte pour les patients présentant de graves TC.

La fixation précoce de la fracture de fémur peut nécessiter une longue intervention chirurgicale, sous anesthésie générale, avec un risque de perte de sang et augmentation de la PIC en raison de la position couchée. Cela pourrait aggraver la " triade létale " consistant à l'acidose métabolique, l'hypothermie et la coagulopathie [49]. En plus, plusieurs études ont rapporté que la fixation précoce de la fracture fémoral (<24 h) par rapport à la fixation tardive (> 24 h) a été associée à une augmentation des saignements, de plus d'épisodes d'hypotension artérielle, d'hypoxémie et plus de perfusion de liquide par voie intraveineuse [50-54]. Ces événements sont reconnus comme un facteur de lésions cérébrales secondaires et doit être évité[55]. Cependant, bien que Jaicks et al. [56-58] ont trouvé une augmentation du volume

de solutions de perfusion, d'épisodes d'hypotension et d'hypoxémie durant la fixation précoce de la fracture, il n'y avait pas de différence en termes de devenir neurologique entre les deux groupes (EF vs LF). Des études sur des animaux et humains ont décrit une augmentation significative de PIC, diminution de CPP et de l'œdème cérébral pendant l'enclouage fémorale dans le contexte du traumatisme crânien. En outre, des microembolies cérébrales détectées par Doppler transcrânien ou sonographie transoesophagienne ont été décrits au cours des procédures de clouage fémorales, avec un potentiel d'aggravation des lésions cérébrales primaires [59,60]. Ainsi, dans la première phase de TCG sévère, l'enclouage fémorale, en particulier avec un clou de grand diamètre, semble avoir des effets délétères potentiels. En ce qui concerne le concept de " deuxième hit ", la fixation de la fracture fémorale pourrait être décrite comme un fardeau inflammatoire supplémentaire à la réponse inflammatoire initiale induisant " second hit " lésionnaire [61,62].

Certaines études ont rapporté une augmentation de l'inflammation pendant l'enclouage précoce du fémur, avec des changements des modes de l'inflammation, de la fibrinolyse et de la coagulation [63,64], une augmentation du syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), et les taux de morbidité / mortalité et de lésions cérébrales secondaires [61,65]. Cependant, la littérature est encore controversée [47,66]. Récemment, Husebye et al. [67] ont effectué une étude prospective afin d'évaluer l'effet supplémentaire du l'enclouage fémorale sur la coagulation, la fibrinolyse et les réponses inflammatoires chez les patients polytraumatisé. Aucun effet supplémentaire significatif sur l'activation de la fibrinolyse et de la coagulation n'a été retrouvé. L'intéressant dans cette étude, le facteur tissulaire plasmatique soluble (FTS), le déclencheur majeur du système de la coagulation, a été décrit selon les différentes étapes de la prise en charge. Des niveaux (Ftps) artériels élevés ont été rapportés à l'admission à l'hôpital, avec une légère diminution jusqu'à l'incision de la peau et avec une augmentation significative jusqu'au troisième jour postopératoire, ce qui reflète un état de pro coagulation relativement de longue durée. En outre, le pic plasmatique retardé pour le TNF-alpha, IL-6 et IL-10 a été observée, peut-être à la suite d'un second hit inflammatoire.

Plusieurs études ont évalué l'impact de l'ostéosynthèse fémoral précoce ou tardif sur la durée du séjour à l'hôpital, le devenir neurologique et la DMV. La plupart d'entre eux n'ont

pas trouvé de différences significatives [45,51,53,54,68-73]. Seulement Lehman et al. [56] ont rapporté une augmentation du taux de mortalité avec fixation précoce définitive fémorale (42% contre 0%), mais les deux groupes ne sont pas similaires en termes de gravité et de lésions initiales. En face de ces arguments physiopathologiques, la fixation de la fracture fémorale précoce et définitive, surtout si l'intervention chirurgicale est longue et nécessite un large enclouage centromédullaire, ne semble pas être la meilleure approche pour gérer les patients TCG. La possibilité d'une intervention moins délétère suivant les recommandations du "damage-control orthopedics" (DCO) avec une stabilisation temporaire grâce à la fixation externe pour réduire le second hit sera discuté ultérieurement.

2. Arguments pour la gestion précoce de fracture du fémur :

Dans les années 1970 et 1980, la fixation fémorale précoce et définitive était la conduite standard pour les patients polytraumatisés. la fracture du fémur non stabilisée peut conduire à la douleur et le stress, favorise l'inflammation systémique, l'embolie graisseuse et l'œdème cérébral qui pourrait être source de lésions cérébrales secondaires [37,38,42]. En outre, il pourrait limiter la mobilisation et le positionnement. Alors que certains vivement invoque le concept de " deuxième hit " avec la fixation fémorale précoce, d'autres ont décrit que la réponse inflammatoire peut rester élevée lorsque la fracture de diaphyse fémorale n'est pas stabilisée. En effet, plusieurs études ont rapporté une diminution des complications pulmonaires, de la mortalité et de la durée du séjour à l'hôpital avec la fixation précoce [47,66,71,74-77]. Les Limitations de lésions tissulaires avec l'ostéosynthèse précoce pourrait diminuer la réponse inflammatoire et ainsi l'incidence de SDRA et défaillance multiviscérale.

Mais ces résultats ne sont pas confirmés par les autres études [72,78]. Early fixation fémorale pourrait permettre de diminuer la perte de sang et la DMV tel que rapporté par Goris et al. [75]. la stabilisation retardée de la fracture diaphysaire fémorale expose au risque d'embolies graisseuses dans les cas les plus graves, le risque de SDRA avec des lésions de la membrane alvéolo-capillaire [79]. Kotwica et al. [69] ont décrit trois décès versus zéro décès par embolie graisseuse quand l'ostéosynthèse a été réalisée entre le jour 7 et le jour 10 par rapport à l'ostéosynthèse réalisée avant la 12ème heures du traumatisme. Récemment, Nahm et al. [46] ont publié une revue concernant le moment de la fixation définitive de la fracture

diaphyse fémorale chez les patients polytraumatisés ayant un TC. Ils ont sélectionné 13 études pour les patients traumatisés crâniens; les toutes étaient rétrospectives.

Brundage et al. [70] ont analysé 1362 patients avec une fracture du fémur. Cinq cent douze associés à TCG. Le taux de pneumonie, le taux SDRA, le taux d'embolies graisseuses, la durée de séjour à l'hôpital et l'unité de soins intensif étaient meilleurs en cas de fixation fémorale précoce (<24 h), même si le traumatisme crânien y était associé, par rapport aux patients stabilisés entre les jours 2 et 5. En outre, la Glasgow Coma Score Scale de sortie était meilleure dans le groupe de fixation précoce. Le taux de mortalité n'a pas été affecté.

Les auteurs de cette étude ont conclu que 24 heures après un traumatisme, il pourrait être prudent de retarder la fixation des fractures jusqu'à une diminution de la réponse inflammatoire et jusqu'à ce que le patient peut tolérer un "second hit". En parallèle, Wang et al. [51] ont évalué l'effet du moment de la chirurgie non crâniale sur les devenir neuropsychologiques et fonctionnel à 6 mois après TC. Les patients du groupe précoce (<24 h) avaient des scores neuropsychologiques composés meilleurs à 6 mois par rapport à ceux du groupe de fixation tardive. Seules deux études ont rapporté une diminution de la mortalité avec un traitement précoce (<24-48 h) [80,81]. Bone et al. [80] dans une étude multicentrique a trouvé une diminution de la mortalité chez les patients qui ont eu dans moins de (<48 h) une prise en charge précoce globale de leurs traumatismes (fracture d'os long et bassin) dans le sous-groupe de patients avec TC (13% de la mortalité par rapport à 51% dans le groupe de chirurgie tardive).

3. La fixation définitive précoce ou dommages-contrôle orthopédie (ACD)

L'orthopédie dommages-contrôle (CDS) a été mise au point pour la fixation précoce de la fracture de diaphyse fémorale pour contrer les effets délétères de "l'ensemble des interventions précoces" avec enclouage centromédullaire. Le DCO se compose d'une stabilisation immédiate de la fracture fémorale avec fixation externe ou traction orthopédique [82,83]. Ensuite, la chirurgie définitive avec l'enclouage centromédullaire ou la réduction à ciel ouvert et une fixation interne peut être effectuée lorsque le patient est considéré comme

stable et sans réponse inflammatoire systémique importante en cours (jusqu'à 2 semaines de blessure) [84].

En raison de sa courte durée (en moyenne 30 minutes), DCO permet de transférer rapidement le patient à l'unité de soins intensifs et de contrôler les agressions cérébrales secondaires. DCO a été développé en parallèle avec le concept de " deuxième hit ", estimant que la chirurgie définitive précoce est en mesure de produire une charge inflammatoire supplémentaire [61,85]. Des études ont montré que la DCO est capable de diminuer la perte de sang et du temps d'anesthésie par rapport à la fixation précoce définitive au cours de la période initiale de réanimation [86-88]. Tuttle et al. [88] ont comparé, dans une étude rétrospective récente, les résultats des patients en cas de prise en charge globale précoce avec enclouage centromédullaire (groupe ETC) par rapport à des dommages-contrôle fixation externe (groupe DCO) pour les patients polytraumatisés (non seulement des patients traumatisés crâniens). Le groupe DCO avait significativement une plus courte durée opératoire et une diminution de la perte de sang. Aucune différence n'a été trouvée en termes de SDRA, DMV et la durée du séjour hospitalier ou en unité de soins intensifs.

Un inconvénient majeur possible des fixateurs externes est le risque d'infection après la conversion au clou centromédullaire. Cependant, aucune étude n'a rapporté une augmentation du taux d'infection après la fixation externe primaire avec remaniement ultérieure à l'enclouage centromédullaire [89]. De plus, chez les patients polytraumatisés, DCO pourrait réduire la DMV et des complications respiratoires par rapport à l'enclouage centromédullaire précoce. Pape et al. [64] ont rapporté, dans une étude prospective randomisée chez des patients polytraumatisés avec la comparaison entre des enclouages centromédullaires précoces et DCO suivie par enclouage secondaire en termes de réponse inflammatoire, le plasma a présenté une augmentation marquée d'IL-6 après une fracture. Aucune augmentation dans le plasma IL-6 n'a été rapportée pendant ou après la chirurgie dans le groupe DCO. Les patients subissant l'enclouage secondaire (moyenne, 2,9 jours) dans le groupe DCO n'ont révélé aucune augmentation périopératoire de l'IL-6. Harwood et al. [90], dans une étude similaire, a rapporté une réduction significative de la durée opératoire et une réduction de la gravité et la durée de l'inflammation systémique dans le groupe DCO. Une étude récente sur le calendrier

de la chirurgie définitive des fractures de la diaphyse fémorale chez les patients polytraumatisés a rapporté deux études prospectives randomisées et six études rétrospectives comparant la chirurgie précoce définitive et DCO [46]. Les résultats ont été contradictoires sur la mortalité, le SDRA ou la durée du séjour.

4. Examen d'autres articles publiés :

Timing of long bone fracture fixation in severe traumatic brain injury

Bakur A. Jamjoom, BMedSci, BMBS, Abdulhakim B. Jamjoom, FRCS, FRCS (SN).

Neurosciences 2012; Vol. 17

Tous les Articles en anglais sur les traumatismes crâniens avec fracture d'un os long concomitante associée ou non à d'autres trauma étaient publiées au cours des deux dernières décennies. On a sélectionné uniquement les articles qui ont rapporté des patients en série (pas de revues), et inclus l'évaluation neurologique du patient et le moment de la chirurgie de fracture. L'ETCS a été défini comme FI d'une fracture des os longs dans la première 12-48 heures après le traumatisme. "Chirurgie différée" (LS) a été définie comme FI à tout moment après cela. En utilisant les données de divers rapports, nous avons calculé le taux de mortalité des ETCS et LS des fractures des os longs chez un TC. En outre, nous avons également calculé les taux de mortalité pour les patients souffrant de graves TC, les patients ayant documenté des épisodes de montée de PIC per-opératoire, et des épisodes de hypotension per-opératoire et de l'hypoxie.

On a trouvé 15 articles, tous rétrospectifs, respectant les critères d'inclusion[6-20]. Le tableau 1 résume les taux de mortalité des les patients qui avaient eu une ETCS et LS dans les différents articles examinés. La moyenne Injury Severity Score (ISS) chez les patients atteints de traumatismes variait de 23.314 to 35.15,19. Huit articles ont rapporté les patients atteints de fractures du fémur seulement9,11,14-19, alors que 7 ont rapporté des fractures de n'importe quel os, y compris le fémur6-8,10,12,13,20. Le délai pour ETCS était de 24 heures dans tous les rapports, sauf 2, qui étaient de 12 heures et 48 heures. Le moment de LS s'étenda de 1 à 7 jours pour la plupart des patients9,12,13,15-17.

Huit articles ont rapporté des patients souffrant de graves TC (Moyenne Glasgow Coma Score [GCS] 4,4 à 8) seulement. Le Les taux de mortalité pour ces patients étaient de 11,3% en ETCS, et 20,5% en LS.7,11,12,14-16,19,20

Sept articles ont inclus des patients présentant des TC de grave et modérée6,8-10,13,17,18. Les taux de mortalité pour ces patients étaient de 7,5% en ETCS, et 15% en LS.

Tableau 39 : le taux de mortalité selon le délai d'ostéosynthèse

Table 1 - Mortality rates for ETCS and LS for long bone fractures in included published articles.

Author and Year	Total ETCS	Total LS	Mortality ETCS	Mortality LS
Kotwica et al, ⁶ 1990	51	49	7	11
Hoffman & Goris, ⁷ 1991	15	43	2	20
Poole et al, ⁸ 1992	46	26	2	0
Reynolds et al, ⁹ 1995	35	57	2	0
Jaicks et al, ¹⁰ 1997	19	14	2	0
McKee et al, ¹¹ 1997	46	99	13	27
Velmhos et al, ¹² 1998	22	25	1	2
Kalb et al, ¹³ 1998	84	39	8	3
Starr et al, ¹⁴ 1998	14	14	0	2
Townsend et al, ¹⁵ 1998	49	12	5	0
Scalea et al, ¹⁶ 2000	147	24	15	4
Brundage et al, ¹⁷ 2002	285	95	11	4
Nau et al, ¹⁸ 2003	28	120	9	42
Anglen et al, ¹⁹ 2003	10	7	1	0
Wang et al, ²⁰ 2007	43	53	2	2
Total	894	677	80 (8.9%)	117 (17.3%)
*ETCS - early total care surgery, LS - late surgery				

Cinq articles ont rapporté des patients qui avaient des épisodes de montée de PIC (plus de 20 mm de Hg) en per-opératoire13,15,16,19,20. Les épisodes ont été observés chez 34% des patients qui ont subi ETCS, et dans 28% des patients qui ont subi LS13,15,19,20. Les taux de mortalité dans la série qui a rapporté une montée PIC étaient de 9% pour l'ETCS, et 8% pour LS.13,15,16,19,20

Cinq articles ont rapporté des patients qui avaient des épisodes per-opératoires de l'hypotension artérielle systolique (pression inférieure à 90 mm de Hg) et de l'hypoxie (saturation en oxygène inférieure à 90%)^{10,12,13,15,20}. Les épisodes étaient observés dans 19% et 14% des patients qui ont subi ETCS, et dans 18% et 11% des patients qui ont subi LS^{10,12,13,20}. Les taux de mortalité dans la série qui a rapporté des patients présentant d'épisodes d'hypotension per-opératoire et des épisodes d'hypoxie étaient de 8% pour ceux qui ont eu une ETCS, et 5% pour ceux qui ont eu une LS^{10,12,13,15,20}.

Basé sur des preuves dans la littérature, il est juste de dire qu'à l'heure actuelle il n'y a pas de réponse définitive sur la question du moment optimal pour la chirurgie de fracture des os longs chez les patients ayant de sévère TBI. Les résultats des articles, qui ont rapporté les patients sous monitoring de PIC, ont montré que ETCS était associée avec un peu plus, en per-opératoires, à des montées de PIC que LS^{13,15,16,19,20}. Les résultats des articles, qui ont rapporté les patients qui ont été suivis pour l'hypotension et l'hypoxie au cours de la FI, ont montré que le groupe ETCS était un peu plus associée à une hypotension et à d'épisodes d'hypoxie que LS^{10,12,13,15,20}. Ces résultats devraient être considérés comme une preuve que ETCS pour les fractures des os longs est potentiellement dangereuse. En outre, En outre, l'augmentation de notre compréhension de la neuro-inflammation liée au TBI et à la susceptibilité du cerveau lésé à une seconde agression qui peut être causée par ETCS, apporte un soutien supplémentaire à cette hypothèse.¹⁻⁵

Traumatique brain injury and stabilisation of long bone fractures: an update

M.R.W. Grotza,^b P.V. Giannoudis,^{a,*} H.C. Papeb, M.K. Allamia,^b

H. Dinopoulou, C. Krettek^b

^aDepartment of Trauma & Orthopaedics, St James's University Hospital, Beckett Street, Leeds, LS9 7TF, UK

^bUnfallchirurgische Klinik, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Germany

Accepted 27 May 2004

Des études cliniques et expérimentales soutenant la fixation précoce ou tardive des fractures chez un polytraumatisé sont décrits ci-dessous. La plupart des études définissent une fixation précoce dès que l'ostéosynthèse ait été réalisée dans les limites des premières 24 heures suivant le traumatisme.^{10,34,37,41,46,70,84,99}

Tableau 40 : Le devenir neurologique et la mortalité selon le délai d'ostéosynthèse

Table 1 Review of the literature on study design, neurological outcome and mortality in clinical trials comparing early vs. late fracture fixation in polytrauma patients with traumatic brain injury

Author/year	Study design	EFF, n	LFF, n	Cut-off point for EFF (h)	Neuro-outcome, EFF	Neuro-outcome, LFF	Mortality, EFF (%)	Mortality, LFF (%)
Kotwicka et al. (1991) ⁴²	Retrospective	51	49	12	GOS > 2: 37%	GOS > 2: 39%	14	22
Hofman and Goris (1991) ³⁴	Retrospective	15	43	24	GOS > 2: 73%	GOS > 2: 47%	13	46
Poole et al. (1992) ²⁰	Retrospective	46	26	24	N/A	N/A	4	0
Bone et al. (1994) ⁸	Retrospective	681	824	48	N/A	N/A	12	18
Jaicks (1997) ³⁷	Retrospective	19	14	24	d-GCS: 13.5	d-GCS: 15.0	11	0
Velmahos et al. (1998) ⁹⁹	Retrospective	22	25	24	d-GCS: 12.0	d-GCS: 12.0	5	8
Kalb et al. (1998) ⁴¹	Retrospective	84	39	24	d-GCS: 13.6	d-GCS: 14.0	10	8
Starr et al. (1998) ⁹³	Retrospective	14	14	24	N/A	N/A	0	11
Scalea et al. (1999) ⁸⁴	Retrospective	147	24	24	d-GCS: 14.0	d-GCS: 14.5	10	17
Lehmann et al. (2001) ⁴⁶	Prospective	12	12	24	N/A	N/A	42	0
Brundage et al. (2002) ¹⁰	Retrospective	283	95	24	d-GCS: 14.4	d-GCS: 13.4	4	4

EFF: early fracture fixation; LFF: late fracture fixation; GOS: Glasgow Outcome Score³⁷; d-GCS: Glasgow Coma Scale at time of hospital discharge⁹⁴; N/A: not available.

Fixation précoce de la fracture [EFF] :

La plupart des études qui ont montré des favorables résultats pour la fixation précoce des fractures chez un polytraumatisé atteint d'un traumatisme crânien grave ont été publiés au

début des années 1990.^{34,42,70,74}. Plus récemment, Brundage et al. ont démontré que la fixation précoce d'une fracture de fémur s'associe à une amélioration des résultats même chez les patients avec un traumatisme de thorax ou crânien¹⁰. Dans deux autres études antérieures, la mortalité a également atteint un taux significatif, le groupe subissant une fixation précoce de la fracture a eu les taux de mortalité les plus bas^{34,75}. Il est également à noter que dans l'étude charnière réalisée par Bone et al. La différence de mortalité est devenue significative dans les cas présentant des traumatismes crâniens graves, avec une diminution de mortalité dans le groupe ayant reçu une prise en charge précoce et définitive de la fracture.⁷

Brundage et al. Ont constaté que la durée de l'hospitalisation et du séjour aux soins intensifs était plus courte dans le groupe ayant (<24 h) reçu une fixation précoce de la fracture¹⁰. Mendelsohn et al. ont montré, dans un groupe de polytraumatisés pédiatriques avec un traumatisme crânien grave, la stabilisation précoce d'une fracture de fémur diminue la durée du séjour à l'hôpital.⁵⁵

Poole et al. ont démontré d'une diminution significative des complications neurologiques péri-opératoires chez les patients qui ont subi une fixation anticipée définitive de la fracture, par rapport au groupe ayant reçu une fixation tardive.⁷⁰

Bundage et al. ont décrit que, chez un traumatisé crânien, le GCS de sortie était plus élevé chez le groupe subissant une intervention chirurgicale précoce. ¹⁰Toutefois, étant donné que la moyenne de l'échelle abrégée des lésions cérébrales " head abbreviated injury scale " (AIS) et non pas le GCS à l'admission qui a été prise en compte, ces résultats sont très difficiles à interpréter avec précision. Les mêmes auteurs ont montré un taux plus faible de complications pulmonaires si les fractures du fémur ont été fixées dans les premières 24 h suivant le traumatisme¹⁰.

La fixation entre 2ème et 5ème jours a été associée à une incidence accrue du syndrome de détresse respiratoire aiguë, la pneumonie, et le syndrome d'embolie graisseuse: cela était significatif chez les patients présentant un traumatisme thoracique simultané¹⁰.

Seul le groupe de patients subissant une stabilisation de la fracture au plus tard de 5 jours, dans lequel était démontré pour avoir des résultats similaires au groupe de fixation rapide.¹⁰

Hoffman et Goris ont constaté que le Glasgow Outcome Scale (GOS) était plus meilleure dans le groupe de fixation précoce par rapport au groupe de fixation tardive, mais la différence n'a pas atteint une valeur significative³⁴. Starr et al. a démontré que les complications pulmonaires ont significativement diminué dans le dans le groupe de fixation précoce

Fixation tardive de la fracture [LFF]:

Au cours des dernières années, certaines études ont rapporté un pire résultat, avec des lésions cérébrales secondaires, résultant de l'hypotension, de l'hypoxie et l'augmentation per-opératoire de l'administration des solutions de perfusion, liées à la fixation chirurgicale précoce chez les patients polytraumatisés avec une lésion cérébrale grave^{21,37}. Lehmann et al. a montré, dans le seul essai clinique prospectif, qu'une fixation précoce et définitive des fractures a été significativement associée à un taux de mortalité plus élevé (42% contre 0%)⁴⁶. Cependant, les groupes n'ont pas été comparés entre eux, en particulier vis-à-vis des traumatismes des extrémités de leurs membres ⁴⁶.

Plusieurs auteurs ont rapporté des taux inférieurs en per-opératoire, d'hypovolémie ou d'hypoxie, des événements observés dans un groupe de fixation tardive par rapport au groupe de fixation précoce^{37,41,96,99}. Cependant, la seule étude réalisée par Jaicks et al. a montré un meilleur résultat dans sa globalité.³⁷

Tableau 41 : Les épisodes d'hypotension et d'hypoxie en peropératoire selon le délai d'ostéosynthèse :

Auteur	Type d'étude	Définition de précoce (heures)	Complications peropératoires					
			Ostéosynthèse		Hypotension (<90 mmHg)		Hypoxie (SaO ₂ <90 %)	
			Précoce (n)	Différée (n)	Précoce (%)	Différée (%)	Précoce (%)	Différée (%)
Jaicks et al. [38]	Rétrospective	<24	19	14	16	7*	11	7*
Velmahos et al. [33]	Rétrospective	<24	22	25	41	24	14	4
Starr et al. [32]	Rétrospective	<24	14	14	-	-	-	-
Wang et al. [36]	Rétrospective	<24	43	54	26	19	2	6
Kalb et al. [42]	Rétrospective	<24	84	39	7	8	13	13

Martens et al. ont rapporté une incidence de 38% de détérioration neurologique précoce suivant la fixation précoce de la fracture et aucune dans le groupe de fixation tardive⁵².

McKee et al. ont identifié trois patients dans le groupe de fixation précoce qui ont développé des complications neurologiques durant la période post-opératoire, mais ils n'ont attribué aucune de celles-ci à la fracture du Fémur ou à sa fixation⁵⁴. Cependant, il n'y avait pas de différence dans les devenir neurologiques entre les deux groupes au long terme.⁵⁴

Kalb et coll. ont montré que 12% du groupe de fixation précoce et 8% du groupe de fixation tardive avaient des problèmes cognitifs à long terme - cependant, tests neuropsychologiques formellement reconnus n'ont pas été utilisés dans cette étude.⁴¹.

Jaicks et al. ont décrit que tous les patients dans le groupe de fixation tardive ont été libérés avec un GCS à 15, tandis que trois patients du groupe de fixation précoce ont été libérés avec un statut de dépression mentale³⁷.

Lehmann et al. ont mené une étude expérimentale sur les complications crânio-cérébral après le clouage fémorale précoce dans un modèle de moutons qui associe une lésion cérébral avec un choc hémorragique⁴⁵. Ceci a rapporté que l'enclouage fémoral précoce a significativement augmenté la pression intracrânienne et l'oedème cérébral.⁴⁵

Plusieurs autres auteurs ont examiné les taux de mortalité, la durée du séjour à l'hôpital et les complications péri- ou post-opératoire chez les patients polytraumatisés avec traumatisme crânien grave, en comparant leurs prise en charge précoces versus tardives de leurs fractures. Cependant, aucune de ces études cliniques n'ont montré une différence statistiquement significative entre les deux groupes en se référant au taux de mortalité^{41,42,55,70}, la durée du séjour à l'hôpital ^{60,93}ou le devenir neurologique.^{10,42,84,99}

La limite de l'étude

Cette étude a plusieurs limites. Les variables importantes comme l'expertise du chirurgien et l'habileté technique et la disponibilité des salles d'opération n'ont pas pu être déterminées dans une étude rétrospective. Le GCS de sortie n'est pas une valeur précise qui prévient le devenir neurologique et le suivi à long terme pour une évaluation ultérieure est manquant à cause des raisons inhérentes à la population. Par conséquent, l'ajout d'un critère de devenir neurologique à long terme (comme le Glasgow Outcome Score) aurait été difficile. La définition des complications neurologiques était un peu arbitraire, mais a été choisie afin de permettre la comparaison avec une étude controversée récente sur ce sujet. Probablement la limite la plus inquiétante d'une étude qui repose sur l'examen des dossiers est l'incapacité de comprendre les raisons derrière certaine prise de décision. Comme dans presque toutes les études qui ont été examinées, nous ne pouvions pas établir avec certitude les raisons pour lesquelles les patients ont été sélectionnés pour subir la fixation précoce ou tardive de la fracture. Cependant, on pense que le facteur le plus important pour décider le moment approprié pour chaque patient était l'évaluation clinique du médecin traitant et les plans de traitement n'ont pas été décidés d'une manière intégrée et multidisciplinaire, suivant les protocoles établies. Nous suggérons que le manque de différence dans les résultats est dû à une sélection rigoureuse des patients pour la fixation précoce ou tardive selon les paramètres cliniques de l'individu.

Les données de l'étude ne fournissent que des observations de petites cohortes rétrospectives des patients qui n'ont pas été exhaustivement appariés ; Il y avait la variation de leurs scores de GCS à l'admission et aussi de la gravité des lésions périphériques, le mécanisme lésionnel, les types de lésion cérébral, l'état hémodynamique et septicémique et les traitements reçus avant la stabilisation de la fracture ainsi la variation des moments de la stabilisation retardée, par conséquent, la question du calendrier optimal de la fixation des fractures des os long chez les patients ayant un TC ne pourrait pas être définitivement établi, et exige une étude d'essai clinique contrôlée randomisée prospective multicentrique. Dans le même temps, les normes sécuritaires modernes de la neurochirurgie exigent que les patients traumatisés crâniens sévères devraient se conformer aux DCS (damage control surgery) initiale et une période de monitoring de PIC, CPP (et le cas échéant PbtO2) , jusqu'à ce qu'il soit considéré comme sûr pour eux de se soumettre à une stabilisation chirurgicale.

Conclusion

Face à tous ces arguments, aucune recommandation claire pour la gestion des patients atteints de TCG et d'une fracture fémorale ne peut être établie. Flierl et al. a proposé un raisonnement " Damage control orthopedic". Au cours de la première 24 heures, ils ont recommandé DCO avec fixation externe. Cependant, un enclouage de courte durée (moins de 1 heure) d'un clou de petit diamètre peut également être considéré à cet instant-là. Entre le jour 1 et le jour 4, lors de la réponse inflammatoire systémique, ils ont recommandé " no touch " compte tenu du risque de second hit. Entre le jour 4 et le jour 10, pendant le virage inflammatoire, ils ont décrit une " Time window of opportunity " avec possibilité de fixation par l'enclouage centromédullaire. Et entre le jour 10 et 3 semaines, le syndrome de réponse anti-inflammatoire compensatoire se produit avec immunosuppression et puis ils recommandent à nouveau " no touch " compte tenu du risque d'infection. Velly et al. a également proposé un algorithme en fonction du besoin de la neurochirurgie, l'apparition de l'hypertension intracrânienne, hémodynamique, la coagulation et l'état respiratoire

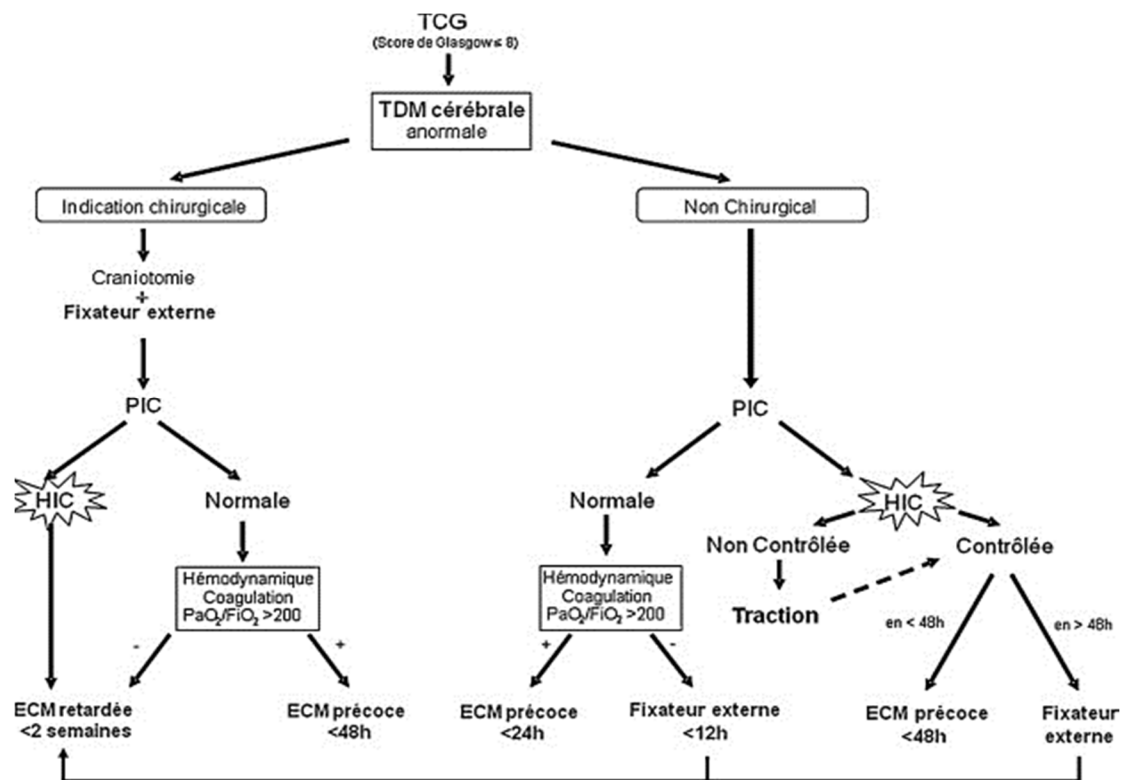


Figure 26 :Arbre décisionnelle de la CAT devant une fracture de fémur chez un TCG

1. La prise en charge initiale d'un traumatisé crânien doit être similaire à celle d'un polytraumatisé sans TC, en se concentrant sur le contrôle rapide de l'hémorragie, et la restauration des signes vitaux et la perfusion tissulaire.
2. Dans un premier temps, la gravité la lésion cérébral doit être évaluée par l'échelle de Glasgow avant l'administration des antalgiques et des sédatifs. Les directives publiées par NICE devraient être suivies pour sélectionner les patients pour la tomodensitométrie crânienne, avec des décisions ultérieures en fonction de ces critères.
3. Les dommages cérébrales secondaire doit être toujours évité. Il pourrait faire suivre une réanimation inadéquate, ou une diminution de PAM / augmentation de la PIC pendant une intervention chirurgicale, telle que la fixation d'une fracture d'un os long.
4. Chez les patients physiologiquement instables, le protocole du traitement devrait être basé sur des évaluations cliniques appliquées des individus et sur les exigences du traitement, plutôt que , les rigides réglementations quant au délai de fixation des fracture d'un os long. Dans de tels cas, les approches du « Damage control » devraient être envisagées.
5. la surveillance du PIC doit être effectuée selon les préconisations de la plupart des directives récentes.
6. la surveillance PIC doit être utilisée non seulement sur l'Unité de soins intensifs, mais aussi au cours des procédures opératoire, depuis la gestion PIC agressive chez ces patients semble être liée à l'amélioration résultats.
7. Maintenance du CPP> 60-70 mmHg et PIC<20 mm Hg est obligatoire avant, pendant et après les procédures chirurgicales
8. Les lésions musculo-squelettiques doivent être agressivement gérées, avec l'hypothèse que la totale récupération neurologique se produira

Résumés

RESUME

Auteur : NOUR Anas

Titre: Prise en charge précoce et tardive d'une fracture de fémur chez un traumatisé crânien.

Mots clés : Fracture de fémur, Traumatisme crânien grave (TCG), Stabilisation précoce et tardive, Complications pulmonaire et neurologique.

Objectifs :

L'objectif de cette étude est de déterminer si la stabilisation tardive de la fracture de fémur chez un TCG augmente le risque de complications pulmonaires et si la stabilisation précoce compromet le pronostic neurologique.

Matériels et méthodes :

Une étude rétrospective sur 24 mois. 32 patients souffrant d'une fracture du fémur et un TC, divisés en deux groupes selon le délai de la stabilisation de la fracture. 14 ont subi une stabilisation de leurs fractures dans les 24 heures et 18 ont subi une ostéosynthèse tardive au-delà de 48 heures et 4 n'ont pas été opérés.

Résultats:

Dans le groupe de stabilisation précoce, cinq patients avaient des traumatismes crâniens graves (GCS< 8) et neuf avaient des traumatismes crâniens modéré (GCS>8).

Dans le groupe de TC modéré, aucun patient n'a eu une complication pulmonaire et on avait une seule complication du SNC. Dans le groupe de TCG, un patient avait une complication pulmonaire et aucune complication du SNC.

Dans le groupe de stabilisation retardée, six patients avaient des TC modérés et douze avaient des TCG.

Dans le groupe de TC léger, un patient avait une complication pulmonaire, 2 patients avaient des complications du SNC. Dans le groupe de TCG, 8 patients avaient des complications pulmonaires, 3 patients avaient des complications du SNC, et un patient est décédé.

Conclusion :

Le Retard dans la stabilisation de la fracture du fémur chez les patients traumatisés crâniens semble augmenter le risque de complications pulmonaires. Cependant, en raison de la partialité de sélection dans cet échantillon de patient, cette question ne pourrait être définitivement résolue.

ABSTRACT

Author : NOUR Anas

Title: Early and late management of femoral shaft fracture in patients with head injury

key words : Femur shaft fracture, Severe Traumatic Head injury; Early and late fixation fracture Neurologic and pulmonary complications.

Objectives:

The aim of this study was to determine whether delay in femur fracture stabilization beyond twenty-four hours in patients with head injury increased the risk of pulmonary complications and whether immediate (up to twenty-four hours) femur fracture stabilization increased the risk of central nervous system (CNS) complications.

Materials and methods:

Thirty-two patients with femur fracture and head injury were identified. Fourteen underwent immediate stabilization of their fractures, and eighteen underwent delayed (four-teen patients) or no (four patients) stabilization of their fractures.

Results:

In the immediate stabilization group, five patients had severe head injuries [Glasgow Coma Score (GCS) ≤ 8] and nine had mild head injuries (GCS > 8). In the mild head injury group, no patient had a pulmonary complication and one had a CNS complication. In the severely head-injured group, one patient had a pulmonary complication and no patient had a CNS complication.

In the delayed stabilization group, six patients had mild head injuries (GCS > 8) and twelve had severe head injuries (GCS ≤ 8). In the mildly head injured group, one patient had a pulmonary complication, two patients had CNS complications, and one patient died. In the severely head injured group, eight patients had pulmonary complications, three patients had CNS complications, and one patient died.

Conclusion:

Delay in stabilization of femur fracture in head-injured patients appears to increase the risk of pulmonary complications. However, due to selection bias in this patient sample, this question cannot be definitively answered. Early fracture stabilization did not increase the prevalence of CNS complications.

ملخص

مدير الأطروحة : الأستاذ الطبيب العقيد خليل أبو العلاء

المؤلف: نور أنس

العنوان: تأخير و تعجيل تثبيت كسر عظم الفخذ عند المرضى ذوي الإصابة البليغة في الرأس

كلمات المفتاح : كسر عظم الفخذ، إصابات الدماغ الشديدة، تأخير و تعجيل تثبيت الكسور، المضاعفات الرؤية و العصبية.

الأهداف:

الهدف من هذه الدراسة هو تحديد ما إذا كان التأخير في تثبيت كسر عظم الفخذ وراء أربع وعشرين ساعة عند المرضى الذين يعانون من إصابة في الرأس يزيد من خطر حدوث مضاعفات رئوية أو إذا كان التعجيل في تثبيت كسر عظم الفخذ (أقل من أربع وعشرين ساعة) يزيد من خطر مضاعفات الجهاز العصبي المركزي..

التصميم:

تحليل بدليل استرجاعي..

المواد والأساليب:

تم التعرف على اثنين وثلاثين مريضاً يعانون من كسر عظم الفخذ وإصابة في الرأس. أربعة عشر خضع للتثبيت الفوري، وثمانية عشر خضع لتأخير التثبيت (أربعة عشر مريض) أو عدمه (أربعة مريض).

النتائج:

في المجموعة التثبيت الفورية، تم تسجيل خمس إصابات بليغة وتسع إصابات خفيفة في الرأس. في مجموعة الإصابة الخفيفة، لم يكن هنالك مريض بمضاعفات رئوية وكان مريض واحد مصاباً بمضاعفات الجهاز العصبي المركزي. في مجموعة الإصابة الشديدة، كان هنالك مريض واحد بمضاعفات رئوية ولم يوجد أي مريض بمضاعفات في الجهاز العصبي المركزي و متوفى واحد.

في مجموعة التثبيت المتأخر، كان هناك ستة إصابات خفيفة في الرأس واثنين عشر لديهم إصابات شديدة في الرأس. في مجموعة الإصابات الخفيفة، كان مريض واحد بمضاعفات رئوية، و اثنين من المرضى بمضاعفات الجهاز العصبي المركزي، وتوفى مريض واحد. في مجموعة الإصابات الشديدة، كان ثمانية مريضاً بمضاعفات رئوية، و ثلاث مريضاً بمضاعفات في الجهاز العصبي المركزي، وتوفى مريض واحد..

الخاتمة:

يبدو أن تأخير تثبيت كسر عظم الفخذ عند المرضى ذوي الإصابة في الرأس يزيد من خطر حدوث مضاعفات رئوية. ولكن نظراً للانحياز في جرد هذه العينة من المرضى، يبقى السؤال بدون اجابة قطعية . التثبيت الفوري لم يزد من حدوث مضاعفات في الجهاز العصبي المركزي.

Annexes

Annexe n°1 : Fiche d'exploitation

Une fiche d'exploitation fut établie comme suit :

Etude épidémiologique

- ❖ Age
- ❖ Sexe
- ❖ Mécanisme du traumatisme
 - AVP
 - Chute
 - Agression
 - Autres
- ❖ ATCD
 - Diabète
 - HTA
 - Cardiopathies
 - Tabac
 - Pathologies respiratoires
 - Hypothyroïdie
 - Néoplasie
 - Chirurgie

Etude clinique

- ❖ Etat neurologique
 - GCS
 - Taille et réactivité des pupilles
 - Signes de focalisation
 - Convulsion
- ❖ Etat hémodynamique
- ❖ Examen général
 - Plaie crânio cérébrale

- Ecoulement de liquide cébrospinal
- Hémorragie à l'admission

Paraclinique

- ❖ Données du scanner cérébral

Traitement

- ❖ Traitement médical
 - Ventilation mécanique
 - Trachéotomie
 - Cathétérisme central
 - Drogues vasoactives
 - Sondage vésical
 - Antibiothérapie préalable
- ❖ Traitement neurochirurgical

Complications infectieuses

- ❖ Incidence
- ❖ Microbiologie

Evolution

- ❖ Durée de séjour en réanimation
- ❖ Mortalité
 - Mortalité globale
 - Mortalité des patients ayant présenté un état septique

Annexe n°2 :GCS

Ouverture des yeux • Spontanée • A la parole • A la douleur • Aucune	4 points 3 points 2 points 1 point
Réponse verbale • Orientée • Confuse • Inappropriée • Incompréhensible • Aucune	5 points 4 points 3 points 2 points 1 point
Meilleure réponse motrice • Obéit aux ordres • Localise la douleur • Retrait à la douleur • Flexion anormale • Extension à la douleur • Aucune	6 points 5 points 4 points 3 points 2 points 1 point

Tableau 1. Score de Glasgow, évaluant la sévérité des troubles de la conscience.

Annexe n° 3 : Définitions des états septiques

Definition by American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine

SIRS and Sepsis Definition (ACCP/SCCM-criteria)

SIRS Systemic Inflammatory Response Syndrome	2 or more of the following criteria: · Temperature > 38 °C or 36 °C · Heart rate > 90 beats/min · Respiratory rate > 20 breaths/min or PaCO₂ < 32 torr (< 4.3 kPa) · WBC > 12000 cells/mm³, < 4000 cells/mm³, or > 10% immature(band) forms
Sepsis	Documented infection together with 2 or more SIRS criteria
Severe Sepsis	Sepsis associated with organ dysfunction, including, but not limited to, lactic acidosis, oliguria, hypoxemia, coagulation disorders, or an acute alteration in mental status
Septic Shock	Sepsis with hypotension, despite adequate fluid resuscitation, along with the presence of perfusion abnormalities. Patients who are on inotropic or vasopressor agents may not be hypotensive at the time when perfusion abnormalities are detected.

3. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference, Levy MM et al., Crit. Care Med. 2003, 31(4): 1250-1256)

Annexe n° 4 : Critères de diagnostic du sepsis, sepsis sévère et du choc septique

Table 1. Diagnostic Criteria for Sepsis, Severe Sepsis, and Septic Shock.*

Sepsis (documented or suspected infection plus ≥ 1 of the following)†
General variables
Fever (core temperature, >38.3 °C)
Hypothermia (core temperature, <36 °C)
Elevated heart rate (>90 beats per min or > 2 SD above the upper limit of the normal range for age)
Tachypnea
Altered mental status
Substantial edema or positive fluid balance (>20 ml/kg of body weight over a 24-hr period)
Hyperglycemia (plasma glucose, >120 mg/dl [6.7 mmol/liter]) in the absence of diabetes
Inflammatory variables
Leukocytosis (white-cell count, >12,000/mm ³)
Leukopenia (white-cell count, <4000/mm ³)
Normal white-cell count with >10% immature forms
Elevated plasma C-reactive protein (> 2 SD above the upper limit of the normal range)
Elevated plasma procalcitonin (> 2 SD above the upper limit of the normal range)
Hemodynamic variables
Arterial hypotension (systolic pressure, <90 mm Hg; mean arterial pressure, <70 mm Hg; or decrease in systolic pressure of >40 mm Hg in adults or to > 2 SD below the lower limit of the normal range for age)
Elevated mixed venous oxygen saturation (>70%)‡
Elevated cardiac index (>3.5 liters/min/square meter of body-surface area)§
Organ-dysfunction variables
Arterial hypoxemia (ratio of the partial pressure of arterial oxygen to the fraction of inspired oxygen, <300)
Acute oliguria (urine output, <0.5 ml/kg/hr or 45 ml/hr for at least 2 hr)
Increase in creatinine level of >0.5 mg/dl (>44 µmol/liter)
Coagulation abnormalities (international normalized ratio, >1.5; or activated partial-thromboplastin time, >60 sec)
Paralytic ileus (absence of bowel sounds)
Thrombocytopenia (platelet count, <100,000/mm ³)
Hyperbilirubinemia (plasma total bilirubin, >4 mg/dl [68 µmol/liter])
Tissue-perfusion variables
Hyperlactatemia (lactate, >1 mmol/liter)
Decreased capillary refill or mottling
Severe sepsis (sepsis plus organ dysfunction)
Septic shock (sepsis plus either hypotension [refractory to intravenous fluids] or hyperlactatemia)¶

* Data are adapted from Levy et al.*

† In children, diagnostic criteria for sepsis are signs and symptoms of inflammation plus infection with hyperthermia or hypothermia (rectal temperature, >38.5°C or <35°C, respectively), tachycardia (may be absent with hypothermia), and at least one of the following indications of altered organ function: altered mental status, hypoxemia, increased serum lactate level, or bounding pulses.

‡ A mixed venous oxygen saturation level of more than 70% is normal in newborns and children (pediatric range, 75 to 80%).

§ A cardiac index ranging from 3.5 to 5.5 liters per minute per square meter is normal in children.

¶ Refractory hypotension is defined as either persistent hypotension or a requirement for vasopressors after the administration of an intravenous fluid bolus.

Annexe n°5 : Diagnostic et traitement du choc septique

Table 1. Major Advances in the Diagnosis and Treatment of Septic Shock

Action	Caveat
Diagnostic	
Clinical diagnosis is the criterion standard: Typically, systolic blood pressure ≤ 90 mm Hg or mean arterial blood pressure ≤ 65 mm Hg or >40 -mm Hg decrease from baseline; Poor peripheral perfusion, low urinary output, altered mentation, elevated lactate	Normotensive shock with isolated hyperlactemia needs clarity; Lactate and systolic blood pressure thresholds are uncertain; Biologic phenotyping may be promising but not yet feasible in real time or tested in randomized clinical trials
Pulmonary artery catheterization and continuous monitoring of central venous oxygen saturation not recommended for routine diagnosis	May have a role in right ventricular dysfunction, complex cases with diagnostic uncertainty
Focused ultrasonography is suggested if there is concern for overlapping hemodynamic manifestations of shock	Practical, easy to use, and recommended by expert consensus ⁷
Arterial pulse contour analysis	Awaiting randomized clinical trials for patient outcomes; Requires controlled mechanical ventilation and sinus rhythm
Treatment	
Prompt fluid bolus is recommended (500-1000 mL) with appropriate safety limits	Fluid therapy with balanced crystalloids vs albumin is suggested based on meta-analyses, ^{8,9} while specific fluid comparisons undergo additional randomized clinical trials
Norepinephrine is recommended as a first-line vasopressor	Vasopressin may spare norepinephrine at higher doses
Hydroxylethyl starch may cause harm	Increases mortality and worsens renal outcomes among survivors
Protocolized early goal-directed therapy is not superior to usual care in early septic shock	Tested among patients with prompt shock recognition, intravenous fluid boluses, and early antibiotics
Low-dose corticosteroids to be considered for vasopressor-dependent shock	Dosing regimen and timing of discontinuation remains controversial

Annexe n°7 : GOS

L'échelle de GOS (GLASGOW OUT SCALE) permet par l'évaluation clinique de déterminer la gravité séquellaire du traumatisme crânien.

GLASGOW OUT SCALE

- **GOS I. Bonne récupération.** Le blessé a récupéré la quasi-totalité de ses capacités antérieures et est capable de retrouver une vie sociale, et éventuellement professionnelle, normale (environ 20 à 30% des TC sévères à plus de 6 mois).
- **GOS II. Handicap modéré.** (sujet handicapé mais indépendant). des déficiences persistent mais le blessé a récupéré son autonomie dans la vie de tous les jours. Le blessé peut éventuellement reprendre une activité professionnelle en milieu protégé (environ 15 à 20%).
- **GOS III. Handicap sévère.** (Sujet conscient mais dépendant). Le blessé présente des déficiences importantes qui le rendent tributaire d'autrui, soit pour des raisons physiques, soit pour des raisons neuropsychologiques. Il doit vivre dans un environnement familial ou institutionnel. (environ 7 à 15%).
- **GOS IV. Etat végétatif chronique.** (2 à 4%).
- **GOS V. Mort.** (environ 50% des TC sévères)

Bibliographie

CHIRURGIE EXTRACRÂNIENNE CHEZ LE TRAUMATISÉ CRÂNIEN GRAVE : QUAND, COMMENT ?

Olivier Fourcade, Amel Daboussi

Anesthésie Réanimation, Service de Neurochirurgie, Hôpital Purpan, Place du Dr Baylac,
31059 Toulouse cedex 9.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]. Albanèse J, Arnaud S. Traumatisme crânien chez le polytraumatisé. In: Conférences d'actualisation SFAR 1999;737-63; Elsevier ed. Paris.
- [2]. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, et col. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. J Neurosurg Anesthesiol 1994;6:4-14
- [3]. Moeschler O, Boulard G, Ravussin P. Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Ann Fr Anesth Réanim 1995;14: 114-21
- [4]. Heckbert SR, Vedder NB, Hoffman W, et col. Outcome after hemorrhagic shock in trauma patients. J Trauma 1998; 45:545-9
- [5]. Feldman Z, Gurevitch B, Artru AA, et col. Neurologic outcome with hemorrhagic hypotension after closed head trauma in rats: effect of early versus delayed conservative fluid therapy. J Trauma 1997; 43:667-72
- [6]. Huang MS, Shih HC, Wu JK, et col. Urgent laparotomy versus emergency craniotomy for multiple trauma with head injury patients. J Trauma 1995;38:154
- [7]. Wisner DH, Victor NS, Holcroft JW. Priorities in the management of multiple trauma: intracranial versus intra-abdominal injury. J Trauma 1993;35:271-8
- [8]. van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW, et col. Serial transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. Acta Neurochir (Wien) 2002;144:1141-9
- [9]. Bishop CCR, Powell S, Rutt D, Browse NL. Transcranial Doppler measurement of middle cerebral artery blood flow velocity: a validation study. Stroke 1986;17:913-5
- [10]. Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. In: Ann Fr Anesth Réanim 1999;18:1-172

- [11]. Lenfant F, Yeguiayan JM, Bensalem D, et col. Orientation initiale aux urgences des traumatisés graves. Conférences d'actualisation SFAR 2004:543-55; Elsevier ed. Paris.
- [12]. Schmeling GJ, Schwab JP. Polytrauma care. The effect of head injuries and timing of skeletal fixation. Clin Orthop 1995;318:106-16
- [13]. Kotwica Z, Balcewicz L, Jagodzinski Z. Head injuries with pelvic or lower extremity fracture-early or delayed osteosynthesis. Acta Neurochir (Wien) 1990;102:19-21
- [14]. Vara-Thorbeck R, Ruiz-Morales M. Severe head injury combined with orthopedic and vascular trauma of the limbs. Arch Surg 1998;383:252-8
- [15]. Starr AJ, Hunt JL, Chason DP, et col. Treatment of femur fracture with associated head injury. J Orthop Trauma 1998;12:38-45
- [16]. Brundage SI, McGhan R, Jurkovich GJ, et col. Timing of femur fracture fixation: effect on outcome in patients with thoracic and head injury. J Trauma 2002;52:299-307
- [17]. Kalb DC, Ney AL, Rodriguez JL, et col. Assessment of the relationship between timing of fixation of fracture and secondary brain injury in patients with multiple trauma. Surgery 1998;124:739-45
- [18]. Scalea TM, Scott JD, Brumback RJ, et col. Early fracture fixation may be „just fine“ after head injury difference in central nervous system outcomes. J Trauma 1999;46:839-46
- [19]. McKee MD, Schemitsch EH, Vincent LO, et col. The effect of a femoral fracture on concomitant closed head injury in patients with multiple injuries. J Trauma 1997;42:1041-5
- [20]. Nau T, Kutscha-Lissberg F, Muellner T, et col. Effects of a femoral shaft fracture on multiply injured patients with head injury. Word J Surg 2003;27:365-9
- [21]. Sarrafzadeh AS, Peltonen EE, Kaisers U, et col. Secondary insults in severe head injury- do multiply injured patients do worse ? Crit Care Med 2001;29:1116-23
- [22]. Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, et col. External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopedics. J Trauma 2000;48:613-23

- [23]. Pape HC, Hildebrand F, Pertschy S, et col. Changes in the management of femoral shaft fractures in polytrauma patients: from early total care to damage control orthopedic surgery. *J Trauma* 2002;53:452-62
- [24]. Nowotarski PJ, Turen CH, Brumback RJ, Scarboro JM. Conversion of external fixation to intramedullary nailing for fractures of the shaft of the femur in multiply injured patients. *J Bone Joint Surg Am* 2000;82:781-8
- [25]. Harwood PJ, Giannoudis PV, van Griensven M, et col. Alterations in the systemic inflammatory response after early total care and damage control procedures for femoral shaft fracture in severely injured patients. *J Trauma* 2005;58:446-54
- [26]. Pape HC, Grimme K, Van Griensven M, et col., and EPOFF Study Group. Impact of intramedullary instrumentation versus damage control for femoral fractures on immunoinflammatory parameters: prospective randomized analysis by the EPOFF Study Group. *J Trauma* 2003;55:7-13
- [27]. Citerio G, Vascotto E, Villa F, et col. Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001;29:1466-71
- [28]. Fourcade O, Sacrista S. Anesthésie en neurochirurgie. In: *Traité d'Anesthésie Réanimation Chirurgicale*. Chap 30: 438-449. K. Samii 3ème ed, Médecine et Sciences Flammarion ed 2003
- [29]. Ravussin PA, de Tribolet N. Total intravenous anesthesia with propofol for burst suppression in cerebral aneurysm surgery: preliminary report of 42 patients. *Neurosurgery* 1993;32:236-40
- [30]. Matta BF, Heath KJ, Tipping K, Summors AC. Direct cerebral vasodilatory effects of sevoflurane and isoflurane. *Anesthesiology* 1999;91:677-80
- [31]. Rosner MJ, Rosner SD, Jhonson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-62
- [32]. Guidelines for the management of severe head injury: resuscitation of blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 1996;13:661-6

Department of Anesthesiology and Intensive care, University Hospital of Toulouse, E'quipe
d'accueil « Mode'lisation de l'agression tissulaire et nociceptive »,

- [9]. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. IX. Cerebral perfusion thresholds. *J Neurotrauma* 2007;24(Suppl. 1):S59–64.
- [10]. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216–22.
- [11]. Hara M, Kadowaki C, Shiogai T, Takeuchi K. Correlation between intracranial pressure (ICP) and changes in ct images of cerebral hemorrhage. *Neurol Res* 1998;20:225–30.
- [12]. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VII. Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 2007;24(Suppl. 1):S45–54.
- [13]. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. VIII. Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma* 2007;24(Suppl. 1):S55–8.
- [14]. Schmidt B, Czosnyka M, Klingelhofer J. Clinical applications of a non-invasive icp monitoring method. *Eur J Ultrasound* 2002;16:37–45.
- [15]. Pietropaoli JA, Rogers FB, Shackford SR, Wald SL, Schmoker JD, Zhuang J. The deleterious effects of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries. *J Trauma* 1992;33:403–7.
- [16]. Morganti-Kossmann MC, Rancan M, Otto VI, Stahel PF, Kossmann T. Role of cerebral inflammation after traumatic brain injury: a revisited concept. *Shock* 2001;16:165–77.
- [17]. Schmidt OI, Heyde CE, Ertel W, Stahel PF. Closed head injury—an inflammatory disease? *Brain Res Brain Res Rev* 2005;48:388–99.
- [18]. Mascia L. Acute lung injury in patients with severe brain injury: a double hit model. *Neurocrit Care* 2009;11:417–26.
- [19]. Graham DI, Ford I, Adams JH, Doyle D, Teasdale GM, Lawrence AE, et al. Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989;52:346–50.

- [20]. Catania A, Lonati C, Sordi A, Gatti S. Detrimental consequences of brain injury on peripheral cells. *Brain Behav Immun* 2009;23:877–84.
- [21]. Kemp CD, Johnson JC, Riordan WP, Cotton BA. How we die: the impact of nonneurologic organ dysfunction after severe traumatic brain injury. *Am Surg* 2008;74:866–72.
- [22]. Scholz M, Cinatl J, Schadel-Hopfner M, Windolf J. Neutrophils and the bloodbrain barrier dysfunction after trauma. *Med Res Rev* 2007;27:401–16.
- [23]. Neugebauer E, Hensler T, Rose S, Maier B, Holanda M, Raum M, et al. [Severe craniocerebral trauma in multiple trauma. An assessment of the interaction of local and systemic mediator responses]. *Unfallchirurg* 2000;103:122–31.
- [24]. Morganti-Kossmann MC, Rancan M, Stahel PF, Kossmann T. Inflammatory response in acute traumatic brain injury: a double-edged sword. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:101–5.
- [25]. Ransohoff RM. Chemokines in neurological trauma models. *Ann N Y Acad Sci* 2002;961:346–9.
- [26]. Ghirnikar RS, Lee YL, Eng LF. Inflammation in traumatic brain injury: role of cytokines and chemokines. *Neurochem Res* 1998;23:329–40.
- [27]. Ransohoff RM. The chemokine system in neuroinflammation: an update. *J Infect Dis* 2002;186(Suppl. 2):S152–6.
- [28]. Stahel PF, Morganti-Kossmann MC, Kossmann T. The role of the complement system in traumatic brain injury. *Brain Res Brain Res Rev* 1998;27:243–56.
- [29]. Zhuang J, Shackford SR, Schmoker JD, Anderson ML. The association of leukocytes with secondary brain injury. *J Trauma* 1993;35:415–22.
- [30]. Schoettle RJ, Kochanek PM, Magargee MJ, Uhl MW, Nemoto EM. Early polymorphonuclear leukocyte accumulation correlates with the development of posttraumatic cerebral edema in rats. *J Neurotrauma* 1990;7:207–17.
- [31]. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *NeuroRehabilitation* 2007;22:341–53.

- [32]. Grotz MR, Giannoudis PV, Pape HC, Allami MK, Dinopoulos H, Krettek C. Traumatic brain injury and stabilisation of long bone fractures: an update. *Injury* 2004;35:1077–86.
- [33]. Golding EM. Sequelae following traumatic brain injury. The cerebrovascular perspective. *Brain Res Brain Res Rev* 2002;38:377–88.
- [34]. Finfer SR, Cohen J. Severe traumatic brain injury. *Resuscitation* 2001;48: 77–90.
- [35]. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the traumatic coma data bank. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1993;59:121–5.
- [36]. Reed AR, Welsh DG. Secondary injury in traumatic brain injury patients—a prospective study. *S Afr Med J* 2002;92:221–4.
- [37]. Gebhard F, Huber-Lang M. Polytrauma—pathophysiology and management principles. *Langenbecks Arch Surg* 2008;393:825–31.
- [38]. Stahel PF, Smith WR, Moore EE. Role of biological modifiers regulating the immune response after trauma. *Injury* 2007;38:1409–22.
- [39]. Mommsen P, Barkhausen T, Hildebrand F, Zeckey C, Krettek C, van Griensven M. Regulation of l-selectin expression by trauma-relevant cytokines. *Pathol Res Pract* 2011;207:142–7.
- [40]. Tsukamoto T, Pape HC. Animal models for trauma research: what are the options? *Shock* 2009;31:3–10.
- [41]. Frink M, Andruszkow H, Zeckey C, Krettek C, Hildebrand F. Experimental trauma models: an update. *J Biomed Biotechnol* 2011;2011:79737983.
- [42]. Keel M, Trentz O. Pathophysiology of polytrauma. *Injury* 2005;36:691–709.
- [43]. Probst C, Mirzayan MJ, Mommsen P, Zeckey C, Tegeder T, Geerken L, et al. Systemic inflammatory effects of traumatic brain injury, femur fracture, and shock: an experimental murine polytrauma model. *Mediators Inflamm* 2012;2012:136020.
- [44]. Weckbach S, Hohmann C, Braumueller S, Denk S, Klohs B, Stahel PF, et al. Inflammatory and apoptotic alterations in serum and injured tissue after experimental

- polytrauma in mice: distinct early response compared with single trauma or “double-hit” injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74: 489–98.
- [45]. Reynolds MA, Richardson JD, Spain DA, Seligson D, Wilson MA, Miller FB. Is the timing of fracture fixation important for the patient with multiple trauma? *Ann Surg* 1995;222:470–8 [discussion 478–81].
- [46]. Nahm NJ, Vallier HA. Timing of definitive treatment of femoral shaft fractures in patients with multiple injuries: a systematic review of randomized and nonrandomized trials. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:1046–63.
- [47]. Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, Scheinberg R. Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. *J Bone Joint Surg Am* 1989;71:336–40.
- [48]. Harvin JA, Harvin WH, Camp E, Caga-Anan Z, Burgess AR, Wade CE, et al. Early femur fracture fixation is associated with a reduction in pulmonary complications and hospital charges: a decade of experience with 1,376 diaphyseal femur fractures. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;73:1442–8 [discussion 1448–9].
- [49]. Stahel PF, Moore EE, Schreier SL, Flierl MA, Kashuk JL. Transfusion strategies in postinjury coagulopathy. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22:289–98.
- [50]. Velly L, Pellegrini L, Bruder N. [Early or delayed peripheral surgery in patients with severe head injury?] *Ann Fr Anesth Reanim* 2010;29:e183–8.
- [51]. Wang MC, Temkin NR, Deyo RA, Jurkovich GJ, Barber J, Dikmen S. Timing of surgery after multisystem injury with traumatic brain injury: effect on neuropsychological and functional outcome. *J Trauma* 2007;62:1250–8.
- [52]. Townsend RN, Lheureau T, Protech J, Riemer B, Simon D. Timing fracture repair in patients with severe brain injury (glasgow coma scale score < 9). *J Trauma* 1998;44:977–82 [discussion 973–82].
- [53]. Jaicks RR, Cohn SM, Moller BA. Early fracture fixation may be deleterious after head injury. *J Trauma* 1997;42:1–5 [discussion 5–6].
- [54]. Kalb DC, Ney AL, Rodriguez JL, Jacobs DM, Van Camp JM, Zera RT, et al. Assessment of the relationship between timing of fixation of the fracture and

- secondary brain injury in patients with multiple trauma. *Surgery* 1998;124:739–44 [discussion 735–44].
- [55]. Stahel PF, Smith WR, Moore EE. Hypoxia and hypotension, the “lethal duo” in traumatic brain injury: implications for prehospital care. *Intensive Care Med* 2008;34:402–4.
- [56]. Lehmann U, Rickels E, Krettek C. [Multiple trauma with craniocerebral trauma. Early definitive surgical management of long bone fractures?] *Unfallchirurg* 2001;104:196–209.
- [57]. Lehmann U, Reif W, Hobbensiefken G, Seekamp A, Regel G, Sturm JA, et al. [Effect of primary fracture management on craniocerebral trauma in polytrauma. An animal experiment study]. *Unfallchirurg* 1995;98:437–41.
- [58]. Anglen JO, Lubner K, Park T. The effect of femoral nailing on cerebral perfusion pressure in head-injured patients. *J Trauma* 2003;54:1166–70.
- [59]. Forteza AM, Koch S, Romano JG, Zych G, Bustillo IC, Duncan RC, et al. Transcranial doppler detection of fat emboli. *Stroke* 1999;30:2687–91.
- [60]. Mousavi M, Kolonja A, Schaden E, Gabler C, Ehteshami JR, Vecsei V. Intracranial pressure-alterations during controlled intramedullary reaming of femoral fractures: an animal study. *Injury* 2001;32:679–82.
- [61]. Giannoudis PV, Smith RM, Bellamy MC, Morrison JF, Dickson RA, Guillou PJ. Stimulation of the inflammatory system by reamed and unreamed nailing of femoral fractures. An analysis of the second hit. *J Bone Joint Surg Br* 1999;81:356–61.
- [62]. Giannoudis PV, Pape HC, Cohen AP, Krettek C, Smith RM. Review: systemic effects of femoral nailing: from kuntscher to the immune reactivity era. *Clin Orthop Relat Res* 2002;404:378–86.
- [63]. Pape HC, Schmidt RE, Rice J, van Griensven M, das Gupta R, Krettek C, et al. Biochemical changes after trauma and skeletal surgery of the lower extremity: quantification of the operative burden. *Crit Care Med* 2000;28:3441–8.
- [64]. Pape HC, Grimme K, Van Griensven M, Sott AH, Giannoudis P, Morley J, et al. Impact of intramedullary instrumentation versus damage control for femoral fractures

- on immunoinflammatory parameters: prospective randomized analysis by the epoff study group. *J Trauma* 2003;55:7–13.
- [65]. Waydhas C, Nast-Kolb D, Trupka A, Zettl R, Kick M, Wiesholler J, et al. Posttraumatic inflammatory response, secondary operations, and late multiple organ failure. *J Trauma* 1996;40:624–30 [discussion 621–30].
- [66]. Johnson KD, Cadambi A, Seibert GB. Incidence of adult respiratory distress syndrome in patients with multiple musculoskeletal injuries: effect of early operative stabilization of fractures. *J Trauma* 1985;25:375–84.
- [67]. Husebye EE, Lyberg T, Opdahl H, Aspelin T, Stoen RO, Madsen JE, et al. Intramedullary nailing of femoral shaft fractures in polytraumatized patients. A longitudinal, prospective and observational study of the procedure-related impact on cardiopulmonary and inflammatory responses. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012;20:2.
- [68]. Scalea TM, Scott JD, Brumback RJ, Burgess AR, Mitchell KA, Kufera JA, et al. Early fracture fixation may be “just fine” after head injury: no difference in central nervous system outcomes. *J Trauma* 1999;46:839–46.
- [69]. Kotwica Z, Balcewicz L, Jagodzinski Z. Head injuries coexistent with pelvic or lower extremity fractures—early or delayed osteosynthesis. *Acta Neurochir (Wien)* 1990;102:19–21.
- [70]. Brundage SI, McGhan R, Jurkovich GJ, Mack CD, Maier RV. Timing of femur fracture fixation: effect on outcome in patients with thoracic and head injuries. *J Trauma* 2002;52:299–307.
- [71]. Starr AJ, Hunt JL, Chason DP, Reinert CM, Walker J. Treatment of femur fracture with associated head injury. *J Orthop Trauma* 1998;12:38–45.
- [72]. Velmahos GC, Arroyo H, Ramicone E, Cornwell 3rd EE, Murray JA, Asensio JA, et al. Timing of fracture fixation in blunt trauma patients with severe head injuries. *Am J Surg* 1998;176:324–9 [discussion 329–30].
- [73]. Nau T, Kutscha-Lissberg F, Muellner T, Koenig F, Vecsei V. Effects of a femoral shaft fracture on multiply injured patients with a head injury. *World J Surg* 2003;27:365–9.

- [74]. Riska EB, von Bonsdorff H, Hakkinen S, Jaroma H, Kiviluoto O, Paavilainen T. Prevention of fat embolism by early internal fixation of fractures in patients with multiple injuries. *Injury* 1976;8:110–6.
- [75]. Goris RJ, Gimbere JS, van Niekerk JL, Schoots FJ, Booy LH. Early osteosynthesis and prophylactic mechanical ventilation in the multitrauma patient. *J Trauma* 1982;22:895–903.
- [76]. Broos PL, Stappaerts KH, Luiten EJ, Gruwez JA. The importance of early internal fixation in multiply injured patients to prevent late death due to sepsis. *Injury* 1987;18:235–7.

TIMING OF LONG BONE FRACTURE FIXATION IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY

Bakur A. Jamjoom, BMedSci, BMBS, Abdulhakim B. Jamjoom, FRCS, FRCS (SN).

Neurosciences 2012; Vol. 17

Références

- [1]. Flierl MA, Stoneback JW, Beauchamp, Hak DJ, Morgan SJ, Smith WR, et al. Femur shaft fracture fixation in head injured patients: when is the right time? *J Orthop Trauma* 2010; 24:107-114.
- [2]. Pape HC, Tornetta P 3rd, Tarkin I, Tzioupis C, Sabeson V, Olson SA. Timing of fracture fixation in multitrauma patients: the role of early total care and damage control surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 2009; 17: 541-549.
- [3]. Gortz MRW, Giannoudis PV, Pape HC, Allami MK, Dinopoulos H, Krettek C. Traumatic brain injury and stabilisation of long bone fractures: an update. *Injury* 2004; 35: 1077-1086.
- [4]. Giannoudis PV, Veysi VT, Pape HC, Krettek C, Smith MR. When should we operate on major fractures in patient
- [5]. Tuttle MS, Smith WR, Williams AE, Agudelo JF, Hartshorn CJ, Moore EE, et al. Safety and efficacy of damage control external fixation versus early definitive stabilization for femoral shaft fractures in the multiple-injured patient. *J Trauma* 2009; 67: 602-605.
- [6]. Kotwica Z, Balcewicz L, Jagodzinski Z. Head injuries coexistent with pelvic or lower extremity fractures-early or late osteosynthesis. *Acta Neurochir (Wien)* 1990; 102: 19-21.
- [7]. Hoffman PA, Goris RJ. Timing of osteosynthesis of major fractures in patients with severe brain injury. *J Trauma* 1991; 31: 261-263.
- [8]. Poole GV, Miller JD, Agnew SG, Griswold JA. Lower extremity fracture fixation in head-injured patients. *J Trauma* 1992; 32: 654-659.

- [9]. Reynolds MA, Richardson JD, Spain DA, Seligson D, Wilson MA, Miller FB. Is the timing of fracture fixation important for the patients with multiple trauma. *Ann Surg* 1995; 222: 470- 481.
- [10]. Jaicks RR, Cohn SM, Moller BA. Early fracture fixation may be deleterious after head injury. *J Trauma* 1997; 42: 1-5.
- [11]. McKee MD, Schemitsch EH, Vincent LO, Sullivan I, Yoo D. The effect of a femoral fracture on concomitant closed head injury in patients with multiple injuries. *J Trauma* 1997; 42: 1041-1045.
- [12]. Velmhos GC, Arroyo H, Ramicone E, Cornwell EE 3rd, Murray JA, Asensio JA, et al. Timing of fracture fixation in blunt trauma patients with severe head injuries. *Am J Surg* 1998; 176: 324-329.
- [13]. Kalb DC, Ney AL, Rodriguez JI, Jacobs DM, Van Camp JM, Zera RT, et al. Assessment of the relationship between timing of fixation of the fracture and secondary brain injury in patients with multiple trauma. *Surgery* 1998; 124: 739-745.
- [14]. Starr AJ, Hunt JL, Chason DP, Reinert CM, Walker J. Treatment of femur fracture with associated head injury. *J Orthop Trauma* 1998; 12: 38-45.
- [15]. Townsend RN, Lheureau T, Protetch J, Riemer B, Simon D. Timing of fracture repair in patients with severe brain injury (Glasgow Coma Scale <9). *J Trauma* 1998; 44: 977-982.
- [16]. Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mitchell KA, Kramer ME, Pollak AN. External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and femur fractures: damage control orthopedics. *J Trauma* 2000; 48: 613-621.
- [17]. Brundage SI, McGhan R, Jurkovich GJ, Mack CD, Maier RV. Timing of femur fracture fixation: effect on outcome in patients with thoracic and head injuries. *J Trauma* 2002; 52: 299-307.
- [18]. Nau T, Aldrian S, Koenig F, Vecsei V. Fixation of femoral fractures in multiple-injury patients with combined chest and head injuries. *ANZ J Surg* 2003; 73: 1018-1021.
- [19]. Anglen JO, Luber K, Park T. The effect of femoral nailing on cerebral perfusion pressure in head-injured patients. *J Trauma* 2003; 54: 1166-1170.

- [20]. Wang MC, Temkin NR, Deyo RA, Jurkovich GJ, Barber J, Dikmen S. Timing of surgery after multisystem injury with traumatic brain injury: effect on neurophysiological and functional outcome. *J Trauma* 2007; 62: 1250-1258.
- [21]. Morshed S, Miclau T 3rd, Bembom O, Cohen M, Knudson MM, Colford Jr JM. Delayed internal fixation reduces mortality among patients with multisystem trauma. *J Bone Joint Am* 2009; 91: 3-13.
- [22]. Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N. Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma; outcome analysis of a brain oxygen-directed therapy. *J Neurosurg* 2009; 111: 672-682.

TRAUMATIC BRAIN INJURY AND STABILISATION OF LONG BONE FRACTURES: AN UPDATE

M.R.W. Grotza^{a,b}, P.V. Giannoudis^{a,*}, H.C. Papeb, M.K. Allam^{a,b},

H. Dinopoulos^a, C. Krettek^b

^aDepartment of Trauma & Orthopaedics, St James's University Hospital, Beckett Street,
Leeds, LS9 7TF, UK

^bUnfallchirurgische Klinik, Medizinische Hochschule Hannover, Hannover, Germany

Accepted 27 May 2004

References

- [1]. Andrews PJ, Piper IR, Dearden NM, et al. Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients. *Lancet* 1990;335:327—30.
- [2]. Anglen JO, Lubner K, Park T. The effect of femoral nailing on cerebral perfusion pressure in head-injured patients. *J Trauma* 2003;54:1166—70.
- [3]. Auerbach SH. The pathophysiology of traumatic brain injury. In: Horn LJ, Cope DN, editors. *Physical medicine rehabilitation: state of the art reviews*. 1st ed. Philadelphia: Hanley & Belfus; 1989.p. 1—11.
- [4]. Beck JP, Collins JA. Theoretical and clinical aspects of posttraumatic fat embolism syndrome. *AAOS Instrum Course Lect* 1973;22:38—44.
- [5]. Bellamy R, Brower TD. Management of skeletal trauma in the patient with head injury. *J Trauma* 1974;14:1021—8.
- [6]. Bhandari M, Guyatt GH, Khera V, Kulkarni AV, Sprague S, Schemitsch EH. Operative management of lower extremity fractures in patients with head injuries. *Clin Orthop* 2003;407:187—98.
- [7]. Bone LB, Johnson KD, Weigelt J, Scheinberg R. Early versus delayed stabilisation of fractures. *J Bone Joint Surg Am* 1989;71:336—9.
- [8]. Bone LB, McNamara K, Shine B, Border J. Mortality in multiple trauma patients with fractures. *J Trauma* 1994;37:262—5.

- [9]. Braakman R, Avezaat CJ, Maas AI, Roel M, Schouten HJ. Inter observer agreement in the assessment of the motor response of the Glasgow Coma Scale. *Clin Neurol Neurosurg* 1977;80:100—6.
- [10]. Brundage SI, McGhan R, Jurkovich GJ, Mack CD, Maier RV. Timing of femur fracture fixation: effect on outcome in patients with thoracic and head injuries. *J Trauma* 2002;52:299—307.
- [11]. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ. Brain Trauma Foundation. Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med* 2002;30:1870—6.
- [12]. Bullock RM, Chestnut RM, Clifton GL, et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part I: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000;17:451—3.
- [13]. Chan PH, Schmidley JW, Fishman RA, et al. Brain injury, edema and vascular permeability changes induced by oxygen-derived free radicals. *Neurology* 1984;34:315—8.
- [14]. Changaris DG, McGraw CP, Richardson JD, et al. Correlation of cerebral perfusion pressure and Glasgow Coma Scale to outcome. *J Trauma* 1987;27:1007—13.
- [15]. Chestnut RM. Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives. *New Horizons* 1995;3:366—9.
- [16]. Cruz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ. Cerebral blood flow, vascular resistance, and oxygen metabolism in acute. *Crit Care Med* 1995;23:1412—7.
- [17]. Dunham MC, Bosse MJ, Clancy TV, Cole FJ, Knuth T, Luchette FA, et al. Practical management guidelines for optimal timing of long-bone fracture stabilization in polytrauma patients: The EAST practice management guidelines work group. *J Trauma* 2001;50:958—67.
- [18]. Eddy VA, Vitsky JL, Rutherford EJ, et al. Aggressive use of ICP monitoring is safe and alters patients care. *Am Surg* 1995;61:24—9.
- [19]. Eisenberg HM, Gary HEJr, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, et al. findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg* 1990;73:688—98.

- [20]. Faden AI, Salzman S. Pharmacological strategies in CNS trauma. *Trends Pharmacol Sci* 1992;13:29—35.
- [21]. Fakhry SM, Rutledge R, Dahners LE, Kessler D. Incidence, management, and outcome of femoral shaft fractures: a statewide populations-based analysis of 2805 adult patients in a rural state. *J Trauma* 1994;37:255—61.
- [22]. Fielding K, Rowley G. Reliability of assessments by skilled observers using the Glasgow Coma Scale. *Aust J Adv Nurs* 1990;7:13—7.
- [23]. Garland DE, Rhoades ME. Orthopaedic management of brain-injured adults. *Clin Orthop* 1978;131:111—22.
- [24]. Genneralli TA, Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Alves WM. Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in Trauma Centers. *J Trauma* 1989;29:1193—201.
- [25]. Giannoudis PV, Abbott C, Stone M, Bellamy MC, Smith RM. Fatal systemic inflammatory response syndrome following early bilateral femoral nailing. *Int Care Med* 1998;24: 641—2.
- [26]. Giannoudis PV, Smith RM, Bellamy MC, et al. Stimulation of the inflammatory system by reamed and unreamed nailing of femoral fractures; an analysis of the second hit. *J Bone Joint Surg* 1999;81-B:356—61.
- [27]. Giannoudis PV. Surgical priorities in damage control in polytrauma. *J Bone Joint Surg* 2003;85-B:478—83.
- [28]. Gibson JMC. Multiple injuries. The management of the patient with a fractured femur and head injury. *J Bone Joint Surg* 1960;42-B:425—31.
- [29]. Goris RJA, Gimbere JSF, Van Niekerk JLM, et al. Early osteosynthesis and prophylactic mechanical ventilation in multitrauma patients. *J Trauma* 1982;22:895—903.
- [30]. Graham DH, Adams JH, Doyle D. Ischaemic brain damage in fatal no-missile head injuries. *J Neurol Sci* 1978;39: 213—34.
- [31]. Grotz M, Hohensee A, Remmers D, Wagner TOF, Regel G. Rehabilitation results of patients with multiple injuries and multiple organ failure and long-term ICU therapy. *J Trauma* 1997;42:919—26.

- [32]. Harad FT, Kerstein MD. Inadequacy of bedside clinical indicators in identifying significant intracranial injury in trauma patients. *J Trauma* 1991;31:261—3.
- [33]. Harris CH, Smith RS, Helmer SD, Gorecki JP, Rody RB. Placement of intracranial pressure monitors by nonneurosurgeons. *Am Surg* 2002;68:787—90.
- [34]. Hofman PAM, Goris RJA. Timing of osteosynthesis of major fractures in patients with severe brain injuries. *J Trauma* 1991;31:261—3.
- [35]. Imhof HG, Wacker J, Kach K, Platz A, Trentz O. Computurized tomography follow-up in the acute phase after craniocerebral trauma. *Helv Chir Acta* 1993;60:195—200.
- [36]. Indications for intracranial pressure monitoring. Brain Trauma Foundation. *J Neurotrauma* 13:1996;667—79.
- [37]. Jaicks RR, Cohn SM, Moller BA. Early fixation may be deleterious after head injury. *J Trauma* 1997;42:1—5.
- [38]. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *Lancet* 1975;1:480—4.
- [39]. Johnson K, Cadami A, Seibert G. Incidence of ARDS in patients with multiple musculoskeletal injuries: effect of early operative stabilisation of fractures. *J Trauma* 1985;25:375—84.
- [40]. Juul N, Morris GF, Marshall SB. et al Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: Influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* 2000;92:1—6.
- [41]. Kalb DC, Ney AL, Rodriguez JL, Jacobs DM, Van Camp JM, et al. Assessment of the relationship between timing of fixation of the fracture and secondary brain injury in patients with multiple trauma. *Surgery* 1998;124: 739—44.
- [42]. Kotwica Z, Balcewicz L, Jagodzinski Z. Head injuries Coexistent with pelvic or lower extremity fractures—early or delayed osteosynthesis. *Acta Neurochir* 1990;102: 19—21.
- [43]. Lane PL, Skoretz TG, Doig G, et al. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg* 2000;43:442—8.

- [44]. Lehmann U, Regel G, Ellendorf B, Rickels E, Lorenz M, Becker H, et al. Initial cranial CT for evaluating the prognosis of craniocerebral trauma. *Unfallchirurg* 1997; 100:705—10.
- [45]. Lehmann U, Reif W, Hobbensiefken G, Seekamp A, Regel G, Sturm JA, et al. Effect of primary fracture management on craniocerebral trauma in polytrauma. An animal experiment study. *Unfallchirurg* 1995;98:437—41.
- [46]. Lehmann U, Rickels E, Krettek C. Multiple trauma with craniocerebral trauma. Early definitive surgical management of long bone fractures. *Unfallchirurg* 2001;104:196—209.
- [47]. Lobato RD, Cordobes F, Rivas JJ, de la Fuente M, Montero A, Barcena A, et al. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. *J Neurosurg* 1983;59:762—74.
- [48]. Lobato RD, Gomez PA, Alday R, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A, et al. Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients. *Acta Neurochir* 1997;139:385—91.
- [49]. Loew F, Herrmann HD. Die Schädelhirnverletzungen. In: Bußröde de la Camp H. Schwaiger M. *Handbuch der gesamten Unfallheilkunde*. 3rd ed. Stuttgart: Enke; 1966.
- [50]. Marion DW, Carlier PM. Problems with the initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. *J Trauma* 1994;36:89—95.
- [51]. Marshall LF, Gattilla T, Klauber MR, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991;75(Suppl): 28—36.
- [52]. Martens F, Ectors P. Priorities in the management of polytraumatized patients with head injury: partially resolved problems. *Acta Neurochir (Wien)* 1988;94:70—3.
- [53]. Mataro M, Poca MA, Sahuquillo J, Pedraza S, Ariza M, Amoros S, Junque C. Neuropsychological outcome in relation to the traumatic coma data bank classification of computed tomography imaging. *J Neurotrauma* 2001;18: 869—79.
- [54]. McKee MD, Schemitsch EH, Vincent LO, Sullivan I, Yoo D. The effect of a femoral fracture on concomitant closed head injury in patients with multiple injuries. *J Trauma* 1997;42:1041—5.

- [55]. Mendelsohn SA, Domininck TS, Tyler-Kabara E, Moreland MS, Adelson PD. Early versus late femoral fracture stabilisation in multiply injured pediatric patients with closed head injury. *J Pediatr Orthop* 2001;21:594—9.
- [56]. Miller JD, Becker DP. Secondary insults to the injured brain. *J R Coll Surg Edinb* 1982;27:292—8.
- [57]. Miller JD. Minor, moderate and severe head injury. *Neurosurg Rev* 9:1986;135—9.
- [58]. Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, et al. Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury. *J Neurosurg* 1982;56:650—9.
- [59]. National Collaborating Centre for Acute Care. Guideline 4: head injury—triage, assessment, investigation and early management of head injury in infants, children and adults. [Http://www.nice.org.uk](http://www.nice.org.uk); 2003.
- [60]. Nau T, Kutscha-Lissberg F, Muellner T, Koenig F, Vescei V. Effects of a femoral shaft fracture on multiply injured patients with a head injury. *World J Surg* 2003;27: 365—9.
- [61]. Nowotarski PJ, Turen CH, Brumback RJ, Scarboro JM. Conversion of external fixation to intramedullary nailing for fractures of the shaft of the femur in multiply injured patients. *J Bone Joint Surg* 2000;82-A:781—8.
- [62]. Ono J, Yamaura A, Kubota M, Okimura Y, Isobe K. Outcome prediction in severe head injury: analyses of clinical prognostic factors. *J Clin Neurosci* 2001;8:120—3.
- [63]. Pal J, Brown R, Fleischer D. The value of the Glasgow coma scale and Injury Severity Score: predicting outcome in multiple trauma patients with head injury. *J Trauma* 1989;29:746—8.
- [64]. Pape HC, Auf'm Kolk M, Paffrath T, et al. Primary intramedullary femur fixation in multiple trauma patients with associated lung contusion: a cause of post-traumatic ARDS? *J Trauma* 1993;34:540—8.
- [65]. Pape HC, Giannoudis P, Krettek C. The timing of fracture treatment in polytrauma patients: relevance of damage control orthopedic surgery. *Am J Surg* 2002;183: 622—9.

- [66]. Pape HC, Hildebrand F, Pertschy S, Zelle B, Garapati R, Grimme K, Krettek C, Reed II RL. Changes in the management of femoral shaft fractures in polytrauma patients: from early total care to damage control orthopedic surgery. *J Trauma* 2002;53:452—61.
- [67]. Pape HC, Schmidt RE, Rice J, et al. Biochemical changes after trauma and skeletal injury of the lower extremity: quantification of the operative burden. *Crit Care Med* 2000;28:3441—8.
- [68]. Pietropaoli JA, Rodgers FB, Shackford SM, et al. The deleterious effect of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries. *J Trauma* 1992;33:403—7.
- [69]. Poca MA, Sahuquillo J, Baguena M, Pedraza S, Gracia RM, Rubio E. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:27—30.
- [70]. Poole GV, Miller JM, Agnew SG, Grisworld JA. Lower extremity fracture fixation in head injured patients. *J Trauma* 1992;32:654—9.
- [71]. Price JE, Murray A. The influence of hypoxia and hypotension on recovery from head injury. *Injury* 1972;3: 218—21.
- [72]. Prough DS, DeWitt DS. Does multiple trauma increase the mortality rate from severe traumatic brain injury by increasing the burden of secondary cerebral ischemic insults? *Crit Care Med* 2001;29:1278—80.
- [73]. Resnick DK, Marion DW, Carlier P. Outcome analysis of patients with severe head injuries and prolonged intracranial hypertension. *J Trauma* 1997;42:1008—11.
- [74]. Reynolds MA, Richardson JD, Spain DA, Seligson D, Wilson M, Miller FB. Is the timing for fracture fixation important for the patient with multiple trauma? *Ann Surg* 1995;222: 470—81.
- [75]. Riemer BL, Butterfield SL, Diamond DL, Young JC, et al. Acute mortality associated with injuries to the pelvic ring: the role of early patient mobilisation and external fixation. *J Trauma* 1993;35:671—7.
- [76]. Robertson CS, Constant CF, Narayan RK, et al. Cerebral blood flow, AVDO₂, and neurologic outcome in headinjured patients. *J Neurotrauma* 1992;9:349—58.

- [77]. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ, et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit Care Med* 1999;27:2086—95.
- [78]. Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949—62.
- [79]. Ruchholtz S, Waydhas C, Schroeder T, Piepenbrink K, Kuhl H, Nast-Kolb D. The value of computed tomography in the early treatment of seriously injured patients. *Chirurg* 2002;73:1005—12.
- [80]. Ruedi T, Wolff G. Prevention of post-traumatic complications through immediate therapy in patients with multiple injuries and fractures. *Helvetica Chirurgica Acta* 1975;42:507—12.
- [81]. Sarrafzadeh AS, Peltonen EE, Kaisers U, Küchler I, Lanksch WR, Unterberg AW. Secondary insults in severe head injury—do multiple injured patients do worse? *Crit Care Med* 2001;29:1116—23.
- [82]. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982;56:498—503.
- [83]. Scalea TM, Boswell SA, Scott JD. External fixator as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and with femur fractures: damage control orthopaedics. *J Trauma* 2000;48:613—21.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- 1. Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- 2. Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- 3. Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- 4. Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- 5. Les médecins seront mes frères.*
- 6. Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- 7. Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- 8. Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- 9. Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

1. بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
2. وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
3. وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
4. وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
5. وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
6. وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
7. وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
8. وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
9. وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
10. بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

والله على ما أقول شهيد .

**تأخير و تعجيل تثبيت كسر عظم الفخذ
عند المرضى ذوي الإصابة البليغة في الرأس
تحليل بدليل استرجاعي**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: نور أنس

المزاد في: 26 نونبر 1988 بالحمدية

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كسر عظم الفخذ - إصابات الدماغ الشديدة - تأخير و تعجيل تثبيت الكسور - المضاعفات الروية و العصبية .

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد الواحد بايت

مشرف

أستاذ في التخدير و الإنعاش

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ في التخدير و الإنعاش

السيد: إبراهيم المسترشد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

السيد: مصطفى بنصغير

أستاذ في التخدير و الإنعاش

السيد: مراد عمور

أستاذ في التخدير و الإنعاش

أعضاء