

PLAN

PLAN	1
ABREVIATIONS	6
INTRODUCTION	7
MATERIELS & METHODES	9
I.MALADES	10
II. CRITERES D'INCLUSION	10
III. CRITERES D'EXCLUSION	10
IV. METHODOLOGIE	10
RESULTATS	13
I.ETUDE ANALYTIQUE DES TRAUMATISES CRANIENS	14
A. EPIDEMIOLOGIE 14	
1. Age des patients	14
2. Sexe des patients.....	14
3. Agent causal du traumatisme.....	15
4.Délai d'hospitalisation après le traumatisme	15
5. Antécédents pathologiques	15
B.CLINIQUE	16
1.Etat neurologique`à l'admission	16
2. Lésions associées.....	17
C.PARACLINIQUE.....	18
II.ETUDE DES FACTEURS D'AGRESSION CEREBRALE SECONDAIRE D'ORIGINE SYSTEMIQUE (ACSOS).....	24
A.ANALYSE DESCRIPTIVE DES FACTEURS D'ACSOS	24
1. Les différents types d'ACSOS.....	24
2. Etiologies des facteurs d'ACSOS	28
3.Délai d'apparition des facteurs d'ACSOS	34
B.ETUDE COMPARATIVE DES ACSOS	35
1. En fonction de`âge	35
2.En fonction de l'agent causal du traumatisme	39
3. ACSOS et terrain sous-jacent	39

(ACSOS) CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN

4.En fonction de l'état neurologique à l'admission	40
5.En fonction des lésions associées.....	42
6.ACSOS en fonction des lésions scannographiques.....	44
C.MODALITES THERAPEUTIQUES DE L'ACSOS.....	47
1. Traitement médical	47
2. Traitement chirurgical.....	50
D.ASPECTS EVOLUTIFS DES ACSOS	51
1. Mortalite	51
2. Séquelles	55
E.AUTRES FACTEURS PRONOSTIQUES CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN.....	56
DISCUSSION.....	58
I.INTRODUCTION	59
II.PHYSIOPATHOLOGIE	60
A. Physiopathologie de l'ACSOS	60
B. Les phénomènes locaux	61
C.Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.....	63
III.EPIDEMIOLOGIE DE L'ACSOS	66
A. GENERALITES	66
B.ETUDE COMPARATIVE EN FONCTION DU TYPE D ACSOS	67
1.De l'âge	67
2. L'agent causal	68
3. Délai d'hospitalisation	69
4. Terrain sous-jacent	70
5.L'état neurologique à l'admission	71
6. Lésions associées	72
IV.DIAGNOSTIC DES FACTEURS D'ACSOS	76
A. TROUBLES HEMODYNAMIQUES	76
B. TROUBLES RESPIRATOIRES	77
C. LES TROUBLES GLYCEMIQUES	78
D. TROUBLES DE LA NATREMIE	79

(ACSOS) CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN

E. L'ANEMIE	82
F. L'HYPERTHERMIE	83
V.RETENTISSEMENT CEREBRAL DES FACTEURS D'ACSOS	84
A. TROUBLES HEMODYNAMIQUES	84
B. LES TROUBLES RESPIRATOIRES	85
1. L'hypoxie	85
2. L'hypocapnie	86
3. L'hypercapnie	87
C. TROUBLES GLYCEMIQUES	88
D.TROUBLES NATREMIQUES.....	88
E. L'ANEMIE	90
F. L'HYPERTHERMIE	91
VI.ACSOS ET PRONOSTIC DU TRAUMATISME CRANIEN	93
A. TROUBLES HEMODYNAMIQUES.....	93
B. LES TROUBLES RESPIRATOIRES.....	95
C. LES TROUBLES GLYCEMIQUES	97
D. TROUBLES NATREMIQUES	98
E. L'HYPERTHERMIE	98
VII.MESURES THERAPEUTIQUES DES FACTEURS D'ACSOS	99
A.PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE	100
B. PRISE EN CHARGE RESPIRATOIRE	102
C.PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE NEUROLOGIQUE.....	104
1. Sédation	104
2. Traitement des poussées d'HIC	104
3. Traitement anticonvulsivant	107
D. PRISE EN CHARGE METABOLIQUE	107
1. L'anémie	107
2. L'hyperglycémie	108
3. L'hyponatremie	109
E. TRAITEMENT DE L'HYPERTHERMIE	110
F. AUTRES THERAPEUTIQUES	111

1. Traitement chirurgical	111
2. Nursing	112
VIII.ASPECTS EVOLUTIFS DES ACSOS	113
A. EVOLUTION FAVORABLE	113
B. LA MORBIDITE	118
1. Les infections broncho-pulmonaires	118
2. Les septicémies	118
3. Le choc septique	118
4. L'engagement cérébral	118
C. MORTALITE	120
IX.PREVENTION DE L'ACSOS	121
CONCLUSION	122
RESUMES	124
BIBLIOGRAPHIE.....	131

ABREVIATIONS

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

INTRODUCTION

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

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

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

Le but de ce travail est d'évaluer, sur un effectif de 175 TC graves, l'incidence et le pronostic des facteurs d'ACSOS.

MATERIELS & METHODES

I. MALADES :

Nous avons étudié de façon rétrospective et prospective tous les dossiers des patients traumatisés crâniens (traumatisme crânien isolé ou entrant dans le cadre d'un polytraumatisme) colligés dans le service de réanimation A1 du CHU HASSAN II de FES entre Janvier 2017 et juin 2018.

Le nombre total des patients était de 175 dont 98 avaient un traumatisme crânien isolé, et 77 autres avaient outre l'atteinte cérébrale, l'atteinte des autres organes.

II. CRITERES D'INCLUSION :

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

III. CRITERES D'EXCLUSION :

Ont été exclus de l'étude, les polytraumatisés ainsi que les malades ayant développé des désordres systémiques (anémie, hypotension hyperthermie.....) au-delà de la phase aiguë.

IV. METHODOLOGIE :

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

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

Tous les patients avaient bénéficié, dès leur admission au service, d'un

monitorage clinique (hémodynamique, respiratoire et neurologique) et d'un prélèvement sanguin pour une numération formule sanguine (NFS) et un bilan hydro-électrolytique complet (notamment la glycémie et la natrémie).

Nous avons évalué les données :

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

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

- ❖ Hypoxémie : SaO₂ < 95% à l'air libre ou sans oxygène et /ou PaO₂ < 60 mmHg.
- ❖ Hypocapnie : PaCO₂ ≤ 35 mmHg.
- ❖ Hypercapnie : PaCO₂ ≥ 45 mmHg.

(ACSOS) CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN

- ❖ Hypotension artérielle : PAS \leq 90 mmHg.
- ❖ Hyperglycémie : glycémie \geq 1,30 g/l.
- ❖ Hyponatrémie : natrémie \leq 135 meq/l.
- ❖ Hyperthermie : Température \geq 38,5°C.
- ❖ Anémie : hémoglobine \leq 10 g/100 ml.

Nous avons ensuite évalué :

- L'incidence de survenue des ACSOS en fonction des données épidémiologiques, cliniques, tomodensitométriques des traumatisés crâniens.
- L'influence pronostique des facteurs de l'ACSOS sur la mortalité et la morbidité.
- L'étude statistique a été faite par le logiciel Epi-Info6.0fr. Le test utilisé est chi-2.
- L'analyse est considérée statistiquement significative si $p < 0.05$

RESULTATS

I. ETUDE ANALYTIQUE DES TRAUMATISES CRANIENS :

A. EPIDEMOLOGIE:

1. Age des patients :

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

Age	Nombre	Fréquence
< 20 ans	10	6%
Entre 20 et 40	70	40%
Entre 40 et 60 ans	35	20%
>60 ans	60	34%

- Le patient le plus jeune dans notre série d'étude est âgé de 16 ans et le plus vieux est âgé de 80 ans.
- On note que l'âge des traumatisés crâniens est jeune , 46% sont âgés de moins de 40 ans dont l'intervalle d'âge entre 20 et 40 ans représente à lui seul 40%.

2. Sexe des patients:

Tableau II : Répartition des TC en fonction du sexe:

	Masculin	Féminin
Nombre	147	28
Fréquence	84%	16%

- On note une prédominance masculine nette.

3. Agent causal du traumatisme:

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

Agent causal	Nombre	Fréquence
AVP	113	65%
Chutes	35	20%
Agressions	18	10%
Autres	9	5%

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

4. Délai d'hospitalisation après le traumatisme :

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

Délai	Nombre	Fréquence
<6h	39	22%
Entre 6 et 12h	61	35%
>12h	75	43%

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

5. Antécédents pathologiques:

Terrain pathologique	Nombre	Fréquence
Diabète	12	7%
HTA	15	9%
Toxicomane	47	27%
Aucun	101	57%

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

B. CLINIQUE:**1. Etat neurologique à l'admission:**

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

- ✓ Le 1^{er} groupe ou le score est compris entre 3 et 8 et concerne 105 patients (soit 60%), ce sont les traumatisés crâniens graves.

Ce même groupe a été divisé en deux sous-groupes :

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

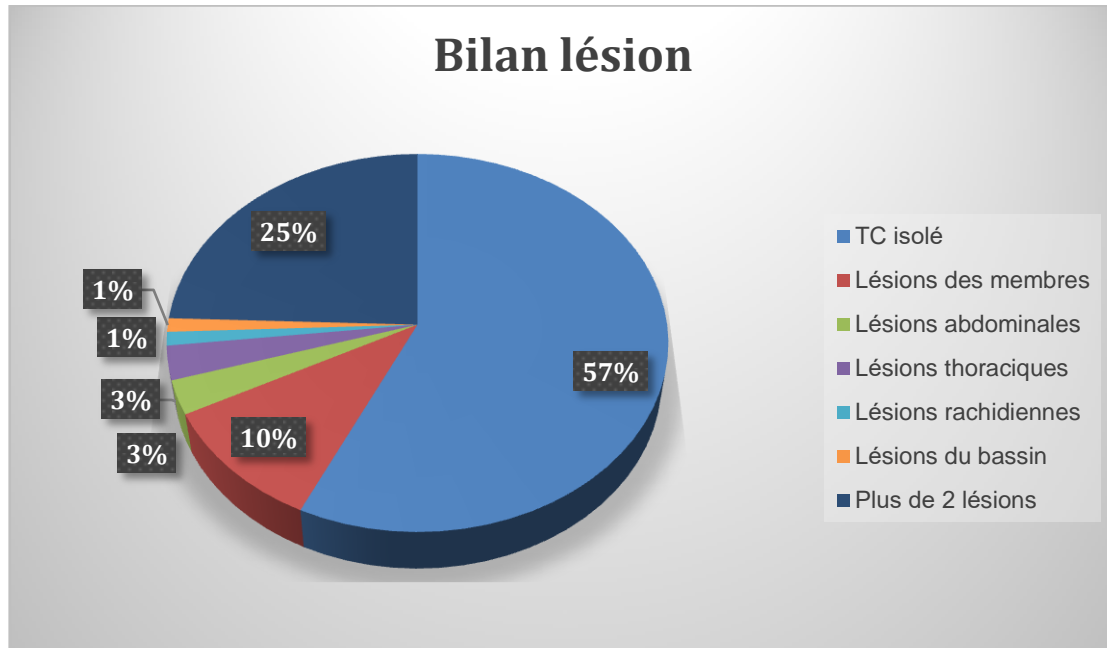
Tableau VI : Répartition des TC en fonction du score de GLASGOW initial.

GCS	Nombre	Fréquence
Entre 3 et 5	43	24%
Entre 6 et 8	62	36%
Entre 9 et 12	49	28%
Entre 12 et 15	21	12%

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

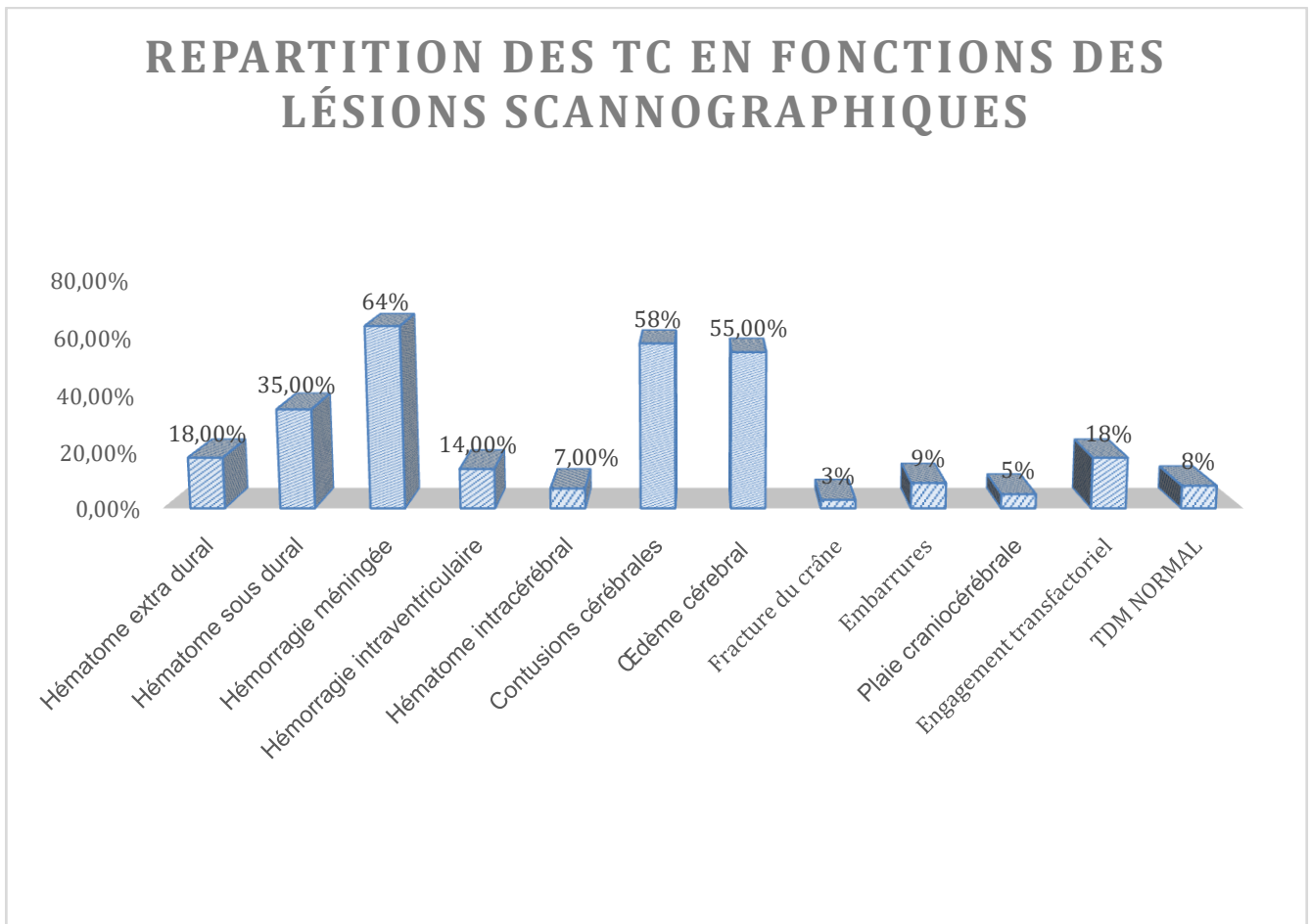
2. Lésions associées:

Tableau VII : Traumatisme crânien et bilan lésionnel initial



	Nombre	Fréquence
TC isolé	98	56%
Lésions des membres	18	10%
Lésions abdominales	5	3%
Lésions thoraciques	5	3%
Lésions rachidiennes	3	1%
Lésions du bassin	3	1%
Plus de 2 lésions	43	24%

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

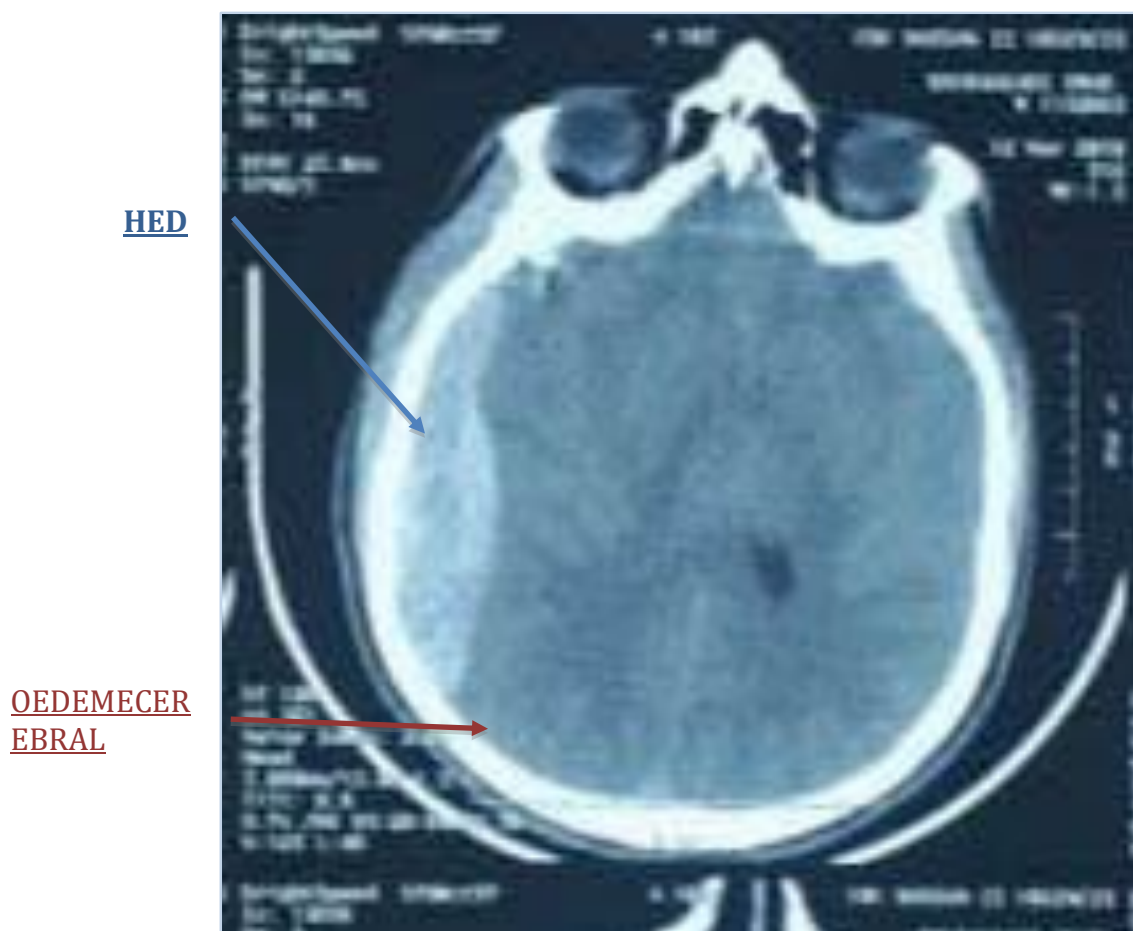
C. PARACLINIQUE:❖ TDM cérébrale :

HIP



ISCHEMIE
PERILESIONNEL

SCANNER CÉRÉBRAL SANS INJECTION : contusion temporelle à h7 du traumatisme
cranien avec une ischémie per lésionnel



SCANNER CÉRÉBRAL SANS INJECTION : HED temporel avec un effacement des sillons corticaux faisant évoquer un œdème cérébral diffus



CANNER CÉRÉBRAL SANS INJECTION :HSD TEMPORAL DROIT RESPONSABLE D'UN EFFET
DE MASSE SUR LA LIGNE MÉDIANE

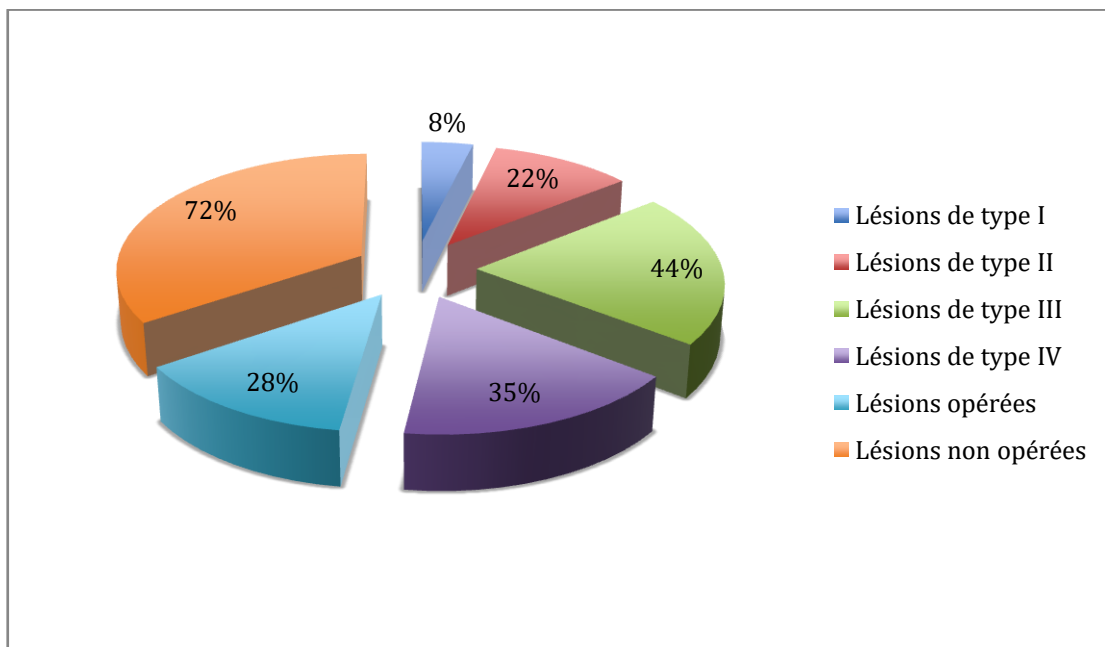
Tableau VIII : Répartition des TC en fonctions des lésions scannographiques

Lésions cérébrales	Nombre	Fréquence
Hématome extra dural	31	17,71%
Hématome sous dural	62	35,4%
Hémorragie méningée	112	64%
Hémorragie intraventriculaire	25	14,2%
Hématome intracérébral	12	6,85%
Contusions cérébrales	101	57,7%
Œdeme cérébral	96	54,8%
Fracture du crâne	3	3%
Embarrures	15	9%
Plaie craniocérébrale	8	5%
Engagement transfactoriel	31	18%
TDM normale	14	8%

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

Tableau IX : Classification de Marshall des images scannographiques

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

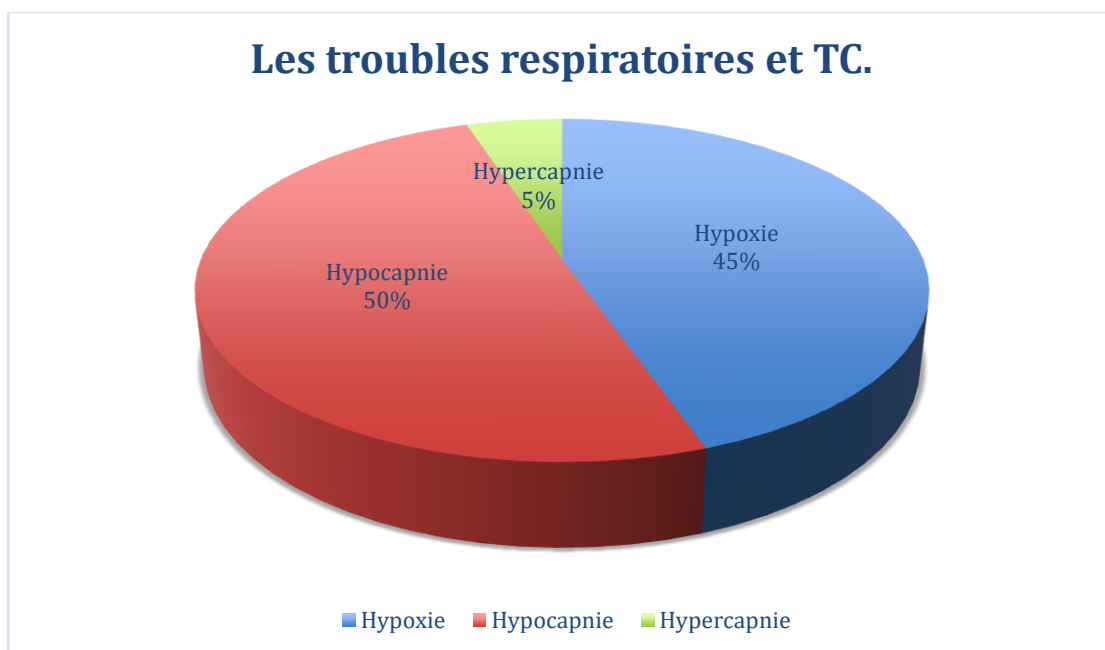
**Figure 1 : Répartition des lésions scannographiques selon la classification de Marshall**

II. ETUDE DES FACTEURS D'AGRESSION CEREBRALE SECONDAIRE D'ORIGINE SYSTEMIQUE (ACSOS):

A. ANALYSE DESCRIPTIVE DES FACTEURS D'ACSOS :

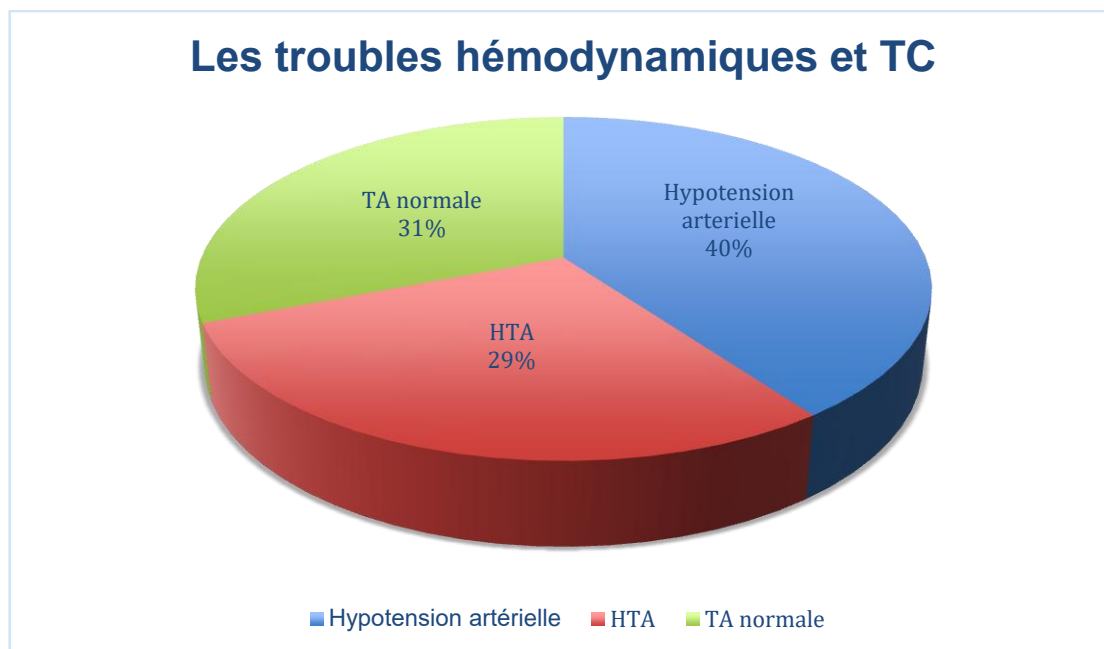
1. Les différents types d'ACSOS

Tableau X : Les troubles respiratoires et TC.



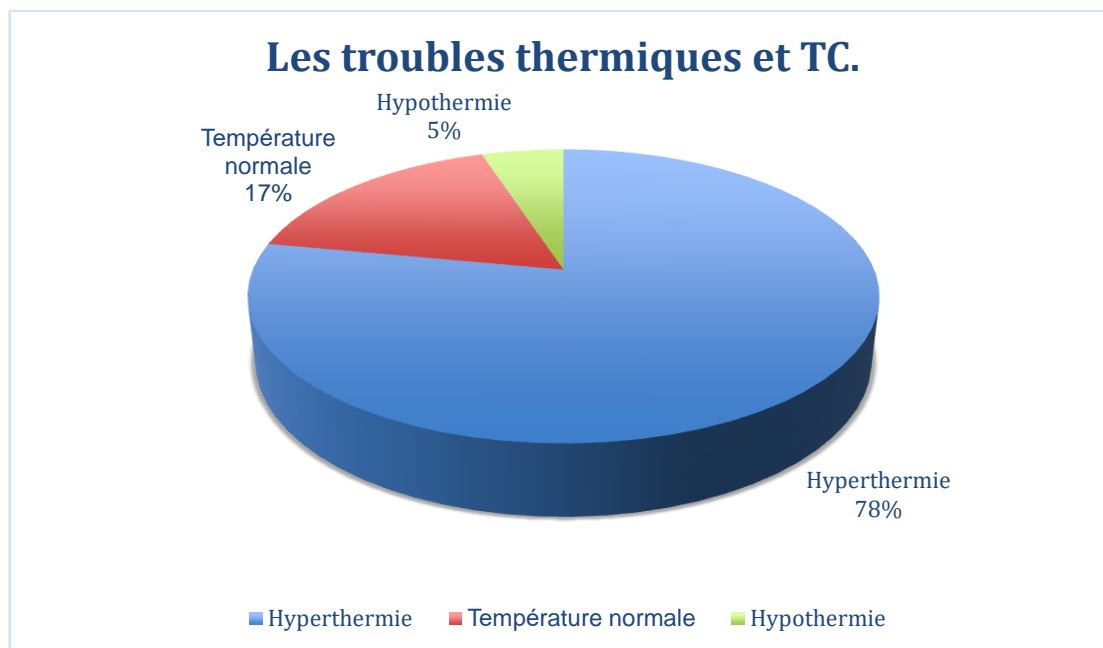
Troubles respiratoires	Nombre de TC
Hypoxie	78(45%)
Hypocapnie	88 (50%)
Hypercapnie	9 (5%)

- Les troubles respiratoires dominés par l'hypo capnie étaient fréquemment rencontrés dans notre étude.

Tableau XI : Les troubles hémodynamiques et TC

Troubles hémodynamiques	Nombre de TC
Hypotension artérielle	70 (40%)
HTA	51 (29%)
TA normale	54 (31%)

- Les troubles hémodynamiques, dominés par l'hypotension artérielle (n = 70), occupent la 3^{ème} place (soit une fréquence de 40%).

Tableau XII : Les troubles thermiques et TC.

Troubles thermiques	Nombre de TC
Hyperthermie	137(78%)
Température normale	29 (17%)
Hypothermie	9 (5%)

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

❖ **Troubles métaboliques et TC :**

▪ **Anémie et TC :**

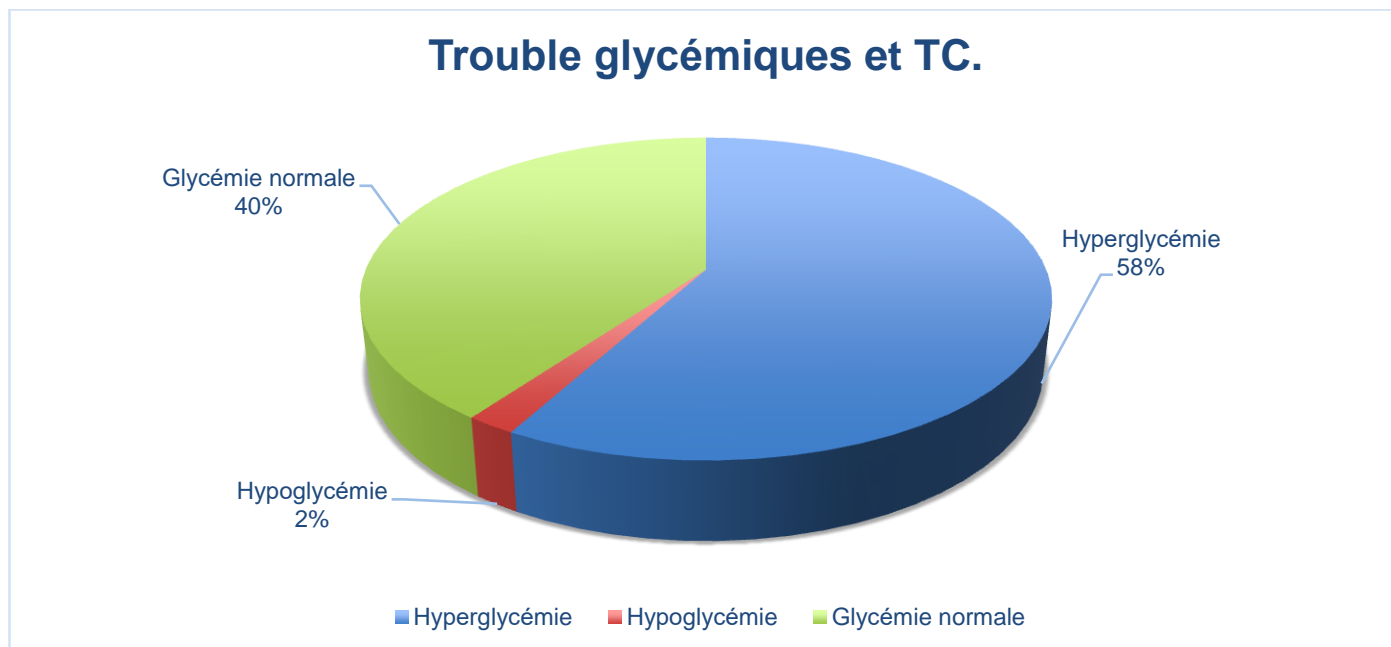
60% des traumatisés crâniens , dans notre étude , ont présenté une anémie (soit un taux d'hémoglobine < 10g/100ml).

▪ **Hyponatrémie et TC :**

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

- **Troubles glycémiques et TC:**

Tableau XIII : Trouble glycémiques et TC

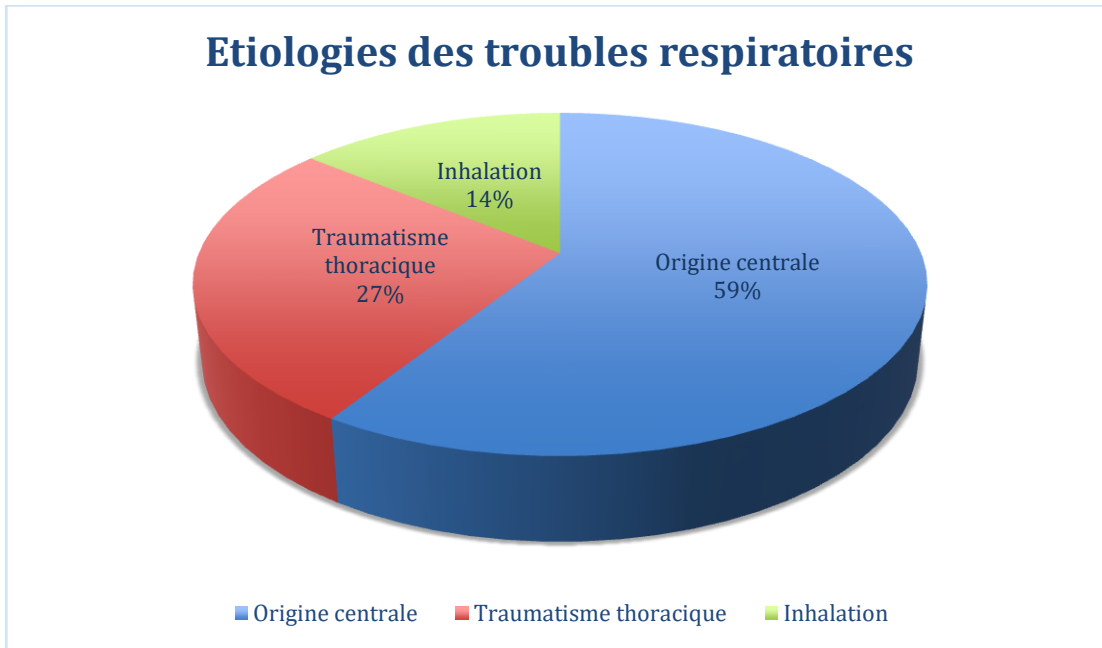


Troubles glycémiques	Nombre de TC
Hyperglycémie	101 (58%)
Hypoglycémie	4 (2%)
Glycémie normale	70 (40%)

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

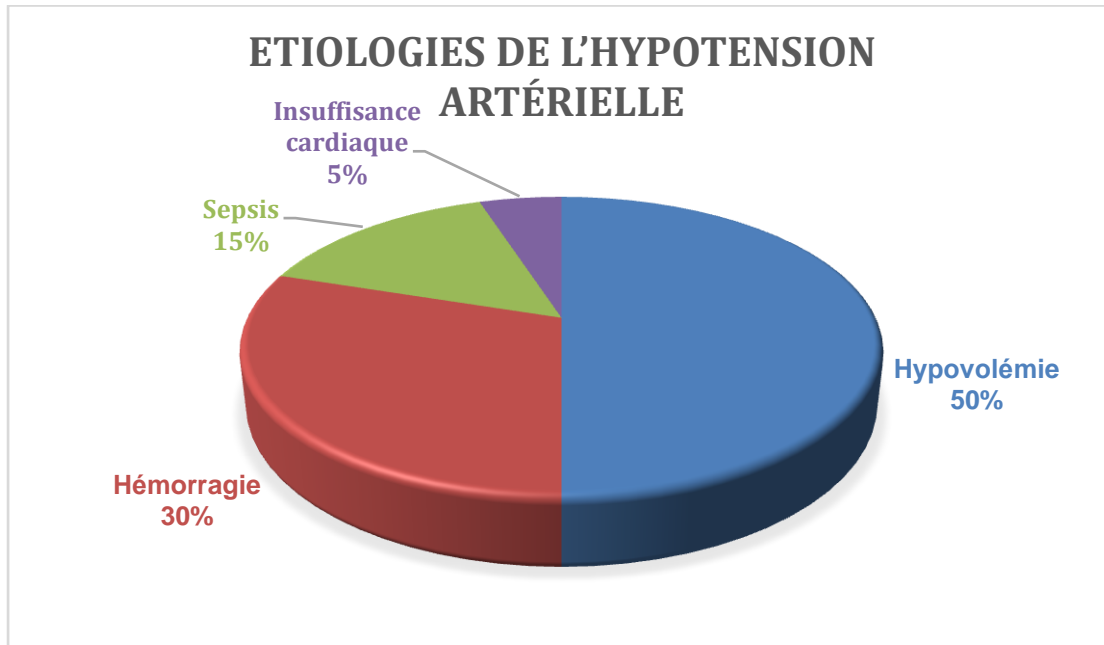
2. Etiologies des facteurs d'ACSOS:

Tableau XIV : Etiologies des troubles respiratoires.



Etiologies de l'hypoxie	Nombre (n=78)
Origine centrale	46 (59%)
Traumatisme thoracique	21 (27%)
Inhalation	11 (14%)

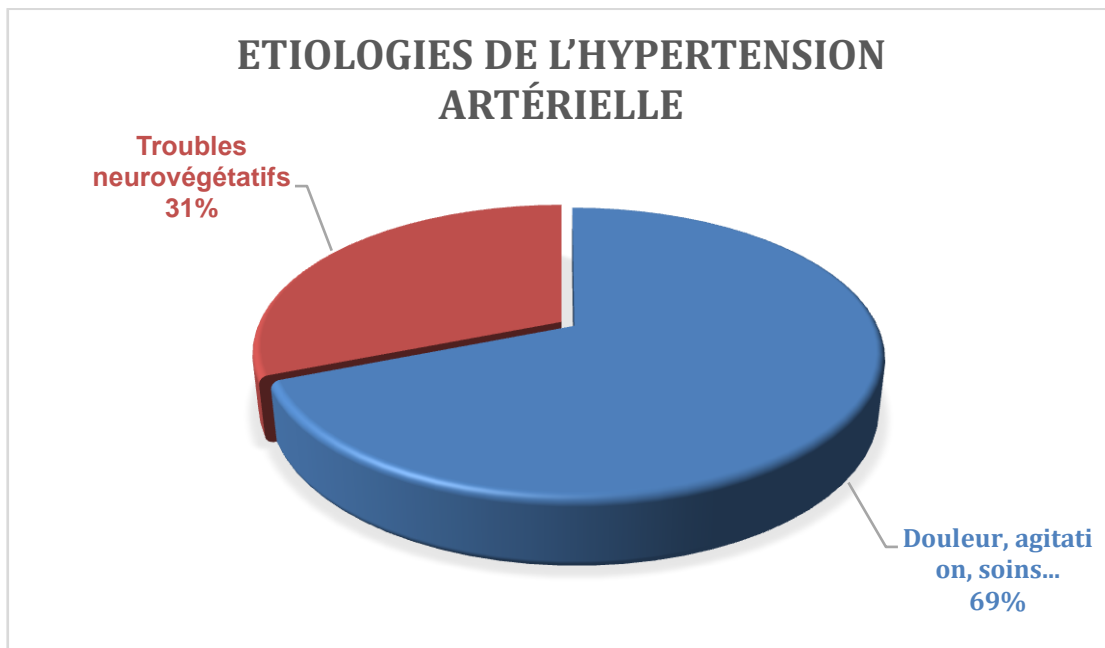
- L'hypoxie est principalement d'origine centrale (encombrement, obstruction des voies aériennes, hypoventilation...).

Tableau XV : Etiologies des troubles hémodynamiques✓ De l'hypotension artérielle :

Etiologies	Nombre(n=70)
Hypovolémie	35 (50%)
Hémorragie	21 (30%)
Sepsis	11 (15%)
Insuffisance cardiaque	3 (5%)

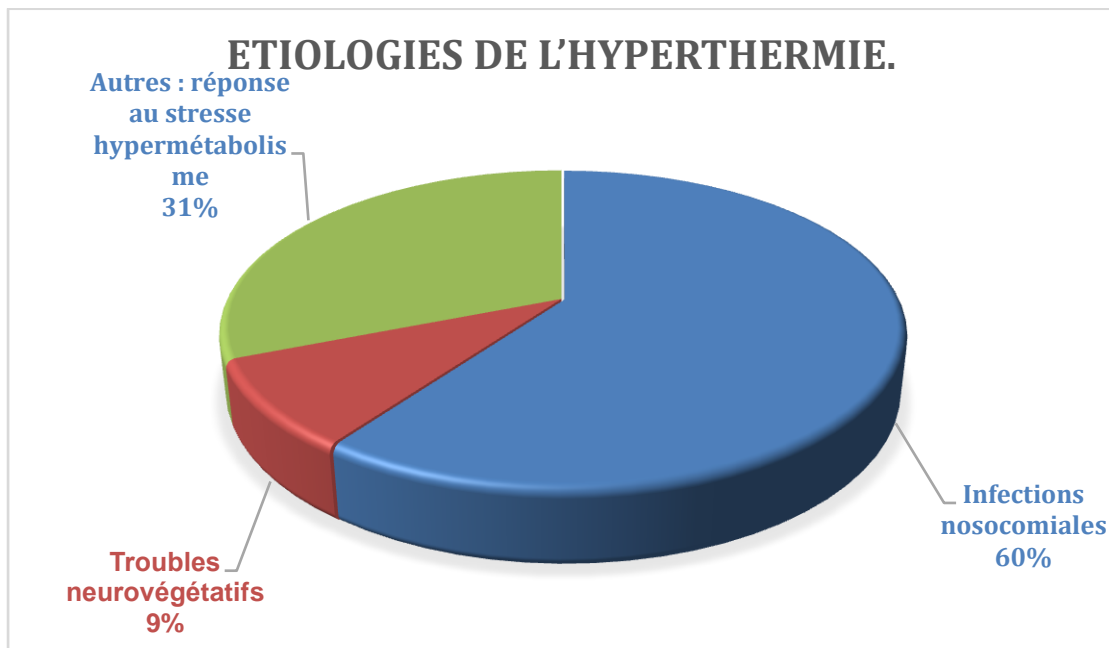
- 50% des cas d'hypotension artérielle notés ont pour cause une hypovolémie , aggravée souvent par la sédation.

- ✓ De l'hypertension artérielle :



Etiologies	Nombre (n=51)
Douleur, agitation, soins...	35 (69%)
Troubles neurovégétatifs	16 (31%)

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

Tableau XVI : Etiologies de l'hyperthermie.

Etiologies	Nombre (n=137)
Infections nosocomiales	82 (60%)
Troubles neurovégétatifs	12 (9%)
Autres probables : réponse au stress hypermétabolisme	43 (31%)

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

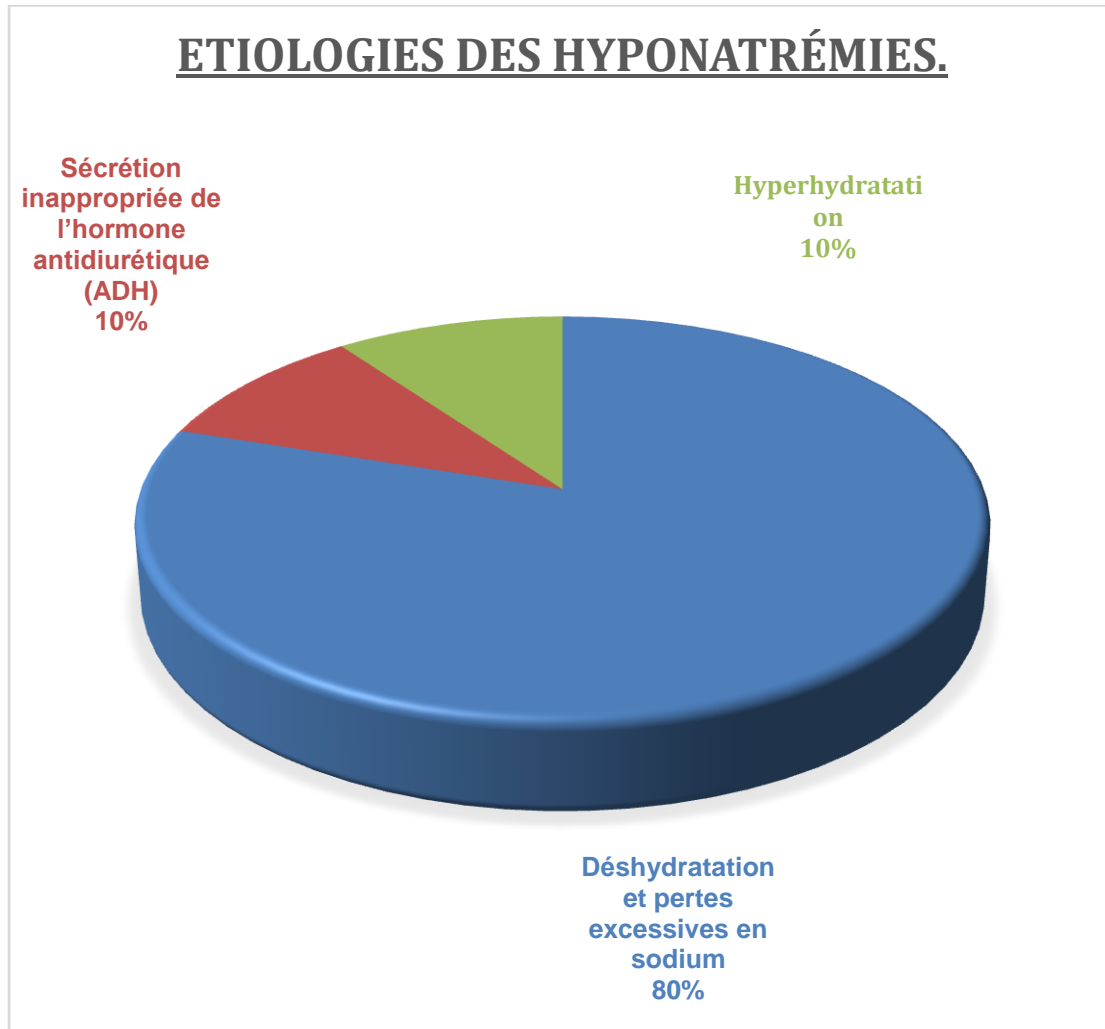
❖ **Etiologies des troubles métaboliques:**

• **L'anémie :**

Parmi les 105 cas d'anémie constatés , 74 (soit 70%) sont dus aux saignements internes (notamment les hémothorax et les hémopéritoines) et aux saignements chroniques ; alors que l'hémorragie extériorisée n'a été responsable que de 30% des cas.

- L'hyponatrémie :

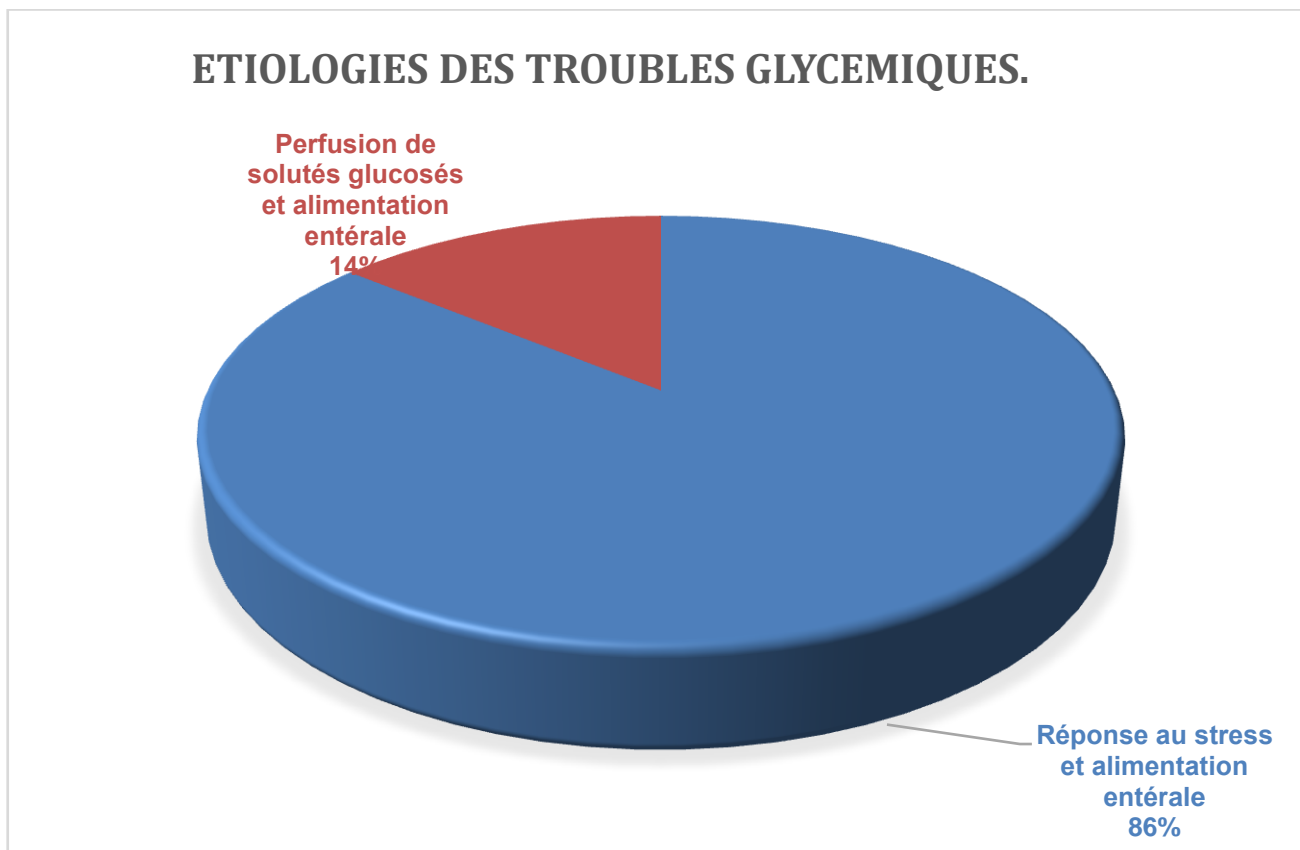
Tableau XVII : Etiologies des hyponatrémies



Etiologies	Nombre (n = 10)
Déshydratation et pertes excessives en sodium	8 (80%)
Sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (ADH)	1 (10%)
Hyperhydratation	1 (10%)

- L'hyperglycémie :

Tableau XVIII : Etiologies des troubles glycémiqes.



Etiologies	Nombre (n=101)
Réponse au stress et alimentation entérale	87 (86%)
Perfusion de solutés glucosés et alimentation entérale	14 (14%)

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

- L'hypoglycémie :

Les 4 cas d'hypoglycémies notés avaient comme cause une nutrition inadéquate

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

Tableau XIX : Délai d'apparition des désordres systémiques

Troubles systémiques	Délai < 24heures	Au-delà de 24 heures
<u>Respiratoires :</u>		
Hypoxie (n = 78)	52	26
Hypocapnie (n = 88)	56	32
Hypercapnie(n=9)	7	2
<u>Hémodynamiques :</u>		
Hypotension artérielle (n = 70)	31	39
HTA (n = 51)	16	35
<u>Hyperthermie</u> (n = 137)	7	130
<u>Métaboliques :</u>		
L'anémie (n = 105)	35	70
L'hyponatrémie (n = 10)	5	5
L'hyperglycémie (n = 101)	70	31
L'hypoglycémie (n = 4)	0	4

B. ETUDE COMPARATIVE DES ACSOS:**1. En fonction de âge :****Tableau XX : Incidence de l'hypoxie en fonction de l'âge**

Age	Avec hypoxie (n = 78)	Sans hypoxie (n = 97)	P
< 20 ans	(0%)	11 (11%)	0,022
Entre 20 et 40 ans	12 (16%)	58 (60%)	0,000006
Entre 40 et 60 ans	23 (29%)	7 (7%)	0,0041
> 60 ans	43 (55%)	21 (22%)	0,0005

- P < 0,05: significative.
- Après analyse statistique des 2 groupes avec et sans hypoxie utilisant le test de chi², on a constaté que l'incidence de l'hypoxie chez le TC augmente en fonction de l'âge pour devenir franchement significative après 20 ans.

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

Age	Avec hypotension (n = 70)	Sans hypotension (n = 105)	P
< 20 ans	8 (12%)	2 (2%)	0,025
Entre 20 et 40 ans	21 (30%)	49 (47%)	NS
Entre 40 et 60 ans	14 (20%)	21 (20%)	NS
> 60 ans	27(38%)	33 (31%)	0,04

- P < 0,05: significative.
- Après analyse statistique utilisant le test de chi2, on trouve une augmentation significative de l'incidence de l'hypotension artérielle chez les TC âgés de moins de 20 ans et plus de 60 ans.

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

Age	Avec HTA (n = 51)	Sans HTA (n = 124)	P
< 20 ans	(0%)	11 (9%)	NS
Entre 20 et 40 ans	11 (21%)	59 (48%)	NS
Entre 40 et 60 ans	16 (31%)	18 (15%)	NS
> 60 ans	24 (48%)	36 (28%)	0,05

- P < 0,05: significative
- 50% des cas de poussées hypertensives ont été noté chez les TC âgés de plus de 60 ans.
- L'incidence de survenue de l'HTA augmente, ainsi, de façon significative avec l'âge des traumatisés crâniens.

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

Age	Avec hyperthermie (n = 137)	Sans hyperthermie (n = 38)	P
< 20 ans	10 (7%)	2 (5%)	NS
Entre20et40ans	40(29%)	30(77%)	NS
Entre40et60ans	31 (23%)	3 (9%)	0,05
> 60 ans	56 (41%)	3 (9%)	0,005

- P < 0,05 : significative.
- La survenue de l'hyperthermie est corrélée à l'âge avancé du traumatisé crânien.

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

Age	Avec Anémie (n = 105)	Sans Anémie (n = 70)	P
< 20 ans	5 (5%)	5 (7%)	NS
Entre20 et 40 ans	18(17%)	52 (75%)	NS
Entre40 et 60 ans	34 (33%)	0 (0%)	0,05
> 60 ans	48 (45%)	13 (18%)	0,005

- P < 0,05 : significative.
- On note que le risque de survenue de l'anémie augmente significativement avec l'âge des TC.

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

Age	Avec hyponatrémie (n = 10)	Sans hyponatrémie (n = 165)	P
< 20 ans	(0%)	11 (7%)	NS
Entre 20 et 40 ans	(0%)	69(42%)	NS
Entre 40 et 60 ans	3(33%)	31(19%)	0,39
> 60 ans	7 (67%)	54 (32%)	0,08

- P < 0,05 : significative.
- L'hyponatrémie est plus fréquente chez les TC âgés de plus de 40 ans.

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

Age	Avec hyperglycémie (n = 101)	Sans hypoglycémie (n = 74)	P
< 20 ans	2 (2%)	9 (12%)	NS
Entre 20 et 40 ans	38 (38%)	32(43%)	NS
Entre 40 et 60 ans	17 (17%)	17 (24%)	NS
> 60 ans	44 (43%)	16 (21%)	0,0023

- P < 0,05: significative
- La plupart des accidents d'hyperglycémie ont été noté dans la tranche d'âge au-delà de 60 ans.

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

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

Etiologie	Avec ACSOS (n = 137)	Sans ACSOS (n = 20)	P
AVP	73 (53%)	9 (46%)	0,012
Chutes	27 (20%)	5(23%)	NS
Agressions	10(7%)	2 (8%)	NS
Autres	27(20%)	4 (23%)	NS

- P < 0,05: significative.
- On note que l'ACSOS a touché essentiellement les traumatisés crâniens victimes d'AVP.
- Le risque de survenue de l'ACSOS pourrait être corrélé à l'étiologie du traumatisme (l'importance du choc).

3. ACSOS et terrain sous-jacent:

- Parmi les 74traumatisés crâniens qui présentaient un terrain pathologique particulier, 55 ont développé au moins un ACSOS (soit 74%).
- Tous les traumatisés crâniens connus diabétiques (n = 12), ont présenté un état d'hyperglycémie prolongée durant la phase aigue
- On note que tous les patients (n = 15) ayant un terrain d'HTA chronique ont développé des poussées hypertensives.
- Les autres cas d'ACSOS (n = 47, dont 17 cas d'hypotension artérielle, 9 cas d'anémie et 12 cas d'hyperglycémie) ont survenu chez les traumatisés crâniens connus toxicomanes.

4. En fonction de l'état neurologique à l'admission :**Tableau XXVIII: Incidence de l'hypoxie en fonction du score de GLASGOW initial.**

GCS	Avec hypoxie (n = 78)	Sans hypoxie (n = 97)	P
< 8	61 (78%)	44 (45%)	0,001
Entre 9 et 12	12 (16%)	38(39%)	NS
Entre 13 et 15	5 (6%)	15 (16%)	NS

- P < 0,05 : significative.
- Plus de 70% des cas d'hypoxie ont été notés chez les TC initialement graves (soit G.C.S < 8).
- La survenue de l'hypoxie est corrélée à la sévérité du traumatisme crânien.

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

GCS	Avec hypotension(n = 70)	Sans hypotension (n = 105)	P
< 8	56 (80%)	49 (47%)	0,04
Entre 9 et 12	10 (15%)	39(37%)	NS
Entre 13 et 15	4 (5%)	17 (16%)	NS

- P < 0,05 : significative.
- 80% des accidents hypotensifs ont survenu chez les TC initialement graves.
- La gravité du traumatisme crânien semble intervenir de façon significative dans la survenue d'une hypotension artérielle.

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

GCS	Avec HTA (n = 51)	Sans HTA (n = 124)	P
< 8	33 (65%)	72 (58%)	NS
Entre 9 et 12	11 (21%)	38(31%)	NS
Entre 13 et 15	7 (14%)	14 (11%)	NS

- P < 0,05 : significative.
- Le risque de survenue de poussées hypertensives semble ne pas être influencé par la gravité du TC.

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

GCS	Avec Anémie (n = 105)	Sans Anémie (n = 70)	P
< 8	70 (67%)	35 (50%)	NS
Entre 9 et 12	27 (25%)	22(32%)	NS
Entre 13 et 15	8 (8%)	13 (18%)	NS

- P < 0,05 : significative.
- On note de plus que l'incidence de l'anémie semble ne pas être liée de façon significative à la sévérité du traumatisme crânien.

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

GCS	Avec Hyponatrémie (n = 10)	Natrémie normale(n = 165)	P
< 8	10 (100%)	94 (57%)	0,039
Entre 9 et 12	0 %	50(30%)	NS
Entre 13 et 15	0 %	21 (13%)	NS

- P < 0,05 : significative.
- L'incidence de l'hyponatrémie est élevée de façon significative dans le groupe des TC graves.

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

GCS	Avec Hyperglycémie(n = 101)	Glycémie normale(n = 70)	P
< 8	78 (78%)	25 (36%)	0,015
Entre 9 et 12	15(14%)	34(48%)	NS
Entre 13 et 15	8 (8%)	11 (16%)	NS

- P < 0,05 : significative.
- Le risque de survenue d'une hyperglycémie est significativement lié à la sévérité du TC.

5. En fonction des lésions associées:

❖ Répartition des ACSOS en fonction du bilan lésionnel:

Lésions	Avec ACSOS(n = 137)	Sans ACSOS (n = 38)
TC isolé	87 (63%)	6 (15%)
Fractures membres	1 (1%)	26(70%)
Trauma abdominal	4 (3%)	0 (0%)
Trauma thoracique	4 (3%)	0 (0%)
Trauma rachis	3 (2%)	0 (0%)
Trauma bassin	0 (0%)	6 (15%)
Plus, de 2 lésions	38 (28%)	0 (0%)

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

	Avec ACSOS(n = 137)	Sans ACSOS (n = 38)	P
TC isolé	71 (52%)	32 (85%)	NS
TC et lésions associées	66 (48%)	6 (15%)	0.01

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

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

- Les 5 traumatismes abdominaux notés, étaient associés à une hypotension artérielle profonde et une anémie (Hb = 7g/dl).
- Les traumatismes thoraciques identifiés (n = 5), dans notre étude, étaient associés à des épisodes d'hypoxie/hypercapnie avec un seul cas d'hypotension artérielle (hémothorax).
- Aucun cas d'ACSOS n'a été noté chez les deux traumatisés du bassin.
- 3 cas d'hypoxie et d'hyperthermie associées ont été notées en cas de traumatisme du rachis associé (n = 3).

6. ACSOS en fonction des lésions scannographiques:**❖ Incidence de l'hypoxie en fonction des lésions scannographiques:**

- On note que parmi les 78 cas d'hypoxie identifiés, 43 (soit 55%) sont survenus en présence de lésions cérébrales hémorragiques, contre 30% en cas d'œdème cérébral et uniquement 15% en cas de contusions.
- Aucun accident hypoxique n'a été noté en cas de lésions osseuses ou en cas de TDM normale

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

- 62% des cas d'hypotension artérielle notés étaient associés à des lésions cérébrales hémorragiques, alors que cette incidence est réduite à 18% en cas de contusions et à 13% en cas d'œdème cérébral.
- A noter 2 cas d'hypotension artérielle en cas de TDM cérébrale normale.

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

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

❖ Incidence de l'hyperthermie en fonction des lésions scannographiques:

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

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

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

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

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

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

- On note que l'incidence de l'hyperglycémie a atteint 40% en cas de lésions hémorragiques intracrâniennes par contre elle diminuée de moitié pour les autres types de lésions cérébrales.
- ✓ On constate que la plupart des facteurs d'ACSOS ont survenu en présence de lésions cérébrales.

Tableau récapitulatif des P significative ($p < 0.05$) des différents ACSOS

ACSOS	Age	Agent causal	Terrain	GC S	Lésions Associées	Lésions scannographiques
Hypoxie	>20 ans	AVP	Asthme	<8	T. Rachis T. Thoracique	Lésions cérébral hémorragique
Hypocapnie	<20 ans >60 ans		Asthme	NS	T. Thoracique	
Hypo TA	<20 ans >60 ans		Toxicomane	<8	T. Thoracique T. Abdominal	Lésions cérébral hémorragique
HTA	>60 ans		HTA chronique	NS	NS	Lésions cérébral hémorragique
Hyperthermie	>40 ans		NS	NS	T. Rachis	Fracture embarrure
Anémie	>40 ans		Toxicomane	NS	T. Abdominal	Hémorragie méningé
Hyponatrémie	>40 ans		NS	<8	NS	Oedèmes cérébral
Hyperglycémie	>40 ans		Diabète	<8	NS	Lésions cérébral hémorragique

C. MODALITES THERAPEUTIQUES DE L'ACSOS:

1. Traitement médical:

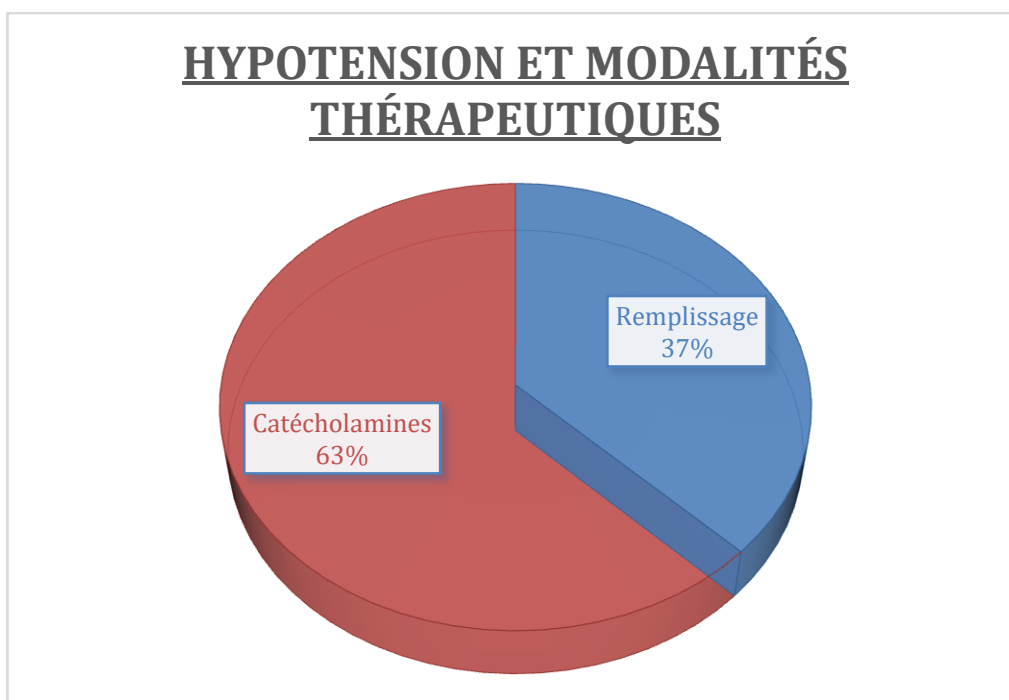
❖ Prise en charge respiratoire:

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

➤ Dans notre étude, plus de 95% des traumatisés crâniens ont été intubés ventilés dès leur admission avec une FiO2 élevée .

❖ Prise en charge de l'hypotension:

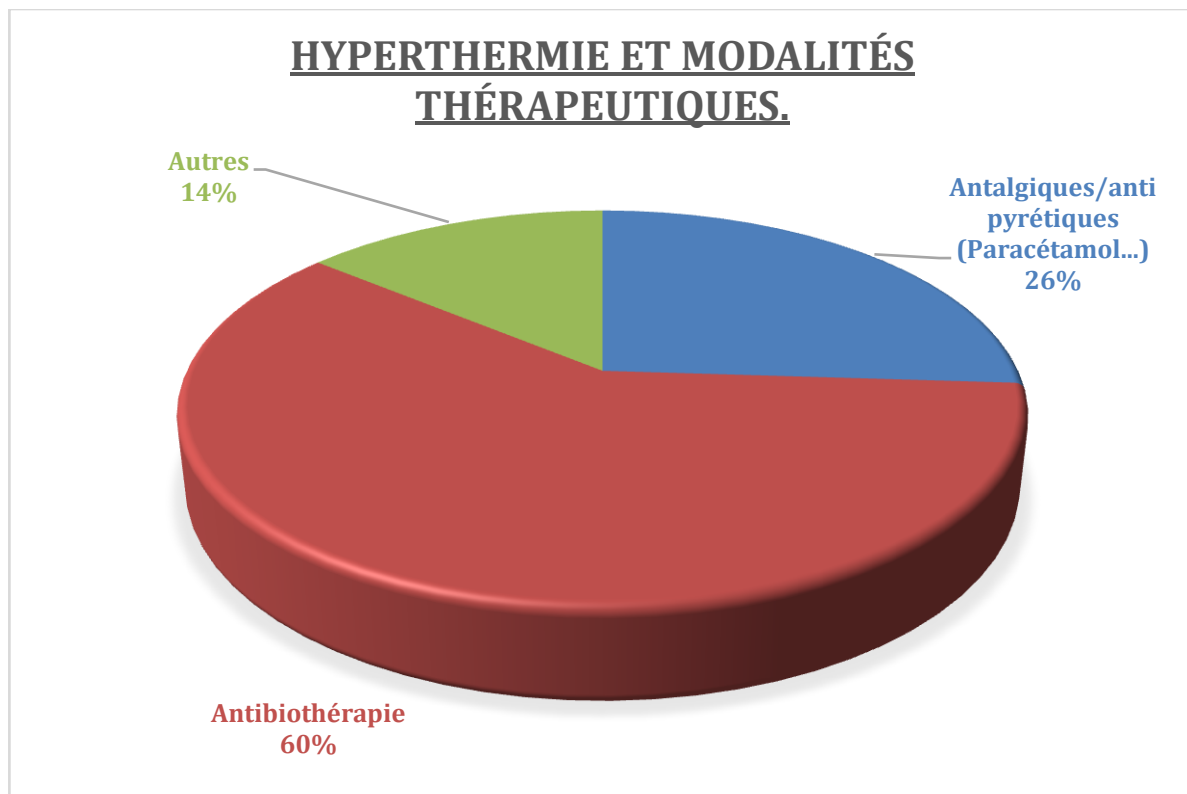
Tableau XXXV: Hypotension et modalités thérapeutiques.



Traitement	Avec Hypotension (n=70)
Remplissage	26(37%)
Catécholamines	44 (62%)

- On note que plus de la moitié des épisodes hypotensifs ont été traités par remplissage vasculaire et amines vasopressives (catécholamines).
- ❖ Prise en charge de l'hyperthermie:

Tableau XXXVI: Hyperthermie et modalités thérapeutiques.



Traitement	Hyperthermie (n=137)
Antalgiques/antipyrétiques (Paracétamol...)	36 (26%)
Antibiothérapie	82 (60%)
Autres	19 (14%)

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

❖ Traitement de l'anémie:

Dans les 105 cas d'anémies notés, 31 soit 30% ont été transfusés par des culots globulaires.

❖ Traitement de l'hyponatrémie:

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

❖ Traitement de l'hyperglycémie:

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

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

❖ Traitement de l'HIC:

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

- TRAITEMENT MEDICALE:

Traitement	Nombre de TC
Sédation/analgésie	150(86%)
Solutés hypertoniques (Mannitol)	51(29%)
Position proclive a 30°tête dans l'axe du corps	140(80%)
Hypothermie	30(17%)

- 86% des TC ont été sédatisés et mis en position proclive ; et l'on avait recours à des solutés hypertoniques et l'hypothermie induite dans 29% des cas.

- **TRAITEMENT CHIRURGICALE :**

Traitement	Nombre de TC
Evacuation HED	76 (56%)
Evacuation HSDA	41 (30%)
DVE	27(15%)
Craniectomie	30(17%)

2. Traitement chirurgical:

- **URGENCE NEUROCHIRURGICALE : TTT HTIC:**

Parmi les 137 cas d'ACSOS identifiés, 52(soit 38%) ont été opérés dont 3 ont été repris.

Tableau XXXVIII: ACSOS et interventions chirurgicales.

Type d'intervention	Avec ACSOS (n = 137)	Sans ACSOS (n = 38)
Evacuation d'HED	76 (56%)	23 (60%)
Evacuation d'un HSDA	41 (30%)	15 (40%)
DVE	27(15%)	0 (0%)
Craniectomie	30 (17%)	0 (0%)

- **URGENCE EXTRA NEUROLOGIQUE :**

Type d'intervention	Avec ACSOS (n = 137)	Sans ACSOS (n = 38)
Abdominales	12 (9%)	0 (0%)
Orthopédiques	8 (6%)	0 (0%)

D. ASPECTS EVOLUTIFS DES ACSOS :

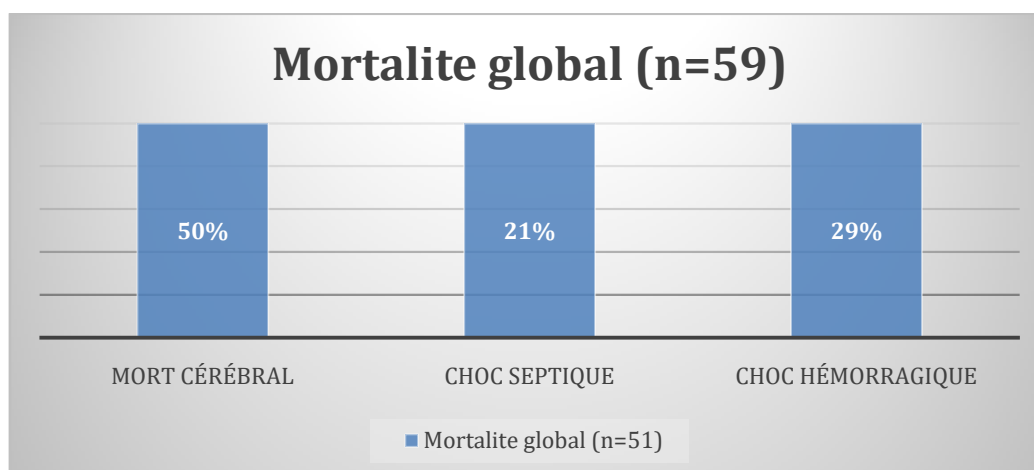
Le but de cette étude statistique détaillée, intéressant les aspects évolutifs des différents types d'ACSOS, est de préciser les facteurs de seconde agression prédictifs du devenir défavorable des traumatisés crâniens.

1. Mortalite:

- Mortalite global et cause de décès

Chez les traumatisés crâniens avec ACSOS.

Parmi les 63 décès notés, dans notre étude, 59 décès avec ACSOS (soit 95%) ont été constatés.



Causes de décès	Décès avec ACSOS (n = 59)	Décès sans ACSOS (n = 4)	P
Mort cérébral	30 (50%)	4 (100%)	NS
Choc septique	12 (21%)	0 (0%)	0.01
Choc hémorragique	17 (29%)	0 (0%)	0.02

➤ $P < 0,05$: significative.

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

- **Mortalité et ACSOS :**

Tableau XXXIX: Aspects évolutifs de l'hypoxie.

Evolution	Avec hypoxie (n = 78)	Sans hypoxie (n = 97)	P
Mortalité	52 (67%)	11 (11%)	0.001

- P < 0,05 : significative.
- On constate que la mortalité précoce a été notée chez 67% des patients avec hypoxie contre 11% uniquement dans le groupe sans hypoxie.

Tableau XXXX: Aspects évolutifs de l'hypotension artérielle.

Evolution	Avec hypotension (n = 70)	Sans hypotension (n = 105)	P
Mortalité	56 (80%)	7 (7%)	0.04

- P < 0,05 : significative.
- On trouve une différence significative entre groupe avec hypotension et groupe avec tension normale quant à l'évolution défavorable des TC.
- L'hypotension artérielle est un facteur prédictif primordial du pronostic des TC.

Tableau XXXXI: Evolution de l'HTA.

Evolution	Avec HTA (n = 51)	Sans HTA (n = 124)	P
Mortalité	17 (34%)	42 (34%)	NS

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

Tableau XXXXII: Evolution de l'hyperthermie.

Evolution	Avec hyperthermie (n = 137)	Sans hyperthermie (n = 38)	P
Mortalité	60 (44%)	3 (9%)	< 0.001

- $P < 0,05$: significative.
- On constate une différence très significative entre le groupe avec hyperthermie et sans hyperthermie quant à l'évolution défavorable.
- L'hyperthermie est un facteur prédictif majeur du devenir des TC.

Tableau XXXXIII: Aspects évolutifs de l'anémie.

Evolution	Avec anémie (n = 105)	Sans anémie (n = 70)	P
Mortalité	60 (57%)	35 (50%)	< 0.001

- $P < 0,05$: significative
- On constate que le risque d'évolution défavorable des TC augmente de façon significative en présence d'une anémie.

Tableau XXXIV: Aspects évolutifs de l'hyponatrémie.

Evolution	Avec hyponatrémie (n = 10)	Sans hyponatrémie (n = 165)	P
Mortalité	7 (67%)	53 (32%)	0.03

- P < 0,05: significative
- La mortalité est significativement plus importante dans le groupe avec hyponatrémie.

Tableau XXXV: Aspects évolutifs de l'hyperglycémie.

Evolution	Avec hyperglycémie(n=101)	Sans hyperglycémie(n = 70)	P
Mortalité	70 (69%)	22 (31%)	0.01

- P < 0,05: significative
- L'hyperglycémie semble aggraver de façon significative le pronostic des TC.

2. Séquelles :

- Parmi les 116 patients ayant survécu on note :

	Oui	Non
Séquelles	48%	52%

- Parmi les 57 patients ayant présentés des séquelles post traumatique on note :

Type de séquelles	Pourcentage (n=57)
Troubles Moteurs : hémiplégie	45 (76%)
Trouble de coordination et d'équilibre	5 (3%)
Atteintes des mouvements oculaire	9 (5%)
Troubles cognitives	9 (5%)

E. AUTRES FACTEURS PRONOSTIQUES CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN:

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

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

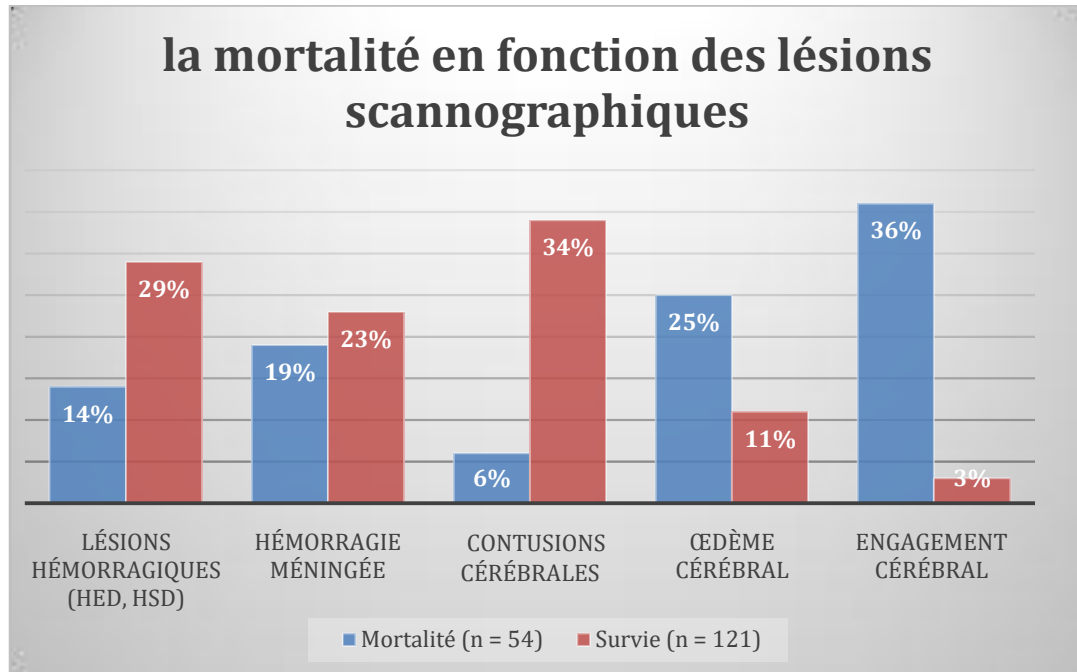
Age	Mortalité (n = 63)	Survie (n = 112)	P
< 40ans	11 (17%)	69 (62%)	0.001
> 40ans	52 (83%)	43 (38%)	0.001

- P < 0,05 : significative.
- On note que la mortalité augmente de façon significative avec l'âge du traumatisé crânien. L'âge est, ainsi, est un facteur pronostic déterminant.

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

GCS	Mortalité (n = 63)	Survie (n = 112)	P
< 8	56 (89%)	49 (44%)	0.003
> 8	7 (11%)	63 (56%)	0.002

- P < 0,05 : significative.
- Plus que 80% des TC graves ont décédé alors que la mortalité n'a pas dépassé 11% chez les TC admis avec un score de Glasgow initial > 8.
- Le score de Glasgow est un indicateur pronostic immédiat de mortalité.

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

Type de lésions	Mortalité(n = 54)	Survie (n = 121)
Lésions hémorragiques (HED, HSD)	7 (14%)	35 (29%)
Hémorragie méningée	10 (19%)	28(23%)
Contusions cérébrales	4 (6%)	41 (34%)
Œdème cérébral	14 (25%)	13 (11%)
Engagement cérébral	19 (36%)	4(3%)

DISCUSSION

I. INTRODUCTION :

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

On peut subdiviser les lésions cérébrales traumatiques en deux catégories :

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

Ces lésions sont reconnues comme d'apparition secondaire au traumatisme, et sont théoriquement accessibles à des traitements préventifs et curatifs. Ces lésions secondaires s'expliquent durant cette phase post traumatique, par un risque plus important de diminution des apports en oxygène (hypotension, hypoxie, anémie), par une altération plus marquée des mécanismes protecteurs de l'ischémie, et par la fréquence de l'augmentation concomitante des besoins en oxygène cérébraux (épilepsie, hyperthermie).

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

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Physiopathologie de l'ACSOS :

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

- Une phase primaire, immédiate : lésion cérébrale initiale.
- Une phase secondaire qui fait intervenir à la fois des phénomènes locaux, capables de détruire des populations de neurones et des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (3).

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

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

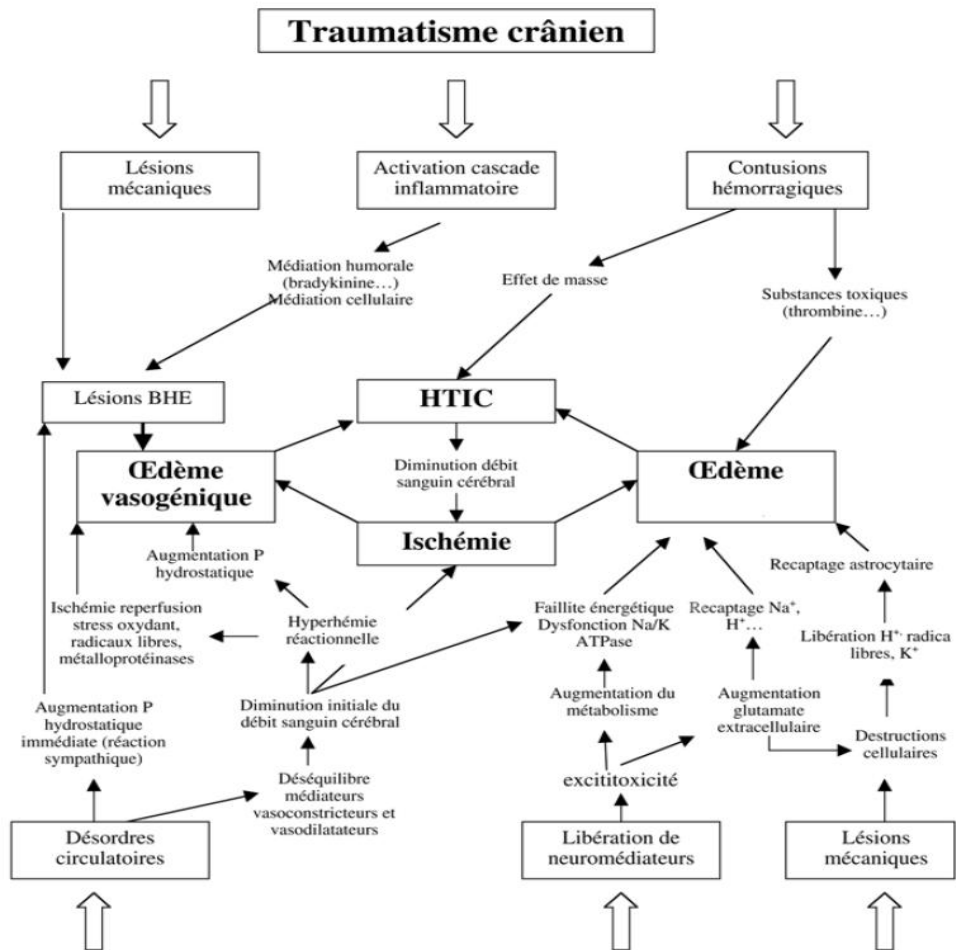
B. Les phénomènes locaux :

Au cours de la phase secondaire du TC, il a été mis en évidence un dysfonctionnement mitochondrial, secondaire à l'entrée massive du calcium dans la cellule cérébrale.

Après l'impact initial, on observe une perturbation des potentiels membranaires, une dépolarisation des cellules et une modification des gradients ioniques. Ces phénomènes sont responsables de la libération de neurotransmetteurs en quantité anormale, dont le glutamate et l'aspartate, qui ont un effet excitant sur les récepteurs post synaptiques entraînant une mort cellulaire rapide.

L'atteinte cérébrale primaire est également le point de départ d'une réaction inflammatoire locale importante responsable d'un œdème vasogénique par augmentation de la perméabilité de la BHE. La réaction inflammatoire, qui généralement dure 2 à 3 semaines, joue donc un rôle important dans la physiopathologie du TC en aggravant les lésions cérébrales initiales (6).

(ACSOS) CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN



**MÉCANISME PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'ISCHÉMIE CEREBRAL POST
TRAUMATIQUE**

C. Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique:

A partir des lésions primaires, survient une souffrance puis une destruction de cellules neuronales ou gliales conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Ainsi, les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires mais qu'il existe une « **zone de pénombre** » où les cellules ont tendance à évoluer vers une véritable autodestruction selon un phénomène naturel d'autolyse (apoptose). Des phénomènes d'auto aggravation en cascade vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire. Schématiquement, les phénomènes d'auto aggravation sont à considérer à deux niveaux.

Au niveau local (au sein des foyers lésionnels initiaux et à leur périphérie), ils sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale (source d'œdème vasogénique par atteinte de la barrière hémato-méningée).

Au niveau systémique, ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Ils sont secondaires à des troubles cardiorespiratoires et métaboliques engendrés par le traumatisme (32).

Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification du débit sanguin cérébral (DSC), de la pression intracrânienne (PIC) et de la pression de perfusion cérébrale (PPC) dépendante des variations de la PIC et de la pression artérielle moyenne (PAM).

Les phénomènes locaux et généraux sont largement intriqués. Ils conduisent, par le biais des œdèmes cérébraux, des hématomes et de la vasoplégie à la constitution de l'HIC avec création de véritables cercles vicieux dont la finalité est

l'ischémie cérébrale, elle même source d'œdème cytotoxique (32).

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

Tableau XXXXII : Problèmes systémiques.

Les causes	Les effets
<u>Directement liées à l'agression cérébrale</u> <ul style="list-style-type: none"> • Désordres respiratoires • Désordres circulatoires • Désordres électrolytiques • Hypercatabolisme • Dépression immunitaire 	<u>fourniture d'O2</u> <ul style="list-style-type: none"> • Hypotension • Hypoxémie • Hypocapnie • Anémie
<u>Lié au contexte étiopathogénique, prise en charge</u>	<u>Consommation d'O2</u> <ul style="list-style-type: none"> • Fièvre <u>L'acidose</u> <ul style="list-style-type: none"> • Hyperglycémie • Hypercapnie

Ils appartiennent à deux classes distinctes :

Il s'agit tantôt de troubles neurogènes surtout pulmonaires ou cardiaques liés à la sévérité du TC. Ces phénomènes surviennent surtout au début de l'évolution, ils représentent la conséquence systémique de l'orage neurovégétatif initial. Une part importante de ces troubles paraît liée à l'élévation soutenue, jusqu'à une semaine, du

taux de catécholamines, responsable d'effets multiples dont l'ampleur est corrélée à la sévérité de l'atteinte (6).

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

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

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

III. EPIDEMIOLOGIE DE L'ACSOS:

A. GENERALITES :

L'une des premières publications de la (Trauma Data Bank) avait trouvé un nombre important de blessés qui, conscients à l'admission, s'aggravaient secondairement. En effet, le chiffre publié par Reilly et al était extrait d'une étude autopsique faite chez des blessés décédés et parmi ceux-ci 30% parlaient au moment de l'admission et pour Marshall et al, le chiffre a été obtenu à partir de blessés graves (57).

Dans une étude anatomopathologique réalisée par Graham et Ford, sur des victimes de lésions cérébrales traumatiques, a montré qu'il existait des lésions ischémiques concomitantes dans près de 91% des cas (44).

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

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

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

artérielles (17.5%) et les anémies (17.5%) (70).

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

B. ETUDE COMPARATIVE EN FONCTION DU TYPE D ACSOS :

1. De l'âge :

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

D'autres études récentes ont noté que le risque de survenue de l'ACSOS était moindre chez les sujets jeunes.

Cependant, Chesnut dans leur étude portant sur 285000 traumatisés crâniens survenant par an, les 22000 cas d'ACSOS notés, concernaient les tranches d'âge au-delà de 60 ans et celle entre 15 et 25 ans (27).

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

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

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

2. L'agent causal :

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

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

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

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

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

3. Délai d'hospitalisation :

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

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

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

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

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

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

4. Terrain sous-jacent:

L'existence d'un terrain pathologique particulier est souvent omis devant l'urgence de la prise en charge, notamment chez les traumatisés comateux à l'admission. En effet, la présence d'un diabète, d'HTA, d'affection cardiaque ou respiratoire chronique ou de toxicomanie, augmentent de façon significative le risque de survenue de l'ACSOS. Comme a été démontré dans deux enquêtes réalisées par C. Got ou la toxicomanie, a-t-elle seule, a été retrouvé chez 30% des TC avec ACSOS (43).

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

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

Dans notre série, parmi les 73 traumatisés présentant un terrain pathologique particulier, 54 ont développé au moins un ACSOS. En effet tous les TC connus diabétiques ont développé une hyperglycémie prolongée au cours de leur hospitalisation, ceux qui sont hypertendus ont présenté tous des poussées hypertensives et les patients asthmatiques se sont aggravés par l'apparition d'accidents d'hypoxie/hypercapnie. Ainsi, l'existence d'un terrain pathologique particulier mais surtout le type de ce terrain semble influencer de façon significative la survenue des facteurs d'ACSOS.

5. L'état neurologique à l'admission :

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

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

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

Dans notre étude, on a constaté que la survenue de l'ACSOS est fortement influencée par l'état neurologique à l'admission, ainsi parmi les 152 cas d'ACSOS identifiés 113 avaient un GCS inférieur à 8 soit une fréquence de 74%.

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

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

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

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

6. Lésions associées :

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

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

- **Les lésions thoraciques**, à type de :
 - Contusions pulmonaires par rupture de la barrière alvéolo capillaire. Les circonstances du traumatisme évoquent le diagnostic mais les signes cliniques apparaissent tardivement. Une hémoptysie est présente dans la moitié des cas, abondante (> 500 ml) peut entraîner un état de choc hémorragique avec une anémie aigue (mal tolérée). De plus, la majorité des patients sont hypoxémiques

dés l'admission et un élargissement du gradient alvéolo capillaire indique une altération de la capacité de diffusion pulmonaire. Cette altération, la plus précoce et la plus spécifique, renseigne sur l'état actuel du patient, son évolution et son pronostic. Un rapport $PaO_2/FiO_2 < 200$ mmhg est en faveur d'une évolution vers le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) (98).

○ L'hémothorax présent dans 20 à 60% des cas, selon les études. L'histoire du traumatisme, l'examen clinique et radiologique permettent d'en faire le diagnostic. Ses conséquences sont beaucoup plus hémodynamiques que ventilatoires (23).

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

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

- **Les lésions abdominales** avec des lésions hépatospléniques, dont le diagnostic est souvent difficile à la phase précoce du traumatisme. Les signes cliniques sont souvent inconstants et non spécifiques, ils peuvent être en second plan masqués surtout en cas de TC grave ou de traumatisme thoracique grave

associé. Le tableau clinique est souvent dominé par un état de choc hémorragique, principale cause de détresse hémodynamique. Certains paramètres cliniques doivent être révélés : la pression artérielle systolique, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire. Il semble en effet que les variations de la pression artérielle systolique constituent le signe le plus sensible d'un choc hémorragique débutant chez le TC grave. En effet, l'allongement de la durée de prise en charge initiale semble délétère et majore les effets systémiques du choc hémorragique, aggravant d'éventuelles lésions initiales (2)

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

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

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

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

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

IV. DIAGNOSTIC DES FACTEURS D'ACSOS:

A. TROUBLES HEMODYNAMIQUES :

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

L'hypotension artérielle est le trouble hémodynamique le plus fréquent et le plus délétère (3).

Sur le plan étiologique, Vivian a constaté que le choc hémorragique est la principale cause de détresse circulatoire chez le traumatisé crânien par le biais en premier lieu d'une baisse du retour veineux, du débit cardiaque, de la PA et des résistances systémiques en seconde phase (101).

Marescal, dans son étude, a prouvé que 50% des cas d'hypotension artérielle avaient pour cause un choc hémorragique. Le même résultat a été constaté par Sanchez.

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

Il est donc primordial, de connaître les signes cliniques d'un état de choc hémorragique et de chercher systématiquement chez le traumatisé crânien des saignements postérieurs, en particulier les plaies du scalp et de déballer rapidement les pansements volumineux qui peuvent absorber des quantités importantes de sang.

Une instabilité hémodynamique à type d'HTA (TAS >190 mmHg) bien qu'rarement mis en place, peut-être noté. Ainsi, associée à une bradycardie, l'HTA est un signe de gravité et témoigne d'une éventuelle poussée d'hypertension intracrânienne (HIC) et si associée à une tachycardie, elle est due à une décharge adrénérurgique de résolution spontanée. Dans ce cas, elle est souvent respectée.

B. TROUBLES RESPIRATOIRES :

Devant un TC notamment grave, il faut rechercher des signes de détresse respiratoire (polypnée, bradypnée, cyanose, râles sibilants, silence auscultatoire...).

Une asymétrie ou un silence auscultatoire sont un signe de gravité. La mesure de la saturation en oxygène du pouls (SpO₂) donne une idée immédiate de l'importance de l'hypoxémie. La gazométrie fait, aussi, partie intégrante du monitoring du traumatisé crânien en milieu de réanimation notamment chez les patients intubés (52).

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

- Les troubles de la commande ventilatoire d'origine central
- Traumatisme du rachis cervical au-dessus de C4
- Fractures des côtes, sternum ou des omoplates
- Les hémato et/ou pneumothorax
- Contusions pulmonaires.
- Encombrement

Les objectifs ventilatoires chez le traumatisé crânien est une PaO₂ supérieure à 80 mmHg et une SaO₂ supérieure à 95%.

C. LES TROUBLES GLYCEMIQUES :

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

En effet, l'hyperglycémie est considérée par la plupart des auteurs comme une réponse neuro-endocrinienne au stress provoqué par le TC (27,28,31,80). Dans la littérature, l'hyperglycémie a été observée dès l'admission des traumatisés crâniens au service (dans les premières heures qui suivent le traumatisme) ou au maximum au 1er jour. Dans notre étude, 40% des traumatisés crâniens ont développé une hyperglycémie pendant les premières 24 heures posttraumatique.

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

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

D. TROUBLES DE LA NATREMIE :**❖ *L'hyponatrémie :***

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

Tableau XXXXIV : Classification des hyponatrémies en fonction du VEC.

	VEC normal	VEC augmenté	VEC diminué
➤ Signes de déshydratation extracellulaire (pli cutané)	Non	Non	Oui
➤ Signes d'hyperhydratation extracellulaire (œdème)	Non	Oui	Non
PVC (cmH ₂ O)	Normal	Variable	Abaissée
Natriurèse	= Aux apports	< 20 mmol/l	> 30 mmol/l
Hématocrite	Normaux	Hémodiluer	Hémoconcentrer
Fonction rénale	Normale	IR	IR

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

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

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

❖ ***L'hypernatrémie :***

L'analyse étiologique d'une hypernatrémie dépend du caractère normo – ou hypovolémique associé à l'hypernatrémie . Ainsi, en cas d'hypovolémie , les causes d'hypernatrémie sont :

- Apports insuffisants d'eau, perte de sensation de soif, en particulier chez le patient comateux.
- Pertes d'eau d'origine rénale : diabète insipide central ou néphrogénique, diurèse osmotique, diurétiques.
- Pertes d'eau d'origine extra-rénale (respiratoire, digestive), fièvre.

En cas de normo- ou d'hypervolémie, les causes d'hypernatrémie sont :

- Administration excessive de sodium.
- Syndrome de Cushing, hyperaldostéronisme primaire. (A)

On sait depuis longtemps que l'hyperosmolarité chez le patient cérébro- lésé est associé à une surmortalité [B].

Dans une étude rétrospective sur plus de 4000 patients cérébro-lésés, une hypernatrémie sévère (> 160 mmol/L) a été un facteur indépendant associé à une surmortalité [C].

Chez des patients ayant une hémorragie méningée, 22 % d'entre eux ont eu une hypernatrémie (> 143 mmol/L) au cours de leur séjour en réanimation ; après ajustement sur plusieurs co-variables, l'hypernatrémie a été un facteur indépendant associé à une défaillance cardiaque et à un œdème pulmonaire [D].

Dans une étude rétrospective auprès d'une population de 130 patients traumatisés crâniens, l'hypernatrémie a été retrouvée chez plus de 50 % des patients au cours de leur séjour en réanimation, et a été associée, après ajustement, à un risque 3 fois plus important de décès [E].

Dans cette étude, la survenue d'un diabète insipide traité par desmopressine était un facteur supplémentaire de décès. Ceci peut s'expliquer par le risque d'œdème cérébral induit par la baisse de la tonicité extracellulaire au cours du traitement par desmopressine sur un cerveau déjà adapté à une hypertonie extracellulaire (cf. supra). Cette situation expose le patient au risque de développer un œdème cérébral.

Enfin, dans une large étude sur plus de 10 000 patients de réanimation, les variations de la natrémie au cours du séjour en réanimation, c'est-à-dire la survenue d'un Δ natrémie > 12 mmol/L sur 24 h, ont été associées à une surmortalité [F].

Un certain nombre d'éléments concordent pour dire que l'hypernatrémie induite par l'osmothérapie chez le patient cérébro-lésé n'a pas l'efficacité souhaitée sur le contrôle de la pression intracrânienne. De plus, une littérature abondante souligne que l'hypernatrémie peut être provoquée par les lésions cérébrales et que sa survenue est un facteur indépendant de complications et de décès. Au même titre que la glycémie,

la natrémie doit être régulièrement surveillée en réanimation , et le seuil de tolérance de la natrémie ne devrait pas excéder 150 mmol/L.

E. L'ANEMIE :

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

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

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

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

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

F. L'HYPERTHERMIE :

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

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

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

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

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

V. RETENTISSEMENT CEREBRAL DES FACTEURS D'ACSOS :

A. TROUBLES HEMODYNAMIQUES :

Les perturbations secondaires de la circulation cérébrale locale ou générale sont constantes dans les pathologies aiguës cérébrales et surtout en matière de TC grave(27).La plupart des études montrent que l'hypotension artérielle engendre des lésions ischémiques cérébrales secondaires liées soit à une augmentation progressive de la pression intracrânienne (PIC) soit à une diminution de la pression de perfusion cérébrale, en fonction de la conservation ou non de l'autorégulation du débit sanguin cérébral (DSC). Lorsque l'autorégulation est maintenue, l'hypotension artérielle systémique provoque une hausse par paliers de la PIC. En cas de perte de cette régulation, le DSC devient directement dépendant des variations de la PPC qui diminue parallèlement avec la PAM. Les deux situations aboutissent à un risque hypoxique (56).

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

A l'inverse, si l'autorégulation est conservée, l'augmentation de la PAS est compensée par la vasoconstriction pour maintenir le DSC ce qui diminue le VSC et la PIC (cascade vasoconstrictrice). Cette cascade permet donc de limiter l'HIC (56).

En effet, les perturbations de l'hémodynamique cérébrale et systémique sont constamment présentes chez le TC grave et la moindre anomalie circulatoire même

transitoire peut entraîner une ischémie cérébrale. D'où l'intérêt d'un monitoring circulatoire systémique et cérébral par la mesure continue de la PIC et l'étude de la circulation cérébrale par doppler transcrânien.

La mesure de la pression tissulaire en O₂ (PtiO₂) qui fait appel à deux techniques différentes. Soit il s'agit d'une électrode polarographique de Clark, soit il s'agit d'une technique de fluorescence. La définition d'un seuil d'ischémie cérébrale est un objectif essentiel, une hypoxie locale (PtiO₂ <10mmHg pendant plus de 30 minutes) est de mauvais pronostic. Une hypoxie plus sévère avec une PtiO₂ <6mmHg a été également responsable d'un nombre accru de décès. La PtiO₂ est un reflet indirect de l'apport en O₂ dans le milieu interstitiel (6).

Dans notre étude, l'existence fréquente d'épisodes hypotensifs à la phase initiale de la prise en charge des TC mais aussi au cours de leur séjour en milieu de réanimation, a justifié l'utilisation d'un monitoring invasif de la PA dès la prise en charge étant donné que les méthodes non invasives sont mises à défaut chez les patients ayant une instabilité hémodynamique.

B. LES TROUBLES RESPIRATOIRES :

Leurs effets délétères ont été largement documenté dans la littérature

1. L'hypoxie :

En condition normale, le cerveau consomme 20% de l'oxygène utilisé par l'organisme entier, bien qu'il ne représente que 2% du poids du corps humain. Le cerveau utilise l'oxygène pour la fabrication d'énergie utilisée principalement pour le transport actif d'ions contre un gradient électrochimique, évitant ainsi la dissipation des gradients ioniques cellulaires. Le principal substrat énergétique du cerveau est le glucose (6).

L'acidose est une conséquence inévitable de l'ischémie, il n'est pas possible de prévenir l'acidose elle-même si l'ischémie ne peut être évitée. Cependant compte tenu du fait que le CO₂ diffuse librement à travers les membranes cellulaires, on peut dans une certaine mesure lutter contre l'acidose en agissant sur la PCO₂ sanguine et le PH (21).

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

2. L'hypocapnie :

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

Le niveau précis auquel l'hypocapnie peut être délétère est difficile à établir et dépend de nombreux facteurs. Cependant, dans une étude récente, le tiers des épisodes de désaturation sévère, témoignant d'un hypodébit relatif, a été attribué à une hypocapnie avec des valeurs de PaCO₂ < 28 mmHg. Cette valeur peut être considéré comme le seuil à partir duquel l'hypocapnie peut aggraver une ischémie cérébrale (58).

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

3. L'hypercapnie :

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

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

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

C. TROUBLES GLYCEMIQUES :

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

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

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

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

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

D. TROUBLES NATREMIQUES

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

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

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

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

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

Lorsque l'hypotonie plasmatique s'installe lentement (elle est alors appelée chronique), l'osmorégulation se fait par diminution du contenu intracérébral en osmoles idiogéniques, Ce mécanisme est plus lent mais plus complet que le précédent, de sorte que l'œdème cérébral est quasi inexistant (13).

Dans notre étude, l'effet de l'hyponatrémie sur l'apparition d'un œdème cérébral a été démontré, puisque parmi les 10 cas d'hyponatrémie notés 7 se sont compliqués d'œdème cérébral.

E. L'ANEMIE :

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

En l'absence d'atteinte intracrânienne, l'anémie sans hypovolémie est bien tolérée jusqu'à un hémocrite de 20%. La baisse du contenu artériel en O₂ étant compensée par une vasodilatation avec une augmentation du DSC.

En cas de TC cette augmentation réactionnelle du DSC demeure insuffisante ce qui aggrave le risque d'ischémie cérébrale secondaire par baisse des apports d'oxygène au cerveau (VO₂) (28).

La VO₂ du TC peut être variable, en fonction par exemple du degré de sédation, d'agitation ou de douleur..., comme variable les autres déterminants du transport d'O₂ que sont le débit cardiaque et la saturation du sang en O₂.

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

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

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

F. L'HYPERTHERMIE :

Il est important de noter qu'une augmentation de la température du cerveau au-dessus de certaines limites peut avoir une action directement destructrice sur les cellules nerveuses. En outre, l'altération de l'endothélium vasculaire cérébral et la fuite des protéines du sérum à travers la barrière hémato-encéphalique sont des facteurs déterminants dans la genèse de l'œdème cérébral, complication aiguë et grave de l'hyperthermie au niveau cérébral.

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

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

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

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

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

VI. ACSOS ET PRONOSTIC DU TRAUMATISME CRANIEN :

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

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

A.TROUBLES HEMODYNAMIQUES :

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

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

Ainsi la mortalité des blessés ayant une pression artérielle systolique comprise entre 0 et 84 mmHg est six fois plus élevée que celle des blessés ayant une pression entre 85 et 174 mmHg (26). On peut donc constater que le maintien d'une pression artérielle moyenne (PAM) entre 80 et 100 mmHg reste souhaitable dans les premières heures du TC (92).

Jones et al mesurent une hypotension artérielle d'une durée d'au moins 5 minutes chez 73%des traumatisés crâniens en réanimation. Dans une étude de la TCDB

l'hypotension multiplie la mortalité de 2,5 (57).

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

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

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

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

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

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

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

B. LES TROUBLES RESPIRATOIRES :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

C. LES TROUBLES GLYCEMIQUES :

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

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

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

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

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

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

D. TROUBLES NATREMIQUES :

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

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

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

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

E. L'HYPERTHERMIE :

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

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

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

De très nombreuses études expérimentales ont démontré les effets bénéfiques de l'hypothermie induite dans les suites d'un TC et ouvert la voie à des études

cliniques destinées à évaluer les effets bénéfiques de l'hypothermie chez l'homme (48).

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

VII. MESURES THERAPEUTIQUES DES FACTEURS D'ACSOS :

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

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

A. PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE :

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

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

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

Le pouvoir correcteur du sérum salé isotonique est de l'ordre de 200 à 300 ml/l perfusé, de ce fait le recours à des macromolécules est le plus souvent nécessaire en cas d'hypovolémie sévère (59).

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

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

La dopamine est souvent proposée en première intention mais comme elle est souvent tachycardisante chez les patients hypovolémiques, notre référence va à la

noradrénaline à faible dose (0,05 à 0,1 ng/kg/min). Cette attitude nous permet de stabiliser rapidement le patient et pouvoir juger la poursuite ou l'arrêt du remplissage vasculaire (59).

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

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

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

B. PRISE EN CHARGE RESPIRATOIRE :

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

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

- Coma (GCS < 8).
- Disparition des réflexes de déglutition.
- Troubles ventilatoires : hypoxémie, hypercapnie.
- Troubles du rythme ventilatoires : arythmie, hyperventilation spontanée.
- Insuffisance respiratoire, état de choc.

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

Les objectifs de la ventilation mécanique sont d'aboutir à une saturation en O_2 du pouls (SpO_2) > 95%, la teneur en oxygène du sang artérielle (PaO_2) mesurée à la gazométrie > 60 mmHg et la capnie ($PaCO_2$) comprise entre 35 et 45 mmHg (12).

Les modalités de ventilation sont : un volume courant de 7 à 8 ml/kg, une fréquence de 12 à 15 cycles/minute, des pressions d'insufflation pulmonaire de moins de 30 mmHg et une FiO_2 suffisante pour maintenir une $SpO_2 > 95\%$ (5).

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

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

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

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

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

C. PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE NEUROLOGIQUE:

1. Sédation :

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

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

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

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

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

2. Traitement des poussées d'HIC :

Les signes cliniques à rechercher en faveur d'une poussée d'HIC, voir d'un engagement cérébral, sont une anisocorie et une hypertonie. Leur apparition est un

signe de gravité extrême et doit faire mettre en place un certain nombre de mesures générales : augmentation de la sédation, (parfois barbiturique) contrôle de l'hyperthermie, prévention de la compression jugulaire, traitement d'une hypoxémie et d'une hypercapnie, traitement d'une crise convulsive, maintien d'une normovolémie (95).

Le monitoring de la PIC et de la qualité de perfusion cérébral est essentiel afin de traiter à temps toute augmentation de la PIC. Le Doppler transcrânien outil simple non invasif est utilisé chez nos malades comme moyen de monitoring avec objectif :

- $IP < 1.4$
- $VD > 40$

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

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

ce bolus peut atteindre 1.4 g/kg (36).

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

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

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

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

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

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

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

3. Traitement anticonvulsivant :

Toute crise comitiale doit être traitée, car il s'agit d'un facteur d'augmentation de la PIC (95).

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

Dans notre étude, l'utilisation du dépakine a été noté chez plus de 100% des cas de TC avec ACSOS.

D. PRISE EN CHARGE METABOLIQUE :

1. L'anémie :

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

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

En revanche, certaines recommandations sont indiquées: (73)

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

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

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

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

2. L'hyperglycémie :

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

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

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

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

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

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

3. L'hyponatremie :

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

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

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

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

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

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

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

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

E. TRAITEMENT DE L'HYPERTHERMIE :

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

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

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

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

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

F. AUTRES THERAPEUTIQUES :

1. Traitement chirurgical :

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

Ainsi, certaines indications chirurgicales sont formelles comme :

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

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

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

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

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

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

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

Dans tous les cas, la chirurgie craniocéphalique n'est réalisée qu'après

correction des ACSOS si fréquents chez le TC et en tenant compte des lésions traumatiques associées (Hémorragie interne...).

2. Nursing :

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

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

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

VIII. ASPECTS EVOLUTIFS DES ACSOS :

A. EVOLUTION FAVORABLE :

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

Dans notre étude, 61% des traumatisés crâniens avec ACSOS (n = 83) ont survécu dont 23 ont été déclarés guéris, 17 ont été transférés au service de neurochirurgie et enfin 35 sont sortis avec des séquelles cérébrales minimales à modérées.

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

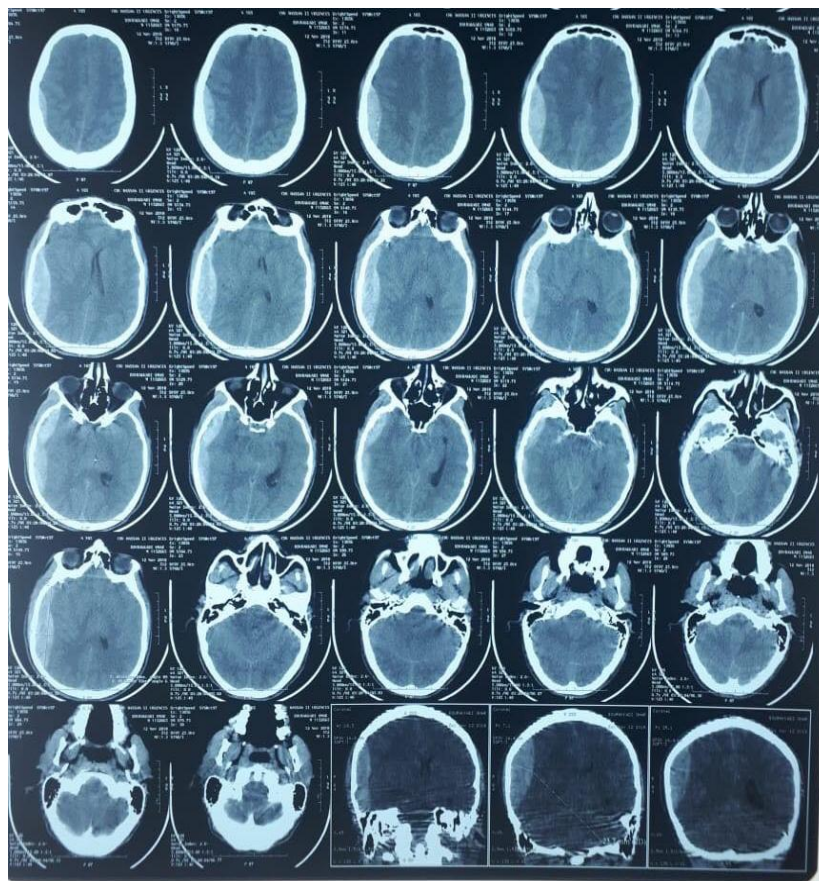
Cette évolution est conditionnée par une prise en charge médicalisée précoce qui commence déjà sur les lieux de l'accident et lors du ramassage afin de réduire le risque d'ischémie cérébrale à l'origine des séquelles.

❖ A propos d'un cas :

30 ans victime d'AVP GCS initial 14 rapidement dégradé devenant 8

Après monitoring et mise en condition initial le patient à bénéficier d'une TDM initial a H1

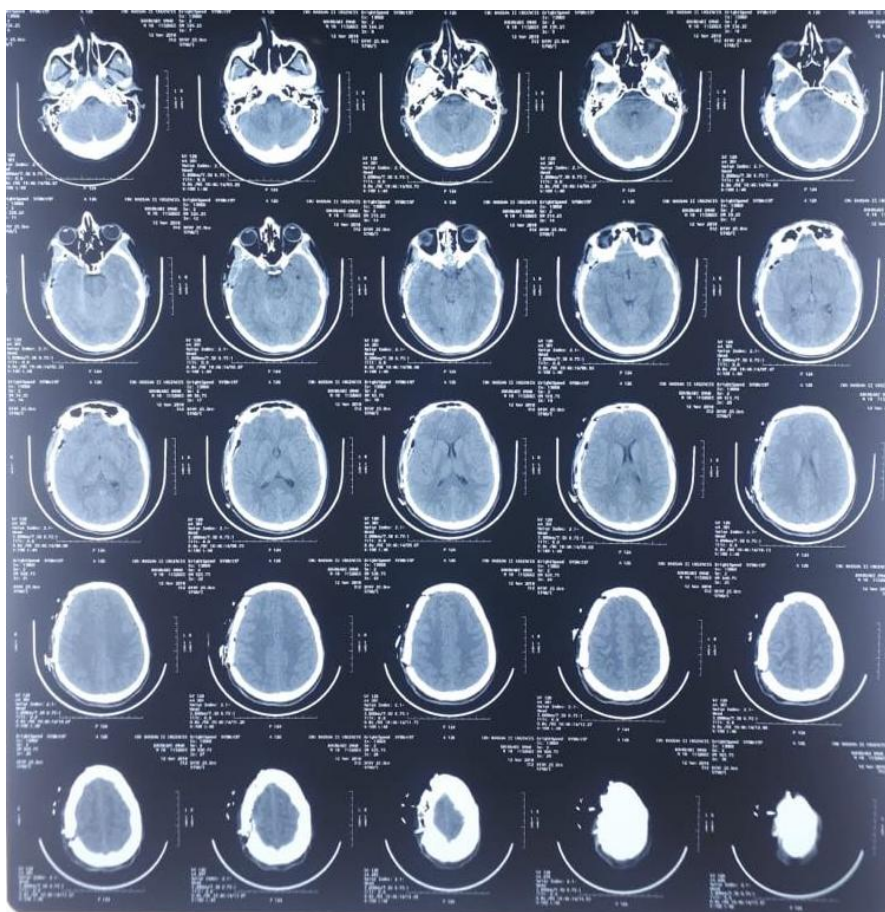
TDM d'admission a H1



- Objectivant un HED temporal de 15 mm avec HED pariétal 25 mm
- VL comprime avec déviation de la ligne médiane responsable d'un engagement temporal droit avec Trait de fracture temporal
- Œdème cérébral diffus

➤ Le patient ensuite, a été acheminé immédiatement au bloc pour évacuation des 2 HED

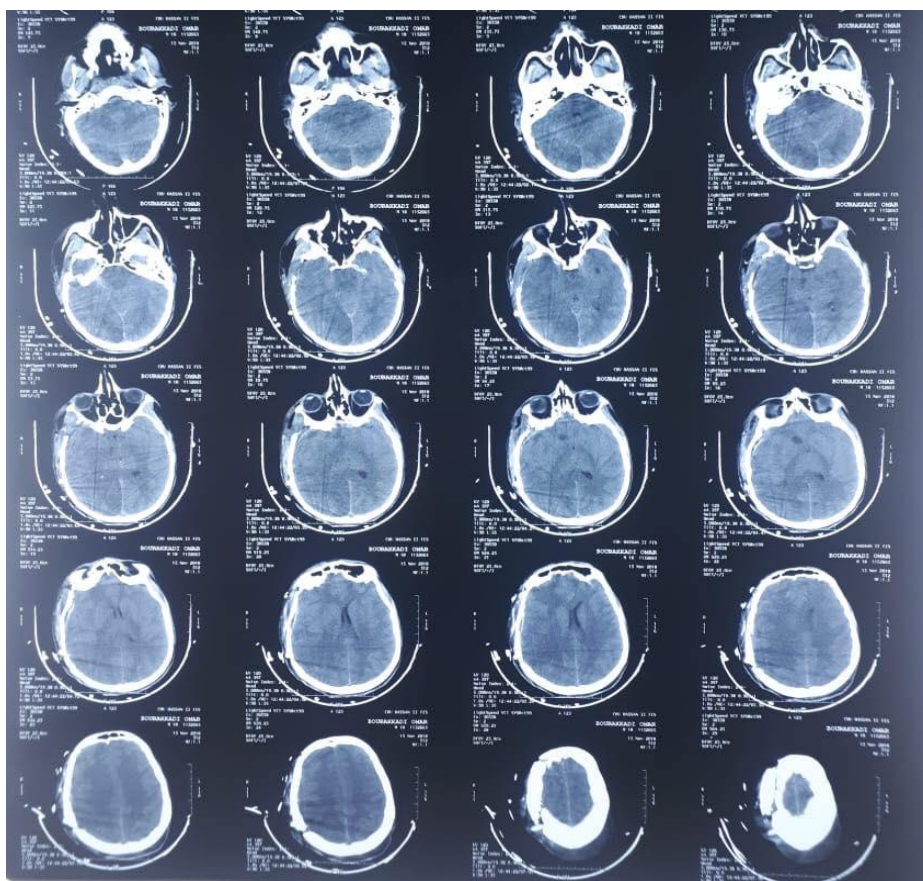
TDM de control post opératoire



- Objective une diminution très importante des hématomes avec persistance d'œdème cérébral

➤ A J3 de son admission le patient a présenté une aggravation secondaire avec anisocorie et DTC pathologique

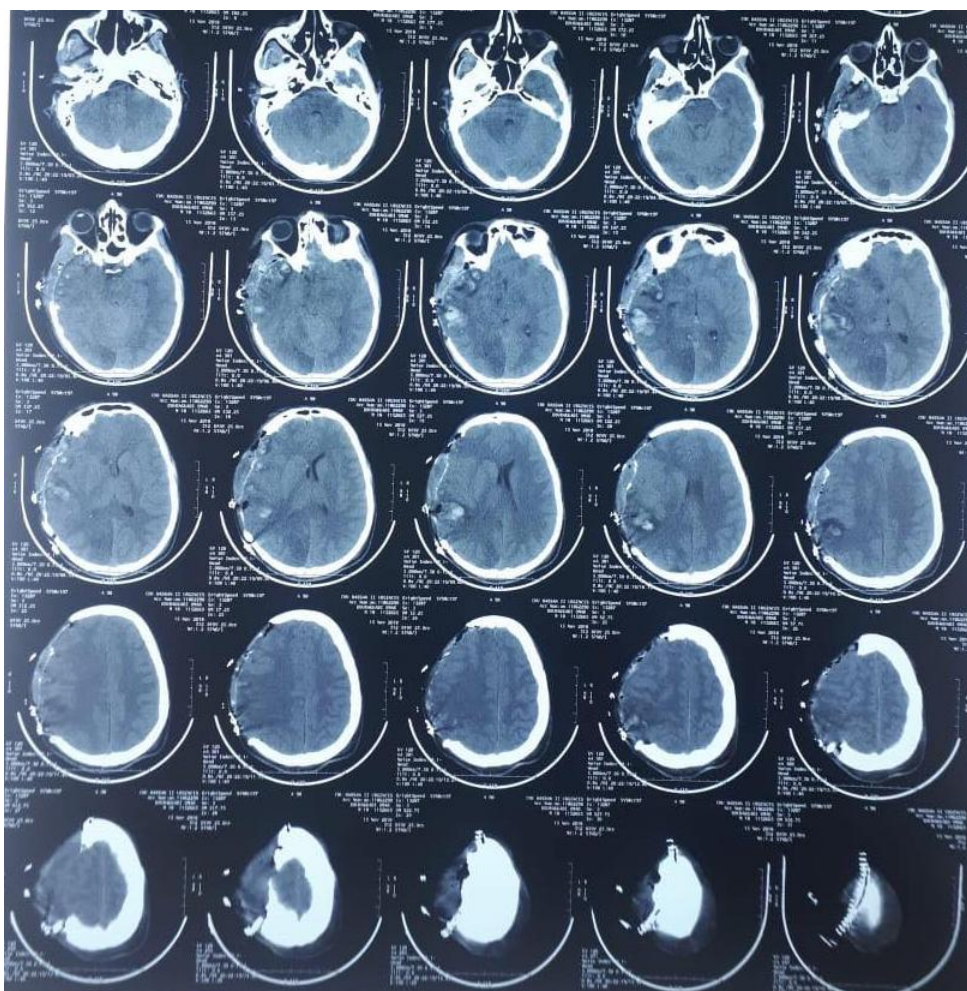
TDM de control post aggravation



- Objective une stabilité des lésions neurologique avec persistance d'un œdème cérébral très important et déviation de la ligne médiane.

➤ Le patient a bénéficié immédiatement d'un volet decompressif avec osmothérapie

TDM de control post volet decompressif



- Qui montre une nette amélioration avec régression d'œdème cérébral

- L'évolution a été marquée par une bonne amélioration clinique avec sevrage respiratoire et neurologique

B. LA MORBIDITE :

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

1. Les infections broncho-pulmonaires :

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

2. Les septicémies :

Le pronostic est moins bon, responsable des 12 cas de choc septique identifiés et qui étaient mortels.

3. Le choc septique :

Le pronostic est péjoratif puisqu'on a noté 20% des décès. Ceci est en rapport avec les difficultés de diagnostics des infections nosocomiales et la complexité des différents facteurs de gravité intervenant au cours des états septiques.

4. L'engagement cérébral :

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

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

C. MORTALITE :

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

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

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

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

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

IX. PREVENTION DE L'ACSOS :

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

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

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

- L'immobilisation d'une lésion vertébrale.
- Un bilan radiologique bien conduit.
- L'identification et la stabilisation d'une lésion associée, la lutte contre l'hyperthermie.
- La sédation/analgésie.
- Et la position de la tête à 30°.
- La correction des troubles métaboliques.

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

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

CONCLUSION

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

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

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

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

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

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

RESUMES

RESUME

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

- Intracrânienne
- Extracrânienne : ACSOS

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

Le but de cette étude est d'évaluer l'incidence et le pronostic des ACSOS sur un effectif de 175 cas de traumatisés crâniens colligés au service de réanimation A1 au CHU HASSAN II de Fès.

Pendant l'année 2017-2018. Ont été inclus dans cette étude tous les patients présentant un traumatisme crânien isolé ou associé à un polytraumatisme.

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

L'analyse statistique a été faite par le logiciel Epi-Info6.0fr, le test utilisé est χ^2 .

Les résultats de cette étude sont comme suite :

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

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

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

SUMMARY

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

- Intracranial.
- Extracranial.

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

The purpose of this study is to assess the incidence and the prognosis of the SCASO in about 175 cases of cranial traumatized patients collected at the department of intensive care unit in UHC HASSAN II Fès during 2017–2018, this study included all the patients with isolate cranial traumatism or associate to a polytraumatism.

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

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

The results of this study consist in:

- The whole incidence of the SCASO is about 87%.
- The incidence of the SCASO factors: hyposcia (45%), Hypokapnia (50%),

hyperkapnia (5%), hypotension (40%) high blood pressure (29%), anemia (60%), hyponatremia (6%), hyperthermia (78%), hyperglycemia (58%).

- Some factors increase the incidence of the SCASO
 - The advanced age of the cranial traumatism.
 - The causal agent (high way accident).
 - The initial score of Glasgow < 8.
 - The lesional associations.

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

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

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

ملخص

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

- داخل القحف .

- خارج القحف: رضح مخي ثانوي من مصدر مجموعي .

هذه العناصر المجموعية ناتجة عن اضطرابات قلبية، تنفسية واستقلابية مترتبة عن الرضح وستخل كثيرا بالدينامية الدموية للمخ وذلك بتغيير الضغط داخل القحف، ضغط تروية المخ والصبيب الدموي الدماغية، وتؤدي عن طريق الودمة إلى الشلل الوعائي وفرط ضغط الدم داخل القحف إلى تكوين دوائر معيية حقيقية، حيث النتيجة النهائية تتمثل في الإقفار الدماغية.

إن الهدف من الدراسة تقييم وقوع ومآل الرضح المخي الثانوي المجموعي من بين 175 حالة رضح قح في حصر بقمبصلحة الإنعاش A1 بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس وذلك خلال سنة-2017 2018 وشملت هذه الدراسة كل المرضى المصابين برضح قح في منعزل أو مرتبط برضوح عديدة. وقد قمنا بتقييم وقوع عناصر الرضح المخي المجموعي تبعا لمعطيات وبائية، وكذلك تأثير هذه العناصر على المراضة والوفاة.

التحليل الإحصائي اعتمد على برنامج معلوماتي Epi-Info 06.0fr. الاختبار المستعمل هو Chi2. نتائج هذا لدراسة تتمثل في:

- النسبة العامة لوقوع العدوان المخي الثانوي المجموعي بلغت % 87

- نسبة وقوع عناصر العدوان المخي الثانوي المجموعي: نقص التأكسج (%45)، نقص

الكرمية (% 50)، فرط الكرمية (%5)، نقص الضغط (%40)، فرط ضغط الدم الشرياني (%29) فقر

الدم (% 60)، نقص الكالسيوم (%6)، فرط الحرارة (%78)، فرط سكر الدم (%58)

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

- السن المتقدمة لرضوح القحف.

- العنصر السببي (حوادث السير).

- حرز غلاسكو الأولي > 08

- ترابط الآفات .

- إن عناصر العدوان المخي الثانوي المجموعي المؤثرة بصورة مهمة على نسبة الوفاة تتمثل في:
نقص التأكسج، نقص ضغط الدم الشرياني، فقر الدم، فرط سكر الدم وفرط الحرارة
وقد تأكد في دراستنا ارتفاع وقوع هذه الاختلالات المجموعية خلال تطور ضح القحف وترابطها
بطريقة جد مهمة مع المستقبل العصبي للمرضى.
إن الوقاية أو العلاج المبكر للأمراض المجموعية تدخل ضمن سلسلة حماية المخ التي تبدأ من مكان
الحادث، تتبع خلال النقل والتكفل بمصلحة استقبال المستعجلات.

BIBLIOGRAPHIE

[1]. ALBANESE J, GARNIER F, BOURGEOIS A, LEONE M.

Les agents utilisés pour la sédation en neuroréanimation. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2004.23 : 528–534.

[2]. ALBANESE J, LEONE M, MARTIN C.

Severe head injury in patients with multiple trauma. Springer–Verlag. Berlin. pp 353–75

[3]. ANAES.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Service recommandations et références professionnelles 1998 : 1–298

[4]. AVITAL SCHURR.

Bench–to–bedsid review: A possible resolution of the glucose paradox of cerebral ischemia.Crit Care, 2002 ;6(4) :330–334

[5]. AUBIER, PH. JOLLIET, J–CI. CHEVROLET. Aspects techniques de la réanimation respiratoire. EMC. 6–000–Q–20,12p.**[6]. B. BISSONETTE.**

De la lésion macroscopique à l'ischémie cellulaire. Ann. Fr. Anesth. Reanim 2000 ;19 :270–4

[7]. BEALE R, BRYG D, BIHARI D.

Immunonutrition in the critically: A systemic review of clinical outcome.Crit. Care. Med ,27 : pp 2799–805

[8]. BERGER M.

Nutrition de l'agressé : Qu'elle est la place des micronutriments ? Nutr. Clin. Métabole : pp.197–209

[9]. BERGSCNEIDER M et al.

Dissociation of cerebral glucose metabolism and level of consciousness during the period of metabolic depression following traumatism brain injury.J. Neurotrauma. 2000 ;17(5) :389-401

[10]. BHARDAWAJ A, ULTAWSKI J.

Hypertonic salin solutions in brain injury. Curr. Opin. Crit. Care 2004 ;10 :126-31

[11]. BLEICHNER J.P et al.

Evaluation de la restriction glucidique dans la prévention de l'hyperglycémie chez le traumatisé crânien grave, risque hypoglycémique.JEUR. 1996 ;9 :126-30

[12]. BONAY M.

Démarche diagnostique et thérapeutique devant une hypoxémie. EMC. Med 2004 ;1 :393-405

[13]. BOULARD G.

Sodium, Osmolarité plasmatique et volume cérébral. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2001 ;2 :196-202

[14]. BOULARD G, MAGUINAUD E, SESAY M.

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

Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2004 ;22 :226-234.

[15]. BOURN JA.

Intracerebral microdialysis : 30 years as tool for the neuroscientist.

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

[16]. BRUDER N, DUMONT J.

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

EMC, anesthésie réanimation 2003 ;36-880-A-10.

[17]. BRUDER N, GOUVITSOS.

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

Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2003 ;19 :316-325.

[18]. BRUDER N, RAYNAL M, PELLISIERD.

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

Crit. Care. Med 2004;26 pp 568-72.

[19]. B. YOUNG, L. OTT, R. DEMPSEY.

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

Ann. Surg.2004 ;210(4) :466-473.

[20]. CARLET J, DUMAY MF, LUCET JC.

Risques infectieux en réanimation.

Masson éditeur, Paris 2002.

[21]. CARMONA SUAZO JA, MAAS AI et al.

CO2 reactivity and brain oxygen pressure monitoring severe head injury.

Crit. Care. Med. 2016 ;28 :3268-74.

[22]. CARIGAN TD, FIELD H, ILLINGWARTH RN. J.

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

[23]. CHEN SC, MARKMANN JF, KAUDER DR.

Hemopneumothorax missed by auscultation in penetrating chest injury.

J. Trauma 2000 ; 42 : pp 86–99.

[24]. CHERIAN LELLA et al.

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

J. Neurotrauma 2000 ;15(5) :307–21.

[25]. CHIARETTI A et al.

Prognostic implications of hyperglycemia in pediatric head injury.

Child's Nerv. Syst. 2000 ;14 :455–59.

[26]. CHESNUT RM.

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

J. Trauma 2000 ;42 :4 – 9.

[27]. CHESNUT RM, MARSHALL LF, KLAUBER MR, BLUNT BA.

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

J. Trauma 2000 ;34 :216–222.

[28]. CHESNUT RM.

Secondary brain insults after head injury : clinical perspectives.

N. Horizons 2000 ;3 :366–375.

[29]. CHEVALIER P.

Substances psychoactives et sécurité routière. Urgence pratique 2014 ;47 :79–81.

[30]. CHOI DW.

Glutamate. Neurotoxicity and diseases of nervous system.

Neuron 1.

[31]. C MARESCAL, P ADNET, N BELLO.

ACSOS chez les traumatisés craniocérébraux graves.

Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2001 ;17 :234-9.

[32]. COLES JP,

Regional ischemia after head injury.

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

[33]. COLICE GL.

Pulmonary manifestations of neurological disease. J. Intensive. Care. Med.

2005 ;7 :293.

[34]. COOPER DW, MURRAY L.

Hypertonic saline resuscitation for traumatic brain injury. Yearbook of intensive care and emergency medicine 2009.

Springer-Verlag, Berlin , pp 342-9.

[35]. COPIN JC, GASCHÉ Y.

Morphologie et physiologie de la barrière hématoencéphalique.

Ann Fr. Anesth. Réanim. 2015 ;22 :202-214.

[36]. CRUZJ, MINOJA G.

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

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

[37]. DAMAS F, HANS P.

Prise en charge du traumatisé crânien sévère durant les 24 heures premières.

Quelles thérapeutiques spécifiques.

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

[38]. DOYLE JA, DAVIS DP, HOYT DB.

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

J. Trauma, 2001 ; 50 : 367–383

[39]. EDOUARD A.

Prise en charge préhospitalière des blessés graves.

EMC Med 2005 ; 2 : 225–246–3.

[40]. EDOUARD A, MIMOZ O.

Aspects hémodynamiques des polytraumatisés. Conf d'actualisation.

Conf d'actualisation, 1997 ; 445–463.

[41]. GENNARI FJ.

Hyponatremia : disorders of water balance.

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

[42]. G.E. SVIRI J.

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

Acta. Neurosurg 2006 ; 148 : 529–533.

[43]. GOT C.

Alcool et accidents.

Concours Med 1985 ; 107 : 2891–2898.

[44]. GRAHAM DI, MC INTOCH TK. MAXWELL WL.

Recent advances in neurotrauma.

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

[45]. GREAVES I, PORTEX, RYAN J.

Trauma. Care. Manual. Arnold, Londres 2001 ; pp :152–160

[46]. 46– HARRIGAN MR.

Cerebral salt wasting syndrome.

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

[47]. HARRIS OA, MPH, COLFORD JM.

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

J. Neurol. 2002 ; 59 : 1077–1083.

[48]. HENDERSON WR, DHINGRA VK, CHITTOCK DR.

Hypothermia in the management of traumatic brain injury. Intensive. Care. Med. 2013 ; 29 : 1637–1644.

[49]. 49– HUTCHINSON PJ.

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

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

[50]. ICHAI C, FENOUIL E, GRIMAUD D. Osmolalité et cerveau.

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

[51]. JACK C. ROSE, TERRY A.

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

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

[52]. JEBRAK G.

Insuffisance respiratoire aigue. Démarches diagnostiques et thérapeutiques.

EMC Med. 2004 ; 1 : 534-546.

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

Brain tissue reponses to ischemia.

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

[54]. JOUGLET T, SOBRAQUES P, GIUSIANO B.

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

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 17 : 921.

[55]. KIRK PATRICK AW, BRENNEMAN FD.

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

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

[56]. LANG EW, CZSNYKA.

Tissue oxygen reactivity and cerebral autoregulation after brain injury.

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

[57]. MARSHALL et al.

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

J. Neuro Surg. 2000 ; 59 : 285-288.

[58]. MARTIN C, DOMERGUE R.

Les neurotraumatismes graves isolés.

Urg Pratr6 Sp Med 2005 ; In press.

[59]. MARTIN C, DOMERGUE R.

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

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 16 : 1030-1036.

[60]. MAS AIR, DEARDEN M.

Guidelines for management of severe head injury in adults.

Acta. Neurochirur 1997 ; 139 : 286-29

[61]. MASCIAL L, ANDREWS PJ.

The role of pressure autoregulation during cerebral perfusion pressure management.

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

[62]. MASSON F.

Epidemiologie des traumatisés crâniens graves.

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

[63]. MENON DK, COLES JP, GUPTA AK.

O2 diffusion limited delivery following head injury.

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

[64]. MUNFORD RS, PUGIN.

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

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

[65]. ORTEL TL, JAMES AM.

Assessment of primary haemostasis by PFA-100 analysis.

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

[66]. OSLER T, BAKER SP.

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

J. Trauma 2001 ; 43 (6) : 922-6.

[67]. OUSMANE ML, LEBUFFE G.

Utilisation de la SvO₂.

Réanimation 2003 ; 12 : 109-16.

[68]. PEEDERMAN SM, GIRBES AR.

Cerebral microdialysis as a new tool for neurometabolic monitoring.

Intensive Care Med 2000 ; 26 : 622-9.

[69]. PIERROT M, FRANÇOIS V, TER MINASSIAN.

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

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

[70]. QUERELLOU LD.

Etude rétrospective comparative des ACSOS des enfants victimes de traumatisme crânien grave prise en charge en préhospitalière par rapport à ceux de l'adulte. Prest. Thèse 2005 ; N° 63.

[71]. Recommandations pour la pratique clinique. Sédation, analgésie et curarisation en réanimation.

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

[72]. RICARD-HIBON A, MARTY J.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves dans les 24 premières.

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

[73]. RIOU B.

Transfusion érythrocytaire en urgence.

Réanimation 2003 ; 12 : 603–9.

[74]. ROBERTS I.

Barbiturates for acute traumatic brain injury.

Cochrane Database Sys. Rev 2000 ; 2 : CD000033.

[75]. ROBERTS I, SCHIERHOUT G.

Mannitol for acute traumatic brain injury.

Cochrane Lib 2003 : 1–2.

[76]. ROBERTSON CS, VALADKA AB.

Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury.

Crit. Care. Med 2001 ; 27 : 2086–95.

[77]. ROVILAS A, KOT.

The influence of hyperglycemia on neurological outcome in pat. Neurosurgery.

Neurosurgery 2000 ; 46 : 335–342

[78]. ROUXEL J-PM, TAZAROURTRE K.

Prise en charge préhospitalière des traumatismes crâniens.

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2003 ; 23 : 6–14.

[79]. RUTTIMANN M, MOUROU H, KOWALSKI. Sémiologie initiale des traumatisés crâniens.

Urg Prat- Sp Med 2001.

[80]. SANCHEZ JI et al.

Brain death after severe Traumatic brain injury: the role of systemic secondary brain insults.

Elsevier 2005.

[81]. SCHIERHOUT G, ROBERTS I.

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

Software 2001.

[82]. SCHIERHOUT G, ROBERTS I.

Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solution in critically ill patients.

BMJ, 316 ; pp 961-4.

[83]. SCHURR A, PAYNES RS.

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

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

[84]. Société de réanimation de langue française

Risque et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation.

[85]. SOUMMER A, LANGERON O.

Conduite à tenir devant un état de choc.

EMC Med 2005 ; Article in press.

[86]. SOUPART A, DECAUX G.

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

Clin. Nephrol 2000 ; 46 : 149-169.

[87]. SOUKUP J, ZAUNER A, BULLOCK.

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

Neurol. Res. 2002 ; 24 : 161–8.

[88]. STOCCHETI N, FURLAN A, VOLTA

Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury.

J. Trauma 2001 ; 40 : 764–767.

[89]. STRUCHEN MA, HANNAY HJ.

The relation between acute physiological variable out come on the. Glasgow outcome scale and disability rating scale following severe traumatic brain injur.

J. Neurotrauma 2001 ; 18 : 115–125.

[90]. TENTILLIER E, AMMIRATI C.

Prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 19 : 109–115.

[91]. TENTILLIER E, DUPONT M.

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

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2004 ; 23 : 109–115.

[92]. TER MINASSIAN A. Monitorage du traumatisé crânien durant les premières 24 heures.

Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2000 ; 19 : 308–315.

[93]. TER MINASSIAN A.

Traitement de l'œdème cérébral

Ann. Fr. Anesth. Réanim 2003 ; 22 : 336–348.

[94]. TEN DUIS HJ.

The fat embolism syndrome.

Injury ; 28 pp 77–85.

[95]. TRABOLD F, CERFON JF.

Traumatismes graves isolés de l'adulte.

Urg Prat–Sp Med 2010.

[96]. TREMEY B, VIGUE B.

Les variations thermiques modifient les paramètres des gazs du sang.

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

[97]. TRUPKA A, WAYDHAS C, NAST–KOLB D. Early intubation in severely injured patients. Emergency Medicine 1994 ; 1 : 1–8.

[98]. TYBURSIKIJ G, COLLINGE JD.

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

J Trauma ; 46 : pp 833–8.

[99]. VAN HULST RA, HASSAN D, LACHMANN

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

Intensive Care Med 2005 ; 28 : 68–73.

[100]. VERBALIS JG.

Hyponatremia and hypoosmolar disorders. Primer on kidney diseases.

Sandiego : Academic Press 2000 : 57–63.

[101]. VIVIEN B, LANGERON O.

Prise en charge du polytraumatisé.

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

[102]. WADE CE, GRADY JJ.

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

Acta. Anesthesiol. Scand 2001 ; 110 : pp77–9.

[103]. WANG HE, PEITZMAN AB.

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

Ann. Emerg. Med 2004 ; 44 : 439–450.

[104]. WATTS DD, HANFLING D, WALLER MA.

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

Emerg. Care 2006 ; 44 : 439–450.

[105]. WINCHELL RJ, HOYT DB.

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

Arch Surg 1997 ; 132 : 592–597.

[F] SakrY,RotherS,FerreiraAM,EwaldC,DunischP,RiedemannN,etal.

Fluctuations in serum sodium level are associated with an increased risk of death in surgical ICU patients. Crit Care Med 2013; 41: 133–42.

[A] Tisdall M, Crocker M, Watkiss J, Smith M.

disturbances of sodium in critically ill adult neuro-logic patients: a clinical review. J Neurosurg Anesthesiol 2006; 18: 57–63.

[B] AiyagariV, DeibertE,DiringerMN.

Hypernatremia in the neurologic intensive care unit: how high is too high? J Crit Care 2006; 21: 163–72.

[C] FisherLA,KoN,MissJ,TungPP,KopelnikA,BankiNM,etal.

Hypernatremia predicts adverse cardiovascular and neurological outcomes after SAH. Neurocrit Care 2006; 5: 180–5.

[D] Maggiore U, Picetti E, Antonucci E, Parenti E, Regolisti G, Mergoni M, et al.

The relation between the incidence of hypernatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. Crit Care 2009; 13: R110.