

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 37

**L'APPORT DE L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE
CHEZ LE TRAUMATISE CRÂNIEN GRAVE
ETUDE DE 04 CAS AVEC REVUE DE LITTERATURE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Hanae EL BAKOURI
Née le 24 Mai 1986 à Tetouan

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Traumatisme crânien grave – L'oxygénothérapie hyperbare – Ischémie cérébrale.

JURY

Mr. B. EL MOUSTARCHID

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. A. BAITE

Professeur Agrégé d'Anesthésie Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. M. TANANE

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العزيز الحكيم

سورة البقرة: الآية 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
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 AbdelmajidBELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur NajiaHAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLI	Pr. EL KHAMLI	Neurochirurgie
------------------	---------------	----------------

Mai et Octobre 1981

2. Pr. HAMANI Ahmed*	Cardiologie
3. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
4. Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR M'hammed	Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUHA Mohamed	Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI	Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*	Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M'Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSaid Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|-------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUZZANI Houriaép.TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|--------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNIAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |

48. Pr. SEDRATI Omar*
49. Pr. TAZI Saoud Anas

Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
51. Pr. AZZOUZI Abderrahim
52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
56. Pr. BENSOUDA Yahia
57. Pr. BERRAHO Amina
58. Pr. BEZZAD Rachid
59. Pr. CHABRAOUI Layachi
60. Pr. CHANA El Houssaine*
61. Pr. CHERRAH Yahia
62. Pr. CHOKAIRI Omar
63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
64. Pr. KHATTAB Mohamed
65. Pr. OUAALINE Mohammed*
66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
67. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68. Pr. AHALLAT Mohamed
69. Pr. BENOUDA Amina
70. Pr. BENSOUDA Adil
71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
72. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
73. Pr. CHRAIBI Chafiq
74. Pr. DAOUDI Rajae
75. Pr. DEHAYNI Mohamed*
76. Pr. EL HADDOURY Mohamed
77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
78. Pr. FELLAT Rokaya
79. Pr. GHAFIR Driss*
80. Pr. JIDDANE Mohamed
81. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
82. Pr. TAGHY Ahmed
83. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen
85. Pr. AL BAROUDI Saad

Ophtalmologie
Chirurgie Générale

86. Pr. BENCHERIFA Fatiha
87. Pr. BENJAAFAR Nouredine
88. Pr. BENJELLOUN Samir
89. Pr. BEN RAIS Nozha
90. Pr. CAOUI Malika
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
93. Pr. EL AOUDAD Rajae
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
95. Pr. EL HASSANI My Rachid
96. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader
98. Pr. ESSAKALI Malika
99. Pr. ETTAYEBI Fouad
100. Pr. HADRI Larbi*
101. Pr. HASSAM Badredine
102. Pr. IFRINE Lahssan
103. Pr. JELTHI Ahmed
104. Pr. MAHFOUD Mustapha
105. Pr. MOUDENE Ahmed*
106. Pr. OULBACHA Said
107. Pr. RHRAB Brahim
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
109. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Gynécologie Obstétrique
 Immunologie
 Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*
111. Pr. ABDELHAK M'barek
112. Pr. BELAIDI Halima
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane
114. Pr. BENTAHILA Abdelali
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
117. Pr. CHAMI Ilham
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
119. Pr. EL ABBADI Najia
120. Pr. HANINE Ahmed*
121. Pr. JALIL Abdelouahed
122. Pr. LAKHDAR Amina
123. Pr. MOUANE Nezha

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

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane
125. Pr. AMRAOUI Mohamed

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbas	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOVAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phthisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesslem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie

166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahimi*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie

- 204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 205. Pr. TACHINANTE Rajae
- 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

- 207. Pr. AIDI Saadia
- 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 209. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 210. Pr. BENAMR Said
- 211. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 212. Pr. CHERTI Mohammed
- 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 214. Pr. EL HASSANI Amine
- 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 216. Pr. EL KHADER Khalid
- 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 219. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 220. Pr. LACHKAR Azzouz
- 221. Pr. LAHLOU Abdou
- 222. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 223. Pr. MAHASSINI Najat
- 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 225. Pr. NASSIH Mohamed*
- 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

Décembre 2001

- 227. Pr. ABABOU Adil
- 228. Pr. BALKHI Hicham*
- 229. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 230. Pr. BENABDELJIL Maria
- 231. Pr. BENAMAR Loubna
- 232. Pr. BENAMOR Jouda
- 233. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 234. Pr. BENNANI Rajae
- 235. Pr. BENOUACHANE Thami
- 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
- 237. Pr. BERRADA Rachid
- 238. Pr. BEZZA Ahmed*
- 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
- 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
- 241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 242. Pr. CHAT Latifa
- 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURLARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

286. Pr. HADDOUR Leila
287. Pr. HAJJI Zakia
288. Pr. IKEN Ali
289. Pr. ISMAEL Farid
290. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
291. Pr. KRIOUILE Yamina
292. Pr. LAGHMARI Mina
293. Pr. MABROUK Hfid*
294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
296. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
297. Pr. OUJILAL Abdelilah
298. Pr. RACHID Khalid *
299. Pr. RAISS Mohamed
300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
301. Pr. RHOU Hakima
302. Pr. SIAH Samir *
303. Pr. THIMOU Amal
304. Pr. ZENTAR Aziz*

Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

305. Pr. ABDELLAH El Hassan
306. Pr. AMRANI Mariam
307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
308. Pr. BENKIRANE Ahmed*
309. Pr. BENRAMDANE Larbi*
310. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
311. Pr. BOULAADAS Malik
312. Pr. BOURAZZA Ahmed*
313. Pr. CHAGAR Belkacem*
314. Pr. CHERRADI Nadia
315. Pr. EL FENNI Jamal*
316. Pr. EL HANCHI ZAKI
317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
319. Pr. HACHI Hafid
320. Pr. JABOUIRIK Fatima
321. Pr. KARMANE Abdelouahed
322. Pr. KHABOUZE Samira
323. Pr. KHARMAZ Mohamed
324. Pr. LEZREK Mohammed*
325. Pr. MOUGHIL Said

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

- 326. Pr. NAOUMI Asmae*
- 327. Pr. SASSENOU ISMAIL*
- 328. Pr. TARIB Abdelilah*
- 329. Pr. TIJAMI Fouad
- 330. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

- 331. Pr. ABBASSI Abdellah
- 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 334. Pr. ALLALI Fadoua
- 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 336. Pr. AZIZ Noureddine*
- 337. Pr. BAHIRI Rachid
- 338. Pr. BARKAT Amina
- 339. Pr. BENHALIMA Hanane
- 340. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 341. Pr. BENYASS Aatif
- 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 343. Pr. BOUKLATA Salwa
- 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 347. Pr. HAJJI Leila
- 348. Pr. HESSISSEN Leila
- 349. Pr. JIDAL Mohamed*
- 350. Pr. KARIM Abdelouahed
- 351. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed
- 354. Pr. NIAMANE Radouane*
- 355. Pr. RAGALA Abdelhak
- 356. Pr. SBIHI Souad
- 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 358. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

- 400. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 401. Pr. AKJOUJ Said*
- 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 404. Pr. BENCHEIKH Razika
- 405. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine

Rhumatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique

431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ezzohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *

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

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale

450. Pr. GHARIB Nouredine
 451. Pr. TABERKANET Mustafa *
 452. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *
 480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 459. Pr. MRANI Saad *
 460. Pr. GANA Rachid
 461. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUIFI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 470. Pr. ACHACHI Leila
 471. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib *
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 478. Pr. SIFAT Hassan *
 479. Pr. HADADI Khalid *
 480. Pr. ABIDI Khalid
 481. Pr. MADANI Naoufel
 482. Pr. TANANE Mansour *
 483. Pr. AMHAJJI Larbi *

Décembre 2008

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

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes
 487. Pr. AZENDOUR Hicham *
 488. Pr. BELYAMANI Lahcen *
 489. Pr. BOUHSAIN Sanae *
 490. Pr. OUKERRAJ Latifa

Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie

491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
492 .Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500 Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527 Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie

533. Pr. BOUSSIF Mohamed*
534. Pr. EL MAZOUZ Samir
535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar
536. Pr. EL SAYEGH Hachem
537. Pr. MOUJAHID Mountassir*
538. Pr. BOUAITY Brahim*
539. Pr. LEZREK Mounir
540. Pr. NAZIH Mouna*
541. Pr. LAMALMI Najat
542. Pr. ZOUAIDIA Fouad
543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
544. Pr. DAMI Abdellah*
545. Pr. CHADLI Mariama*

Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

*** Enseignants Militaires**

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI LallaChadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biotechnologie
 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique



Dédicaces





A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde





A mon très cher père, Sidi Mohamed.

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.





A Ma très chère Mère, LALLA Amina.

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation et de tes efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenu ce que je suis aujourd'hui.

Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie.

J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices.

Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.





A Mon cher Mari, Sidi Ahmed

Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse, et la gentillesse dont tu m'as toujours entouré.

Que dieu le plus puissant nous accorde un avenir meilleur





A Mon cher Frère Hamza et ma chère Sœur: Youssra.

Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments d'amour et de tendresse envers vous.

Je vous remercie d'avoir toujours été à mes cotés et j'espère que vous trouvez trouverez dans cette thèse l'expression de mon grand affection pour vous.

Que dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A mes chères tantes Lalla Saïda, Lalla naziha, Lalla ikram

J'ai toujours vu en vous des deuxièmes mères pour moi. Vos conseils et votre affection m'ont toujours été d'une grande aide, et je savais que dans mes moments les plus sombres vous serez toujours là pour m'épauler et me guider.

Je vous dédie ce travail et je te souhaite une longue vie pleine de bonheur et de santé.

A Ma chère Grande Mère :

Trouvez ici les expressions de ma tendresse, mon respect et de mon affection inaltérable.

Que dieu vous protège





A la mémoire de mes grands parents maternels

Et paternels:

Je vous dédie ce modeste travail en regrettant que vous ne puissiez être avec nous, mais sachez que nous vous aimons et que vous resterez toujours vivants dans nos cœurs.

Que Dieu vous garde en sa sainte miséricorde

A mes amis et camarades de promotion

Les mots ne sauraient exprimer l'entendue de l'amitié que j'ai pour vous.

A mes cousines et cousins

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite





A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin
à l'élaboration de ce travail.*

*A tous ceux qui ont pour mission cette pénible
tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer*

le bien-être physique, psychique et social





Remerciement





A notre maître, Rapporteur de thèse Monsieur le Professeur

Abdelouahed BAITÉ

Professeur agrégé d'anesthésie réanimation.

Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.





*A notre maitre, Président de thèse, Monsieur
le Professeur Brahim EL MOUSTARCHID
Professeur de Neurochirurgie.*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.





*A notre maitre et Juge de thèse,
Monsieur le Professeur Mansour TANANE.
Professeur de Traumatologie-orthopédie.*

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour
nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.*

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect





*A notre maitre et Juge de thèse,
Monsieur le professeur Khalil ABOUELALAA
Professeur d'anesthésie réanimation.*

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de
notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos
qualités d'enseignant et votre compétence.*





Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1: Vascularisation du SNC et l'origine des troncs de vascularisation (f.Netter)

Figure 2 : Polygone de Willis (f.Netter)

Fig. 3. Métabolisme cérébral (consommation de glucose) dans différents groupes diagnostiques.

Figure 4 : schéma montrant l'autorégulation cérébrale

Figure 5 : modification de l'autorégulation cérébrale

Figure 6 : Réactivité au CO₂

Figure 7 : Courbe de Langfitt, courbe pression –volume

Figure 8: Genèse de l'ischémie cérébrale

Figure 9 : schéma d'une séance type de l'OHB

Figure10 : Aspet scanographique d'un hematome extradural

Figure11 : Aspect scanographique d'un hématome sous-dural aigue

Figure12 : étude comparative de l'activité cérébrale

Figure 13 : Utilisation du doppler transcranien

Figure 14:A, B. Apport du DTC dans le triage des patients à haut risque d'ischémie cérébrale

Figure15 : Embarrure temporale gauche suite à un coup de sabot

Figure16 : Œdème cérébral diffus du à un AVP à haut villosité (TDM du patient2)

Figure17 : Hypodensité temporale gauche 48h après le traumatisme crânien

Figure18: Foyers de contusions hémorragiques droites suite à un AVP

Figure19 :TDM cerebrale de contrôle après 10 seances d'OHB

Figure 20 : Répartition des patients selon l'âge

Figure 11 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 22 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 23 : Score de Glasgow à l'admission

Figure 24 : Répartition des patients en fonction des lésions cérébrales

Liste des photos

Photo 1 : vue extérieure du caisson de l'HMIMV

Photo 2 : vue intérieure du caisson de l'HMIMV

Liste des tableaux

Tableau1 : Différentes classifications des lésions cérébrales

Tableau2 : Quantité d'oxygène dissous en fonction de la pression partielle en oxygène d'après Mathieu [111]

Tableau3 : score de Glasgow

Tableau 4 : Echelle de Glasgow-Liège

Tableau5 : Répartition des traumatisés crâniens en fonctions du sexe

Tableau 6 : Agents causales du traumatisme

Tableau7 : Score de Glasgow des patients



Sommaire



INTRODUCTION	1
PARTIE I : PARTIE THEORIQUE	5
I- EPIDEMIOLOGIE :	6
II- RAPPEL ANATOMIQUE	8
1- Circulations cérébrales :	8
a- Les artères du crâne :	8
a-1 Système carotidien.....	8
a-2 Système vertébral	9
a-3 Système anastomotique	11
b- Les veines du crâne:	13
III- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :	14
IV- CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES TRAUMATISMES CRANIENS :	28
1. Les lésions immédiates	30
2. Les lésions secondaires	32
V RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'OHB :	43
1) Introduction :	43
2) Rappel physiologique sur la cascade d'oxygène :	43
a- Oxygène et ventilation :	44
b- Oxygène et diffusion :	45
c- Transport de l'oxygène dans le sang :	46
d- Utilisation de l'O ₂ par les cellules :	47
e- Oxycytotoxicité :	48

3) Physiopathologie de l'OHB :	49
a Lois physiques :	49
b Effets sur l'organisme :	51
VI HISTORIQUE DE L'OHB VIS-A-VIS DU TC ET	
PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OHB VIS à VIS DU TC :	53
A Historique de L'OHB vis-à-vis du TC :	53
B Physiopathologie de L'OHB VIS-A-VIS du TC :	56
VII- MODALITES PRATIQUES :	67
A- Equipement :	67
1_ Personnel :	67
a _ Responsabilités :	67
b _ Équipe minimale pour une séance hyperbare en chambre multiplace.....	68
c_ Équipe minimale pour une séance hyperbare en chambre monoplace Pour tout traitement les fonctions dévolues sont :.....	69
d _ Compétences et formation :	69
e Aptitude et contrôle médical :	70
B- La séance d'OHB.....	71
C- Indications de l'OHB:	74
1.Recommandations :	74
a.Indications formelles.....	75
b.Indications recommandés :	75
c.Indications optionnelles :	75
d.Autres indications :	76

D- Les contre-indications de l'OHB :	76
a.Les contre-indications neurologiques :	77
b.Les contre-indications pneumologiques :	78
c.Les contre-indications ORL :	78
d.Les contre-indications dentaires :	79
e.Autres contre-indications :	80
E- Précautions à prendre :	81
F- Analyse des risques	82
a _ Risques Techniques	82
b _ Risques du patient	91
VIII- LE CAISSON DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION	
MOHAMMEDV:	97
a. Situation :	97
b.Description : (voir photos)	97
c.Equipements et aménagements :	98
d.Le personnel du caisson de l'HMIMV :	100
IX DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE D'UN TC :	102
A Diagnostic positif	102
B Prise en charge d'un TC :	131
X- SURVEILLANCE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE	143
XI- PRONOSTIC DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE	144
A- Moyens d'évaluations du pronostic	145
1- IRM comme indicateur du pronostic	146
2- Valeur pronostique de l'EEG et des PE	147

PARTIE PRATIQUE	149
I-MATERIELS ET METHODES	150
II- RÉSULTATS	157
A.Age :.....	157
B.Sexe :	158
C.Etiologie	159
D.Etat neurologique a l’admission :	160
E.Type de lésion cérébrale :	161
F.Traitement	162
a.Traitement symptomatique pour prévenir les ACSOS :	162
b.Traitement pour réduire les troubles ischémiques :	162
G.Evolution :	162
III- DISCUSSION	163
A- Epidémiologie :	163
1-AGE :	163
2-SEXE :	164
3-ETIOLOGIE :	164
B- Score de Glasgow à l’admission :	165
C Les examens complémentaires :	165
D L’oxygénothérapie hyperbare :	165
CONCLUSION	174
RESUME	176
BIBLIOGRAPHIE	180



Liste des abréviations



ACM	: artère cérébrale moyenne
ACSOS	: agression cérébrale secondaire d'origine systémique
ADP	: adénosine di phosphate
ATA	: atmosphère absolue
AHRQ	: Agency for Healthcare Research and Quality
APT	: Amnésie post traumatique
ATP	: adénosine tri phosphate
BHE	: barrière hémato encéphalique
CE	: carotide externe
CIVD	: coagulation intravasculaire disséminée
DSC	: débit sanguin cérébral
DTC	: doppler transcrânien
CHU	: centre hospitalier universitaire
CO	: monoxyde de carbone
CO ₂	: dioxyde de carbone
CP	: comprimé
DVE	: dérivation ventriculaire externe
ECM	: Etat de conscience minimale
ECR	: Essais comparatifs randomisés
<i>EEG</i>	: Électroencephalogramme.
FC	: fréquence cardiaque
FR	: fréquence respiratoire
FiO ₂	: fraction inspiratoire en oxygène
GOS	: Glasgow Outcome Scale
Hb	: Hémoglobine

HIC	: hypertension intra crânien
HSA	: hémorragie sous arachnoïdienne
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LCR	: liquide céphalo-rachidien
LEC	: liquide extra cellulaire
OHb	: Oxygénothérapie Hyperbare
ONb	: oxygénothérapie normobare
ORL	: Oto Rhino Laryngologie
PaO ₂	: pression partielle artérielle en oxygène
PAM	: pression artérielle moyenne
PEP	: pression expiratoire positive
PIC	: pression intracrânienne
PPC	: pression de perfusion cérébrale
ROT	: réflexe ostéo tendineux
VC	: pression veineuse centrale
SaO ₂	: saturation en oxygène
SpO ₂	: saturation percutanée en oxygène
SjO ₂	: Saturation jugulaire en oxygène
SNC	: système nerveux central
SRM	: spectroscopie par résonance magnétique
T	: température
TC	: Traumatisme crânien
TCG	: traumatisme crânien grave
TDM	: tomodensitométrie
RVC	: Résistance vasculaire cérébrale



Introduction



Le traumatisme crânien est une lésion diffuse du cerveau, consécutive à un choc traumatique qui s'accompagne d'une perte de connaissance ou d'un coma.

Les traumatismes constituent un problème majeur de santé publique. Parmi les traumatismes, les lésions cranio-cérébrales sont fréquentes et potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (handicap).

Cependant, les études épidémiologiques portant sur le traumatisme crânien (TC) sont peu nombreuses. L'une des difficultés épidémiologiques du TC est l'existence de différents degrés de gravité qui peuvent être appréhendés par des méthodes variables selon les études.

Plus que d'autre organe du corps, le cerveau est particulièrement dépendant pour son fonctionnement, de l'apport continu en glucose et en oxygène, il consomme 50 ml d'O₂ par minute, soit un cinquième de la consommation du corps entier, et qui ne possède aucun moyen d'adaptation à l'hypoxie ainsi toute interruption du flux sanguin ou de l'apport en O₂ (hypoxie, anoxie) provoque une dysfonction cellulaire immédiate à l'origine de séquelles neuropsychologiques divers pouvant aller jusqu'à la nécrose corticale diffuse.[1]

La prise en charge des TC graves a considérablement évolué au cours des quinze dernières années, prenant en particulier en compte un élément physiopathologique majeur : la survenue de lésions secondaires dont le risque est l'ischémie surajoutée.

Ainsi, aux lésions primaires, engendrées par l'impact, telles qu'une embarrure ou un hématome rapidement collecté, peuvent se surajouter, pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme, des lésions secondaires liées soit à des facteurs systémiques (hypotension artérielle, hypoxie...), soit à des

facteurs intracrâniens (hypertension intracrânienne, crises comitiales...). Dans les deux cas, la voie finale commune est constamment ischémique avec des conséquences bien établies dans le domaine de la morbidité et de la mortalité.

Les causes d'agression secondaire systémiques ou non peuvent le plus souvent être prévenues ou traitées. Le diagnostic des agressions d'origine intracrânienne bénéficie quant à lui des méthodes d'imagerie qui guident les thérapeutiques. La prise en compte du concept d'agression secondaire constitue ainsi une avancée majeure dans la prise en charge du TC.

La prise en charge du TC en phase aiguë relève de choix stratégiques tout au long de la chaîne de prise en charge depuis le ramassage, le transfert pré hospitalier, jusqu'à la phase hospitalière qui associe imagerie, anesthésie, réanimation, monitoring et neurochirurgie.

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une modalité thérapeutique d'administration de l'oxygène par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression atmosphérique standard 1 Bar ou 1 Atmosphère Absolue [ATA]. Elle est définie comme l'inhalation d'oxygène pur (O₂ à 100 %) par un sujet placé dans un caisson d'acier ou de polymère, à des pressions supra-atmosphériques (1,5 à 3 ATA) pendant au moins 90 minutes. [2]

Des études antérieures ont montré que l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) a promu la prolifération cellulaire dans hypoxique-ischémique (HI) chez les rats nouveau-nés. Les cellules souches neurales (CSN) existait dans le cerveau tout au long et peut être activé. Cette étude a été menée afin d'évaluer si le traitement HBO favorisé la prolifération de la CSN et réparé les dommages au cerveau, peu

importe quand il est lancé, donc d'explorer la fenêtre thérapeutique de traitement de HBO. [3]

Nous rapportons 04cas de patients présentant des traumatismes crâniens graves et ayant bénéficié des séances d'OHB et dont l'évolution était favorable, par ailleurs.

Ce travail décrit les éléments de preuve des méthodes, des résultats et les conclusions d'une revue de la littérature sur l'utilisation de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) pour traiter les symptômes de lésion cérébrale.



Partie I : Partie théorique



I- EPIDEMIOLOGIE :

Les traumatismes crâniens (TC) représentent une cause majeure de décès et d' handicaps pour la population des adultes jeunes. L'étude de leur épidémiologie permet d'en mesurer l'aspect quantitatif en termes d'incidences et d'identifier des facteurs de risque pour mieux cibler les actions de prévention.

A titre indicatif et suivant des données déjà un peu anciennes, les accidents de la voie publique représentent en France la première cause de traumatisme crânien (60% des hospitalisations pour trauma crânien, et 70% des décès par trauma crânien), avec un pic de fréquence entre 15 et 30 ans, la deuxième cause recensée sont les chutes (30% des hospitalisations et 14% des décès), avec deux pics de fréquence l'un avant 5 ans et l'autre après 70 ans. Les plaies par arme à feu ne représentent que moins de 1% des admissions mais totalisent 13% des décès. Parmi les facteurs de risque d'accident, il faut rappeler l'importance de l'alcoolisme aigu comme facteur favorisant autant les chutes que les accidents de la circulation.

L'incidence des traumatismes crâniens de toute gravité confondue est difficile à évaluer, surtout dans notre contexte, du fait de l'absence de registres nationaux des traumatismes crâniens. L'incidence annuelle calculée en France est de 281 personnes touchées pour 100000 habitants, avec une prédominance deux fois plus grande pour le sexe masculin. [54]

Au Maroc, les données hospitalières au CHU Ibn Rochd de Casablanca donnent les chiffres suivants: En 2006, 450 traumatisés crâniens sur 20 mois ; l'âge moyen est de 38 ans ; la principale cause était les accidents de la voie publique dans 72,5% et l'évolution était favorable dans 72,86% avec un

taux de mortalité de 25,55%. En 2009, 106 traumatismes crâniens graves sur 30 mois, l'âge moyen était de 36 ans ; la principale cause était les accidents de la voie publique (72%) et l'évolution était favorable dans 34,65% des cas, 21% ont été transférés et 40,6% de décès. [55]

L'expression clinique des TC très variable, la sévérité du TC passe de la simple commotion avec des symptômes transitoires jusqu'au décès. Les indicateurs les plus classiques de la sévérité du TC sont : le coma jugé sur le score initial de Glasgow (score supérieur ou égal à 12, ou une perte de connaissance moins de 20 min : TC léger. score inférieur à 8 ou nécessité d'une intervention neurochirurgicale urgente : TC grave) et l'amnésie post traumatique (APT) plus de 24 heures : TC grave.

Disponible depuis plusieurs décennies, l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est utilisée pour de nombreuses indications. Toutefois, les données probantes sur la plupart d'entre elles demeurent limitées, de sorte que l'utilisation clinique de l'OHB repose principalement sur des consensus d'experts, issus de l'Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS) et de l'European Committee for Hyperbaric Medicine (ECHM). La recherche et l'analyse des données probantes publiées depuis 2000 témoignent de l'absence d'essais comparatifs randomisés de qualité et des lacunes méthodologiques pour la majorité des quelque 20 études comparatives répertoriées. [56]

II- RAPPEL ANATOMIQUE

1- Circulations cérébrales :

L'encéphale ne constitue que 2 % du poids corporel de l'adulte, mais il s'accapare environ 20 % de l'oxygène et du glucose consommés au repos.

a- Les artères du crâne :

La vascularisation du cerveau est assurée par deux axes artériels : deux artères carotides internes + deux artères vertébrales

a-1 Système carotidien

Vascularise la plus grande partie des hémisphères cérébraux.

Branches de division intracrânienne:

- Artère cérébrale antérieure:

vascularise les 2/3 antérieur de la face interne et partie supéro-externe de l'hémisphère.

- Artère sylvienne (artère cérébrale moyenne) :

Vascularise :

- les régions putamino-caudées + capsule interne (branches perforantes / sa partie horizontale).
- la grande partie de la convexité de l'hémisphère (b. terminales / sa partie supéro-externe).

- Artère choroïdienne antérieure :

Vascularise :

- la bandelette optique
 - partie postéro-inferieur de la capsule interne
- Artère ophtalmique

a-2 Système vertébral

Vascularise le tronc cérébral et une fraction des hémisphères

- Artère cérébrale postérieure:

Vascularise :

- partie haute du tronc cérébral
 - partie du diencéphale
 - partie postéro-inferieur des lobes temporaux et occipitaux (face interne lobes occipitaux = scissure calcarine)
- Collatérales du tronc basilaire :
- Artères paramédianes et circonférentielles courtes vascularisent le tronc cérébral.
 - Artères circonférentielles longues vascularisent le tronc cérébral et le cervelet.

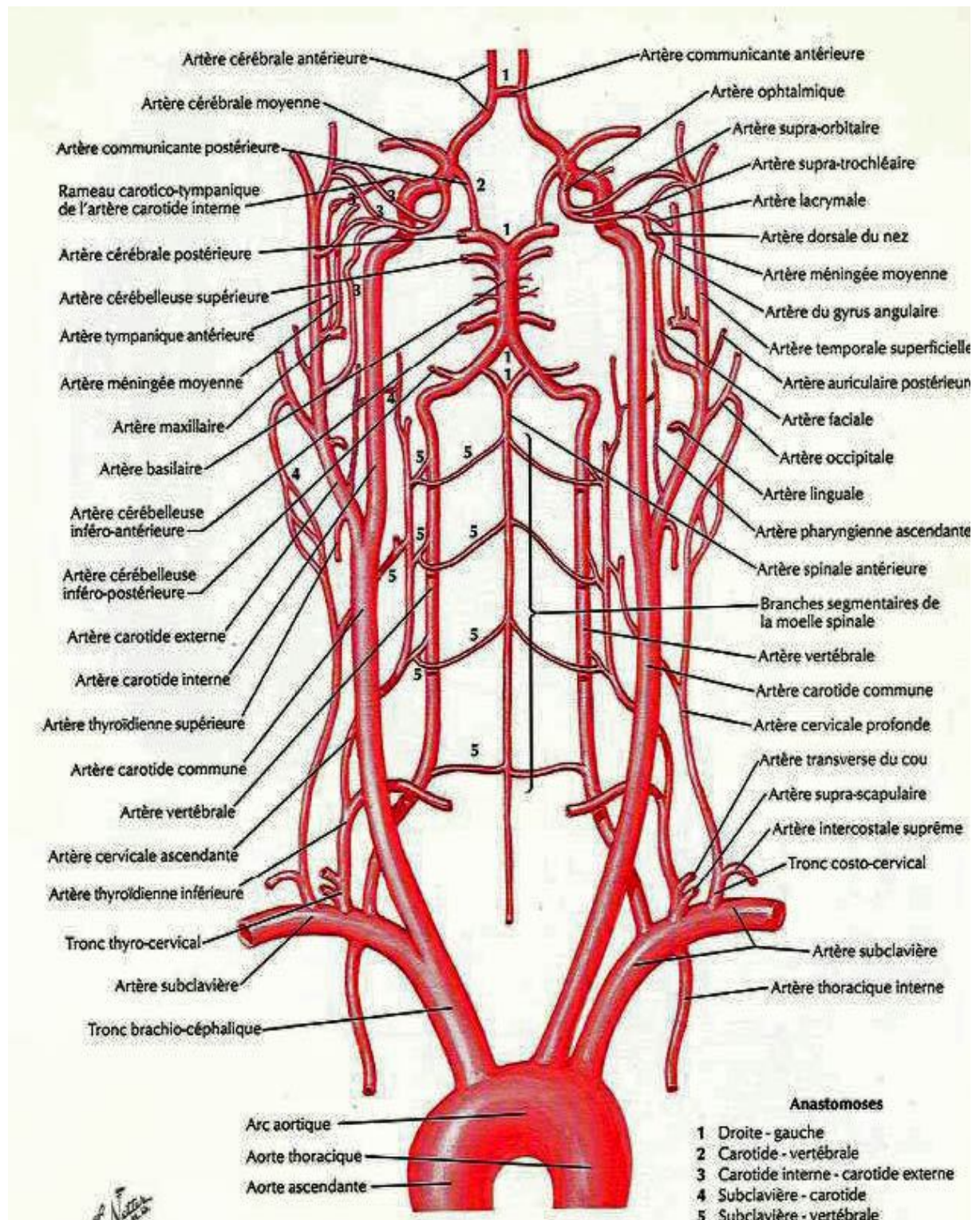


Figure 1: Vascularisation du SNC et l'origine des troncs de vascularisation (f.Netter)

a-3 Système anastomotique

Ce système a un rôle important quand il y a une différence de pression sanguine entre les deux systèmes artériels.

Caractérisé par une grande variabilité interindividuelle.

Il y a trois systèmes anastomotiques :

- Système anastomotique avec la carotide externe (CE) :

Au niveau antérieur : CE et le système carotidien par l'intermédiaire artère maxillaire interne.

Au niveau postérieur : CE et le système vertébro-basilaire par l'intermédiaire de l'artère occipitale.

- Polygone de Willis (cercle vasculaire situé à la base du cerveau) :

Voie anastomotique la plus importante de la circulation cérébrale (mais variabilité importante). Elle relie :

Les deux artères cérébrales antérieures par l'artère communicante antérieure.

Les artères cérébrales postérieures et la carotide interne par les artères communicantes postérieures.

- Anastomoses pie-mériennes :

Entre les artères corticales.

Possibilité de suppléance, s'il y a une défaillance de l'une d'entre elles (surtout dans territoire sylvien).

Vaisseaux isolés : vue inférieure

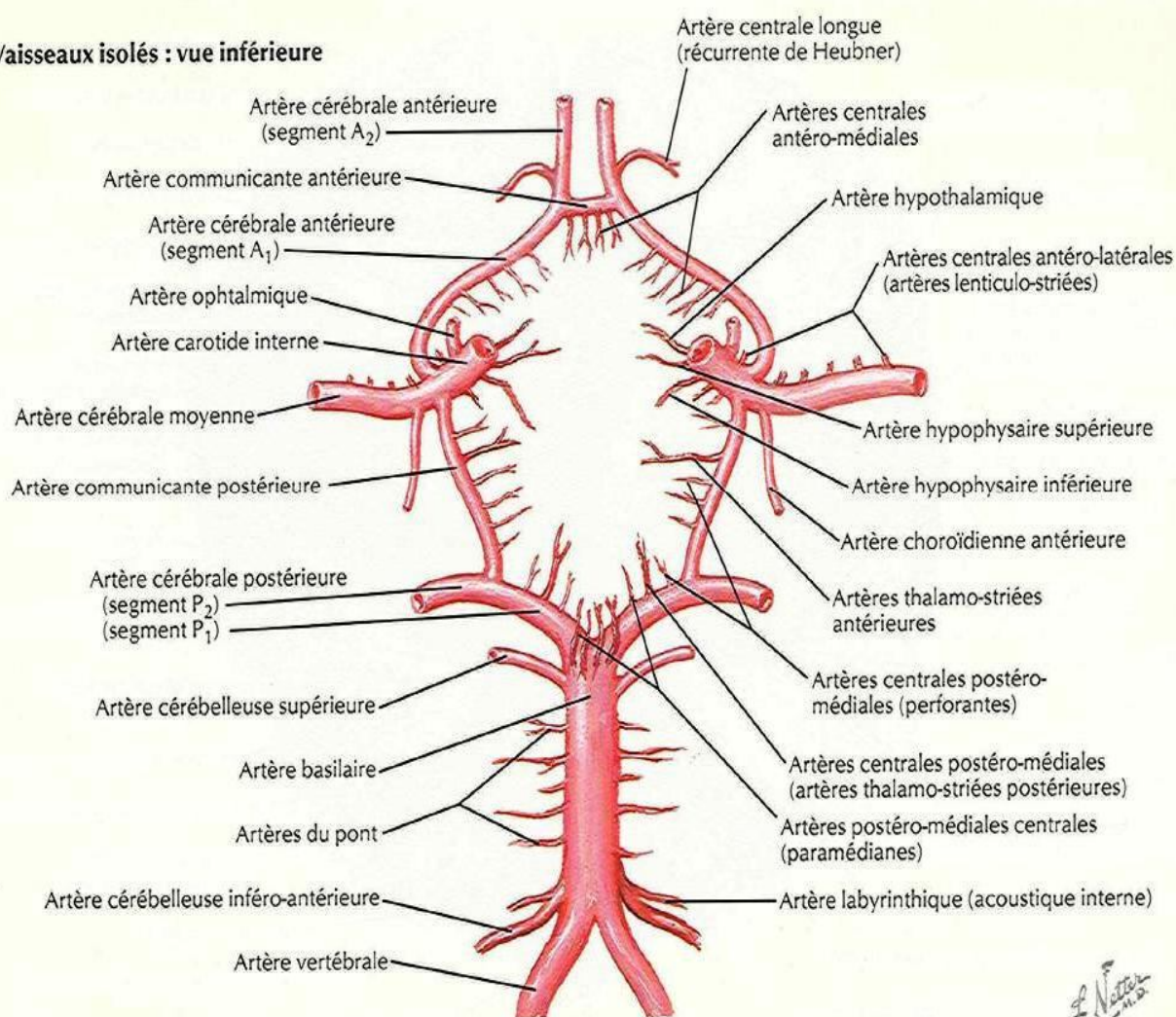


Figure 2 : Polygone de Willis (f.Netter)

b- Les veines du crâne:

Les veines jugulaires internes et jugulaires externes ainsi que les veines vertébrales assurent le retour au cœur de la quasi-totalité du sang provenant de la tête.

Les veines jugulaires internes sont à la fois plus grosses et plus profondes que les veines jugulaires externes. Les veines jugulaires internes drainent les structures de l'encéphale (par les sinus et la dure mère), la face et le cou.

Les veines jugulaires internes forment donc la principale voie de drainage veineux de l'encéphale. Chacune des jugulaires internes émergent du crâne par une ouverture (le trou déchiré postérieur) et descend dans le cou le long de l'artère carotide commune et du nerf vague. Enfin, la veine jugulaire interne rejoint la veine sous - Clavière et forme la veine brachio-céphalique et ensuite la veine cave supérieure. Les veines vertébrales drainent les régions postérieures de la tête.

Chacune de ces veines passent par le trou transverse des vertèbres cervicales et rejoint la veine brachio-céphalique.

III- RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

Métabolisme Cérébral

Le cerveau d'un adulte pèse environ 1350 g et représente 2 % du poids corporel. Cependant, il reçoit 12 à 15 % du débit cardiaque, ce qui témoigne d'un haut niveau de métabolisme. Le débit sanguin cérébral (DSC) normal de l'adulte est de 50 ml / 100 g de cerveau/minute. Il n'est pas réparti de façon uniforme dans le cerveau. Ainsi, le DSC est quatre fois plus important dans la substance grise que dans la substance blanche. De même, la consommation métabolique des cellules gliales est deux fois moins importante que celle des neurones. Environ 60 % de la consommation cérébrale représente l'énergie liée à l'activité électro- physiologique, authentifiée par l'EEG, le reste des 40 % assurant le maintien de l'intégrité cellulaire.

La demande énergétique du cerveau nécessite pour être satisfaite, un apport suffisant d'oxygène et de glucose mais aussi un DSC adapté aux besoins. Cependant, la faible compliance du cerveau et des méninges impose une limite maximale à ces variations de débit. Malgré cette contrainte, on assiste à une parfaite adaptation du DSC aux différentes variations des conditions hémodynamiques, respiratoires, métaboliques ou autres. Ceci est rendu possible grâce à un système d'adaptation propre au cerveau : l'autorégulation du débit sanguin cérébral.

En fait, il existe à l'état physiologique un véritable couplage entre la consommation cérébrale (CMR) et le DSC, celui-ci s'adaptant parfaitement aux variations de la CMR, comme la différence artério-veineuse, qui ne varie pas, le montre.

Facteurs modifiant la CMR

•L'activité cérébrale

Toute augmentation de l'activité cérébrale, qu'elle soit mentale ou physique, modifie la CMR régionale authentifiée par les données de la tomographie d'émission de positons voire récemment par les données de l'IRM fonctionnelle.

Cette CMR est abaissée au cours du sommeil ou chez les patients comateux, elle est au contraire très augmentée lors de convulsions.

L'adaptation du DSC se fait par une vasodilatation en regard de la zone stimulée et constitue une réponse aux variations locales biochimiques, très probablement induite par la libération de NO. D'autres métabolites comme l'adénosine, l'ion hydrogène, l'ion potassium, ou encore les phospholipides membranaires interviendraient également.

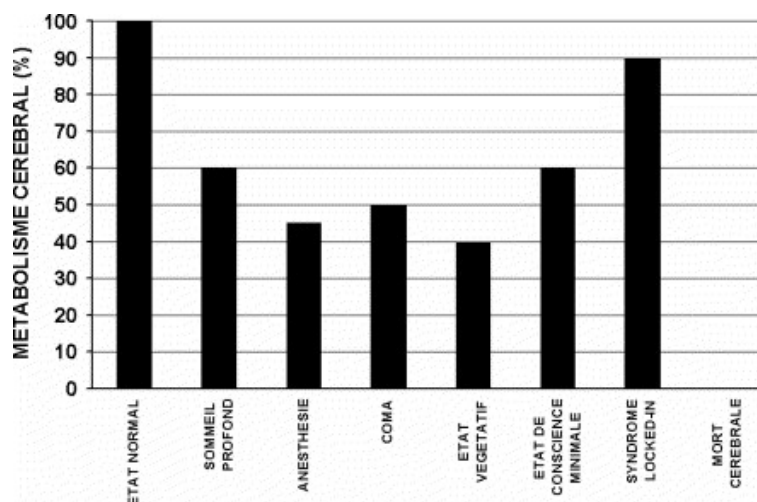


Fig. 3. Métabolisme cérébral (consommation de glucose) dans différents groupes diagnostiques.

- L'administration des agents anesthésiques

Les agents anesthésiques diminuent la CMR à l'exception de la kétamine.

Cette baisse est concentration-dépendante jusqu'à l'obtention d'un tracé électroencéphalographique plat. Au-delà, la CMR ne diminue plus, car les agents anesthésiques interviennent sur la fonction cérébrale et non sur la partie du métabolisme destinée à l'intégrité cellulaire, à l'inverse de la température.

- La température

L'hypothermie diminue la CMR en abaissant aussi bien la composante fonctionnelle que celle du maintien de l'intégrité cellulaire. En moyenne, la

CMR baisse de 6 à 7 % par degré Celsius d'hypothermie [4]. Si à 37°C, 60 % de la CMR sont destinés à l'électrogénèse et 40 % à l'intégrité cellulaire, ces proportions sont respectivement de 25 % et 16 % à 27 °C et de 0 % et 8 % à 17°C. Ceci explique le fait que la CMR continue de décroître même après obtention d'un tracé électroencéphalographique plat.

Facteurs modifiant le DSC : l'autorégulation cérébrale

L'autorégulation du DSC peut se définir comme les propriétés qu'ont les vaisseaux cérébraux de modifier activement leurs diamètres en réponse à une variation de pression de perfusion dans le but de maintenir constant le flux cérébral ; l'absence d'autorégulation signifie que le DSC change passivement en fonction du degré de pression de perfusion.

Le concept d'autorégulation cérébrale tel qu'on le définit actuellement a été déjà approché en 1890 par Roy et Sherrington [5] qui sont arrivés à la notion d'un contrôle métabolique intrinsèque du calibre des vaisseaux du cerveau, et à la notion d'une vasodilatation sous l'effet de la libération de métabolites acides.

Mais c'est Bayliss en 1902 qui montra les réactions locales de la paroi artérielle vasculaire cérébrale aux modifications de pression intra-vasculaire.

Ce phénomène qui était considéré comme responsable dans une large mesure dans l'autorégulation du DSC, est connu sous le nom d'«effet Bayliss». Il consiste dans le fait que la fibre musculaire de la paroi artérielle réagit comme tout muscle lisse dans d'autres situations, c'est-à-dire par une contraction à la suite d'une elongation et par une diminution de tension suite à un relâchement.

En 1936, en utilisant le hublot de Forbes, Fog et Riser ont constaté des variations du calibre des artéioles piales sous l'effet de l'augmentation de la pression artérielle moyenne ou de la pression du LCR.

Enfin, par la technique de mesure du DSC par le protoxyde d'azote validée par Kety et Schmidt, les variations du calibre des vaisseaux aux différents niveaux de pression artérielle ont été étudiées.

La mise en évidence de l'autorégulation du DSC est étudiée en faisant varier soit la pression artérielle systémique soit la pression intracrânienne à travers les variations de la pression du LCR. Les expérimentations animales et cliniques ont montré que l'autorégulation était parfaite lorsque la pression artérielle moyenne (PAM) variait entre 60 et 150 mm de mercure [6].

Cependant, chez les patients hypertendus artériels et, d'une manière générale chez les patients athéromateux, le seuil de pression artérielle moyen au-dessous duquel l'autorégulation est compromise, est beaucoup plus élevé.

L'augmentation de la pression du LCR peut entraîner une vasodilatation cérébrale visible au niveau des vaisseaux pie-mériens, il s'agit bien d'une vasodilatation destinée à maintenir le DSC constant.

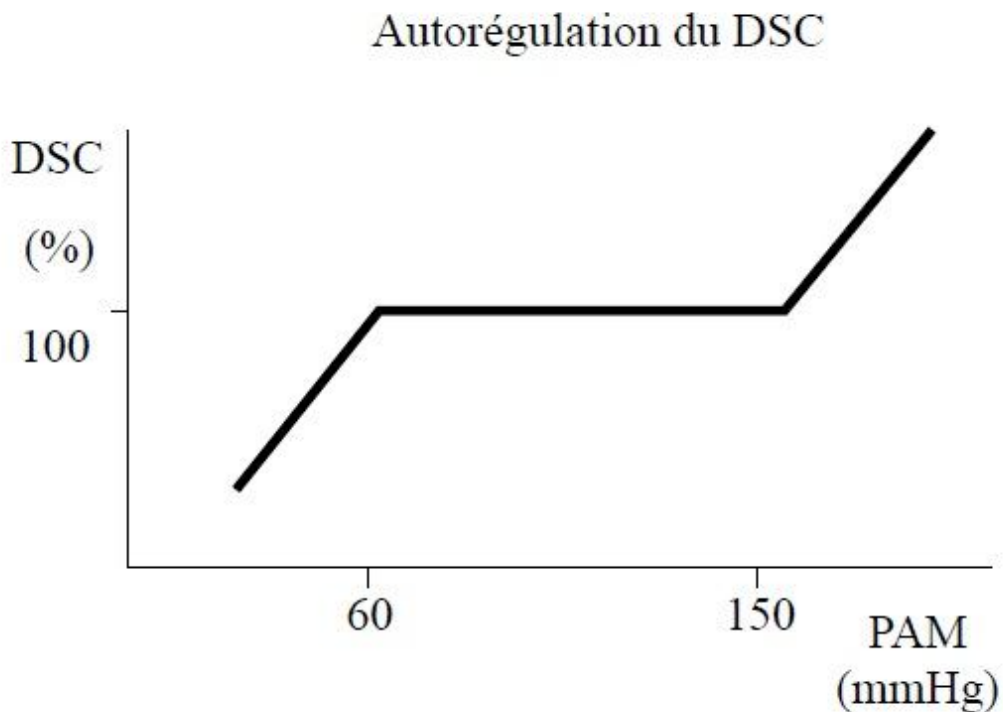


Figure 4 : schéma montrant l'autorégulation cérébrale

Perturbations de l'autorégulation

Ce sont des situations où l'autorégulation existe mais, sous l'influence de certains facteurs, elle a du mal à se manifester.

• Hypercapnie

Une hypercapnie majeure (65 - 70 mmHg) diminue l'autorégulation puisque le DSC est directement dépendant de la pression de perfusion cérébrale.

• Hypoxie cérébrale :

Toute variation de la PaO₂ inférieure à 60 mm Hg, entraîne une augmentation du DSC par vasodilatation. A l'inverse, ce n'est que pour des valeurs de PaO₂ très élevées que le DSC diminue discrètement. A 100 % de FiO₂, le DSC chute de 12 % en moyenne.

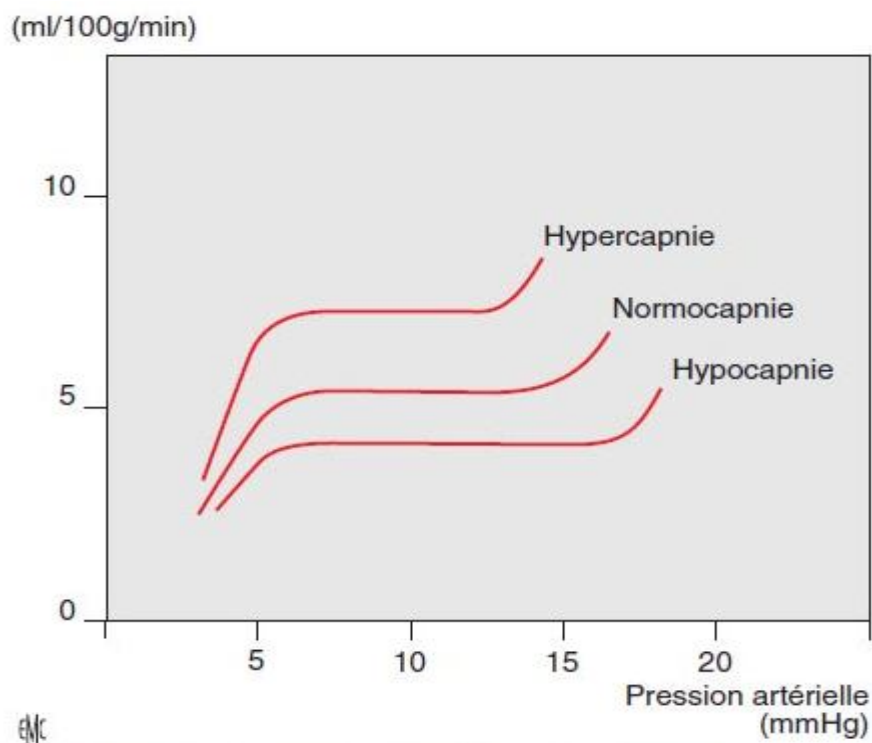


Figure 5 : modification de l'autorégulation cérébrale

- Hypertension intracrânienne (HIC) :

Pendant ou au décours d'une poussée d'HIC, quelle qu'en soit la cause, l'autorégulation est altérée. En créant une HIC par injection de sérum physiologique dans la grande citerne des cerveaux des chats, la circulation corticale, mesurée par la technique du Krypton, est très abaissée ; lorsque l'HIC est supprimée (soustraction de liquide), une augmentation du débit sanguin cortical est observée, réalisant une hyperhémie réactionnelle.

- L'hypothermie profonde modifie l'autorégulation probablement par l'intermédiaire du PH et du CO₂ [7].

Les mécanismes de l'autorégulation

A ce jour, les mécanismes exacts de l'autorégulation ne sont pas élucidés.

Plusieurs hypothèses sont avancées :

- Hypothèse myogénique ou hypothèse de Bayliss

Elle repose sur le fait que la pression intra vasculaire est un stimuli mécanique maintenant et modifiant le tonus des vaisseaux artériels. Dans cette hypothèse, c'est le caractère pulsatif du flux intra vasculaire qui est à l'origine des variations du calibre des vaisseaux, à l'inverse d'un flux continu non pulsatif.

Le mécanisme précis reste à démontrer. Néanmoins, ce mécanisme Interviendrait dans des proportions peu importantes dans l'autorégulation.

• Hypothèse endothéliale

Elle suppose que les cellules endothéliales libéreraient un ou plusieurs médiateurs vasodilatateurs en réponse à l'augmentation de pression.

Rosenblum en 1987 [8] a montré une constriction endothélium-dépendante sur les artères piales des rats et la réponse était complètement antagonisée par des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase. Mais c'est Paulson et Wang [9] qui ont montré le rôle important de l'EDRF ou du NO. Chez le rat, ils ont montré que l'ablation de l'endothélium vasculaire entraînait une altération de l'autorégulation. Néanmoins le blocage du NO par la L-arginine n'altérait pas cette autorégulation. Ainsi il est démontré que l'endothélium joue un rôle, mais son importance reste à déterminer. Les effets du NO touchent davantage les gros vaisseaux que les petits [10].

• Hypothèse métabolique

L'augmentation de la demande cérébrale entraîne une augmentation du DSC.

Localement, toute activité neuronale entraîne la libération d'un certain nombre de médiateurs à l'origine de la vasodilatation. Ces médiateurs sont multiples : CO₂, ion H⁺, ion K⁺, adénosine... L'adénosine est un puissant vasodilatateur cérébral [11] capable de multiplier par six le DSC.

L'observation de la dilatation des vaisseaux cérébraux suite à une augmentation de la pression veineuse et sa réversibilité par l'administration de fluorocarbonate en équilibre avec de l'oxygène pur, laisse actuellement supposer que le métabolite est dépendant de l'oxygène [12].

• Hypothèse neurogène

Les artères et artérioles cérébrales sont innervées par des fibres nerveuses venant du système nerveux autonome. Le système sympathique a fait l'objet de nombreuses études dans les années 1955-1965 [13, 14]. Cette innervation se raréfie au fur et à mesure que les vaisseaux pénètrent dans la profondeur du parenchyme cérébral pour disparaître autour des vaisseaux ayant un calibre d'environ 50 microns.

Récemment, un système de fibres originaires des ganglions sphéno-palatins (Système intrinsèque) contenant une NO synthase constitutionnelle a été mis en évidence [15] autour des vaisseaux perforants.

D'une façon générale, les neurones sont séparés des vaisseaux mais des contacts ponctuels sont possibles, surtout au niveau des vaisseaux perforants.

L'autorégulation ne dépend pas directement du système autonome mais est sous son influence. La mise en jeu du tonus sympathique, au cours d'une hémorragie par exemple, entraîne une diminution du DSC plus importante pour un même degré d'hypotension induite pharmacologiquement [16] car la courbe d'autorégulation est déviée vers la droite. De même, c'est le système sympathique qui protège la circulation cérébrale en s'opposant à la dilatation induite par une poussée hypertensive.

Le système intrinsèque peut aussi influencer localement la circulation cérébrale par libération de médiateurs tels que l'adénosine ou le NO. Il y a alors augmentation locale de la circulation sans élévation du métabolisme basal. Le rôle de l'endothélium est primordial dans ce mécanisme.

Il n'existe pas un mode unique de régulation du DSC. Cette régulation est multifactorielle faisant intervenir les systèmes nerveux, métabolites, musculaires, ou humoraux. Mais quelles que soient les hypothèses, l'endothélium vasculaire à travers la libération du NO, joue un rôle majeur.

- La viscosité sanguine

Le chiffre d'hématocrite influence le DSC [17]. En cas d'anémie, le DSC est augmenté par vasodilatation pour répondre aux besoins.

En présence d'une plage d'ischémie focale le DSC local est d'autant plus élevé qu'il existe une hémodilution. Le chiffre d'hématocrite optimal assurant un transport adéquat est compris entre 30 et 34 % [18]. Les déterminants de l'adaptation du DSC lors des variations de viscosité sont communs à ceux de l'autorégulation du DSC.

- Vasoréactivité au CO₂

Le CO₂, principal produit du métabolite cérébral, se trouve être l'agent le plus actif de la vasomotricité cérébrale. Toute augmentation de CO₂ entraîne une dilatation marquée des artères cérébrales et a pour conséquence une augmentation du DSC.

En 1931, on a pu constater que le CO₂ artériel pouvait dilater les vaisseaux de la pie-mère confirmant ainsi les observations de Donders et d'Ackermann en 1850 et 1858 respectivement [19]. Mais c'est en 1942 en utilisant la mesure du DSC par la méthode de Kety et Schmidt, que l'importance de la vasoréactivité au CO₂ est apparue.

L'inhalation chez l'homme d'un mélange contenant 5 % de CO₂ entraîne une augmentation du DSC d'environ 50 % alors qu'un mélange à 7 % entraîne une augmentation de 100 % [20]. A l'inverse, toute hypocapnie obtenue par hyperventilation entraîne une réduction du DSC.

Le DSC varie donc directement avec la PaCO₂. L'effet est plus grand dans les zones de variation physiologique où le DSC varie de 1 à 2 ml/100 g/mn pour une variation d'1 mm HG de PaCO₂.

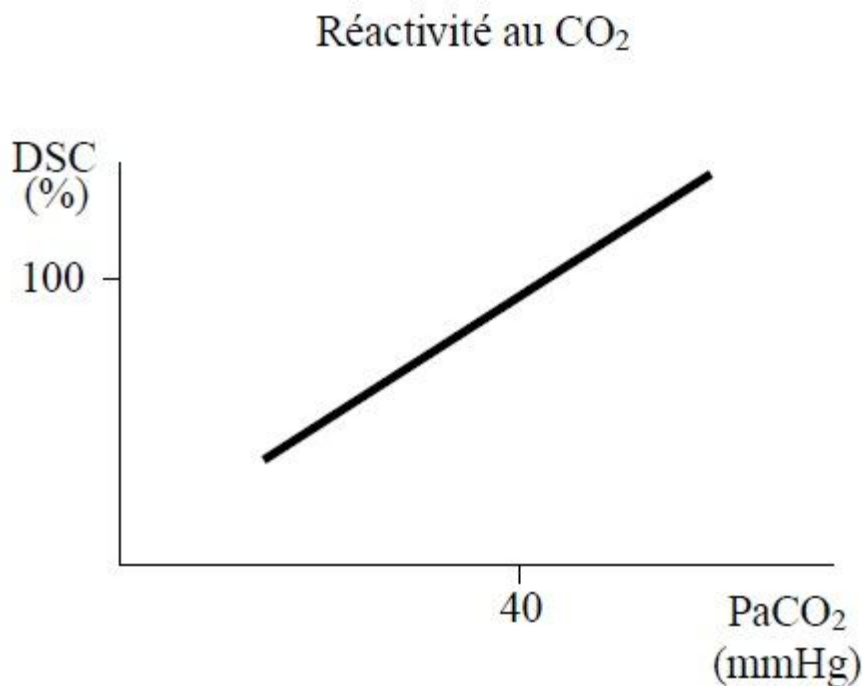


Figure 6 : Réactivité au CO₂

De nombreuses études ont cherché à déterminer si l'hyperventilation pouvait provoquer des risques d'ischémie. Chez le patient normal, une PaCO₂ à 20 mm Hg n'expose pas à ce risque. Expérimentalement, chez le chat, pour des PaCO₂ inférieures à 12 mm Hg, il a été démontré des modifications dans

l'utilisation de la phosphocréatinine cérébrale associée à une augmentation du lactate cérébral [21]. Néanmoins, en présence d'une lésion post-traumatique où le DSC est déjà abaissé, une hyperventilation peut favoriser ou provoquer l'installation d'une ischémie cérébrale.

La réponse du DSC aux variations de PaCO_2 est rapide. Dans les 30 secondes qui suivent le début de l'inhalation du CO_2 , le DSC varie pour atteindre un plateau dans les 5 à 8 minutes suivantes.

Influence de l'hypotension artérielle et de l'hypoxie cérébrale

• Hypotension artérielle :

L'augmentation du DSC provoquée par une augmentation de la PaCO_2 est moindre au cours de l'hypotension artérielle.

Chez les animaux en hypotension sévère (pression artérielle moyenne inférieure à 50 mm Hg), aucun effet sur le DSC n'est observé pour des variations de PaCO_2 : la chute de la pression artérielle moyenne entraîne déjà un maximum de dilatation par autorégulation et, de ce fait, l'augmentation de la PaCO_2 ne peut sur-distendre davantage les vaisseaux [22].

• Hypoxémie :

L'augmentation du DSC obtenue par une augmentation de la PaCO_2 est proportionnellement moindre lorsque le DSC est déjà augmenté du fait d'une hypoxémie. L'oxygène est un facteur de régulation prépondérant et prioritaire sur le CO_2 .

Les mécanismes d'action du CO₂

Les variations de la PaCO₂ entraînent des variations de PCO₂ tissulaire et du PH du liquide extracellulaire. Les bicarbonates ne franchissant pas la barrière hémato encéphalique (BHE), toute hyperventilation entraîne localement une alcalose à l'origine de la vasoconstriction. Mais celle-ci ne perdure pas car le PH extracellulaire se normalise au bout de quelques heures par élimination de l'ion bicarbonate.

Il existe une différence entre acidose respiratoire et métabolique aiguë : l'ion hydrogène étant exclu du milieu extracellulaire par la BHE et son accumulation ne pouvant se faire dans ce milieu, l'effet de l'acidose métabolique aiguë est limité sur le DSC, à l'inverse de l'acidose respiratoire.

Si le rôle du PH local fait partie des mécanismes de la vasoréactivité au CO₂, d'autres hypothèses faisant intervenir notamment le système NO sont avancées [23].

Facteurs modifiant le volume sanguin cérébral (VSC)

Le volume sanguin cérébral constitue un des compartiments intracrâniens participant à la genèse d'une pression intracrânienne (PIC). Il représente environ 3 % du volume fixe de la boîte crânienne chez l'adulte et environ 3 % du volume sanguin total soit 150 ml.

Les variations de ce volume ont peu de conséquences sur la PIC en physiologie où un certain degré de compliance cérébrale existe. En revanche, lorsque celle-ci est abaissée, comme souvent en traumatologie, toute variation même minime du VSC retentira sur la PIC.

Les modifications du VSC

• L'autorégulation du DSC :

En utilisant l'équation de Poiseuille, la relation entre le DSC et la PPC s'écrit : $DSC = PPC / RVC$ (résistances vasculaires cérébrales). Sur le plateau d'autorégulation, toute modification des RVC par vasodilatation ou vasoconstriction conduit à des variations du VSC.

Tous les vaisseaux sont intéressés, depuis les gros vaisseaux de la base jusqu'au micro artérioles perforants.

• La vasoréactivité au CO₂ :

Le CO₂ agit directement sur le diamètre des vaisseaux et donc directement sur le VSC).

• La CMR :

Le couplage CMR/DSC fait que toute diminution de la CMR entraîne une diminution du VSC. Les barbituriques par exemple, en abaissant la CMR, diminuent le DSC et donc le VSC.

IV- CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES TRAUMATISMES CRANIENS :

Deux types de mécanismes physiques existent mais, en pratique, ils sont généralement associés lors d'un traumatisme crânien.

Tout d'abord, on peut citer les effets de contact. Ces derniers se rencontrent lorsque la tête vient à heurter ou à être heurtée par un corps étranger. Les lésions en découlant sont essentiellement locales, à l'endroit où l'impact s'est produit et plus ou moins profondes.

Ensuite, des effets d'inertie peuvent être à l'origine de lésions. Ils s'observent lorsque la tête subit des phénomènes d'accélération et/ ou de décélération. Ce sont les plus dangereux pour l'organisme.

L'encéphale absorbe l'énergie qui sera restituée selon des gradients de pression liés au milieu traversé. Les dommages sont ici diffus et multifocaux. Cependant, ces effets représenteront une plus grande part si la personne ne porte pas sa ceinture de sécurité.

Différentes classifications existent afin de répertorier les lésions intracrâniennes. Nous nous baserons sur celle prenant en compte le moment de survenue des troubles. . De ce fait, la distinction sera faite entre lésion immédiate et lésion secondaire

Les autres classifications sont basées soit sur l'étendue des lésions, soit sur le caractère ouvert ou fermé.

Il ne faut pas non plus oublier de citer les lésions infectieuses telles que méningite (précoce, tardive ou postopératoire) ou abcès.

Tableau1 : Différentes classifications des lésions cérébrales

Lésions primaires	Lésions secondaires
Contusions cérébrales	Hématome (sous-dural,extra dural)
Lésions axonales	Cedème
	Ischémie
Lésions focales	Lésions diffuses
Hématome	Lésions axonales
Contusion cérébrale	Ischémie
Hémorragie	Cedème
Lésions fermés	Lésions ouvertes

Il est primordial de détecter le plus précocement les lésions. En effet, certaines exigent un traitement en urgence tel qu'une chirurgie afin de lever la tension intracrânienne et qui met en péril la vie du traumatisé crânien.

Il est également important de souligner que les blessures sont évolutives dans le temps. Il est donc nécessaire de multiplier les examens afin de réévaluer l'état du patient et de lui apporter les meilleurs soins dans les plus brefs délais.

1. Les lésions immédiates

- Les contusions cérébrales

Elles sont définies comme toutes lésions hémorragiques ou nécrotiques traumatiques localisées au niveau du cortex et pouvant atteindre la substance blanche, dues à l'écrasement du cerveau contre les parois crâniennes. En effet, « le cerveau se comporte à l'intérieur de la boîte crânienne comme un passager sans ceinture, collé à son siège en cas d'accélération brutale, ou projeté sur le pare-brise lorsque la voiture freine brutalement ».

Leur localisation est soit sous la zone d'impact et on parlera de contusion directe par coup, soit à distance et on parlera de contusion indirecte par contre-coup.

Des ruptures de vaisseaux sanguins sont également observables et sont la source d'hémorragies. Cela provoque un hématome à l'origine de l'élévation de la pression intracrânienne.

- Les lésions axonales

A l'inverse, ce type de dommage provoque des lésions diffuses. Ce sont des ruptures d'axones provoquées par des mouvements de cisaillement et d'étirement suite aux phénomènes d'inertie. La rupture peut être immédiate après le choc et on parlera d'axotomie primaire ou peut résulter de perturbations environnementales d'origine biochimique. Si la rupture apparaît de manière différée, on utilisera le terme d'axotomie secondaire.

Les dégâts peuvent toucher quelques axones à plusieurs dizaines de milliers. Les principales localisations sont la substance blanche, le corps calleux et le tronc cérébral.

A l'examen tomodensitométrique, elles ne seront visibles que si elles sont associées à des dommages vasculaires.

- Les hématomes cérébraux : classés comme lésions secondaires par certains auteurs (tableau 2), ils peuvent néanmoins être considérés comme appartenant aux blessures primaires.

Ce sont des collections de sang dues à la rupture d'une veine ou d'un vaisseau au niveau cérébral.

On distingue :

□ *les hématomes extraduraux*

Ils correspondent à un épanchement de sang entre la dure-mère et la table interne du crâne et constituent une véritable urgence neurochirurgicale afin de lever la pression cérébrale. Le contrôle de l'hypertension intracrânienne est un des éléments clé dans la prise en charge médicale afin qu'elle ne menace pas le pronostic vital.

Leur incidence est relativement faible (3 à 4%) et leur étiologie la plus importante est l'accident de la voie publique.

Ils sont marqués par l'apparition de signes neurologiques survenant après un intervalle dit libre.

Le pronostic est favorable et sans séquelles si l'intervention visant à lever la pression a lieu précocement.

- *les hématomes sous-duraux aigus*

Ce sont une accumulation de sang siégeant entre l'arachnoïde et la dure mère.

De pronostic beaucoup plus sombre, les séquelles sont substantielles et la mortalité est importante mais dépend aussi de l'âge.

Comme les hématomes extraduraux, ils engendrent une hypertension intracrânienne. Se surajoutent à ces lésions, des blessures de type fractures osseuses ainsi que des plaies crânio-cérébrales.

Il est primordial de garder en tête que toutes ces lésions primaires sont potentiellement évolutives et peuvent donc en engendrer d'autres et se compliquer. De ce fait, il est parfois difficile de classer une lésion dans une catégorie bien précise.

2. Les lésions secondaires

Le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) a ainsi été défini il y'a près de 20 ans et dont les quatre facteurs prédictifs de décès sont l'hypotension artérielle, l'hypoxémie, l'anémie, et l'hypercapnie. Leur prévention et/ou le traitement précoce s'intègrent dans une chaîne de protection cérébrale, débutée sur les lieux de l'accident, poursuivie pendant le transport aux urgences.

Si au moment de l'accident, les forces mises en jeu sur la boîte crânienne et son contenu sont directement responsables des lésions immédiates (lésions primaires), elles peuvent être évolutives pour aboutir à la formation des lésions secondaires [35]

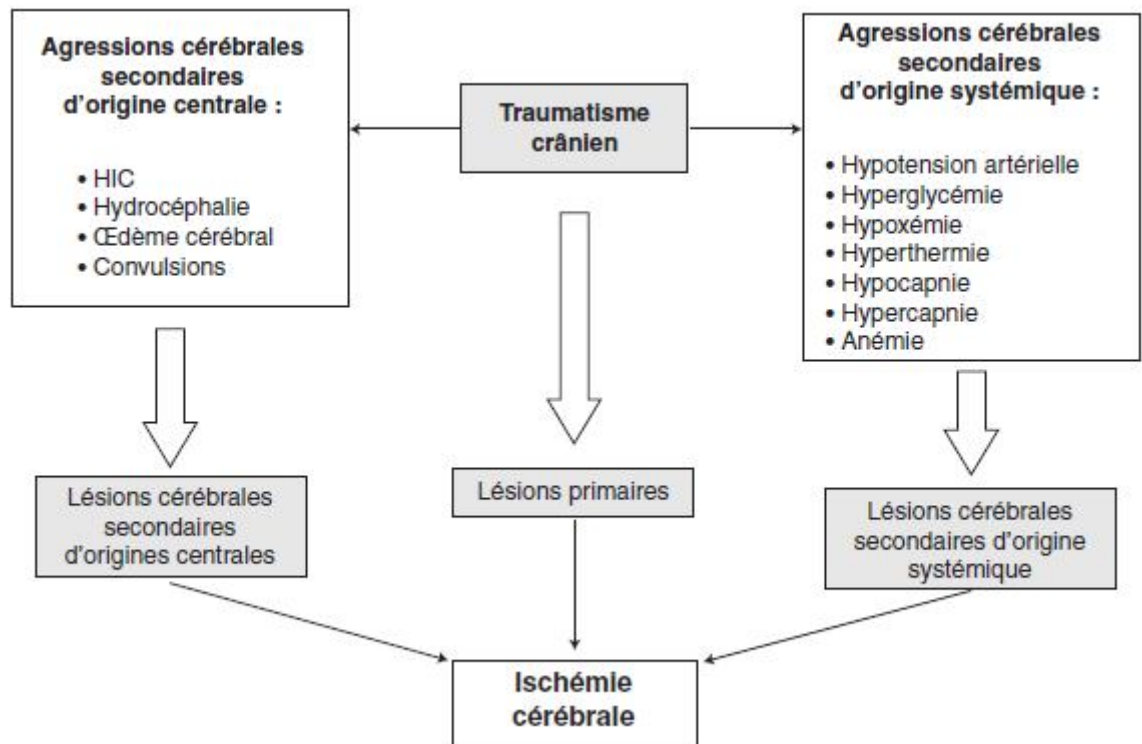
A partir des lésions primaires, survient une souffrance puis une destruction de cellules neuronales ou gliales conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Ainsi, les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires mais qu'il existe une « zone de pénombre » où les cellules ont tendance à évoluer vers une véritable autodestruction selon un phénomène naturel d'autolyse (apoptose). Des phénomènes d'auto aggravation en cascade vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire. Schématiquement, les phénomènes d'auto aggravation sont à considérer à deux niveaux. Au niveau local (au sein des foyers lésionnels initiaux et à leur périphérie), ils sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale (source d'œdème vasogénique par atteinte de la barrière hémato-méningée). Au niveau systémique, ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Ils sont secondaires à des troubles cardiorespiratoires et métaboliques engendrés par le traumatisme [36].

Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec la modification du débit sanguin cérébral (DSC), de la pression intracrânienne (PIC) et de la pression de perfusion cérébrale (PPC) dépendante des variations de la PIC et de la pression artérielle moyenne (PAM). Les phénomènes locaux et généraux sont largement intriqués. Ils conduisent, par le biais des œdèmes cérébraux, des hématomes et de la vasoplégie à la constitution de l'HIC avec une création de véritables cercles vicieux dont la finalité est l'ischémie cérébrale, elle-même source d'œdème cytotoxique [36].

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

Il s'agit d'anomalies systémiques qui peuvent aggraver les lésions ischémiques post-traumatiques :

- L'hypoxémie : saturation en oxygène <90%.
- L'hypotension artérielle : pression artérielle systolique <90mmHg.
- L'anémie : hématokrite <25%.
- L'hypercapnie.
- L'hypocapnie profonde <28mmHg.
- L'hyperthermie.
- L'hyperglycémie.
- L'hyponatrémie.



On différencie :

□ ***les désordres métaboliques :***

Dans cette catégorie, on regroupe les agressions qui viennent se surajouter aux lésions primaires et qui vont venir aggraver l'état du patient.

□ ***les désordres respiratoire***

20 à 45% des traumatisés crâniens se trouvent dans une situation d'hypoxie c'est-à-dire qu'ils présentent une PaO₂ inférieure à 10 kPa ou une saturation inférieure à 95%. L'intubation est pratiquée lorsque les voies aériennes supérieures sont encombrées ou lorsque le patient est incapable de ventiler

correctement. De plus, peut venir se surajouter le problème de l'infection nosocomiale due à l'intubation.

Aujourd'hui, cette pathologie menace plus de la moitié des patients des soins intensifs.

□ les désordres circulatoires

Le patient est généralement hypotendu.

Il est indispensable de surveiller en permanence la pression artérielle afin de détecter toutes les variations qui pourraient subvenir. De ce fait, il a été établi que la mise en place d'un capteur de mesure intra-artérielle était indispensable.

L'hypertension est également néfaste pour l'organisme, il faut donc essayer de maintenir une tension « normale-basse ».

□ les œdèmes

Ils se définissent comme une augmentation de la teneur en eau du parenchyme cérébral entraînant une augmentation de son volume, ce qui est à l'origine d'une hypertension intracrânienne mettant en péril le pronostic vital. Ils atteignent leur maximum d'intensité entre j3 et j10.

Plusieurs situations sont envisageables en fonction de la localisation de l'œdème : focale ou diffus et/ou unilatéraux ou bilatéraux. Deux phénomènes s'entremêlent :

□ une composante vasogénique ou extracellulaire :

Suite au traumatisme, la barrière hémato-encéphalique se rompt, ce qui provoque l'envahissement de l'espace extracellulaire par des macromolécules, des protéines essentiellement et de l'eau.

□ *une composante cytotoxique ou intracellulaire :*

La rétention de sodium intracellulaire et donc indirectement d'eau conduit à l'augmentation du volume cérébral.

D'autres phénomènes co-existent et participent à l'œdème : excès de potassium intracellulaire, libération anormale de neurotransmetteurs.

□ *l'hypertension intracrânienne (HTIC)*

Elle est définie comme étant une augmentation de la pression intracrânienne (PIC) au delà des valeurs physiologiques. Chez l'adulte, la PIC est considérée comme normale pour des valeurs comprises entre 10 et 15 mm Hg, elle est plus basse chez l'enfant.

Elle est la résultante des hématomes cérébraux et/ou des œdèmes. Toute augmentation de la PIC est responsable d'une réduction de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et donc du débit sanguin cérébral (DSC) avec pour conséquence l'installation d'une ischémie cérébrale. Une relation relie la PPC à la PIC : $PPC = PAM \text{ (pression artérielle moyenne)} - PIC$.

Seuls les volumes sanguins et le liquide céphalo rachidien peuvent être déplacés afin de réguler la PIC. En effet, l'organisme possède un système d'autorégulation qui lui permet de compenser, jusqu'à un certain stade, toute augmentation du volume intracrânien. Ce phénomène est représenté par la courbe de Langfitt (figure 7).

L'engagement cérébral également appelé hernie cérébrale est la principale conséquence à craindre. Il correspond au déplacement de parenchyme à travers un orifice naturel. On en recense différents types : à travers une membrane (faux du cerveau, tente du cervelet) ou à travers une structure osseuse (trou occipital).

Le traitement qu'il soit mécanique (chirurgie décompressive) ou pharmacologique devra être mis très rapidement en place afin d'éviter toute lésion cérébrale qui pourrait être irréversible et entacher la reprise de l'éveil.

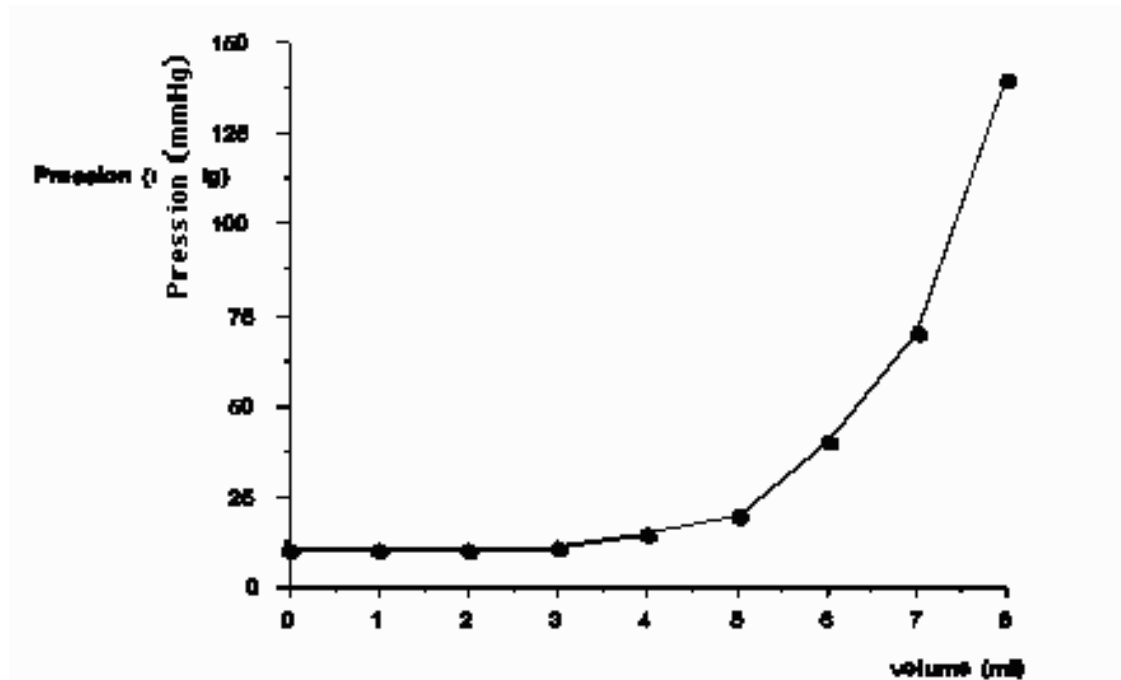


Figure 7 : Courbe de Langfitt, courbe pression –volume

□ *l'ischémie*

Elle est la résultante de multiples désordres systémiques et métaboliques (figure 3) et correspond au stade ultime des lésions cérébrales qui peuvent être irréversibles et laisser des séquelles à vie.

Au niveau tissulaire : Les phénomènes que nous venons de décrire, évolutions des masses expansives intracrâniens d'une part, agression secondaire d'origine systémique d'autre part, vont additionner leur effet et réaliser au niveau du tissu cérébral, localement ou globalement, les conditions d'une contrainte métabolique de nature ischémique.

Une menace évidente s'exerce d'abord sur le débit sanguin cérébral (DSC). Différents mécanismes associées ou isolés menacent la pression de perfusion cérébrale (PPC).

En pratique, on considère qu'une PPC de l'ordre de 70 mmHg est nécessaire pour couvrir les besoins métaboliques. L'addition une élévation modérée (20 à 30 mmHg) de la PIC et une hypotension systémique banale suffira à entraîner une ischémie tissulaire critique, en particulier dans les zones où l'autorégulation est perturbée. Or des troubles plus au moins étendus de l'autorégulation sont constants au niveau des zones d'impact au contact des hématomes et sans doute dans certains types de gonflements au niveau de l'encéphale entier.

Un travail de l'équipe de Cambridge, étudiant simultanément l'autorégulation des deux cotés du cerveau par Doppler transcrâniens, montre des troubles majeurs de l'autorégulation du côté de la lésion et du côté du

gonflement lorsque la ligne médiane est déplacée. Cette asymétrie de l'autorégulation comporterait un pronostic particulièrement sombre.

Des phénomènes physiopathologiques indépendants de l'équilibre de pression peuvent être à l'origine d'une baisse du DSC. On a par exemple récemment soutenu l'importance possible du vasospasme des gros vaisseaux intracrâniens qui accompagnent les hémorragies méningées traumatiques. En dehors des baisses proprement dites du débit, d'autres situations aboutissent à la diminution de la quantité d'oxygène disponible au niveau du tissu et sont reconnues comme ischémiques au sens large.

Le défaut d'apport d'oxygène en cas d'hypoxémie et/ou d'anémie, ou encore l'exagération de la consommation d'oxygène au cours des hyperthermies ou au niveau des foyers d'activité épileptique sont des circonstances communément observées. [37]

Au niveau moléculaire: L'ischémie a pour conséquence, un arrêt du métabolisme oxydatif, ce qui entraîne un défaut de production d'adénosine triphosphate (ATP), source d'énergie de l'organisme. Il en résulte l'interruption des pompes ioniques ATP-dépendantes d'où la dépolarisation des membranes cellulaires.

De ce fait, on observe une augmentation du calcium intracellulaire et du potassium extracellulaire, qui lui est responsable de la libération de glutamate. Ce dernier provoque un renforcement du taux de calcium intracellulaire qui devient alors toxique pour les neurones du fait d'une activation enzymatique (protéases, phosphatases, kinases) anormales.

Suite à cette activation, des médiateurs de l'inflammation sont libérés et concourent à la destruction tissulaire. Tout ceci aboutit à la diminution du DSC, ce qui engendre une libération d'acides aminés excitateurs (aspartate et glutamate) contribuant à la destruction neuronale.

De plus, suite à la cessation du métabolisme oxydatif, se met en place la glycolyse anaérobie. Cela conduit à une acidose qui contribue elle aussi à la destruction cellulaire. Un troisième mécanisme concourt également à ce phénomène, ce sont les radicaux libres. Ce mécanisme est auto-entretenu par les lésions vasculaires, du fait de la libération de fer.

La connaissance de tous ces mécanismes biochimiques constitue des pistes de l'industrie pharmaceutique afin de stopper ou tout du moins limiter les dégâts cérébraux.

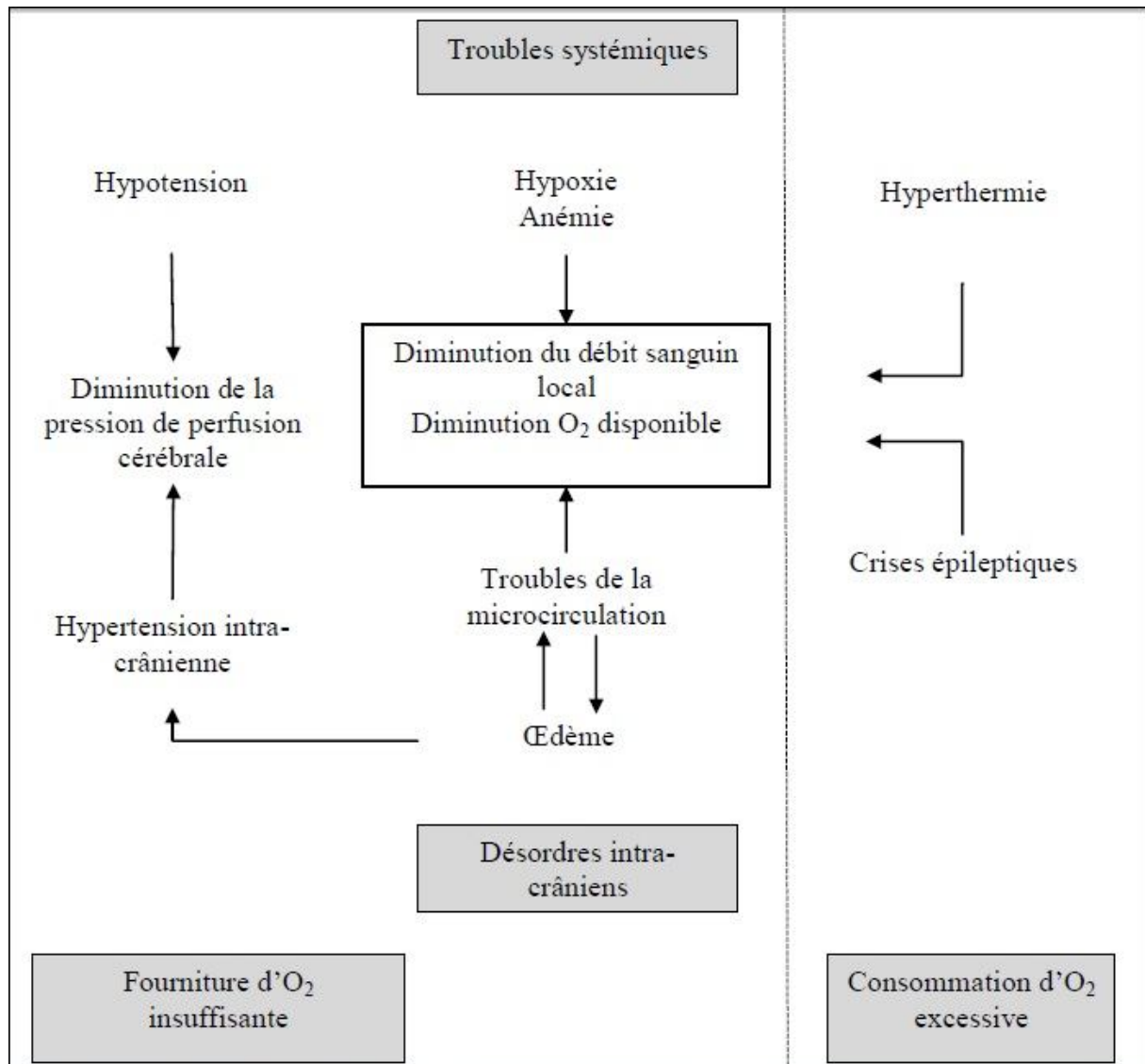


Figure 8: Genèse de l'ischémie cérébrale

V RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DE L'OHB :

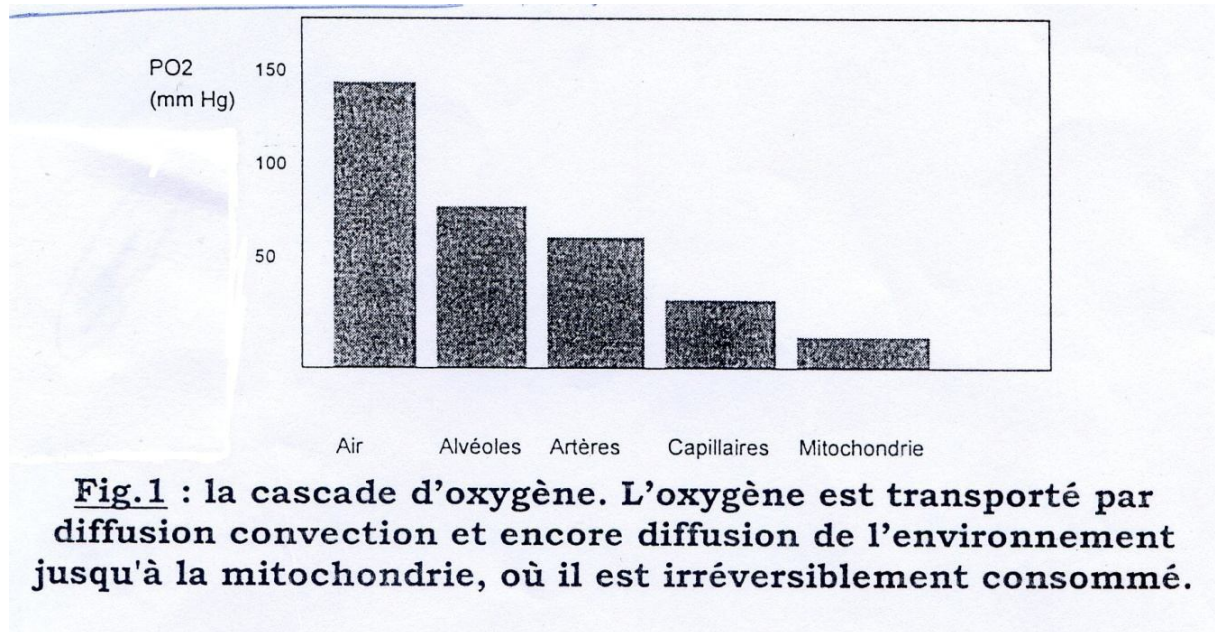
1) Introduction :

Bien que les pionniers du traitement par l'air comprimé aient publié leurs premiers résultats en 1834 (Jundt) [24], ce n'est réellement qu'en 1959, grâce à Boerama [25], qu'apparaît le concept de d'oxygénothérapie hyperbare (OHB).

Celle-ci consiste à faire inhaler de l'oxygène à un patient après l'avoir placé dans une enceinte étanche à une pression ambiante supérieure à la pression atmosphérique, soit supérieur à une atmosphère absolue (ATA).

2) Rappel physiologique sur la cascade d'oxygène :

Le transport de l'O₂ de l'environnement ambiant aux cellules de l'organisme se fait selon un gradient de pressions partielles, connu sous le nom la cascade d'oxygène. Ce gradient commence à la respiration de l'air au niveau de la mer (760 mm Hg) avec une pression partielle d'O₂ (PpO₂) d'environ 150mmHg (21% de la pression atmosphérique). A partir des poumons l'O₂ diffuse sous un gradient de concentration avant de gagner les cellules, où il est irréversiblement consommé par la mitochondrie.



a- Oxygène et ventilation :

La pression partielle de l'O₂ dans l'air alvéolaire (PAO₂) est maintenue constante par la ventilation lorsque la Fi O₂ ne change pas.

Le rapport entre le débit ventilatoire alvéolaire et le débit circulatoire capillaire (VA/Q_c) qui est normalement de 0,8, permet l'égalisation aux environs de 100 Torr (mm Hg) des pressions partielles alvéolaires et artérielles d'O₂ (PaO₂). Les perturbations de VA/Q_c portent sur l'un ou l'autre facteur :

Dans l'effet shunt : le rapport VA/Q_c est inférieur à 0,8 par défaut de ventilation, mais sous inhalation d'O₂ pur, seul un malade présentant un shunt absolu (exclusion totale d'un territoire ventilatoire) a un sang artériel qui n'est pas oxygéné au maximum.

Dans l'effet espace mort : VA/Q_c est supérieur à 0,8 par défaut de perfusion. L'hyperventilation des alvéoles normalement perfusées peut cependant entraîner une normalisation des contenus artériels en O_2 et CO_2 .

La ventilation est sensible au stimulus d' O_2 :

L'hypoxie : à partir d'une FiO_2 de 0,08, on assiste à une augmentation de la fréquence respiratoire et du volume courant par stimulation des corpuscules carotidiens et aortiques.

La normoxie : semble stimuler de façon permanente et basale les récepteurs.

L'hyperoxie normobare : entraîne une dépression respiratoire légère et transitoire.

L'oxygénothérapie hyperbare : modifie également la ventilation mais le sens de l'augmentation, probablement par des variations de la P_vCO_2 .

b- Oxygène et diffusion :

Le passage de l' O_2 alvéolaire vers le sang capillaire pulmonaire se fait grâce aux lois physiques de solubilité, de diffusivité et de gradients de pression applicables à tous les gaz.

La membrane alvéolo-capillaire est composée de trois éléments principaux :

- *Le surfactant* : qui est une membrane tensioactive qui par son action physique, évite aussi bien l'atélectasie que la distension des alvéoles. Il est fabriqué par les pneumocytes de type 2, et représente 3% de l'épaisseur de cette membrane.

- *La membrane épithéliale alvéolaire.*

- *La membrane endothéliale capillaire.*

L'O₂ doit ensuite franchir le plasma et la membrane érythrocytaire pour atteindre le milieu intracellulaire et l'hémoglobine.

La capacité de diffusion pulmonaire d'O₂ (DO₂) est le volume qui a diffusé, pendant une minute pour un gradient de pression de un Torr entre l'air alvéolaire et le sang : DO₂=31ml d'O₂/mn/Torr.

c- Transport de l'oxygène dans le sang :

Une fois dans le sang, l'O₂ est transportée sous deux formes qui sont fonction, directement ou non, de la pression partielle d'oxygène (PaO₂) :

L'oxyhémoglobine (Hb O₂) : de loin la plus importante quantitativement.

La quantité d'O₂ fixée sur l'hémoglobine est fonction du taux d'hémoglobine, du pouvoir oxyphorique d'Hb (normale environ 1,34 ml/g d'Hb) et de la saturation de l'hémoglobine en O₂ (SaO₂), elle-même fonction de la PaO₂ et de la courbe de dissociation de l'hémoglobine donc du pH, de la T°c et PaCO₂ (effet Bohr). Pour SaO₂ de 96% la quantité d'O₂ transportée sous forme d'HbO₂ est de 19,6 ml/100ml de sang total.

L'oxygène dissout en solution physique : de quantité beaucoup plus faible, 0,285 ml/ 100ml de sang. Son importance est néanmoins considérable, car c'est de lui que dépend, en dernière analyse, l'approvisionnement des cellules en oxygène.

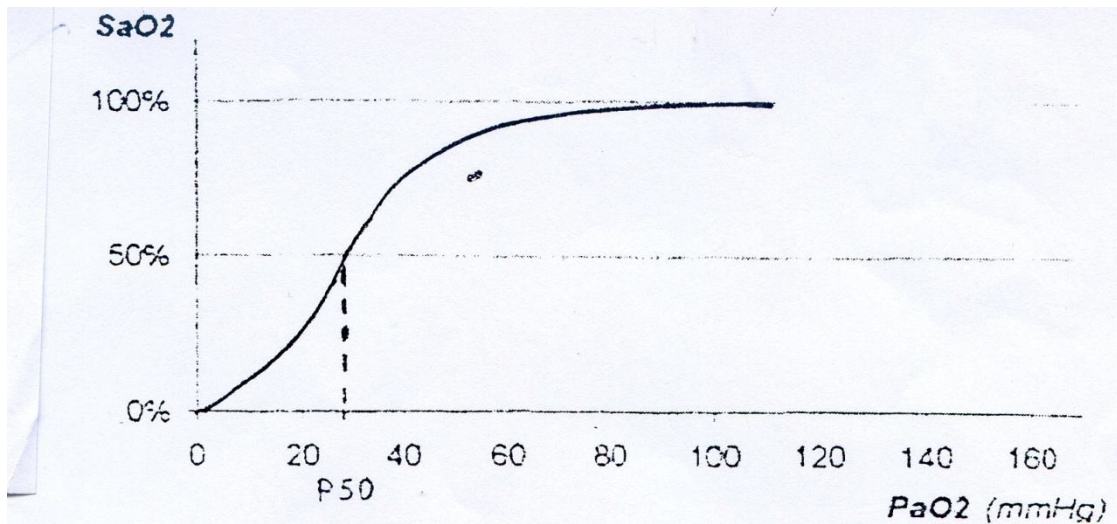


Fig. 2 : Courbe de dissociation de l'hémoglobine

d- Utilisation de l'O₂ par les cellules :

La cellule contient 20% d'O₂ et 0,03% de CO₂. La respiration intracellulaire se passe avant tout au niveau des mitochondries, où l'oxygène est réduit irréversiblement en H₂O grâce à leur chaîne des cytochromes qui sont responsables des réactions d'oxydo-réduction successives permettant le transfert d'électrons jusqu'à l'O₂ moléculaire intra-cellulaire, dans une réaction qui compte plus de 90% de la consommation d'O₂ par l'organisme et qui aboutit à la formation d'une réserve d'énergie considérable sous forme d'ATP. L'ion H⁺ qui vient se fixer sur l'O₂ pour former l'eau provient du catabolisme des glucides avant tout, des lipides et des protides. La PpO₂ dans la mitochondrie est difficile à mesurer, car elle est très basse pouvant même être inférieur à 1mmHg sans limiter la respiration cellulaire. **Les microsomes** jouent un rôle moindre dans la respiration cellulaire grâce à leur cytochrome b₅ auto oxydable.

NB : comme **la chaîne respiratoire**, la glycolyse dépend du taux d'ADP et de phosphore inorganique du milieu pour son fonctionnement. Cette compétition entre ces deux voies réalise une véritable régulation (l'un inhibe l'autre).

e- Oxycytotoxicité :

L'oxygène apporté en excès au niveau de toute cellule, crée des altérations morphologiques ou fonctionnelles de type : inhibition de la division cellulaire, modifications sur les mitochondries, sur les lysosomes, et sur les membranes cellulaires. L'explication est envisagée sous un angle physico-chimique. La molécule d'oxygène peut être considérée un bi radical auquel manquent deux électrons sur ses orbites périphériques. Ces deux électrons célibataires sont responsables du potentiel d'oxydation très élevé de la molécule qui cherche à se procurer des électrons soit au bout de la chaîne des transporteurs (jeu biologique normal), soit auprès de molécules enzymatiques et co-enzymatiques à groupe S-H.

Oxydation des groupements S-H (thiols) : l'hyperoxie inactive surtout les thioenzymes grâce aux enzymes d'oxydation telles que les déshydrogénases, les conséquences en sont une baisse de l'activité du cycle tricarboxylique, une diminution de la production intracellulaire de CO₂, un défaut de synthèse d'ATP et une accumulation des acides lactiques et pyruviques.

Peroxydation des lipides : les peroxydes lipidiques résultent de la fixation de l'oxygène sur les chaînes lipidiques insaturées. L'oxydation des acides gras fait apparaître une modification de l'orientation générale moléculaire responsable d'altérations de la perméabilité membranaire aux ions. Ces altérations intéressent également les membranes mitochondriales et lysosomiales

avec, pour cette dernière, possibilité de rupture et libération d'enzymes cytolytiques.

Théorie des radicaux libres : lors de la réduction d'un atome d'oxygène, il y a création de particules hydroxyles (OH°), ainsi que de radicaux super oxydes qui cherchent à capter un ion H^+ soit dans les liquides tissulaires, soit dans les cellules elles-mêmes, entraînant leur destruction et ce d'autant plus que l'oxygène et les radicaux libres sont en excès dans l'organisme.

NB : Les effets toxiques de l'oxygène sus-cités, ne peuvent cependant survenir que si la pression partielle d' O_2 dépasse 2,8 ATA pendant plus de 30mn pour l'OHB (et seulement 1,7 ATA (7m) en cas de plongée en oxygène pur du fait du stress et de l'effort physique qui sont surajoutés). Ce qui est évité par le respect des tables thérapeutiques et des tables de plongée.

3) Physiopathologie de l'OHB :

L'action de l'oxygène en hyperbarie va s'effectuer par élévation de la pression barométrique ou par augmentation de la pression partielle d' O_2 . Ces deux effets, très différents, expliquent les actions thérapeutiques étendues de cette technique. [26]

a Lois physiques :

*effet de l'élévation de la pression barométrique :

La première loi physique est la loi de MARIOTTE. Elle s'exprime de la manière suivante : $PV=\text{constante}$, à température constante (P étant la pression et V le volume du gaz considéré).

Ainsi, la pression et le volume d'un gaz, sont inversement proportionnels et toute augmentation de pression se traduit par une réduction du volume du gaz.

Cet effet mécanique est utilisé en thérapeutique dans les embolies gazeuses et les accidents de décompression. A l'inverse, c'est lui qui est responsable des accidents barotraumatiques.

Les unités de pression s'expriment en ATA ou atmosphère absolue. Au niveau de la mer, 1ATA=1bar ou 1kg/cm² ou dix mètres d'eau.

*effet de l'augmentation de la pression partielle en oxygène :

Dans un mélange de gaz, la pression partielle se définit comme la pression qui régnerait si l'un des constituants occupait seul le mélange de gaz. La loi de Dalton définit que la pression totale d'un gaz est égale à la somme des pressions partielles (Pa) des différents gaz. Dans l'air, il y a environ 80% d'azote et 20% d'oxygène soit à 1 ATA (à la pression atmosphérique) une pression partielle d'azote (PaN₂) de 0,8ATA et 0,2 d'oxygène (PaO₂). A 2ATA (dix mètres de profondeur), la PaN₂ est de 1,6 et la PaO₂ de 0,4. En conséquence si le patient ne respire que de l'oxygène, il aura une PaO₂ de 2ATA, soit dix fois plus que s'il est à la pression atmosphérique ; en revanche, s'il existe des gaz non contrôlés et inhalés, ceux-ci peuvent devenir toxique par élévation de cette même pression partielle. [26]

*effet de l'augmentation de la quantité de gaz dissous :

Selon la loi de Henry, la quantité d'un gaz dissous dans un liquide est proportionnelle à la pression de ce gaz appliquée à l'interface entre le gaz et le liquide : $Q = \alpha P$ ou Q est la quantité de gaz dissous, α le coefficient de solubilité du gaz, et P la pression du gaz à la surface du liquide. Lors de la décompression.

Les différents gaz dissous vont s'éliminer avec possibilité de passage en phase bullaire et risque d'aéro-embolisme. Le seul gaz présentant un véritable danger est l'azote qui doit être éliminé progressivement. La vitesse de dénitrogénéation est dépendante de la vascularisation ; immédiate dans le sang, elle est plus lente dans les tissus pauvrement vascularisés comme la graisse, la peau, le cartilage et l'os.

b Effets sur l'organisme :

*Effet sur le transport de l'oxygène :

L'augmentation de la pression partielle de l'oxygène entraîne une importante élévation de l'oxygène dissous dans le sang. En air ambiant, 98% de l'oxygène sont transportés par l'hémoglobine et 1,5% est dissous. En élevant la pression partielle de l'oxygène, on sature très rapidement l'hémoglobine à 100% : par contre, le taux d'oxygène dissous peut augmenter de manière importante et suffire à couvrir les besoins tissulaires. Cette élévation de pression partielle agit, en outre, sur la déformabilité érythrocytaire, permettant une meilleure rhéologie. [27]

*Effet vasculaire :

L'OHB entraîne un phénomène de vasoconstriction des tissus sains et de vasodilatation des tissus hypoxiques permettant une redistribution de l'oxygène vers les tissus mal oxygénés. [28], [29] *Effet anti-infectieux :

Trois niveaux d'action sont décrits, expliquant son application dans le traitement des infections des tissus mous :

- Un effet anti-infectieux direct, bactéricide sur les germes anaérobies comme le *Clostridium perfringens*. [30]
- Un effet indirect sur la capacité de microbicide des polynucléaires neutrophiles. Ceux-ci récupèrent leur pouvoir phagocytaire lors de la restauration d'une oxygénation locale correcte. [31]
- Un effet synergique de l'OHB avec les antibiotiques : l'OHB potentialise l'activité de certains antibiotiques comme les β -lactamines et les aminosides. [32]

*Effet sur la cicatrisation cutanée :

L'OHB permet l'augmentation de la synthèse de collagène, de la réplication des fibroblastes par des processus de glycolyse [33] : elle a un effet direct sur l'angiogénèse via le facteur de croissance vasculaire. [34] De plus, elle augmente l'apithélisation de la zone de nécrose.

VI HISTORIQUE DE L'OHB VIS-A-VIS DU TC ET PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OHB VIS à VIS DU TC :

A Historique de L'OHB vis-à-vis du TC :

L'idée de placer des malades dans une enceinte d'air comprimé est ancienne et reviendrait à Henshaw (*it seemed like a good idea*) qui fit construire en 1662 la première chambre hyperbare. Dès la fin du XVIIIe siècle, les Anglais ouvraient des instituts pneumatiques.

En France, Junod en 1834 présentait à l'Académie des Sciences un mémoire sur « les effets de la condensation de l'air chez l'homme en état de santé ». En 1835, Pravaz créait à Lyon un établissement portant le nom d'Institut orthopédique et pneumatique de Bellevue et faisait connaître ses résultats en 1840 dans un « Mémoire sur l'emploi des bains d'air comprimé associé à la gymnastique dans le traitement du rachitisme, des affections strumeuses et de la surdité » dans lequel on découvre que les indications de ce traitement allaient des affections digestives à l'ophtalmologie, sans oublier toutes les atteintes inflammatoires, les affections osseuses, la tuberculose et la coqueluche.

En 1879, un chirurgien français, Fontaine, construisait une salle d'opération mobile qui pouvait être pressurisée. Par ce moyen, la pression partielle d'oxygène délivrée au malade pouvait être doublée.

En 1928, Cunningham, professeur d'anesthésie, fit construire à Cleveland le *Steel Ball Hospital*, véritable hôpital hyperbare de six étages et de 20 mètres de diamètre afin de traiter l'hypertension, l'urémie, le diabète et le cancer.

L'utilisation scientifique des chambres hyperbares et l'introduction de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) débutent réellement dans les années 1950 avec les travaux de Churchill-Davidson [105] et de Boerema.

Illustrer le passé de l'oxygénothérapie hyperbare (OHB), c'est tracer l'historique de la plongée en milieu aquatique. L'approfondissement et le perfectionnement des théories de la plongée sous-marine ont amené les scientifiques au fil des siècles passés, à créer et construire un système permettant la compression hyperbarique de l'Homme à la surface de la terre.

Les activités liées au monde sous-marin ont commencé avec le début de notre histoire, mais ce n'est qu'au XVII^{ème} siècle que les premiers développements de la médecine hyperbare font parler d'elle. Je cite ici les événements clés de son histoire par ordre chronologique :

1662 : Un Médecin anglais, Henshaw, construit et utilise une chambre hyperbare pour des traitements aigus et chroniques;

1775 : la découverte de l'O₂ par Priestley ouvre la porte à l'utilisation des gaz à but thérapeutique;

1830 : la France utilise les bains d'air comprimé, précurseurs de nos chambres hyperbares actuelles;

1834 : Junod construit une sphère de deux mètres de diamètre, et comprime des patients à des atmosphères allant de 2 à 4 ATA;

1841 : Triger est le premier à décrire les conditions de séjour en hyperbarie, posant ainsi les bases physiologiques de la médecine hyperbare;

1854 : Paul Bert établit un lien entre les barotraumatismes et une décompression trop rapide. Il conseille la recompression en cas de problèmes
1878 : P. Bert élabore les bases physiologiques de l'OHB et décrit les effets toxiques de l'O₂, notamment les crises comitiales.

1878 : Traitement des accidents de décompression par OHB, Dräger en 1937)

Aujourd'hui, de nombreux centres fonctionnent dans le monde entier, que ce soit à but expérimental ou thérapeutique. La recherche en médecine hyperbare est en constante évolution et toujours d'actualité.

2002 :L'OHB empêche l'apparition d'une lésion cérébrale induite par l'hypoxémie (Calvert JW; Yin W; Patel M, Badr A; Mychaskiw G; AD Parent; Zhang JH. Brain Research 2002 Sep 27)

2003 :L'OHB protège contre le dysfonctionnement mitochondriale et l'apparition de la maladie du retard des motoneurones chez les souris wobber (Département de neurologie, l'Université de Miami ; Etats-Unis. Division des soins intensifs)

2008 :L'effet neuroprotecteur de l'OHB dans le traitement des lésions cérébrales en préservant les propriétés de la membrane mitochondriale (Brain Res. Le 24 juillet 2008; - Palzur E, Zaaroor M, Vlodavsky E, F Milman, Soustiel JF.

Aiguë Brain Injury Research Laboratory, Faculty of medicine,technion Israel institute of technology,Haifa,Israel).

2008 : Bonnes Nouvelles pour les anciens combattants: 8 octobre 2008 ...
20:28 - L'oxygénothérapie hyperbare(OHB) semble être un traitement sur et efficace pour Traumatisme cranio-cérébral (TCC), le syndrome de stress post-traumatique(SSPT) et la dépression, Grace à des études menées par l'Asociation Americaine Pour La Liberté de la santé .

2012 :4 janvier, des études menée au Hennepin County Medical Center à Minneapolis montre des avantages importants de l'oxygénothérapie hyperbare comme un traitement pour améliorer le métabolisme du cerveau et sa capacité à récupérer une blessure, les résultats ont été publiés récemment dans le journal de Neurosurgery. [106]

B Physiopathologie de L'IHB VIS-A-VIS du TC :

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est un traitement médical qui utilise de l'oxygène pur pour atténuer l'hypoxie ou manque d'oxygène au niveau cellulaire. [106]L'hyperoxie est une option thérapeutique de choix car il possède plusieurs propriétés d'un «idéal» agent protecteur. Contrairement à la plupart des médicaments, de l'oxygène est simple à administrer, diffuse facilement dans les tissus cibles, est bien toléré, peut être livré à des concentrations 100% sans effets secondaires importants, et peut théoriquement être combiné avec d'autres traitements.

L'augmentation de la pression partielle d'oxygène (pO₂) dans le sang et le métabolisme mitochondrial après l'amélioration de l'oxygénation des tissus constitue l'effet net de l'OHB [107,108].

L'OHB entraîne des effets à la fois mécaniques et physiologiques en induisant un état de pression élevée et une hyperoxie.

Effet direct sur la dissolution de l'oxygène

L'oxygène est transporté par le sang sous deux formes, combiné à l'hémoglobine (oxyhémoglobine ou HbO₂) et dissoute dans le plasma. En air ambiant, en situation normoxique (FiO₂ à 0,21), l'oxygénation tissulaire est essentiellement assurée par l'oxygène transporté par l'hémoglobine (Hb). La capacité de fixation totale de l'hémoglobine est de 1,34 ml d'oxygène par gramme d'hémoglobine. Le sang normal contenant 15 g d'hémoglobine pour 100 ml de sang peut transporter à saturation complète 20,1 ml d'O₂ combiné pour 100 ml de sang. La quantité d'oxygène dissous dans le sang artériel est par contre négligeable (0,285 ml pour 100 ml de sang). Cependant son rôle est essentiel dans les échanges gazeux pulmonaires et tissulaires ; c'est sous cette forme qu'il diffuse du sang vers les tissus.

Selon la loi de Henry, la quantité d'O₂ dissous dans le sang est proportionnelle à sa pression partielle (PO₂). Sous oxygène pur (FiO₂ = 1), en situation normobare (pression à 1 ATA), la quantité d'O₂ dissous est de 1,88 ml pour 100 ml de sang. Cette quantité atteint 6,1 ml, en situation hyperbare à une pression de 3 ATA [109,110] (Tableau 1). À cette pression, l'oxygène dissous est suffisant pour assurer l'oxygénation tissulaire, même en l'absence d'hémoglobine [111].

L'augmentation considérable de la pression partielle artérielle en oxygène permet également la restitution de pressions tissulaires en oxygène normales au sein de zones préalablement hypoxiques [110].

Tableau2 : Quantité d'oxygène dissous en fonction de la pression partielle en oxygène d'après Mathieu [111]

		FiO ₂	PA O ₂ mmHg	HbO ₂ ml %	O ₂ dissous ml %
Air	1	0,21	100	19,7	0,285
ONB	1	1	673	20,1	1,88
OHB	2	1	1 433	20,1	3,8
OHB	3	1	2 193	20,1	6,1

P_{ATA} : pression en ATA
FiO₂ : fraction inspirée d'oxygène
PAO₂ : pression alvéolaire en oxygène
ONB : oxygénothérapie normobare
OHB : oxygénothérapie hyperbare

Effets circulatoires et rhéologiques

L'élévation importante de la pression tissulaire en oxygène induit une vasoconstriction par action directe au niveau des vaisseaux, sans baisse de quantité d'O₂ délivrée aux tissus. Cet effet vasoconstricteur, couplé à l'hyperoxygénation, a un effet bénéfique :

- il entraîne une diminution de la transsudation capillaire et prévient la formation d'œdème. L'œdème vasogénique se résorbe par réduction des pressions de l'interstitium. Cet effet participe à l'amélioration de la délivrance de l'O₂ aux tissus.

- il dépend strictement du niveau de PO₂ dans l'atmosphère péri vasculaire et donc n'existe que dans les zones où une hyperoxie apparaît. Il n'existe pas dans les zones restant hypoxiques ou celles dont la PO₂ se normalise après OHB.

Il permet une redistribution vasculaire des zones normalement vascularisées vers les zones hypoxiques.

Enfin, l'OHB améliore les qualités rhéologiques du sang en augmentant la déformabilité érythrocytaire de façon immédiate pendant la séance d'OHB, et de façon prolongée, après la séance [112].

Effets sur les synthèses cellulaires

Dans un foyer infectieux ou une plaie, il existe un déséquilibre entre les besoins en oxygène engendrés par les synthèses tissulaires et les apports diminués par la réduction de perfusion locale. L'hypoxie favorise une baisse de la multiplication cellulaire des fibroblastes et réduit la synthèse de collagène. Dans l'os, les activités ostéoclastiques et ostéoblastiques sont également diminuées. L'OHB augmente la diffusion précapillaire de l'O₂ et rétablit une PO₂ tissulaire satisfaisante dans ces zones mal vascularisées. L'augmentation de la PO₂ tissulaire améliore l'activité de synthèse des fibroblastes, des ostéoblastes et des cellules endothéliales facilitant ainsi les phénomènes de réparation du tissu conjonctif et améliorant la cicatrisation des plaies et des fractures [113].

Les séances d'OHB accélèrent les processus de néo vascularisation. Toutefois l'hypoxie est un stimulus puissant nécessaire à la prolifération vasculaire et à la synthèse des précurseurs du collagène. C'est l'alternance d'hyperoxie pendant la séance d'OHB et d'hypoxie entre les séances qui favoriserait l'augmentation du nombre et du diamètre des néo vaisseaux [114].

Si l'OHB est bénéfique dans les processus de multiplication et de synthèse cellulaires, une hyperoxie trop importante peut avoir expérimentalement un rôle néfaste par la production de radicaux libres.

Hyperoxie sur l'hémodynamique :

Des études ont montré que l'hyperoxie induit des effets hémodynamiques bénéfiques. Au niveau de tissus sains hyperoxiques l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) entraîne une vasoconstriction. Chez le rat, le débit sanguin est alors diminué dans le myocarde, les reins, le cerveau, les globes oculaires et les territoires splanchniques [115].

Chez l'homme, la vasoconstriction hyperoxique est responsable d'une hypertension artérielle, d'une bradycardie réflexe et d'une diminution du débit cardiaque [116]. En revanche, il n'apparaît pas de vasoconstriction ou de diminution du débit sanguin au sein de tissus hypoxiques et plusieurs études sont en faveur d'une amélioration de la microcirculation dans les tissus ischémiques par vasodilatation [117], diminution des phénomènes transsudatifs [118] et amélioration de la déformabilité érythrocytaire.

Hyperoxie sur le métabolisme énergétique :

Les effets moléculaires d'une meilleure oxygénation en aval sont largement hypothétiques. L'Augmentation du métabolisme aérobie conduit à une augmentation de la production de l'ATP lors de la respiration cellulaire aérobie dans les mitochondries.

Grâce à la restitution d'un apport normal en oxygène, il y a reprise du métabolisme aérobie d'où diminution des acides lactiques intracérébraux et restauration des stocks énergétiques cellulaires.

Or ce phénomène est plus rapide sous O.H.B. que sous air ambiant [132,133].

D'autres études ont montré que l'O.H.B. améliorait le fonctionnement des pompes ioniques membranaires des cellules ischémiques, contribuant ainsi à la restauration des cellules endommagées [134] et prévenait la production de RLO à la phase de reperfusion [135].

Cette hypothèse est indirectement soutenue par des mesures de lactate et de pyruvate dans le liquide céphalo-rachidien (LCR). Daugherty et al enquêté sur la consommation d'oxygène et le potentiel d'oxydoréduction mitochondrial au cours de l'oxygénothérapie [136].

Les résultats ont montré que l'oxygénothérapie hyperbare (OHB), non seulement induit une augmentation de la consommation d'oxygène chez les animaux soient blessées ou pseudo-blessé, mais a également amélioré la récupération de la fonction mitochondriale [136].

Rockswold et al ont également révélé que l'oxygénothérapie hyperbare améliore le métabolisme aérobie en augmentant le taux métabolique cérébral d'oxygène et la diminution des taux de lactate dans le LCR [137].

Une étude plus récente a révélé améliorer significativement plus importantes dans le débit sanguin cérébral, cérébrale taux métabolique de l'oxygène, du lactate de microdialysat, et le rapport lactate / pyruvate (L / P) lorsque la pression partielle d'oxygène dans le tissu cérébral est ≥ 200 mm Hg, ce qui est réalisé au cours de HBO ou traitement à l'oxygène normobare [138].

En outre, ils ont constaté que l'effet de l'HBO sur le traitement peut être plus robuste que celle de l'oxygène normobare sur le métabolisme oxydatif cérébral [138], ce qui augmente l'oxygénation des tissus du cerveau. Normobare hyperoxie a un effet variable sur le taux de lactate et le lactate / pyruvate en plus d'avoir un avantage préférentiel métabolique [139].

En utilisant têt haute résolution par émission de positons, Lou et al ont montré que l'exposition du cerveau ischémique à l' HBO peut partiellement inverser la tendance à la baisse de l'utilisation du glucose dans le cœur ischémique, ce qui pourrait expliquer les avantages déclarés de l' HBO dès le début de l'ischémie cérébrale permanente [140].

Hyperoxie sur le processus inflammatoire :

L'hypoxie tissulaire active une grande variété de médiateurs vasculaires et inflammatoires qui déclenchent l'inflammation locale [141] et peut conduire à une réponse inflammatoire systémique (SIR) qui peut aboutir à une défaillance multi viscérale dans de nombreux cas.

L'HBO contribue à réduire l'inflammation à travers divers mécanismes anti-inflammatoires. Suite à une blessure, les globules blancs produit peuvent migrer vers le site de l'inflammation, elle est caractérisée par une régulation positive des molécules d'adhésion et des chimiokines, qui jouent un rôle important dans la migration inflammatoire.

À cet égard, HBO peut réduire le roulis et les mécanismes d'adhésion des leucocytes polynucléaires (polynucléaires), médiée par l'intégrine $\beta 2$ glycoprotéines CD11/CD18, dans la microcirculation après une blessure [142]. Hyperoxie réduit également l'expression des molécules d'adhésion E-sélectine

endothéliale [143] et de la molécule-1 d'adhésion intracellulaire (ICAM-1) [144].

En outre, l'hyperoxie induit la production de NO synthase endothéliale (eNOS) qui synthétise l'oxyde nitrique (NO), une protéine qui contribue à la réduction de l'adhérence à PMNL humain de cellules endothéliales vasculaires [145, 146].

En outre, l'hyperoxie réduit l'ARNm et de la protéine de la cyclooxygénase-2 (COX-2), une enzyme clé du métabolisme des prostanoïdes qui a également un effet négatif sur l'inflammation principalement induite par l'ischémie expérimentale [147].

En utilisant l'analyse par micro réseau dirigée, Rink et al ont montré que l'oxygène supplémentaire limite l'accumulation de leucocytes au site de l'infarctus par une atténuation de la réponse des chimiokines pro-inflammatoires course inductible [148].

Hyperoxie sur la mort cellulaire retardée :

Des recherches antérieures suggèrent que l'hyperoxie peut inhiber l'apoptose. Dans plusieurs études, des rongeurs traités par l'OHB avaient réduit les marqueurs apoptotiques dans hypoxie-ischémie néonatale, ainsi que dans d'autres modèles focaux et mondial d'ischémie cérébrale [149, 150]. En outre, Henninger et al [151] ont montré que l'hyperoxie réduit la mort cellulaire par apoptose dans l'hémisphère ischémique.

Hyperoxie sur la perméabilité vasculaire :

En préservant l'intégrité de la barrière hémato-encéphalique (BHE) l'OHB réduit la perméabilité vasculaire. Des études antérieures ont montré que, au début du traitement intra-ischémique l' HBO réduit la rupture de la BHE, la transformation hémorragique et la mortalité subséquente après une ischémie cérébrale focale [152, 153]. En outre, Sun et al ont utilisé l'IRM pour démontrer que les traitements par l'oxygénothérapie hyperbare et normobare réduit considérablement la perméabilité de la BHE post-ischémique pondérées dans des en post-contraste en T1 dans des modèles d'occlusion de l'artère cérébrale moyenne (MCAO) [154].

Hyperoxie sur le processus de plasticité :

Suite à une blessure cérébrale initiale, la plasticité cérébrale post-aiguë est essentielle pour la détermination de l'amélioration fonctionnelle du cerveau. L'absence de plasticité cérébrale suite à une lésion neuroanatomique est attribuable à plusieurs facteurs, y compris des cicatrices gliales, le manque de neurotrophines, et des molécules inhibitrices de croissance. L'inhibiteur de la croissance des neurites (Nogo-A) est l'un des inhibiteurs de croissance les plus puissants, est liée à la plasticité du système nerveux central. Zhou et al révélé que l'HBO peut diminuer significativement les niveaux de Nogo-A, et de la famille Ras gène homologue, membre A (RhoA) au cours d'une lésion ischémique dans le cortex, ce qui pourrait en partie contribuer à l'amélioration de la fonction neurologique [155].

En outre, l'oxygénothérapie hyperbare favorise la plasticité neuronale en augmentant carte-2 expression et decreaseing GFAP [156].

Hyperoxie sur la neurogenese :

Neurogenèse est définie comme la production de neurones dans le cerveau. Chez les adultes, la neurogenèse se produit principalement dans deux régions du cerveau: le sous-ventriculaire (SVZ) et la zone sous-granulaire (SGZ) du gyrus denté hippocampique (DG). Une lésion du système nerveux central (SNC), y compris un traumatisme, ischémie cérébrale et des crises d'épilepsie ont été rapportées pour induire la neurogenèse, et les cellules survivantes peuvent être fonctionnellement intégrées dans les circuits neuronaux [157]. Par conséquent, une nouvelle promotion endogène de la neurogenèse peut tenir la promesse de restaurer les fonctions cérébrales après un traumatisme du système nerveux central. [158]

Il a été suggéré que l'OHB exerce des effets neuroprotecteurs à travers une variété de mécanismes, y compris l'activation des facteurs de transcription cellulaires [159].

Le concept derrière l' HBO pour le traitement des lésions cérébrales anoxiques est décrit comme l'amélioration de la marche au « neurones ralenti ». [160] Après une blessure ou un infarctus, la matière du cerveau meurt et ne peut pas se régénérer. La zone "morte" est appelée gliose (puisque les neurones sont remplacées par des cellules gliales). La zone autour de la gliose est appelée la zone péri-infactional. Cette zone ressemble à une gliose sur les scans, mais peut en fait être viable dans les années qui suivent l'agression initiale. L' HBO délivre des doses élevées d'oxygène à ces cellules «dormants» qui entourent les neurones morts, et peut-être amener à les « réveiller». Ces cellules autour de la marge de la lésion primaire ont le potentiel d'être restauré à la fonction normale

ou presque. [161] L'augmentation de l'activité métabolique dans les tissus autour de la lésion primaire visibles en SPECT scans peut ou peut ne pas aboutir à des résultats plus fonctionnels pour l'individu. L'HBO est la seule intervention connue qui peut être capable de "réveiller" ces marginaux non-fonctionnements des neurones. [162]

En outre, des études in vitro suggèrent que l'OHB favorise la différenciation des cellules souches neurales en neurones ou des oligodendrocytes, tout en inhibant les cellules souches de se différencier en astrocytes. L'OHB améliore également la prolifération d'autres cellules de soutien, y compris la lignée cellulaire dérivée de cellules gliales, facteur de croissance neurotrophique nerve (GDNF) et du facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF), les cellules positives, ainsi que des cellules épithéliales et micro vasculaires humaines cellules endothéliales (HMEC-1)

Neubauer (1990) a démontré que les neurones peuvent être réactivés jusqu'à 14 ans après l'incident. Pour démontrer cela, Neubauer utilisé SPECT scans pour montrer l'activité métabolique avant et après un traitement par l'HBO. SPECT (single-photon emission-computed tomography) est une nouvelle technique d'exploration. Contrairement à l'IRM ou la tomodensitométrie, la SPECT montre le flux sanguin réel. Ces analyses effectuées avant et après l'HBO peut démontrer l'augmentation de l'activité métabolique dans des zones spécifiques du cerveau, ainsi documenter les effets de l'HBO. Ces études semblent indiquer le développement de nouveaux vaisseaux sanguins dans les zones marginales autour de la lésion primaire. [163,164]

VII- MODALITES PRATIQUES :

A- Equipement :

L'ECHM recommande que le Code européen de bonne pratique pour la thérapie hyperbare [165] soit le minimum requis par les centres hyperbares européens [166]

1_ Personnel

a _ Responsabilités :

Toutes les installations hyperbares ont besoin de personnels variés avec des attributions différentes, et ces personnels sont répertoriés selon l'expérience qu'ils apportent à l'équipe.

- Le directeur médical est le médecin désigné, responsable de toutes les fonctions développées dans le centre hyperbare.
- Le médecin hyperbariste est responsable de l'activité clinique en relation avec les traitements hyperbares.
- L'infirmier hyperbariste est responsable des activités de soins au patient pendant un traitement hyperbare.
- Le superviseur est responsable de toute la sécurité pendant une séance hyperbare.
- L'accompagnateur est responsable des soins immédiats au patient à l'intérieur de la chambre multiplace, dans la limite de sa qualification
- L'opérateur est responsable de la mise en œuvre, en toute sécurité, du système hyperbare, en conformité avec les procédures.

- Le technicien est responsable de la maintenance et des réparations du matériel, en conformité avec les procédures.

De nombreux autres professionnels, avec différentes qualifications, peuvent avoir une fonction dans un centre hyperbare, selon les spécificités de chacun et de l'hôpital l'établissement où il se situe.

b _ Équipe minimale pour une séance hyperbare en chambre multiplace

Pour toute séance les fonctions dévolues sont :

- la surveillance du traitement (aspect médical et sécurité des opérations);
- la mise en œuvre des chambres ;
- l'accompagnement des patients sous pression ;
- l'assistance d'urgence sous pression si nécessaire.

Par conséquent, la taille minimale recommandée pour l'équipe est de trois personnes :

- un médecin hyperbariste ;
- un accompagnateur ;
- un opérateur.

La taille réelle des équipes dépendra de la prise en compte des risques, et doit pouvoir prendre en compte les compétences multiples du personnel disponible. Une assistance immédiate doit être spécialement disponible.

Un superviseur doit être désigné.

La localisation de chaque membre de l'équipe minimale est de la responsabilité soit du médecin de garde soit du superviseur de garde, toutefois la totalité de l'équipe désignée devrait rester dans les locaux du centre, et être disponible immédiatement. [167]

c_ Équipe minimale pour une séance hyperbare en chambre monoplace Pour tout traitement les fonctions dévolues sont :

- la surveillance du traitement (aspect médical et sécurité des opérations) ;
- la mise en œuvre des chambres ;
- l'assistance d'urgence si besoin.

Par conséquent, la taille minimale de l'équipe recommandée est de deux personnes :

- un médecin hyperbariste,
- un opérateur.

La localisation de chaque membre de l'équipe minimale est la responsabilité soit du médecin de garde soit du superviseur de garde, toutefois la totalité de l'équipe désignée devrait rester dans les locaux du centre, et être disponible immédiatement.

d_ Compétences et formation :

Tout personnel doit maintenir sa qualification par la formation initiale et continue.

Selon la Directive européenne n° 89/391/EEC, l'employeur doit s'assurer que tout le personnel a reçu une formation adéquate aux risques professionnels.

Les personnels intervenant dans la chambre hyperbare doivent être :

- titulaires du certificat d'aptitude à l'hyperbarie mention C classe II ou III, déclarés aptes physiquement par la médecine du travail décret 90-277 du 28 mars 1990
- et surveillés médicalement de façon régulière, formés à la sécurité (arrêté du 28 janvier 1991)

Tout personnel doit maintenir sa qualification par l'entraînement et la formation continue, qui devraient être archivés [168].

e Aptitude et contrôle médical :

L'exposition au milieu sous pression est susceptible d'entraîner des risques professionnels.

Pour prévenir les risques :

- les personnes travaillant, même occasionnellement, sous pression doivent subir un examen médical approprié initial et périodique pour être reconnues aptes à l'exposition hyperbare en conformité avec les réglementations nationales pour le travail sous pression ;
- l'aptitude quotidienne doit également être prise en compte, ainsi que la possibilité d'une grossesse ou d'une maladie ;
- toute maladie imputée au travail sous pression doit être déclarée selon les réglementations nationales.

Le travailleur doit être déclaré apte pour les expositions hyperbare avant de revenir travailler sous pression ;

- les installations hyperbares doivent adopter un ensemble de procédures de décompression publiées pour réduire au minimum les risques associés aux expositions uniques et répétées.

Ces procédures peuvent comprendre des mesures de sécurité additionnelles aux procédures habituelles.

Les procédures doivent prendre en compte les limites des expositions répétées (pression, durée et intervalle en surface) par personne et par 24heures, ainsi que le nombre d'expositions sans interruption dans la journée.

L'obligation de paliers de décompression devrait être minimisée, rendant possible la décompression à la pression atmosphérique dans un temps raisonnable. Pour toute éventualité, les procédures pour une limite des expositions répétées (pression, durée et intervalle en surface) par personne et par 24heures, recompression immédiate des accompagnateurs devraient être en place [169].

La réglementation repose sur le décret du 28 mars 1990 relatif à la protection des travailleurs intervenant en milieu hyperbare

B- La séance d'OHB

•Le personnel

Les installations hyperbares sont servies par un personnel expérimenté, disponible 7 j/7 de jour comme de nuit, afin d'assurer une sécurité optimale et la poursuite des soins intensifs même en condition hyperbare. Elles se trouvent incluses dans une enceinte hospitalière, idéalement appuyées sur un service de réanimation.

•**Les vérifications**

Trois personnes sont nécessaires pour une séance : un médecin hyperbariste, un conducteur de caisson et un accompagnant ayant l'aptitude hyperbare. Chaque activation du caisson hyperbare fait l'objet d'une fiche d'ouverture signée par le personnel opérateur et par le médecin responsable de la séance, en analogie avec la feuille d'ouverture d'une salle d'anesthésie.

•**La séance d'OHB**

Selon la pathologie, une table préétablie est appliquée, modifiable sur avis du médecin responsable de la séance.

En règle générale, le schéma d'une séance d'OHB se déroule comme suit :

- Une phase de compression : on réalise une surpression dans le caisson à raison de 0,1 ATA/min, ce qui correspond à une plongée de 1 m/min. Durant cette phase, on fait réaliser au patient conscient des manœuvres de Valsalva ou de déglutition avec un verre d'eau. Ces gestes ont pour but d'équilibrer les pressions de part et d'autre du tympan et de prévenir les barotraumatismes.
- Un palier : une fois atteinte la pression thérapeutique (2,5 ATA ou 3 ATA), on réalise un palier dont la durée est définie par le table ou par un médecin responsable de la séance, selon l'état du patient et l'indication. Durant ce palier, on administre au patient de l'oxygène à 10 à 15 l/min ($\text{fiO}_2 = 100\%$) sous contrôle éventuel de la PO_2 et PCO_2 transcutanée.

- Une phase de décompression : à la fin du palier, l'administration de l'oxygène est arrêtée et la décompression est engagée par échappement passif. Tout comme la compression, la décompression est réalisée de façon progressive, à savoir 0,1 ATA/min, ce qui correspond à une remontée de 1 m/min en plongée sous-marine.

La décompression est ponctuée d'éventuels paliers intermédiaires, selon les tables utilisées, l'état du patient ou la prescription médicale (*figure 2*).

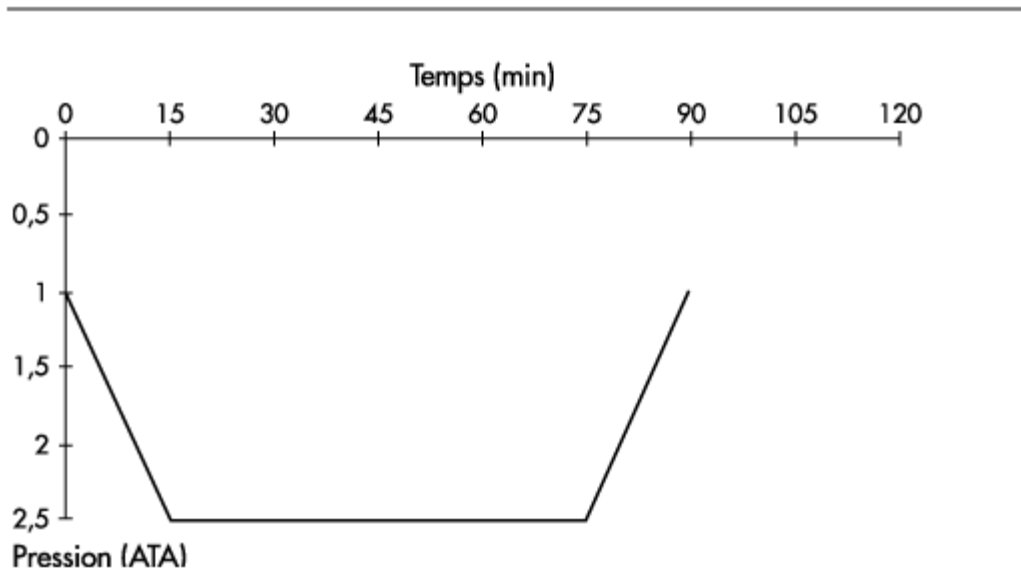


Figure 9 : schéma d'une séance type de l'OHB

•Particularités liées à la technique

D'une manière générale, une séance d'oxygénothérapie hyperbare (OHB) se déroule dans une enceinte close (le caisson) dont on porte la pression à 2,5 ATA (atmosphère absolu). A l'intérieur le patient respire de l'oxygène pur. L'oxygène

ainsi délivré aux tissus circule sous forme dissoute. Le patient peut être accompagné ou non. La phase de compression dure environ 15 minutes, la plongée dure 90 minutes et la décompression dure 15 minutes (chiffres moyens susceptibles de variations en fonction des équipes et des pathologies). A l'intérieur le patient peut être traité et surveillé selon de façon conventionnelle (ventilateur, pousse seringue électrique, scope, saturation ...).

C- Indications de l'OHB:

1. Recommandations :

Le comité Européen pour la Médecine Hyperbare (ECHM) a réévalué les indications de l'OHB dans sa conférence de consensus en décembre 2004 [170].

Ces indications sont regroupées, selon la force de recommandation, en quatre catégories :

- Fortement recommandée : les situations où l'OHB peut changer le pronostic vital, c'est-à-dire que le patient doit être transféré dans un centre de médecine hyperbare en urgence.
- Recommandée : les situations où l'OHB constitue un complément thérapeutique non négligeable, mais où le transfert ne doit pas mettre en jeu la vie du malade.
- Optionnelle : les situations où l'utilisation de l'OHB est considérée comme facultatif.
- Autres indications : où l'utilisation de l'OHB comme thérapeutique n'est pas accepté par le comité.

a. Indications formelles

- *Intoxication au monoxyde de carbone (CO)
- *Crush syndrome
- *Prévention de l'ostéoradionécrose après extraction dentaire
- *Ostéoradionécrose de la mandibule
- *Accidents de décompression
- *Embolies gazeuses symptomatiques
- *infections des parties molles à germes anaérobiques ou mixtes.

b. Indications recommandés :

- *Pathologies ischémiques des tissus mous (l'ulcère de jambe ischémique, Pied diabétique ...)
- *Lésions tissulaire post-irradiation
- *Greffes et lambeaux à vascularisation compromise
- *Surdités brusques.
- *L'ostéomyélite chronique réfractaire.

c. Indications optionnelles :

- *L'encéphalopathie post-anoxique
- *Radionécrose du larynx
- *Brûlures de deuxième degré >20% de la surface corporelle
- *Pendaison (en agissant comme anti-œdémateux cérébral)

*OHB en traumatologie : utilisée par certaines équipes, en cas d'ischémie aiguë, de dégâts musculo-osseux et de contusion des parties molles, ou après replantation d'un membre.

d. Autres indications :

- *Médiastinite post-sternotomie
- *Anémie falciforme
- *Otite externe maligne
- *Nécrose de la tête fémorale
- *Acouphènes
- *Paralysie faciale a frigori
- *Infirmité motrice d'origine cérébrale
- *Insuffisance foeto-placentaire
- * traumatisme crâniens a la phase aiguë
- *traumatisme médullaire

D- Les contre-indications de l'OHB :

L'état physique des malades peut, en dehors de l'importance des lésions pour lesquelles l'indication d'OHB a été posée, contre-indiquer cette thérapeutique [22].

La contre-indication ne sera cependant jamais absolue car elle peut se discuter en fonction de l'indication initiale et du degré du pronostic vital. Par exemple, en cas d'embolie gazeuse, d'intoxication au CO ou d'infections à anaérobies, l'indication primera sur la contre-indication. Le risque médical de

cette dernière pouvant être largement atténué par certaines prémédications et par une surveillance adéquate.

a. Les contre-indications neurologiques :

Le risque majeur est le développement sous OHB d'une crise hyperoxique.

Celle-ci est tout à fait superposable dans son déroulement clinique à la crise d'épilepsie sous toutes ses formes (partielles, bravaï- jacksonienne, neurosensorielle...).

Si tout individu sain est susceptible de présenter une crise hyperoxique pour un temps d'exposition donné, à une pression d'exposition donné, le risque est majoré en cas de lésion irritative du cortex. Il faudra donc rechercher et explorer :

- Les antécédents d'épilepsie ;
- Les antécédents de traumatisme crânien récent avec séquelles irritatives.

Un E.E.G de contrôle sera alors prescrit.

En cas d'indication formelle de l'OHB, une prévention du risque hyperoxique sera obtenue par les benzodiazépines, de plus ces patients a risque sont souvent accompagnés par du personnel prêt à intervenir.

De même, certaines indications présentent par elle-même un risque convulsif, notamment les embolies gazeuses cérébrales ainsi que les anoxies après intoxication à l'oxyde de carbone ou après pendaison. Le risque hyperoxique limite l'utilisation de l'oxygène pur à 2,8 ATA (18m) ; au-delà, seront utilisés soit de l'air, soit des mélanges suroxygénés.

b. Les contre-indications pneumologiques :

Le risque essentiel est lié à l'application de la Loi de Boyle Mariotte, au cours de la remontée. Il se traduit par la survenue d'une surpression pulmonaire, dans ce cas iatrogènes (avec notamment un pneumothorax).

On recherche systématiquement :

- L'existence de bulles d'emphysèmes,
- L'existence d'un pneumothorax non drainé
- Les syndromes restrictifs sévères
- L'asthme...

L'augmentation des résistances aériennes par la densité des gaz respirés ainsi que des résistances expiratoires mécaniques favorisent la survenue d'une crise sous pression. Il faudra traiter celle-ci avant de débiter la remontée afin de lever le bronchospasme susceptible d'entraîner une surpression pulmonaire. La radiographie thoracique est donc impérative avant toute mise en pression et le traitement du pneumothorax est bien évidemment le drainage pleural.

Par ailleurs, on évitera le traitement OHB au long cours chez les patients porteurs d'une tuberculose évolutive, le bacille de Koch présentant une grande affinité pour l'oxygène.

c. Les contre-indications ORL :

Les barotraumatismes de l'oreille (la plupart du temps uniquement tympaniques) sont la conséquence d'une dysperméabilité tubaire. Celle-ci peut être :

- Transitoire : en cas de congestion des muqueuses d'origine allergique ou sur rhinite.
- Permanente : par malformation de la partie osseuse de la trompe d'Eustache.

Dans le premier cas, et si l'indication n'est pas majeure, on surseoira à l'OHB, le temps du traitement (anti-inflammatoires et vasoconstricteurs locaux).

En cas de dysperméabilité permanente et d'une indication d'urgence, la pose d'un drain transtympanique est indiquée. Ce dernier est retiré sans problème cicatriciel à l'issue des séances.

Sur le plan clinique. En cas d'accident, On retrouve tous les stades de l'otite barotraumatique, de la simple congestion à la rupture tympanique.

Avant de débiter un traitement par l'OHB, il est de règle de pratiquer un examen otoscopique à la recherche : d'un bouchon de cérumen, d'une lésion tympanique préexistante et d'une greffe tympanique récente qui pourrait constituer une contre indication. Il est à noter que, malgré leur absence de participation au traitement, les malades comateux ou anesthésiés ne présentent aucun problème d'équilibration, les muscles péri staphylins étant dans ce cas relâchés.

d. Les contre-indications dentaires :

Les accidents d'origine dentaire revêtent un caractère exceptionnel en caisson thérapeutique, en opposition leur fréquence élevée en plongée humide et aéronautique. Néanmoins si lors de l'examen dentaire, ce dernier révèle des arcades en mauvais état et que l'urgence thérapeutique OHB n'existe pas, il sera

préférable de régler le problème dentaire en priorité ; sinon, étant donné la bénignité des problèmes en séjour OHB thérapeutique (si ce n'est le risque de cracher ses plombages à la sortie), on passera outre.

Pour le personnel médical, par contre, la prévention sera la même que chez le plongeur avec : bilan panoramique tous les ans (permettant de comparer les clichés) ; traitement immédiat de toute anomalie. Les séjours en OHB sont à éviter lors de soins dentaires en cours.

e. Autres contre-indications :

- Insuffisance cardiaque
- Coronarites évolutives
- Angor instable
- troubles de rythme
- HTA maligne
- Hémodynamique instable
- Grossesse à son début
- Infections virales
- Sphérocytose congénitale
- Névrite optique
- Claustrophobie
- Mauvaise tolérance clinique à l'OHB

Avant tout traitement OHB, il est systématiquement pratiqué [23]:

- Un interrogatoire à la recherche des contre-indications

Eventuelles :

- Une radiographie thoracique de face,
- Un électrocardiogramme (ECG)
- Une otoscopie,
- Un tympanogramme,
- Un EEG de contrôle s'il existe un point d'appel.

E- Précautions à prendre :

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une thérapeutique qui a fait ses preuves à travers le monde de puis plus de trente ans.

Encore faut-il qu'elle se pratique dans le respect le plus absolu des normes de sécurité, de maintenance et de prévention en vigueur dans la majorité des pays utilisant cette technique.

La catastrophe Italienne (Milan, 31 octobre 1997 : 11 personnes décèdent d'un incendie survenu dans un caisson hyperbare) est là pour nous rappeler avec force que l'OHB ne souffre pas de la moindre désinvolture dans sa pratique, qu'elle doit être avant tout une affaire de professionnels rigoureux, faisant preuve d'une vigilance de tous les instants.

La sécurité et la prévention des risques induit par la vie sous pression, l'utilisation d'oxygène pur et de mélanges à fortes concentrations d'oxygène nécessitent une parfaite connaissance des risques techniques et relatifs aux intervenants (patients, soignants).

F- Analyse des risques

a_ Risques Techniques

La respiration d'un gaz sous pression exige que l'ensemble du corps soit soumis à cette pression, ce qui entraîne que tous les volumes gazeux du corps soient réduits par compression (gaz intestinaux), ou ventilés (oreilles moyennes, sinus ou poumons) et que les alvéoles pulmonaires soient exposées à des pressions partielles de gaz éventuellement dangereuses.

• *Les risques liés aux pressions partielles :*

- Toxicité des gaz

L'augmentation de la pression totale du mélange respiré entraîne l'accroissement de la pression partielle de chaque composant du mélange, ainsi la toxicité d'un gaz de composition donnée est ainsi augmentée et les Valeurs Limites d'Exposition (exprimées en ppm), doivent être réduites en conséquence. Même l'oxygène et l'azote peuvent devenir toxiques et l'utilisation de mélanges synthétiques est obligatoire pour des pressions supérieures à 6 bars relatifs.

- Dissolution des gaz dans l'organisme

La dissolution des gaz inertes dans les tissus « suit » la pression partielle de gaz inerte inspirée, et le retour à pression atmosphérique nécessite des précautions pour éviter la formation de bulles qui entraîneraient l'apparition de

la maladie de la décompression. La seule méthode de prévention est l'utilisation rigoureuse de tables de décompressions sûres et le traitement immédiat et approprié en cas d'échec.

- L'atmosphère gazeuse dans le caisson

Le décret du 28 mars 1990 fixe les pressions partielles maximales des constituants des gaz. Il convient de noter qu'il n'existe aucune directive concernant la qualité des gaz inhalés par les patients.

• ***Les risques liés à l'oxygène :***

Les risques techniques sont aux nombres de deux :

L'incendie

L'explosion

L'analyse de l'oxygène est obligatoire pour une chambre hyperbare. Le feu est le danger principal dans une chambre hyperbare, il faut donc afin d'éviter tout risque :

- construire le caisson avec des matériaux réputés incombustibles;
- éviter tout corps gras combustible;
- déverser l'oxygène à l'extérieur pour éviter une augmentation de la concentration d'O₂ dans l'atmosphère du caisson.

La Société de Physiologie de Médecine Subaquatique et Hyperbare de Langue Française (MEDSUBHYP) a récemment publié un rappel des règles concernant la composition de l'atmosphère d'une chambre hyperbare.

Voici ces recommandations :

- L'atmosphère du caisson ne devra pas contenir plus de 25% en volume d'oxygène. Pour cela : Les patients sont alimentés en mélanges gazeux respiratoires par un inhalateur (ou tente à oxygène) présentant des qualités d'étanchéité, autour du visage ou de la tête, propres à éviter l'enrichissement de l'atmosphère du caisson en oxygène. Les gaz expirés doivent être rejetés à l'extérieur du caisson par un dispositif déverseur en bon état de fonctionnement. Une résistance expiratoire élevée sur le déverseur conduit à expirer à l'intérieur du caisson.
- L'étanchéité des circuits d'oxygène ne doit pas reposer sur les clapets des prises baïonnettes normalisées. Celles-ci doivent impérativement être doublées d'une vanne d'isolement.
- Un analyseur doit permettre de connaître en permanence et en continu la fraction d'oxygène dans l'atmosphère des différents compartiments du caisson (chambre et sas). Cet appareil doit être régulièrement contrôlé et étalonné. Les sondes d'oxygène à durée de vie limitée doivent être remplacées au plus tard 12 mois après leur première mise à l'atmosphère. En cours de vie, on doit s'assurer qu'elles sont capables de répondre à une $FO_2 > 30\%$.
- Un dispositif de ventilation forcée doit permettre d'éliminer rapidement, quelle que soit la pression ambiante, tout excès accidentel d'oxygène dans l'atmosphère du caisson.

- L'utilisation d'oxygène à forte concentration et à pression élevée est à l'origine du risque majeur d'incendie en atmosphère hyperbare. En effet pour une concentration identique d'O₂, plus la pression absolue est élevée, plus le délai d'embrasement est court. Enfin, plus la concentration d'O₂ est élevée, plus la vitesse de combustion est rapide.

Le risque d'incendie induit par l'utilisation d'O₂ à forte concentration est à l'origine de la mise en oeuvre de système de prévention ayant pour but la suppression absolue de tous les facteurs susceptibles d'être à l'origine de l'ignition ou représenter un combustible dans l'enceinte hyperbare.

Toutes dispositions de prévention contre l'incendie doivent être prises à l'intérieur et à l'extérieur des enceintes hyperbares.

Woods et Johnson ont montré que pour un même pourcentage d'oxygène, le délai d'embrasement est d'autant plus court que la pression absolue est élevée (il est plus long dans l'hélium que dans l'azote) ; de plus, la vitesse de propagation est d'autant plus élevée que le pourcentage d'oxygène est plus grand (elle est plus grande dans l'hélium que dans l'azote).

En hyperbarie, pour éviter le risque majeur d'incendie, la pression partielle de l'oxygène dans une enceinte ne doit jamais être supérieure à 25% de la pression totale. Il est formellement conseillé de la maintenir en permanence à 21%.

• Les risques liés aux installations :

L'OHB est une modalité d'administration d'oxygène sous pression ambiante supérieur à la pression atmosphérique.

Cette technique induit deux principes d'action :

1. Une action mécanique, effets liés à l'application sur l'organisme d'une pression plus élevée que la pression atmosphérique ;
2. L'apparition d'une pression partielle d'oxygène élevée, induite par l'augmentation de la pression ambiante dans le caisson, effets physiologiques.

Pour créer et maintenir cette pression, on utilise une enceinte étanche : le caisson

Le caisson hyperbare doit par conséquent répondre à divers paramètres de conception, afin de pouvoir remplir son rôle en sécurité :

- Être testé à la construction (pression d'épreuve hydraulique) 1.5x la pression maxi de service de la chambre / sas.
- Être parfaitement étanche pour que la pression utile reste stable au niveau de pression choisi.
- Être équipé d'un poste de contrôle, regroupant les moyens de communication, d'alerte, de secours, de lutte incendie, et toutes les informations nécessaires sur la pression dans le caisson (chambre / sas), la nature des gaz respirés et les volumes des stocks de gaz disponibles.
- être équipé de systèmes permettant le contrôle permanent de l'ambiance de vie caisson (concentration O₂, concentration CO₂, température, hygrométrie).
- Assurer une stabilité de l'ambiance respirable (régénération, ventilation, climatisation).

- Être conçu et équipé dans le respect des normes anti-feu.
- Être équipé de systèmes de sécurité incendie fixe ou mobile adaptés à une utilisation en milieu hyperbare.
- Être équipé d'appareils et d'équipements spécifiques à l'utilisation en sécurité en milieu hyperbare en présence de mélanges à concentration d'O₂ élevés (antidéflagrant, maxi 24V).

L'usage des caissons monoplaces sans sas à personnel est interdit, car ne permet pas un fonctionnement en toute sécurité (impossibilité de transfert pendant une séance).

En outre le caisson doit être étanche afin de protéger les enceintes pressurisées habitables. Les conditions requises sont :

- L'étanchéité des enceintes pressurisées habitables doit être parfaite, tous les éléments d'étanchéité doivent être construits et adaptés pour fonctionner à la pression de service maxi.
- Seules les soupapes de sécurité tarées à la pression maxi de service du caisson sont autorisées.
- L'utilisation de disques de rupture pour la protection des enceintes pressurisées habitables est interdite.
- Une vanne à fermeture rapide, placée entre la soupape de sécurité et l'enceinte, facilement accessible, maintenue ouverte et scellée par un fil plombé doit être utilisée pour isoler cette soupape.
- Les récipients de stockage et les canalisations doivent respecter les codes de couleurs normalisés permettant l'identification des fluides.

- Pour pallier toute défaillance de l'alimentation d'un appareil respiratoire ou de l'enceinte pressurisée habitée un dispositif de secours doit être disponible immédiatement :
 - réservoir tampon en quantité suffisante, compresseur.
 - réserve de gaz adaptée à la poursuite d'un traitement complet.

Le confort est, de plus, très important dans une chambre hyperbare.

Tout d'abord, l'accès au caisson nécessite :

Une grande porte de plein pied

Chariots de manutention des malades couchés

Moyens pour disposer les fauteuils roulants

La claustrophobie source d'accidents doit être prévenue par la présence de hublots de visibilité vers l'extérieur avec de la musique « pour les patients chroniques ».

La communication médicale est nécessaire et doit être permanente. Le bruit des chambres hyperbares entraînant des traumatismes sonores avec une gêne à la communication doit être jugulé par des silencieux sur tous les circuits (Décret « bruit » du 21.04.1988) et l'utilisation d'air à moyenne pression.

Les risques liés à l'incendie :

Les chambres hyperbares sont de véritables enceintes médicales qui peuvent être dangereuses pour ceux qui les occupent et les personnes à leur proximité.

L'atmosphère d'un caisson hyperbare médical n'est jamais explosive ; en effet, un mélange Azote-Oxygène quelque soient les teneurs respectives est incombustible. Ni l'oxygène pur, ni l'azote pur ne brûlent. Le départ de feu nécessite toujours un apport d'énergie extérieure. Une étincelle sans effet à la pression atmosphérique dans un environnement donné peut rapidement être un brasier en air comprimé.

En effet, quand la pression manométrique augmente, la pression partielle en oxygène augmente, il en résulte donc que toute inflammation va se développer beaucoup mieux et plus vite comme le souligne J-C Le Péchon.

Toutefois, le départ d'un incendie requiert la présence simultanée de trois éléments :

1. un comburant
2. un combustible
3. une source d'ignition

1- Le comburant: si dans une ambiance où la concentration d'oxygène est inférieure à 6%, la combustion est impossible, celle-ci peut être complète à partir de 12%. Ce danger va augmenter avec la concentration en oxygène, d'où un risque majoré en chambre hyperbare : il faut se souvenir qu'il existe autant de molécules d'oxygène dans un litre d'air comprimé à 4,76 ATA que dans un litre d'oxygène pur à la pression atmosphérique.

Les risques seront majorés dans un caisson pressurisé à l'oxygène pur (caisson monoplace).

2 Le combustible : pratiquement tous les corps organiques sont combustibles par l'oxygène s'ils ne le sont pas à l'air, ils le deviennent si la concentration d'oxygène augmente. A partir de 25%, la plupart des matériaux sont consumés (caoutchouc, bois, papiers). Au-delà de 40%, même l'amiante se consume. Seuls le Téflon et la fibre de verre peuvent être considérés comme incombustibles. Les corps organiques ont une susceptibilité spécifique entraînant une combustion quasi spontanée dans une ambiance riche en oxygène

3 La source d'ignition : l'activation du processus peut être consécutive à l'un des quatre facteurs suivant :

Une étincelle électrique ou un phénomène électrostatique

Une réaction chimique exothermique

Un réchauffement des gaz

Un problème de surfaces chaudes

Les conséquences d'un incendie dans une chambre hyperbare sont multiples :

Sous l'effet de la chaleur la pression à l'intérieur du caisson va s'élever de façon considérable, avec un risque d'explosion,

Consommation totale de l'oxygène,

Production de vapeurs toxiques et de monoxyde de carbone

Ces notions permettent de comprendre que l'occupant d'un caisson peut décéder dans l'explosion du caisson, par hypoxie ou par inhalation de vapeurs ou gaz toxiques avant d'être directement victime des flammes de l'incendie.

b _ Risques du patient

Le patient est soumis à deux grand principaux risques ; celui de la vie sous Pression et l'oxygène.

• Risques liés à la pression :

Les périodes à risque sont le début de compression et la fin de décompression, quand les variations de volumes sont maximales par rapport aux variations de pression.

1) Barotraumatisme des oreilles :

La pression doit rester identique de part et d'autre de la membrane tympanique. La cavité osseuse de l'oreille moyenne s'équilibre lors des variations de pression par la trompe d'Eustache. Normalement fermé, ce conduit ostéocartilagineux s'ouvre sous l'action des muscles péri staphylins. Il y a passage d'air à la déglutition, au bâillement et à la manœuvre de Valsalva.

L'otite barotraumatique est la plus fréquente des complications observées dans un caisson par obstruction de la trompe d'Eustache.

Elle touche l'oreille moyenne, sa fréquence reste variable selon l'éducation du patient. Les plus grandes précautions sont à prendre au début de la première séance. Elle est en général, unilatérale et s'exprime par les cinq stades otoscopiques de Haine et Harris.

L'otite moyenne associée au barotraumatisme de l'oreille interne.

C'est un accident rare mais grave.

Il se traduit par une surdité des acouphènes, et des vertiges. Les mécanismes sont multiples : « coup de piston labyrinthiques », suppression résiduelle à la décompression ou Valsalva violent. Les séquelles sont fréquentes.

2) Barotraumatisme pulmonaire :

Ce sont les accidents les plus graves, mais rarissimes en thérapeutique hyperbare avec les tables utilisées. Ils surviennent lors de remontées trop rapide, lors d'obstacles sur voies aériennes ou de piégeages expiratoires de l'air.

On aboutit à une rupture alvéolaire avec risque de pneumothorax et de pneumomédiastin voire d'embolie gazeuse cérébrale.

Les facteurs favorisants sont les immersions profondes avec remontée rapide, en fin de décompression ou dans les minutes qui suivent.

Cliniquement, ils se traduisent par des signes généraux de choc, de collapsus cardio-vasculaire et parfois arrêt cardio-respiratoire. Les signes respiratoires de distension pulmonaire sont : la dyspnée, la cyanose, une toux sèche, un emphysème sous-cutané.

Les signes neurologiques se traduisent par : une perte de connaissance, une hémiplégie, des convulsions, etc.

3) Les barotraumatismes des sinus de la face :

Sont dus à une dysperméabilité ostiale causée dans près de 50% des cas à des polypes. Ils provoquent des douleurs, des nausées et des larmolements et un épistaxis.

4) Le Barotraumatisme des dents :

Deux étiologies principales :

- Les odontalgies barogéniques sur dents cariées (risque septique)
- Les odontalgies pneumatiques sur obturation imparfaite d'une carie (risque d'éclatement de la dent)

5) Les Barotraumatisme digestif :

Ils sont dus à la déglutition d'air excessive, de manœuvre de Valsalva fréquentes. Ils se traduisent par des coliques et des nausées.

6) Epistaxis :

Exceptionnel, un cas de décompression d'urgence sur 12 000 compression

7) L'embolie gazeuse cérébrale :

(Non liée à la surpression), est due aux perfusions veineuses vidées brutalement lors d'une décompression. Elle se traduit par un coma, des convulsions, un déficit hémiplégique.

Le patient nécessite parfois une poursuite de traitement voir de réanimation qui ne sont pas des obstacles à la pratique de l'OHB. Toutefois le matériel utilisé justifie une spécificité :

- les perfusions : en verre avec prise d'air (d'altitude)
- pompes et seringues : alimentées en courant de bas voltage (par batteries de l'installation qui sont rechargées en permanence) ; Les prises type Jack doivent être à l'extérieur ;

- la ventilation assistée : l'idéal serait un générateur de volume, non affecté par les variations de pression dans la chambre :
 - Certains modèles tels que le Bird, le Bennet et le Ramerco ont des variations de fréquence et de volumes définies en fonction des variations de pressions. Ceci aboutit à une perte de 10 à 15% et plus encore au delà de 2,5 ATA ;
 - Les respirateurs volumétriques de réanimation type Servoventilateur en le découplant : alimentation électrique à l'extérieur / partie pneumatique et électronique à l'intérieur ;
 - Les respirateurs volumétriques type RCHLAMA, sont fiables jusqu'à 6ATA. Ils obéissent à une logique pneumatique qui maintient constant les paramètres de ventilations malgré les variations de pression ;
- Les sondes d'intubation doivent être vérifiées et le ballonnet gonflé à l'eau.
- Aspiration et drainage : Il existe un problème de régulation du vide en caisson. Le vide obtenu (manomètre) et la pression ambiante. La variation d'un des deux paramètres rend illusoire le résultat final. Il faut alors supprimer l'un des facteurs en fabriquant le vide dans la chambre hyperbare, afin que les variations de pressions à l'intérieur de cette dernière, n'influent plus sur le résultat final.

Pour cela il faut :

- Une arrivée d'air BP (15 bars) entre dans la chambre hyperbare ;
- L'air est alors détendu par un détendeur pilote (300/8 air liquide) puis pénètre dans un système type venturi qui crée la dépression ;
- La dépression est distribué sur des régulateurs de vide (2 pour 1 venturi) soit 4 régulateurs pour un malade au minimum ;
- Le sas : primordial afin d'apporter un renfort médical rapide.

Risques du patient liés à l'Oxygène :

Ils sont des risques potentiels qui limitent l'utilisation des pressions partielles d'oxygène élevées. Ils sont de deux ordres: Neurologique et Pulmonaire.

Le Risque Neurologique (effet Paul Bert) se traduit par une crise convulsive généralisée. Les signes prémonitoires tel que: sensation de malaise, anxiété, fasciculations orbiculaires des lèvres et des muscles du visage, une tachycardie, diminution du champ visuel sont inconstants. Il y a possibilité d'un risque d'OAP d'origine neurogène accompagnant cette crise convulsive de type grand mal. Ce phénomène est corrélé à la pression partielle en oxygène, le seuil est variable selon les individus. Ce qui par conséquent on limite les séances d'OHB dans la durée et la profondeur à 3 ATA en oxygène pur. L'utilisation thérapeutique de l'OHB rend ce risque rarissime.

Le Risque Pulmonaire (effet Lorrain Smith): a été décrit lors de la respiration prolongée d'oxygène pur normobare. Il consiste en la survenue d'un œdème pulmonaire de type lésionnel pouvant évoluer vers la fibrose. Il ne survient que lors des expositions prolongées à de forte pression partielles d'oxygène.

En OHB seul la première phase des lésions (atteinte de l'endothélium capillaire et des pneumocytes 2) pourraient se rencontrer, toutefois selon les protocoles utilisés en cliniques on ne le rencontre même pas.

Les mécanismes de la toxicité de l'oxygène ont fait l'objet de nombreux travaux qui font une large place à l'action des radicaux libres dérivés de l'oxygène. Face à la production continue de radicaux libres par le métabolisme cellulaire normal, il existe plusieurs systèmes antioxydants capables d'adaptation, qui conduisent à un phénomène de tolérance à l'oxygène.

Dans la pratique médicale de l'OHB, la meilleure augmentation de la tolérance à l'oxygène est obtenue si nécessaire en alternant 25 minutes de respiration en oxygène pur avec 5 minutes de respiration en air.

VIII- LE CAISSON DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMMEDV:

Au Maroc, il existe 5 caissons hyperbares :

- Quatre multiplaces : un est celui dont nous disposons à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V à Rabat, un deuxième se trouve à la jetée Moulay Youssef de la première base navale de la marine Royale à Casablanca, un troisième à l'école de plongée de la marine Royale à El Hoceima et un quatrième à l'hôpital civil de Mdiq.
- Un caisson biplace implanté au sein de la brigade de la gendarmerie Royale de Tamara, en plus de trois autres sur camions (transportables).

a. Situation :

Le service « caisson hyperbare » de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V (HMIMV) se trouve au rez-de-chaussée du département II qui comprend le service des urgences (au sous-sol) et les services de chirurgies (viscérale, traumatologie, urologie et gynécologie-obstétrique). Le caisson se trouve également à proximité des services de réanimation (département I) permettant un transfert rapide et peu contraignant des malades nécessitant un traitement hyperbare.

b. Description : (voir photos)

Il s'agit d'un caisson multiplace, proposé à une pression de service de 4 bars, pour une pression d'épreuve de 6 bars. Il comprend une chambre principale qui peut accueillir 9 malades assis ou un malade couché et 6 malades assis, ou même deux couchés, et un sac équipé pour accueillir 2 personnes assises.

L'ensemble du caisson est composé :

- D'une virole cylindrique de 2200 mm de diamètre, horizontale, fermée à ses extrémités par deux fonds bombés à grand rayon de carrée. Un troisième fond intérieur à la virole délimite le sas.
- De trois portes permettant l'accès à l'intérieur du caisson dont une d'accès direct à la chambre principale, une deuxième d'accès direct au sas et une autre de communication entre le sas et la chambre.
- De hublots qui assurent une vision totale de ce qui se passe dans la chambre ou le sas.
- D'un sas à médicament monté sur la chambre.

c. Equipements et aménagements :

- La chambre et le sas comprennent :
- Un circuit de pressurisation et de ventilation, relié à la réserve d'air.
- Un circuit de mélange basse pression relié au réseau de l'hôpital ou au stock tampon.
- Un circuit de vidange, un circuit d'échappement d'air et un circuit d'échappement des fluides médicaux.
- Un manomètre intérieur : 0-60 m
- Un interphone et une prise d'analyse.

*Le sas comporte :

- Deux sièges rabattables avec deux installateurs d'O₂.
- Des hublots permettant : l'éclairage, la vision ainsi que la surveillance vidéo par caméra extérieure

*La chambre comprend :

- Neuf masques à O₂ avec débitre et déverseurs.
- Trois prises : air médical, oxygène, mélange (50%O₂ 50%hélium)
- Un dispositif de ventilation automatique.
- Un capteur de température
- Trois hublots de vision, trois hublots d'éclairage et deux hublots de surveillance vidéo par caméra, avec deux caméras placées à l'extérieur.
- Un respirateur volumétrique.
- Un aspirateur de mucosités
- Une liaison muticonductrice pour EEG, ECG.
- -Deux rampes de trois sièges rabattables et une rampe de trois sièges transformables en support de brancard.

*Le tableau extérieur de commande et de contrôle regroupe toutes les vannes et interrupteurs de commande des différentes fonctions, ainsi que les organes de contrôle.

*le système de lutte contre l'incendie est de type déluge (aspersion d'eau) à double commande intérieure et extérieure avec diffuseurs disposés en plafond à l'intérieur de la chambre et du sas.

d. Le personnel du caisson de l'HMIMV :

Le service « caisson hyperbare » de l'HMIMV est dirigé par un médecin, assistant en médecine de plongée et traitement hyperbare de Val-de-Grace. Le personnel paramédical est organisé en 2 équipes, chaque équipe comprend trois infirmiers hyperbaristes et un technicien, ils assurent le bon déroulement des séances sans incidents ni accidents.



Photo 1 : vue extérieure du caisson de l'HMIMV

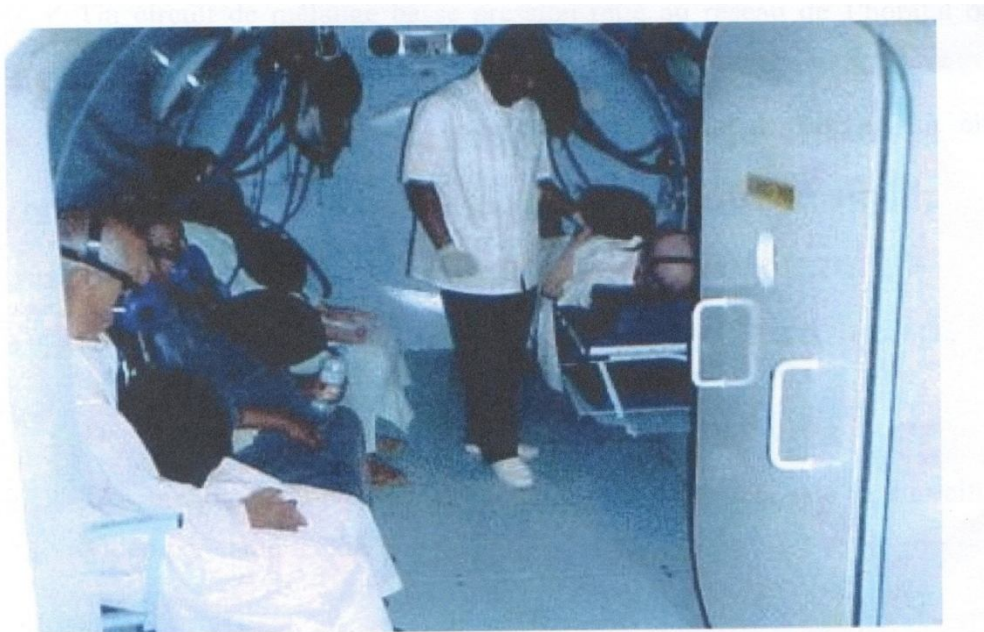


Photo 2 : vue intérieure du caisson de l'HMIMV

IX DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE D'UN TC :

A Diagnostic positif

- *Interrogatoire*

L'interrogatoire reprend toute l'histoire à son début et apprécie l'état général du patient avant le traumatisme :

Antécédents médicaux et chirurgicaux.

Notion d'allergies.

Prises médicamenteuse (anticoagulants, antiagrégants plaquettaires, psychotropes...).

Le traumatisme : circonstances précises de survenue et son mécanisme (point d'impact, décélération...), existence d'une perte de connaissance initiale ou d'une amnésie des faits, l'heure exacte du traumatisme.

Plaintes fonctionnelles.

Notion d'un intervalle libre pendant lequel tout va bien et aggravation clinique secondaire.

Notion de réanimation pré hospitalière.

- *Examen clinique*

Examen clinique général :

L'examen neurologique est précédé d'un examen général à la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires.

Les traumatismes faciaux peuvent être responsables d'une obstruction des voies aériennes supérieures.

Chez l'adulte, un traumatisme crânien isolé n'est jamais responsable d'un choc hypovolémique en dehors de la plaie du cuir chevelu. La constatation d'une instabilité de la tension artérielle, d'une tachycardie, d'une pâleur, doivent faire rechercher une lésion viscérale (hémopéritoine, hémothorax...) ou une lésion vasculaire due à une lésion orthopédique (fracture du fémur, bassin...). Ces explorations sont alors guidées par l'examen clinique.

Un écoulement de LCR est systématiquement recherché par le nez (rhinorrhée) ou par l'oreille (otorrhée).

Enfin, l'existence d'une lésion extracrânienne est systématiquement recherchée par l'examen méthodique des membres, du bassin, du thorax, de l'abdomen et de l'axe rachidien.

Tout traumatisé crânien doit être considéré comme un traumatisé du rachis cervical.

Examen neurologique :

On commence l'examen neurologique par l'inspection et la palpation du crâne qui permet de déterminer le lieu de l'impact (dans une zone de faiblesse par exemple). Si le patient est conscient, la palpation du crâne au niveau d'une fracture produit une douleur exquise. Le diagnostic d'embarrure est parfois difficile en cas d'hématome sous-cutané important, mais la palpation permet le plus souvent de percevoir un ressaut.

L'examen neurologique comporte l'examen de la conscience, la recherche de signes de localisation et de troubles neurovégétatif.

L'étude de la vigilance :

La profondeur du trouble de la conscience est corrélée à la sévérité de l'atteinte tissulaire et à son pronostic. De ce fait, il est primordial de pouvoir classer les altérations afin d'orienter, dès leur prise en charge initiale, les patients afin de leur offrir les soins appropriés à leur état. Différentes classifications ont vu le jour dans le but d'évaluer la gravité des lésions mais également afin de connaître l'évolution et donc d'essayer d'établir un pronostic.

Les échelles que nous allons étudier ne sont pas à explorer séparément mais doivent être utilisées de façon complémentaire et ceci afin de définir au mieux l'état du patient.

❖ *Ancienne classification*

Classiquement, quatre stades de coma avaient été définis:

- ☐ stade I ou coma vigil
- ☐ stade II ou coma réactif
- ☐ stade III ou coma profond
- ☐ stade IV ou coma dépassé .On parle de mort encéphalique. Par cela, on entend la cessation totale et définitive de l'activité cérébrale alors que la circulation sanguine continue à se faire. La survie n'est assurée que par l'emploi permanent d'un respirateur et de vasopresseurs.

Il est indispensable d'affirmer le caractère irréversible de cet état. Ce dernier doit être constaté par au minimum deux médecins ; la preuve étant amenée par soit deux encéphalogrammes, effectués à quatre heures d'intervalle,

plats c'est-à-dire n'enregistrant aucune activité électrique cérébrale ou soit une angiographie.

A ce stade, il faudra envisager l'éventualité du don d'organe. Cependant, cet outil de description n'est plus celui qui prévaut actuellement.

C'est l'échelle de coma de Glasgow qui s'est mondialement imposée depuis vingt ans.

❖ Echelle de coma de Glasgow

L'échelle de coma de Glasgow (GSC) fut décrite la première fois en 1974 par Teasdale et Jennett à l'institut de neurologie de Glasgow, en Ecosse.

Elle permet d'évaluer l'état de conscience d'une victime et de suivre son évolution par comparaison des différents résultats obtenus.

Dans l'idéal, l'évaluation doit être réalisée à la sixième heure après l'accident et seulement après correction des éventuels désordres hémodynamique et respiratoire. Cependant, dans la pratique, cela est rarement effectué dans ces conditions.

Elle fait appel à trois critères :

☐ ouverture des yeux

☐ réponse verbale

☐ réponse motrice

Lors de l'évaluation, on attribue un score à chacun des trois critères et leur addition permet d'obtenir un score reflétant l'état de conscience du traumatisé crânien. La cotation ainsi obtenue s'échelonne de trois, note minimale

correspondant à l'absence totale de conscience à quinze, note maximale. Un score inférieur ou égal à sept correspond à un état de coma.

Il est admis qu'en cas d'asymétrie, le score obtenu du meilleur coté sera retenu comme référence.

Dans la littérature, on retrouve également des équipes préconisant uniquement la composante motrice comme arbre décisionnel.

Tableau3 : score de Glasgow

Ouverture des yeux E		Réponse verbale V		Réponse motrice M	
				Volontaire ou commandée	6
		Normale, orientée et claire	5	Orientée et adaptée	5
Spontanée	4	Confuse	4	Retrait du membre	4
A l'appel et au bruit	3	Inappropriée	3	flexion stéréotypée du membre	3
A la douleur	2	Incompréhensible	2	Extension stéréotypée du membre	2
Jamais	1	Absence	1	Absence	1

La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appliquée au niveau sus orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo ; pincement et frottement de la peau sont à éviter.

On parlera d'aggravation lorsque entre deux examens successifs sera notée la perte de deux points sur l'échelle.

Toute aggravation devra conduire à une réévaluation de l'état du patient afin de vérifier les constantes biologiques (pouls, tension artérielle, respiration) et rechercher l'étiologie de cette constantes biologiques (pouls, tension artérielle, respiration) et rechercher l'étiologie de cette dégradation telle qu'une hypertension intracrânienne, une défaillance organique, respiratoire ou bien encore circulatoire.

En raison de sa simplicité, elle est très fréquemment utilisée dans la prise en charge d'accidenté ayant subi un traumatisme crânien. De plus, elle s'intègre parfaitement dans la démarche de soins infirmiers.

Ses inconvénients sont:

□ son impossibilité à être utilisée en pédiatrie, l'enfant n'étant pas forcément apte à parler ou à effectuer certains mouvements.

Des échelles spécialement adaptées ont été développées telle que la Paediatric Coma Scale.

□ le moment et les conditions de recueil

□ son impossibilité à être appliquée chez le patient intubé ou ayant subi un traumatisme de la face rendant difficile toute communication

❖ Echelle de Glasgow-Liège

L'échelle de Glasgow-Liège est une variante de l'échelle de coma de Glasgow classique, mise au point afin d'améliorer et de préciser le diagnostic des traumatismes crâniens graves.

Elle prend en compte un quatrième critère qui est l'évaluation des réflexes du tronc cérébral.

Le score s'échelonne alors de trois à vingt.

La préservation de ces réflexes est un signe favorable en termes de pronostic.

Tableau 4 : Echelle de Glasgow-Liège

Reflexe	score
Fronto-orbiculaire	5
Oculo-cephalique verticale	4
Oculo-moteur(photomoteur)	3
Oculo-cephalique horizontale	2
Oculo-cardiaque	1
Rien	0

On entend par :

- ☐réflexe fronto-orbiculaire (orbitaire) : fermeture des paupières après percussion glabellaire (point de l'os frontal situé entre les arcades sourcilières)
- ☐réflexe oculo-céphalique verticale ou horizontale : mouvement des yeux dans le sens vertical ou horizontal dans le sens inverse du mouvement imposé de rotation de la tête.
- ☐réflexe oculo-moteur : myosis lors d'une stimulation lumineuse
- ☐réflexe oculo-cardiaque : bradycardie déclenchée par une pression au niveau des yeux.

Cependant, cette échelle est peu utilisée dans la pratique, on lui préfère l'échelle de coma de Glasgow simple, plus facile à mettre en œuvre au quotidien.

❖ Coma Recovery Scale

La Coma Recovery Scale (CSR) est une échelle qui s'adresse à des patients en état de conscience altérée, en état végétatif ou en état de conscience minimale et donc utilisée à distance de la survenue du coma.

Elle se décompose en trente-cinq items portant sur :

- ☐ la fonction auditive
- ☐ la fonction visuelle
- ☐ la fonction motrice
- ☐ la fonction oromotrice/verbale
- ☐ la communication
- ☐ l'éveil

Une variante de cette échelle existe permettant d'obtenir une sensibilité accrue dans le diagnostic des états de conscience altérée. Cette échelle révisée de récupération de coma est désignée sous le nom de Coma Recovery Scale Revised (CSR-R).

Elle permet de différencier les patients en état végétatif des patients en état de conscience minimale et de détecter l'émergence des derniers.

Elle a été développée aux Etats-Unis, en 2004, par l'équipe de J. Giacino et validée en français en 2008 par le professeur S. Laureys et C. Schnakers

(membres du Coma Science Group). Elle regroupe une quinzaine de pages d'exercices comportementaux, composée de vingt-neuf items répartis en six sous échelles (auditive, visuelle, verbale, motrice, communication et éveil).

Chaque fonction est cotée : 0= pas de réponse, 1= réponse réflexe et cela jusqu'à 4, ce qui correspond à une activité

De zéro à sept, le patient est en état végétatif, de huit à quinze, il est en état de conscience minimale et de seize à vingt-trois, il est en phase d'émergence de conscience.

Si l'on se réfère à la CSR-R, sur une cohorte de quarante-quatre personnes diagnostiquées en état végétatif sur la base du consensus clinique de l'équipe, dix-huit (41%) étaient en réalité en état de conscience minimale.

❖ Wessex Head Injury Matrix

La Wessex Head Injury Matrix (WHIM) évalue de manière sensible l'évolution du patient et ceci de la sortie du coma jusqu'à une récupération relativement complète de la conscience et des fonctions cognitives.

Elle comporte soixante-deux items selon l'ordre d'apparition de l'éveil :

□ 1 à 15 : évaluation des comportements de base, les activités réflexes.

Elle se termine quand on obtient une réponse aux ordres simples.

□ 16 à 29 : évaluation des interactions sociales et communautaires. Elle prend fin lors de l'apparition du langage verbal.

□ 30 à 46 : évaluation des aptitudes cognitives

□ 47 à 62 : évaluation de l'émergence de l'amnésie post-traumatique

❖ Glasgow Outcome Score

En 1975, Jennett et Bond mettaient en place une nouvelle échelle afin d'évaluer le devenir du traumatisé crânien. Elle essaie donc de poser un pronostic en termes de mortalité, de résultat fonctionnel et de réinsertion sociale.

Cette échelle se décompose en cinq catégories :

☐ GOS 1 : bonne récupération

Le blessé peut présenter tel ou tel handicap fonctionnel résiduel mais il peut retrouver une vie sociale et professionnelle.

☐ GOS 2 : récupération partielle avec un handicap modéré

Le blessé reste indépendant, une reprise d'activité professionnelle est donc possible en milieu protégé.

Il présente des déficits fonctionnels particuliers (aphasie, hémiplégie...) ou globaux (désordres de la personnalité, des fonctions cognitives...).

☐ GOS 3 : handicap grave

Le blessé est conscient mais présente des déficits importants qui le rendent dépendant d'autrui. Il doit vivre en milieu familial ou institutionnel adapté.

Des déficits fonctionnels importants, neurologiques et/ou neuropsychologiques le rendent lourdement tributaires d'autrui.

☐ GOS 4 : état végétatif persistant

Le blessé a perdu toute apparence de vie mentale affective ou relationnelle. Seules les fonctions végétatives et une certaine réorganisation des cycles veille/sommeil sont récupérées.

Une dépendance totale vis-à-vis de son entourage est observée.

□ GOS 5 : décès

Il existe une version étendue de la GOS, appelée GOSE, qui permet d'affiner l'évaluation des personnes en situation de handicap modéré et de handicap sévère ou grave.

Signes de localisation

Ils sont systématiquement recherchés, guidés par le point d'impact. On recherche une asymétrie dans les réactions motrices effectuées à la demande ou en s'aidant de stimuli nociceptifs au besoin. L'hypotonie d'un membre chutant sur le plan du lit d'une façon plus lourde que le côté opposé a une bonne valeur localisatrice.

On étudie de façon comparative et bilatérale les réflexes ostéotendineux et le réflexe cutané plantaire à la recherche d'une atteinte pyramidale.

La constatation d'un déficit moteur global d'un membre supérieur associé à une aréflexie orientée plutôt d'emblée vers l'existence d'une pathologie du plexus brachial.

A l'étage encéphalique, on recherche une atteinte du nerf optique dans le canal optique par une étude de la vision, du réflexe photomoteur et de son consensuel qui permet de différencier une lésion du nerf optique d'une lésion du nerf oculomoteur.

On recherche aussi une atteinte du nerf facial dans les fractures de l'étage moyen qui peut témoigner d'une lésion du nerf facial dans son trajet intrapétreux à la phase aiguë.

L'atteinte du nerf olfactif ou du bulbe olfactif est fréquente dans les lésions de l'étage antérieur de la base du crâne, le plus souvent par cisaillement.

C'est l'atteinte du nerf oculomoteur qui est la plus importante à rechercher. Elle peut se traduire par une anisocorie, une dilatation pupillaire faiblement réactive, une mydriase aréactive et peut traduire alors un engagement cérébral temporal : engagement de l'uncus de l'hippocampe sur la face latérale du mésencéphale. Il s'y associe alors une hémiplégie controlatérale (ou une rigidité de décérébration) et des troubles de la conscience.

Troubles neurovégétatifs

Ils sont associés au coma profond et concernent le rythme respiratoire (respiration anarchique, de Cheyne-Stokes), le rythme cardiaque (bradycardie, arythmie), la tension artérielle (l'augmentation de la tension artérielle tend à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante et l'hypotension est un signe péjoratif), la régulation thermique et de la sudation (dysrégulation thermique de très mauvais pronostic), et l'existence d'un hoquet ou de crises toniques postérieures de Jackson avec attitude en opisthotonos.

Les troubles neurovégétatifs témoignant de la souffrance du tronc cérébral sont de mauvais pronostic, souvent pré-mortem.

Autres signes

■ Crises convulsives : Elles témoignent d'une atteinte du cortex cérébral et sont rares à la phase aiguë. L'association d'un déficit neurologique focal associé à des troubles de la vigilance doit évoquer un état post-critique en cas de normalité du scanner.

▪Syndrome méningé : La recherche d'une raideur méningée est à envisager avec prudence chez les traumatisés crâniens si on n'a pas complètement écarté une lésion rachidienne cervicale. Un syndrome méningé peut témoigner d'une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA).

Le diagnostic différentiel d'une HSA traumatique avec une HSA spontanée par rupture de malformation intracrânienne anévrysmale n'est pas toujours facile. En cas de doute, le recours à un angio-scanner cérébral en urgence, voire une artériographie cérébrale, peut s'avérer nécessaire afin de faire la part des choses.

L'existence d'une pneumocéphalie associée à l'HSA va plutôt dans le sens d'une HSA traumatique.

Une fébricule s'associe souvent aux HSA ou aux hémorragies intra ventriculaires, mais l'existence d'un syndrome méningé fébrile doit systématiquement faire rechercher une méningite et faire entreprendre les examens biologiques nécessaires sans retard (ponction lombaire, biologie standard).

Imagerie médicale

Place des radiographies du crâne

Au terme d'une évaluation clinique exhaustive complétée au besoin d'examens radiologiques, l'orientation du traumatisé crânien vers une unité de soins de neurochirurgie, de réanimation ou d'hospitalisation traditionnelle peut être envisagée.

L'aspect dynamique et la répétition de l'examen neurologique sont essentiels dès la phase aiguë afin de classer le traumatisé au plus vite dans l'une

des 3 catégories définies par la 6^{ème} conférence de consensus de réanimation et de médecine d'urgence (Tours, 1990).

Cette conférence de consensus avait comme objectif principal de déterminer la place des radiographies standards du crâne.

La radiographie standard du crâne n'a pas d'intérêt diagnostique et ne doit plus être faite, à l'exception de certaines circonstances :

La tomodensitométrie crânienne n'est pas disponible rapidement.

On suspecte un corps étranger intracrânien.

L'existence d'une déformation de la voûte, d'un traumatisme facial ou la suspicion d'une fracture de la base du crâne doit plutôt faire envisager une tomodensitométrie crânienne d'emblée avec fenêtres osseuses plutôt qu'une radiographie du crâne.

Les plaies craniocérébrales où les radiographies simples permettent de visualiser les dégâts osseux, et surtout l'existence de corps étrangers métalliques, générateurs d'artefacts à la TDM.

L'examen radiologique du rachis s'impose pour tout TC grave (CGS $\leq$ 8) puisque l'examen clinique est toujours incomplet.

Tomodensitométrie (TDM)

Un bilan tomodensitométrique cérébral (sans injection) doit être réalisé pour tout patient victime d'un TC grave.

La grande disponibilité de cette technique, la rapidité de son acquisition, sa reproductibilité et son coût modéré expliquent la place conquise par la tomodensitométrie dans l'évaluation du patient traumatisé crânien. Le scanner

cérébral permet, dans ce contexte, la détection d'un hématome intra- ou extra parenchymateux, d'un œdème cérébral, d'une contusion cérébrale, d'un effet de masse, d'une pneumocéphalie. Les lésions de nature hémorragique apparaîtront hyperdenses et celles de nature œdémateuse, hypodenses.

Chez les patients dont l'état est le plus grave, sa réalisation doit être la plus rapide possible afin d'évaluer la nécessité d'une intervention chirurgicale ou d'un monitoring de la PIC. Le développement et la diffusion récente de scanner multi barrettes offre la possibilité d'étendre le champ d'exploration aux structures osseuses (recherche d'une fracture du rachis cervical) et vasculaires (recherche d'une dissection des vaisseaux du cou ou d'une dissection intracrânienne).

Techniquement, la TDM doit être réalisée de la manière suivante :

- Réalisation d'une vue cérébrale sagittale numérisée du crâne.
- Exploration en coupes fines (3-5 mm) de la fosse postérieure, du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des citernes de la base.
- Exploration de l'étage supratentoriel en coupes de 7-10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex.
- Les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).

La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale dans les 24 premières heures suivant le traumatisme est indiqué :

- Lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme.
- Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique.
- Lors d'une augmentation des valeurs de la pression intracrânienne.
- En l'absence d'amélioration clinique.

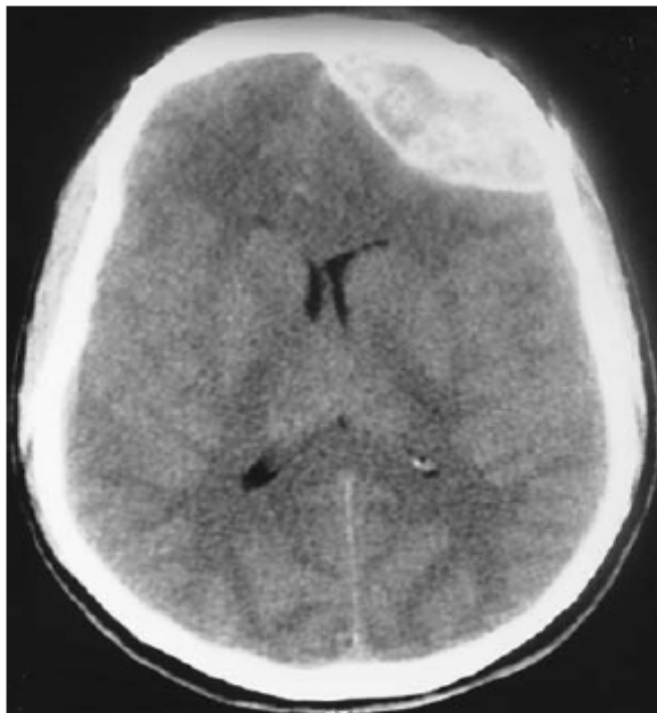


Figure10 : Aspect scanographique d'un hématome extradural

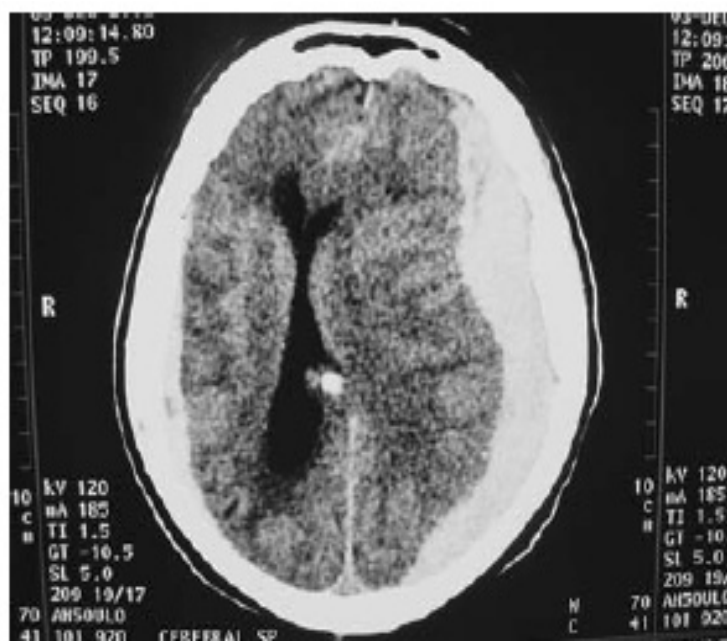


Figure11 : Aspect scanographique d'un hématome sous-dural aigue

L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

IRM Classique :

L'imagerie par résonance magnétique n'a pas sa place en urgence. Cependant, elle peut avoir quelques indications en urgence, par exemple pour élucider le mécanisme d'un coma en l'absence de lésions encéphaliques évidentes à l'examen tomodensitométrique et pour apprécier des lésions du tronc cérébral.

L'IRM reste néanmoins un excellent examen d'analyse de la substance blanche et de la substance grise à distance du traumatisme afin d'évaluer les lésions anatomiques des patients ayant des séquelles neuropsychologiques sévères en particulier chez l'enfant et l'adulte jeune.

Les séquences en écho de gradient (T2*) à la recherche d'hyposignaux d'hémosidérine témoignant de lésions hémorragiques diffuses ou axonales sont les plus utilisées. On peut s'aider également de séquences Flair très sensibles pour évaluer les dégâts anatomiques. L'IRM permet de préciser le pronostic fonctionnel du patient et par conséquent d'informer sa famille avec des arguments plus précis et plus fiables que ceux apportés par le simple examen scanographique.

IRM Fonctionnelle :

Actuellement, de nouveaux travaux dirigés par deux équipes, une dirigée par le neuropsychologue A. Owen (Université de Cambridge), l'autre par S. Laureys, neurologue (Centre de recherches du cyclotron, Université de Liège), se portent sur l'utilisation de l'IRM fonctionnelle dans la prise en charge des cérébro-lésés. Ils ont pu mettre en évidence chez une patiente en état végétatif

chronique que son activité cérébrale reflétait une conscience de son environnement et de soi-même. [57] [58]

L'expérience consiste à donner des ordres tandis que l'activité cérébrale est enregistrée par l'IRM. Les scientifiques lui ont demandé de s'imaginer qu'elle était en train de jouer au tennis et de visiter sa maison. Pour dire oui, la personne s' imagine jouer au tennis et pour dire non, elle se représente dans son logement.

Ils ont ainsi montré que le traumatisé crânien, quoique rencontrant tous les critères cliniques de l'état végétatif persistant, pouvait conserver la capacité de comprendre des indications orales et d'y répondre par une activité cérébrale, à défaut de paroles ou de gestes.

Comme le montre la figure ci-dessous (figure 12), nous pouvons noter qu'il existe une activation de l'activité cérébrale comparable chez le sujet sain et le sujet en état de conscience minimale (ECM).

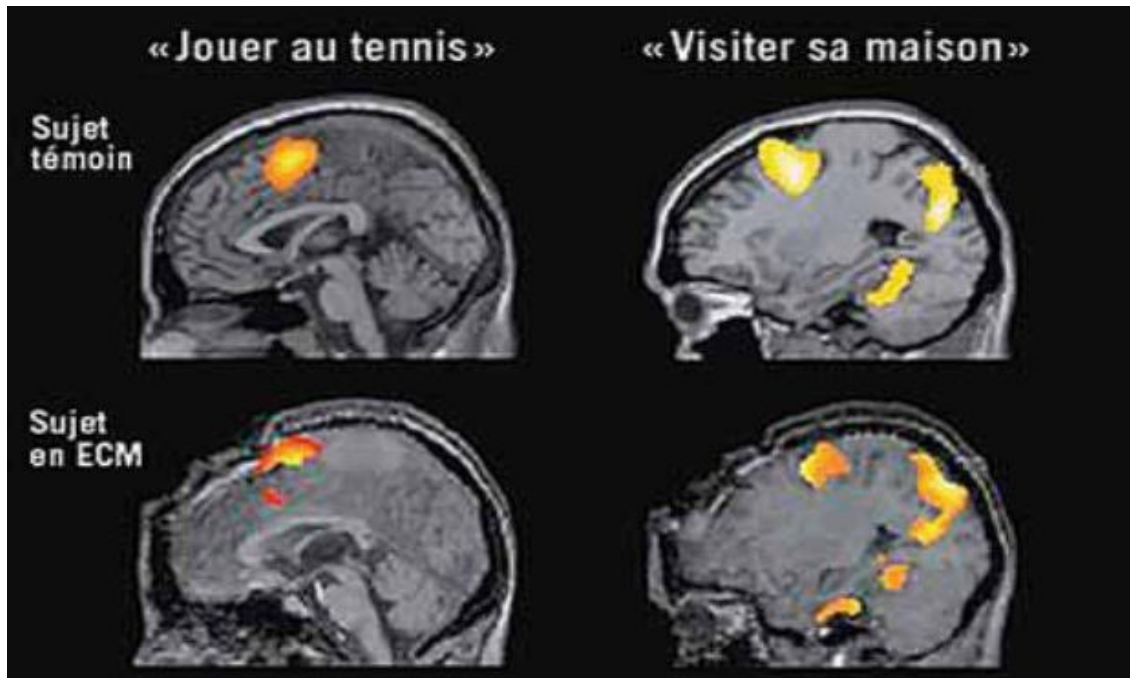


Figure12 : étude comparative de l'activité cérébrale

L'IRM fonctionnelle permettrait également de prédire l'évolution clinique. En effet, selon une étude incluant sept patients, seuls les deux sujets ayant montré une importante activation cérébrale ont récupéré à la suite de leur TC.

L'artériographie cérébrale n'a pas d'indication sauf en milieu neurochirurgical à la recherche de lésions vasculaires type fistule carotido-caverneuse, dissection carotidienne ou vertébrale, ou pour le diagnostic de mort cérébrale.

Électroencéphalogramme (EEG)

Les principales indications sont :

- La recherche d'une crise comitiale infra clinique devant une aggravation neurologique (après avoir réalisé au minimum une TDM cérébrale).
- La surveillance des traitements barbituriques, car ils induisent des modifications stéréotypées de l'activité électrique avec une relation directe dose-effet [59].
- Le diagnostic médico-légal de la mort encéphalique, dans l'hypothèse d'un prélèvement multi organes.
- Le diagnostic d'une épilepsie lésionnelle post-traumatique retardée.

Potentiels évoqués

Ce sont des réponses du système nerveux périphérique et central, obtenues par stimulation soit endogène soit exogène. Ils permettent de connaître l'intégrité des voies sensorielles et/ou cognitives selon le type de stimulus imposé.

La stimulation électrique des nerfs se fait par des chocs électriques répétés, soit environ trois à cinq chocs par seconde. En effet, la répétition de l'enregistrement est nécessaire afin de pouvoir effectuer une moyenne des différentes mesures et ainsi obtenir un résultat fiable.

Les chocs n'entraînent pas de douleurs car leur intensité correspond à peu près à deux ou trois fois le seuil sensitif.

Le recueil des informations est assuré à l'aide d'électrodes étagées et placées en regard des nerfs périphériques, de la moelle épinière ainsi que du cortex auditif. L'examen dure environ quarante-cinq minutes.

Dans le cadre des TC graves, on utilise les potentiels évoqués (PE) exogènes en réponse à une sollicitation sensorielle.

Ils peuvent être de différents types :

☐ somesthésique

Le pronostic est favorable lorsque les PE sont présents.

☐ visuel

☐ auditif, des potentiels évoqués auditifs absents ou anormaux sont synonymes de pronostic vital et fonctionnel défavorable. [60]

☐ moteur

Tomographie par Emission de Positons ou PET-scan

L'emploi de cette technique d'imagerie fonctionnelle reste très marginal. En effet, l'indication conventionnelle reste la cancérologie. De plus, le nombre d'appareils présents sur le territoire français est très restreint.

Cependant, le PET scan est vraiment une des méthodes de l'avenir qui doit tendre à se généraliser, cette méthode associe la tomographie par émission de positons à un scanner multi-barrettes.

Le Pet-Scan, examen de médecine nucléaire, fait appel au désoxyglucose, qu'on a préalablement couplé à un traceur radioactif, le fluor 18, à demi-vie courte (110 mn), produit par un cyclotron. On obtient alors le 18 fluor-désoxyglucose que l'on va injecter au patient par voie intraveineuse, le 18-FDG pénètre dans la cellule et s'accumule dans les tissus grands consommateurs de glucose à l'instar du cerveau qui l'utilise comme source d'énergie pour pouvoir fonctionner.

L'enregistrement est basé sur la détection de deux rayons gamma de 511 kev émis suite à la rencontre d'un positon provenant de la désintégration du fluor 18 et d'un électron du milieu.

Ces rayons sont captés par une caméra et sont à la base de l'image obtenue.

Cette technique d'imagerie permet de fournir des informations quant au fonctionnement cérébral des patients en état de conscience altérée. On peut observer chez les patients en état de conscience altérée, une diminution du métabolisme compris entre 40 et 60% par rapport à ceux dans un « état normal ».

On note également une différence entre état végétatif et état paucirelationnel, ce qui constitue une aide au diagnostic. En outre, il semblait que le temps passé dans ces états est préjudiciable en termes de pronostic.

Actuellement, la question restant en suspens et qui se pose est de savoir si cette réduction est la conséquence d'une disparition irréversible ou non de neurones.

Indications neurochirurgicales

Dans le cadre du traumatisme crânien grave, la première question à laquelle l'imagerie précoce doit répondre est celle de l'existence d'une urgence neurochirurgicale. L'équipe médico-chirurgicale doit confronter les conditions de survenue du traumatisme et l'état clinique du patient aux données scanographiques.

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TC graves sont :

- L'évacuation d'un hématome extradural symptomatique.
- Evacuation d'un hématome sous dural significatif (épaisseur > 5mm).
- Drainage d'une hydrocéphalie aiguë.
- Plaie crâniocérébrale.
- Embarrure fermée compressive.
- Hématome intracérébral d'un volume > 15ml.

La lobectomie peut être préférable dans certains cas à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion.

La craniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du TC grave dans des situations extrêmes d'hypertension intracrânienne non contrôlée. La mesure de la pression intracrânienne est une aide pour la décision de ces indications neurochirurgicales. L'ensemble de ces conclusions s'applique à l'enfant et à l'adulte.

Monitoring multimodal chez le traumatisé crânien grave

Doppler transcrânien

Le doppler transcrânien (DTC) mesure la vélocité des éléments figurés du sang des artères du polygone de Willis grâce à l'utilisation de l'effet doppler. L'émission des ultrasons en mode pulsé permet de localiser la profondeur du vaisseau étudié, la mesure peut être continue si la sonde doppler est fixée par un bandeau.

L'analyse des variations de vélocité et l'analyse spectrale du signal doppler permettent une estimation des variations de débit et de résistance de la circulation intracérébrale. L'index de pulsatilité (IP) (vélocités systoliques – vélocités diastoliques)/vélocités moyennes est corrélé à la perfusion cérébrale.

Un indice de pulsatilité supérieur à 1,4 traduit une hypoperfusion cérébrale sans préjuger de la présence ou non d'une HIC.

Dans le cas d'une bradycardie, d'une hypotension artérielle et d'une hypocapnie, la valeur de l'IP peut être aussi élevée. A contrario, son analyse n'est valable que si la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la capnie sont proches des valeurs normales. Par ailleurs, une déglobulisation aiguë peut minorer sa valeur. [61]

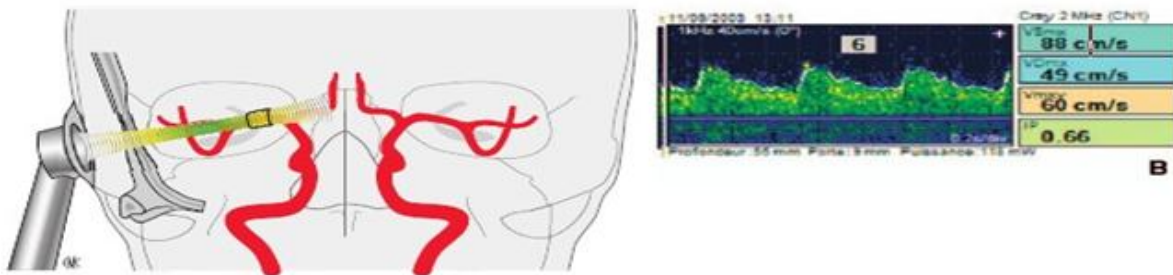


Figure 13 : Utilisation du doppler transcranien

(visualisation des flux de l'artère cérébrale moyenne en passant par la fenêtre temporale).

Vs : vitesse systolique ; Vd : vitesse diastolique ; Vm : vitesse moyenne.

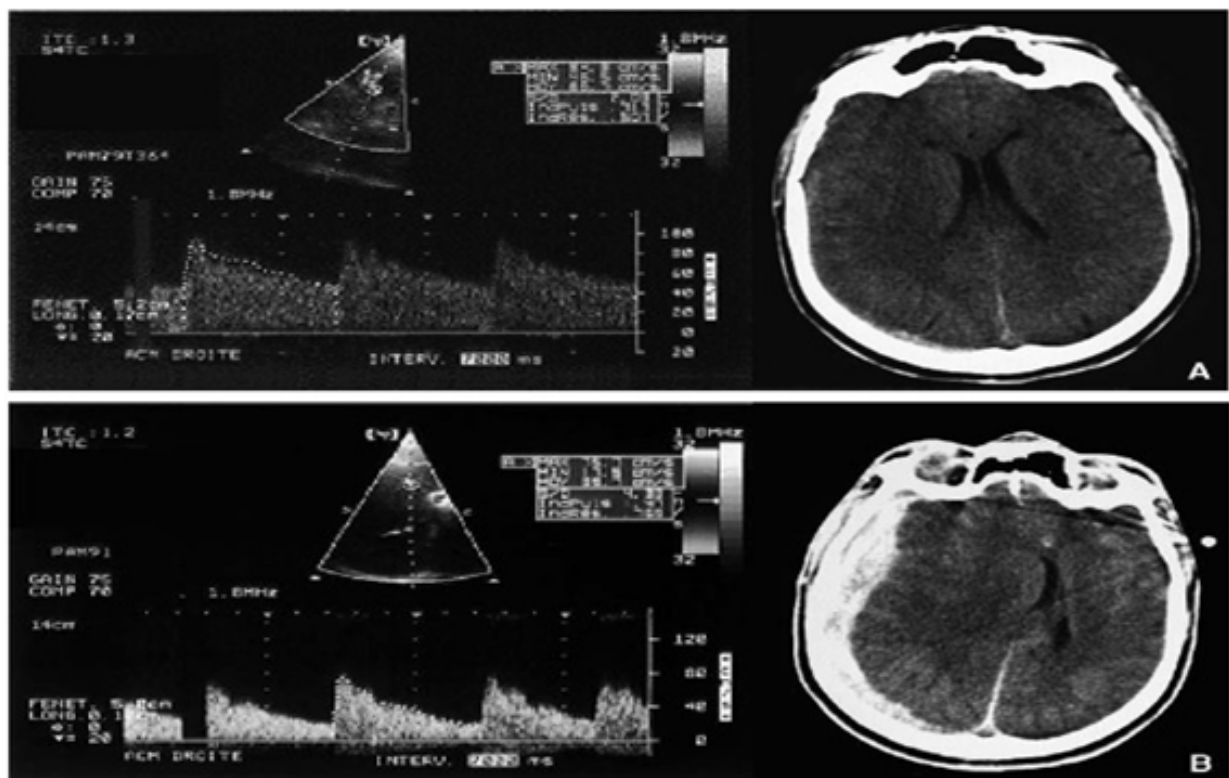


Figure 14:A, B. Apport du DTC dans le triage des patients à haut risque d'ischémie cérébrale

Patient victime d'un traumatisme crânien grave avec DTC initial sur artère cérébrale moyenne (ACM) droite normale 2 heures après détérioration des flux de l'ACM droite avec lésions scanographiques en rapport.

Saturation jugulaire (SjO2)

La SjO2 semble un bon indicateur de l'oxygénation cérébrale, bien que cette méthode présente des difficultés techniques et des limites d'interprétation. La mesure de la SjO2 permet de détecter, au lit du patient, la survenue d'épisodes d'ischémie cérébrale, ou de situations à risque d'ischémie cérébrale, dont bon nombre seraient accessibles à une adaptation thérapeutique simple. Sa mesure pourrait aussi permettre d'adapter certains choix thérapeutiques.

La survenue d'épisodes de désaturation jugulaire semble étroitement corrélée à un devenir péjoratif et l'incidence des épisodes de désaturation paraît suffisamment élevée pour justifier les risques minimes du cathétérisme. Cependant, une étude prospective évaluant l'effet du monitoring de la SjO2 après TC sur le devenir des patients serait nécessaire avant de pouvoir recommander l'utilisation de cette technique.

Monitoring de la pression intracrânienne

La prise en charge du patient traumatisé crânien grave ne peut se concevoir aujourd'hui sans monitoring de la PIC. Outre sa valeur pronostique [62], le monitoring de la PIC permet d'établir le diagnostic d'HIC, d'estimer la gravité du traumatisme reflété par la baisse de compliance cérébrale, et de disposer en continu des valeurs de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Les recommandations actuelles [63] insistent sur la nécessité de disposer d'un

monitorage de la PIC pour tout patient victime d'un traumatisme crânien grave avec score de Glasgow inférieur à 8 :

En cas de scanner anormal.

En cas de scanner normal et présence de deux des trois facteurs suivants :

- Age supérieur à 40 ans.
- Présence d'un déficit moteur uni- ou bilatéral.
- Episodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg.

La technique utilisant des capteurs intra parenchymateux est particulièrement intéressante lorsque le système ventriculaire est collabé. La dérive du zéro de référence est son principal inconvénient. L'utilisation d'un cathéter intra ventriculaire multifenêtré de dérivation ventriculaire externe (DVE) associé à la mesure de la PIC offre la possibilité de soustraire du LCR en cas d'élévation de la PIC, participant ainsi au traitement symptomatique de l'HIC. [64]

Elle présente néanmoins des risques hémorragiques qui imposent un contrôle strict de l'hémostase avant toute mise en place. Les risques de ventriculite, quant à eux, peuvent être réduits à moins de 5 % si des mesures d'asepsie draconiennes sont suivies lors de la pose puis pendant toute la période où la DVE est en place [65]. Le monitoring de la PIC, associé à celui de la pression artérielle moyenne (PAM), permet une mesure continue de la PPC ($PPC = PAM - PIC$). Cette mesure permet de définir les objectifs thérapeutiques.

Exploration électro physiologique

L'EEG est la méthode de détection de crises épileptiques ne donnant pas lieu à des manifestations cliniques, en particulier convulsives. Il doit être effectué chaque fois que de telles crises sont suspectées.

Il peut ainsi être recommandé pour la surveillance des TC graves sédatisés et curarisés.

Les potentiels évoqués n'apportent rien dans la prise en charge thérapeutique des TC graves à la phase initiale. [66]

Pression tissulaire en oxygène (PtiO₂)

C'est un monitoring récent permettant une mesure locale et invasive de l'oxygénation cérébrale en regard de la fibre optique. Il nécessite la mise en place d'une fibre dans le parenchyme cérébral, idéalement en zone ischémique potentielle. Lors d'un événement hémodynamique ou respiratoire, la PtiO₂ se stabilise en 10 à 15 minutes environ, et nécessite donc un certain délai pour contrôler l'effet d'une mesure thérapeutique. Cet outil de mesure ne reflète pas la valeur absolue de la pression cérébrale en oxygène mais permet la mesure des tendances de manière fiable. Il semblerait que la valeur de la PtiO₂ dépende pour l'essentiel du DSC [67] et de la FiO₂.

Microdialyse cérébrale

Ce monitoring repose sur la mesure des concentrations extracellulaires de différents substrats par l'intermédiaire d'un microcathéter introduit dans le cortex frontal ou temporal. Il a été montré que les taux de lactate et de glutamate sont des marqueurs de l'ischémie et que l'augmentation du taux de glycérol est

corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère [68, 69]. Ce monitoring est invasif, coûteux et lourd à mettre en œuvre. Il a également l'inconvénient d'être discontinu et de donner des modifications tardives des principaux métabolites mesurés en cas de souffrance cérébrale.

Monitoring biologique : la protéine S 100b (PS100b)

Une augmentation du taux sérique de PS 100b signe une nécrose astrocytaire accompagnée d'une augmentation de la perméabilité de la BHE. Peu d'études cliniques ont permis de prouver une modification factuelle en termes de morbi –mortalité par le dosage régulier de la PS 100b mais son monitoring a montré un intérêt dans certaines pathologies de neuroréanimation telles que l'hémorragie méningée par rupture anévrysmale [70].

En neurotraumatologie, l'utilisation pratique de la mesure de la protéine S100b est plus complexe que lors des pathologies ischémiques. En effet, l'évolution des taux de la protéine S100b n'est pas la même selon que le patient présente ou non des contusions [71], les taux étant nettement plus élevés et ayant une moins bonne valeur pronostique dans ce dernier cas.

À l'admission, son taux est un marqueur de gravité indépendant dont la sensibilité est supérieure au score de Marshall au scanner cérébral et au score de Glasgow (valeur prédictive positive de 87 % et valeur prédictive négative de 77%) [72].

Un niveau élevé de la protéine S100b sérique lors des 36 premières heures est prédictif d'une HIC sévère [73] alors qu'une élévation au-delà du 6e jour est péjorative sur le pronostic à distance [74]. Le taux de PS 100b [75] est également un excellent marqueur du pronostic des traumatismes crâniens

considérés comme bénins. Les patients ayant présenté un taux initial élevé de PS 100b présentent des séquelles neuropsychologiques. Ingebrigtsen et al. ont pu démontrer que, chez les patients présentant un traumatisme crânien mineur, le taux initial de protéine S100b sérique était corrélé à l'existence de lésions visibles à l'IRM [76]. La mesure par test rapide de cette protéine a été proposée comme système de tri des patients présentant un traumatisme crânien mineur aux urgences.

B Prise en charge d'un TC :

Traitement symptomatique

La prévention des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique en maintenant ou en restaurant immédiatement les fonctions ventilatoires et cardio-circulatoires.

Contrôle de la pression artérielle

Parmi les ACSOS, l'hypotension artérielle est l'élément indépendant le plus défavorable quant au pronostic. En effet, une chute de la pression artérielle systolique à moins de 90 mmHg double la mortalité [77]. Cette hypotension peut être secondaire aux lésions associées, à l'atteinte centrale ou à la sédation. Un des objectifs majeurs de la prise en charge des traumatisés crâniens graves est donc le maintien d'une PAM supérieure ou égale à 90 mmHg [78, 79, 80, 81]. La surveillance rapprochée de la pression artérielle nécessite un cathéter artériel radial ou fémoral.

Une détresse hémodynamique évoque en premier lieu une hémorragie aiguë. Les plaies du scalp et les hémorragies de la sphère ORL sont particulièrement recherchées dans ce contexte. La stabilisation hémodynamique

et le traitement d'une lésion hémorragique représentent une urgence qui ne doit en aucun cas être différée, y compris pour réaliser une tomodensitométrie encéphalique. La correction d'une hypovolémie, absolue ou relative, passe par une épreuve de remplissage. La surveillance de la PVC par cathéter central semble donc indispensable. Les solutés de remplissage de choix sont le sérum physiologique, les gélatures fluides modifiées et les hydroxyéthylamidon. Les solutés hypoosmolaires (Ringer-lactate) sont proscrits.

Si malgré la correction de la volémie, la PAM reste inférieure à 90 mmHg, l'utilisation des catécholamines est justifiée. Elles doivent être administrées sur une voie exclusive pour limiter les risques de " flush ", le plus souvent par l'intermédiaire d'un cathéter central à plusieurs lumières. La dopamine à doses croissantes peut être utilisée, la noradrénaline (0,2 à 2 gamma / kg/ min) lui est le plus souvent préférée.

Contrôle de l'hématose et de la PaCO₂

Lors de la réanimation des traumatisés crâniens graves, la survenue d'une hypoxie (< 65 mmHg ou SpO₂ <96%) est corrélée à un moins bon pronostic [77, 81, 82]. De même, l'hypercapnie comme l'hypocapnie (< 35 mmHg), par leurs effets sur la vascularisation cérébrale, sont particulièrement délétères. Ainsi, le maintien d'une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg possède un niveau de preuve suffisant pour représenter une recommandation de grade B [83]. La surveillance de l'hématose par la SpO₂ est recommandée.

La réalisation de ces objectifs de ventilation passe par l'intubation et la ventilation de tous les traumatisés crâniens graves. La ventilation ne se conçoit qu'en mode contrôlé avec un patient parfaitement adapté au respirateur. Une

PEP peut être adjointe. La production de CO₂ étant diminuée (sédation, limitation des apports glucidiques), il est parfois nécessaire de fortement diminuer le volume minute ; le volume courant doit cependant rester entre 8 et 10 mlKg⁻¹ afin de limiter le risque d'atélectasie.

Contrôle de la température

L'hyperthermie par le biais d'une augmentation du métabolisme et de la consommation en oxygène contribue à aggraver l'HTIC. Une hypothermie modérée réduit la mortalité et améliore le pronostic de TC à GCS entre 5 et 7 [84].

Contrôle de l'équilibre hydro-électrolytique

La barrière hémato-encéphalique se comporte comme une membrane semi-perméable, le passage d'eau est donc régi par les lois de l'osmose. Ainsi toute modification rapide de l'osmolarité plasmatique induit un mouvement d'eau. Une hypoosmolarité est donc particulièrement délétère. Tout apport diminuant l'osmolarité est donc proscrit.

L'hyperglycémie est délétère en cas d'agression cérébrale. Les apports glucidiques sont donc évités durant les 48 premières heures et toute hyperglycémie traitée. Néanmoins les conséquences neurologiques d'une hypoglycémie restent dramatiques, des contrôles réguliers de la glycémie au doigt doivent donc être effectués.

Prévention de la comitialité

Les crises comitiales post traumatiques sont facteur d'aggravation. Une détérioration incompressible doit faire rechercher des crises infra-cliniques. Leur

prévention n'est cependant pas systématique mais réservée aux risques importants : contusion corticale, embarrure, hématome intracérébral, crise dans les 24 premières heures [78]. Benzodiazépines ou phénitoïne sont efficaces dans la prévention des crises.

Intérêt et modalités de la sédation

L'utilisation d'une sédation en cas de TC grave vise à limiter l'augmentation de la PIC secondaire à l'agitation ou à la douleur, à faciliter la ventilation artificielle, à permettre le nursing. Si l'effet bénéfique de la sédation est largement admis, il ne doit pas faire oublier ses effets secondaires parfois à l'origine d'authentiques ACSOS (hypotension artérielle). Aucune étude ne détermine l'influence de la sédation sur les traumatisés crâniens en fonction des indications ou de l'agent employé. L'agent idéal devrait répondre aux objectifs de la sédation, être dépourvu d'effets secondaires délétères, diminuer la consommation cérébrale en oxygène, diminuer la PIC, avoir une durée d'action courte et prévisible, avoir une action anti comitiale, être adaptée aux terrains rencontrés. [85]

L'agent idéal n'existe donc pas, souvent la sédation associe midazolam et morphinique. Les répercussions hémodynamiques des benzodiazépines doivent limiter leur prescription à la dose minimale indispensable. La kétamine en bolus (1,5 à 5 mg Kg-1) ou en perfusion continue (2 à 5 mg Kg-1h-1), du fait des moindres conséquences hémodynamiques, connaît un regain d'intérêt. Dans tous les cas les répercussions hémodynamiques sont prévenues et vigoureusement traitées.

Traitement spécifique : (Traitement médical de l'hypertension intracrânienne)

Après une mise en condition pré hospitalière indispensable comprenant la gestion des ACSOS comme l'hypotension artérielle, l'hypoxémie et l'hypercapnie, les patients traumatisés crâniens sévères doivent être pris en charge dans une unité spécialisée proposant un accès à l'imagerie, à un avis neurochirurgical et une poursuite de la réanimation. Le bilan lésionnel de première intention étant fait, la neurochirurgie en urgence intervient en première ligne dans cette prise en charge.

Certaines indications sont formelles sauf si l'état du patient est jugé désespéré (voir chapitre : indication neurochirurgical).

Indications d'un traitement de l'hypertension intracrânienne

Les limites de l'HIC à partir desquelles une thérapeutique doit être instituée sont difficiles à déterminer. Les données de la littérature conduisent à recommander d'instaurer un traitement spécifique pour des chiffres de PIC supérieurs à 20-25 mmHg.

Dans certaines situations, un seuil de PIC plus élevé peut être toléré, à condition que la PPC soit maintenue. La PPC est le gradient de pression qui permet le flux sanguin cérébral. Elle peut être considérée comme égale à la différence [pression artérielle moyenne - pression intracrânienne].

L'autorégulation du débit sanguin cérébral permet normalement le maintien d'un débit sanguin cérébral stable malgré des variations de la PPC entre environ 50 et 150 mmHg. Cependant, lorsque la PPC évolue en dehors de ces limites, ou si l'autorégulation est altérée, ce qui s'observe parfois après TC grave, la PPC

devient le déterminant principal du débit sanguin cérébral. Le maintien d'une PPC supérieure à 70 mmHg pourrait être recommandé car il semble associé à une réduction de la morbidité et de la mortalité. Il faut néanmoins souligner qu'aucune étude ne démontre l'efficacité du maintien actif de la PPC au-dessus de 70 mmHg.

Une fois reconnue l'importance de la PPC, la question du seuil de PIC apparaît plus étroitement liée au risque d'engagement cérébral, variable d'un patient à l'autre, et pour un même patient, en fonction des différentes thérapeutiques utilisées. [66]

Modalités du traitement de l'hypertension intracrânienne

Le traitement de l'HIC comporte de multiples aspects. En règle générale, les différentes modalités thérapeutiques sont introduites après avoir évalué leurs avantages et inconvénients respectifs pour chaque patient et adaptées aux objectifs fixés en terme de PIC et de PPC. Dans tous les cas, une lésion chirurgicalement curable doit être recherchée, au besoin par la répétition de la TDM cérébrale.

Mesures générales

- ✓ Lutte contre l'hyperthermie.
- ✓ Eviter la gêne au retour veineux jugulaire.
- ✓ Oxygénation adéquate, normocapnie (limite basse: 35 mmhg) .
- ✓ Prophylaxie des convulsions.
- ✓ Maintien d'une volémie optimale afin d'obtenir une PPC de 70 mmhg ou plus.

- ✓ Sédation, analgésie (voire curarisation).
- ✓ Elévation de la tête du lit, sans dépasser 30°.
- ✓ Drainage contrôlé du liquide céphalo-rachidien.

Après l'institution des mesures générales, si un monitoring de la PIC est décidé, le drainage contrôlé du LCR par le système de mesure par voie intraventriculaire est la première mesure à utiliser pour le contrôle de l'HIC. Ce drainage du LCR doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés.

Thérapeutiques spécifiques de l'hypertension intracrânienne

Mannitol à 20 %: 0,25 à 1 g/Kg en 20 minutes IV, en respectant une osmolalité inférieure à 320 mOsm/L et en maintenant une normovolémie.

Augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO₂ entre 30 et 35 mmHg. Une surveillance du DSC ou de la SjO₂ est recommandée pour l'utilisation de cette thérapeutique. [66]

Thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne réfractaire

Dans le cadre de l'HIC réfractaire, seuls les barbituriques sont d'efficacité prouvée. Les complications potentielles de ce traitement imposent l'utilisation d'un monitoring hémodynamique approprié. En France, la molécule utilisée dans ce cadre est le thiopental. Les posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en fonction de leurs taux circulants (maximum 30 mg/ml chez l'adulte, 50 mg/ml chez l'enfant). [66]

D'autres thérapeutiques ont été proposées, mais n'ont pas fait preuve de leur efficacité :

Hypothermie modérée.

Hyperventilation profonde, avec $\text{PaCO}_2 < 30 \text{ mmHg}$.

Hypertension artérielle induite.

Sérum salé hypertonique.

Craniectomie de décompression

Traitement adjuvant : L'Oxygénothérapie Hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB), outre ses indications aiguës, est utilisée depuis plusieurs décennies en tant que traitement adjuvant dans certaines pathologies médico-chirurgicales. La société américaine de médecine hyperbare (Undersea and hyperbaric medical society – UHMS) publie chaque année les indications à l'OHB, actuellement au nombre de treize, sous forme d'un ouvrage très bien référencé. L'ECHM (European committee for hyperbaric medicine) a émis des recommandations rejoignant celles de l'UHMS, datant de la conférence de consensus à Lille en 2004. [86] L'oxygénothérapie hyperbare est un traitement qui consiste à faire respirer au patient de l'oxygène pur dans des conditions de surpression.

Pour obtenir un effet thérapeutique, la pression doit être bien supérieure à la pression atmosphérique normale. Pour cela, il est indispensable de placer le patient dans un caisson hermétique au sein duquel la pression sera portée de une fois et demie à trois fois la pression atmosphérique normale, selon les indications.

A travers un masque facial recouvrant la bouche et le nez le patient respire pendant un temps donné le « médicament » oxygène. Dans le caisson il y a de l'air à composition normale.

L'oxygène pur respiré passe dans le sang à travers les poumons. Les globules rouges, qui transportent l'oxygène dans les conditions de respiration normales, sont déjà presque saturés en oxygène et ne peuvent pas se charger beaucoup plus de ce gaz. Mais, du fait de la surpression dans le caisson, l'oxygène va se dissoudre dans le liquide sanguin, un peu comme le gaz carbonique se dissout dans l'eau gazeuse. [87]

Ce traitement a deux objectifs : **1_Maintenir et préserver les fonctions vitales par des mesures de réanimation :**

- liberté des voies aériennes et correction de l'hypoxie par une ventilation adaptée.
- stabilisation de l'hémodynamique : (en effet, une hypotension aggraverait l'hypoperfusion, comme un accès hypertensif l'HTA intracrânienne liée à l'œdème d'où une utilisation prudente du remplissage et des catécholamines).
- en corrigeant les troubles métaboliques : (acidose métabolique, hypernatrémie, hyperkaliémie.. avec une utilisation également prudente des solutés alcalins pour ne pas majorer la TA intracrânienne, et maintient d'un état de normoglycémie). [Rôle indirect de l'O.H.B., par le rétablissement rapide du métabolisme aérobie].

- en évitant toute consommation excessive d'oxygène : (correction et prévention des troubles de la thermorégulation, des lésions digestives de stress...).

1 - Réduire les conséquences de l'anoxie cérébrale :

- en réduisant l'œdème cérébral :(hyperventilation contrôlée telle que PaCO₂ soit entre 25 et 35 mm Hg, surélévation de la tête à + 30°, restriction hydrique avec même un certain degré de déshydratation, utilisation mais discutée de diurétiques de type osmotique comme le mannitol ou le furosémide).[Rôle essentiel de l'O.H.B. sur l'œdème cérébral de par la vasoconstriction hyperoxique en particulier].
- en luttant contre l'aggravation initiale de la phase de reperfusion (corticoïdes, inhibiteurs calciques : discutés, benzodiazépines pour prévenir des convulsions aggravantes.) [Rôle de l'O.H.B. évoqué précédemment].
- en favorisant la réparation cellulaire et la reprise du métabolisme aérobie : [Rôle essentiel de l'O.H.B. par l'amélioration du transport et de la délivrance périphérique de l'oxygène au cerveau lésé].

Grâce à l'oxygénothérapie hyperbare, on atteint des taux qui vont jusqu'à 7% d'oxygène dans le sang, ce qui est 20 fois plus élevé que dans les conditions habituelles. Ceci explique que des tissus corporels qui, du fait de leur situation en fin de vascularisation sont mal irrigués, vont être à nouveau oxygénés et vont pouvoir se régénérer

•Le patient ambulatoire

Une à deux séances par jour, plusieurs jours si nécessaire.

Elimination des contre indications : épilepsie, troubles de conduction, pathologie ORL évolutive.

En l'absence d'accompagnateur, un personnel expérimenté se trouve à l'extérieur du caisson surveillant le patient par caméra vidéo avec possibilité de contact verbal.

Le patient est prévenu des conditions particulières : bruits, variations de températures lors des différentes phases, pas d'objet fragile, pas de corps gras (risque d'explosion en présence d'O₂).

•Le patient de réanimation

Fonction respiratoire

Le ballonnet de la sonde d'intubation trachéale est gonflé à l'eau ou on utilise un ballonnet en mousse. Le respirateur est soit à alimentation par gaz soit à basse tension (12 volts), tous les modes ventilatoires sont possibles. Pneumothorax drainé sur valve de Heimlich.

Fonction hémodynamique

Dégonfler les poches à pression des KT artériels

Fonction neurologique

Surveillance de la pression intra crânienne (PIC) possible.

Les soins

Pousse seringue électrique adapté à l'ambiance hyperbare.

Flacon souples de perfusion possible.

Contre indication

Absolues : pneumothorax non traité

Relatives : infection des voies aériennes supérieures en fonction du risque de barotraumatisme, emphysème pulmonaire, hypercapnie, fièvre élevée, grossesse.

Précautions

Pace markers anciens, pompe intra thécales.

Complications

Difficultés d'équilibrations : barotraumatisme de l'oreille moyenne nécessite un examen ORL qui abouti parfois à la pose d'aérateurs trans-tympaniques.

Douleurs sinusiennes.

Hyperoxie.

X- SURVEILLANCE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE

La surveillance du traumatisé crânien grave repose d'abord sur la réalisation de l'examen clinique, la biologie et la radiologie.

On s'attachera à surveiller :

- ✓ L'état de la vigilance par le score de Glasgow.
- ✓ La motricité à la recherche d'un déficit neurologique focal.
- ✓ L'état des pupilles à la recherche d'une asymétrie.
- ✓ La tension artérielle, la température, le rythme respiratoire.

L'examen neurologique sera répété au besoin régulièrement. La surveillance biologique se fait essentiellement par le TP, TCA, fibrinogène et le taux des plaquettes.

Dans l'absolu, une tomodensitométrie crânienne normale réalisée très précocement ne doit pas complètement rassurer et n'empêche pas une détérioration clinique secondaire à une hémorragie intracrânienne différée. Une TDM de contrôle dans 24h ou 48h est nécessaire.

Les techniques de monitoring permettent la surveillance de différents paramètres (la perfusion cérébrale, la saturation jugulaire en oxygène, le débit cérébrale). La surveillance continuera donc à être rigoureuse surtout en cas de facteur de gravité.

XI- PRONOSTIC DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE

La capacité de récupération cérébrale après lésions par traumatisme ne fait aucun doute. Dès lors que l'état clinique et neurologique du patient est stabilisé, le cerveau retrouve un certain équilibre. Cependant, le pronostic reste variable d'autant plus que les mécanismes impliqués dans cette récupération ne sont pas complètement connus et fréquents sont les cas où la récupération diffère des prévisions. La plasticité neuronale fait l'objet de nombreuses études et permet déjà d'apporter une meilleure compréhension du phénomène de récupération et donc d'améliorer le traitement des victimes de TCC.

• **Gravité du traumatisme crânien :** (échelle de coma de Glasgow) Plus le TCC est important, plus la morbidité voire la mortalité est importante. En effet, le TCC grave entraîne généralement la mort dans plus de 50% des cas et, parmi les survivants, 30% ont des chances de récupération moyennes voire bonnes après 6 mois. Dans les TCC modérés, le taux de mortalité est inférieur à 10% et nombreux sont les patients qui ne conservent que des séquelles légères. Le TCC léger entraîne rarement la mort et le patient est en général capable de reprendre une vie normale.

• **Temps d'intervention :** La prise en charge rapide de la victime de TCC permet de prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS). En effet, bien que les lésions primaires influencent largement le pronostic, elles vont déclencher localement des réactions biochimiques et inflammatoires conduisant à l'aggravation de la lésion cérébrale. Les ACSOS survenant immédiatement au décours peuvent donc aggraver considérablement

l'état initial et de ce fait, augmentent la mortalité et la morbidité surtout lors de TCC sévères.

• **Antécédents :** D'autres facteurs semblent déterminer un meilleur pronostic : âge < 40ans, TCC unique, durée du coma < 2 semaines, amnésie post-traumatique < 2 semaines, absence de lésions intracérébrales expansives, absence d'hypertension intracrânienne, absence d'ischémie ou hypoxie cérébrale, absence d'atrophie cérébrale et réadaptation précoce

• **Echelle de suivi de Glasgow (GOS) :** L'évaluation clinique permet de déterminer la gravité séquellaire du traumatisme cranio-cérébral. Elle est basée sur l'échelle de suivi de Glasgow (GOS) qui, dans le temps, permet d'apprécier l'évolution.

A- Moyens d'évaluations du pronostic

Prédire l'avenir en termes d'éveil chez les patients dans le coma après un traumatisme crânien est l'un des très grands enjeux de la neuroréanimation. Cette approche est motivée par la nécessité pour le personnel soignant médical et paramédical d'informer le plus précisément possible les familles d'une part et de proportionner au mieux l'intensité des soins appliqués au patient à son pronostic neurologique, d'autre part.

Pour prévoir le pronostic, nous disposons de plusieurs examens de neuroradiologie : TDM, IRM, EEG, Potentiel évoqué, scintigraphie et plus rarement tomographie par émission de positrons (TEP) dont la diffusion et l'accessibilité sont très différentes. Le développement de nouvelles techniques notamment en IRM est très prometteur. Il est possible de distinguer trois grandes

phases dans l'évolution : phase aiguë (moins de trois jours), phase subaiguë (moins de trois semaines) et phase chronique au-delà.

1- IRM comme indicateur du pronostic

Les études cliniques comparant les données issues de l'IRM morphologique et le pronostic des patients traumatisés crâniens graves ont permis d'isoler des facteurs pronostiques indépendants. Si le nombre total de lésions visibles en séquence T2* est corrélé au pronostic évalué par le GOS, l'évolution est aussi sous la dépendance de la localisation des lésions axonales diffuses.

Une atteinte des ganglions de la base, du mésencéphale ou de la protubérance est associée à un mauvais pronostic à six mois [89]. Le volume et le caractère uni- ou bilatéral des lésions du tronc cérébral influencent également l'évolution clinique de ces patients [90]. Firsching et al. Rapportent un taux de mortalité de 100 % des patients porteurs de lésions bilatérales du tronc cérébral, alors que celui-ci n'était pas différent entre le groupe des patients à lésions unilatérales et celui sans atteinte du tronc cérébral [91]. Néanmoins, la durée du coma était deux fois plus longue dans le groupe des patients présentant des lésions du tronc cérébral.

Les résultats obtenus grâce à la SRM peuvent également être une aide à l'évaluation pronostique des patients traumatisés crâniens graves qui, selon une équipe, est corrélée aux valeurs précoces et tardives du rapport NAA/choline de la substance blanche frontale [92,93]. Des résultats similaires ont également été décrits par le groupe de Philadelphie s'intéressant à ce même ratio au niveau du corps calleux [94,95]. la spectroscopie de la protubérance permettait d'améliorer

de façon très significative la valeur pronostique de l'IRM morphologique [96]. Quant au tenseur de diffusion, son intérêt pronostique est actuellement en cours d'évaluation.

En conclusion, l'IRM morphologique et la SRM couplée au tenseur de diffusion offrent aujourd'hui la possibilité d'établir un bilan exhaustif des lésions cérébrales des patients traumatisés crâniens sévères. Cela permet de préciser leur pronostic et ainsi d'informer leurs proches au moyen d'arguments plus précis et fiables que ceux apportés par le simple examen scanographique. Néanmoins, en l'état actuel de la littérature, il n'existe pas de grille d'évaluation des lésions qui soit validée pour prédire l'avenir neurologique des traumatisés crâniens par l'IRM.

2- Valeur pronostique de l'EEG et des PE

La comparaison entre les données fournies par l'EEG, notamment l'étude de la réactivité, et l'échelle de coma de Glasgow évaluée au moment de son enregistrement fait apparaître une meilleure valeur prédictive de l'EEG. Selon Gutling et al [97], l'EEG peut être correctement corrélé à l'évolution dans 92 % des cas, contre seulement 72 % pour l'échelle de Glasgow [97, 98]. Il existe par ailleurs une bonne corrélation entre la valeur pronostique des données de l'EEG, d'une part, et celles du scanner cérébral, d'autre part, avec la gravité du coma (durée du coma et de l'amnésie post-traumatiques) et avec l'existence de séquelles à long terme (troubles neurologiques, trouble des performances scolaires chez l'enfant) [99].

Selon un certain nombre d'auteurs, les PE ont une bonne valeur pronostique [97,100, 101, 102, 103]. Leur utilité est d'autant plus grande chez les sujets comateux lorsque l'examen clinique est peu informatif du fait de l'utilisation des barbituriques à fortes doses ou d'autres substances lytiques ou paralysantes, ou du fait de la présence des lésions faciales étendues masquant les réflexes du tronc cérébral [104].



Partie pratique



I-MATERIELS ET METHODES

Dans notre étude, nous avons sélectionné des patients ayant présenté des traumatismes crâniens graves isolés ayant bénéficié d'un traitement spécifique à base de l'OHB et qui ont séjourné dans le service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital Militaire d'instructions Mohamed V de Rabat.

Le nombre total de patients ayant bénéficié de cette option thérapeutique était de quatre.

Les données de la fiche d'exploitation ont été extraites à partir des dossiers médicaux de réanimation, des fiches de surveillance clinique, biologique et radiologique, des fiches de prescription, des relevés horaires de réanimation et des différents courriers de suivi.

Tous les patients avaient bénéficié, dès leur admission aux urgences ou dans le service, d'une évaluation clinique (examen complet détaillé, avec examen neurologique précis : degré de conscience et établissement du score de Glasgow, symétrie et réactivité des pupilles).

Les examens biologiques comprenaient : numération formule, TP, Fibrinogène, PDF, D-dimères, groupage sanguin, RAI, ionogramme, bilan hépatique, glycémie, natrémie, gazométrie sanguine.

Les examens radiographiques comprenaient une radiographie pulmonaire, un scanner cérébral. La réanimation des différentes fonctions vitales était mise en place.

En fonction du degré de sévérité des lésions, les patients bénéficiaient ou non d'une intervention chirurgicale, de la pose d'un capteur de pression intra crânienne.

Les données suivantes ont été étudiées :

- ✓ Epidémiologiques : âge, sexe.
- ✓ Les circonstances du traumatisme (accident de la voie publique, chute, autre).
- ✓ Les données cliniques à la prise en charge : score de Glasgow, présence d'une anisocorie.
- ✓ Les données para cliniques : TDM cérébrale pour déterminer le type de traumatisme crânien.
- ✓ Délais d'apparitions des troubles après l'admission.
- ✓ Bilan d'hémostase à savoir taux des plaquettes, TP, TCA, bilan hépatique, dosage du facteur V.
- ✓ Traitement.
- ✓ Evolution et complications.

LES CAS CLINIQUES DE NOTRE ETUDE (Voir tableaux)

Patient	Age sexe	Circonstance du TC	Etat clinique	Bilan paraclinique	Traitement reçu	Evolution
Patient 1	37ans femme	Coup de sabot	GCS à 9- 10 Pas de déficit	TDM cérébrale : Embarrure temporale gauche + une discrète contusion hémorragique en regard	Intervention neurochirurgicale+ 10 séances d'OHB à 2 ATA	Favorable sans séquelles neurologiques, transférés au service de neurochirurgie après 16 jours d'hospitalisation
Patient 2	27ans femme	Evacué par voie aérienne d'Errachidia pour poly traumatisme suite à un AVP	Intubé Ventilé Sedaté Sous adrénaline	TDM cérébrale : Œdème cérébrale diffus IRM : ischémie mes encéphalique TDM thoracique : Deux hemo pneumothorax	Drainage thoracique Mise en place d'un cathéter intra parenchymateux pour monitorage de la PIC Osmothérapie Sédation après extubation 67 séances d'OHB	Retour à la conscience, Légère dysarthrie Retour à l'autonomie motrice Contrôle scannographique satisfaisant Naissance d'un bébé 18 mois après l'accident

patient	Age sexe	Circonstance du TC	Etat clinique	Bilan paraclinique	Traitement reçu	Evolution
Patient 3	47ans Homme	TC grave sévère suite à une chute de 3 mètres	A l'admission : GCS 13- 14 Sans déficit Stable sur le plan hémodynamique et de l'hémostase 48heures après apparition d'une confusion mentale, une mono parésie droite	TDM cérébrale à l'admission : norma le TDM à 48 après : hypodensité gauche témoignant d'une zone d'ischémie cérébrale	Traitement symptomatique Prévention des ACSOS 15seances d'OHB	Favorable TDM satisfaisant
Patient 4	17ans Hom me	TC grave +fracture fermée de la jambe dte suite à un AVP (motocycliste contre un poteau à grand villosité et sans casque)	GCS à 4 Myosis serré	TDM cérébrale à l'admission : Foyers de contusions ischémiques et hémorragiques frontales TDM cérébrale de contrôle	intubation- ventilation et sédation au pentotal trachéotomisé puis suivie de 25 séances d'OHB	Pneumopathies nosocomiales à répétition jugulée par une antibiothérapie documentée Retour à la conscience avec une hémiparésie gche et une dysarthrie transféré au service de rééducation

LES IMAGES SCANNOGRAPHIQUES DES PATIENTS

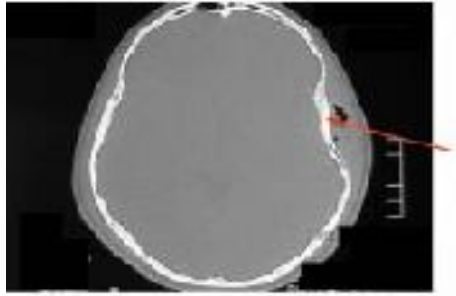


**Figure15 : Embarrure temporale gauche suite à un coup de sabot
(TDM du patient1)**

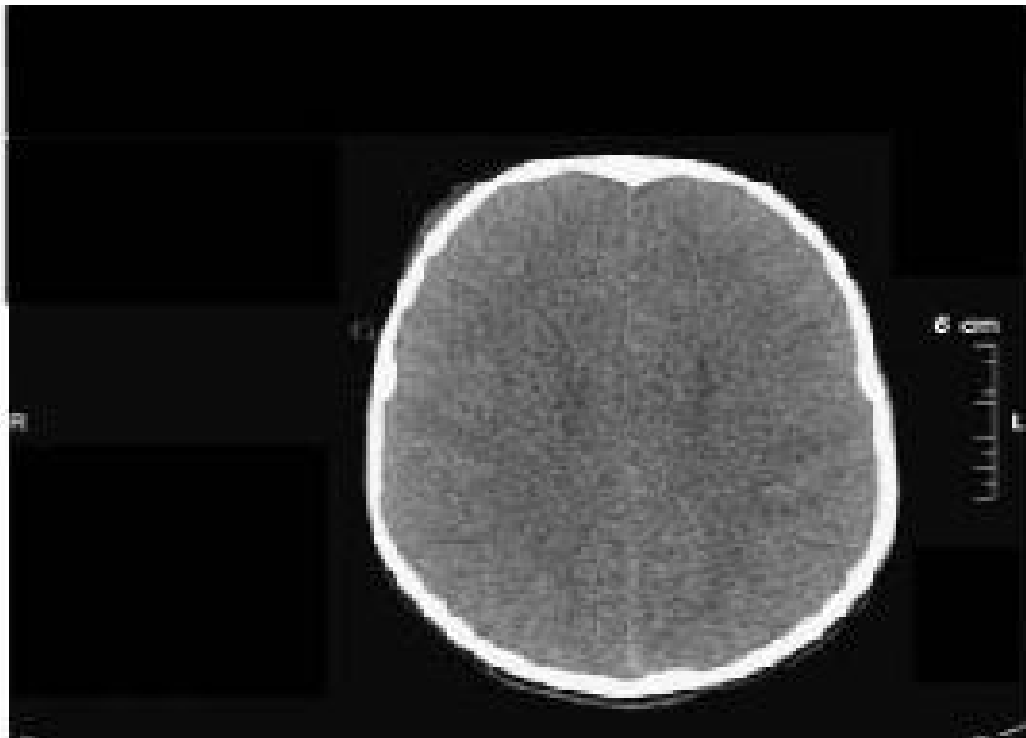


Figure16 : Œdème cérébral diffus du à un AVP à haut villosité (TDM du patient2)



**Figure17 : Hypodensité temporale gauche 48h après le traumatisme crânien
(TDM du patient3)**

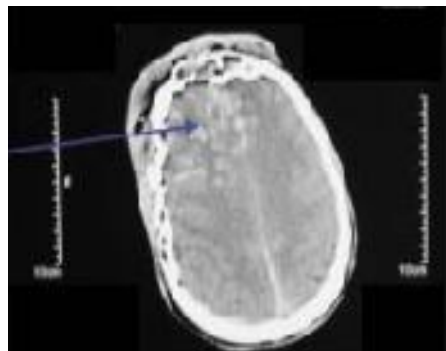


**Figure18: Foyers de contusions hémorragiques droites suite à un AVP
(TDM du patient4)**



Figure19 :TDM cerebrale de contrôle après 10 seances d'OHB

(TDM du contrôle du patient 4)

II- RÉSULTATS

A. Age :

La moyenne d'âge est de 32 ans avec des extrêmes de 17 ans et 47 ans.

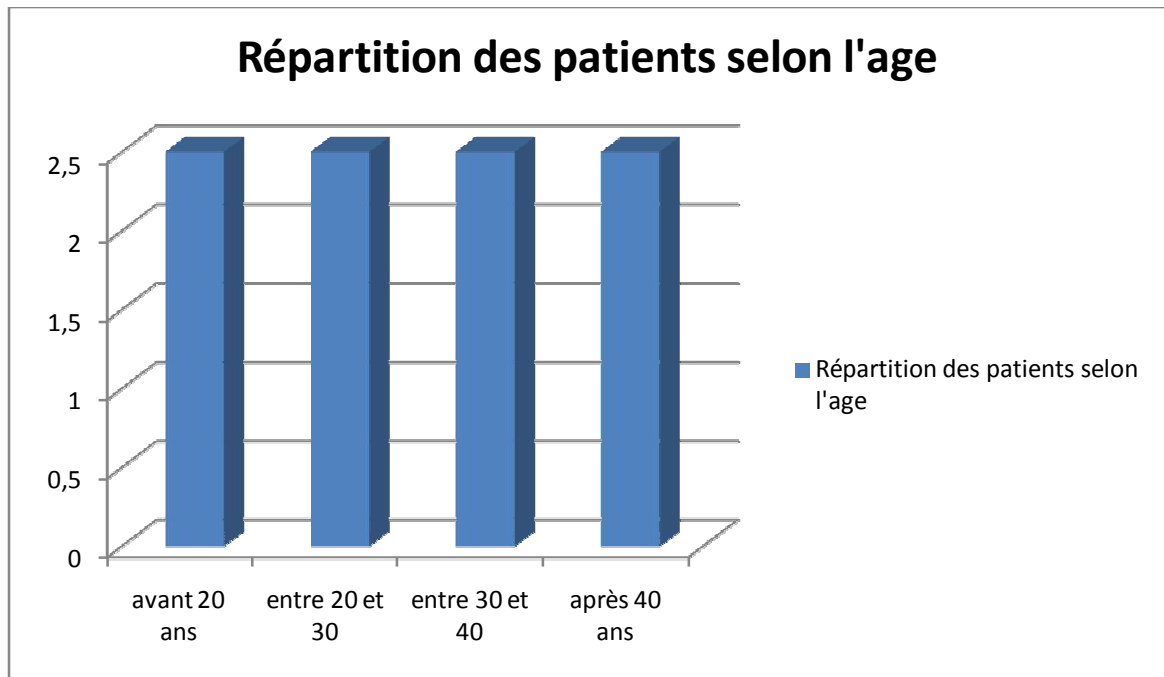


Figure 20 : Répartition des patients selon l'âge

B. Sexe :

Tableau5 : Répartition des traumatisés crâniens en fonctions du sexe

Sexe	Nombre en %
Masculin	50%
Féminin	50%

On note une égalisation entre les femmes et les hommes

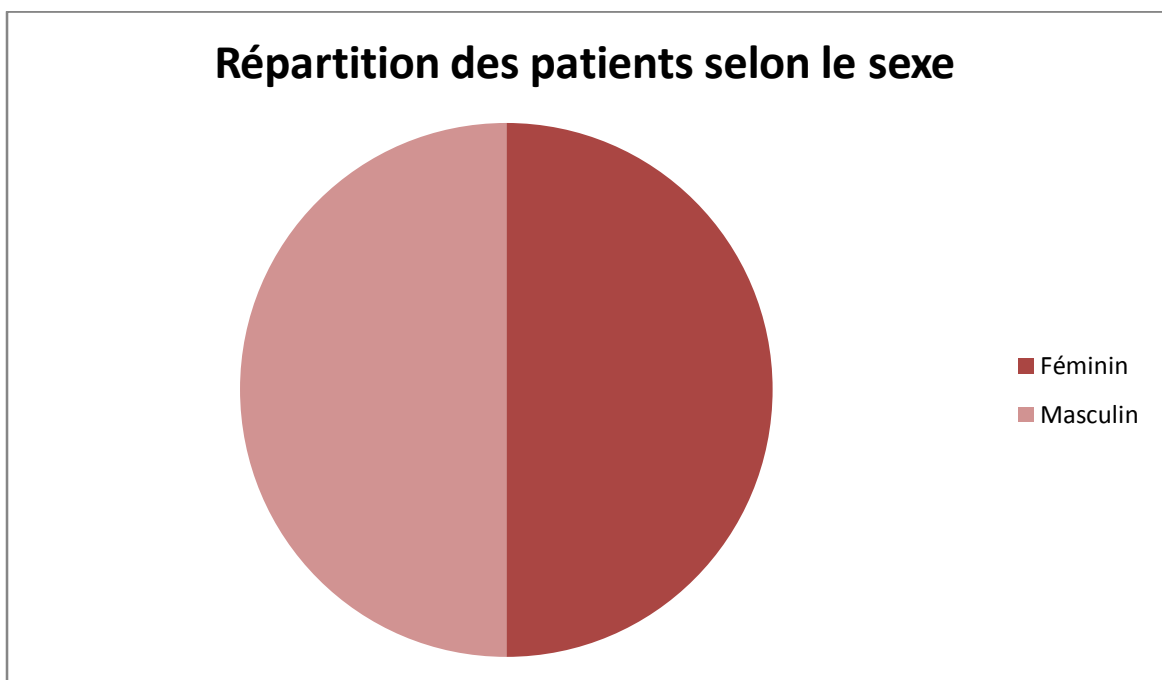


Figure 21 : Répartition des patients selon le sexe

C. Etiologie

Tableau 6 : Agents causales du traumatisme

Agent causal	<u>Nombre en %</u>
AVP	<u>2(50%)</u>
Chute	<u>1(25%)</u>
Autres	<u>1(25%)</u>

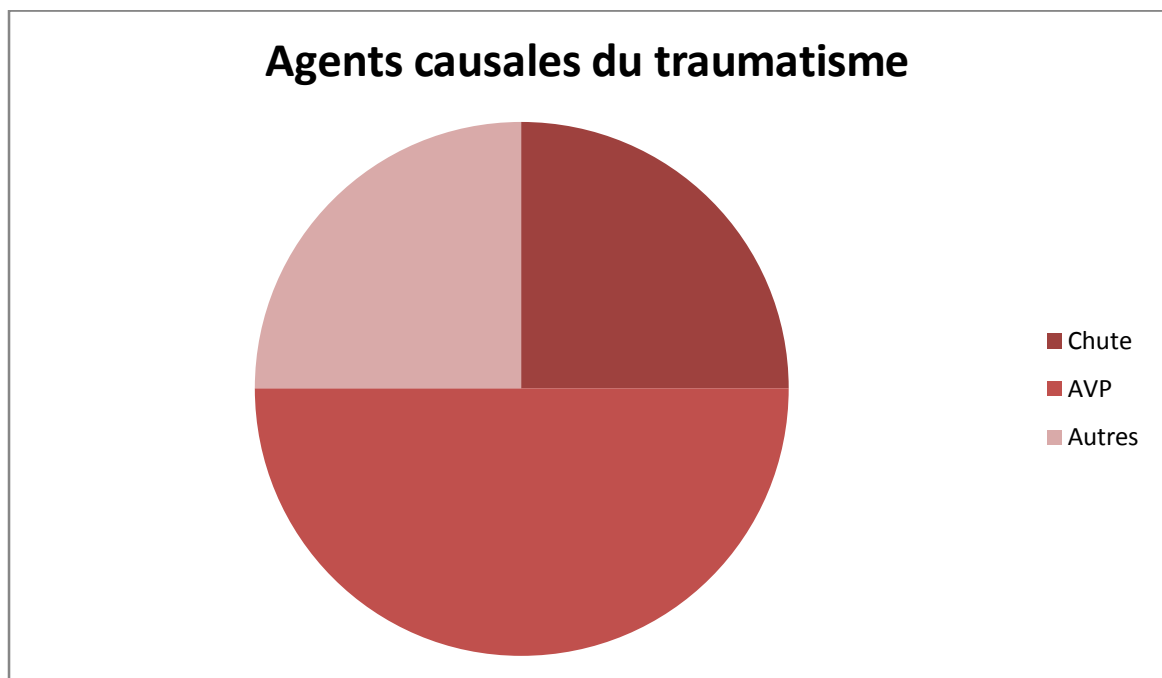


Figure 22 : Répartition des patients selon le sexe

Les accidents de la voie publique représentent la cause principale des traumatismes crâniens graves, et en particulier chez les hommes

D. Etat neurologique a l'admission :

Tableau7 : Score de Glasgow des patients

Score de GLASGOW	Nombre(%)
4	2 (50%)
9-10	1 (25%)
13-14	1 (25%)

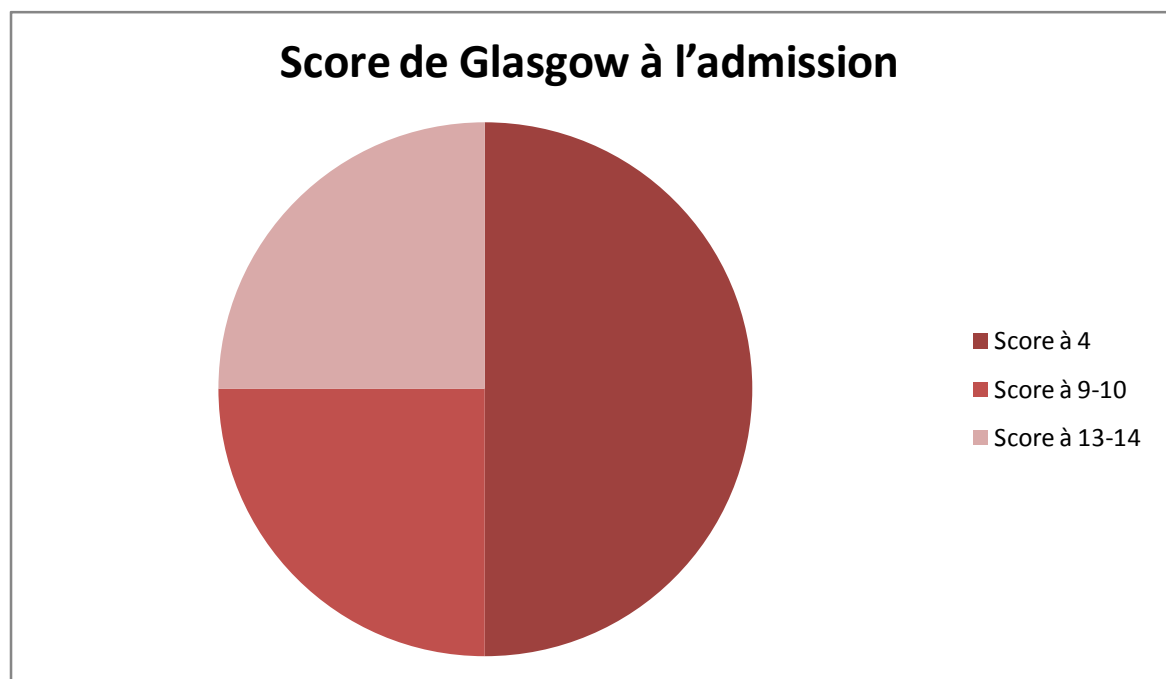


Figure 23 : Score de Glasgow à l'admission

E. Type de lésion cérébrale :

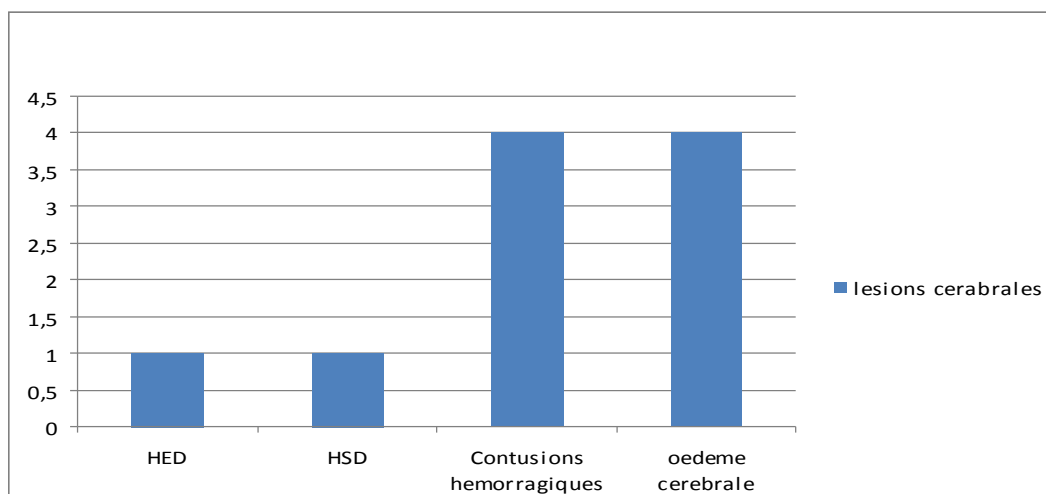


Figure 24 : Répartition des patients en fonction des lésions cérébrales

Les Lésions cérébrales du traumatisé crânien sont principalement de 4 types :

- Hématome extra dural (16, 6%).
- Hématome sous dural (16, 6%).
- Contusions hémorragiques dans 66.6%.

Et œdème cérébrale diffus dans 50% des cas. Elles sont soit isolées, soit associées.

F. Traitement

Tous les patients de notre étude ont bénéficié de :

a. Traitement symptomatique pour prévenir les ACSOS :

- ✓ Sédation.
- ✓ Ventilation.
- ✓ Osmothérapie.
- ✓ Contrôle de la température.
- ✓ Prévention de crise épileptique (anticonvulsivants).

b. Traitement pour réduire les troubles ischémiques :

Des séances de l'oxygénothérapie hyperbare

G. Evolution :

Dans notre série, l'évolution était favorable chez deux patients, par ailleurs on note quelques séquelles neurologiques chez deux autres patients.

III- DISCUSSION

Le but de ce travail est de montrer :

- ✓ Le choix de l'OHB comme option thérapeutique pour traiter les traumatismes crâniens graves
- ✓ Montrer qu'il ya des risques ischémiques et hémorragiques
- ✓ Le pronostic des traumatismes crâniens est lié à la sévérité du traumatisme et à la survenue des ACSOS

A- Epidémiologie :

1- AGE :

Si, toutes gravités confondues, les tranches d'âge entre 15 et 25 ans restent encore prépondérantes [38]

Selon le rapport de l'IGASS de ministère de la justice en France, les traumatisés crâniens sont plus fréquemment des jeunes : 27 ans en moyenne pour les hommes, 32 ans pour les femmes.

(Une enquête SESI chiffre à plus de la moitié des cas de traumatisés crâniens, les hommes de moins de 25 ans).

En France, l'incidence globale des TCG ($GCS < 8$) est en constante diminution, Cette baisse concerne les sujets jeunes (< 55 ans) mais l'incidence chez les plus de 75ans est en augmentation.

Dans notre étude, la moyenne d'âge est de 32 ans avec des extrêmes de 17 ans et 47 ans.

2- SEXE :

La répartition selon le sexe est très variable. Dans des séries, les hommes sont plus nombreux que les femmes, alors que dans d'autres séries on note une égalisation entre les deux sexes.

En Europe, Les hommes sont plus touchés que les femmes sauf après 75 ans ; trois pics d'incidence liés à l'âge sont relevés : < 5 ans, 15-24 ans et > 75 ans.

Dans notre série on note une égalisation entre les hommes et les femmes.

3- ETIOLOGIE :

Quelles que soient les études, les accidents de la circulation routière représentent la cause principale des TC. [38]. On peut distinguer les accidents de véhicules 60 à 80 %, les accidents de motocycles 10 à 20 %, et ceux de piétons 15 %. Les chutes sont la deuxième cause pour 20 à 30%.

Selon le rapport de l'IGASS de ministère de justice en France :

70 % des traumatisés crâniens sont dus à des accidents liés à la circulation routière dont les victimes sont :

- * 60 % des adultes en voiture.
- * 20 % des adolescents en moto ou scooter.
- * 20 % des enfants ou des personnes âgées à pied ou à bicyclette.
- * 30 % des traumatisés crâniens sont dus à des causes diverses.
(Accidentelles : loisir, sport, du travail, vie quotidienne, chutes, agressions, accidents anoxiques ou pathologiques : tumeurs diverses...)

Dans notre étude, les accidents de la voie publique représentent la cause principale des traumatismes crâniens graves.

B- Score de Glasgow à l'admission :

C'est le système de cotation le plus utilisé pour apprécier le niveau de conscience des patients avec une atteinte neurologique, principalement post-traumatique. [39] Le pronostic est fonction non seulement du score de Glasgow, mais aussi et surtout de la rapidité et l'efficacité de la prise en charge pour éviter les phénomènes d'auto aggravations secondaires responsables d'ischémies cérébrales en rapport avec des facteurs extra crâniens (hypoxie, hypertension intracrânienne). [40]

Dans notre série, la moitié de nos patients ont un score de Glasgow inférieur à 8 à l'admission. (50% ont un score à 4).

C Les examens complémentaires :

Tous de nos patients ont bénéficiés d'un scanne cérébral, pour les lésions rencontrées chez nos patients il s'agit surtout de contusion hémorragique et ischémique, œdème cérébrale diffus, HED, HSD.

Dans la littérature [41], l'incidence des contusions et des hématomes intra parenchymateuses se situe entre 4-23 % pour l'HED ; 1,5 et 9 % pour l'HSD mais peut atteindre 22 % lorsqu'il s'agit de TC grave.

D L'oxygénothérapie hyperbare :

Les traumatismes crâniens sont une cause majeure de mortalité et morbidité. Les dommages au cerveau ne se produisent pas tous au moment du traumatisme ; une réduction du débit sanguin et de l'apport en oxygène au

cerveau peut survenir ultérieurement et provoquer des agressions cérébrales secondaires qui constituent elles-mêmes une cause importante de décès et d'invalidité évitables. Dans les premiers stades suivant le traumatisme, la rapidité de la prise en charge constitue un fait important pour minimiser les lésions cérébrales secondaires afin d'assurer les meilleures chances de guérison.

Toutefois, le pronostic neurologique des patients présentant un TC grave est principalement lié à l'apparition de lésions ischémiques cérébrales. C'est le cas de nos patients qui ont comme point commun la présence des lésions ischémiques objectivés sur les différentes images scannographiques

En 1971, les Écossais Graham et Adams retrouvaient, sur des analyses autopsiques, que plus de 90 % des patients décédés de TC souffraient de lésions ischémiques cérébrales [47].

Plus de dix ans plus tard, et malgré la mise en place de protocoles pré- et intra hospitaliers visant à éviter les hypotensions artérielles et les hypoxémies, la même équipe observait que cette incidence restait très élevée (88 %) [47'].

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) a été proposée comme moyen de lutter contre l'hypoxie tissulaire et minimiser les agressions cérébrales secondaires par l'amélioration de l'alimentation du cerveau en oxygène. Son utilisation lors du traumatisme crânien repose sur les arguments suivants :

- augmentation de la quantité d'oxygène dissous permettant une meilleure délivrance périphérique aux tissus ; Ainsi, lorsque l'hypoxie tissulaire est due à une baisse de la densité capillaire, la mise sous OHB peut rétablir des pressions d'O₂ tissulaire normales.

- Vasoconstriction au niveau cérébral : L'élévation de la pression partielle d'O₂ induit une vasoconstriction qui, de façon particulière, ne s'accompagne pas d'une baisse de la quantité d'O₂ délivrée aux tissus. Elle ne se produit que dans les zones normalement vascularisées et permet donc une redistribution vasculaire vers les zones hypoxiques.

Cela entraîne deux conséquences en thérapeutique : 1) une diminution de la transsudation capillaire prévenant la formation d'œdème et 2) une protection contre l'hypoxie cérébrale. Ainsi que la réduction du stress oxydatif par diminution de production des radicaux libres oxygénés, les chaînes respiratoires récupérant leur capacité de réduction de l'oxygène.

Les patients faisant l'objet d'une OHB sont placés dans une chambre spécialement conçue qui est alimentée en oxygène à 100 % à une pression supérieure à la pression atmosphérique normale.

Après avoir éliminé les contres indications absolue, pratiquer une radiographie thoracique afin de s'assurer de l'absence d'un pneumothorax, nos patients ont bénéficiés d'un traitement hyperbare à 2 ATA, tout en étant stable sur le plan hémodynamique et respiratoire .son principe consiste en une plongée de 15 m de durée variable en fonction de la coopération du patient suivie des séquences de 1,5 à 2 (ATA) d'une durée de 30 minutes se termine ensuite par une monte vers le niveau zéro correspondant a la sortie du caisson, dont le nombre et la durée des séance varie en fonction la gravité du tableau initial, l'état et l'évolution clinique de chaque patient.

Au Maroc, comme aux d'autres pays y a pas un protocole établie pour les traumatismes crâniens, la dose ainsi que le nombre de séances de l'OHB dépend de l'état et la tolérance clinique de chaque patient, toute fois sans dépasser une dose maximale de 2.5 ATA.

L'O.H.B. à 2 ATA, entraîne une diminution du DSC de l'ordre de 22 % [119, 120, 121, 122, 123], ce qui diminue parallèlement la PIC (pression intracrânienne) [124, 125, 126, 127]. Il s'agit ici d'une vasoconstriction hyperoxique avec maintien de l'apport tissulaire en oxygène qui va, en diminuant le DSC, entraîner une diminution du débit d'exsudation plasmatique et donc diminuer la formation de l'œdème interstitiel. [128, 129, 127]

L'œdème étant une composante importante en cas de traumatisme crânien, on voit là à quel point cette action de l'O.H.B. pourra être essentielle sur l'amélioration de la conscience.

Il a été montré également qu'il n'est pas souhaitable d'aller au-delà de 2,5 ATA et qu'il faut veiller à maintenir constante la PaCO_2 tout au long de la séance (normo ou légère hypocapnie).

En effet, on avait constaté une inversion de la réponse vasoconstrictive lorsque la pression partielle d'oxygène dépassait 2,2 – 2,5 ATA [121, 122]. Mais dans ces expériences la PaCO_2 n'était pas contrôlée et d'autres études ont alors révélées que cette inversion de réponse était plutôt due à une réascension de la PaCO_2 [130, 125, 131].

Grâce à la restitution d'un apport normal en oxygène, il y a reprise du métabolisme aérobie d'où diminution des acides lactiques intracérébraux et restauration des stocks énergétiques cellulaires.

D'autres études ont montré que l'O.H.B. améliorait le fonctionnement des pompes ioniques membranaires des cellules ischémiques, contribuant ainsi à la restauration des cellules endommagées [32] et prévenait la production de RLO à la phase de reperfusion [33].

Au cours des dernières décennies, les mécanismes neuroprotecteurs de l'OHB ont été étudiés dans une variété de modèles animaux de TC. Le travail initial chez le chien ont montré l'OHB a réussi à augmenter l'apport en 'oxygène des tissus [51] ainsi que pour protéger le tissu pénombre de l'ischémie secondaire [52]. Basé sur le modèle de chien, une lésion cérébrale induite par le gel similaire a été menée chez le rat afin d'évaluer l'utilisation du glucose cérébrale locale en utilisant l'autoradiographie 2-désoxyglucose technique. Par rapport aux animaux qui ont subi NBOT, un cours de quatre jours OHB (2 ATA pendant 90 minutes par jour) sensiblement inversé l'utilisation du glucose dans les déprimé matière grise ipsilatéral à la lésion [53]. Fait intéressant, l'OHB a tendance à diminuer l'utilisation du glucose chez les animaux opérés de manière fictive.

Cependant, il était encore incertain si les résultats favorables étaient directement attribuables à l'amélioration du métabolisme du glucose associée à l'OHB.

L amélioration clinique et paraclinique TDM ; a été constatée dès les premières séances d'OHB chez la plupart de nos patients ; malgré le manque de directives sur les modalités du traitement à l OHB dans les traumatismes crâniens , l'évolution clinique a été rapidement favorable marqué par le retour à la conscience (nette amélioration du score de Glasgow) et de l'autonomie

motrice chez 50% de nos patients tandis que l'autre moitié on gardés quelques séquelles neurologiques transférés au service de rééducation pour prise en charge, les résultats scanoographique été satisfaisants nous laisse penser que cette thérapie reste une alternative très intéressante dans le traitement des détériorations neurologiques secondaire au traumatisme crânien.

L'efficacité de l'OHB sur le rétablissement des traumatisés crâniens est incertaine. Les effets indésirables potentiels du traitement, notamment les dommages aux oreilles, aux sinus et aux poumons résultant de la pression, l'aggravation temporaire de la myopie, la claustrophobie et l'intoxication à l'oxygène sont également source de préoccupations.

Pour tenter de répondre à l'incertitude entourant l'utilisation de l'OHB, certains auteurs ont identifié toutes les études qui étaient des essais contrôlés randomisés examinant les effets de l'OHB chez les victimes de traumatisme crânien de tous âges.

Étant donné que le pronostic des TCC dépend clairement des processus de mort cellulaire et la survie qui se produisent dans les tissus traumatisés, les thérapies neuroprotectrices nécessité d'atténuer et d'améliorer la survie et la fonction dans le tissu restant viable péri lésionnelle cerveau [48]. Les effets neuroprotecteurs de l'OHB contre les lésions cérébrales secondaires de la région de pénombre ont été largement étudiée [48, 49 -,50].

Ren et ses collègues [42] ont réalisé un ECR pour évaluer l'effet de l'OHB

Pour traiter les traumatismes crâniens graves (échelle de coma de Glasgow ≤ 8).

Le groupe expérimental ($n = 35$) recevait de l'OHB et un traitement médical,

Tandis que le groupe témoin ($n = 20$) était soumis au traitement médical seulement.

Après tous les traitements (un mois), les résultats sur l'échelle de Glasgow étaient meilleurs dans le groupe traité par OHB (14,6 vs 9,5; $p < 0,01$). Par contre, la cartographie de l'activité électrique cérébrale avant le début des traitements (trois jours après le trauma), une semaine et un mois après les traitements ne montrait pas de différence significative entre les groupes.

Selon l'échelle de suivi de Glasgow (à six mois), les patients du groupe traité par OHB avaient mieux récupéré que ceux du groupe témoin (incapacités modérées : 83,7 % vs 30 %, $p < 0,01$; et incapacités graves : 26,3 % vs 70 %, $p < 0,001$). Les auteurs concluent que l'OHB est efficace pour traiter les traumatismes crâniens graves.

Deux ECR de qualité moyenne selon les critères d'évaluation de l'AHRQ ont été répertoriés. Le premier portait sur un effectif de 60 patients et faisait état d'une réduction de la mortalité et de la durée du coma; toutefois, la probabilité d'obtenir des résultats fonctionnels plus faibles était aussi accrue [43]. Le second ECR ne montrait pas de différence significative dans la mortalité et la morbidité entre le groupe traité par OHB et le groupe témoin ($n = 168$) [44].

À cause de la faible qualité des études, les auteurs ne peuvent éliminer l'incertitude liée à la validité des résultats. Par ailleurs, ils ajoutent que les études d'observation, qui présentent des lacunes méthodologiques, ne peuvent établir clairement une relation entre les changements physiologiques obtenus

après l'OHB et les améliorations cliniques observées. L'Alternative Therapy Evaluation Committee for the Insurance Corporation of British Columbia [ATEC, 2003] a également passé en revue 23 études (publiées jusqu'à août 2001 inclusivement) portant sur l'utilisation de l'OHB pour le traitement des AVC et des traumatismes crâniens.

Bennett et ses collaborateurs [45] ont évalué les effets de l'OHB en thérapie adjuvante des traumatismes crâniens. Quatre études ($n = 382$), de faible qualité méthodologique selon les auteurs, ont été répertoriées dans cette revue systématique Cochrane [46]. Les données montrent une tendance, sans qu'il s'agisse d'une augmentation significative, vers la probabilité d'obtenir grâce à l'OHB un résultat favorable, défini ni comme une récupération complète ou le retour aux activités quotidiennes normales ($RR = 1,94$; IC à 95 % : de 0,92 à 4,08; $p = 0,08$). Selon les données des trois derniers ECR qui ont servi à cette analyse, une réduction significative de la mortalité a été notée dans le groupe traité par OHB ($RR = 0,69$; IC à 95 % : de 0,54 à 0,88; $p = 0,003$). L'OHB a entraîné des effets indésirables affectant l'oreille et les poumons, et le groupe traité par OHB a subi une détérioration pulmonaire significative ($p = 0,007$). Les auteurs concluent que ces données, affaiblies par des lacunes méthodologiques, sont insuffisantes pour justifier le recours systématique à l'OHB en traitement adjuvant.

Dans le cas de nos patients nous pensons que le contraste saisissant entre le tableau clinique dramatique initial et le résultat positif après le traitement hyperbare est remarquable. Il est possible, après une agression hypoxique du cerveau, que les neurones dysfonctionnelles ayant subi des lésions réversibles, soient réactivés par la supplémentation en oxygène grâce à l'OHB [48'48''].

L'oxygénation des tissus ischémiques et l'amélioration du métabolisme cellulaire, ainsi que des effets anti-inflammatoires et anti apoptotique peuvent constituer des mécanismes multiples et complémentaires qui sous-tendent l'effet neuroprotecteur de l'OHB



Conclusion



La recherche translationnelle de l'OHB dans une variété de modèles de TC a montré des effets neuroprotecteurs en l'absence de toxicité de l'oxygène accrue lorsqu'il est administré à des pressions inférieures à 2.5 ATA. En raison de l'hétérogénéité des TC humaine, l'efficacité de l'OHB clinique et un traitement optimal de l'OHB demeure insaisissable. Cependant, toutes les études chez l'homme ont impliqué des patients traumatisés crâniens sévères et il est probable qu'il peut y avoir une efficacité accrue dans les formes légers ou modérée des traumatisés crâniens. Des essais cliniques récents encouragent l'utilisation l'OHB comme stratégie thérapeutique prometteuse sans danger pour les patients traumatisés crâniens graves. Bien que les deux NBOT et l'OHB à dose modéré peut être neuroprotecteur, l'OHB exerce des effets plus robustes et durables en l'absence de toxicité de l'oxygène pulmonaire ou cérébral. L'amélioration de l'oxygénation des tissus et le métabolisme cellulaire, anti-apoptotique ainsi que des effets anti-inflammatoires peuvent constituer des mécanismes multiples et complémentaires qui sous-tendent l'OHB induit la neuroprotection.



Résumé



RESUME

Titre : Apport de l'Oxygénothérapie hyperbare chez le traumatisé crânien grave.

Etude 04 cas avec revue de la littérature

Auteur : Hanae EL BAKOURI

Mots clés : traumatisme crânien - OHB - ischémie cérébrale.

Le traumatisme crânien (TC) reste une des premières causes de mortalité chez l'adulte jeune. Aux lésions primaires, engendrées par l'impact, se surajoutent, pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme crânien, **des lésions secondaires**. Dans tous les cas, la voie finale commune est constamment **ischémique**.

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une thérapie qui est appliquée dans les TC afin d'améliorer l'oxygénation des tissus ischémiques, et le métabolisme cellulaire.

Dans notre étude, nous avons sélectionné quatre patients ayant présenté des traumatismes crâniens graves qui ont séjourné dans le service de Réanimation Chirurgicale de l'Hôpital militaire d'instructions Mohamed V de Rabat durant et qui ont bénéficiés d'un traitement adjuvant à base de l'OHB.

Nous avons noté une égalisation entre les deux sexes. L'âge des patients était compris entre 17ans et 47 ans, avec un âge moyen de 32 ans. Les accidents de la voie publique représentent la cause principale des TCG.

La conduite pratique consiste en premier à la réalisation de l'examen général avec un examen neurologique détaillé (score de Glasgow) et un scanner cérébrale à l'admission.

Le traitement comporte 3 volets :

- traitement symptomatique, il a comme objectif de lutter contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.
- traitement spécifique : traitement de l'hypertension intracrânienne.
- traitement adjuvant : des séances de l'OHB

La qualité variable des plans de recherche, le nombre restreint de patients étudiés, ne permettent pas de généraliser les conclusions de ces études à la pratique clinique et ne justifient pas pour le moment le recours à l'OHB pour traiter le traumatisme crânien.

ABSTRACT

Title: the contribution of hyperbaric oxygen therapy in severe cranial trauma victims

Study of 04 cases with review of the literature

Author: Hanae EL BAKOURI.

Key words: severe head trauma - hyperbaric oxygen - cerebral ischemia

Trauma brain injury (TBI) remains a leading cause of death among young adults. The primary lesions, caused by the impact, superimposed during the hours and days after the head injury, secondary lesions. In all cases, the final common pathway is constantly ischemic.

Hyperbaric oxygen therapy (HBOT) is a therapy that is applied in the TBI to improve the oxygenation of ischemic tissues, and cellular metabolism. Anti-apoptotic and anti-inflammatory effects may be multiple and complementary mechanisms underlying the neuroprotective role of HBOT.

In our study, we selected four patients with serious head injuries who were hospitalized in the intensive care unit of the Military Hospital Surgical instruction in Mohamed V in Rabat and who have benefited from adjuvant therapy based on HBO.

We noted equalization between the two genders. The age of patients ranged from 17 years to 47 years, with an average age of 32 years. Accidents road are the main cause of TBI.

The practice is conducted primarily to the achievement of the general examination with a detailed neurological examination (GCS) and a brain scan on admission.

The treatment consists of 3 components:

- Symptomatic treatment, it has as objective to fight against aggressions secondary brain of systemic origin.

- Specific treatment: treatment of intracranial hypertension.

- Adjuvant: sessions of HBOT

The variable quality of research design, the small number of patients studied,

Cannot generalize the findings of these studies to clinical practice and does not currently justify the use of HBOT to treat head trauma.

ملخص

العنوان: فضل الأكسجين عالي الضغط على الصدمة الشديدة في الرأس

دراسة 04 حالات مع استعراض الأدبيات

من طرف: هناء البكوري

الكلمات الأساسية: الصدمة الشديدة في الرأس - الأكسجين العالي الضغط - نقص تروية الدماغ

تعتبر الإصابة في الرأس السبب الرئيسي للوفاة بين صغار البالغين. تضاف إلى الإصابات الأولية الناتجة عن الصدمة إصابات ثانوية خلال الساعات أو الأيام التي تلي الصدمة في جميع الحالات، تؤدي هذه الإصابات إلى نقص تروية الدماغ مع عواقب واضحة في مجال المراضة والوفيات.

الأكسجين العالي الضغط هو العلاج الذي يتم تطبيقه في الصدمات الشديدة للرأس لتحسين الأوكسجين في الأنسجة الدماغية و الأيض الخلوية كما يشكل دوره في منع الموت الخلوي و مضادة للالتهاب عاملاً أساسياً في حماية الدماغ.

لاحظنا تكافؤاً بين الجنسين. تراوح عمر المرضى بين 17 و 47 سنة، متوسط أعمارهم 32 سنة. حوادث الطرق هي السبب الرئيسي للإصابات الخطيرة في الرأس. إن التكهن العصبي للمرضى المصابين بالصدمة الدماغية مرتبط بظهور الإصابات الثانوية و سرعة العلاج.

الطريقة التطبيقية تعتمد أولاً على الفحص السريري، الفحص العصبي الدقيق و المسح الدماغي بالمفراش.

ينطوي العلاج على ثلاثة عناصر هي:

- معالجة الأعراض قصد مكافحة الاعتداءات الدماغية الثانوية الشاملة والحفاظ على أو استعادة وظيفة التنفس ووظيفة القلب والأوعية الدموية.

- معالجة خاصة: علاج ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة.

- علاج مساعد: دورات علاج بالأكسجين.

النوعية المتغيرة من الخطط البحثية، ودرس عدد قليل من المرضى لا يمكن تعميم نتائج هذه الدراسات إلى الممارسة السريرية وحاليا لا يبرر استخدام علاج بالأكسجين لعلاج صدمات الرأس..



Bibliographie



- [1] Gill AL, CN Bell. L'oxygénothérapie hyperbare: ses utilisations, mécanismes d'action et les résultats QJM 2004, 97 :385-395... doi: 10.1093/qjmed/hch074 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [2] Riepe MW, WN Niemi, Megow oxydation D.Mitochondrial dans l'hippocampe du rat peut être préconditionné par voie chimique sélective en-diction de la déshydrogénase succinique [J] Exp Neurol 1996; 138:15-21.
- [3] Nawashiro H, K Tasaki, Ruetzler CA.TNF-alpha induit prétraitement des effets protecteurs contre l'ischémie cérébrale forcal chez la souris [J] J Cereb Blood Flow Metab, 1997; 17:483-490.
- [4] **Bas A. et al.** - Circulation cérébrale : Physiologie. Sandoz edition 1974.
- [5] **Harper A.M. et al.** - Physiology of cerebral Blood flow. *Br. J. Anesth.*, 1965, 37-4.
- [6] **Strandgaard S. et al.** - Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension. *Br. Med. J.*, 1973, 1-507.
- [7] **Mac Kenzie E.T. et al.** - Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar calibes, local cerebral blood flow and the blood-brain barrier. *Cir. Res.*, 1976, 39, 33.
- [8] **Mac Pherson R.W. et al.** - Effect of jugular revous pressure on cerebral autoregulation in dogs. *Am. J. Physiol.*, 1988, 255-H 1516.
- [9] **Stephan H. et al.** - Cerebral effects of anaesthesia and hypothermia. *Anaesthesia*, 1989, 44-310.

- [10] **Rosenblum W.I. et al.** - Laser-Induced endothelial damage inhibits endothelialdependent relaxation in the cerebral microcirculation of the mouse. *Circ. Res.*,1987, 60-169.
- [11] **Paulson O.B. et al.** - Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc. Brain Metab Rev.*, 1990,2 161.
- [12] **Faraci F.M. et al.** - The role of endothelial-derived relaxing factor in cerebral circulation: large arteries *versus* microcirculation. *Am. J. Physiol.*, 1991, 261, H1030.
- [13] **Win H.R. et al.** - Brain adenosine production in rat during sustained attenuation in systemic blood pressure. *Am. J. Physiol.*, 1980, 239, H636.
- [14] **Wei E.P. et al.** - Increased venous pressure causes myogenic constriction of cerebral arterioles during local hyperoxia. *Circ. Res.*, 1984, 55-249.
- [15] **Sokoloff L. et al.** - The action of drugs on the cerebral circulation. *Pharmacol. Rev.*, 1959, 11-1.
- [16] **Meyer J. et al.** - Autonomic control of cerebral blood flow. *Neurology*, 1967, 17-638.
- [17] **Iadecola C. et al.** - Nitric oxide synthase inhibition and cerebrovascular regulation. *Cer. Blood Flow Metab.*, 1994, 45-175.
- [18] **Fitch W. et al.** - Autoregulation of cerebral blood flow during controlled hypotension. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1976, 39-1014.
- [19] **Harrisson M.G.** - Influence of Haematocrit in the cerebral circulation. *Cerebrovasc. Brain. Metab. Rev.*, 1989, 1-55.

- [20] **Kee D.B. et al.** - Rheology of the cerebral circulation. *Neurosurgery*, 1984, 14-125.
- [21] **Kety S.S. et al.** - The effects of altered arterial tension of carbon dioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men. *J. Clin. Invest.* 1948, 27-484.
- [22] **Drummond J.C. et al.** - Cerebral Physiology. In: *Anesthesia* third edition by Miller R.D., *Churchill Livingstone*.
- [23] **Harper A.M. et al.** - The effect of alteration in arteriolar carbon dioxide tension on the blood flow through the cerebral. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, 1965, 28-449.
- [24] **Vincenti-Rouquette I, Borne M, Bargues L, Brinquin L.** *Oxygénothérapie hyperbare*. Médecine et armées, 1999 ; 27 : 4.347-53
- [25] **Brummelkamp W, Hoogendijk J, Boerema L .** *Treatment of anaerobic infections (clostridial myositis) by drenching the tissue with oxygen under high atmospheric pressure*. *Surgery* 19 61; 49: 299-302.
- [26] **Mathieu D, Coget J, Vinkier L, Saulnier F, Durocher A, Wattel F.** *Filtrabilité érythrocytaire et oxygénothérapie hyperbare*. *Med Sub Hyp*, 1984; 3 ,3,100-4.
- [27] **Hordness C, Tysseboten I,** *Effect of high ambient pressure and oxygen tension on organ blood flow in concious trained rats*. *Undersea Biomed Res.* 1985, 12, 115-118.
- [28] **Sirsjo a, Lewis D.** **Improved blood flow in post-ischemic skeletal muscle after hyperbaric oxygen treatment.** *Int J Microcirc.* 1990; 1,156.

- [29] **Hill GB, Osterhout S.** *Experimental effects of hyperbaric oxygen on selected clostridial species.* In vivo studies in mice-J Infect. Dis. 1972,125,1,26-35.
- [30] **Horn DC, Mackay RK, Halliday B et coll.** *The effect of oxygentension on the microbial function of leukocytes in wounds and in vitro.* Surg.Forum, 1976, 27, 18-20.
- [31] **Knighton DR, Halliday B, Hunt TK.** *Oxygen as an antibiotic, the effect of inspired oxygen on infection.* Arch. Surg 1984, 119, 199-204.
- [32] **Mehm W, Pimsler M, Becker R, Lissner C.** *Effect of oxygen on vitro fibroblast cell proliferation and collagen biosynthesis.* J Hyperbaric Med, 1988, 3, 227-234.
- [33] **Knighton D, Silver L, Hunt T.** *Regulation of wound healing angiogenesis, effect of oxygen gradients and inspired oxygen concentrations.* Surgery, 1981, 90, 262-270.
- [34] **Piantadosi CA, Zhang J, Levin ED, Folz RJ, Schmechel DE.** *Apoptosis and delayed neuronal damage after carbon monoxide poisoning in the rat.* Exp Neurol 1997; 147:103-14.
- [35] **COLES JP,**Regional ischemia after head injury. Curr.Opin.Crit. Care 2004; 10: 120-125.
- [36] **B. BISSONETTE.**De la lésion macroscopique à l'ischémie cellulaire. Ann. Fr. Anesth. Reanim 2000; 19: 270-4.

- [37] **Thurman Dj**, Branche CM ; sniezek JL. The epidemiology of sport related traumatic brain injury in the US. recent developments. *J Head Trauma Rehab* 1998;13: 1-8
- [38] **Elovic E, Antoinette T**. Epidemiology and primary prevention of traumatic brain injury. In: Horn LJ, Zasler N, editors. *Medical rehabilitation of traumatic brain injury*. Philadelphia Hanley & Belfus, St Louis Mosby; 1996. p. 1–29.
- [39] **J. Piek, R.M.** Chesnut, L.F. Marshall, M. van Berkum-Clark, M.R. Klauber and B.A. Blunt et al., Extracranial complications of severe head injury, *J Neurosurg* 77 (1992), pp. 901–907.
- [40] **G.D. Murray**, I. Butcher, G.S. McHugh, J. Lu, N.A. Mushkudiani and A.I. Maas et al., Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study, *J Neurotrauma* 24 (2007), pp. 329–337
- [41] **J.G. Van Beek**, N.A. Mushkudiani, E.W. Steyerberg, I. Butcher, G.S. McHugh and J. Lu et al., Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study, *J Neurotrauma* 24 (2007), pp. 315–328.
- [42] Ren H, Wang W, Ge Z. Glasgow Coma Scale, brain electric activity mapping and Glasgow Outcome Scale after hyperbaric oxygen treatment of severe brain injury. *Chin J Traumatol* 2001;4(4):239-41.
- [43] [Artru *et al.* 1976]
- [44] [Rockswold *et al.* 1992].

- [45] Bennett M et Heard R. Hyperbaric oxygen therapy for multiple sclerosis. Cochrane Database Syst Rev 2004 ;(1):CD003057.
- [46] [Ren *et al.* 2001; Rockswold *al.* 1992; Artru *et al.*, 1976; Holbach *et al.*, 1974]
- [48] Vlodavsky E, Palzur E, Feinsod M, Soustiel JF. Evaluation of the Apoptosis-Related Proteins of the Bcl-2 Family in the Traumatic Penumbra Area of the Rat Model of Cerebral Contusion, Treated by Hyperbaric Oxygen Therapy: A Quantitative Immunohistochemical Study. Acta Neuropathol. 2005; 110 :120–126. doi: 10.1007/s00401-004-0946-8. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [47] Graham DI, Adams JH. Ischaemic brain damage in fatal head injuries. Lancet 1971;1:265–6.
- [47'] 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.
- [48'] O'Donnell P, Buxton PJ, Pitkin A, Jarvis LJ. The magnetic resonance imaging appearances of the brain in acute carbon monoxide poisoning. Clin Radiol 2000; 55:273-80
- [48''] Prockop LD, Chichkova RI Carbon monoxide intoxication: an updated review. J Neurol Sci (2007) 262:122–130

- [49] Palzur E, M Zaaroor, Vlodavsky E, F Milman, Soustiel JF. Effet neuroprotecteur de l'oxygénothérapie hyperbare dans des lésions cérébrales est médiée par la préservation des biens membrane mitochondriale Brain Res 2008;... 1221 :126-133 [[PubMed](#)]
- [50] Palzur E, Vlodavsky E, Mulla H, Arieli R, Feinsod M, Soustiel JF. Hyperbaric Oxygen Therapy for Reduction of Secondary Brain Damage in Head Injury: An Animal Model of Brain Contusion. J Neurotrauma. 2004; 21 :41–48. doi: 10.1089/089771504772695931. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [51] JD Miller, Ledingham IM. Réduction de la pression intracrânienne accrue. Comparaison entre l'oxygénothérapie hyperbare et hyperventilation Arch Neurol 1971;. 24. :210-216 [[PubMed](#)]
- [52] Sukoff MH, Hollin SA, Espinosa OE, Jacobson JH. . L'effet protecteur de l'oxygénation hyperbare dans l'œdème cérébral expérimental J Neurosurg 1968; 29. :236-241. doi.. 10.3171/jns.1968.29.3.0236 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [53] Contreras FL, Kadekaro M, Eisenberg HM. The Effect of Hyperbaric Oxygen on Glucose Utilization in a Freeze-Traumatized Rat Brain. J Neurosurg. 1988; 68 :137–141. doi: 10.3171/jns.1988.68.1.0137. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [54] Campus de neurochirurgie incidence des traumatismes crâniens en France
- [55] Dr Mohammed RHAZOINI 11ème congrès national de médecine physique et de réadaptation, le 17 avril à Casablanca

- [56] 1 conférence de consensus internationale de l'Undersea and Hyperbaric Medical Society sur les indications de l'OHB (2003)
- [57] S. Laureys Les degrés de la conscience Pour la science, numéro 350, décembre 2006
- [58] E. Sender Ouvrez-bien les yeux si vous me comprenez Science et Avenir, mai 2010, 8-13
- [59] F. Cohadon, J.P. Castel, E. Richer, J.M. Mazaux, H. Loisea
- [60] Les traumatisés crâniens, *de l'accident à la réinsertion*, 3ème édition Edition Arnette
- [61] Bruder N, Raynal M, Pellissier D, Courtinat C, Francois G. Influence of body temperature, with or without sedation, on energy expenditure in severe head-injured patients. Crit Care Med 1998;26:568-72
- [62] SFAR. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique 1998. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:11-59.
- [63] Cao M, Lisheng H, Shouzheng S. Resolution of brain edema in severe brain injury at controlled high and low intracranial pressures. J Neurosurg 1984;61:702-7.
- [64] Korinek AM, Reina M, Boch AL, Rivera AO, De Bels D, Puybasset L. Prevention of external ventricular drain - related ventriculitis. Acta Neurochir (Wien) 2005;147:39-46.
- [65] Becker DP, Miller JD, Ward JD, Greenberg RP, Young HF, Sakalas R.

- [66] Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce SFAR/SRLF 1998
- [67] The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. J Neurosurg 1977;47:491-502. Lang EW, Czosnyka M, Mehdorn HM. Tissue oxygen reactivity and cerebral autoregulation after severe traumatic brain injury. Crit CareMed 2003;31:267-71.
- [68] Hutchinson PJ. Microdialysis in traumatic brain injury—methodology and pathophysiology. Acta Neurochir (Wien) 2005;95:441-5 [suppl] .
- [69] Clausen T, Alves OL, Reinert M, Doppenberg E, Zauner A, Bullock R. Association between elevated brain tissue glycerol levels and poor outcome following severe traumatic brain injury. J Neurosurg 2005; 103:233-8.
- [70] Weiss N, Sanchez-Pena P, Roche S, Beaudeau JL, Colonne C, Coriat P, et al. Prognosis Value of Plasma S100B Protein Levels after Subarachnoid Aneurysmal Hemorrhage. Anesthesiology 2006; 104: 658-66.
- [71] Herrmann M, Jost S, Kutz S, Ebert AD, Kratz T, Wunderlich MT, et al. Temporal profile of release of neurobiochemical markers of brain damage after traumatic brain injury is associated with intracranial pathology as demonstrated in cranial computerized tomography. J Neurotrauma 2000; 17:113-22.
- [72] Woertgen C, Rothoerl RD, Metz C, Brawanski A. Comparison of clinical, radiologic, and serum marker as prognostic factors after severe head injury. J Trauma 1999; 47:1126-30.

- [73] Petzold A, Green AJ, Keir G, Fairley S, Kitchen N, Smith M, et al. Role of serum S100B as an early predictor of high intracranial pressure and mortality in brain injury: a pilot study. Crit Care Med 2002;30:2705-10.
- [74] Raabe A, Grolms C, Seifert V. Serum markers of brain damage and outcome prediction in patients after severe head injury. Br J Neurosurg 1999; 13:56-9.
- [75] Waterloo K, Ingebrigtsen T, Romner B. Neuropsychological function in patients with increased serum levels of protein S-100 after minor head injury. Acta Neurochir (Wien) 1997;139:26-31.
- [76] Ingebrigtsen T, Waterloo K, Jacobsen EA, Langbakk B, Romner B. Traumatic brain damage in minor head injury: relation of serum S-100 protein measurements to magnetic resonance imaging and neurobehavioral outcome. Neurosurgery 1999;45:468-76
- [77] Bullock R Guidelines for the management of severe head injury J Neurotrauma 1996 ; 13 : 639-734
- [78] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1999; 34: 216-21
- [79] Rosner MJ, Rosner S, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure : Management protocol and clinical results. J Neurosurg 1995 ; 83 : 949-62
- [80] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; 18 : 15-141

- [81] Albanese J, Arnaud S. Traumatisme crânien chez le polytraumatisé. In : Sfar, ed. Conférences d'actualisation. 41ème congrès d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier 1999 p 737-63
- [82] Pfenninger EG, Lindner KH. Arterial blood gases in patients with acute head injury . Acta Anesthesiol Scand 1991 ; 75 : 514-20
- [83] Seguin P et coll. La pression télé expiratoire en CO2 n'est pas un paramètre pertinent de surveillance d'un traumatisme crânien grave. Can J Anestjh 2001; 48 :396-400
- [84] Lenfant F et coll Utilisation par des internes d'anesthésie réanimation du score de Glasgow chez les traumatisés crâniens. Ann Fr Anest Reanim 1997 ; 16 : 36-43
- [85] Marshall LF et coll. A new classification of head injury based on computerised tomography. J Neurosurg 1991; 75 suppl: 514-20
- [86] **Hyperbaric oxygen therapy indications, UHMS, 12th Edition, LB Gesell, 2008.**
- [87] Dr. med. Hellmuth Sümmerer Médecin en Chef du Centre Hyperbare de Freiburg 23/08/2005
- [88] DUCASSE J.L., « Traité de Médecine Hyperbare », 2002, 368-372.
- [89] Wedekind C, Fischbach R, Pakos P, Terhaag D, Klug N. Comparative Use of magnetic resonance imaging and electrophysiologic investigation for the prognosis of head injury. J Trauma 1999; 47:44–9.

- [90] Hoelper BM, Soldner F, Chone L, Wallenfäng T. Effect of intracerebral Lesions detected in early MRI on outcome after acute brain injury. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 2000;76:265–7.
- [91] Firsching R, Woischneck D, Diedrich M, Klein S, Ruckert A. H. Wittig et al. Early magnetic resonance imaging of brainstem lesions after severe head injury. *J Neurosurg* 1998; 89:707–12.
- [92] Garnett MR, Cadoux-Hudson TA, Styles P. How useful is magnetic resonance imaging in predicting severity and outcome in traumatic brain injury? *Curr Opin Neurol* 2001; 14:753–7.
- [93] Cecil KM, Hills EC, Sandel ME, Smith DH, McIntosh TK, Mannon LJ, et al. Proton magnetic resonance spectroscopy for detection of axonal injury in the splenium of the corpus callosum of brain-injured patients. *J Neurosurg* 1998;88:795–801.
- [94] Sinson G, Bagley LJ, Cecil KM, Torchia M, McGowan JC, Lenkinski RE, et al. Magnetization transfer imaging and proton MR spectroscopy in the evaluation of axonal injury: correlation with clinical outcome after traumatic brain injury. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22:143–223.
- [95] Carpentier A, Galanaud D, Puybasset L, Muller JC, Lescot T, Boch AL, et al. Early morphologic and spectroscopic magnetic resonance in severe traumatic brain injuries can detect "invisible brain stem damage" and predict "vegetative states". *J Neurotrauma* 2006; 23:674–85.
- [96] Selladurai BM, Vickneswaran M, Duraisamy S, Atan M (1997) Coagulopathy in acute head injury – a study of its role as a prognostic indicator. *Br J Neurosurg* 11(5): 398–404

- [97] Giitling E, Gonser A, Imhof HG, Landis T. EEG rextiviry In the prognosis of severe head in.jury. Neurology) IYYS; 45: 915-X
- [98] Evans BM, Bartlett JR. Prediction of outcome in sevcrc head injury based on recognition of sleep related activity in the polygraphic clcctroencephalogram. .I Nrurol Neuro.wrg Ps\chiutrv 1995 ; 59 : 17-25
- [99] Ruijs MB, Gabreels FJ, Thijssen HM. The utility of electroencephalography and cerebral computed tomography in children with mild and moderately severe closed head iniuries. Neuropediatrics 1994; 25: 73-7
- [100] Facto E, Martini A, Zuccarello M.Agnoletto M, Giron GP. Is the auditory brain\tern response (ABR) effective in the assessment of post-traumatic coma Ekcrromncepha 19X.5: 62: 132-7
- [101] Judson JA, Cant BR, Shaw NA. Early prediction of outcome from cerebral trauma by somatosensory evoked potentials. Crit Care Med 1990; 18: 363-8
- [102] kumpl E, Prugger-M, Gerstenbrand F,Hackl JM, Pallua A. Central somatosensory conduction time and short latency somatosensory evoked potentials in post-traumatic coma. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 1983 ; 56 : 583-96
- [103] Wasler H, Emre M, Janzer R. Somatosensory evoked potentials in comatose patients: correlation with outcome and neuropathological findings. J Neural 1986 ; 233 34-40
- [104] Chatrian GE. Bergamaxo B. Bricolo A,Frost JD, Prior PF. IFCN recommended standard for electrophysiologic monitoring in comatose and other unresponsive states.

- [105] Churchill-Davidson I, Sanger C, Thomlinson R. High-pressure oxygen and radiotherapy. *Lancet* 1955;1:1091-5
- [105'] L'oxygénothérapie hyperbare, approche globale de la technique, Mémoire pour l'obtention du diplôme d'Infirmier Généraliste, GONIN Xavier, 1996.
- [106] Gill AL, CN Bell. L'oxygénothérapie hyperbare: ses utilisations, mécanismes d'action et les résultats QJM 2004; 97 :385-395... doi:10.1093/qjmed/hch074 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [107] Zhou Z, GT Daugherty, Soleil D, JE Levasseur, Altememi N, Hamm RJ. et al. Protection de la fonction mitochondriale et amélioration de la récupération cognitive chez les rats traités par oxygénothérapie hyperbare Après latéral fluide Percussion blessures J Neurosurg 2007; 106.687 694. doi10.3171/jns.2007.106.4.687 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [108] Palzur E, M Zaaroor, Vlodavsky E, F Milman, Soustiel JF. Effet neuroprotecteur de l'oxygénothérapie hyperbare dans des lésions cérébrales est médiée par la préservation des biens membrane mitochondriale Brain Res 2008;... 1221 :126-133 [[PubMed](#)]
- [109] . Hodges ANH, Delaney JS, Lecomte JM, Lacroix VJ, Montgomery DL. Effect of hyperbaric oxygen on oxygen uptake and measurements in the blood and tissues in a normobaric environment. Br J Sports Med 2003 ; 37 : 516-20.
- [110] . Mathieu D. Effet de l'oxygénothérapie hyperbare sur le transport de l'oxygène et l'oxygénation tissulaire. In : Traité de Médecine Hyperbare. F Wattel, D Mathieu. Eds ellipses, Lonrai, 2002 : 50-62.

- [111] . Boerema I, Meyne NG, Brummelkamp WH, Bouma S, Mensch MH, Kamermans F, Stern Hanf M, van Aalderen. Life without blood. Ned Tijdschr Geneesk 1960; 104 : 949-54.
- [112] . Mathieu D, Wattel F. Effets hémodynamiques et microcirculatoires de l'oxygénothérapie hyperbare. In : Traité de Médecine Hyperbare. F Wattel, D Mathieu. Eds ellipses, Lonrai, 2002 : 64-99.
- [113] Gottrup F. Oxygen in wound healing and infection. World J Surg 2004 ; 28 : 312-5.
- [114] .Bocquet J, Bollaert PE. Cicatrisation et oxygénothérapie hyperbare. In : Traité de Médecine Hyperbare. F Wattel, D Mathieu. Eds ellipses, Lonrai, 2002 : 129-38.
- [115] Hordnes C, Tyssebotn I. Effect of high ambient pressure and oxygen tension on organ blood flow in concious trained rats. *Undersea Biomed Res* 1985;12:115-8
- [116] Villanucci S, Di Marzio G, Scholl M, Pivorine C, d'Adamo C, Settini F. Cardiovascular changes induced by hyperbaric oxygen therapy [abstract] . *Undersea Biomed Res* , 1990;17 (Suppl):117
- [117] Sirsjö A, Lewis D. Improved blood flow in post-ischemic skeletal muscle after hyperbaric oxygen treatment [abstract] . *Int J Microcirc* 1990;1(Suppl):156
- [118] Nylander G, Lewis D, Nordström H, Larsson J. Reduction of post-ischemic edema with hyperbaric oxygen. *Plast Reconstr Surg* 1985;76:596-601

- [119] JACOBSON K., HARPER A.M., Mc DOWALL D.G. «The effects of oxygen under pressure on cerebral blood-flow and cerebral versus oxygen tension”. Lancet, 1963, 2, 5-49.
- [120] JACOBSON K., HARPER A.M., Mc DOWALL D.G. “The effects of O₂ at 1 and 2 atmospheres on the blood flow and oxygen uptake of the cerebral cortex” Surg.Gynecol.Obstet., 1964, 119, 737-742.
- [121] KETTY S.S., SCHMIDT C.F.The effects of altered arterial tensions of carbon dioxide and oxygen on cerebral brain flow and cerebral oxygen consumption of normal young men”. J.Clin.Invest., 1948, 27, 484-489.
- [122] LAMBERTSEN C.J., KOUGH R.H., COOPER D.Y. et al. “Oxygen toxicity: effects in man of oxygen inhalation at 1 and 3,5 atmospheres upon blood gas transport, cerebral circulation and cerebral metabolism”. J.Appl.Physiol; 1953, 5, 471-486.
- [123] REIVICH M., HOLLING H.E. ROBERTS B. Et al. “Reversal of blood flow through the vertebral artery and its effect on cerebral circulation”. N.Engl.J.Med., 1961, 265, 878-885.
- [124] HAYAKAWA T., KANAI M., KURODA R. Et al. “Response of cerebrospinal fluid pressure to hyperbaric oxygenation”. J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry, 1971, 34, 580-596.
- [125] MILLER J.D., FITCH W.LEDINGHAM I.M. et al “The effect of hyperbaric oxygen on experimentally increased intracranial pressure”. Neurosurg., 1970, 33, 287-296.

- [126] MILLER J.D. "The effects of hyperbaric oxygen at 2 and 3 atmospheres absolute and intravenous mannitol on experimentally increased intracranial pressure". Eur.Neurol.1973, 10, 1-10.
- [127] SUKOFF M.H., RAGATZ R.E. "Hyperbaric oxygenation for the treatment of acute cerebral oedema". Neurosurg., 1982, 10, 29-38.
- [128] PULSINELLI W.A., BRIERELY J.B., PLUM F. Temporal profile of neuronal damage in a model of transient forebrain ischemia: Ann.Neurol. 1982, 11, 491-499.
- [129] SHIOKAWA O., FUJISHIMA M., YANAI T. Et al. "Hyperbaric oxygen in experimentally induced acute cerebral ischemia". Undersea Biomed. Res., 1986, 13, 337-344.
- [130] HARPER A.M., GLASS H.I. "Effect of alteration in arterial carbon dioxide tension on the blood flow through the cerebral cortex at normal and low arterial blood pressures". J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry, 1961, 28, 449-452.
- [131] MILLER J.D., LEDINGHAM I.M. "Reduction of increased intra-cranial pressure. Comparison between hyperbaric oxygen and hyperventilation". Arch.Neur. 1971, 24, 210-216.
- [132] HOLLIN S.A., ESPINOSA O.E., SUKOFF M.H et al. "The effect of hyperbaric oxygenation on cerebrospinal fluid oxygen". J.Neurosurg., 1968, 29, 229-235.
- [133] SHIOKAWA O., FUJISHIMA M., YANAI T. Et al. "Hyperbaric oxygen in experimentally induced acute cerebral ischemia". Undersea Biomed. Res., 1986, 13, 337-344.

- [134] FUJITA T., KITANI Y. "Intracellular electrolytes in erythrocytes during and after shock: relation to impaired consciousness". J.Trauma., 1978, 18, 345-354.
- [135] YASU T. "H₂O₂ generation in rat brain in vivo correlates with oxygen pressure". Masui (english abstract), 1986, 35, 1077-1082.
- [136] Metabolism energetique: WP Daugherty, JE Levasseur, Soleil D, GL Rockswold, M. Bullock. Effects of hyperbaric oxygen therapy on cerebral oxygenation and mitochondrial function following moderate lateral fluid-percussion injury in rats. J Neurosurg. 2004; 101 (3):499–504. doi: 10.3171/jns.2004.101.3.0499 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [137] Rockswold SB, Rockswold GL, Vargo JM, Erickson CA, Sutton RL, Bergman TA, Biros MH. Effects of hyperbaric oxygenation therapy on cerebral metabolism and intracranial pressure in severely brain injured patients. J Neurosurg. 2001; 94 (3):403-411. doi:10.3171/jns.2001.94.3.0403 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [138] Rockswold SB, Rockswold GL, Zaun DA, Zhang X, Cerra CE, Bergman TA, Liu J.A prospective, randomized clinical trial to compare the effect of hyperbaric to normobaric hyperoxia on cerebral metabolism, intracranial pressure, and oxygen toxicity in severe traumatic brain injury. J Neurosurg. 2010; 112 (5):1080–1094. doi:10.3171/2009.7.JNS09363 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]

- [139] Nortje J, Coles JP, Timofeev I, Fryer TD, Aigbirhio FI, Smielewski P, Outtrim JG, Chatfield DA, Pickard JD, Hutchinson PJ, Gupta AK, Menon DK. Effect of hyperoxia on regional oxygenation and metabolism after severe traumatic brain injury: preliminary findings. *Crit Care Med.* 2008;36 (1):273–81. doi:10.1097/01.CCM.0000292014.60835.15 [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [140] Lou M, Zhang H, Wang J, Wen SQ, Tang ZQ, Chen YZ, Yan WQ, Ding MP. Hyperbaric oxygen treatment attenuated the decrease in regional glucose metabolism of rats subjected to focal cerebral ischemia: a high resolution positron emission tomography study. *Neuroscience.* 2007;146 (2):555–61. doi: 10.1016/j.neuroscience.2007.01.046. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [141] Lou M, Zhang H, Wang J, Wen SQ, Tang ZQ, Chen YZ, Yan WQ, Ding MP. Hyperbaric oxygen treatment attenuated the decrease in regional glucose metabolism of rats subjected to focal cerebral ischemia: a high resolution positron emission tomography study. *Neuroscience.* 2007;146 (2):555–61. doi: 10.1016/j.neuroscience.2007.01.046. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [142] Chen Q, Banick PD, Thom SR. Functional inhibition of rat polymorphonuclear leukocyte B2 integrins by hyperbaric oxygen is associated with impaired cGMP synthesis. *J Pharmacol Exp Ther.* 1996; 276 :929–933. [[PubMed](#)]

- [143] Sukhotnik I, Coran AG, Greenblatt R, Brod V, Mogilner J, Shiloni E, Shaoul R, Bitterman H. Effect of 100% oxygen on E-selectin expression, recruitment of neutrophils and enterocyte apoptosis following intestinal ischemia-reperfusion in a rat. *Pediatr Surg Int.* 2008; 24 (1):29–35. doi: 10.1007/s00383-007-2039-y. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [144] Buras JA, Stahl GL, Svoboda KS, Reenstra WR. Hyperbaric oxygen down-regulates ICAM-1 expression induced by hypoxia and hypoglycaemia: the role of eNOS. *Am J Physiol.* 2000; 278:C292–C302.
- [145] Jones SR, Carpin KM, Woodward SM, Khiabani KT, Stephenson LL, Wang WZ, Zamboni WA. Hyperbaric oxygen inhibits ischemia-reperfusion-induced neutrophil CD18 polarization by a nitric oxide mechanism. *Plast Reconstr Surg.* 2010; 126 (2):403–11. doi: 10.1097/PRS.0b013e3181df64a5. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [146] Buras JA, Reenstra WR. Endothelial-neutrophil interactions during ischemia and reperfusion injury: basic mechanisms of hyperbaric oxygen. *Neurol Res.* 2007; 29 (2):127–31. doi: 10.1179/016164107X174147. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [147] Yin W, Badr AE, Mychaskiw G, Zhang JH. Down regulation of COX-2 is involved in hyperbaric oxygen treatment in a rat transient focal cerebral ischemia model. *Brain Res.* 2002; 926 :165–71. doi: 10.1016/S0006-8993(01)03304-2. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]

- [148] Rink C, Roy S, Khan M, Ananth P, Kuppusamy P, Sen CK, Khanna S. Oxygen-sensitive outcomes and gene expression in acute ischemic stroke. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2010; 30 (7):1275–87. doi: 10.1038/jcbfm.2010.7. [[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [149] Yin D, Zhou C, Kusaka I, Calvert JW, Parent AD, Nanda A, Zhang JH. Inhibition of apoptosis by hyperbaric oxygen in a rat focal cerebral ischemic model. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2003; 23(7):855–64. [[PubMed](#)]
- [150] Calvert JW, Zhou C, Nanda A, Zhang JH. Effect of hyperbaric oxygen on apoptosis in neonatal hypoxia-ischemia rat model. *J Appl Physiol.* 2003; 95 (5):2072–80. [[PubMed](#)]
- [151] Henninger N, Bouley J, Nelligan JM, Sicard KM, Fisher M. Normobaric hyperoxia delays perfusion/diffusion mismatch evolution, reduces infarct volume, and differentially affects neuronal cell death pathways after suture middle cerebral artery occlusion in rats. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2007; 27 (9):1632–42. doi: 10.1038/sj.jcbfm.9600463. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [152] Qin Z, Karabiyikoglu M, Hua Y, Silbergleit R, He Y, Keep RF, Xi G. Hyperbaric oxygen-induced attenuation of hemorrhagic transformation after experimental focal transient cerebral ischemia. *Stroke.* 2007; 38 (4):1362–7. doi: 10.1161/01.STR.0000259660.62865.eb. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]

- [153] Veltkamp R, Siebing DA, Sun L, Heiland S, Bieber K, Marti HH, Nagel S, Schwab S, Schwaninger M. Hyperbaric oxygen reduces blood-brain barrier damage and edema after transient focal cerebral ischemia. *Stroke*. 2005; 36 (8):1679–83. doi: 10.1161/01.STR.0000173408.94728.79.[[PubMed](#)][[Cross Ref](#)]
- [154] Sun L, Zhou W, Mueller C, Sommer C, Heiland S, Bauer AT, Marti HH, Veltkamp R. Oxygen therapy reduces secondary hemorrhage after thrombolysis in thromboembolic cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2010; 30 (9):1651–60. doi: 10.1038/jcbfm.2010.50.[[PMC free article](#)] [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [155] Zhou C, Li Y, Nanda A, Zhang JH. HBO suppresses Nogo-A, Ng-R, or RhoA expression in the cerebral cortex after global ischemia. *Biochem Biophys Res Commun*. 2003; 309 (2):368–76. doi: 10.1016/j.bbrc.2003.08.006. [[PubMed](#)] [[Cross Ref](#)]
- [156] Ma MM, Zhang L, Liu BQ. [Influence of hyperbaric oxygen treatment on neural plasticity in experimental rats] [Article in Chinese] *Zhong Nan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2008; 33(12):1113–8. [[PubMed](#)]
- [157] Allen E. The cessation of mitosis in the central nervous system of the albino rat. *J Comp Neurol*. 1912; 22:547–568.
- [158] Tasaki K, Ruetzler CA, T. Lipopolysaccharide Ohstuki pré-traitement induire une résistance contre ultérieure cérébrale focale est-chemic dégâts chez les rats spontanément hypertendus Res [J] *Brain*, 1997; 748:267-270.

- [159] Nawashiro H, K Tasaki, Ruetzler CA. TNF-alpha induit prétraitement des effets protecteurs contre l'ischémie cérébrale focale chez la souris [J] J Cereb Blood Flow Metab, 1997; 17:483-490.
- [160] Hart, GB et al. Le traitement de l'ischémie cérébrale avec la chaîne HBO. Course, 1971; 2:247-250
- [161] Holbach, KH, Wasserman, H et T Kolberg. Réversibilité de la chronique post-AVC État. Énergie cérébrale 1976; 7 (3); 296-300
- [162] Jain, KK. Effets de HBO sur la spasticité chez des patients atteints d'AVC. J hyperbare Med, 1989; 4 (2): 55-61.
- [163] Astrup, J, Sazio, Colombie-Britannique et L. Simon. Thershold d'ischémie: la pénombre ischémique. Course vol 12 P723-5. 1981. Neubauer. Améliorer ralenti neurones. Lancet, Mars 3, 1990:542.
- [164] Neubauer. Traitement des AVC. Lancet, Juin 29, 1991; 1601.
- [165] Health and Safety for Therapeutic Hyperbaric Facilities: A Code of Practice, British Hyperbaric Association, 2000
- [166] . Council Directive 93/42 of June 1993 concerning medical devices (12.7.93 N°L 169/1 169/43, 1993
- [167] Council Directive 89/391/EEC of 12 June 1989 - Introduction of measures to encourage improvements in the safety and health of workers at work, 1989.
- [168.] French Diving Regulations (decree 90-277 of 28 March 1990 and applying orders –Brochure N° 1636 "Works in Hyperbaric Environment", French Republic Official Journal), 1990.

- [169] prEN 14931. Pressure vessels for human occupancy (PVHO) – Multiplace pressure chamber systems for hyperbaric therapy – Performance, safety requirements and testing, 2004
- [170] **ECHM seventh European consensus conference on hyperbaric medicine. Lille; December 2004.** Available from: « www.echm.org/ECHM-Conferences.htm. »
- [171] **Ohresser PH.** *Indications et contre-indications de l'OHB.* In : Médecine hyperbare, Ohresser Ph et Bergmann E. (eds), Masson, Paris, 1992,24-28
- [172] **Smaali J.** *Oxygénothérapie hyperbare : indications au caisson de l'hôpital Militaire Mohammed V,* Thèse de médecine n°238.Rabat 2003
- [173] P.DECIS. Oxygénothérapie Hyperbare : maintenance des équipements et sécurité. Enseignement Opérateur Caisson Hyperbare COMEX PRO
- [174] Sécurité des Chambres Thérapeutiques Hyperbares : Compte rendu de l'accident de Milan.
- [175] Le PECHON J.C. Sécurité pour les travaux Hyperbares dans les tunnels. Enseignement D.I.U de Médecine hyperbare et Subaquatique.
- [176] P. PELAIA. Oxygénothérapie Hyperbare : Matériels et sécurité, rapport de synthèse. Première Conférence de Consensus sur la Médecine hyperbare. Lille. 1994.
- [177] F. PASTUREAU. Prévention et Lutte contre les incendies dans les caissons hyperbares hospitaliers. Mémoire D.I.U Médecine Hyperbare 1998.

- [178] MELIET JL. MACCHI JP. « Les problèmes de normalisation des installations thérapeutiques hyperbares ». Première conférence de Consensus sur la Médecine Hyperbare. Lille.1994.
- [179] U.VAN LAAK. P PELAIA. Hyperbaric oxygen therapy : matériel, equipment and safety. Première conférence de Consensus sur la Médecine Hyperbare. Lille. 1994.
- [180] P.J. SHEFFIELD, DESAUTELS DA. Hyperbaric and hypobaric chamber fires: a 73 year analysis. Under sea Hyper Medical Society.Inc : 153-164. 1997
- [181] LE PECHON JC. « La sécurité en milieu hyperbare ».Première conférence de Consensus sur la Médecine Hyperbare . Lille. 1994.
- [182] LE PECHON JC. « Personnel safety in Hyperbaric medicine general risk analysis ». First European Workshop and post-graduate course on hyperbaric medicine. Belgrade. 7. 10.mai 1998

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.

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشريفي .
- والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس – السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 37

سنة : 2013

**فضل الأكسجين عالي الضغط
على الصدمة الشديدة في الرأس**
دراسة 04 حالات مع استعراض الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة: هناء البكوري

المزودة في : 24 ماي 1986 بتطوان

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الصدمة الشديدة في الرأس – الأكسجين العالي الضغط – نقص تروية الدماغ.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: ابراهيم المسترشد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

مشرف

السيد: عبد الواحد بايت

أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير

أعضاء

السيد: منصور طنان

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير