

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 101

**FACTEURS INFLUENÇANT LES ÉTATS
SEPTIQUES CHEZ LES TRAUMATISÉS
CRÂNIENS GRAVES EN RÉANIMATION**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....2016

PAR

Mme. KAOUTAR IMRANI

Née le 20 Mai 1990 à Kénitra

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : état septique-traumatisme crânien grave-facteurs influençants-
réanimation

MEMBRES DE JURY

Mr A. BAIT

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr KH. ABOUELALAA

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr B. EL MOSTARCHID

Professeur de Neurochirurgie

Mr A. AWAB

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr H. EL GHADBANE

Professeur d'Anesthésie Réanimation

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ

رَحْمَةً وَعِلْمًا

سورة غافر.

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

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

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

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

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Mars 1994

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

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

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

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

Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Dir. HMIMV*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

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

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

Novembre 1997

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

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

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. EZZAITOUNI Fatima

Pr. LAZRAK Khalid *

Pr. BENKIRANE Majid*

Pr. KHATOURI ALI*

Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie

Neurologie – *Doyen Abulcassis*

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Néphrologie

Traumatologie Orthopédie

Hématologie

Cardiologie

Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*

Pr. AIT OUMAR Hassan

Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Pr. EL FTOUH Mustapha

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Pr. ISMAILI Hassane*

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pr. TACHINANTE Rajae

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-ptisiologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-ptisiologie

Neurochirurgie

Traumatologie Orthopédie

Anesthésie-Réanimation **inspecteur SS**

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia

Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Pr. AJANA FatimaZohra

Pr. BENAMR Said

Pr. CHERTI Mohammed

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Pr. EL HASSANI Amine

Pr. EL KHADER Khalid

Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Pr. HSSAIDA Rachid*

Pr. LAHLOU Abdou

Pr. MAFTAH Mohamed*

Pr. MAHASSINI Najat

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Pr. NASSIH Mohamed*

Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie

Dermatologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie

Urologie

Rhumatologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Anesthésie-Réanimation

Traumatologie Orthopédie

Neurochirurgie

Anatomie Pathologique

Pédiatrie

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie

Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISI Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima

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

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

Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

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

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique

Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation **directeur ERSSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ezzohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*

Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie

Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. L'KASSIMIHachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

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

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

Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

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

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

Pr. EL KORAIHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie
<u>Avril 2013</u>	
Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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

- 9 JAN 2015



Dédicaces



Je dédie cette thèse à

*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 MA TRES CHERE MAMAN NAIMA
A CELLE QUI M'A DONNE LA VIE.
TU ES TOUTE MA VIE.**

Aucun hommage ne saurait te transmettre l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens medecin.

Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager. Ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

J'espère qu'après ces longues années d'études, ces longs moments de stress vécu en attendant ce jour, tu pourras enfin savourer le fruit de ton travail acharné, des nuits blanches que tu as passé en veillant sur moi, ou en priant pour moi.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal et te procurer longue vie auprès de nous.

Je t'aime maman

**A MON TRES CHER PAPA MOHAMMED
A CELUI QUI M'A TOUT DONNE.
TU ES TOUT POUR MOI.**

Tu as toujours été le meilleur père qui puisse exister. Toujours présent à chaque pas et à chaque évènement de ma vie, me prêtant attention, amour, protection et en m'apprenant le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Tu es l'exemple de la persévérance et du courage, malgré les difficultés tu as pu réussir ta vie et accorder une vie meilleure à tes enfants.

Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'amour, l'attachement et l'affection que je porte pour toi.

C'est à travers tes encouragements que j'ai opté pour cette noble profession, et c'est à travers tes critiques que je me suis réalisée.

Ce travail est ton œuvre, toi qui as tant fait de sacrifices pour moi sans jamais te plaindre.

Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Je t'aime papa.

A MON TRES CHER MARI NAOURAS

LUMIERE DE MA VIE.

Aucune dédicace ne saurait exprimer la profondeur de mes sentiments et l'estime que j'ai pour toi.

Tu m'as toujours compris, dans tes yeux, j'ai pu lire amour et tendresse. Tu es un don du Dieu.

Merci d'avoir donné un sens à ma vie, de m'avoir apporté la joie et la paix.

Merci pour ton amour, ton soutien et tes encouragements qui ont toujours été pour moi d'un grand réconfort.

Merci pour ta gentillesse et ton sens du sacrifice.

Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite.

Tu es mon présent, mon futur et ma vie éternelle.

Je t'aime tout simplement.

A MA TRES CHERE SŒUR NAWAL ;

SON MARI YOUNES ET LEUR FILS : ADAM

ADAM : J'ESPERE QUE TU SERAS FIER DE TA TATA KIKOU.

Nawal : ton soutien, ton amour, ta générosité et tes encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort. Qu'il me soit permis aujourd'hui de t'assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection .

Qu 'ALLAH vous protège ainsi que votre adorable fils et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

A ma très chère sœur Samiha, A mon très cher frère Badr

Votre amour fraternel et votre soutien resteront gravés dans ma mémoire.

J'espère que ce travail sera le témoignage de mon amour profond et mon respect.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Qu 'ALLAH vous bénisse et vous protège.

Je vous aime infiniment.

A MES BEAUX PARENTS MR. MUSTAPHA ET MME. NAIMA

Vous êtes de seconds parents pour moi.

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous. Vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours. Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous procurer une longue vie.

A vous je dédie ce travail.

A MON BEAU FRERE NIZAR ;

SA FEMME FATIMA EZZAHRA ET LEURS FILS YOUSSEF ET YASSINE

Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort. Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible. Qu'ALLAH vous protège ainsi que vos deux enfants et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

A MA GRAND-MERE MATERNELLE

A LA MEMOIRE DE MON GRAND PERE MATERNEL

A LA MEMOIRE DE MES GRAND PARENTS PATERNELS

Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour vous et ma gratitude.

Qu'ALLAH vous bénisse.

A MES TANTES ET ONCLES

A MES COUSINS ET COUSINES

Je vous remercie pour tous les moments de joie et de fêtes que nous avons partagés.

Je vous dédie ce travail en vous exprimant mon amour et mon affection

A MES CHERES AMIES

Au souvenir des moments qu'on a passé ensemble.

Vous m'avez offert ce qu'il y'a de plus cher : l'amitié.

Que notre amitié durera pour toujours.

A TOUS CEUX OU CELLES QUI ME SONT CHERS ET QUE J'AI OMIS INVOLONTAIREMENT DE CITER.

Remerciements



A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BAITE ABDELWAHED
PROFESSEUR D'ANESTHESIE REANIMATION

*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.*

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

A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR K. ABOU ELALAA
PROFESSEUR D'ANESTHESIE REANIMATION

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

Vous nous avez toujours accueillis avec amabilité et sympathie,
malgré vos nombreuses occupations professionnelles.

Votre haute compétence, votre gentillesse et vos conseils nous ont
facilité l'élaboration de ce travail. Que ce travail soit l'expression de
notre profonde gratitude et le témoignage de notre grande estime.

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR EL MOSTARCHID.B
PROFESSEUR DE NEUROCHIRURGIE

Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté d'encadrer ce travail. Nous vous en sommes profondément reconnaissants. Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour, vos remarques judicieuses ont permis de l'affiner. Ce travail est le vôtre, il serait incongru de vous en remercier. Croyez seulement en notre sincère reconnaissance pour votre gentillesse.

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR HATIM EL GHADBANE
PROFESSEUR EN ANESTHESIE REANIMATION

Nous sommes profondément touchés par votre gentillesse et la
spontanéité de votre accueil.

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en
acceptant de juger cette thèse.

Veillez agréer l'expression de nos sincères respects et
remerciements.

NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR AL MAHDI AWAB
PROFESSEUR EN ANESTHESIE REANIMATION

Vous avez accepté de siéger parmi notre jury. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter notre profonde reconnaissance et admiration et nos remerciements les plus sincères.



LISTE DES ABREVIATIONS

GCS : Glasgow coma scale

TCG : Traumatisme crânien grave

AVP : Accident de la voie publique

HTA : Hypertension artérielle

DBT : Diabète

CARDIOP : Cardiopathie

PATH.RESP : Pathologie respiratoire

HYPOT : Hypothyroïdie

NEO : Néoplasie

CHIR : Chirurgie

PAS : Pression artérielle systolique

PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

TDM : Tomodensitométrie

HED : Hématome extra-dural

HSD : Hématome sous-dural

PCC : Plaie crânio-cérébrale

TC : Traumatisme crânien

ACSOS : Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

SaO₂ : Saturation artérielle en oxygène

PaO₂ : Pression artérielle en oxygène

PaCO₂ : Pression artérielle en CO₂

SpO₂ : Saturation pulsée en oxygène

PIC : Pression intra crânienne

HTIC : Hypertension intra crânienne

SSH : Sérum salé hypertonique

LCR : Liquide céphalo rachidien

DSC : Débit sanguin cérébral

SvjO2 : saturation veineuse jugulaire en oxygène

RPC : Recommandations pour la pratique clinique

GOS : Glasgow outcome scale

IL-6 : Interleukine 6

SNC : Système nerveux central

PAVM : Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique

LISTE DES FIGURES

- Figure 1** : Répartition des patients selon l'âge
- Figure 2** : Répartition des patients selon les tranches d'âge
- Figure 3** : Répartition des patients selon le sexe
- Figure 4** : Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme crânien.
- Figure 5** : Répartition des patients victimes d'AVP selon l'âge.
- Figure 6** : Répartition des patients victimes de chute selon l'âge
- Figure 7** : Répartition du mécanisme du traumatisme selon les tranches d'âge.
- Figure 8** : Répartition des patients selon la présence ou non de comorbidités.
- Figure 9** : Répartition des comorbidités.
- Figure 10** : Répartition des patients selon leur GCS.
- Figure 11** : Répartition des patients selon l'examen des pupilles.
- Figure 12** : Répartition des patients selon la présence ou non de signes de focalisation.
- Figure 13** : Répartition des patients selon la réalisation de la trachéotomie.
- Figure 14** : Répartition des patients selon l'administration d'une antibiothérapie préalable.
- Figure 15** : Incidence des états septiques
- Figure 16** : Répartition en pourcentage des espèces bactériennes selon la coloration Gram.
- Figure 17** : Répartition de l'ensemble des bactéries isolées selon leurs espèces.
- Figure 18** : Durée de séjour chez le groupe infecté et le groupe non infecté.
- Figure 19** : Répartition des patients selon le taux de mortalité.

Figure 20 : Répartition des patients ayant présenté un état septique selon le taux de mortalité.

Figure 21 : Durée de la ventilation mécanique chez les deux groupes.

Figure 22 : Antibiothérapie préalable chez les deux groupes.

Figure 23 : valeur localisatrice des anomalies pupillaires.

Figure 24 : Contamination bactérienne des gants après un soin.

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1 : Répartition des patients selon l'âge.

Tableau 2 : Répartition des patients selon le sexe.

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

Tableau 4 : Répartition des patients selon leur GCS.

Tableau 5 : Répartition des patients selon la pression artérielle :

Tableau 6 : Répartitions des patients selon le type de l'écoulement orificiel.

Tableau 7 : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

Tableau 8 : Principales mesures thérapeutiques chez nos patients.

Tableau 9 : Répartition des états septiques selon leur type.

Tableau 10 : Répartition des états septiques selon le site infectieux.

Tableau 11 : Répartition de l'ensemble des bactéries isolées selon le site de l'infection.

Tableau 12 : Répartition de l'ensemble des germes isolés selon leurs espèces.

Tableau 13 : L'âge moyen des deux groupes.

Tableau 14 : Répartition des deux groupes selon le sexe.

Tableau 15 : Répartition des deux groupes selon le mécanisme du traumatisme.

Tableau 16 : Répartition des patients du groupe I et II selon les comorbidités.

Tableau 17 : GCS moyen des deux groupes.

Tableau 18 : Répartition des patients du groupe I et II selon l'état des pupilles.

Tableau 19 : Répartition des convulsions chez les deux groupes.

Tableau 20 : Moyenne de la pression artérielle chez les deux groupes.

Tableau 21 : Le pourcentage de plaies crânio-cérébrales chez les patients des deux groupes.

Tableau 22 : Epistaxis, otorragie, otorrhée chez les deux groupes.

Tableau 23 : Répartition des patients du groupe I et II selon les différentes lésions cérébrales.

Tableau 24 : Durée moyenne de la ventilation mécanique chez les deux groupes.

Tableau 25 : Le pourcentage de la trachéotomie chez les deux groupes.

Tableau 26 : Répartition des patients du groupe I et II selon l'administration de drogues vasoactives.

Tableau 27 : Le pourcentage de l'antibiothérapie préalable chez les deux groupes.

Tableau 28 : Répartition des patients selon le type de l'intervention chirurgicale.

Tableau 29 : Répartition des patients du groupe I et II selon l'intervention chirurgicale.

Tableau 30 : Résumé des facteurs influençant les états septiques dans notre série.

Tableau 31 : Résumé de l'analyse multi variée.

Tableau 32: Durée moyenne de l'hospitalisation réanimation chez les deux groupes.

Tableau 33 : Mortalité selon la survenue d'état septique chez le traumatisé crânien.

Tableau 34 : Agressions cérébrales secondaires.

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

Tableau 36 : Etiologies des ACSOS.

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

- Tableau 38** : Age moyen des traumatisés crâniens dans la littérature.
- Tableau 39** : Sexe ratio des traumatisés crâniens dans la littérature.
- Tableau 40** : Les variations des mécanismes du traumatisme crânien selon les auteurs.
- Tableau 41** : Antécédents pathologiques selon la littérature.
- Tableau 42** : GCS moyen à l'admission selon la littérature.
- Tableau 43** : Anomalies pupillaires selon la littérature.
- Tableau 44** : Signes de focalisation selon la littérature.
- Tableau 45** : Pression artérielle initiale selon la littérature.
- Tableau 46** : Plaies crânio-cérébrales selon la littérature.
- Tableau 47** : Fuite du LCR/Hémorragie à l'admission selon la littérature.
- Tableau 48** : Lésion cérébrale la plus fréquente retrouvée à la TDM cérébrale selon la littérature.
- Tableau 49**: Administration des drogues vasoactives selon la littérature.
- Tableau 50** : Pourcentage des patients opérés selon la littérature.
- Tableau 51** : Répartition des états septiques selon la littérature.
- Tableau 52**: Incidence de l'état septique chez les traumatisés crâniens selon la littérature.
- Tableau 53** : Germes les plus fréquents selon les sites infectieux.
- Tableau 54** : Sites infectieux selon la littérature.
- Tableau 55**: Moyenne d'âge des patients infectés et non infectés selon les données de la littérature.
- Tableau 56** : Pourcentage du sexe masculin chez les patients infectés et non infectés selon les données de la littérature.
- Tableau 57** : GCS moyen des patients infectés et non infectés selon la littérature.

Tableau 58 : Durée moyenne de la ventilation mécanique dans les deux groupes.

Tableau 59: Recours à la trachéotomie chez les deux groupes selon la littérature.

Tableau 60 : Antibiothérapie préalable chez les deux groupes selon la littérature.

Tableau 61: Durée moyenne de séjour en réanimation chez les deux groupes selon les données de la littérature.

Tableau 62 : Mortalité chez les deux groupes selon la littérature.



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....

MATERIEL ET METHODES

I) MATERIEL

A) Présentation de l'étude

B) Critères d'inclusion.....

C) Critères d'exclusion.....

D) Critères diagnostic

1-Traumatisme crânien grave

2-Etat septique

II) METHODES

A) Recueil des données

1-Données épidémiologiques

2-Données cliniques

3-Données paracliniques.....

4-Données thérapeutiques.....

5-Complications infectieuses.....

6-Données évolutives

B) Analyse statistique

RESULTATS

I) ETUDE DESCRIPTIVE

A) CARACTERISTIQUES DES PATIENTS

A-1) EPIDEMIOLOGIE

1-Age

2-Sexe

3-Mécanisme du traumatisme crânien.....

4-Comorbidités

A-2) Aspects cliniques

1-Etat neurologique

a-GCS

b-Taille et réactivité des pupilles.....

c-Signes de focalisation

d-Convulsion.....

2-Etat hémodynamique.....

a-Pression artérielle

3-Examen général

a-Plaie crânio-cérébrale

b-Ecoulement de liquide cérébro-spinal/Hémorragie à l'admission

A-3) Aspects paracliniques

1-Données de l'imagerie :TDM cérébrale.....

A) PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISE CRANIEN GRAVE

1) Traitement médical.....

1-1) Ventilation mécanique.....

1-2) Durée de la ventilation mécanique

1-3) Trachéotomie

1-4) Cathétérisme central

1-5) Drogues vasoactives

1-6) Sondage vésical

1-7) Antibiothérapie préalable.....

2) Traitement neurochirurgical

B) COMPLICATIONS INFECTIEUSES

1) Incidence.....

2) Site infectieux

3) Microbiologie

3-1) Profil bactériologique selon la coloration Gram

3-2) Profil bactériologique selon l'espèce

C) EVOLUTION

1) Durée de séjour en réanimation

2) Mortalité

2-1) Mortalité globale

2-2) Mortalité des patients ayant présenté un état septique

II) ETUDE ANALYTIQUE.....

A) Les facteurs influençants les états septiques chez les traumatisés

crâniens graves.....

1- Age.....

2- Sexe

3- Mécanisme du traumatisme crânien

4- Comorbidités

5- GCS

6- Etat et réactivité des pupilles.....

7- Convulsion.....

8- Pression artérielle initiale

9- Plaie crânio-cérébrale

10- Epistaxis, otorragie, otorrhée.....

11- Types des lésions cérébrales.....

12- Traitement.....

a. Durée de la ventilation mécanique.....

b. Trachéotomie.....

c. Drogues vasoactives.....

- d. Antibiothérapie préalable
- e. Chirurgie.....
- 13- Résumé de l'analyse univariée
- B) Analyse multivariée**
- C) Conséquences de l'état septique**
- 1) Durée de séjour en réanimation
- 2) Mortalité

RESULTATS

I) GENERALITES ET DEFINITIONS

- 1) Traumatisme crânien
- 2) ACSOS
- 3) Prise en charge thérapeutique.....
 - a- Traitement médical.....
 - a-1) La mise en condition en réanimation.....
 - a-2) Le contrôle de la fonction respiratoire
 - a-3) La sédation
 - a-4) Le contrôle de l'état hémodynamique
 - a-5) Le traitement de l'hypertension intra-crânienne.....
 - a-6) La prévention d'un état comitial.....
 - a-7) La prévention de l'hyperthermie.....
 - a-8) L'antibiothérapie.....
 - a-9) La prévention de la maladie ulcéreuse.....
 - a-10) La prévention de la maladie thrombo-embolique.....
 - a-11) Contrôle glycémique et métabolique
 - a-12) La nutrition artificielle
 - b- Traitement chirurgical

- 4) Particularité immunologique chez le traumatisé crânien
 - 1. Impact du traumatisme crânien sur le système immunitaire périphérique
 - 2. L'immunité naturelle
 - 3. L'immunité adaptative
 - 4. Régulation de la réponse immunitaire par le système nerveux
 - 5. Rôle des MDSC

II) CARACTERISTIQUES DES PATIENTS

A) EPIDEMIOLOGIE

- 1. AGE
- 2. SEXE
- 3. MECANISME DU TRAUMATISME CRANIEN
- 4. COMORBIDITES

B) ASPECTS CLINIQUES

- 1. Etat neurologique.....
 - a. GCS
 - b. Taille et réactivité des pupilles.....
 - c. Signes de focalisation.....
- 2. Pression artérielle
- 3. Examen général
- a. Plaie crânio-cérébrale.....
- b. Ecoulement de liquide cérébro-spinal/Hémorragie à l'admission

C) ASPECTS PARACLINIQUES

- 1. Tomodensitométrie cérébrale.....
- 2. Données de la TDM cérébrale.....

D) PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE	
1. Drogues vasoactives	
2. Traitement neurochirurgical	
III) INCIDENCE DE L'ETAT SEPTIQUE CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN GRAVE	
IV) PROFIL DU SEPSIS	
A) Profil bactériologique global	
B) Site infectieux	
C) Antibiothérapie	
V) FACTEURS INFLUENCANT LES ETATS SEPTIQUES	
A) Age	
B) Sexe.....	
C) Mécanisme du traumatisme	
D) GCS.....	
E) Fuite du LCR.....	
F) Durée de la ventilation mécanique	
G) Trachéotomie	
H) Antibiothérapie préalable.....	
I) Intervention neurochirurgicale.....	
J) Durée de séjour en réanimation	
K) Mortalité.....	
LIMITES DE NOTRE ETUDE	
PREVENTION	
I) Prévention des accidents de la circulation	
II) Prévention de l'infection nosocomiale.....	
A) Lavage des mains.....	

- B) Port des gants
- C) Mesures d'isolement
- D) Organisation des locaux et contrôle de l'environnement
- E) Mesures liées à l'antibiothérapie
- F) Mesures liées au site infecté

CONCLUSION.....

RESUMES.....

ANNEXES

BIBLIOGRAPHIE



Le traumatisme crânien constitue un problème de santé publique à travers le monde. C'est la principale cause de mortalité et d'invalidité chez le sujet jeune. L'incidence des traumatismes crâniens est en nette élévation, notamment en raison de l'utilisation accrue des véhicules dans les pays en voie de développement.

Le traumatisme crânien dépassera de nombreuses maladies pour devenir la première cause de décès et d'invalidité d'ici l'an 2020. L'incidence varie de 67 à 317 par 100 000 individus, avec un taux de mortalité de 4% à 7% pour les traumatismes modérés et de 50% pour les traumatismes crâniens graves [1,2,3].

Les patients ayant une lésion traumatique cérébrale, en raison de plusieurs changements dans leur homéostasie, sont particulièrement susceptibles de contracter des infections et de développer un sepsis, entraînant des lésions secondaires responsables de l'augmentation du taux de la morbidité. Cela est encore plus fréquent en cas de traumatisme crânien grave traité aux unités de soins intensifs [4,5].

Malheureusement, l'incidence des traumatismes crâniens et la mortalité due aux conditions de leur séjours hospitaliers au Maroc est encore mal connue. Peu d'études nationales se sont intéressées à évaluer ces paramètres. Toutefois, les données de certaines études suggèrent que les états septiques se produisent dans la plupart des cas, dans les formes graves de traumatisme crânien nécessitant la prise en charge dans les unités de soins intensifs [6,7].

La majorité des études nationales de l'épidémiologie des états septiques ont inclus un petit nombre de patients victimes de traumatismes, y compris les patients traumatisés crâniens. Par conséquent, les résultats de ces études dans la littérature ne reflètent pas le comportement du sepsis chez les patients atteints de neurotraumatisme en raison des particularités de ce groupe. [8,9]

Les facteurs favorisants sont multiples, liés aux conditions géographiques, aux malades et aux gestes invasifs. La concentration de patients proches les uns des autres favorise la transmission des bactéries par l'intermédiaire du personnel. Effectivement, dès les premiers jours de l'hospitalisation en unités de soins intensifs, on observe une modification de la flore des patients, particulièrement dans le tractus respiratoire et ce au profit des bacilles à gram négatif. Cette modification est également favorisée par l'utilisation d'antibiotiques à large spectre. La porte d'entrée est le plus souvent vasculaire, à partir de cathéters. Elle peut aussi être urinaire, pulmonaire ou cutanée [10].

Par conséquent, le but de notre étude est d'évaluer les facteurs influençants la survenue de sepsis chez les traumatisés crâniens graves en réanimation et leur impact sur la morbidité et la mortalité de ces patients.



MATERIEL
ET METHODES

I) MATERIEL :

A) Présentation de l'étude :

C'est une étude rétrospective de type analytique avec revue de la littérature portant sur 90 cas de traumatisés crâniens graves hospitalisés au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Mohamed V de Rabat durant une période de quatre ans allant de 2012 à 2015.

B) Critères d'inclusion :

-Ont été inclus dans cette étude tous les patients ayant présenté un traumatisme crânien grave isolé avec un GCS inférieur ou égal à 8 après correction des fonctions vitales ainsi que ceux qui ont dégradé leur GCS dans les 24 heures.

Traumatisé Crânien : Admis au Service De Réanimation Chirurgicale : (124 PATIENTS)

GCS \leq 8 : 73 PATIENTS

GCS > 8 : 81 PATIENTS

GCS > 8 : 64 PATIENTS

GCS > 8 : 17 PATIENTS
Dégradation neurologique II aire

Echantillon de l'étude
90 Patients Éligibles

C) Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Les traumatismes crâniens non graves.
- Les patients ayant présenté des lésions autres que la lésion cérébrale.
- Les malades décédés aux urgences.
- Les sujets < 18 ans.
- Les dossiers inexploitable.

D) Critères diagnostic :

1. Traumatisme crânien grave :

- ❖ Un traumatisé crânien grave est un traumatisé dont le score de Glasgow (Cf. Annexe n°2) est ≤ 8 et dont les yeux sont fermés. Cette définition s'entend après correction des fonctions vitales.

2. Etat septique : (Cf. Annexe n° 3, 4 ,5).

- Le diagnostic d'une infection ou d'un état infectieux correspondant aux différentes formes acquise (Infection nosocomiale) ou importée (Communautaire) à l'hôpital est souvent difficile à établir en raison de la grande hétérogénéité des présentations cliniques, et de la difficulté à définir son cadre nosologique. Pour cela, un effort a été effectué pour standardiser une définition consensuelle, aboutissant à un consensus largement utilisé concernant la définition des principaux syndromes correspondant aux phases d'aggravation successives de l'infection et de la réponse inflammatoire qui en résulte [11]. On distingue selon la définition actuelle [11, 12, 13] :

- ❖ **SIRS (Systemic Inflammatory Response syndrome)** : Activation non spécifique de la cascade inflammatoire avec des anomalies d'au moins deux paramètres parmi les suivants : Température corporelle ($>38^{\circ}\text{C}$ ou $<36^{\circ}\text{C}$), fréquence cardiaque (>90 bpm), fréquence respiratoire (>20 cpm ou $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg), et nombre des leucocytes circulants ($>12000/\text{mm}^3$ ou $<4000/\text{mm}^3$).
- ❖ **Infection** : Présence anormale d'un micro organisme dans un ou plusieurs territoires de l'hôte. La source de l'infection est soit confirmée (mise en évidence d'un pathogène à la culture), soit suspecté par la présence d'un pus dans un espace clos.
- ❖ **Sepsis** : SIRS+ Infection définie.
- ❖ **Sepsis Sévère** : Sepsis avec hypotension ou hypo perfusion entraînant une dysfonction d'organe. L'hypo perfusion et les anomalies de circulations régionales peuvent inclure – mais ne sont pas limitées à – l'acidose lactique, l'oligurie, ou troubles des fonctions supérieures. La pression artérielle systolique et inférieure ou égale à 90 mm hg ou à une réduction de plus de 40 mm hg de la pression artérielle systolique habituelle en absence d'autres causes d'hypotension.
- ❖ **Choc Septique** : Sepsis sévère avec une hypotension ne répondant pas à un remplissage vasculaire adéquat et/ou nécessité de médicaments vaso actifs ou inotropes positifs.
- Ces Trois derniers syndromes sont considérés comme les phases d'aggravation successive d'une infection.

NB : Le terme " sepsis " correspond à une entité clinico-biologique complexe dont les limites sont floues, mais permet, grâce à une définition consensuelle

(sepsis, sepsis sévère, choc septique) d'étudier diverses formes d'infection selon leur retentissement systémique et leur gravité. La mortalité hospitalière reste élevée, entre 15% et 60% [11].

II) METHODES :

A) Recueil des données :

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

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

1) Données épidémiologiques :

Elles comprennent l'âge, le sexe, l'étiologie du traumatisme crânien, et les antécédents des patients.

2) Données cliniques :

Elles comprennent :

- ✓ L'état neurologique : score de Glasgow, taille et réactivité des pupilles, convulsion et signes de focalisation.
- ✓ L'état hémodynamique : tension artérielle et fréquence cardiaque (une PAS < 90 mmHg est le seuil considéré pour une hypotension).
- ✓ L'examen général : plaie crânio-cérébrale, épistaxis, otorragie et otorrhée.

3) Données paracliniques :

Elles comprennent les données de l'imagerie, notamment celles du scanner cérébral.

4) Données thérapeutiques :

Elles comprennent :

- ❖ La ventilation mécanique.
- ❖ La durée moyenne de la ventilation mécanique.
- ❖ Le recours à la trachéotomie.
- ❖ Le cathétérisme central.
- ❖ Le recours aux drogues vasoactives.
- ❖ Le sondage vésical.
- ❖ L'antibiothérapie préalable.
- ❖ Le traitement neurochirurgical.

5) Complications infectieuses :

6) Données évolutives :

Elles comprennent :

- La durée d'hospitalisation.
- La mortalité.

B) Analyse statistique :

Les données ont été saisies et codées sur Excel puis analysées à l'aide du logiciel SPSS 17 en deux étapes :

➤ La première étape consiste à une description globale de la population étudiée et des différentes données.

➤ La deuxième étape consiste à une analyse univariée pour expliquer la survenue des états septiques en fonction des différentes variables (données

cliniques, paracliniques, radiologiques et thérapeutiques) ainsi que leur impact sur la mortalité des patients :

- La comparaison de deux moyennes sur séries indépendantes a été effectuée au moyen du test t de Student.
- La comparaison de pourcentages sur séries indépendantes a été effectuée par le test de chi-deux de Pearson.
- Les liaisons entre deux variables quantitatives ont été étudiées par le coefficient de corrélation de Pearson
- Le seuil de signification retenu est de 0,05.



RESULTATS

I. ETUDE DESCRIPTIVE

A-CARACTERISTIQUES DES PATIENTS :

A-1) EPIDEMIOLOGIE :

1- AGE :

L'âge moyen de nos patients est 42,9 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 90 ans.

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

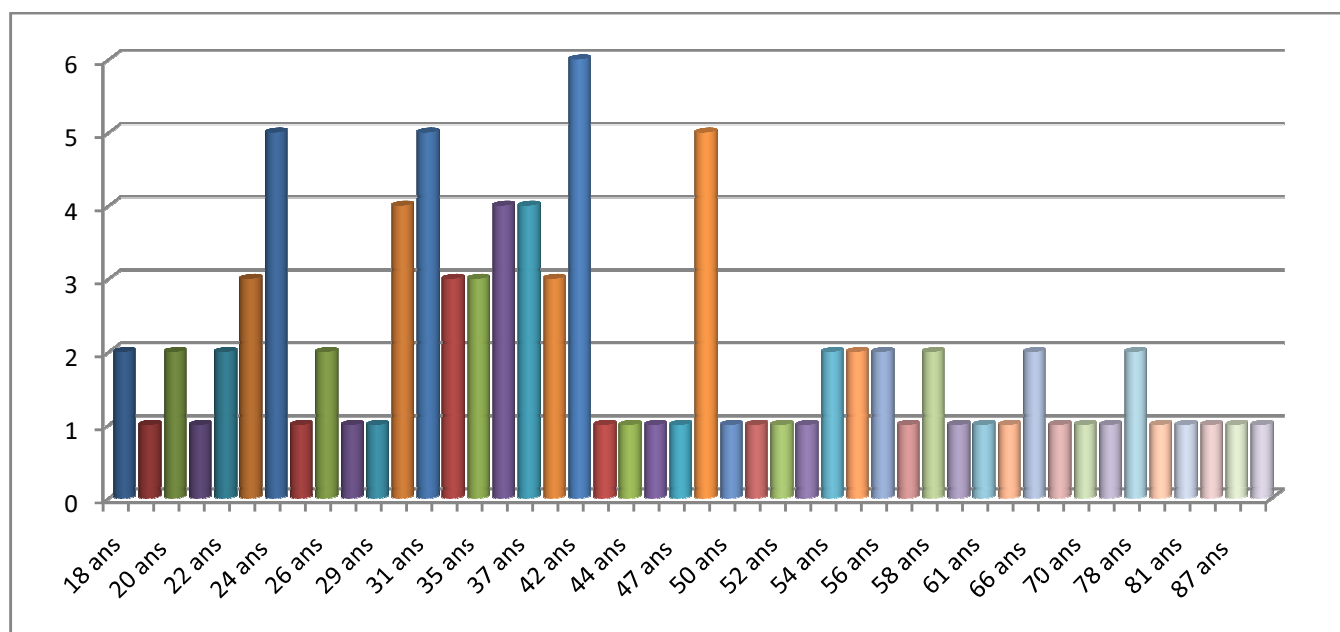


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

On note que l'histogramme est dévié à gauche en rapport avec l'âge jeune des patients victimes de traumatisme crânien

Tableau 1: Répartition des patients selon l'âge .

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage (%)
18-20 ans	5	5,6
21-40 ans	42	46,7
41-60 ans	29	32,2
>60 ans	14	15,5

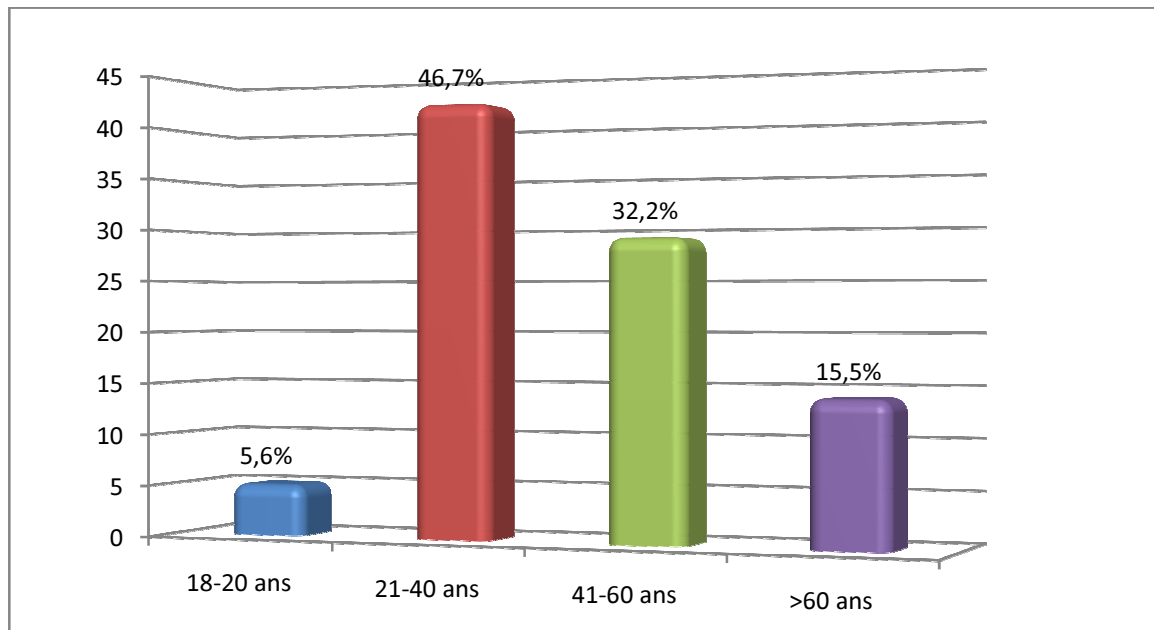


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

L'âge des patients victimes de TCG dans notre étude est jeune en fait 52,3% des patients sont âgés de moins de 40 ans.

2- SEXE :

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

Tableau 2 : Répartition des patients selon le sexe .

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Féminin	9	10
Masculin	81	90
Total	90	100

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

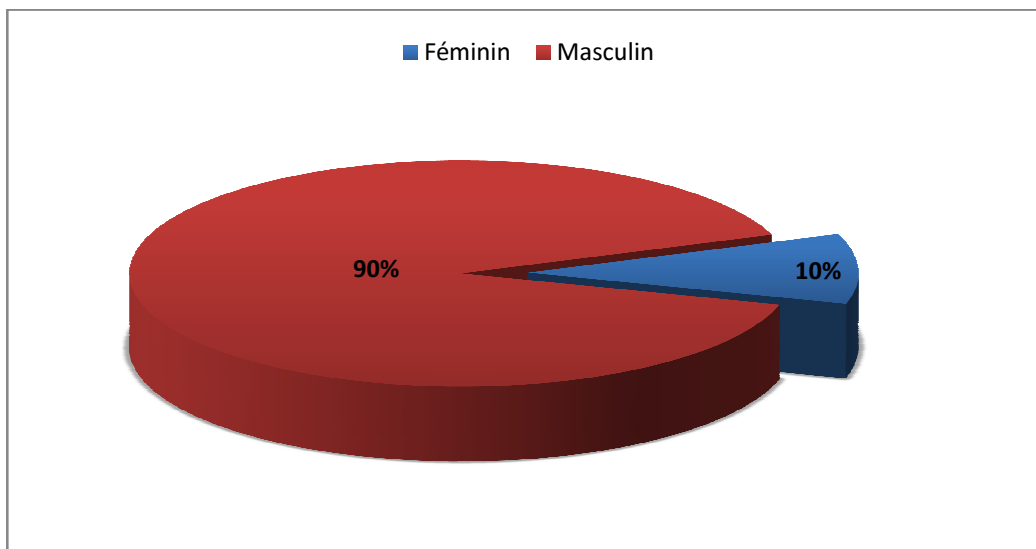


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

3- MECANISME DU TRAUMATISME CRANIEN :

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

Mécanisme	Nombre	Pourcentage (%)
AVP	71	80,7
Chute	10	11,4
Agression	3	3,4
Autres	4	4,5

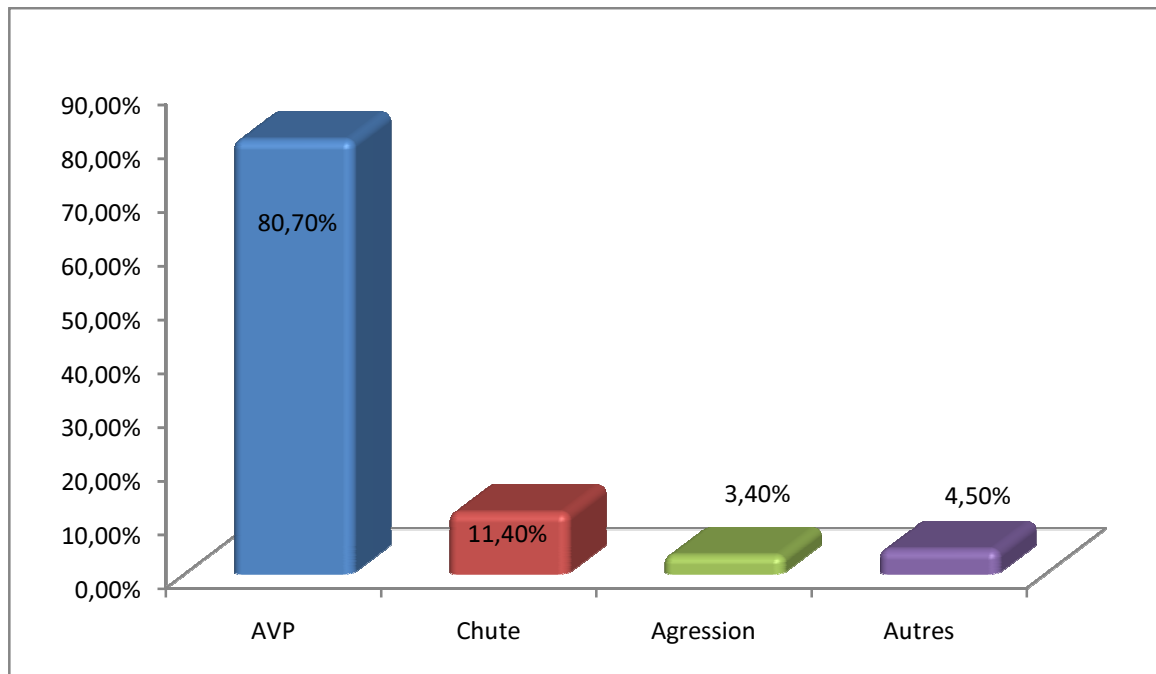


Figure 4 :Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme crânien.

Nous avons remarqué que les accidents de la voie publique constituent la principale cause des traumatismes crâniens dans notre étude avec une fréquence

de 80,7% (dans la majorité des cas, il s'agit d'un motocycliste heurté par un véhicule), suivis par les chutes d'une hauteur avec réception sur le crâne.

Les autres mécanismes comprennent trois cas d'agressions, un cas d'effet de blast suite à un éclat de mines, un cas de saut de parachute avec mauvaise réception, un accident de plongeon et un traumatisme balistique.

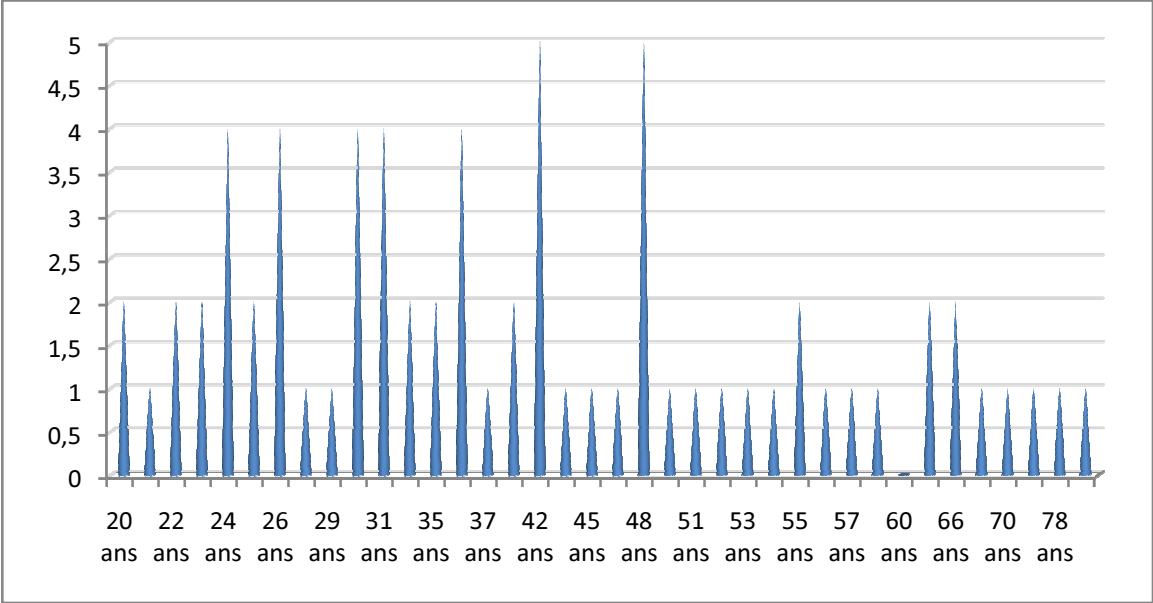


Figure 5 : Répartition des patients victimes d'AVP selon l'âge.

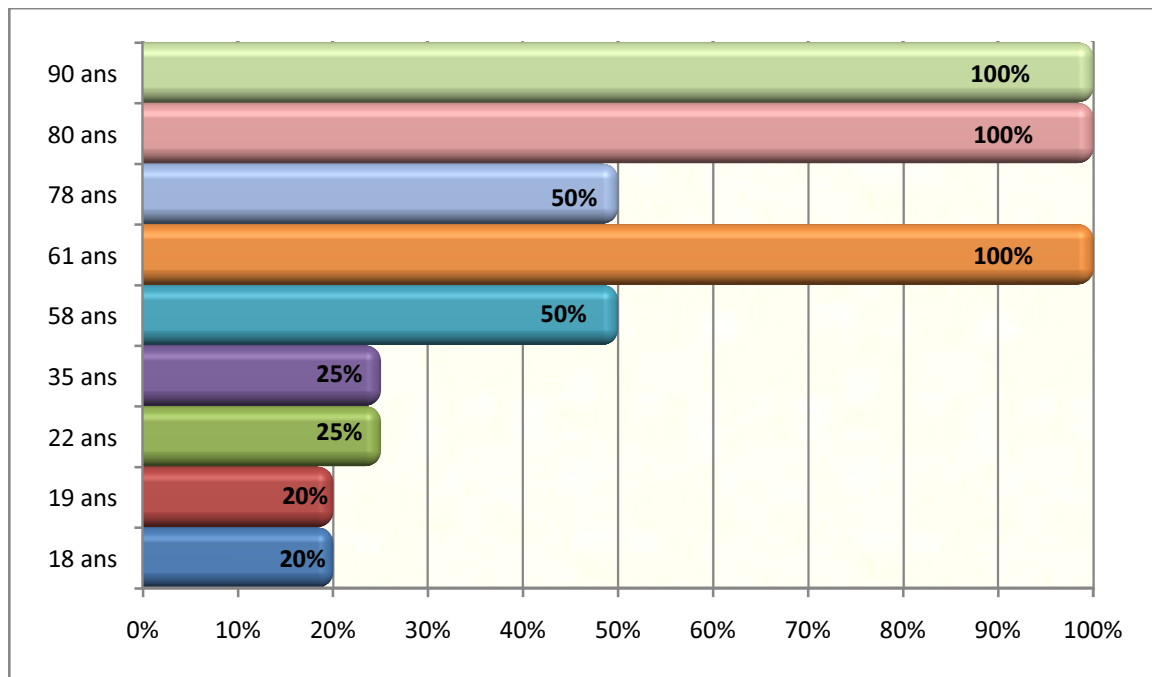


Figure 6 : Répartition des patients victimes de chute selon l'âge.

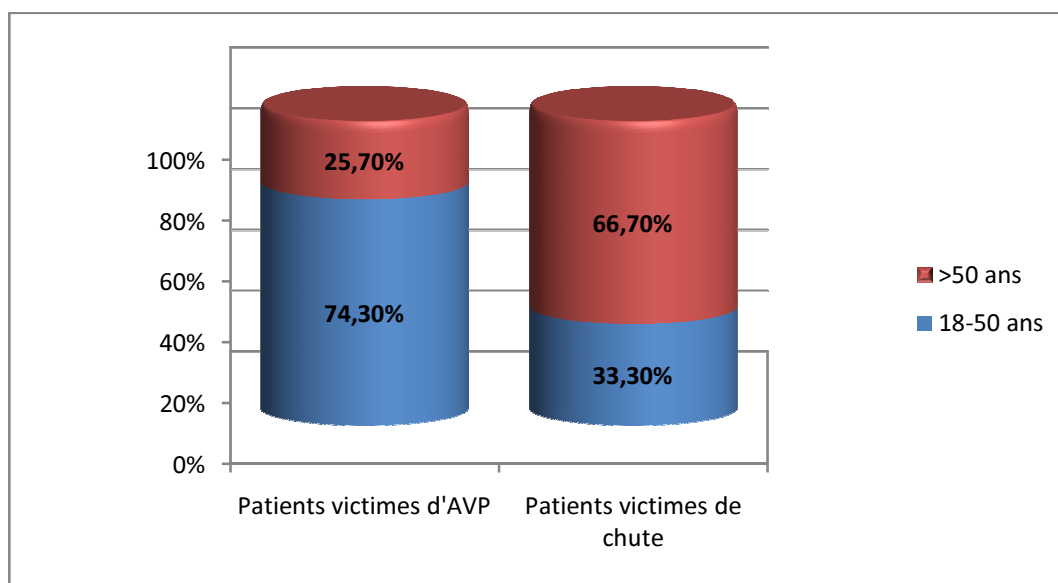


Figure 7 : Répartition du mécanisme du traumatisme selon les tranches d'âge.

On note que les accidents de la voie publique est le mécanisme le plus fréquent chez le sujet jeune avec une fréquence de 74,3% , tandis que chez le sujet âgé les chutes domestiques constituent la cause principale du traumatisme crânien avec une fréquence de 66,7% .

4- COMORBIDITES :

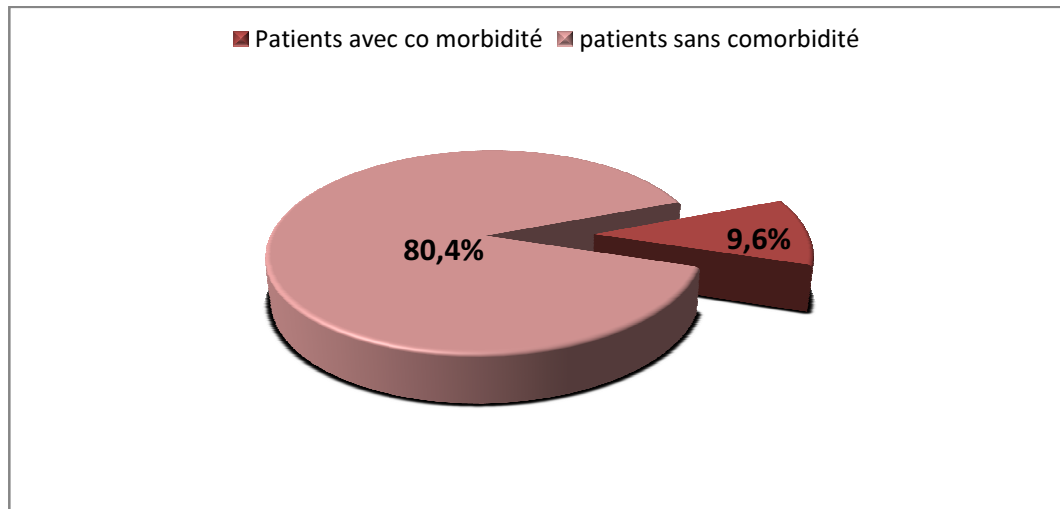


Figure 8 : Répartition des patients selon la présence ou non de comorbidités.

On a constaté que les patients sans antécédents présentent 80,4 % de l'ensemble de la série d'étude, ceci est expliqué par l'âge jeune de la population.

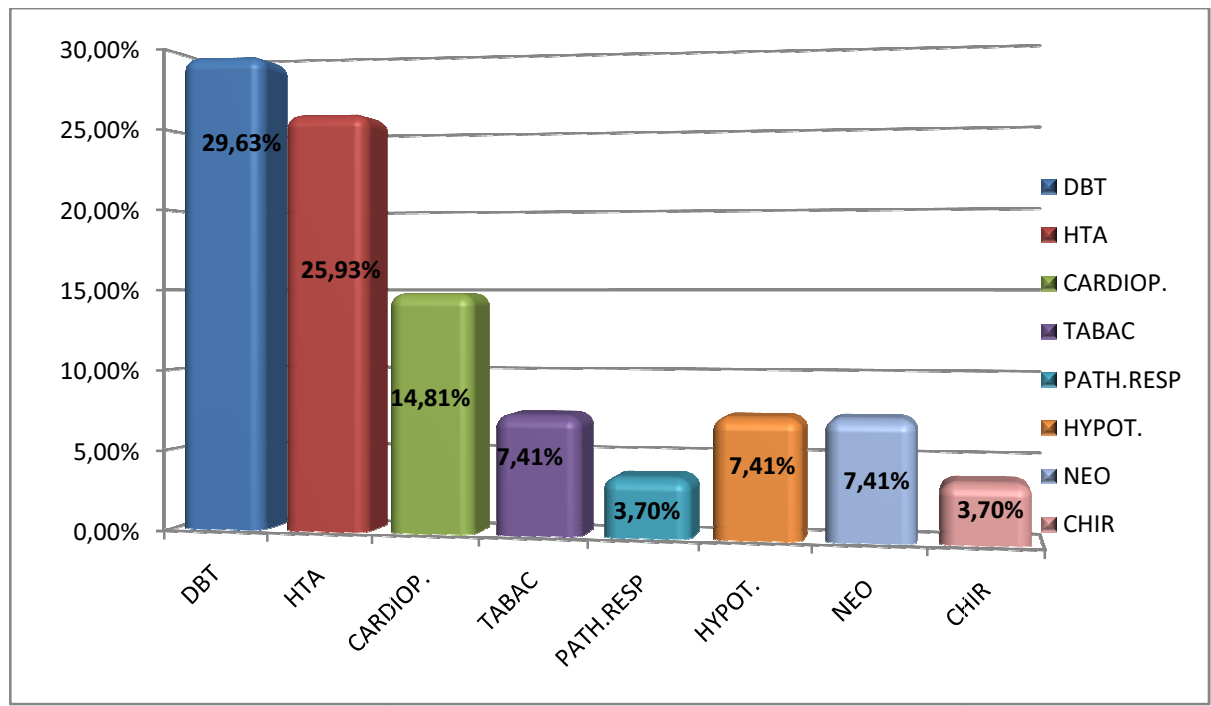


Figure 9 : Répartition des comorbidités.

Quant aux patients avec antécédents, ils présentent 30% de l'échantillon d'étude. Les comorbidités sont dominées par le diabète et l'hypertension artérielle qui restent les pathologies les plus fréquentes.

A-2) ASPECTS CLINIQUES :

1- ETAT NEUROLOGIQUE:

a. GCS :

Tableau 4 : Répartition des patients selon leur GCS .

GCS	Nombre	Pourcentage (%)
3	2	2,2
4	4	4,4
5	13	14,5
6	20	22,2
7	29	32,2
8	22	24,5

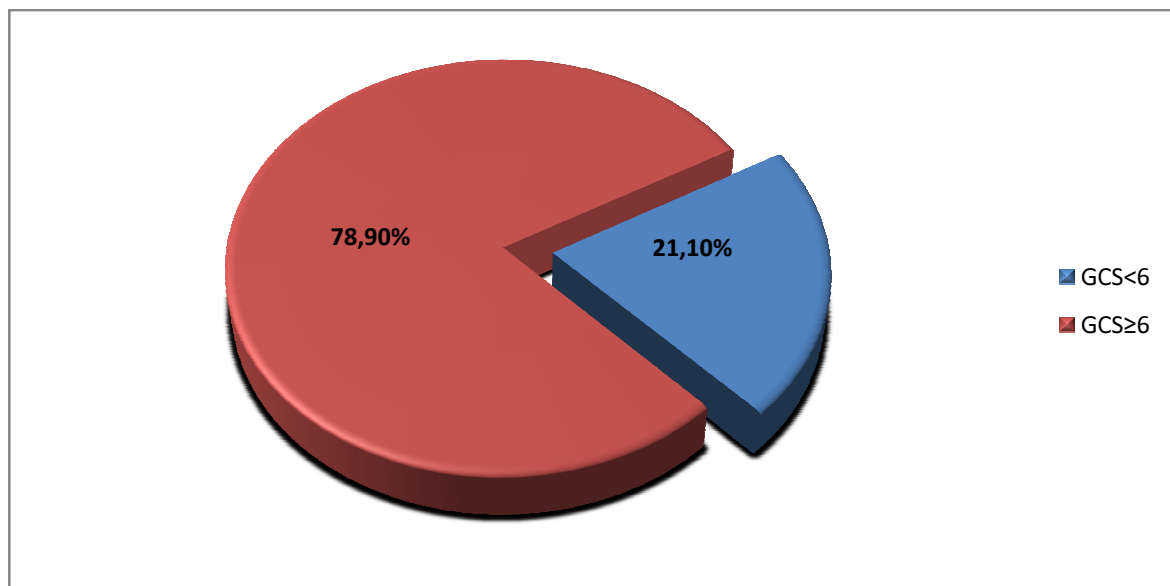


Figure 10 : Répartition des patients selon leur GCS.

Le GCS moyen de nos patients est de 6,52 avec des extrêmes allant de 3 à 8.

On constate que 78,9 % de nos patients ont un GCS entre 6 et 8.

A noter que 52,2% des patients ont présenté une dégradation neurologique secondaire, tandis que 47,8% avaient un GCS initial ≤ 8 .

b. Taille et réactivité des pupilles :

Nous avons noté que 41 patients avaient un myosis serré et 2 patients avaient été admis avec mydriase bilatérale .

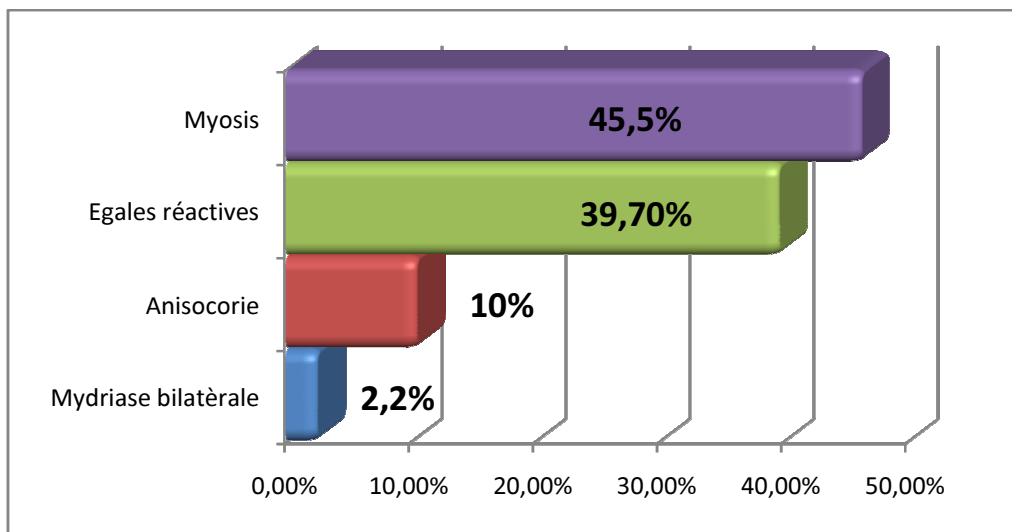


Figure 11 : Répartition des patients selon l'examen des pupilles

a. Signes de focalisation :

Des signes de focalisation (hémiparésie, hémiparésie, paraparésie) ont été notés à l'admission chez 7,8% des patients.

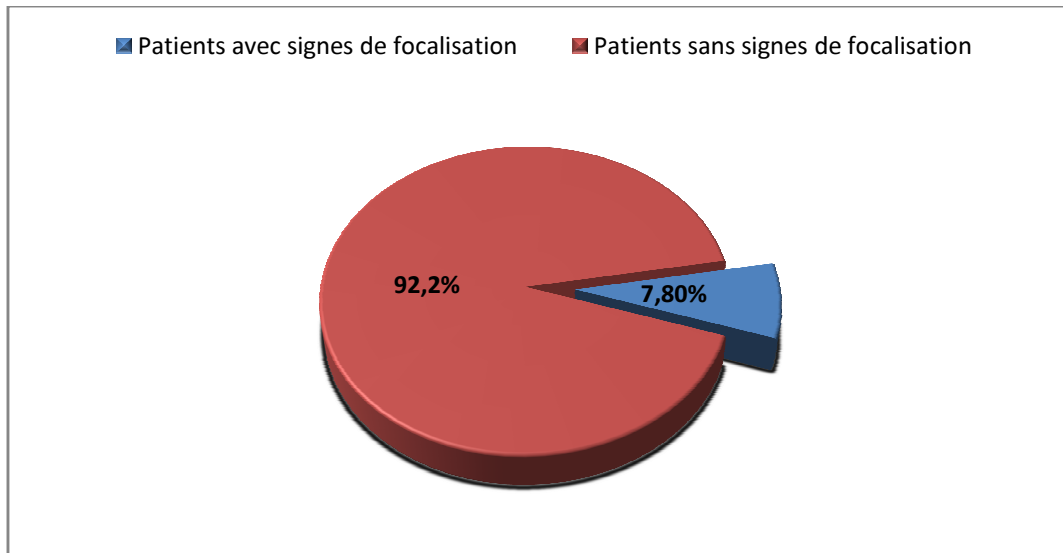


Figure 12 : Répartition des patients selon la présence ou non de signes de focalisation.

d. Convulsion :

8,9 % de nos patients ont présenté des convulsions cliniques à l'admission à l'admission.

2- ETAT HEMODYNAMIQUE :

a. Pression artérielle :

Tableau 5 : Répartition des patients selon la pression artérielle :

Pression artérielle	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	72	80
HTA	6	6,7
Hypotension	12	13,3

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

3- Examen général :

a-Plaie crânio-cérébrale :

9 patients ont présenté une plaie crânio-cérébrale soit un pourcentage de 10%.

b-Ecoulement de liquide cérébro-spinal / Hémorragie à l'admission :

10 patients, soit 11,1% des cas, ont présenté un épistaxis, une otorragie ou un otorrhée.

Tableau 6 : Répartition des patients selon le type de l'écoulement orificiel

Type de l'écoulement	Nombre	Pourcentage (%)
Epistaxis	3	3,3
Otorragie	6	6,7
Otorrhée	1	1,1

A-3) ASPECTS PARACLINIQUES :

1) Données de l'imagerie : TDM cérébrale

Tableau 7 : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

Lésions cérébrales	Nombre	Pourcentage (%)
HED	17	18,9
HSD	21	23,3
Hémorragie méningée	24	26,7
Embarrure	3	3,3
Contusion cérébrale hémorragique	46	51,1
Hémorragie intra ventriculaire	6	6,7
Œdème cérébral	56	62,2

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

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

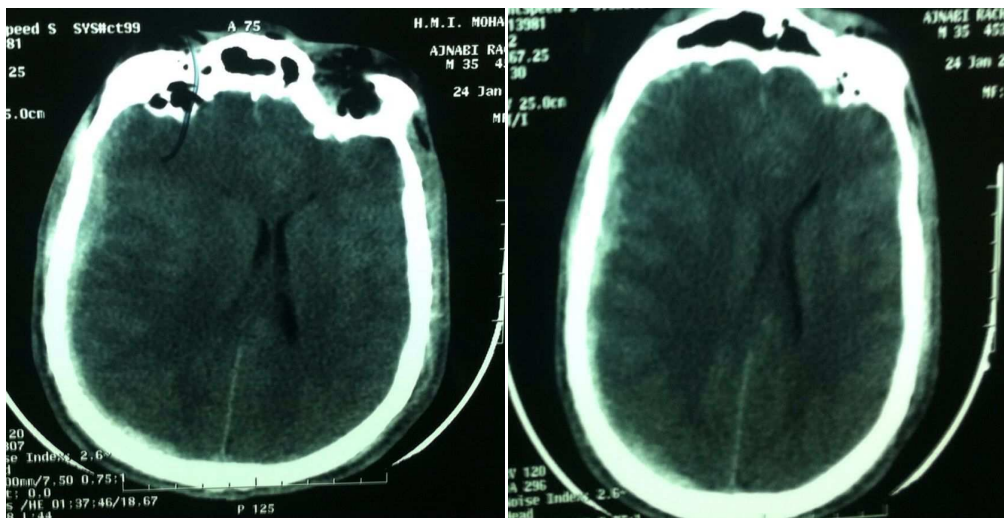


Photo 1 : Images scannographiques en fenêtre parenchymateuse montrant un hématome extra dural pariétal droit avec déviation de la ligne médiane et début d'engagement sous falcoriel

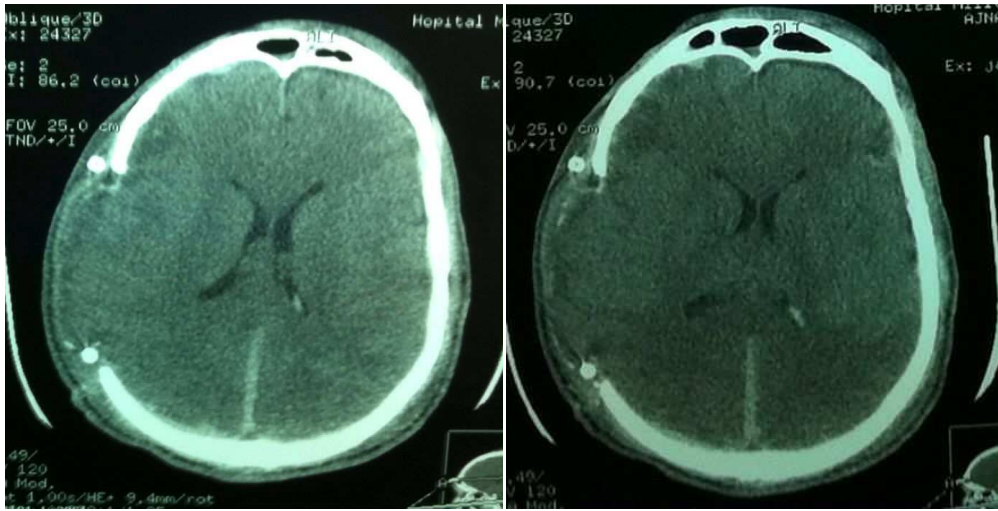


Photo 2 : TDM de contrôle après évacuation de l'hématome extra dural et volet décompressif.

B- PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE :

1) Traitement médical :

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

Tableau 8 : Principales mesures thérapeutiques chez nos patients.

Traitement	Nombre	Pourcentage (%)
Intubation-Ventilation	90	100
Trachéotomie	22	22
Cathétérisme central	90	100
Drogues vasoactives	26	28,9
Antibioprophylaxie	31	34,4

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

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

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

1-1) Ventilation mécanique :

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

1-2) Durée de la ventilation mécanique :

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

1-3) Trachéotomie :

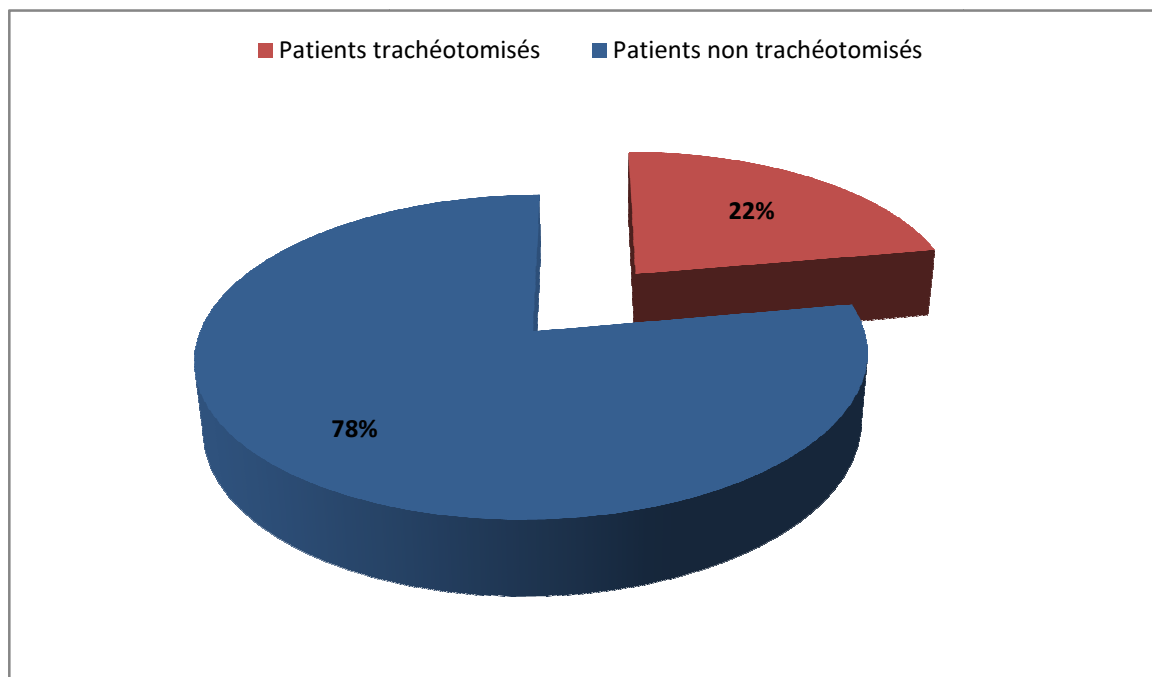


Figure 13 : Répartition des patients selon la réalisation de la trachéotomie.

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

1-4) Cathétérisme central :

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

1-5) Drogues vasoactives :

26 patients parmi les 90 étudiés ont eu recours aux drogues vasoactives à leur admission, soit un pourcentage de 28,9%.

1-6) Sondage vésical :

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

1-7) Antibiothérapie préalable :

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

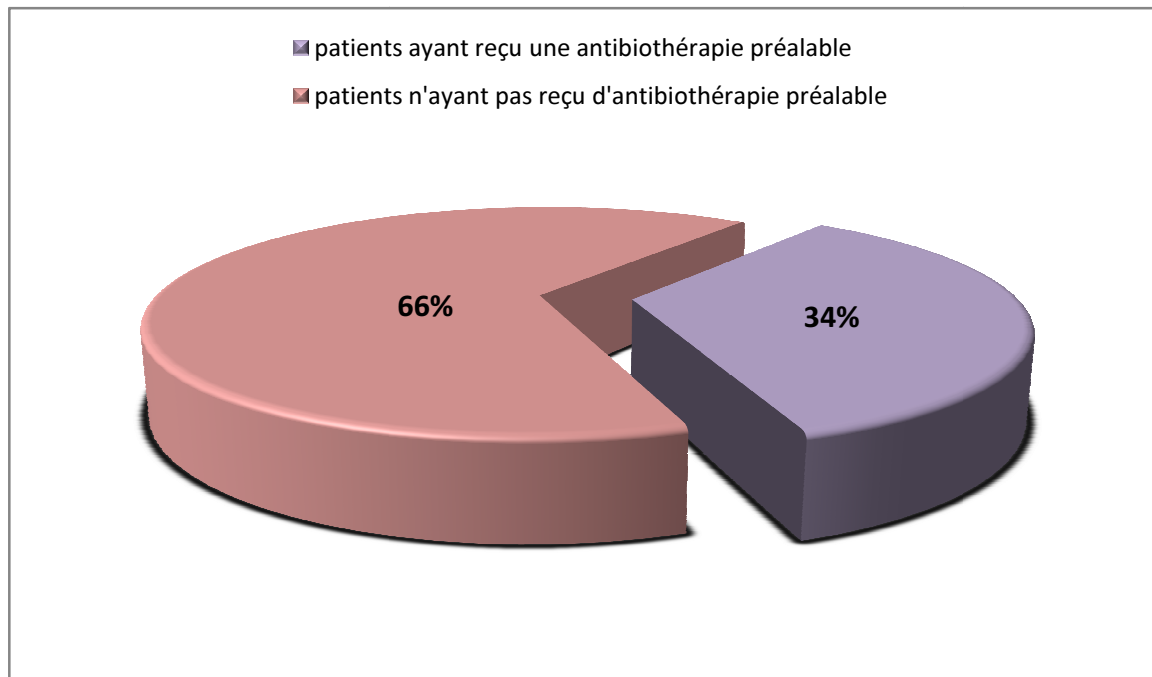


Figure 14 : Répartition des patients selon l'administration d'une antibiothérapie préalable.

2) Traitement neurochirurgical :

-24 de nos patients (26,7%) ont été traités chirurgicalement soit pour :

- Evacuation d'hématome extra dural : 10 cas.
- Evacuation d'hématome sous dural : 4 cas.
- Levée d'embarrure : 3 cas.
- Crâniectomie décompressive : 4 cas
- Drainage ventriculaire externe : 6 cas

C- COMPLICATIONS INFECTIEUSES :

1. Incidence :

On a relevé 47 patients qui ont présenté un ou plusieurs épisodes de sepsis (sepsis, sepsis sévère et choc septique) en rapport avec des infections nosocomiales parmi les 90 patients de la série d'étude, soit une incidence de 52,2%.

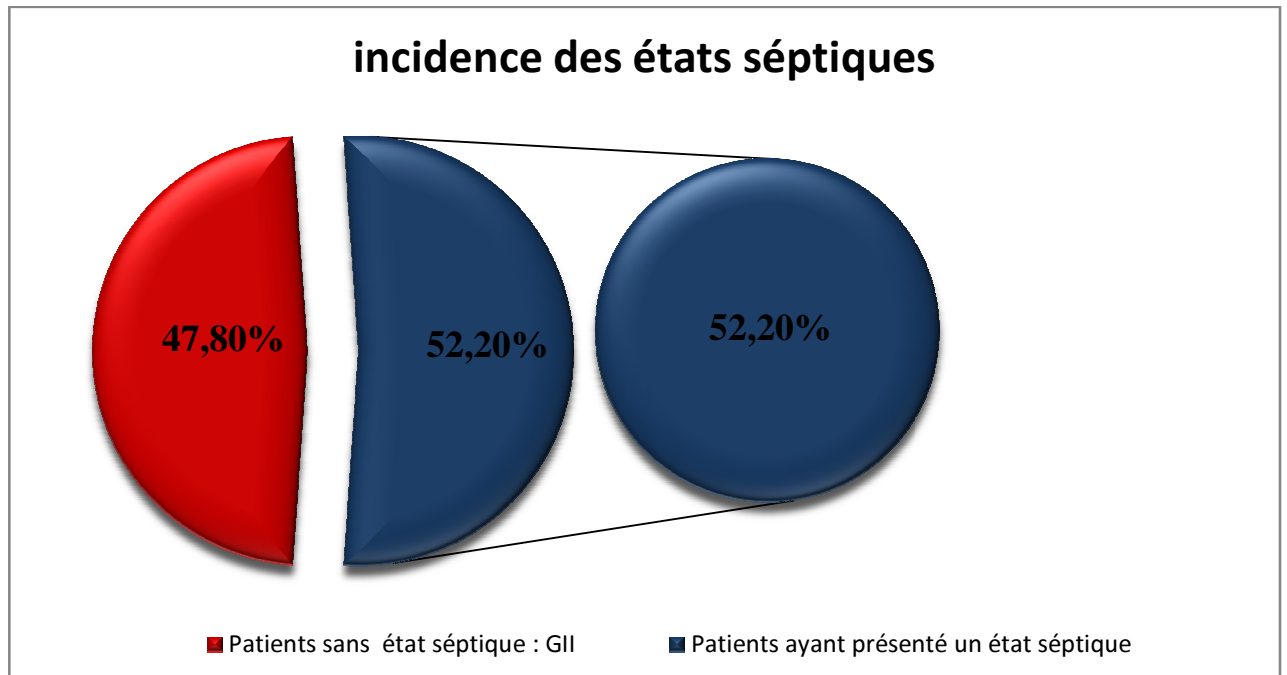


Figure 15 : Incidence des états séptiques

Tableau 9 : Répartition des états séptiques selon leur type

Etat séptique	Nombre	Pourcentage (%)
Sepsis	30	46,8
Sepsis sévère	11	17,2
Choc septique	23	36

A noter que parmi les 47 patients infectés, 14 patients ont fait plus de deux épisodes séptiques.

2. Site infectieux :

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

Tableau 10 : Répartition des états septiques selon le site infectieux

Site de l'infection	Nombre d'infections	Pourcentage %
Poumons	29	61,7
Infections urinaires	4	8,5
Infections du site opératoire (autre que la méningite)	2	4,2
Méningites/ventriculite	5	10,6
Infections liées aux cathéters veineux : bactériémies	7	14,8

3. microbiologie :

3-1) Profil Bactériologique selon la coloration Gram :

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

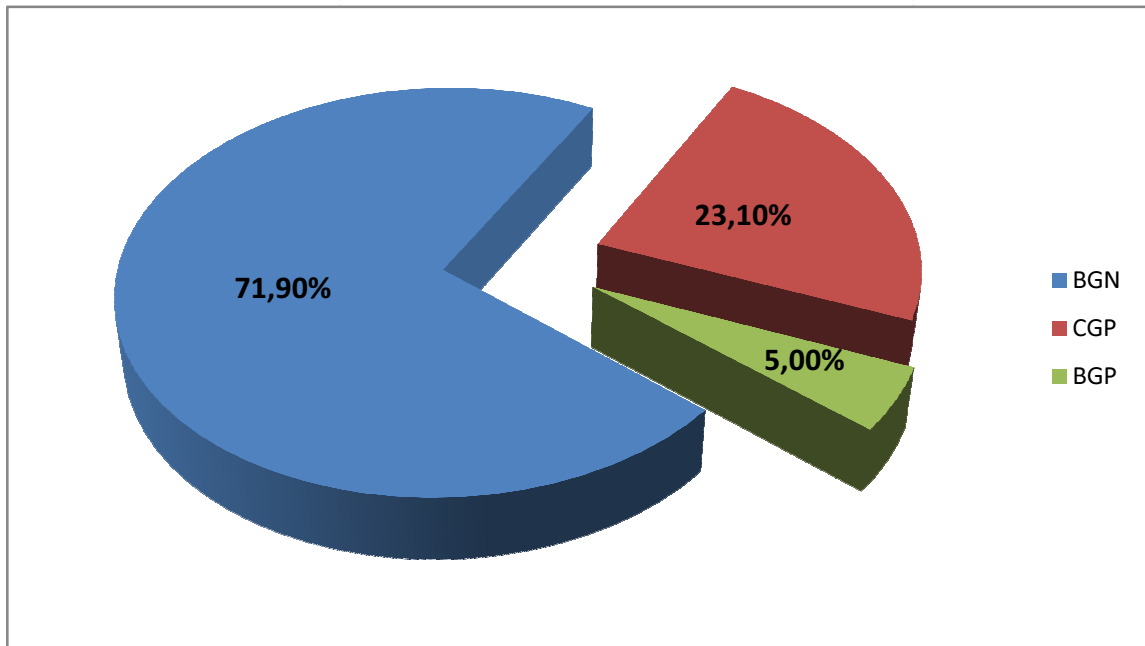


Figure 16 : Répartition en pourcentage des espèces bactériennes selon la coloration Gram.

3-2) Profil Bactériologique selon L'espèce :

Tableau 11: Répartition de l'ensemble des bactéries isolées selon le site de l'infection

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

On note que la localisation pulmonaire des états septiques est la plus fréquente (61,7%) suivie par la bactériémie et infections sur cathéters veineux

centraux (14,8%) , puis la méningite et ventriculite (10,6%).L'infection urinaire occupe le 4^{ème} rang en fréquence (8,5 %) , enfin les infections des plaies et des sites opératoires suivie par l'infection du site opératoire (4,2%).

Tableau 12 : Répartition de l'ensemble des germes isolés selon leurs espèces

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

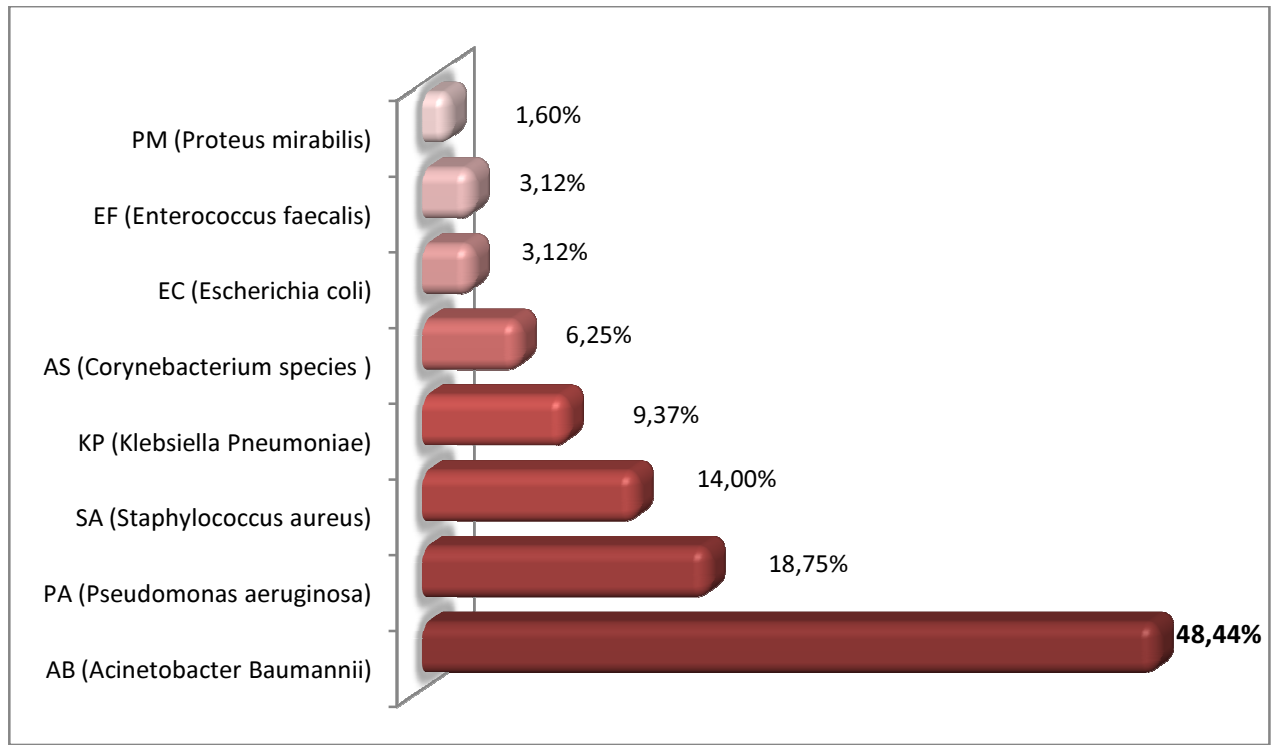


Figure 17 : Répartition de l'ensemble des bactéries isolées selon leurs espèces.

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

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

D- EVOLUTION :

1) Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour était de 25,82 avec des extrêmes allant de 2 jours à 153 jours.

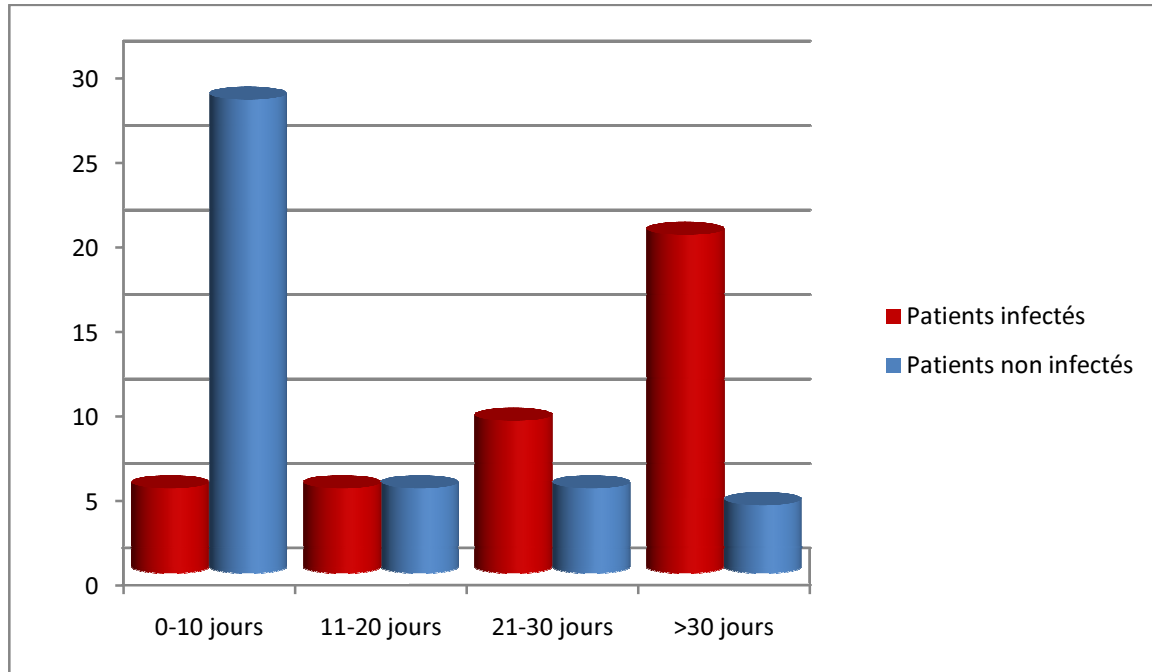


Figure 18 : Durée de séjour chez le groupe infecté et le groupe non infecté .

Comme le montre le graphique, la durée de séjour chez le groupe infecté est nettement supérieure à celle du groupe non infecté

2) Mortalité :

2-2) Mortalité globale :

50 de nos patients sont décédés (55,5%) et 40 patients ont évolué favorablement.

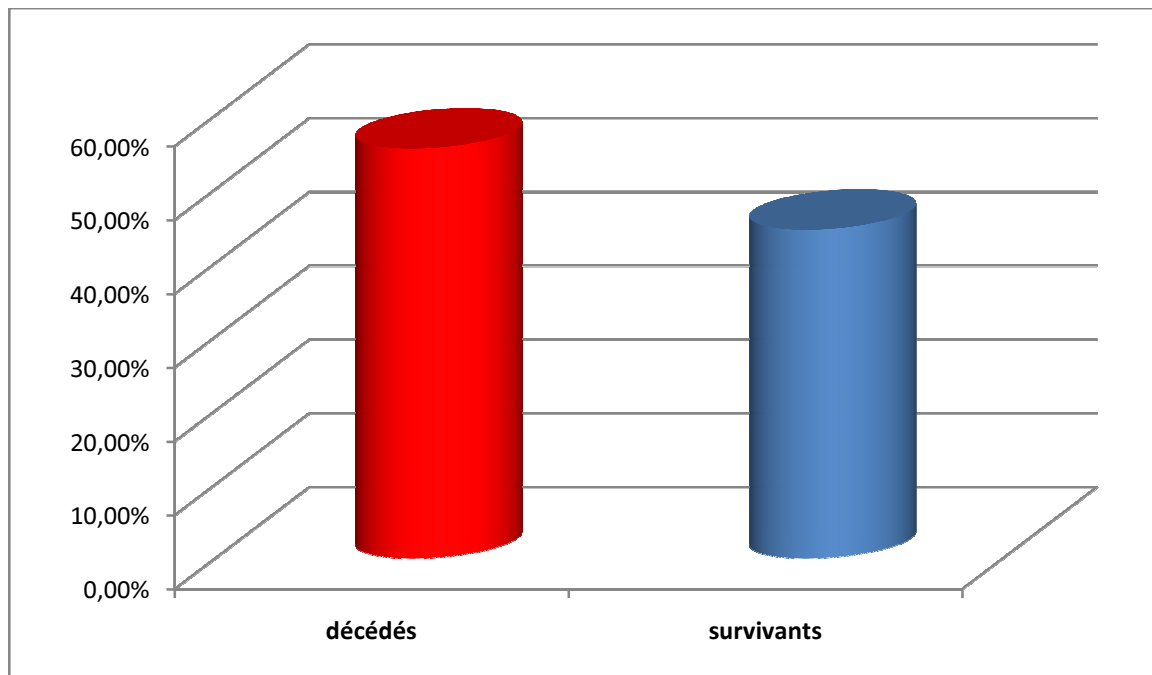


Figure 19 : Répartition des patients selon le taux de mortalité.

2-2) Mortalité des patients ayant présenté un état septique :

Parmi les 47 patients ayant présenté un état septique, 31 sont décédés ce qui représente un taux de mortalité de 66%.

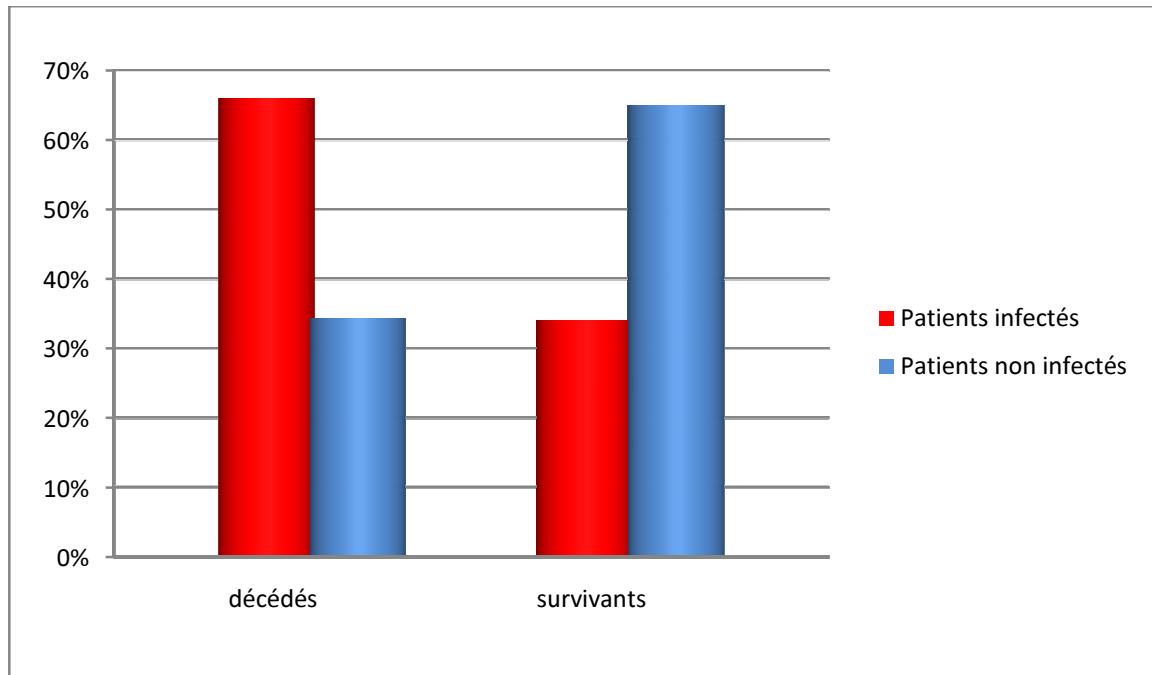


Figure 20 : Répartition des patients ayant présenté un état septique selon le taux de mortalité.

II. ETUDE ANALYTIQUE :

- Sur les 90 patients étudiés, 47 avaient une infection nosocomiale.
- La population étudiée a été divisée en deux groupes :
 - Groupe I : n = 47 , patients traumatisés crâniens graves ayant développés un état septique (sepsis, sepsis sévère et choc septique)
 - Groupe II : n = 43 , patients traumatisés crâniens graves sans état septique.
- Nous avons comparé pour chacun de ces deux groupes les paramètres démographiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

A. Les facteurs influençants les états septiques chez les traumatisés crâniens graves :

1- Age :

Tableau 13: L'âge moyen des deux groupes

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

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

2- Sexe :

Tableau 14 : Répartition des deux groupes selon le sexe

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

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

3- Mécanisme du traumatisme crânien :

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

Tableau 15 : Répartition des deux groupes selon le mécanisme du traumatisme

Mécanisme du traumatisme	Groupe I	Groupe II	<i>p value</i>
AVP	34 (78,4%)	39 (83,3%)	0,79 (NS)
Chutes	6 (13%)	4 (9,5%)	
Agressions	2 (4,3%)	1 (2,4%)	
Autres	2 (4,3%)	2 (4,8%)	

4- Comorbidités :

Tableau 16: Répartition des patients du groupe I et II selon les comorbidités

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>p value</i>
Comorbidités	31,9%	28%	0,67 (NS)

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes de comorbidités.

5- GCS :

Tableau 17 : GCS moyen des deux groupes

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>p value</i>
GCS moyen	6,10	7,05	0,001 (S)

On note que le GCS constitue un facteur influençant les états septiques dans notre étude.

6- Etat et réactivité des pupilles :

Tableau 18 : Répartition des patients du groupe I et II selon l'état des pupilles

Etat des pupilles	Groupe I	Groupe II	<i>p value</i>
Anisocorie	2	3	<i>p > 0,05 NS</i>
Mydriase bilatérale	4	1	
Myosis bilatéral	36	39	

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

7- Convulsion :

Tableau 19 : Répartition des convulsions chez les deux groupes

Variable	Groupe I (%)	Groupe II (%)	<i>P</i>
Convulsion	10,63	7	<i>0,58 (NS)</i>

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

8- Pression artérielle initiale:

Tableau 20 : Moyenne de la pression artérielle chez les deux groupes

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>P</i>
PAS moyenne	11,14	13,33	<i>0,05 (NS)</i>
PAD moyenne	6,57	7	<i>0,62 (NS)</i>

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes de PAS moyenne et de PAD moyenne entre les deux groupes.

9- Plaie crânio-cérébrale :

Tableau 21 : Le pourcentage de plaies crânio-cérébrales chez les patients des deux groupes

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>P</i>
Plaie crânio cérébrale	10,63%	9,3%	0,83 (NS)

Il n'a pas été relevé de différence significative entre la présence de PCC chez les deux groupes.

10- Epistaxis, otorragie, otorrhée :

Tableau 22 : Epistaxis, otorragie, otorrhée chez les deux groupes

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>P</i>
Epistaxis	2	1	0,61 (NS)
Otorragie	4	2	0,46 (NS)
Otorrhée	1	0	0,33 (NS)

Il n'a pas été relevé de différence significative entre la présence d'épistaxis, d'otorragie ou d'otorrhée chez les deux groupes.

11- Types des lésions cérébrales :

Tableau 23 : Répartition des patients du groupe I et II selon les différentes lésions cérébrales

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>P</i>
HED	8	9	0,63 (NS)
HSD	13	8	0,31 (NS)
Hémorragie méningée	10	14	0,22 (NS)
Embarrure	1	2	0,50 (NS)
Contusion cérébrale	32	22	0,40 (NS)
Hémorragie intra ventriculaire	4	2	0,46 (NS)
Œdème cérébral	12	13	0,61 (NS)

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

12- Traitement

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

a. Durée de la ventilation mécanique :

Tableau 24 : Durée moyenne de la ventilation mécanique chez les deux groupes

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

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

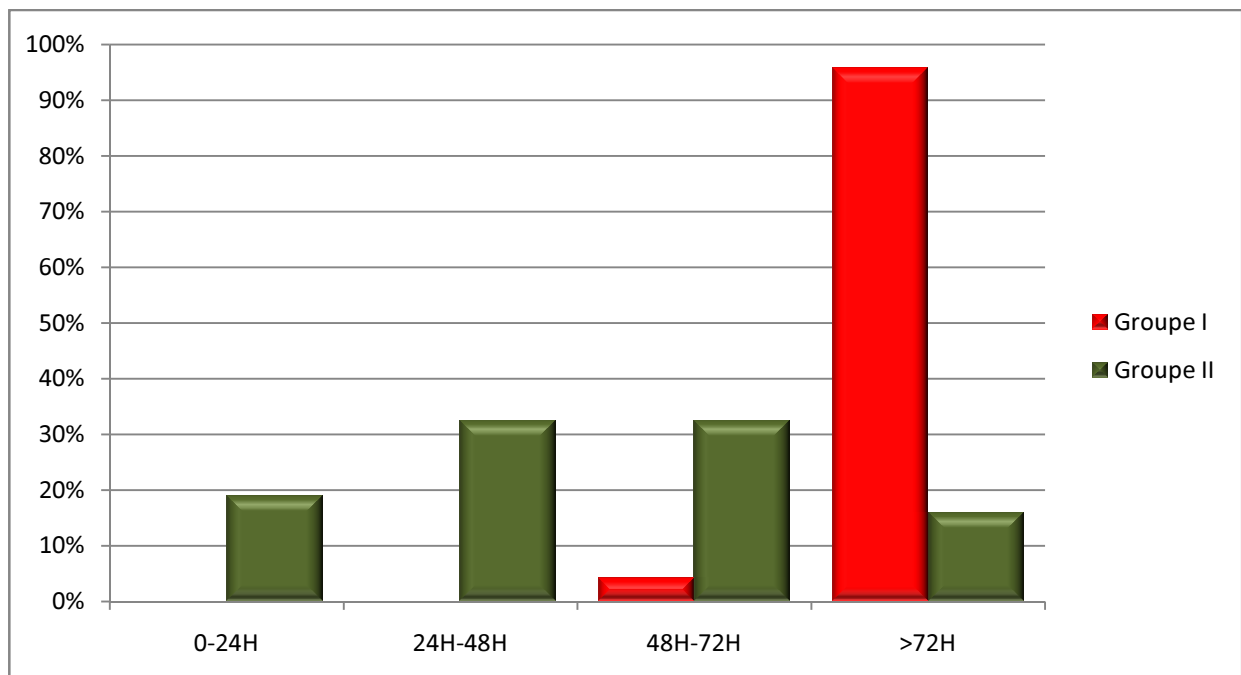


Figure 21 : Durée de la ventilation mécanique chez les deux groupes

b. Trachéotomie :

Tableau 25 : Le pourcentage de la trachéotomie chez les deux groupes

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

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

c. Drogues vasoactives :

Tableau 26 : Répartition des patients du groupe I et II selon l'administration de drogues vasoactives

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>P</i>
Drogues vasoactives	10	14	0,22 (<i>NS</i>)

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

d. Antibiothérapie préalable :

Tableau 27 : Le pourcentage de l'antibiothérapie préalable chez les deux groupes

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

L'antibiothérapie préalable constitue un facteur influençant les états septiques dans notre étude.

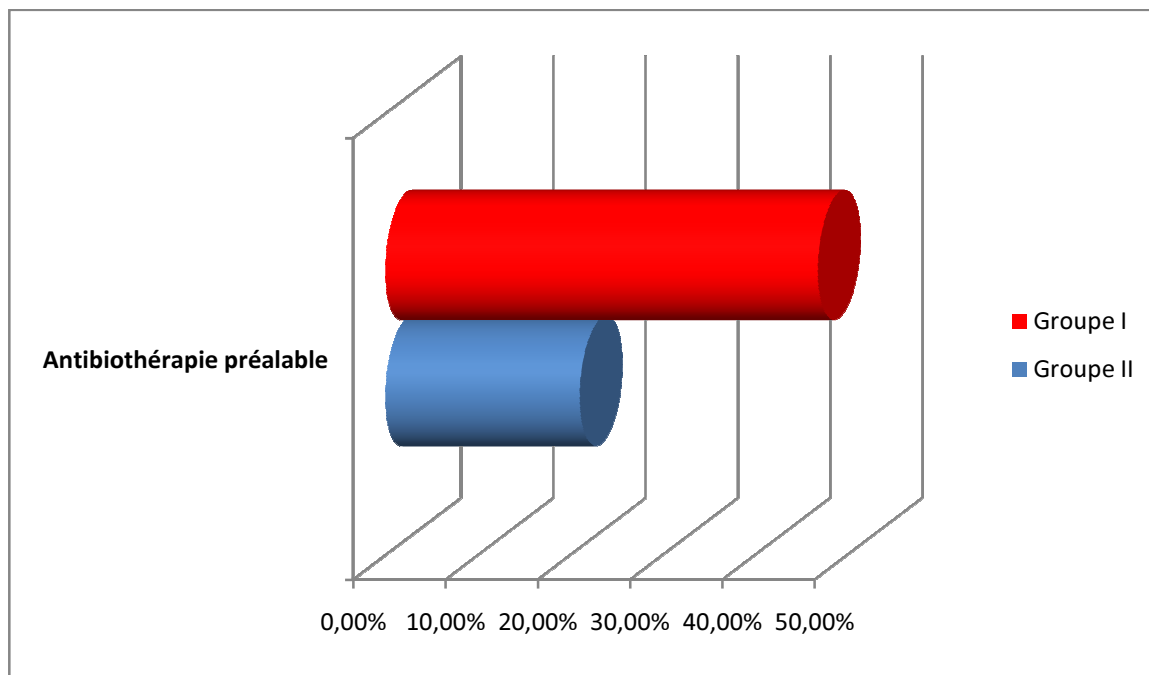


Figure 22 : Antibiothérapie préalable chez les deux groupes.

e. Chirurgie :

Tableau 28 : Répartition des patients selon le type de l'intervention chirurgicale

Variable	Groupe I	Groupe II	<i>P</i>
Evacuation d'hématome	8	6	0,73 (NS)
Drainage ventriculaire externe	5	1	0,11 (NS)
Levée d'embarrure	1	2	0,50 (NS)
Crâniectomie décompressive	5	0	0,29 (NS)

Tableau 29 : Répartition des patients du groupe I et II selon l'intervention chirurgicale

Variable	Groupe I	Groupe II	P
Patients opérés	17	7	0,03 (S)

Dans notre étude, l'intervention neurochirurgicale constitue un facteur influençant les états septiques.

13- Résumé de l'analyse univariée

Tableau 30 : Résumé des facteurs influençant les états septiques dans notre série.

Variable	Groupe I	Groupe II	P
GCS	6,10	6,95	0,001
Durée de la ventilation Mécanique	12,34	2,76	<0,0001
Trachéotomie	32%	11,6%	0,02
Antibiothérapie préalable	10/47	21%	0,009
Intervention neurochirurgicale	17/47	7/43	0,03

En analyse univariée, les facteurs influençant la survenue d'états septiques sont le GCS bas à l'admission, la durée de ventilation mécanique, la trachéotomie, l'antibiothérapie préalable, et enfin le recours à la chirurgie.

B. Analyse multi variée :

Tableau 31 : Résumé de l'analyse multi variée :

	OR (Odds- Ratio)	IC (95%)	P value
Score de Glasgow à l'admission	3,9 06	1,734 – 9,345	0,01
Durée de Ventilation	2.071	1.636-4.378	0.0091
Trachéotomie	1.923	1.122-3.335	0.0165
ATB préalable	0.988	0.133-2.135	0.9169
Recours à la chirurgie	1.542	0.763-3.375	0.3151

En analyse multivariée, le score GCS bas ainsi que la durée de ventilation et la trachéotomie sont les facteurs influençant indépendants de la survenue des états septiques chez les traumatisés crâniens graves dans notre série d'étude.

C. Conséquences de l'état septique:

1- Durée de séjour en réanimation :

Tableau 32: Durée moyenne de l'hospitalisation réanimation chez les deux groupes

Variable	Groupe I	Groupe II	P
Durée moyenne de l'hospitalisation	40,07	11,57	<0,0001 (S)

La différence était significative entre le Gr I et le Gr II en termes de durée de séjour en réanimation.

2- Mortalité :

Tableau 33 : Mortalité selon la survenue d'état septique chez le traumatisé crânien

Variable	Groupe I (%)	Groupe II (%)	P
Mortalité	66	34,3	0,003 (S)

La différence en termes de mortalité est significative entre les deux groupes.

- Nous avons constaté que la survenue d'un état septique avait une influence significative sur la durée de séjour et la mortalité des traumatisés crâniens graves.



I-GENERALITES ET DEFINITIONS

1) Traumatisme crânien :

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

2) ACSOS :

Lors de lésion traumatique crânienne, l'impact primaire du traumatisme sur le cerveau provoque des modifications de perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, des lésions encéphaliques focales ou diffuses, des lésions axonales diffuses et des foyers d'hémorragies dans le tissu cérébral. Ces

processus aboutissent, lors d'agressions sévères, à une souffrance cellulaire et sont par la suite associés à des anomalies métaboliques, à une autodestruction des cellules cérébrales avec phénomène d'aggravation en cascade. Ces lésions dites « secondaires » peuvent être d'origine intracrânienne, conséquence de désordres métaboliques et inflammatoires liés au traumatisme primaire, ou d'origine systémique lorsque la défaillance des fonctions vitales cardiorespiratoires conduit à une ischémie cérébrale. On parle alors d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) (tableau n°34). Ces deux mécanismes des lésions cérébrales secondaires peuvent être étroitement liés et provoquer la « spirale infernale » qui aboutit à la mort cellulaire par des mécanismes complexes. Ceux-ci incluent l'œdème cérébral de la vasoplégie et la libération de médiateurs toxiques. Si le traumatisme est répercuté directement sur la boîte crânienne et le cerveau, il s'ensuivra des fractures et des déformations de la boîte crânienne, des contusions du cortex cérébral, des atteintes vasculaires et tissulaires sous-jacentes et la formation d'hématomes avec effet de masse. Adjacentes aux zones du traumatisme, se trouvent des zones tissulaires lésées mais sans lésions morphologiques (zone de pénombre). Elles sont sensibles à des variations de l'homéostasie centrale. Des perturbations modérées telles qu'œdème, ischémie ou inflammation seraient susceptibles de les aggraver pour aboutir à la mort cellulaire. La définition des ACSOS varie avec les auteurs, tant en termes de valeur seuil que de durée. L'échelle de gravité la plus complète est celle développée par l'Université d'Édimbourg (Edinburg University Secondary Insults Grade, EUSIG) [16]. Les agressions cérébrales secondaires sont classées en quatorze atteintes indépendantes et selon trois niveaux de sévérité. Il s'agit d'une échelle développée pour les patients de réanimation nécessitant un monitoring complet. Elle est d'une utilité limitée

pour la prise en charge précoce du patient traumatisé crânien, mais présente l'avantage d'être précise et exhaustive. Afin qu'une valeur soit considérée comme une ACSOS, le seuil doit être atteint durant au minimum cinq minutes à l'exception de l'hyperthermie dont la durée doit excéder une heure. Les principaux déterminants et les valeurs critiques sont rappelés dans le tableau n°35.

Tableau 34 : Agressions cérébrales secondaires

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

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

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

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

fréquentes de lésions secondaires d'origine systémique sont l'hypotension artérielle et l'hypoxie, fréquemment observées, dues en partie à des dysrégulations du système nerveux central liées au traumatisme [19] et à la perte de l'autorégulation cérébrale [20].

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

L'ischémie peut être considérée comme le facteur le plus significatif dans la genèse des ACSOS suite à un traumatisme crânien [21], et induit des phénomènes inflammatoires et cytotoxiques. Elle apparaît ainsi comme le phénomène physiopathologique essentiel qui domine la phase secondaire de l'évolution des traumatismes crâniens, par conséquent, le contrôle des ACSOS en termes de mortalité et de morbidité secondaire paraît primordial.

Tableau 36 : Etiologies des ACSOS

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

3) Prise en charge thérapeutique :

a- Traitement médical :

a-1) la mise en condition en réanimation :

Le conditionnement du malade en réanimation est le suivant :

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

a-2) Le Contrôle de la fonction respiratoire :

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

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

Un contrôle rapide de la ventilation est essentiel. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une SpO₂ ≥ 95 % ou une PaO₂ ≥ 60 mmHg , et une normocapnie avec une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique

profonde ($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale.

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

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

a-3) La sédation :

La sédation est justifiée par la nécessité de réduire les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la pression intracrânienne, diminuer le métabolisme cérébral, respecter le couplage débit sanguin cérébral/métabolisme, posséder des propriétés anticonvulsivantes et présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques. L'utilisation d'agents hypnotiques (propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la pression intracrânienne en diminuant de façon dose-dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du débit sanguin cérébral, du volume sanguin cérébral et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au

CO₂. Cependant, les répercussions surrenaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée.

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

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

Le recours aux curares, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë avec pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent des frissons malgré la sédation compliquant des variations thermiques car ils peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la consommation cérébrale en oxygène.[23]

a-4) Le contrôle de l'état hémodynamique :

✓ Remplissage vasculaire :

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

Le remplissage vasculaire est une priorité, dont l'objectif est le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et

de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé et une pression de perfusion cérébrale >70 mmHg ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat [24, 25].

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

✓ **Catécholamines :**

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

✓ **Transfusion :**

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour corollaire une diminution de l'hématocrite, du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [27].

a-5) Le traitement de l'hypertension intra-crânienne:

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

✓ L'osmothérapie :

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

Le sérum salé hypertonique (SSH) représente une alternative au mannitol. Il agit par effet osmotique et volémique, ce qui permet la baisse de la PIC. La posologie habituelle est de 3 ml/kg de SSH à 7,5 %, ce qui conduit à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol. Le SSH associé à une macromolécule (HEA ou dextran) peut trouver son indication de choix chez les traumatisés crâniens avec HTIC et choc hémorragique. Néanmoins, il n'existe aucune étude randomisée faisant la preuve d'une quelconque supériorité du SSH par rapport au mannitol dans le traitement des traumatisés crâniens avec HTIC, même avec choc hémorragique [28, 29].

✓ Drainage du liquide céphalorachidien

Le drainage du liquide céphalorachidien (LCR) est rendu possible par la mise en place d'un cathéter intraventriculaire au bloc opératoire. La DVE semble d'un grand intérêt dans le suivi et le traitement de ces patients : elle permet une mesure de la PIC sans dérive au fil des jours (contrairement aux capteurs intraparenchymateux à fibre optique) ; elle permet aussi une diminution significative et immédiate de la PIC par soustraction de LCR et ce d'autant plus que la compliance cérébrale est effondrée. La ponction ventriculaire est en

général possible, même en cas de petits ventricules. La DVE peut rester en place pendant plusieurs semaines avec un risque de complications et d'échec très faible [30].

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

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

✓ **L'hypothermie thérapeutique contrôlée:**

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

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

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

✓ **La position de la tête :**

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

a-6) La prévention d'un état comitial :

La survenue de crises convulsives est responsable d'une augmentation brutale de la consommation cérébrale en oxygène source d'élévation de la PIC. La prévention des crises convulsives est donc systématiquement effectuée durant les 7 premiers jours qui suivent le traumatisme. La poursuite du traitement au delà de la première semaine n'est pas systématique et ne semble pas prévenir la survenue d'épilepsie ultérieure [23].

a-7) La prévention de l'hyperthermie :

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

a-8) L'antibiothérapie :

L'antiobioprophylaxie est indiquée en cas d'une plaie crâniocérébrale, le protocole utilisé est : Peni A+inhibiteur de bétalactamases à la dose de 2g en

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

a-9) La prévention de la maladie ulcéreuse :

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

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

a-10) La prévention de la maladie thromboembolique :

La constitution d'une thrombose veineuse est multifactorielle .Les facteurs étiologiques peuvent être rapportés à la triade de Virchow : stase veineuse, hypercoagulabilité, altération endothéliale. En ce qui concerne la traumatologie crânienne, peu d'études sont disponibles. En pratique, comme le souligne le rapport des recommandations pour la pratique clinique sur la prévention de la maladie thromboembolique, si l'efficacité des héparines en neurochirurgie et chirurgie intra crânienne est bien démontrée, le risque hémorragique ne semble

pas augmenter de manière significative quand la prophylaxie par HBPM est débutée en post opératoire. La RPC conseille une prophylaxie de la thrombose veineuse par méthodes mécanique ou HBPM [36].

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

a-11) Contrôle glycémique et métabolique :

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

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

a-12) La nutrition artificielle :

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

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

Au cours de ces Dix dernières années, les auteurs se sont intéressés à l'implication d'un déficit nutritionnel sur la morbidité d'une population

hétérogène de malades. Ils décrivent une augmentation des complications en particulier septiques, proportionnelles au déficit énergétique. Ces deux populations observent un «seuil» de déficit calorique, en dessus duquel la fréquence des complications se majore [39].

b- Traitement chirurgical :

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

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

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

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

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

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

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

- Hématome sous-dural aigu avec déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm si :

- durée de la mydriase < 30 min ou réversibilité de la mydriase sous mannitol ;
- et lésions parenchymateuses sous-jacentes compatibles avec une survie à court terme et une vie relationnelle à long terme.

- Embarrure fermée.
- Évacuation d'un hématome intraparenchymateux profond.
- Contusectomie d'une contusion non localisée en temporopolaire.

Toute décision chirurgicale doit donc tenir compte des problèmes éthiques qu'elle engendre. Les possibilités de réveil et le pronostic postopératoire

fonctionnel des patients doivent toujours être mis en balance avec l'agressivité des thérapeutiques entreprises. L'urgence, si elle complique cet aspect, ne peut par elle seule justifier l'absence de réflexion pronostique.

4) Particularité immunologique chez le Traumatisé crânien

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

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

L'activation de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien et du système nerveux sympathique joue un rôle crucial dans l'immunodépression induite par le traumatisme crânien [40]. Ceci s'accorde avec les données d'une méta-analyse [41]. Selon celle-ci, la libération de catécholamines suite au traumatisme crânien induit l'activation du système sympathique qui pourrait moduler la réponse du système immunitaire et engendrer l'immunodépression. Cette dépression de la défense immunitaire protégerait le système nerveux central des dommages causés par le phénomène inflammatoire, mais elle augmenterait aussi la susceptibilité des patients traumatisés crâniens à faire l'infection nosocomiale. Dans une autre étude, T. Lustenberger et al. [42] ont constaté que les niveaux de l'IL-6 étaient plus faibles chez les traumatisés crâniens grave par rapport aux polytraumatisés n'ayant pas de traumatisme crânien. Ils ont aussi été en mesure de démontrer des corrélations significatives entre les valeurs de l'IL-6 à l'admission et le développement de défaillances multiviscérales, sepsis et

séquelles neurologiques mesurées par le GOS (Cf. Annexe n°7) chez les traumatisés crâniens. Les seuils fixés pour les valeurs de l'IL-6 à l'admission chez traumatisés crâniens pourrait contribuer à identifier les patients à risque de développer un dysfonctionnement d'organes et un sepsis.

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

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

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

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

	Fréquence/Nombre absolu de cellules	Fonctions des cellules	Références
Polynucléaires neutrophiles	*Elévation du nombre et de la fréquence des polynucléaires neutrophiles	*Augmentation de la production basale de ROS (reactive oxygen species).	[43]
		*Amélioration de la sécrétion des fMLP(formyl-methionine-leucine-phenylalanine) et PMA(phorbol 12-myristate 13-acetate) induisant la production de ROS dans les phases aiguës du traumatisme crânien.	[44]
		*Altération de la production de	[45]

		ROS en réponse à l'Escherichia coli à J+9 du traumatisme. *Réduction de la phagocytose	[46]
Monocytes	*Elévation du nombre total de monocytes. *Elévation des monocytes anti inflammatoires M2.	*Augmentation de l'expression intra cellulaire de l'IL10 (interleukine 10).	[47] [43] [45] [48]
Cellules NK (natural killer)	*Diminution de la fréquence et du nombre des cellules NK CD3-CD56+. *Diminution de la fréquence des cellules NK CD56dim. *Pas de changement sur la fréquence des cellules NK CD56bright.	*Augmentation du contenu en perforine des cellules NK CD3-56+, CD56dim et CD56bright à J+1 du traumatisme . *Diminution du contenu en perforine des cellules NK CD3-56+ et CD56dim à J+4 du traumatisme.	[49] [50] [51] [52] [53]
Lymphocytes T	*Diminution du nombre et du pourcentage des lymphocytes T CD3+, CD4+ et CD8+.	*Diminution de la production et de la prolifération des cytokines après stimulation par la phytohéماغglutinine(PHA). *Réduction de la cytotoxicités des LAK (lymphokine activated killer). *Altération de l'hypersensibilité retardée.	[54-57] [49] [50] [51]

2. L'immunité naturelle:

a) Polynucléaires neutrophiles:

Armés de plusieurs mécanismes de défense anti infectieux, qui comprennent les espèces réactives oxygénées (ROS) et la phagocytose, les

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

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

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

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

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

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

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

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

b) Monocytes :

Les monocytes sont une population hétérogène de leucocytes et présentent 5 à 10% des cellules immunitaires circulantes. Ils sont classés en trois sous groupes distincts selon l'expression sur leur surface de CD14 et CD16 :

classique (CD14⁺⁺16⁻), non classique (CD14⁺16⁺⁺), ou intermédiaire (CD14⁺⁺16⁺) [61].

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

Les études humaines ont montré que le traumatisme crânien conduit à une élévation significative du nombre absolu des monocytes circulants dans les 24 h suivant le traumatisme [43, 45]. Dans une étude, le nombre de monocyte est 2,7 fois supérieur par rapport à celui des volontaires sains. Cette élévation pourrait être le résultat de l'augmentation du nombre total de monocytes ou reflèterait l'expansion de sous groupes spécifiques. Cependant, les changements concernant les marqueurs de surface des monocytes qui ont été décrits après le traumatisme suggèrent que ce dernier en est responsable. La L-sélectine (CD62L) est exprimée exclusivement sur les monocytes classiques CD14⁺⁺16⁻ [62, 63], tandis que l'intégrine β 2 CD11b est présente en quantités plus importantes sur la surfaces des monocytes classiques et intermédiaires [63]. L'analyse de l'ensemble des monocytes dans la circulation sanguine après le traumatisme crânien révèle une élévation significative de la densité de CD11b et CD62L [43]. Par conséquent, ces données suggèrent que l'élévation du nombre de monocytes après le traumatisme crânien est du à l'expansion des monocytes classiques et intermédiaires [43, 45].

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

Chez les souris, les monocytes classiques Ly6C⁺ sécrètent les cytokines pro inflammatoires, et après leur entrée dans les tissus se différencient en macrophages M1 inflammatoires. Quant aux monocytes non classiques Ly6C⁻,

ils sécrètent les cytokines anti inflammatoires IL-10 et se différencient en macrophages M2 anti inflammatoires [64].

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

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

c) Cellules NK (natural killer) :

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

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

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

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

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

3.L'immunité adaptative :

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

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

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

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

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

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

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

immunitaire détecte les altérations physiologiques cérébrales causées par le traumatisme crânien.

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

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

5. Rôle des MDSC

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

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

Par la production des espèces réactives oxygénées et azotées (RONS), l'expression de l'arginase 1, et la sécrétion de cytokines immunosuppressives, les MDSC inhibent la prolifération des lymphocytes T, favorisent leur apoptose, bloquent la traduction des chaînes ζ du complexe CD3 du lymphocyte T et

favorisent l'expansion des lymphocytes T régulateurs CD4+CD25+FoxP3+ qui inhibent les réponses des autres lymphocytes T CD4 et des CD8 [83, 84]. Dans les modèles murins de traumatisme [85], il a été montré que les glucocorticoïdes endogènes et les catécholamines favorisent l'expansion des MDSC. Ainsi, le traumatisme cérébral provoque la libération des MDSC de la moelle osseuse. Par conséquent, la présence des MDSC dans la circulation sanguine pourrait être un des mécanismes expliquant la suppression de lymphocytes T après le traumatisme crânien [54-56, 72].

Dans une autre étude publiée avant la découverte des MDSC, Quattrocchi et al. [57] ont constaté que les cellules mononucléées du sang périphérique chez les volontaires sains présentent une cytotoxicité réduite des LAK (lymphokine-activated killer) lorsqu'elles sont cultivées avec les lymphocytes isolés des patients traumatisés crâniens grave, ce qui suggère la présence de lymphocytes T régulateurs dans le sang des traumatisés crâniens [57]. Lors de l'utilisation du protocole d'isolement des cellules mononucléées du sang périphérique en gradient de Ficoll-Hypaque, les MDSC sont isolées dans la même couche que les lymphocytes en raison leur faible densité de flottaison [86]. Ainsi, les lymphocytes isolés chez les traumatisés crâniens par Quattrocchi et al. [57] pouvaient être associés aux MDSC qui étaient peut être la cause de la réduction de la cytotoxicité des LAK.

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

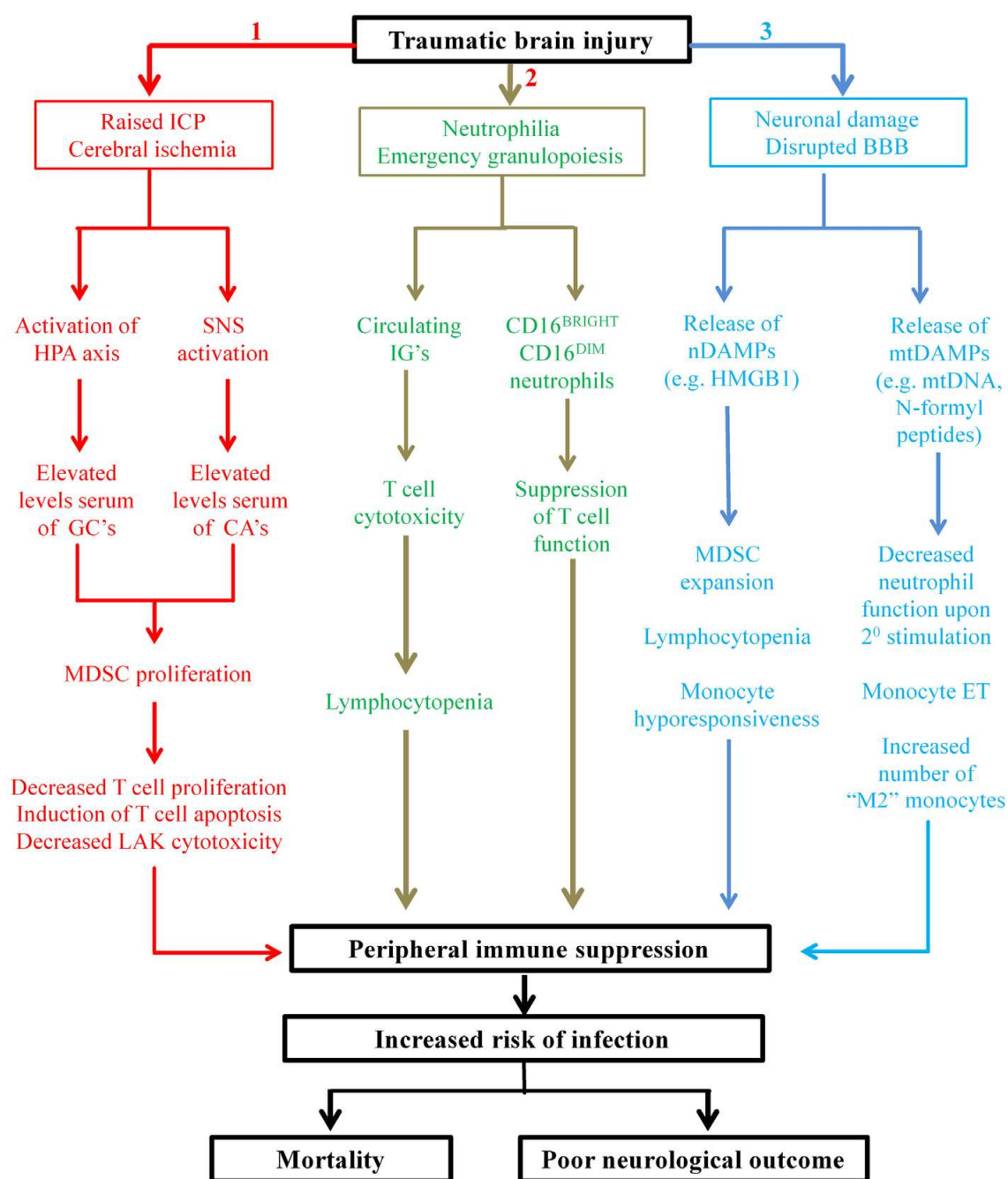


Figure 1: Mécanismes conduisant à la dépression immunitaire suite au traumatisme crânien

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

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

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

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

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

III-CARACTERISTIQUES DES PATIENTS

A) EPIDEMIOLOGIE :

1- AGE :

Tableau 38 : Age moyen des traumatisés crâniens dans la littérature

Auteurs	Année	Pays	Age moyen
Kourbeti et al [94]	2011	Grèce	41 (18- 96)
Cardozo [95]	2014	Brésil	34 +/- 14,5.
Tjahjadi et al [96]	2013	Indonésie	31,9
Aguèmon [22]	2004	Bénin	32
Coral et al [4]	2012	Espagne	35,6 (23-55)
Errai [7]	2015	Maroc	39,04 (12- 80)
Notre étude	2016	Maroc	31,16 (18-90)

Dans notre série, l'âge moyen est de 42,9 ans avec des extrêmes de 18 ans à 90 ans. Il est communément reconnu que c'est la pathologie de l'adulte jeune, en effet 52,3% des patients sont âgés de moins de 40 ans. Ceci est expliqué d'une part par la nature d'activité à cet âge où on est très exposé à faire des accidents de la voie publique, d'autre part par l'avènement ces dernières années de moyens à grande vitesse exposant les passagers à des risques élevés de traumatismes et en particulier crâniens même avec les moyens de protection tel le casque .

2- SEXE :

Tableau 39 : Sexe ratio des traumatisés crâniens dans la littérature

	Année	Pays	Sexe ratio
Kourbeti et al [94]	2011	Grèce	3,6
Cardozo [95]	2014	Brésil	11
Tjahjadi et al [96]	2013	Indonésie	5
Aguèmon [22]	2004	Bénin	6
Coral et al [4]	2012	Espagne	5,4
Errai [7]	2015	Maroc	4
Mossuti [97]	2016	Suisse	8
Notre étude	2016	Maroc	9

Nous avons trouvé une prévalence masculine avec un sexe ratio avoisinant 9.

Cette prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs [4, 22, 94, 95, 96, 97] Il varie de 3,6 pour Kourbeti [94] à 11 pour Cardozo [95].

Cela est lié à la prévalence des activités à risque chez l'homme aussi bien professionnelle que sportive, dans notre contexte, à la nature de nos patients qui est fait le plus souvent de jeunes militaires victimes de traumatisme crânien.

3- MECANISME DU TRAUMATISME CRANIEN :

Les accidents de la voie publique sont considérés comme la principale cause du traumatisme crânien par la plupart des auteurs [4,7, 22, 94, 98,99,100,101]. Par contre Mossuti [97] dans une étude récente trouve que les chutes sont les plus pourvoyeuses de traumatisme crânien devant les accident de

la voie publique cela peut souligner le rôle de la prévention et la sécurité routière dans ce pays .

Dans notre étude nous avons relevé que les accidents de la voie publique était à l'origine de 80,7 % des traumatismes crâniens, cela reste très proche au taux rapporté par Errai [7] et Aguèmon [22]. Ces résultats nous ont permis de constater l'impact des accidents de la route sur la santé dans les pays en développement .

Tableau 40 : Les variations des mécanismes du traumatisme crânien selon les auteurs.

Auteurs	Année	Pays	AVP (%)	Chutes (%)	Agressions (%)	Autres (%)
Belachi [100]	2013	Maroc	36	12	5	----
Kourbeti et al. [94]	2011	Grèce	58,9	36,5	2,8	----
Aguèmon [22]	2004	Bénin	86	6	5	----
V.Lara et al. [101]	2015	Croatie	50	30	10	10
D.S.Plurad et al. [98]	2013	USA	64,9	22,3	----	----
Maas AI et al.[99]	2008	Belgique	50	20- 30	7-10	----
Coral et al [4]	2012	Espagne	66	26	3	5
Errai [7]	2015	Maroc	82,2	15,6	2,2	-----
Mossuti [97]	2016	Suisse	32	53		16
Notre étude	2016	Maroc	80,7	11,4	3,4	4,5

4- COMORBIDITES :

Tableau 41 : Antécédents pathologiques selon la littérature

Auteurs	Année	Pays	Comorbidités (%)
Cardozo [95]	2014	Brésil	7,42
Kourbeti et al [94]	2011	Grèce	32,6
Coral et al [4]	2012	Espagne	5,8
Notre étude	2016	Maroc	7,5%

Pour tous les auteurs, le taux des comorbidités chez les traumatisés crâniens reste faible ce qui est lié à l'âge jeune de la population étudiée.

Dans la série de Cardozo [95] et la notre, les patients avec comorbidités représentent à peu près 7 % et sont dominés par le diabète suivi par les maladies cardiovasculaires qui restent les pathologies les plus fréquentes.

B) ASPECTS CLINIQUES :

1- ETAT NEUROLOGIQUE:

a. GCS :

Tableau 42 : GCS moyen à l'admission selon la littérature

	Année	Pays	GCS moyen
Belachi [100]	2013	Maroc	8,38
Kourbeti [94]	2012	Grèce	6,95
Boto [102]	2006	Espagne	5,48
Coral et al [4]	2012	Espagne	5,79
Errai [7]	2015	Maroc	8,2
Mossuti [97]	2016	Suisse	7
Notre étude	2016	Maroc	6,52

Pour Aguèmon et al [22], 97% des patients présentent un score de GCS entre 3 et 4, 72% entre 5 et 6 et 36% entre 7 et 8.

Les valeurs du GCS moyen observées chez Errai [7] , Belachi [100] sont supérieures à la notre ,à celle de G R Boto [102] , Coral [4] et Mossuti [97] .Ces derniers n'ayant inclus que les traumatismes crâniens graves ($GCS \leq 8$) comme dans notre série.

b. Taille et réactivité des pupilles :

Une mydriase uni ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être, certes, en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, mais serait également en relation avec une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral. Des lésions directes du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou une intoxication peuvent aussi s'accompagner de modifications de la taille et de la réactivité pupillaire [103]. L'examen des pupilles et de leurs réactivités est particulièrement important. Il importe cependant de ne pas en tirer des conclusions trop hâtives. Il faut en particulier insister sur la multitude des mécanismes qui amènent à une mydriase uni ou bilatérale plus au moins réactive : en particulier, l'administration exogène voir la libération endogène de catécholamines à fortes concentrations peut interrompre l'arc efférent du réflexe pupillaire par blocage parasymphatique au niveau des récepteurs alpha-2-adrénergiques centraux (situation observée dans les situations de choc voire arrêt circulatoire traités par fortes doses de catécholamines ; ou de douleur majeure, ou d'effroi intense). Par ailleurs, la survenue de convulsions, dont la symptomatologie clinique peut être masquée (curares, ou autres myorelaxants, convulsions infracliniques) est souvent associée à une dilatation aréactive d'une ou des deux pupilles. L'hypothermie profonde et l'intoxication alcoolique importante sont d'autres causes de diminution voire d'abolition du réflexe pupillaire, de même que de multiples lésions périphériques oculaires. Enfin, il faut rappeler que de nombreux agents pharmacologiques souvent rencontrés lors des intoxications volontaires (antidépresseurs, neuroleptiques, cocaïne, amphétamines, etc.) sont responsable de mydriase non toujours réactive.

Tableau 43 : Anomalies pupillaires selon la littérature

Auteurs	Année	Pays	Anisocorie	Mydriase bilatérale	Myosis bilatéral (%)	Normales Reactive (%)
Aguèmon [22]	2004	Béni n	17 %	27,5 %	7,2 %	48,5 %
Errai [7]	2015	Maro c	15,5 %	6,8 %	35,5 %	42,2 %
Belachi [100]	2013	Maro c	14,5%	1,8 %	34,5%	49,2 %
Mossuti [97]	2016	Suiss e	27%			
Notre étude	2016	Maro c	10,5 %	5,5 %	44,3 %	39,7 %

Coral et al [4] ont détectés des anomalies pupillaires chez 34% des patients.

Dans note étude, on note un taux proche de myosis bilatéral par rapport à la littérature, ce signe témoignant de la souffrance cérébrale et l'œdème, sans oublier l'effet de la sédation chez certains traumatisés qui ont été sédatés en préhospitalier.

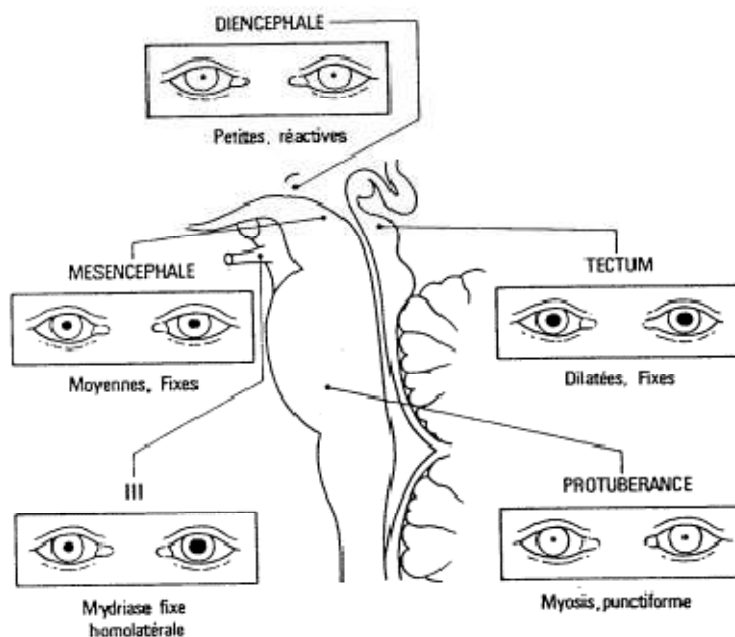


Figure 23 : valeur localisatrice des anomalies pupillaires [104]

c . Signes de focalisation :

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

Tableau 44 : Signes de focalisation selon la littérature

Auteurs	Année	Pays	Signes de focalisation (%)
Errai [7]	2015	Maroc	8,9
Belachi [100]	2013	Maroc	9,16
Mossuti [97]	2016	Suisse	37
Notre étude	2016	Maroc	7,8

Dans l'étude de Mossuti [97] les patients ont présenté plus de signes de focalisation par rapport à notre étude et celles d' Errai [7] et Belachi [100] . Cependant, la moyenne du GCS dans leurs séries est successivement 8,2 et 8,38 alors que dans notre étude elle est de 6,52. Ceci dit la présence de signes de focalisation n'est pas corrélée à la sévérité du traumatisme.

2- PRESSIION ARTERIELLE:

Tableau 45 : Pression artérielle initiale selon la littérature

Auteurs	Année	Pays	Hypotension artérielle (%)	Hypertension artérielle (%)	Pression artérielle normale(%)
Aguèmon et al [22]	2004	Bénin	12,28	16,52	71,2
Corral et al [4]	2012	Espagne	17	----	----
Belachi [100]	2013	Maroc	18,2	12,7	69,1
Notre étude	2016	Maroc	13,3	6,7%	80

L'incidence de l'hypotension chez les patients varie de 12,28% [22] à 18,2% [100] qui reste conforme aux résultats rapportés par la littérature [105, 106]. Il a été démontré que 8 à 13 % des traumatisés crâniens graves présentent une hypotension immédiatement après le traumatisme [105].

De nombreuses études ont constaté que les patients ayant présenté une hypotension (PAS <90 mm Hg) à l'admission avaient un mauvais pronostic. La

baisse de la PAS (<90 mm Hg), de la pression artérielle moyenne et de la température centrale provoque une ischémie cérébrale responsable d'effets secondaires majeurs. Un seul épisode d'hypotension survenant après le traumatisme doublerait le taux de mortalité. Ceci explique pourquoi toutes les recommandations publiées contre-indiquent formellement de tolérer une PAS < 90 mm Hg [96,105, 107,108].

Quant à l'hypertension artérielle, on constate un taux moins élevé dans notre étude par rapport à celle d'Aguèmon [22] et Belachi [100].

L'hypertension artérielle est un mécanisme important permettant le maintien d'une pression de perfusion cérébrale adéquate et doit souvent être respectée. Cependant, les valeurs de pression artérielle systolique supérieures à 160 mm Hg en pré hospitalier aggravent le pronostic des traumatisés crâniens.

3 -EXAMEN GENERAL:

a. Plaie crânio-cérébrale (PCC) :

Tableau 46 : Plaies crânio cérébrales selon la littérature

Auteurs	Année	Pays	PCC (%)
Errai [7]	2015	Maroc	22,2
Belachi [100]	2013	Maroc	23,6
Notre étude	2016	Maroc	10

Le nombre de patients présentant une plaie crânio-cérébrale dans la série de Errai [7] est comparable à celui de Belachi [100].

Dans notre étude, nous avons trouvé moins de patients présentant une PCC.

A noter que le cuir chevelu est doté d'une vascularisation très riche, par conséquent les plaies du cuir chevelu est une cause importante de l'hypotension et doit être traitée comme telle [105]. Ceci reste conforme à nos résultats où

nous avons relevé un nombre moins élevé de patients avec une PCC et une hypotension (10%, 13,3%) en comparant par exemple avec l'étude de Belachi [100] (23,6%, 18,2%).

b. Ecoulement de liquide cérébro-spinal / Hémorragie à l'admission :

Tableau 47 : Fuite du LCR/Hémorragie à l'admission selon la littérature

Auteurs	Année	Pays	Epistaxis (%)	Otorragie (%)	Otorrhée (%)
Errai [7]	2015	Maroc	6,8	15,6	4,4
Belachi[100]	2013	Maroc	16,4	10,6	1,8
Notre étude	2016	Maroc	3,3	6,7	1,1

L'épistaxis est l'écoulement hémorragique le plus fréquent retrouvé à l'examen clinique initial chez Belachi [100]. Dans notre étude ainsi que celle de Errai [7], l'otorragie est la plus fréquente.

C) ASPECTS PARACLINIQUES :

Dans le cadre du traumatisme crânien, la première question à laquelle l'imagerie précoce doit répondre est celle de l'existence d'une urgence neurochirurgicale. L'équipe médicochirurgicale doit confronter les conditions de survenue du traumatisme et l'état clinique du patient aux données scannographiques. A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures. Par ailleurs, il ne faut pas omettre de rechercher des aspects scannographiques pouvant faire évoquer une atteinte neurologique primitive

(rupture d'anévrisme ou de malformation artérioveineuse...) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident.

1. Tomodensitométrie cérébrale :

En 1997, la Tomodensitométrie cérébrale est certainement le premier examen complémentaire demandé devant un coma. Il reste le moyen diagnostique le plus approprié à proposer en urgence en raison de sa rapidité et de sa facilité d'accès, même chez un malade comateux et agité [109]. Si cette attitude est le plus souvent justifiée, la recherche et l'attente d'une TDM ne doit pas faire retarder la prise en charge des fonctions vitales ; en particulier, si la réalisation de cet examen nécessite un transport prolongé du patient, on devra s'assurer que celui-ci pourra se faire en toute sécurité. La TDM cérébrale sera toujours réalisée d'abord sans injection de produit de contraste. L'analyse tomodensitométrique précoce peut permettre, dans certains cas, de prévoir la présence d'un déficit ultérieur mais ne peut répondre à la question cruciale du retour à la conscience. Cet examen permet de mettre en évidence :

- La plupart des lésions traumatiques, et en particulier les hématomes intracrâniens pouvant justifier une intervention neurochirurgicale en urgence.
- Des signes indirects évocateurs d'œdème cérébral : taille anormalement petite (en fonction de l'âge) des ventricules, disparition des sillons corticaux, disparition des citernes de la base du crâne, et de façon plus aléatoire, diminution du contraste entre substance grise et substance blanche ;
- Un effet de masse avec déplacement des structures médianes, témoignant d'une lésion focale ;
- L'existence d'une hémorragie méningée ;

- Une hypodensité focale évocatrice d'ischémie cérébrale : celui-ci ne s'observe que plus de quarante-huit heures après l'accident initial ; ou au contraire, une hémorragie spontanée intracrânienne ;

- La TDM peut aussi révéler des lésions anciennes qui parfois expliquent les signes focaux et d'autres anomalies de l'examen neurologique en dehors de l'altération de l'état de conscience ;

- Enfin d'autres diagnostics plus rares peuvent être parfois évoqués sur la TDM cérébrale sans injection (présence d'une lésion calcifiée par exemple).

La réalisation d'une scannographie cérébrale avec injection de produit de contraste ne doit se faire qu'après un premier examen sans injection de produit de contraste et après élimination des contre-indications à cette injection : contexte traumatique, lésion spontanément hémorragique, hypertension intracrânienne menaçante, insuffisance rénale. Cette injection de produit de contraste pourra révéler ou préciser un certain nombre de lésions non spontanément visibles.

2. Données de la TDM cérébrale :

**Tableau 48 : Lésion cérébrale la plus fréquente retrouvée à la TDM
cérébrale selon la littérature**

Auteurs	Année	Pays	Lésion cérébrale la plus fréquente
Belachi [100]	2013	Maroc	-Hémorragie méningée(74,5%) -Hématome sous dural (52,7%)
Errai [7]	2015	Maroc	-Contusion cérébrale hémorragique (44,4%) -Hématome sous dural(37,8%) -Hémorragie méningée(37,8%)
Tjahjadi et al [96]	2013	Indonésie	-Hématome sous dural (75,4%) -Œdème cérébral diffus (72,13%)
Cardozo [95]	2014	Brésil	-Contusion cérébrale (37,1%) -Hématome sous dural (33.1%)
Mossuti [97]	2016	Suisse	Contusion hémorragique 47% Œdème 53% HSD et HED 37% H méningée 13% Hémorragie ventriculaire 7%
Notre étude	2016	Maroc	-Contusion cérébrale (51,1%) -Œdème cérébral (27,8%) -Hémorragie méningée (26,7%)

Pour la plupart des auteurs, les lésions cérébrales sont dominées par la contusion cérébrale et les lésions hémorragiques, notamment l'hémorragie méningée et l'hématome sous dural.

L'hématome sous dural est souvent associé à des contusions cérébrales sous-jacentes et peut conduire à une hypertension intracrânienne et à des déficits neurologiques focaux augmentant le taux mortalité. Les petits hématomes sous duraux peuvent ne nécessiter qu'une surveillance clinique, mais les hématomes plus importants sont associés à une mortalité accrue et doivent être pris en charge chirurgicalement en urgence [110].

L'hémorragie méningée peut être responsable d'un taux élevé de morbimortalité même si elle prise en charge rapidement [111]. 30% à 50% des patients développeront un vasospasme cérébral suite à l'hémorragie méningée menant à des lésions ischémiques cérébrales [112].

D) PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE :

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

1) Drogues vasoactives :

Tableau 49 : Administration des drogues vasoactives selon la littérature

<i>Auteurs</i>	<i>Année</i>	<i>Pays</i>	<i>Drogues vasoactives (%)</i>
<i>Cardozo [95]</i>	<i>2012</i>	<i>Brésil</i>	<i>70</i>
<i>Belachi [100]</i>	<i>2013</i>	<i>Maroc</i>	<i>21,8</i>
<i>Errai [7]</i>	<i>2015</i>	<i>Maroc</i>	<i>24,4%</i>
<i>Notre étude</i>	<i>2016</i>	<i>Maroc</i>	<i>28,9</i>

L'usage de drogues vasoactives dans la série de Cardozo [95] est nettement supérieur à celui relevé dans l'étude de Belachi [100], Errai [7], et la notre qui restent pratiquement similaires. Ceci pourrait être expliqué par l'instabilité hémodynamique accrue dans l'échantillon de Cardozo [95].

2) Traitement neurochirurgical :

Tableau 50 : Pourcentage des patients opérés selon la littérature

Auteurs	Année	Pays	Patients opérés (%)
Belachi [100]	2013	Maroc	41,81
Errai [7]	2015	Maroc	41,81
Kourbeti et al [94]	2013	Grèce	33,9%
Cardozo [95]	2014	Brésil	34%
Mossuti [97]	2016	Suisse	27,5%
Notre étude	2016	Maroc	26,7%

III-INCIDENCE DE L'ETAT SEPTIQUE CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN GRAVE :

Nous avons relevé 51,6 % de sepsis et 12,7% de sepsis sévère et enfin 36,1% de choc septique .

Corral [4] rapporte 75 % de sepsis et de sepsis sévère et seulement 6% de choc septique .

Tableau 51 : Répartition des états septiques selon la littérature.

Auteurs	Sepsis	Sepsis sévère	Choc septique
Cardozo[95]	52,6%	9,7%	37,7%
Coral [4]	75%	19%	6%
Notre série	51,06	12 ,7%	36,1%

Tableau 52: Incidence de l'état septique chez les traumatisés crâniens selon la littérature .

Auteurs	Année	Pays	Incidence de l'état septique (%)	
Awab [6]	2005	Maroc	33%	
Kourbeti [94]	2013	Grèce	28%	
Corral L [4]	2012	Espagne	75%	
Cardozo [95]	2014	Brésil	16 %	
V.Lara [101]	2015	Croatie	2013	69,44
			2014	67,74
Selassie AW [113]	2011	USA	60%	
Notre étude	2016	Maroc	52,2 %	

Dans notre étude on a retrouvé 52,2% des patients ont présenté un état septique du à une infection nosocomiale.

Ces résultats montrent une incidence élevée de l'infection nosocomiale chez les traumatisés crâniens grave qui reste comparable aux taux rapportés dans la littérature ou l'incidence variait de moins de 50% [6, 94, 95] à plus de 50 % [4,101, 113, 41, 114, 115] .Cette disparité des résultats reste liée aux types de critères retenus de sélection comme l'étude Cardozo [95] ou il n'a retenu que les états septiques sévères (sepsis sévères et choc septique)

Contrairement aux autres pathologies motif d'admission en réanimation le traumatisme crânien reste à coté des Accidents vasculaires cérébraux la pathologie la plus pourvoyeuse d'infections et d'états septiques aux unités de soins intensifs [6, 94, 95, 22, 116, 117, 118]. Toutefois, il faut rappeler que l'avènement de moyens de monitoring et de traitement de plus en plus invasifs fait que l'incidence a tendance à augmenter.

IV- PROFIL DU SEPSIS :

A) Profil bactériologique global :

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

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

Le profil bactériologique des patients infectés dans notre étude reste très proche de celui rapporté dans l'étude de Awab [6] : Les bacilles gram négatifs

représentent 80% des germes et sont dominés par l'Acinetobacter (26,5%) et le Pseudomonas (18,5%). Les cocci gram positifs représentent 20% dominés par le Staphylocoque aureus et le Staphylocoque coagulase négatif.

Pour Errai [7] comme pour Belachi [100], les germes responsables sont dominés soit par ceux de la sphère oropharyngée chez les patients préalablement sains, soit par des bacilles à gram négatifs chez les patients déjà hospitalisés ou chroniquement malades.

La série Grecque de Kourbeti et al. [94] révèle également une prédominance des infections respiratoires dues principalement à l'*Acinetobacter Baumannii* (38%) suivi par le *Staphylococcus Aureus* (22,5%).

Le Staphylocoque à coagulase négatif prédomine dans les méningites (41,1%) et les infections du site opératoire (28%). Les infections urinaires sont dues essentiellement au *Pseudomonas aeruginosa* (27,2%).

Dans l'étude Brésilienne de Cardozo [95] et celle en Croatie de Lara et al. [101] le germe fréquemment isolé est le *Pseudomonas sp.* (25%), suivi dans la série de Cardozo [95] de *Klebsiella pneumoniae* (15,6%) puis l'*Enterobacter sp.* (15,6%) et le *Staphylococcus aureus* (12,5%). Lara et al [101] ont réalisé une étude sur deux années consécutives résumée dans le tableau suivant :

Tableau 53 :Germes les plus fréquents selon les sites infectieux [101]

	2013	2014
Germes fréquents dans les pneumopathies nosocomiales	<i>Proteus mirabilis</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Germes fréquents dans la bactériémie	<i>Candida albicans</i> <i>Proteus mirabilis</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Germes fréquents dans les infections urinaires	<i>l'Escherichia coli</i>	<i>Enterococcus faecalis</i>

Il ressort, comme ça été déjà décrit dans la littérature [Awab, Azendour , Belachi , Aguèmon], que l'Acinéto**ba**cter baumannii continue à nous poser un réel problème dans nos services de soins intensifs en particulier, et hospitaliers en général. Trois facteurs de risque sont prédictifs de l'acquisition des infections nosocomiales à *A baumannii* : un score de sévérité élevé à l'admission, une augmentation de la durée de séjour et l'utilisation de la ventilation mécanique , et ces trois facteurs semblent se réunir chez le traumatisé crânien grave .

B)Site infectieux :

Tableau 54 : Sites infectieux selon la littérature

Auteurs	pneumopathie	Bactériémie	urinaire	méningites
Awab[6]	62%	42%	16%	16%
Errai [7]	46,7%	-	15%	-
Belachi [100]	43,63%	-	7,35%	-
Kourbeti [94]	49%	11%	15,7%	25%
Cardozo[95]	70%	10%	5,2%	-
Lara [101]				
2013	32%	-	28%	-
2014	42,8	-	33%	-
Notre étude	61,7%	14,8%	8,5%	10,6 %

L'incidence de la pneumopathie nosocomiale est estimée entre 42% et 70% [6,7,100, 94,95,101] et elle vient en premier rang des infections dans la majorités des études .

Dans notre série, la pneumopathie nosocomiale est l'état septique le plus fréquent et présente 61,7% de l'ensemble des états septiques de notre série d'étude, la bactériémie occupe le 2^{ème} rang en fréquence avec un pourcentage de 14,8% suivie par la méningite avec une fréquence de 10,6%.

Dans la plupart des études [6, 7, 94, 95, 101, 116, 117, 118], y compris la notre, les infections des voies respiratoires présentent la complication infectieuse la plus fréquente. Cela est expliqué par les troubles de conscience chez le traumatisé crânien, les inhalations secondaires, enfin le recours à la ventilation mécanique qui reste pourvoyeuse d'un grand nombre de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) qui est une infection nosocomiale survenant chez les patients ayant reçus > 48 h de ventilation mécanique.

La survenue précoce des PAVM se produisant les 4 premiers jours de la ventilation mécanique pourrait être due à la réponse inflammatoire systémique accrue chez les traumatisés crâniens. Les PAVM précoces sont habituellement dues à des bactéries sensibles aux antibiotiques [119, 120].

Les germes responsables de la survenue tardive des pneumopathies (≥ 5 jours après la ventilation mécanique) sont multirésistants [121, 122].

L'intubation trachéale et la ventilation mécanique sont des facteurs prédisposant les patients hospitalisés à faire des PAVM. Ces dernières n'augmentent pas la mortalité hospitalière chez les traumatisés crâniens graves, mais elles prolongent la durée de la ventilation mécanique, la durée d'hospitalisation, et augmentent l'incidence du recours à la trachéotomie [123, 124].

La bactériémie vient en 2^{ème} position correspondant à l'incidence retrouvée dans la littérature [6,95, 114, 115,123], suivie par la méningite.

La mise en communication des méninges avec les cavités aériennes crâniennes (sinus,rocher..) expose au risque des méningites bactériennes. Environ 10 à 25% des sujets ayant une fistule de LCR après le traumatisme développeront une infection méningée. Le délai de survenue est de quelques jours à quelques années [125].

L'infection urinaire nosocomiale est, dans la grande majorité des cas, liée à l'introduction d'un cathéter dans la vessie. La meilleure prévention n'a pas fait l'objet de toute l'attention des professionnels de santé du fait de sa relative bénignité. Mais la fréquence de ce type d'infection, alliée à une pression de sélection antibiotique, a fait émerger des bactéries multirésistantes. Ce réservoir urinaire est une source potentielle de complications endogènes et de transmissions croisées intra hospitalières. À part la grande efficacité du système clos de drainage des urines [126].

C) Antibiothérapie :

➤ **Klebsiella pneumoniae** : appartenant au groupe des ENF. Il présente une nette sensibilité à l'imipénème, à l'amikacine et à la colistine, une résistance importante aux bêtalactamines, les mêmes résultats étaient obtenus selon une étude réalisée en réanimation médicales de l'HMIMV[128], cela peut être expliqué -selon une étude française multicentrique- par une grande diffusion des souches productrices de bêtalactamases (35 centres) en 1996.

➤ **Acinetobacter baumannii** : Il fait partie des bacilles non fermentants étant le germe le plus fréquent et le plus isolé sur les différents types de prélèvements dans notre série. qui représentent selon notre études 48,44% de l'ensemble de l'écologie bactérienne de la réanimation chirurgicale à l'hôpital

militaire Mohammed V. L'incidence des infections à *Acinetobacter baumannii* a considérablement augmenté durant les 30 dernières années en particulier dans les services à haut risque (unité des soins intensifs) [130]. Cette bactérie est douée d'une grande capacité à persister dans l'environnement, ce qui contribue à la difficulté d'éradiquer ses flambées épidémiques. Durant les dernières années la résistance d'*Acinetobacter baumannii* aux antibiotiques n'a cessé d'augmenter et des épidémies intra-hospitalières dues à des souches multirésistantes sont régulièrement rapportées [129]. La résistance à l'imipénème chez *Acinetobacter baumannii* est un phénomène de plus en plus rapporté au niveau de notre hôpital, Selon une étude récente effectuée à l'HMMV à propos de « l'étude de la sensibilité des souches isolées » [131], et une autre réalisée dans les services de réanimation [132] : On note toujours une résistance moyenne à modérée à tous les antibiotiques testés, y compris l'Imipénème sauf la colistine, dans notre série l'*Acinetobacter baumannii* était résistant à l'Imipénème avec un taux de résistance d'environ 71,43%, ce taux était proche de celui obtenu dans une étude réalisée au niveau du CHU Sahloul en Tunisie, où le taux de pourcentage de résistance est passé de 44 % en 2002 à 51,5 % en 2004 [127]. Selon une autre étude menée en réanimation médicale d'HMMV durant l'année 2009 [128], le taux de résistance à l'imipénème était de 48% [128], ceci témoignant de la présence chez ces bactéries d'un arsenal extrêmement vaste et divers pour contrecarrer l'action antibiotique et d'un éventail très large de combinaisons de résistance et d'opportunités de dissémination. Des études phénotypiques et moléculaires à la recherche des mécanismes de résistance à l'imipénème chez ces souches ont démontré la co-existence de mécanismes de résistance non enzymatiques (imperméabilité membranaire) et de mécanismes enzymatiques (production d'oxacillinasés à activité carbapénémase) [données personnelles].

➤ **Le Staphylococcus à coagulase** négative était sensible à 100% à la TEICOPLANINE, et à la VANCOMYCINE dans notre série. Selon l'étude du NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance) portant sur la période 1986- 1989, les Staphylococcus à coagulase négative représentent 9% des bactéries responsables d'infections nosocomiales, tous sites confondus et une sensibilité importante à ces deux antibiotiques.

La plupart des Bactéries mises en évidence dans notre série présentent une résistance modérée à importante vis-à-vis de tous les antibiotiques testés. Ce qui peut témoigner de leur nature nosocomiale.

Parmi toutes les bactéries mises en évidence, on a pu isoler deux espèces bactériennes : Proteus Mirabilis qui était sensible à tous les antibiotiques testés , ce germe était identifié à partir d'un seul prélèvement mono microbien du PUSPRO et Staphylococcus saprophyticus qui était uniquement résistant à la Fosfomycine, ce qui peut témoigner de leur nature communautaire.

Pour V.Lara et al. [101] , comme dans la littérature [115] les antibiotiques les plus utilisés sont les bêta lactamines (méropénem, la cloxacilline, et l'association pipéracilline+tazobactam). Les céphalosporines viennent en 2^{ème} lieu (céfazoline, céfépime, ceftriaxone). Les glycopeptides (vancomycine et teicoplanine) étaient moins fréquemment utilisés. Les autres antibiotiques utilisés comprennent les aminosides, les quinolones, le métronidazole et les antifongiques .

Pour Awab [6] :

L'association la plus utilisée dans le traitement des pneumopathies est Fluoroquinolone(FQ)+Aminoglycoside(AMG) (57%), suivie de l'association Imipénème+AMG (18%), puis l'association céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G)+AMG(16%).

L'association FQ+AMG est la plus utilisée dans le traitement de la bactériémie (40%), de l'infection urinaire (46%) et de la méningite (42%).

V- FACTEURS INFLUENÇANT LES ETATS SEPTIQUES :

A- Age :

Tableau 55: Moyenne d'âge des patients infectés et non infectés selon les données de la littérature

Auteurs	Groupe I	Groupe II	<i>P value</i>
Awab [6]	35 ± 15	36 ± 16	0,73
I.S.Kourbeti et al.[94]	41,9	46,3	0,041
Notre série	43,14	40,86	0,54

Dans la série de Awab [6] ainsi que dans notre étude il n'a pas été relevé de différence significative en termes d'âge entre les deux groupes .

Pour I.S.Kourbeti et al.[94], l'âge était un facteur prédictif de survenue d'état septique chez le sujet âgé.

B-Sexe :

Tableau 56 :Pourcentage du sexe masculin chez les patients infectés et non infectés selon les données de la littérature

Auteurs	Groupe I	Groupe II	<i>P value</i>
Awab [6]	90	95	0,53
I.S.Kourbeti et al.[94]	78,2	74,7	0,380
Notre série	93,6	86	0,23

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes de sexe entre les deux groupes pour la plupart des auteurs.

C-Mécanisme du traumatisme:

La plupart des études n'ont pas retenu le mécanisme du traumatisme crânien comme facteur influençant la survenue d'état septique.

D-GCS:

Le GCS constitue un véritable outil de mesure de la conscience, il doit être utilisé d'une manière très rigoureuse pour lui conserver toute sa valeur objective.

Rappelons que le score du meilleur côté est pris comme référence, que l'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières.

Dans ses valeurs les plus basses, au-dessous de 5, le CGS se réduit à l'enregistrement des réponses motrices. Chez les blessés les plus graves l'exploration de la souffrance encéphalique est ainsi limitée. L'échelle de Glasgow-Liège (Annexe n°6) est une nouvelle échelle concernant les réflexes du tronc cérébral, qui prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir : on attribue une note de 1 à 5 et en ajoutant cette cotation aux 3 cotations figurant dans le CGS, ce qui aboutit à un score évoluant entre 3 et 20. L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle n'a pas connu la diffusion du CGS, probablement pour des raisons pratiques. Elle est par exemple risquée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui serait imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique [109].

Dans une méta-analyse, les traumatisés crâniens grave ont une incidence plus élevée de l'infection nosocomiale par rapport aux patients victimes de

traumatisme modéré ou léger (GCS>8). Ceci dit que la susceptibilité à l'infection est corrélée à la sévérité du traumatisme crânien [116, 123, 133].

Un score de Glasgow (GCS) initialement faible était significativement corrélé avec une longue durée de séjour ($P<0,0001$), une évolution défavorable des patients ($p<0,0001$) et une plus grande susceptibilité à faire des infections nosocomiales [94].

Tableau 57 : GCS moyen des patients infectés et non infectés selon la littérature

Auteurs	Groupe I	Groupe II	<i>P value</i>
Awab [6]	7,4 ± 2,3	8,3 ± 3,3	0,03
I.S.Kourbeti et al.[94]	9,1± 3,6	12,9 ± 2,3	<0,001
Notre série	6,10	6,95	0,001

La plupart des auteurs s'accordent sur la valeur pronostique du score de Glasgow. La moyenne du score de CGS concernant notre série chez le groupe I est de 6,10, pour le groupe II elle est de 6,95 .

Dans l'étude réalisée à l'Hôpital universitaire de Héraklion en Grèce [94], la moyenne du GCS est de 9,1± 3,6 dans le groupe I et de 12,9 ± 2,3 dans le groupe II.

L'étude menée par Awab [6] révèle un GCS moyen de 7,4 ± 2,3 chez le premier groupe et de 8,3 ± 3,3 chez le deuxième.

E-Fuite du LCR :

Dans notre série, nous avons relevé un seul cas d'otorrhée dans le groupe I et aucun cas dans le groupe II.

Lors d'une analyse multivariée des facteurs associés au développement de l'infection du site opératoire et de la méningite, I.S.Kourbeti et al. [94] a trouvé que la fuite du LCR est un facteur pronostique ($p=0,05$).

Dans leur étude, Zambranski et al [134] ont étudié l'effet de l'imprégnation des cathéters de drainage du liquide céphalorachidien par les antibiotiques (minocycline et rifampicine) sur l'incidence de l'infection du liquide céphalorachidien et sur la colonisation bactérienne des cathéters imprégnés. Parmi les 288 patients étudiés, il y avait une différence significative dans le taux d'infection dans les cathéters imprégnés et ceux non imprégnés (1,3% vs 9,4%). Le taux de colonisation bactérienne était également différent (17,9% vs 36,7%) avec toutes les cultures positives sensible à la minocycline. Globalement, ces cathéters ont été jugés efficaces pour réduire l'incidence de l'infection.

F-Durée de la ventilation mécanique:

Tableau 58 : Durée moyenne de la ventilation mécanique dans les deux groupes

Auteurs	Groupe I	Groupe II	<i>P value</i>
Awab [6]	12,2 ± 8,5	4,6 ± 3	0,000000...
Notre série	12,34	2,76	<0,0001

Dans leur série, V.Lara et al. [101] ont conclu que l'incidence de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique chez le traumatisé crânien a augmenté en termes d'incidence entre 2013 et 2014 en fonction de la durée de la ventilation mécanique.

Comme dans la série de Awab [6], nous avons relevé dans notre étude que la durée prolongée de ventilation mécanique était un facteur influençant la survenue d'un état septique en particulier à point de départ pulmonaire (PAVM).

L'antibioprophylaxie devrait être administrée lors de l'intubation pour réduire l'incidence des pneumopathies nosocomiales, mais elle ne modifie pas la durée de séjour ou le taux de mortalité. La trachéotomie précoce devrait être réalisée pour réduire la durée de la ventilation mécanique [114].

-La trachéotomie précoce a été considérée comme un moyen permettant de diminuer l'incidence des pneumopathies nosocomiales chez les patients hospitalisés [135]. Des études récentes [136,137], bien que peu nombreuses, n'ont trouvé aucune différence dans le taux de pneumopathies nosocomiales ni dans le taux de mortalité chez les patients ayant subi une trachéotomie précoce (<1semaine). Comme une alternative à la trachéotomie, Hsieh et al. [138] ont constaté que l'extubation précoce des traumatisés crâniens grave, tout en respectant les critères respiratoires et en ayant un réflexe pharyngé et un réflexe de la toux intacts, n'a pas entraîné une augmentation de l'incidence de la pneumonie. Dans une étude ultérieure effectuée par le même groupe, le retard d'extubation était associé à une incidence accrue de pneumopathies nosocomiales [139].

G-Trachéotomie :

Tableau 59: Recours à la trachéotomie chez les deux groupes selon la littérature

Auteurs	Groupe I (%)	Groupe II (%)	<i>P value</i>
I.S.Kourbeti [94]	35,2	4,9	<i><0,001</i>
Notre série	32	11,6	<i>0,02</i>

Dans notre contexte, la trachéotomie est réalisée chez nos patients à partir du 5^{ème} jour quand une ventilation mécanique de longue durée est préconisée.

Pour I.S.Kourbeti [94] comme dans notre étude, la trachéotomie constitue un facteur influençant la survenue d'un état septique chez le traumatisé crânien. Cela pourrait être lié beaucoup plus à la durée de ventilation des patients trachéotomisés qui est volontiers plus longues et qui va de soit avec un risque infectieux plus élevé.

Dans leur étude, C.M.Dunham et al.[140] ont montré que la trachéotomie ne réduisait pas le risque de sepsis chez le traumatisé crânien (OR 0.89; $p = 0.71$).

Gurkin SA et al. [141] ont conclu que les patients nécessitant plus la trachéotomie sont les traumatisés crâniens grave avec une durée de ventilation >7 jours . Quand elle est réalisée tardivement, la trachéotomie ne réduit pas le taux de pneumopathies nosocomiales, la durée de la ventilation mécanique ou la durée de séjour.

En identifiant précocement les sujets à risque , la trachéotomie pourrait être réalisée plus tôt, réduisant ainsi la morbidité et la durée de l'hospitalisation.

H-Antibiothérapie préalable :

Dans notre contexte, l'antibiothérapie préalable a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou plaie crâniocérébrale ou en cas de pneumopathie d'inhalation à l'admission aux urgences.

Les patients qui ont reçu une antibiothérapie préalable ont eu plus d'épisodes septiques. De plus, la nature des germes était de résistances multiples [6 , 101].

Tableau 60 :Antibiothérapie préalable chez les deux groupes selon la littérature

Auteurs	Groupe I (%)	Groupe II (%)	<i>P value</i>
Awab [6]	77	4	<i>< 0,0001</i>
Notre étude	46,8	21	<i>0,009</i>

Poon et al. [142] ont divisé la population d'étude en deux groupes mis sous antibioprophylaxie après l'insertion de drain ventriculaire externe, le groupe 1 mis sous Amoxicilline + Sulbactam le groupe 2 sous Amoxicilline + Sulbactam /aztreonam. Le changement de routine de cathéters a été effectué chez la plupart des patients. L'incidence de l'infection chez le groupe 1 était nettement plus élevée que celle du groupe 2 (11% vs 3%). Certes le groupe 1 a eut un taux plus élevé d'infections extracrâniennes (42% vs 20%), cependant les germes isolés chez le groupe 2 étaient résistants.

Selon les études effectuées sur les traumatisés crâniens, l'antibioprophylaxie ne réduit pas l'infection nosocomiale [116, 143]. Goodpasture et al. [143] ont rapporté une incidence plus élevée de l'infection

chez les patients n'ayant pas reçu d'antibioprophylaxie après l'intubation par rapport à ceux qui l'ont reçu. Cependant, le premier groupe avait des infections à des germes banals à gram positif, alors que les patients auxquels on a administré l'antibioprophylaxie avaient des infections à gram négatif étant plus sévères. De plus, les antibiotiques n'ont pas modifié le taux de colonisation microbienne des voies respiratoires et ont été responsables de l'apparition précoce de bactéries à gram négatifs.

I-Intervention neurochirurgicale :

I.S.Kourbeti et al.[94] ont comparé l'incidence de l'infection nosocomiale chez les patients ayant subi une intervention neurochirurgicale et ceux qui ne l'ont pas subi, pour le premier groupe l'incidence était de 22,2% tandis que pour le deuxième groupe elle était de 9,2% ($p < 0,001$).

Les patients ayant subi une intervention neurochirurgicale avaient un GCS initial significativement bas, et étaient plus enclins à être intubés et admis aux unités de soins intensifs. Ils étaient aussi plus susceptibles à faire des méningites, des infections du site opératoire et d'autres infections concomitantes. L'ensemble de ces facteurs induisait l'augmentation du taux de mortalité chez ces patients [94].

Dans notre étude, comme dans celle de I.S.Kourbeti et al. [94], l'intervention neurochirurgicale constitue un facteur influençant la survenue d'état septique..

J- Durée de séjour en réanimation:

Tableau 61: Durée moyenne de séjour en réanimation chez les deux groupes selon les données de la littérature :

Auteurs	Groupe I	Groupe II	<i>P value</i>
Awab [6]	26,19±19,14	6,52 ± 6,15	0,0000..
Kourbeti [94]	15,2±13,7	6,5±8,1	<0,001
Zygun DA[117]	60	28	0,003
Mascia [123]	5.6 (2.0–13.9)	3.2 (1.8–7.1)	0,001
K.Schirmer[118]	36,13	16,14	0,002
Notre série	40,07	11,57	<0,0001

Tous les auteurs s'accordent sur l'impact de la survenue d'un état septique sur la durée d'hospitalisation des traumatisés crâniens graves en réanimation.

Kourbeti et al [94] ont constaté que les patients ayant passé plus de 7 jours en réanimation faisaient plus d'infections nosocomiales par rapport à ceux qui n'ont pas été hospitalisés aux unités de soins intensifs ou qui ont été hospitalisés ≤ 7 jours.

A- Mortalité :

Tableau 62 : Mortalité chez les deux groupes selon la littérature :

Auteurs	Groupe I (%)	Groupe II	<i>P value</i>
Awab [6]	36,4	47%	<0,05
Errai [7]	64	42,22	<0,05
Notre série	66	34,3	0,003

Contrairement à la série de Awab [6], la survenue de sepsis a un impact sur la mortalité des patients dans notre étude surtout quand il s'agit de la mortalité tardive au delà du 10^{ème} jour où tous les auteurs [7, 100, 94, 95, 101, 117, 118, 123] s'accordent que les complications extra-crâniennes chez le traumatisé crânien, surtout les complications infectieuses, ont un impact sur la mortalité de ces patients.



LIMITES DE L'ÉTUDE

Comme avec toutes les études, notre étude présente des limites.

Tout d'abord la taille de notre échantillon qui reste relativement réduit par rapport à la littérature pour pouvoir nous permettre d'évaluer les facteurs influençant les états septiques chez le traumatisé crânien grave avec plus de précision. Puis il y'a la nature rétrospective de l'étude où nous étions contraints d'examiner les dossiers d'une façon rétrospective avec consultation des dossiers et des données précédemment consignées. Cette notion peut soulever une question quant à l'exhaustivité des données. Les examens de dossiers étaient basés sur des informations de facturation. La limitation finale était la non possibilité de faire le suivi des patients après leur sortie de la réanimation et d'apprécier la survenue d'un sepsis tardive hospitalier. Ceci peut biaiser les données en montrant une diminution artificielle du nombre d'infections dans le groupe des patients.



PREVENTION

Les mesures de prévention comprennent deux volets : d'une part la lutte contre les accidents de la route qui constituent la cause principale des traumatismes crâniens, d'autre part, la prévention de l'infection nosocomiale.

I- PREVENTION DES ACCIDENTS DE LA CIRCULATION :

Les accidents de la circulation déterminent la majorité des TC les plus graves et les mesures préventives ont surtout été évaluées dans ce cas. Depuis les années 1970, les limitations de vitesse, la répression de l'alcoolisme au volant, le port obligatoire de la ceinture de sécurité, ont permis de diminuer progressivement le nombre de personnes trouvant la mort dans un accident d'automobile [144]. Le port de casque par les cyclistes et motocyclistes constitue la mesure la plus directe de protection de la tête [145].

Chez les blessés hospitalisés, le résultat s'est traduit par une baisse du nombre total des hospitalisations, une baisse nette du pourcentage de TC parmi eux (de 38 à 24 %), une baisse du taux de TC graves avec un MAIS > 2 (de 22 à 14 %) [146,147]. Les motocyclistes non casqués ont trois fois plus de risques d'avoir un TC, et quatre fois plus de risques d'avoir un TC grave (MAIS 4–5), que les porteurs de casque [148]. Un résultat bénéfique identique est observé avec la ceinture de sécurité. En termes de réduction des décès, la ceinture permet une diminution de 42 % des décès. En France, l'obligation du port de la ceinture en zone urbaine a permis une diminution de 50 % du nombre attendu de TC graves (MAIS > 2) au niveau des centres hospitaliers d'une région [149]. L'airbag apporte une protection supplémentaire, mais est moins efficace à lui seul, car il ne prévient pas l'éjection [150]. Cependant, d'après certains, il pourrait prévenir ou diminuer la gravité du quart des TC hospitalisés [151]. Il a l'avantage de ne pas faire entrer en jeu la volonté du sujet, comme dans le cas de la ceinture de sécurité.

Les chutes sont la deuxième cause de TC. Elles peuvent être favorisées chez les personnes âgées par un mauvais état général, des vertiges, des médicaments. Un bon suivi médical de ces patients à risque peut permettre de beaucoup réduire le risque de chute et donc de traumatisme [152].

L'amélioration des premiers secours a été évaluée à San Diego. La proportion de TC hospitalisés après une prise en charge paramédicalisée est passée de 23 à 46 %. Dans le même temps, le taux de mortalité par TC a baissé de 21 à 18/100 000 habitants. La létalité des TC a baissé sur les lieux de l'accident et pendant le transport, mais a augmenté au niveau des services d'urgence, avec l'augmentation du pourcentage de patients admis avec un GCS à 3 [153]. Une meilleure prévention des lésions cérébrales secondaires à l'hypoxie et l'hypotension peut aussi diminuer la mortalité, et surtout améliorer le devenir de ces patients.

II- PREVENTION DE L'INFECTION NOSOCOMIALE :

A- Le Lavage des mains :

Le lavage des mains doit se faire avant et après tout contact avec un malade et entre chaque soin. Mais la désinfection des mains à l'eau et au savon reste insuffisante pour décontaminer les mains de la flore transitoire. L'hygiène des mains par friction avec un produit hydroalcoolique est actuellement recommandée comme méthode de substitution au lavage traditionnel [154,155]. Cette technique, très simple, consiste à appliquer directement sur des mains sèches un produit (solution ou gel) contenant en général principalement de l'alcool (éthanol ou isopropanol) et un émollient puis à frotter jusqu'à évaporation. Cette technique prend environ 30 secondes (temps recommandé et observé) [156]. Elle ne nécessite aucun point d'eau et donc peut être facilement réalisée au lit du malade.

Plusieurs études récentes rapportent une amélioration significative, grâce à l'instauration de cette technique, de l'observance de l'hygiène des mains et même la diminution concomitante de l'incidence des infections nosocomiales et des bactéries mutirésistantes [157, 158, 159, 160,161].

B- Port des gants :

Les gants représentent une barrière efficace contre la transmission croisée des germes, Ils réduisent le niveau de contamination des mains par la flore acquise au cours des soins. Le port des gants est largement répandu lors des activités de soins, mais pas toujours dans des situations où il est indiqué. Le port permanent de gants notamment sans changement entre les malades ou les activités de soins représente une fausse sécurité [162, 163, 164, 165, 166,167]. Au cours des soins et lors des contacts avec l'environnement, les gants deviennent rapidement contaminés augmentant ainsi le risque de transmission croisée de micro-organismes [168, 169, 170, 171, 172, 173,174].

Le port des gants stériles est réservé à la réalisation de procédures invasives nécessitant une asepsie rigoureuse, comme la mise en place d'un cathéter artériel ou veineux et la pose de sonde vésicale

Les gants propres non stériles sont utilisés pour les gestes contaminants : Manipulation de liquides biologiques, de sang et de linge souillé.

Cette mesure préventive de la transmission des agents infectieux n'est efficace que si elle est assortie d'une désinfection avant l'enfilage (pour protéger le patient), et après le retrait (pour protéger le professionnel, le patient et l'environnement).



Figure 24 : Contamination bactérienne des gants après un soin.

C- Mesures d'isolement :

Les mesures d'isolement ont pour objectif d'établir des barrières de niveaux variables pour limiter la transmission des microorganismes.

Ces mesures doivent s'appliquer lorsqu'un malade est susceptible d'héberger des microorganismes potentiellement pathogènes (Bactéries Multi Résistantes), ou lorsque le malade en raison d'une affection sous jacente, d'un traitement ou d'une immunodépression doit être protégé de l'environnement : Isolement protecteur.

La procédure d'isolement nécessite la mise en place des chambres équipées d'un dispositif d'isolement spécialisé. La présence des sas d'entrée dans les chambres n'est pas systématique, mais on prévoit la nécessité d'augmenter ce genre des chambres équipées selon certains auteurs [175,176]. La difficulté tient

au fait que certains patients nécessitent une chambre d'isolement en pression positive (patients immunodéprimés), d'autres une chambre en pression négative (patients infectés), et à l'extrême certains patients conjuguent les deux états. Il faut donc privilégier la polyvalence des chambres d'isolement en instaurant des systèmes de ventilation flexibles [175, 177].

D-Organisation des Locaux et contrôle de l'environnement :

Organisation générale des locaux :

Des travaux ont montré une réduction des taux des infections nosocomiales lors l'amélioration des conditions architecturales, notamment lors la mise en place de chambres individuelles qui s'accompagne souvent d'autres améliorations : ergonomie (lavage des mains, entretien du matériel), conditions générales d'hygiène (ventilation des locaux, réduction de la promiscuité). Il est donc difficile à préciser quelle mesure architecturale est responsable de l'amélioration [178].

La littérature rapporte plusieurs exemples de telles situations : Une diminution de 28 à 5% des pneumopathies à *Acinetobacter baumannii* chez des personnes ventilées lors de la généralisation des chambres individuelles [179]. A l'inverse, Huebner apporte des résultats discordants après un aménagement architectural avec un meilleur système de ventilation [180]. On considère que les infections nosocomiales sont multifactorielles par définition, sont influencés indirectement par l'architecture qui contribue à améliorer l'organisation du travail.

Un service de réanimation doit être organisé en trois zones regroupant les différents locaux nécessaires à son bon fonctionnement [181], ces trois zones tendent à organiser une asepsie progressive semblable à celle préconisée dans le

bloc opératoire [182,183] : pénétration dans le service, dans l'unité, et enfin dans le box, avec à chaque étape la nécessité de respecter des exigences comportementales et architecturales.

Chambres des patients :

Une chambre individuelle pour chaque patient doit être la règle, d'une surface au moins de 20 m², un point d'eau près de la porte de la chambre est nécessaire, Le point d'eau doit être équipé d'une vasque large et profonde, de forme arrondie et sans aspérité, dépourvue de trop plein, munie d'une commande autre que manuelle et d'un col de cygne démontable fixé au mur. Un filtre antibactérien n'est pas recommandé si la qualité de l'eau est maîtrisée. Le matériau des surfaces doit répondre aux textes réglementaires. Une porte à commande autre que manuelle est souhaitable en tenant compte des conséquences potentielles pour le patient (sécurité, isolement).[190]

Traitement de l'air :

- En fonction de certains risques liés au patient, la chambre doit répondre aux conditions suivantes :
- **patients à haut risque « aspergillaire »** : surpression de 15 Pa, renouvellement d'air d'au moins 20 volumes par heure, filtre terminal high efficiency particular air (HEPA). À défaut, un système portable de traitement d'air avec filtration HEPA est une alternative possible ;
- **patients à risque « aéroporté »** : système de ventilation indépendant en dépression de 2,5 Pa avec renouvellement d'air, idéalement de 12 volumes par heure et extraction directe vers l'extérieur du bâtiment. [190]
- Hoet [184] recommande de climatiser les unités de soins intensifs pour maîtriser à la fois la filtration, l'Hygrométrie et la température, ce qui nécessite de supprimer toute ouverture de fenêtre sur l'extérieur. A cette

fin, les simples ventilo-convecteurs sont proscrits, et il faut proposer une climatisation permettant d'obtenir les paramètres suivants : Température comprise entre 20 et 24 °C, Filtration supérieure à 95% opacimétrique, Hygrométrie de 50%, Taux de renouvellement d'air de 10 à 12 volumes par heure, ainsi qu'une suppression de 15 Pa à chaque pallier [184].

Traitement d'eau :

- La gestion de la qualité de l'eau ne comporte pas de spécificité en réanimation et repose sur celle du réseau d'eau de l'établissement. Il faut utiliser de l'eau stérile pour toutes les situations de soins à risque. L'eau chaude sanitaire doit être exclusivement réservée à la toilette des patients, au nettoyage du matériel et à l'entretien des locaux.
- Les micro-organismes de l'eau en cause dans les infections nosocomiales sont essentiellement les *Pseudomonas*, les *Légionelles*, mais également l'*Acinetobacter Baumannii* ++++. Les mécanismes de transmission aux patients sont multiples : aérosolisation des gouttelettes d'eau contaminées (climatisation, ventilation), utilisation d'eau contaminée par la réalisation des soins respiratoires (aérosol, humidification des voies aériennes), ou pour la dilution d'antiseptiques ou le rinçage de dispositifs médicaux tels que les endoscopes bronchiques. Le contrôle de la qualité de l'eau par des prélèvements bactériologiques est recommandée [185,186, 187].

E- Mesures liées à l'antibiothérapie:

La gestion de l'antibiothérapie en réanimation doit prendre en compte son impact potentiel sur l'incidence des IN mais aussi sur la prévention de la résistance des germes. Il est probable que la prévention de l'émergence de germes résistants contribue à diminuer l'incidence des IN. Cette stratégie s'inscrit dans le cadre du « bon usage des antibiotiques ».

Désescalade antibiotique :

La « désescalade » consiste à passer d'une antibiothérapie à large spectre (efficacité du traitement initial) à un spectre plus étroit après réévaluation systématique du traitement entre les 24^{ème} et 72^{ème} heures, selon les résultats microbiologiques obtenus. La désescalade est recommandée pour prévenir l'émergence des germes résistants. Si l'infection n'est pas confirmée, le maintien de l'antibiothérapie augmente le risque d'IN ; elle doit donc être interrompue.

Durée des traitements :

Pour les PAVM, il faut réduire la durée de traitement antibiotique de 15 à huit jours en dehors des infections liées à des bacilles Gram négatif (BGN) non fermentants (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter*, *Stenotrophomonas*). Le suivi du dosage de la procalcitonine pourrait permettre d'optimiser la durée d'antibiothérapie.

Restriction des antibiotiques

Dans un contexte épidémique, il faut probablement mettre en place une politique restrictive d'utilisation des antibiotiques.

Rotation :

La rotation (cycling) consiste en une utilisation programmée de certains antibiotiques durant des périodes prédéterminées. Elle ne doit pas être recommandée en raison du risque d'émergence de résistance aux antibiotiques utilisés. En situation épidémique, il faut probablement l'utiliser en adoptant des cycles courts d'un mois maximum.

Rationalisation :

La mise en place d'une stratégie d'utilisation raisonnée (désescalade, durée de l'antibiothérapie, gestion d'une épidémie à BMR) afin d'améliorer les

pratiques de prescription de l'antibiothérapie réduit l'émergence de résistances, la survenue d'IN, le coût du traitement, voire la mortalité. [190]

F- Mesures liées au site infecté:

Infections pulmonaires :

- Il ne faut probablement pas recommander une antibioprophylaxie après l'intubation car même en diminuant l'incidence des pneumopathies précoces, elle reste sans effet sur la mortalité, la survenue de PAVM tardive et la durée de ventilation mécanique.
- La prévention des PAVM repose sur la réalisation toutes les 4 h d'un lavage drainage de l'hypopharynx par une solution diluée d'antiseptique (40 a 50 ml). Les aspirations trachéales, facilitées par une instillation de sérum physiologique avec insufflation manuelle au ballon d'anesthésie, sont réalisées toutes les 4 heures. [191]
- Chez l'adulte, il faut probablement recommander la décontamination digestive sélective (DDS) associée à une antibiothérapie systémique. Cependant, sa mise en œuvre nécessite encore d'en préciser les modalités (choix et posologies des molécules, durées de la DDS et de l'antibiothérapie) et la population cible. Le recours à cette stratégie impose une surveillance renforcée de l'écologie bactérienne du service. Il ne faut probablement pas recommander son utilisation dans les unités à forte prévalence de staphylocoques résistant à la méthicilline ou entérocoques résistant à la vancomycine. L'impact à long terme de cette stratégie sur l'écologie bactérienne nécessite encore d'être évaluée.
- Le maintien de la pression du ballonnet des sondes entre 25 et 30 cmH₂O est recommandé afin de limiter les micro-inhalations tout en préservant

l'intégrité de la muqueuse trachéale. Il n'y a pas d'argument pour proposer l'utilisation des sondes imprégnées d'antiseptiques.

- La position proclive du patient permet de diminuer l'incidence des PAVM. Chez l'adulte comme chez l'enfant, le décubitus dorsal strict est à proscrire sauf indication particulière (une angulation d'au moins 30° paraît raisonnable).
- La trachéotomie précoce, l'utilisation de lit rotatif, les différents systèmes d'humidification des gaz inspirés, le décubitus ventral, la nutrition entérale, n'influencent pas l'incidence des PAVM. [190]

Infections liées aux cathéters ILC :

- Il ne faut pas systématiquement utiliser les cathéters veineux centraux (CVC) imprégnés d'antiseptiques ou d'antibiotiques. Ils peuvent trouver leur indication dans les unités où l'incidence des ILC reste élevée malgré la mise en place des autres mesures préventives.
- L'utilisation de cathéters imprégnés d'héparine pourrait diminuer la fréquence des ILC mais d'autres travaux sont nécessaires pour en confirmer l'intérêt.
- En raison du risque accru d'ILC en territoire cave inférieur, il est recommandé d'insérer les cathéters en territoire cave supérieur.
- Il est inutile de refaire le pansement plus d'une fois toutes les 72 heures sauf en cas de souillure ou de perte d'étanchéité.
- Le changement des lignes de perfusion peut n'être effectué que tous les trois à quatre jours. En revanche, les tubulures doivent être changées après chaque transfusion sanguine ou quotidiennement lors de perfusions d'émulsions lipidiques.[190]

❖ **Facteurs de risque individuels pour les bactériémies associées aux cathéters :[188]**

Risque accru

- Hospitalisation prolongée avant le cathétérisme
- Durée prolongée du cathétérisme
- Colonisation avec charge microbienne élevée au site d'insertion
- Colonisation avec charge microbienne élevée au raccordement du cathéter
- Cathétérisme de la veine jugulaire interne
- Cathétérisme de la veine fémorale (chez les adultes)
- Neutropénie
- Naissance prématurée
- Faible ratio infirmière-patient dans les centres de soins intensifs
- Nutrition parentérale totale
- Manipulation excessive au cathéter
- Transfusion de produits sanguins (chez les enfants)

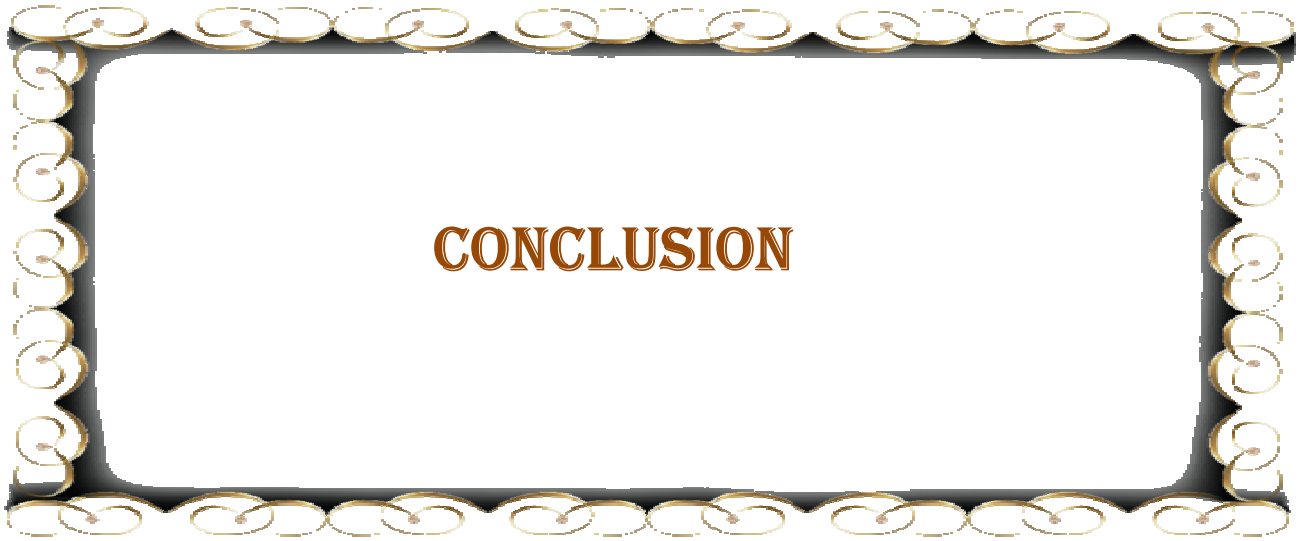
Risque réduit

- Sexe féminin
- Traitement par antibiotiques
- Cathéter imprégné de Minocycline-Rifampicine

Infections urinaires :

- Le cathétérisme vésical est le principal facteur de risque de survenue d'une infection urinaire à l'hôpital. La transmission manuportée de germes au cours des manœuvres de pose ou d'entretien des sondes urinaires est souvent à l'origine de la contamination de ces dispositifs invasifs.[189]

- Il faut limiter les indications et la durée de cathétérisme vésical.
- Il ne faut pas rechercher systématiquement une bactériurie chez les patients asymptomatiques.
- Il ne faut pas effectuer de changement de sonde urinaire en cas de bactériurie asymptomatique.
- Il faut que la sonde urinaire soit posée par du personnel formé afin d'éviter la contamination lors de l'acte.
- Il faut un système de recueil clos des urines sans pour autant utiliser des systèmes de drainage sophistiqués.
- Il ne faut pas utiliser de sondes urinaires imprégnées (antiseptiques, antibiotiques, argent).
- Il ne faut pas utiliser de système d'irrigation ou d'antimicrobiens dans le système de drainage des urines.



L'incidence des états septiques chez les traumatisés crâniens graves admis aux unités de soins intensifs est élevée, ceci est lié au caractère invasif des techniques de suppléance des fonctions vitales et de l'état de dépression immunitaire de ces patients. Il est difficile de savoir si les infections nosocomiales chez les traumatisés crâniens grave sont associées à un taux élevé de mortalité, cependant elles résultent de la morbidité de ces patients.

La mortalité des TC infectés n'est généralement pas directement liée à des complications infectieuses mais plutôt causée par la gravité des lésions cérébrales (GCS initial bas), aux interventions neurochirurgicales, à la durée prolongée de séjour, à la difficulté du sevrage ventilatoire entraînant une durée prolongée de ventilation mécanique et plus de recours à la trachéotomie. Enfin le recours pratiquement systématique à l'antibioprophylaxie expose à des germes multirésistants d'où la complexité du traitement.



RESUME

Titre : Facteurs influençant les états septiques chez le traumatisé crânien grave en réanimation : à propos de 90 cas.

Auteur : IMRANI Kaoutar

Mots-clés : état septique - traumatisme crânien grave – facteurs influençants - réanimation-

Objectif : Evaluer les facteurs influençants la survenue de sepsis chez les TCG en réanimation et leur impact sur la morbidité et mortalité de ces patients.

Matériel et Méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective de type analytique avec revue de la littérature menée sur une période de quatre ans. Ont été inclus tous les patients admis en réanimation pour TCG ($GCS \leq 8$) ainsi que ceux qui ont dégradé leur GCS ultérieurement. Les facteurs influençant la survenue d'état septique (sepsis, sepsis sévère, choc septique) ont été étudiés en analyses univariées et multivariées.

Résultats : L'étude a inclus 90 patients (81 hommes et 9 femmes), l'âge était de 42,9 ans, le GCS moyen était de 6,52. Les Accidents de la voie publique étaient la cause principale du traumatisme (80,7%). Tous les malades ont eu recours à la ventilation mécanique, au cathétérisme central et au sondage vésical. L'antibiothérapie préalable a été administrée chez 34% de nos patients, les drogues vasoactives chez 28,9% et la trachéotomie a été réalisée pour 22% des patients. La durée de séjour était de 25,82 jours. Le taux de mortalité était de 55,5%. L'incidence des états septiques était de 52,2%. La localisation pulmonaire était la plus fréquente (61,7%).

Conclusion : En analyse multivariée nous avons retenu que la survenue de l'état septique chez le TCG était sensiblement liée à un GCS bas à l'admission, la durée de la ventilation mécanique, l'antibioprophylaxie préalable. Nous avons constaté que la survenue d'un état septique avait une influence significative sur la durée de séjour et la mortalité des traumatisés crâniens graves.

ABSTRACT

Title : Factors influencing sepsis in intensive care unit patients with severe traumatic brain injury: about 90 cases.

Author : IMRANI Kaoutar

Keywords : factors influencing - sepsis – intensive care unit – severe traumatic brain injury

Objective : To evaluate the factors influencing sepsis in patients with severe traumatic brain injury in ICU and their impact on morbidity and mortality.

Material and Methods: It is a retrospective analytical study of 4 years with literature review. All Patients admitted in ICU with $GCS \leq 8$ were included and those who have degraded their GCS later. The influencing factors of sepsis were studied in univariate and multivariate analyses.

Results: The study included 90 patients (81 men and 9 women), the average age was 42,9 years with a median GCS of 6,52. Road traffic accidents were the most common mechanism of head injuries (80,7%). All patients underwent Mechanical ventilation, *central venous catheter and urinary catheter. Antibiotic prophylaxis were administrated to 34%, vasoactive drugs to patients 28,9% of patients. 22% of patients required tracheotomy.* The median length of hospitalization was 25,82 days. Mortality rate was 55,5%. The incidence of NI was 52,2%, pneumonia was the most frequent (61,7%). The variables related to occurrence of NS in the severe traumatic brain injured patients were a low GCS, mechanical ventilation, tracheotomy, antibiotic prophylaxis, neurological surgery and the length of hospitalization.

Conclusion : In multivariate analysis we concluded that occurrence of sepsis in the TBI was significantly associated with a low GCS on admission, duration of mechanical ventilation, previous antibiotherapy. We found that the occurrence of sepsis had a significant influence on the length of stay and mortality of severe traumatic brain injury-

ملخص

أطروحة: العوامل المؤثرة على حالات التعفن لدى المصابين بالرضح القحفي الخطير بمصلحة الإنعاش حول 90 حالة.

من طرف: عمراني كوثر

الكلمات الأساسية: العوامل المؤثرة - حالة التعفن - الرضح القحفي الخطير - مصلحة الإنعاش -

الهدف: تقييم العوامل المؤثرة على حدوث حالات التعفن لدى المصابين بالرضح القحفي الخطير و مدى تأثيرها على معدل الوفيات

الأدوات و الطرق: يتعلق الأمر بدراسة إحصائية تحليلية مع استعراض دراسات أخرى لمدة أربع سنوات لعينة تضمنت كل مرضى مصلحة الإنعاش المصابين بالرضح القحفي الخطير. العوامل المؤثرة درست بتحليل أحادية و متعددة الاختلافات.

النتائج: الدراسة ضمت 90 مريضا (81رجل و 9 نساء).متوسط العمر هو 42,9 سنة؛ معيار غلاسكو المتوسط هو 6,52؛ حوادث السير شكلت السبب الرئيسي بنسبة 80,7%. جميع المرضى خضعوا للتنفس الإصطناعي، القسطرة المركزية، القسطرة البولية كما سجلت نسبة 22% من ثقب القصبة الهوائية. تم تزويد 34 % من المصابين بالمضادات الحيوية بشكل مسبق. المدة المتوسطة للإستشفاء هي 25,82 يوم. نسبة الوفيات كانت 55,5% و مدى حدوث التعفن كان بنسبة 52,2% و كانت الإصابات الرئوية الأكثر ترددا بنسبة 61,7% التغيرات المرتبطة بحدوث التعفن كانت كالتالي: معدل الغيبوبة (غلاسكو) منخفض، مدة التنفس الإصطناعي، ثقب القصبة الهوائية، المضادات الحيوية بشكل مسبق، الجراحة الدماغية، و مدة الإستشفاء.

خاتمة: استنتجنا في التحليل متعدد الاختلافات أن حدوث حالات التعفن لدى المصابين بالرضح القحفي الخطير كان مرتبطا بشكل كبير مع معدل الغيبوبة (غلاسكو) المنخفض، مدة التنفس الإصطناعي و المضادات الحيوية بشكل مسبق. لقد وجدنا أن الإصابة بحالات التعفن كان لها تأثير كبير على مدة الإستشفاء في وحدة العناية المركزة و معدل الوفيات



Annexe n°1 : Fiche d'exploitation

Une fiche d'exploitation fut établie comme suit :

Etude épidémiologique

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

Etude clinique

- Etat neurologique
 - GCS
 - Taille et réactivité des pupilles
 - Signes de focalisation
 - Convulsion

- Etat hémodynamique
- Examen général
 - Plaie crânio cérébrale
 - Ecoulement de liquide cébrospinal
 - Hémorragie à l'admission

Paraclinique

- Données du scanner cérébral

Traitement

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

Complications infectieuses

- Incidence
- Microbiologie

Evolution

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

Annexe n°2 :GCS

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

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

Annexe n° 3 : Définitions des états septiques

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

SIRS and Sepsis Definition (ACCP/SCCM-criteria)

SIRS Systemic Inflammatory Response Syndrome	2 or more of the following criteria: <ul style="list-style-type: none">· Temperature > 38 °C or 36 °C· Heart rate > 90 beats/min· Respiratory rate > 20 breaths/min or PaCO₂ < 32 torr (< 4.3 kPa)· WBC > 12000 cells/mm³, < 4000 cells/mm³, or > 10% immature(band) forms
Sepsis	Documented infection together with 2 or more SIRS criteria
Severe Sepsis	Sepsis associated with organ dysfunction, including, but not limited to, lactic acidosis, oliguria, hypoxemia, coagulation disorders, or an acute alteration in mental status
Septic Shock	Sepsis with hypotension, despite adequate fluid resuscitation, along with the presence of perfusion abnormalities. Patients who are on inotropic or vasopressor agents may not be hypotensive at the time when perfusion abnormalities are detected.

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

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

5 - Adapted from Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al: 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med 2003;31: 1250-1256.

SEPSIS	<p>Sepsis (documented or suspected infection plus ≥ 1 of the following)†</p> <p>General variables</p> <ul style="list-style-type: none"> Fever (core temperature, $>38.3^{\circ}\text{C}$) Hypothermia (core temperature, $<36^{\circ}\text{C}$) Elevated heart rate (>90 beats per min or >2 SD above the upper limit of the normal range for age) Tachypnea Altered mental status Substantial edema or positive fluid balance (>20 ml/kg of body weight over a 24-hr period) Hyperglycemia (plasma glucose, >120 mg/dl [6.7 mmol/liter]) in the absence of diabetes <p>Inflammatory variables</p> <ul style="list-style-type: none"> Leukocytosis (white-cell count, $>12,000/\text{mm}^3$) Leukopenia (white-cell count, $<4000/\text{mm}^3$) Normal white-cell count with $>10\%$ immature forms Elevated plasma C-reactive protein (>2 SD above the upper limit of the normal range) Elevated plasma procalcitonin (>2 SD above the upper limit of the normal range)
SEPSIS GRAVE	<p>Hemodynamic variables</p> <ul style="list-style-type: none"> Arterial hypotension (systolic pressure, <90 mm Hg; mean arterial pressure, <70 mm Hg; or decrease in systolic pressure of >40 mm Hg in adults or to >2 SD below the lower limit of the normal range for age) Elevated mixed venous oxygen saturation ($>70\%$)‡ Elevated cardiac index (>3.5 liters/min/square meter of body-surface area)§ <p>Organ-dysfunction variables</p> <ul style="list-style-type: none"> Arterial hypoxemia (ratio of the partial pressure of arterial oxygen to the fraction of inspired oxygen, <300) Acute oliguria (urine output, <0.5 ml/kg/hr or 45 ml/hr for at least 2 hr) Increase in creatinine level of >0.5 mg/dl (>44 $\mu\text{mol/liter}$) Coagulation abnormalities (international normalized ratio, >1.5; or activated partial-thromboplastin time, >60 sec) Paralytic ileus (absence of bowel sounds) Thrombocytopenia (platelet count, $<100,000/\text{mm}^3$) Hyperbilirubinemia (plasma total bilirubin, >4 mg/dl [68 $\mu\text{mol/liter}$]) <p>Tissue-perfusion variables</p> <ul style="list-style-type: none"> Hyperlactatemia (lactate, >1 mmol/liter) Decreased capillary refill or mottling <p>Severe sepsis (sepsis plus organ dysfunction)</p>
SHOCK	<p>Septic shock (sepsis plus either hypotension [refractory to intravenous fluids] or hyperlactatemia)¶</p>

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

Sepsis (documented or suspected infection plus ≥1 of the following)†
General variables
Fever (core temperature, >38.3°C)
Hypothermia (core temperature, <36°C)
Elevated heart rate (>90 beats per min or >2 SD above the upper limit of the normal range for age)
Tachypnea
Altered mental status
Substantial edema or positive fluid balance (>20 ml/kg of body weight over a 24-hr period)
Hyperglycemia (plasma glucose, >120 mg/dl [6.7 mmol/liter]) in the absence of diabetes
Inflammatory variables
Leukocytosis (white-cell count, >12,000/mm ³)
Leukopenia (white-cell count, <4000/mm ³)
Normal white-cell count with >10% in mature forms
Elevated plasma C-reactive protein (>2 SD above the upper limit of the normal range)
Elevated plasma procalcitonin (>2 SD above the upper limit of the normal range)
Hemodynamic variables
Arterial hypotension (systolic pressure, <90 mm Hg; mean arterial pressure, <70 mm Hg; or decrease in systolic pressure of >40 mm Hg in adults or to >2 SD below the lower limit of the normal range for age)
Elevated mixed venous oxygen saturation (>70%)‡
Elevated cardiac index (>3.5 liters/minute/square meter of body-surface area)§
Organ-dysfunction variables
Arterial hypoxemia (ratio of the partial pressure of arterial oxygen to the fraction of inspired oxygen, <300)
Acute oliguria (urine output, <0.5 ml/kg/hr or 45 ml/hr for at least 2 hr)
Increase in creatinine level of >0.5 mg/dl (>44 μmol/liter)
Coagulation abnormalities (international normalized ratio, >1.5; or activated partial-thromboplastin time, >60 sec)
Paralytic ileus (absence of bowel sounds)
Thrombocytopenia (platelet count, <130,000/mm ³)
Hyperbilirubinemia (plasma total bilirubin, >4 mg/dl [68 μmol/liter])
Tissue-perfusion variables
Hyperlactatemia (lactate, >1 mmol/liter)
Decreased capillary refill or mottling
Severe sepsis (sepsis plus organ dysfunction)
Septic shock (sepsis plus either hypotension [refractory to intravenous fluids] or hyperlactatemia)¶

* Data are adapted from Levy et al.⁸

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

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

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

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

Annexe n°5 : Diagnostic et traitement du choc septique

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

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

Annexe n° 6 : Score de Liège

*L'échelle de Glasgow-Liège (Glasgow-Liège Scale ou GLS) a été inventée en 1982 par JD Born et ses collaborateurs (1). Il ne fait que reprendre l'échelle de Glasgow en y ajoutant une partie spécifique correspondant à l'évaluation des réflexes du tronc cérébral. La présence des réflexes du tronc cérébral est cotée de 0 à 5, ce qui fait passer la classique échelle de Glasgow allant de 3 (coma profond) à 15 (personne parfaitement consciente) à une échelle de Glasgow-Liège allant de 3 à 20. RÉFLEXES D

REFLEXES DU TRONC CEREBRAL		SCORE
Réflexe fronto-orbitaire (orbitaire)	Fermeture des paupières après percussion Glabellaire (point de l'os frontal situé entre les arcades Sourcilières)	5
Réflexe oculo-céphalogyre vertical	Mouvement des yeux dans le sens vertical dans le sens Inverse du mouvement imposé de rotation de la tête	4
Réflexe photomoteur	Contraction de la pupille lors d'une stimulation lumineuse	3
Réflexe oculo-céphalogyre horizontal	Mouvement des yeux dans le sens horizontal dans le sens Inverse du mouvement imposé de rotation de la tête	2
Réflexe oculo-cardiaque	Diminution de la fréquence cardiaque lors de pression sur les yeux.	1
Rien		0

Annexe n°7 : GOS

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

GLASGOW OUT SCALE

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



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Brun Jr J, Hauser WA.** The epidemiology of traumatic brain injury : a review. *Epilepsia.* 2003;44:2- 10.
- [2] **Bullock R, Chesnut RM, Clifton G, et al.** Guidelines for the management of severe head injury. Brain trauma Foudation. *Eur J Emerg Med.* 1996;3:109-127.
- [3] **Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Habbema JD, et al.** Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics. *J Neurotrauma.* 2005;22:1025-1039.
- [4]: **Corral L, et al.** Impact of non-neurological complications in severe traumatic brain injury outcome. *Crit Care.* 2012;16(2):R44.
- [5] : **Selassie AW, Fakhry SM, Ford DW.** Population-based study of the risk of in-hospital death after traumatic brain injury: the role of sepsis. *J Trauma.* 2011;71(5):1226-34.
- [6] **Awab Al Mahdi.** Epidémiologie et facteurs prédictifs de l'infection nosocomiale chez le traumatisme crânien .Thèse de Med, Casablanca , 2005.
- [7] **Azzedine Errai.** Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Marrakech , 2015. n°55.
- [8] : **Silva E et al.** Brazilian Sepsis Epidemiological Study (BASES study). *Crit Care.* 2004;8(4):R251-60.
- [9] **Sales Júnior et al.** An epidemiological study of sepsis in Intensive Care Units: Sepsis Brazil study. 2006;18(1):9-17.
- [10] **M.WOLFF.** Les septicémies en réanimation. *Médecine et maladies infectieuses.* 1984 -- 14 -- N ° 10 -- 468 à 474.

- [11] : **M. Thirion, J. -F. Dhainaut, A. Cariou** .Définitions des Etats Infectieux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie Réanimation, 36-983-A-10, 2010.
- [12] American college of chest physicians/Society of critical care medicine consensus conference.
Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. Crit care Med 1992; 20: 864-74.
- [13] : **Levy MM Fink MP, Marshall Jc, Abraham E, Angus D, Cook D, et al.** SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. Crit Care Med.2003; 31: 1250-6.
- [14] : **Teasdale G, Jennett B.** Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974 Jul 13;2(7872):81–4.
- [15]: **Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L.** Assessing the conscious level in infants and young children: a paediatric version of the Glasgow Coma Scale. Childs Nerv Syst ChNS Off J Int Soc Pediatr Neurosurg. 1988 Feb;4(1):30–3.
- [16] : **Jones PA, Andrews PJ, Midgley S et al.** Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. J Neurosurg Anesthesiol .1994 ;6: 4-14.
- [17] : **Graham DI, Ford I, Adams JH et al.** Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry ; 1989.52: 346-50.
- [18] : **Stocchetti N, Furlan A, Volta F** . Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. J Trauma .1996 ;40: 764-7.

- [19] : **Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al.** The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma .1993 ;34: 216-22.
- [20] : **Schmidt EA, Czosnyka M, Steiner LA et al.** Asymmetry of pressure autoregulation after traumatic brain injury. J Neurosurg.2003 ; 99: 991-8.
- [21] : **Gennarelli TA** . Mechanisms of brain injury J Emerg Med (11 Suppl) .1993; 1: 5-11.
- [22] : **A.R. Aguèmon et al.** Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.2005 ; 24:36–39.
- [23] : Guidelines for the management of severe traumatic brain injury - the role of antiseizure prophylaxis following head injury. J Neurotrauma.1996; 13: 731-4.
- [24] : **SADEQ IMANE.** La prise en charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBNOU ROCHD. Thèse de Med,Casablanca ; 2006,n°67.
- [25] : **V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybasset.** Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. EMC Anesthésie-Réanimation. 2007 ; 36-910-B-10.
- [26] **K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, B. Vigué.** Prise en charge des traumatisés crâniens graves. EMC . MC 2007 ; 25-200-C-20.
- [27] **E. Tentillier et al.** Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 .2004 ; 109–115.

- [28] : **J.-C. Orban, C. Ichai.** Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 26 .2007 ;440–444.
- [29] : **Ahmed Raslan and Anish Bhardawj.** Medical management of cerebral edema. *Neurosurg Focus.* 2007 ; 22(5):E12.
- [30] : **Korinek AM et al.** Prevention of external ventricular drain - related ventriculitis. *Acta Neurochir (Wien).* 2005; 147: 39-46.
- [31] : **B. Cojocar** et al. Traumatisme crânien chez l'enfant. *EMC.* 2007 ;25-140-K-40.
- [32] : **Contant CF et al.** Adult respiratory distress syndrome:a complication of induced hypertension after severe head injury. *J Neurosurg.* 2001; 95:560-8.
- [33] **van den Berghe G, et al.** Five-day pulsatile gonadotropin-releasinghormone administration unveils combined hypothalamic-pituitary-gonadal defects underlying profound hypoandrogenism in men with prolonged critical illness. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86: 3217-26.
- [34] :**Kamran samii.** Anesthésie-réanimation chirurgicale. *Flammation Médecine-Sciences* .2003 ;1488 pages.
- [35] **M.Séguin.** Les traumatismes crâniens. *Le clinicien* .2001 ; 115-126.
- [36] **Charles Marc samamak et al.** Anticoagulation préventive en réanimation. *MAPAR* 2006.
- [37] **Nicolas Bruder.** Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. *EMC* .1996 ; 36-910-B-10.
- [38] **N. Bruder, F. Gouvitsos, D. Pellissier, J.-M. Stordeur.** Réanimation encéphalique. *EMC.* 2006 ; 36-613-C-10.

- [39] : **Singer P et al.** The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Med* .2011;37(4):-601-9.
- [40] : **Tomasz Dziedzic et al.** Nosocomial infections and immunity: lesson from brain-injured patients. *Critical Care* 2004, 8:266-270.
- [41] : **Scott BNV, Roberts DJ, Robertson HL et al.** Incidence, prevalence, and occurrence rate of infection among adults hospitalized after traumatic brain injury: study protocol for a systematic review and meta – analysis. *Syst Rev*. 2013; 2:68.
- [42] **T. Lustenberger et al.** The Effect of Brain Injury on the Inflammatory Response Following Severe Trauma. [http:// dx.doi.org/10.1016/j .imbio. 2015.11.011](http://dx.doi.org/10.1016/j.imbio.2015.11.011)
- [43] **Rhind SG et al.** Prehospital resuscitation with hypertonic saline-dextran modulates inflammatory, coagulation and endothelial activation marker profiles in severe traumatic brain injured patients. *J Neuroinflammation*. 2010 ;7:5.
- [44] : **Junger WG et al.** Prehospital hypertonic saline resuscitation attenuates the activation and promotes apoptosis of neutrophils in patients with severe traumatic brain injury. *Shock*.2013 ;40:366–74.
- [45] **Liao Y, Liu P, Guo F, Zhang ZY, Zhang Z.** Oxidative burst of circulating neutrophils following traumatic brain injury in human. *PLoS One*. 2013 ;8:e68963.
- [46] : **Marks W et al.** Immunomonitoring in patients with early moderate and severe head trauma. *Cent Eur J Public Health*. 2013 ;38:494–9.
- [47] : **Shimonkevitz R et al.** Transient monocyte release of interleukin-10 in response to traumatic brain injury. *Shock* .1999 ;12:10–6.

- [48] : **Schwulst SJ, Trahanas DM, Saber R, Perlman H.** Traumatic brain injury-induced alterations in peripheral immunity. *J Trauma Acute Care Surg* .2013 ; 75:780–8.
- [49] : **Wolach B et al.** Early immunological defects in comatose patients after acute brain injury. *J Neurosurg.* 2001 ; 94:706–11.
- [50] : **Smrcka M, Mrlian A, Klabusay M.** Immune system status in the patients after severe brain injury. *Bratisl Lek Listy.* 2005 ; 106:144–6.
- [51] : **Mrakovcic-Sutic I et al.** Early changes in frequency of peripheral blood lymphocyte subpopulations in severe traumatic brain-injured patients. *Scand J Immunol* . 2010 ;72:57–65.
- [52] : **Sotosek Tokmadzic V, et al.** Expression of cytolytic protein-perforin in peripheral blood lymphocytes in severe traumatic brain injured patients. *Injury* .2012 ; 43:624–31.
- [53] : **Kong XD et al.** Alterations of natural killer cells in traumatic brain injury. *Neurosci Bull* .2014 ; 30:903–12.
- [54] : **Quattrocchi KB et al.** Suppression of cellular immune activity following severe head injury. *J Neurotrauma* .1990 ;7:77–87.
- [55] : **Quattrocchi KB et al.** Impairment of helper T-cell function and lymphokine-activated killer cytotoxicity following severe head injury. *J Neurosurg* .1991 ;75:766–73.
- [56] : **Quattrocchi KB et al.** Severe head injury: effect upon cellular immune function. *Neurol Res.*1991 ;13:13–20.
- [57] : **Quattrocchi KB et al.** Cell-mediated immunity in severely head-injured patients: the role of suppressor lymphocytes and serum factors. *J Neurosurg.*1992 ;77:694–9.

- [58] : **Subramanian A et al.** The leukocyte count, immature granulocyte count and immediate outcome in head injury patients. In: Agrawal A, editor. *Brain Injury – Pathogenesis, Monitoring, Recovery and Management* (2012).
- [59] : **Liles WC, Dale DC, Klebanoff SJ.** Glucocorticoids inhibit apoptosis of human neutrophils. *Blood*.1995 ; 86:3181–8.
- [60] : **Piek J et al.** Extracranial complications of severe head injury. *J Neurosurg*.1992 ; 77:901–7.
- [61] : **Wong KL et al.** The three human monocyte subsets: implications for health and disease. *Immunol Res* .2012 ;53:41–57.
- [62] : **Ziegler-Heitbrock L.** The CD14+ CD16+ blood monocytes: their role in infection and inflammation. *J Leukoc Biol* .2007 ; 81:584–92.
- [63] : **Hearps AC et al.** Aging is associated with chronic innate immune activation and dysregulation of monocyte phenotype and function. *Aging Cell* .2012 ; 11:867–75.
- [64] : **Yang J, Zhang L, Yu C, Yang XF, Wang H.** Monocyte and macrophage differentiation: circulation inflammatory monocyte as biomarker for inflammatory diseases. *Biomark Res* .2014 ;2:1.
- [65] : **Lunemann A et al.** Human NK cells kill resting but not activated microglia via NKG2D- and NKp46-mediated recognition. *J Immunol*.2008 ; 181:6170–7.
- [66] : **Aloisi F.** Immune function of microglia. *Glia*.2001 ; 36:165–79.
- [67] : **Hao J et al.** Central nervous system (CNS)-resident natural killer cells suppress Th17 responses and CNS autoimmune pathology. *J Exp Med* . 2010 ;207:1907–21.

- [68] : **Hao J et al.** Interleukin-2/ interleukin-2 antibody therapy induces target organ natural killer cells that inhibit central nervous system inflammation. *Ann Neurol* .2011 ;69:721–34.
- [69] : **Armant M, Delespesse G, Sarfati M.** IL-2 and IL-7 but not IL-12 protect natural killer cells from death by apoptosis and up-regulate bcl-2 expression. *Immunology*. 1995 ; 85:331–7.
- [70] : **Arruvito L et al.** NK cells expressing a progesterone receptor are susceptible to pro-gesterone-induced apoptosis. *J Immunol*. 2008 ; 180:5746–53.
- [71] **Hoyt DB, Ozkan AN et al.** Head injury: an immunologic deficit in T-cell activation. *J Trauma*. 1990 ;30:759–66.
- [72] : **Meert KL, Long M, Kaplan J, Sarnaik AP.** Alterations in immune function following head injury in children. *Crit Care Med* .1995 ;23:822–8.
- [73] : **Marchi N et al.** Consequences of repeated blood-barrier disruption in football players. *PLoS One* .2013 ;8:e56805.
- [74] : **Zhang Z et al.** Human traumatic brain injury induces autoantibody response against glial fibrillary acidic protein and its breakdown products. *PLoS One*.2014 ; 9:e92698.
- [75] : **Nakai A et al.** Control of lymphocyte egress from lymph nodes through beta2-adrenergic receptors. *J Exp Med* .2014 ; 211:2583–98.
- [76] : **Clifton GL, Ziegler MG, Grossman RG.** Circulating catecholamines and sympathetic activity after head injury. *Neurosurgery* .1981 ;8:10–4.
- [77] : **Hamill RW et al.** Catecholamines predict outcome in traumatic brain injury. *Ann Neurol* .1987 ;21:438–43.
- [78] : **Katsuura G, Arimura A, Koves K, Gottschall PE.** Involvement of organum vasculosum of lamina terminalis and preoptic area in interleukin 1 beta-induced ACTH release. *Am J Physiol* .1990 ;258:E163–71.

- [79] : **Dantzer R, Konsman JP, Bluthé RM, Kelley KW.** Neural and humoral pathways of communication from the immune system to the brain: parallel or convergent? *Auton Neurosci* .2000 ;85:60–5.
- [80] : **Aspelund A et al.** A dural lymphatic vascular system that drains brain interstitial fluid and macromolecules. *J Exp Med* .2015 ; 212:991–9.
- [81] : **Louveau A.** Structural and functional features of central nervous system lymphatic vessels. *Nature* .2015 ;523:337–41.
- [82] : **Cserr HF, Harling-Berg CJ, Knopf PM.** Drainage of brain extracellular fluid into blood and deep cervical lymph and its immunological significance. *Brain Pathol*.1992 ;2:269–76.
- [83] : **Gabrilovich DI, Nagaraj S.** Myeloid-derived suppressor cells as regulators of the immune system. *Nat Rev Immunol* .2009 ; 9:162–74.
- [84] : **Filipazzi P, Huber V, Rivoltini L.** Phenotype, function and clinical implications of myeloid-derived suppressor cells in cancer patients. *Cancer Immunol Immunother* .2012 ; 61:255–63.
- [85] : **Zhang K et al.** Endogenous glucocorticoids promote the expansion of myeloid-derived suppressor cells in a murine model of trauma. *Int J Mol Med* .2012 ; 30:277–82.
- [86] : **Janols H et al.** A high frequency of MDSCs in sepsis patients, with the granulocytic subtype dominating in gram-positive cases. *J Leukoc Biol* .2014 ; 96:685–93.
- [87] : **Wang H et al.** Nicotinic acetylcholine receptor alpha7 subunit is an essential regulator of inflammation. *Nature*.2003 ;421:384–8.
- [88] : **Kox M et al.** Increased vagal tone accounts for the observed immune paralysis in patients with traumatic brain injury. *Neurology*.2008 ; 70:480–5.

- [89] : **Hall S, Kumaria A, Belli A.** The role of vagus nerve overactivity in the increased incidence of pneumonia following traumatic brain injury. *Br J Neurosurg* .2014 ; 28:181–6.
- [90] : **Ochoa JB et al.** Arginase I expression and activity in human mononuclear cells after injury. *Ann Surg* .2001 ; 233:393–9.
- [91] : **Pillay J et al.** A subset of neutrophils in human systemic inflammation inhibits T cell responses through Mac-1. *J Clin Invest* .2012 ;122:327–36.
- [92] : **Wang HC et al.** Serial plasma deoxyribonucleic acid levels as predictors of outcome in acute traumatic brain injury. *J Neurotrauma* .2014 ; 31:1039–45.
- [93] : **Hazeldine J et al.** N-Formyl peptides drive mitochondrial damage associated molecular pattern induced neutro-phil activation through ERK1/2 and P38 MAP kinase signalling pathways. *Injury* .2015 ; 46(6):975–84.
- [94] : **I.S.Kourbeti et al.** Infections in traumatic brain injury patients. *Clinical Microbiology and Infection*.2011 ; 18: 359–364
- [95] : **Cardozo.**Sepsis in intensive care unit patients with traumatic brain injury : factors associated with higher mortality. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2014;26(2):148-154.
- [96] : **Tjahjadi et al.**Early mortality predictor of severe traumtic brain injury :A single center study of prognostic variables based on admissio characteristics. *The indian journal of neurotrauma* . 2013 ;10 :3-8.
- [97] : **Frédéric Rossi-Mossuti.**Surgical treatment of severe traumatic brain injury in Switzerland. *J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg*. 2016 Jan;77(1):36-45
- [98] : **D.S.Plurad et al.** Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury: the clinical significance of admission chest computed tomography findings. *journal of surgical research*.2013; 183 : 371-376.

- [99] : **Maas AI, Stocchetti N, Bullock R.** Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008; 7(8): 728–41.
- [100] : **Belachi Sara** .Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de MED.Fes , 2013.n°115/13.
- [101] : **V.Lara et al.**The incidence of nosocomial infections in patients with isolated severe traumatic brain injury.*SANAMED.*2015; 10(3): 185–192
- [102]: **G R Boto.** Severe head injury and the risk of early death. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:1054–1059.
- [103] **G. Dosseh, C. Gil R. Petrognani** .Traumatisme crânien et mydriase aréactive à la prise en charge initiale : valeur étiologique et pronostic de la mydriase. Département d’anesthésie réanimation, hôpital d’instruction des armées Laveran.
- [104] **MONTAGU, Thierry.** Dispositif d'aide aux patients dans le coma. Automne 1998.
- [105] **Shirley I.** Prehospital Management of Traumatic Brain Injury.*Neurosurg Focus.* 2008;25(4):E5
- [106] **Manley G et al.** Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg.* 2001 Oct;136(10):1118-23.
- [107] **J.E .Bazin.** Effets des agents anesthésiques sur la pression intracrânienne. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation.*1997;16:445-52.
- [108] **J.-M. Yeguiayan, M. Freysz.** Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière. *EMC.*2007 ; 25-200-B-10.
- [109] **Benhayoun, Ghita.** Le traumatisme crânien grave en réanimation. s.l. : Thèse de Med, Casablanca , 2000. n°144.

- [110] **Depreitere B, Van Lierde C, Sloten JV, et al.** Mechanics of acute subdural hematomas resulting from bridging vein rupture. *J Neurosurg.* 2006;104:950-956 .
- [111] **Maira G, Albanese A, Pentimalli L, Tirpakova B.** Treatment of intracranial aneurysms. *Clin Exp Hypertens.* 2006;28:371-376
- [112] **Armin SS, Colohan AR, Zhang JH.** Traumatic subarachnoid hemorrhage: our current understanding and its evolution over the past half century. *Neurol Res.* 2006;28:445-452.
- [113] **Selassie AW et al.**The epidemiology of traumatic brain injury.*J Head Trauma Rehabil.* 2011 ; 25(2):72-80
- [114] Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons (AANS), Congress of Neurological Surgeons (CNS), AANS/CNS Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3rd ed. *Journal of Neurotrauma* 2007; 24(1).
- [115] **Hallman MR, Treggiari MM, Deem S.** Critical Care Medicine. In: Barash PG, eds. *Clinical Anesthesia.* 7th ed. Philadelphia:Lippincott Williams&Wilkins, 2013: 1580–610.
- [116] **Helling TS, Evans LL, Fowler DL, Hays LV, Kennedy FR.** Infectious complications in patients with severe head injury. *J Trauma* .1988; 28:1575–1577.
- [117] **Zygun DA, Zuege DJ, Boiteau PJ, Laupland KB, Henderson EA, Kortbeek JB, Doig CJ.**Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care* .2006 ; 5:108–114.
- [118] **Schirmer-Mikalsen K, Moen KG, Skandsen T, Vik A, Klepstad P.**Intensive care and traumatic brain injury after the introduction of a treatment protocol: a prospective study. *Acta Anaesthesiol Scand* .2013 ; 57:46–55 .

- [119] **Mannick JA, Rodrick ML, Lederer JA.** The immunologic response to injury. *J Am Coll Surg* 2001;193:237–44.
- [120] **Hedrick TL, Smith RL, McElearney ST, Evans HL, Smith PW, Pruett TL, et al.** Differences in early- and late-onset ventilator-associated pneumonia between surgical and trauma patients in a combined surgical or trauma intensive care unit. *J Trauma* 2008;64:714–20.
- [121] **Chastre J, Fagon JY.** Ventilator-associated pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* .2002;165:867–903.
- [122] **Garnacho-Montero J, Corcia-Palomo Y, Amaya-Villar R.** How to treat VAP due to MDR pathogens in ICU patients. *BMC Infect Dis* .2014;14:135.
- [123] **Mascia L et al.** **High tidal volume is associated with the development of acute lung injury after severe brain injury: an international observational study.** *Crit Care Med*. 2007; **35**: 1815-1820.
- [124] **Rincon-Ferrari MD et al.****Impact of ventilator-associated pneumonia in patients with severe head injury.** *J Trauma* .2004, ;**57**: 1234-1240.
- [125] **Utomo WK, Gabbe BJ, Sompson PM, Cameron PA** .Predictors of in-hospital mortality and 6-month functional outcomes in older adults after moderate to severe traumatic brain injury. 2009;40:937-7.
- [126] **Rockswold GL, Solid CA, Rochswold SB, Jancik JT, Quickel RR.**Hypertonic saline and its effect on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and brain tissue oxygen. *Neurosurgery* .2009;65:1035-42.
- [127] **W Mansour, O Bouallegue, Sjeda.** Caractérisation clinico-épidémiologiques des infections a *Acinetobacter baumannii* résistant a l'imipénème au CHU.SAHLOUL-Tunisie *Annale de biologie clinique*. 2007 ; 65: 6-593-9.

- [128] **Abderrahim Siati** .Etude de l'écologie bactérienne dans un service de réanimation chirurgicale Thèse Numéro : 197 : Faculté de médecine et de pharmacie –Rabat ;2010.
- [129] **Victoria Cano, et Al** .Klebsiella pneumoniae triggers à cytotoxic effect on airway epithelial cells BMC, Microbiologie, 2009.
- [130] **El Sevier Massan, Francois Denis-Marie-Cécile PLOY** .Bactériologie médicale : Techniques usuelles. 2007; 139-573.
- [131] **M. Elouennass, T. Bajjou, A.H. Lemnouer, V. Foissaud, V. Hervé, A.J. Baaj** .Acinetobacter baumannii: Etude des Souches isolées à L'Hopital Militaire Mohammed V Rabat. Elsevier Masson SAS : Médecine et Maladies Infectieuses : 33 (2003) 361-364.
- [132] **M. Elouennass, I. Sahnoun, A. Zrara, T. Bajjou, S. ElHamzaoui**. Epidémiologie et Profil des isolats d'Hémocultures dans un service de Réanimation. Service de Microbiologie Hopital Militaire Mohammed V Rabat. Elsevier Masson. Médecine et Maladies Infectieuses : 38 (2008) 18-24.
- [133] **Croce MA, Tolley EA, Fabian TC**: A formula for prediction of post traumatic pneumonia based on early anatomic and physiologic parameters. J Trauma.2003, 54:724–729.
- [134] **Zambranski JM, Whiting D, Darouiche RO, et al**. Efficacy of antimicrobial-impregnated external ventricular drain catheters: a prospective, randomized, controlled trial. Neurosurgery 2003;98:725-730.
- [135] **Kluger Y, Paul DB, Lucke J, et al**. Early tracheostomy in trauma patients. Eur J Emerg Med 1996;3:95-101.
- [136] **Lozier AP, Sciacca RR, Romanoli M, et al**. Ventriculostomy-related infection: a critical review of the literature.Neurosurgery 2002;51:170-182.

- [137] **Sugerman HJ, Wolfe L, Pasquale MD, et al.** Multicenter randomized, prospective trial of early tracheostomy. *J Trauma* 1997;43:741-747.
- [138] **Hsieh AH-H, Bishop MJ, Kublis PS, et al.** Pneumonia following closed head injury. *Am Rev Respir Dis* 1995 ;146 :290-294.
- [139] **Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD et al.** Implications extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:1530-1536.
- [140] **C.M.Dunham et al.** Early tracheostomy in severe traumatic brain injury: evidence for decreased mechanical ventilation and increased hospital mortality. *Int J Burns Trauma*. 2014; 4(1): 14–24.
- [141]: **Gurkin SA et al.** Indicators for tracheostomy in patients with traumatic brain injury. *Am Surg*. 2002 Apr;68(4):324-8; discussion 328-9.
- [142] **Poon WS, Wai S.CSF.** antibiotic prophylaxis for neurosurgical patients with ventriculostomy : a randomised study.*Acta Neurochir Suppl*. 1998 ;71 :146-148.
- [143] **Goodpasture HC, Romig DA, Voth DW.** A prospective study of tracheobronchial bacterial flora in acutely brain injured patients with and without antibiotic prophylaxis. *J Neurosurg* .1977;47:228-235.
- [144] **Lavecchia C, Levi F, Lucchini F, Negri E.** Worldwide pattern of mortality from motor vehicle accidents, 1950-1990. *Soz Präventivmed* . 1994 ; 39 : 150-78.
- [145] **Kraus JF, Peek C, McArthur DL, Williams A.** The effect of the 1992 California motorcycle helmet use law on motorcycle crash fatalities and injuries. *JAMA* 1994 ; 272 : 1506-11.

- [146] **Kraus JF, Peek C.** The impact of two related prevention strategies on head injury reduction among nonfatally injured motorcycle riders, California, 1991-1993. *J Neurotrauma* 1995 ;12 : 873-81.
- [147] **Mock CN et al.** Injury prevention strategies to promote helmet use decrease severe head injuries at a level I trauma center. *J Trauma* 1995 ; 39 :29-35.
- [148] **Rowland J et al.** Motorcycle helmet use and injury outcome and hospitalization costs from crashes in Washington State. *Am J Public Health* 1996 ; 86 : 41-5.
- [149] **Salmi R, Thomas H, Fabry JJ, Girard R.** The effect of the 1979 french seat-belt law on the nature and severity of injuries to front-seat occupants. *Accid Anal Prev* 1989 ; 6 : 589-94.
- [150] **Viano DC.** Restraint effectiveness, availability and use in fatal crashes: implications to injury control. *J Trauma* 1995 ; 38 :538-46.
- [151] **Jagger J, Vernberg K, Jane JA.** Airbags: reducing the toll of brain trauma. *Neurosurgery* 1987 ; 20 : 815-7.
- [152] **Close J et al.** Prevention of falls in the elderly trial (PROFET): a randomised controlled trial. *Lancet* 1999 ; 353 : 93-7.
- [153] **Klauber MR et al.** Cause of decline in head-injury mortality rate in San Diego County, California. *J Neurosurg* 1985 ; 62 : 528-31.
- [154] **Boyce JM, Pittet D.** Guideline for Hand Hygiene in Health-Care Settings: recommendations of the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee and the HICPAC/SHEA/APIC/IDSA Hand Hygiene Task Force. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2002;23:S3–S40.

- [155] Comité Technique National des Infections Nosocomiales. Avis du 5 décembre 2001 sur la place de la friction hydroalcoolique dans l'hygiène des mains lors des soins. Bulletin Epidémiologique Hebdomadaire 2001, n° 8.
- [156] **Girou E et al.** Efficacy of handrubbing with an alcohol-based solution versus standard handwashing with an antiseptic soap. A randomised clinical trial. *BMJ* 2002; 325:362–6.
- [157] **Bischoff WE et al.** Handwashing compliance by health care workers. The impact of introducing an accessible, alcohol-based hand antiseptic. *Arch Intern Med* 2000; 160:1017–21.
- [158] **Maury E et al.** Availability of an alcohol solution can improve hand disinfection compliance in an intensive care unit. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162: 324–7.
- [159] **Hugonnet S, Perneger TV, Pittet D.** Alcohol-based handrub improves compliance with hand hygiene in intensive care units. *Arch Intern Med* 2002;162:1037–43.
- [160] **Pittet D et al.** Effectiveness of a hospital-wide programme to improve compliance with hand hygiene. *Lancet* 2000;356:1307–12
- [161] **Girou E al.** Hand hygiene compliance significantly reduces nosocomial bacteremia and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a French hospital (Abstract). 44th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Washington DC. 2004; 374 [K-1593].
- [162] **Girou E al.** Hand hygiene compliance significantly reduces nosocomial bacteremia and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in a French hospital (Abstract). 44th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy, Washington DC. 2004; 374 [K-1593].

- [163] **Thompson BL et al.** Handwashing and glove use in a long-term-care facility. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997;18:97–103.
- [164] **Moongtui W, Gauthier DK, Turner JG.** Using peer feedback to improve handwashing and glove usage among Thai health care workers. *Am J Infect Control* 2000;28:365–9.
- [165] **Slaughter S et al.** A comparison of the effect of universal use of gloves and gowns with that of glove use alone on acquisition of vancomycin-resistant enterococci in a medical intensive care unit. *Ann Intern Med* 1996;125:448–56.
- [166] **Widmer AF et al.** Outbreak of *Pseudomonas aeruginosa* infections in a surgical intensive care unit: Probable transmission via hands of a health care worker. *Clin Infect Dis* 1993;16:372–6.
- [167] **Girou E, Chai SH, Oppein F, Legrand P, Ducellier D, Cizeau F, et al.** Misuse of gloves: the foundation for poor compliance with hand hygiene and potential for microbial transmission? *J Hosp Infect* 2004;57:162–9.
- [168] **Patterson JE, Vecchio J, Pantelick EL, Farrel P, Mazon D, Zervos MJ, et al.** Association of contaminated gloves with transmission of *Acinetobacter calcoaceticus* var. *Anitratus* in an intensive care unit. *Am J Med* 1991;91:479–83.
- [169] **Piro S, Sammud M, Badi S, Al Ssabi L.** Hospital-acquired malaria transmitted by contaminated gloves. *J Hosp Infect* 2001;47:156–8.
- [170] **Quale JM, Landman D, Wallace B, Atwood E, DiTore V, Fruchter G.** Nosocomial hepatitis B virus transmission and fingerstick monitoring. *Am J Med* 1998;105:296–301.
- [171] **Tenorio A, Badri SM, Sahgal NB, Hota B, Matushek M, Hayden MK, et al.** Effectiveness of gloves in the prevention of hand carriage of vancomycin-

resistant *Enterococcus* species by health care workers after patient care. *Clin Infect Dis* 2001;32:826–9.

[172] **Olsen RJ, Lynch P, Coyle MB, Cummings J, Bokete T, Stamm WE.** Examination gloves as barriers to hand contamination in clinical practice. *JAMA* 1993;270:350–3.

[173] **Ray AJ, Hoyer CK, Taub TF, Eckstein EC, Donskey CJ.** Nosocomial transmission of vancomycin-resistant enterococci from surfaces. *JAMA* 2002;287:1400–1.

[174] **Yap FH, Gomersall CD, Fung KS, Ho PL, Ho OM, Lam PK, et al.** Increase in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* acquisition rate and change in pathogen pattern associated with an outbreak of severe acute respiratory syndrome. *Clin Infect Dis* 2004;39:511–6.

[175] **M.R. Mallaret** Quelle architecture concourt à la prévention des infections nosocomiales en Réanimation ? Unité d'Hygiène médical Grenoble France. Ed Elsevier SAS: 2002 ; 11 : 260-5.

[176] **Harvey MA.** Critical Care Unit bedside design and furnishing : impact on nosocomial Infections. *Infect control Hosp Epidemiol* 1998; 19: 597-601.

[177] **Carter CD, Barr BA.** Infection Control issues in construction and Renovation *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18: 587-96

[178] **M.R. Mallaret** Quelle architecture concourt à la prévention des infections nosocomiales en Réanimation ? Unité d'Hygiène médical Grenoble France. Ed Elsevier SAS: 2002 ; 11 : 260-5.

[179] **Mulin B, Rouget C, Clément C, Bailly P, Julliot MC, Viel JF, et al** .Association of private rooms with ventilators-associated *Acinetobacter Baumannii pneumoniae* in a surgical intensive care unit. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1997; 18: 499-503

- [180] **Huebner J, Frank U, Kappstein I, Just MM, Noeldge GE, Geiger K, et al.** Influence of architectural design on nosocomial infections in Intensive Care Units. A prospective 2- year analysis. *Care Med* 1989; 15: 179-83/
- [181] **Projet de Circulaire DH/EO/99** relative à la mise en oeuvre des décrets Relatifs à la Réanimation.
- [182] **Hoet T.** La précarité des dogmes en Hygiène Hospitalière : Le cas entre la Discrimination des circuits propres et sales.
La lettre de l'Infectiologue 1994 ; 9 : 156-60.
- [183] **Hoet T.** Conceptions de services de soins intensifs. *Hygiènes* 1996 ; 12 : 50-4.
- [184] **Hoet T .** Conceptions du service de soins intensifs *Hygiènes* 1996 ; 13 : 43-8.
- [185] **Comité Technique Régional de l'Environnement Hospitalier/DRASS** .Rhone Alpes. L'Eau dans les établissements de santé 1995.
- [186] **Comité Technique National des Infections Nosocomiales** Cent Recommandations pour la surveillance et la Prévention des Infections Nosocomiales. Ministère de l'Emploie et de la solidarité. Secrétariat d'Etat à la santé : France 1999.
- [187] **Manuel d'accréditation des établissements de santé. ANAES. Juillet 1999.**
- [188] **Maki DG, Kluger DM, Crnich CJ.** The risk of bloodstream infections in adults with different intravascular devices: a systematic review of 200 **published prospective studies. Mayo Clin Proc 2006;81:1159-71.**
- [189] **E. Girou.** Prévention des risques d'infection urinaire nosocomiale dans les collectivités (hospitalières et extra-hospitalières) : l'isolement. *Médecine et maladies infectieuses* 33 (2003) 529–533

[190] **J. Duranteau et al.** Prévention des infections nosocomiales en réanimation. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 912–920

[191] **Tanguy M et al.** Impact d'un protocole de soins sur l'incidence des pneumopathies chez le traumatisé crânien ventilé. Annales françaises d'Anesthésie et de réanimation. 1998 ; 17 :899.

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, 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'imposera 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.*

Déclaration de Genève,

1948

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
- وأن أحترم أساتذتي وأُعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
- وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدفي الأول؛
- وأن لا أفشي الأسرار المعمودة 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 الصحية بصريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.

• والله على ما أقول شهيد.

العوامل المؤثرة على حالات التعفن لدى المطابين بالرضع القحفي الخطير بمصلحة الإنعاش

أطروحة :

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة : كوثر عمراني

المزادة في 20 ماي 1990 بالقتيطرة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: العوامل المؤثرة - حالة التعفن - الرضع القحفي الخطير - مصلحة الإنعاش.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد : عبد الواحد بايت

أستاذ في الإنعاش والتخدير

مشرف

السيد : خليل أبو العلاء

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : ابراهيم المسترشد

أستاذ في جراحة الدماغ

أعضاء

السيد : المهدي أواب

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد : حاتم الغضبان

أستاذ في الإنعاش والتخدير