

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 273

**AGRESSIONS CÉRÉBRALES SECONDAIRES  
D'ORIGINE SYSTÉMIQUE CHEZ LE TRAUMATISÉ CRÂNIEN  
INCIDENCE ET PRONOSTIC - ETUDE PROSPECTIVE -  
A PROPOS DE 50 CAS**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le : .....*

**PAR**

**Mlle. Farah ZIDANE**  
*Née le 23 Septembre 1990 à Rabat*  
*Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES** : ACSOS – Monitoring cérébral – Réanimation chirurgicale –  
Traumatisme crânien.

**JURY**

**Mr. M. FAROUDY**  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation  
**Mr. M. A. ECHERIF KETTANI**  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation  
**Mr. Z. H. BELKHADIR**  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation  
**Mr. A. EL KORAICHI**  
Professeur d'Anesthésie-Réanimation

**PRESIDENT &  
RAPPORTEUR**

**JUGES**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَلَقَدْ كَرَّمْنَا بَنِي آدَمَ وَحَمَلْنَاهُمْ فِي الْبَرِّ  
وَالْبَحْرِ وَرَزَقْنَاهُمْ مِنَ الصَّيِّبَاتِ وَفَضَّلْنَاهُمْ  
عَلَى كَثِيرٍ مِمَّنْ خَلَقْنَا تَفْضِيلًا

*Et assurément, nous avons honoré les fils  
d'Adam. Nous les avons transportés sur terre et  
sur mer, leur avons donné des subsistances  
saines, et nous les avons donnés la supériorité  
sur beaucoup d'autres de nos créatures.*

*And We have certainly honored the children of  
Adam and carried them on the land and sea and  
provided for them of the good things and  
preferred them over much of what We have  
created, with [definite] preference.*

سورة الإسراء الآية 70

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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

**ADMINISTRATION :**

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

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**

**ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Mai et Octobre 1981**

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

**Mai et Novembre 1982**

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

**Novembre 1983**

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

**Décembre 1984**

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

**Novembre et Décembre 1985**

|                                       |                         |
|---------------------------------------|-------------------------|
| Pr. BENJELLOUN Halima                 | Cardiologie             |
| Pr. BENS Aid Younes                   | Pathologie Chirurgicale |
| Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie              |

### **Janvier, Février et Décembre 1987**

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

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

### **Décembre 1988**

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

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

### **Décembre 1989**

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

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

### **Janvier et Novembre 1990**

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

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

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

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

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

### **Décembre 1992**

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

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

Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

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

### **Mars 1994**

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

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*  
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

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

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

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

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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

### **Décembre 1996**

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

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

### **Novembre 1997**

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

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

### **Novembre 1998**

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

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

### **Janvier 2000**

|                                    |                          |
|------------------------------------|--------------------------|
| Pr. ABID Ahmed*                    | Pneumophtisiologie       |
| Pr. AIT OUMAR Hassan               | Pédiatrie                |
| Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd | Pédiatrie                |
| Pr. BOURKADI Jamal-Eddine          | Pneumo-phtisiologie      |
| Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale       |
| Pr. ECHARRAB El Mahjoub            | Chirurgie Générale       |
| Pr. EL FTOUH Mustapha              | Pneumo-phtisiologie      |
| Pr. EL MOSTARCHID Brahim*          | Neurochirurgie           |
| Pr. ISMAILI Hassane*               | Traumatologie Orthopédie |
| Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*            | Anesthésie-Réanimation   |
| Pr. TACHINANTE Rajae               | Anesthésie-Réanimation   |
| Pr. TAZI MEZALEK Zoubida           | Médecine Interne         |

### **Novembre 2000**

|                                 |   |
|---------------------------------|---|
| Pr. AIDI Saadia                 | Neurologie                                |
| Pr. AIT OURHROUI Mohamed        | Dermatologie                              |
| Pr. AJANA Fatima Zohra          | Gastro-Entérologie                        |
| Pr. BENAMR Said                 | Chirurgie Générale                        |
| Pr. CHERTI Mohammed             | Cardiologie                               |
| Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation                    |
| Pr. EL HASSANI Amine            | Pédiatrie                                 |
| Pr. EL KHADER Khalid            | Urologie                                  |
| Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*      | Rhumatologie                              |
| Pr. GHARBI Mohamed El Hassan    | Endocrinologie et Maladies Métaboliques   |
| Pr. HSSAIDA Rachid*             | Anesthésie-Réanimation                    |
| Pr. LAHLOU Abdou                | Traumatologie Orthopédie                  |
| Pr. MAFTAH Mohamed*             | Neurochirurgie                            |
| Pr. MAHASSINI Najat             | Anatomie Pathologique                     |
| Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae        | Pédiatrie                                 |
| Pr. NASSIH Mohamed*             | Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| Pr. ROUIMI Abdelhadi*           | Neurologie                                |

### **Décembre 2000**

|                     |     |
|---------------------|-----|
| Pr. ZOHAIR ABDELAH* | ORL |
|---------------------|-----|

### **Décembre 2001**

|                                 |                        |
|---------------------------------|------------------------|
| Pr. ABABOU Adil                 | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. BALKHI Hicham*              | Anesthésie-Réanimation |
| Pr. BENABDELJLIL Maria          | Neurologie             |
| Pr. BENAMAR Loubna              | Néphrologie            |
| Pr. BENAMOR Jouda               | Pneumo-phtisiologie    |
| Pr. BENELBARHDADI Imane         | Gastro-Entérologie     |
| Pr. BENNANI Rajae               | Cardiologie            |
| Pr. BENOUACHANE Thami           | Pédiatrie              |
| Pr. BEZZA Ahmed*                | Rhumatologie           |
| Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi | Anatomie               |
| Pr. BOUMDIN El Hassane*         | Radiologie             |
| Pr. CHAT Latifa                 | Radiologie             |
| Pr. DAALI Mustapha*             | Chirurgie Générale     |

Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
 Pr. EL HIJRI Ahmed  
 Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
 Pr. EL MADHI Tarik  
 Pr. EL OUNANI Mohamed  
 Pr. ETTAIR Said  
 Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
 Pr. HRORA Abdelmalek  
 Pr. KABBAJ Saad  
 Pr. KABIRI EL Hassane\*  
 Pr. LAMRANI Moulay Omar  
 Pr. LEKEHAL Brahim  
 Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
 Pr. MEDARHRI Jalil  
 Pr. MIKDAME Mohammed\*  
 Pr. MOHSINE Raouf  
 Pr. NOUINI Yassine  
 Pr. SABBAH Farid  
 Pr. SEFIANI Yasser  
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

### **Décembre 2002**

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

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

Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

#### **Janvier 2004**

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

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

#### **Janvier 2005**

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

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

Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. NIAMANE Radouane\*  
Pr. RAGALA Abdelhak  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie  
Rhumatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

### **Avril 2006**

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

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

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AMMAR Haddou\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation

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

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

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

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGDR Aomar\*

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale

Médecine interne  
Pédiatre

|                                  |                                   |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| Pr. AIT ALI Abdelmounaim*        | Chirurgie Générale                |
| Pr. AIT BENHADDOU El hachmia     | Neurologie                        |
| Pr. AKHADDAR Ali*                | Neuro-chirurgie                   |
| Pr. ALLALI Nazik                 | Radiologie                        |
| Pr. AMAHZOUNE Brahim*            | Chirurgie Cardio-vasculaire       |
| Pr. AMINE Bouchra                | Rhumatologie                      |
| Pr. ARKHA Yassir                 | Neuro-chirurgie                   |
| Pr. AZENDOUR Hicham*             | Anesthésie Réanimation            |
| Pr. BELYAMANI Lahcen*            | Anesthésie Réanimation            |
| Pr. BJIJOU Younes                | Anatomie                          |
| Pr. BOUHSAIN Sanae*              | Biochimie-chimie                  |
| Pr. BOUI Mohammed*               | Dermatologie                      |
| Pr. BOUNAIM Ahmed*               | Chirurgie Générale                |
| Pr. BOUSSOUGA Mostapha*          | Traumatologie orthopédique        |
| Pr. CHAKOUR Mohammed *           | Hématologie biologique            |
| Pr. CHTATA Hassan Toufik*        | Chirurgie vasculaire périphérique |
| Pr. DOGHMI Kamal*                | Hématologie clinique              |
| Pr. EL MALKI Hadj Omar           | Chirurgie Générale                |
| Pr. EL OUENNASS Mostapha*        | Microbiologie                     |
| Pr. ENNIBI Khalid*               | Médecine interne                  |
| Pr. FATHI Khalid                 | Gynécologie obstétrique           |
| Pr. HASSIKOU Hasna *             | Rhumatologie                      |
| Pr. KABBAJ Nawal                 | Gastro-entérologie                |
| Pr. KABIRI Meryem                | Pédiatrie                         |
| Pr. KARBOUBI Lamya               | Pédiatrie                         |
| Pr. L'KASSIMI Hachemi*           | Microbiologie                     |
| Pr. LAMSAOURI Jamal*             | Chimie Thérapeutique              |
| Pr. MARMADÉ Lahcen               | Chirurgie Cardio-vasculaire       |
| Pr. MESKINI Toufik               | Pédiatrie                         |
| Pr. MESSAOUDI Nezha *            | Hématologie biologique            |
| Pr. MSSROURI Rahal               | Chirurgie Générale                |
| Pr. NASSAR Ittimade              | Radiologie                        |
| Pr. OUKERRAJ Latifa              | Cardiologie                       |
| Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani * | Pneumo-phtisiologie               |
| Pr. ZOUHAIR Said*                | Microbiologie                     |

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

|                             |                        |
|-----------------------------|------------------------|
| Pr. ALILOU Mustapha         | Anesthésie réanimation |
| Pr. AMEZIANE Taoufiq*       | Médecine interne       |
| Pr. BELAGUID Abdelaziz      | Physiologie            |
| Pr. BOUAITY Brahim*         | ORL                    |
| Pr. CHADLI Mariama*         | Microbiologie          |
| Pr. CHEMSI Mohamed*         | Médecine aéronautique  |
| Pr. DAMI Abdellah*          | Biochimie chimie       |
| Pr. DARBI Abdellatif*       | Radiologie             |
| Pr. DENDANE Mohammed Anouar | Chirurgie pédiatrique  |
| Pr. EL HAFIDI Naima         | Pédiatrie              |
| Pr. EL KHARRAS Abdennasser* | Radiologie             |

Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice  
Urologie  
Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

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

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

### **Février 2013**

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

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

|                               |   |
|-------------------------------|---|
| Pr. EL GUERROUJ Hasnae        | Médecine Nucléaire                      |
| Pr. EL HARTI Jaouad           | Chimie Thérapeutique                    |
| Pr. EL JOUDI Rachid*          | Toxicologie                             |
| Pr. EL KABABRI Maria          | Pédiatrie                               |
| Pr. EL KHANNOUSSI Basma       | Anatomie Pathologie                     |
| Pr. EL KHLOUFI Samir          | Anatomie                                |
| Pr. EL KORAICHI Alae          | Anesthésie Réanimation                  |
| Pr. EN-NOUALI Hassane*        | Radiologie                              |
| Pr. ERRGUIG Laila             | Physiologie                             |
| Pr. FIKRI Meryim              | Radiologie                              |
| Pr. GHANIMI Zineb             | Pédiatrie                               |
| Pr. GHFIR Imade               | Médecine Nucléaire                      |
| Pr. IMANE Zineb               | Pédiatrie                               |
| Pr. IRAQI Hind                | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| Pr. KABBAJ Hakima             | Microbiologie                           |
| Pr. KADIRI Mohamed*           | Psychiatrie                             |
| Pr. LATIB Rachida             | Radiologie                              |
| Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra | Médecine Interne                        |
| Pr. MEDDAH Bouchra            | Pharmacologie                           |
| Pr. MELHAOUI Adyl             | Neuro-chirurgie                         |
| Pr. MRABTI Hind               | Oncologie Médicale                      |
| Pr. NEJJARI Rachid            | Pharmacognosie                          |
| Pr. OUBEJJA Houda             | Chirurgie Pédiatrique                   |
| Pr. OUKABLI Mohamed*          | Anatomie Pathologique                   |
| Pr. RAHALI Younes             | Pharmacie Galénique                     |
| Pr. RATBI Ilham               | Génétique                               |
| Pr. RAHMANI Mounia            | Neurologie                              |
| Pr. REDA Karim*               | Ophtalmologie                           |
| Pr. REGRAGUI Wafa             | Neurologie                              |
| Pr. RKAIN Hanan               | Physiologie                             |
| Pr. ROSTOM Samira             | Rhumatologie                            |
| Pr. ROUAS Lamiaa              | Anatomie Pathologique                   |
| Pr. ROUIBAA Fedoua*           | Gastro-Entérologie                      |
| Pr. SALIHOUN Mouna            | Gastro-Entérologie                      |
| Pr. SAYAH Rochde              | Chirurgie Cardio-Vasculaire             |
| Pr. SEDDIK Hassan*            | Gastro-Entérologie                      |
| Pr. ZERHOUNI Hicham           | Chirurgie Pédiatrique                   |
| Pr. ZINE Ali*                 | Traumatologie Orthopédie                |

### **Avril 2013**

|                              |   |
|------------------------------|---|
| Pr. EL KHATIB Mohamed Karim* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| Pr. GHOUNDALE Omar*          | Urologie                                  |
| Pr. ZYANI Mohammad*          | Médecine Interne                          |

**\*Enseignants Militaires**

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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

- 9 JAN 2015





*DEDICACES*

*A mon cher père*

*Mohamed ZIDANE*

*Unique et irremplaçable.*

***Ta bienveillance, tes encouragements et tes prières m'ont toujours été d'un grand aide et soutien pour aller de l'avant. C'est grâce à toi et à ta présence dans ma vie et constamment à mes côtés que j'ai pu arriver là où je suis !***

***Aucune dédicace et tous les encres du monde ne me suffiraient pour t'exprimer ma reconnaissance, mon amour et mon immense gratitude. Tu es pour moi l'exemple du sérieux et de la droiture.***

***Que ce travail puisse exprimer le résultat de tant d'efforts, de dévouement et de sacrifices à mon égard.***

***Puisse le bon dieu te protéger et t'accorder une longue vie. Sans toi Papa je ne suis et je ne serai rien.***

*Je te dois tout et je t'aime très fort.*

*A ma très chère mère*

***Bouchra RADI***

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement. Tu n'as jamais cessé de prier pour moi et de m'encourager.*

*Tu as faits pour moi maman plus qu'une mère puisse faire pour le confort de ses enfants. Tes prières et ta bénédiction m'ont été d'un grand support pour mener à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites comme reconnaissance et gratitude, pour les sacrifices que tu n'as jamais cessé de faire pour moi depuis ma naissance et que continue toujours à faire.*

*Je te dédis ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse dieu le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*

*Ma vie sans toi maman est invivable. Je t'aime très fort.*

*A ma petite sœur*

*Fatima-Ezzohra*

*Je te remercie infiniment pour ta présence dans ma vie. Je te remercie aussi pour tous les moments de rire et de folie qu'on a partagés. Et j'espère que l'avenir apportera avec lui plein de belles choses pour nous.*

*En témoignage de mon attachement, mon amour et mon affection envers toi, je te dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, santé et réussite.*

*Je t'aime petite sœur*

*A mon petit frère*

*Ismail*

*Merci pour ta présence à mes côtés. Tu es pour moi le frère bien-aimé que j'apprécie énormément.*

*J'espère que tu trouves toujours en moi la grande sœur aimable et toujours présente pour toi.*

*Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité et d'amour, et je te souhaite un avenir plein de réussite dans ta vie professionnelle ainsi que personnelle. Que tous tes rêves soient réalisés et rien ne te manque dans la vie.*

*Je t'aime petit frère.*

*A la mémoire de mes deux grands-pères :*

*Driss RADI et Abdeslam ZIDANE*

*Vous êtes toujours présents dans mon cœur et je ne cesse de prier dieu pour que vos âmes reposent en paix.*

*Puisse ce travail témoigner de l'estime que je vous porte.*

*A mes deux grands-mères :*

*Votre présence dans la famille est le secret de notre bonheur*

*Mama Afifa : Ton absence en ce jour me fait de la peine. Je prie dieu chaque jour pour toi et je t'implore*

*pour te guérir afin de retrouver notre chère grand-mère comme nous l'avons toujours connu. Je t'aime.*

*Mmi Lalla : Tu n'as jamais cessé de me soutenir et de m'encourager. Sans tes prières, ton amour et ton*

*affection que tu n'as cessé d'exprimer envers moi durant toutes ces années, je ne serré jamais arriver là. Que*

*dieu te protège et te procure santé et joie pour le restant de ta vie.*

*A mes tantes, mes oncles et à la mémoire de Tata Jamila que dieu aie son âme*

*Vous n'avez jamais cessé de me soutenir, rassurer et encourager durant toutes ces années. Quoique je puisse*

*dire, ça ne sera jamais en mesure d'exprimer la grandeur de votre place dans mon cœur.*

*Pour cette aide précieuse et votre sympathie, je vous offre ce travail en espérant qu'il saura vous remercier*

*comme il se doit.*

## *A tous mes cousins et cousines*

*Je tiens à vous remercier tous pour votre présence dans ma vie et à mes côtés.*

*Pour les souvenirs des agréables et inoubliables moments passés ensemble et en réponse à votre sympathie, gentillesse, aide ainsi que l'amabilité avec laquelle vous m'avez entouré, je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mon amour profond. Vous êtes pour moi des frères et des sœurs sur lesquelles je peux toujours compter.*

*Je vous dédie ce travail en vous souhaitons une vie pleine de santé, de réussite et de bonheur.*

*Puisse dieu le tout puissant préserver notre relation aussi forte que ce qu'elle toujours été jusqu'à présent.*

## *A Nezha*

*Aucun mot et aucune expression ne saura exprimer ma gratitude et ma reconnaissance pour tous tes efforts et sacrifices à l'égard de toute ma famille et envers moi en particulier. Je te dédie ce travail avec mes remerciements les plus sincères.*

## *A Myriem Tounsi*

*Je voulais juste te dire à quel point je tiens à toi et combien j'aime te voir heureuse et épanouie.*

*Tu es toujours là quand j'ai besoin de toi, prête à m'aider et à me soutenir sans hésitation ni jugement.*

*Tu m'écoutes quand j'ai des soucis, tu me remontes le moral quand je suis triste et tu m'encourage quand j'hésite.*

*Je ne peux imaginer ma vie sans ta présence à mes côtés.*

## *A Latifa Bouzagaoui*

*Déjà 14 ans de connaissance et d'amitié pure.*

*Les choses n'ont pas cessé de changer et d'évoluer autour de nous. Mais tout ce temps passé n'a pu faire bouger les bases solides de notre relation, malgré les distances qui nous ont souvent séparées.*

*Hopping this friendship never vanishes through the years to come.*

## *A Kaoutar El Morabit*

*Je te remercie pour les moments de joie et de bonheur qui nous avons partagé, ainsi que pour les petites folies secrètes qu'on a vécu.*

*Ta présence à mes côtés, ton soutien et tes conseils m'ont été d'un très grand aide dans plusieurs situations.*

*Je t'en suis reconnaissante.*

*J'espère que notre amitié restera aussi forte que maintenant éternellement.*

*Bref, il y'a tant de choses à en sécher tout l'encre du monde mais aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et mon profond amour pour vous.*

## *A Imane Sara et Jihane*

Nous voilà arrivées à la fin d'un long et difficile parcours. Vous êtes plus que des amies, vous êtes des sœurs. Vous étiez toujours présentes pour me soutenir, m'écouter et me gâter, vous m'avez beaucoup aidée, je vous en serai toujours reconnaissante.

*A ma chère équipe de Garde* : Khadija Elbernoussi, Hayat Najoui, Med Amine Rahmoune, Nadia Abounouh,  
Hanane Harrak, Dalal Kassmi, Halima Nachchat, Fadwa Abdeddine, F-Z Belkouchi, Marouane Serroukh

*A tous les membres de l'AMIR* : Ancêtres ; Hyper ; Super ; Anciens direct ; Jeunes et Super-jeunes  
internes. Particulièrement à mes promotionnaires de l'année 2013.

*Une dédicace spéciale pour* : Souhail Dahraoui, Kaoutar Elouardighi, Driss Jeddi, Tarik Sasbou, Nivine  
Cherkaoui, Mamoun Sebti, Othmane Bouanani, Marouane Ouzahra, Imad Boualaoui, Hamza Dergamoun, Omar El Aoufir,  
Abdelaziz Ghannam, Talal Grimi, Ayoub Boubekri, Souhaila Karmoun, Ahmed Bouslamti, Abir El Belidi,

*Je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant une vie meilleure  
pleine de bonheur, de prospérité, et de réussite.*

*A mon ancien le Dr. Motiaa Youssef spécialiste en anesthésie-  
réanimation*

*Je ne saurais te remercier pour ta constante disponibilité, et ton estimable  
participation qui a été pour beaucoup dans la réalisation de ce travail.*

*Je te dédie ce travail avec mes sincères remerciements de même que le témoignage  
de mon profond respect.*



*REMERCIEMENTS*

*À Notre Maître et président de thèse*  
*Monsieur Le Professeur Faroudy Mamoun*  
*Professeur d'anesthésie-réanimation*  
*CHU Ibn Sina-Rabat*

*C'est tout à notre honneur que vous soyez à la fois notre Président du jury, et notre rapporteur de cette thèse.*

*Votre aptitude intellectuelle, votre compétence professionnelle, ainsi que votre modestie, ont bien marqué notre parcours.*

*Nous gardons de vous un souvenir d'un enseignant remarquable par sa modestie, sa rigueur, et son sérieux dans l'exercice de sa profession.*

*À travers cette dédicace, nous espérons vivement pouvoir exprimer nos respects les plus profonds, ainsi que notre vive reconnaissance.*

*A Notre Maître et juge de thèse Monsieur  
Le Professeur Echerif Kettani Mohamed Ali  
Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation*

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

*Votre compétence et votre dynamisme ont suscité en nous une grande  
admiration et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

*Veillez agréer, Monsieur, l'expression de nos respects les plus  
distingués.*

*A Notre Maître et juge de thèse Monsieur  
Le Professeur Belkhadir El Houssein Zakaria  
Professeur agrégé d'anesthésie-réanimation*

*Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre  
accueil.*

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

*C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.*

*A Notre Maître et juge de thèse Monsieur*

*Le Professeur El Koraichi Alae*

*Professeur d'anesthésie-réanimation*

*Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez  
accepté de siéger dans notre jury.*

*Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous  
témoigner respect et considération.*

*Soyez assuré de nos remerciements sincères.*

## ABREVIATIONS

|                 |  |
|-----------------|--|
| <b>ACA</b>      | : Artère cérébrale antérieure                          |
| <b>ACM</b>      | : Artère cérébrale moyenne                             |
| <b>AComA</b>    | : Artère communicante antérieure                       |
| <b>AComP</b>    | : Artère communicante postérieure                      |
| <b>ACP</b>      | : Artère cérébrale postérieure                         |
| <b>ACSOS</b>    | : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique. |
| <b>AVP</b>      | : Accident de la voie publique.                        |
| <b>BHE</b>      | : Barrière hématoencéphalique.                         |
| <b>BTF</b>      | : Brain trauma foundation                              |
| <b>CMR</b>      | : Consommation métabolique du cerveau                  |
| <b>DSC</b>      | : Débit sanguin cérébral.                              |
| <b>ECG</b>      | : Electrocardiogramme                                  |
| <b>EEG</b>      | : Electroencéphalogramme                               |
| <b>G.C.S</b>    | : Score de Glasgow.                                    |
| <b>Hb</b>       | : Hémoglobine.   |
| <b>HED</b>      | : Hématome extra-dural                                 |
| <b>HIC/HTIC</b> | : Hypertension intracrânienne.                         |
| <b>HM</b>       | : Hémorragie méningée                                  |
| <b>HSA</b>      | : hémorragie sous-arachnoïdienne                       |
| <b>HSD</b>      | : Hématome sous-dural                                  |
| <b>HTA</b>      | : Hypertension artérielle.                             |

|              |   |
|--------------|---|
| <b>LCR</b>   | : Liquide céphalorachidien.   |
| <b>Na</b>    | : Sodium.   |
| <b>NO</b>    | : Monoxyde d'azote  |
| <b>PA</b>    | : Pression artérielle   |
| <b>PaCO2</b> | : Pression artérielle en CO2  |
| <b>PAM</b>   | : Pression artérielle moyenne.                                      |
| <b>PaO2</b>  | : Pression artérielle en O2   |
| <b>PAS</b>   | : Pression artérielle systolique.                                   |
| <b>PEC</b>   | : Prise en charge   |
| <b>PEEP</b>  | : Positive end-expiratory pressure ou pression expiratoire positive |
| <b>PIC</b>   | : Pression intracrânienne.  |
| <b>PPC</b>   | : Pression de perfusion cérébrale.                                  |
| <b>PVC</b>   | : Pression veineuse centrale  |
| <b>SpO2</b>  | : Saturation pulsée en O2   |
| <b>SvjO2</b> | : Saturation veineuse jugulaire en O2.                              |
| <b>TC</b>    | : Traumatisme crânien.  |
| <b>TCDB</b>  | : Trauma Coma Data Bank   |
| <b>TCG</b>   | : Traumatisme crânien grave   |
| <b>TDM</b>   | : Tomodensitométrie   |
| <b>VSC</b>   | : volume sanguin cérébral   |



*SOMMAIRE*

|  |    |
|--|----|
| <b>INTRODUCTION</b> .....  | 1  |
| <b>RAPPELS</b> .....   | 3  |
| <b>I. NEUROANATOMIE</b> .....  | 4  |
| <b>A. MORPHOLOGIE EXTERNE DU CERVEAU</b> .....                                       | 4  |
| <b>B. MORPHOLOGIE INTERNE</b> .....  | 5  |
| <b>C. LES ENVELOPPES DU CERVEAU</b> .....  | 6  |
| 1. La loge osseuse .....   | 6  |
| 2. Les méninges .....  | 6  |
| 3. La loge liquidienne : .....   | 7  |
| <b>D. LE CERVELET</b> .....  | 8  |
| <b>E. LE TRONC CEREBRAL</b> .....  | 9  |
| <b>II. VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE</b> .....                                      | 9  |
| <b>A. SYSTEME CAROTIDIEN</b> .....   | 10 |
| <b>B. SYSTEME VERTEBRO-BASILAIRES</b> .....  | 12 |
| <b>C. TERRITOIRES D'IRRIGATION DU CERVEAU</b> .....                                  | 13 |
| <b>D. POLYGONE DE WILLIS</b> .....   | 13 |
| <b>III. PHYSIOLOGIE DE CIRCULATION CEREBRALE</b> .....                               | 14 |
| <b>A. LA CONSOMMATION METABOLIQUE DU CERVEAU (CEREBRAL METABOLIC RATE) CMR</b> ..... | 15 |
| 1. L'activité cérébrale .....  | 15 |
| 2. La sédation .....   | 15 |
| 3. La température .....  | 16 |
| <b>B. LE DSC ET L'AUTOREGULATION CEREBRALE</b> .....                                 | 16 |
| 1. Définition .....  | 16 |

|   |    |
|---|----|
| 2. Les mécanismes de l'autorégulation .....                         | 18 |
| 3. Les facteurs perturbant l'autorégulation .....                   | 19 |
| Vasoréactivité au CO <sub>2</sub> .....                             | 19 |
| L'hypoxémie .....   | 20 |
| L'hypertension intracrânienne .....                                 | 21 |
| L'hypothermie profonde .....  | 21 |
| La viscosité sanguine .....   | 22 |
| C. HEMODYNAMIQUE CEREBRALE ET TRAUMATISME CRANIEN SEVERE .....      | 22 |
| 1. Les variations de la CMR .....                                   | 23 |
| 2. Les modifications du DSC .....                                   | 23 |
| Perturbation de l'autorégulation .....                              | 23 |
| IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES ACSOS .....                                | 26 |
| A. PHENOMENES LOCAUX .....  | 27 |
| B. LES AGRESSIONS CEREBRALES SECONDAIRES D'ORIGINE SYSTEMIQUE ..... | 29 |
| V. MONITORAGE CEREBRAL .....  | 32 |
| A. OBJECTIFS DU MONITORAGE CEREBRAL .....                           | 32 |
| B. INDICATIONS DU MONITORAGE CEREBRAL .....                         | 33 |
| C. TECHNIQUES DU MONITORAGE CEREBRAL .....                          | 33 |
| 1. Mesure de la pression intracrânienne (PIC) .....                 | 33 |
| 2. La saturation veineuse jugulaire en O <sub>2</sub> .....         | 35 |
| 3. Doppler transcrânien DTC .....                                   | 37 |
| 4. Monitoring métabolique cérébral .....                            | 38 |
| D. INTERPRETATION DU MULTI MONITORAGE .....                         | 39 |

|  |    |
|--|----|
| <b>MATERIELS ET METHODES</b> .....                     | 42 |
| I. CRITERES D'INCLUSION.....                           | 43 |
| II. CRITERES D'EXCLUSION.....                          | 43 |
| III.METHODOLOGIE.....                                  | 43 |
| IV.ANALYSE STATISTIQUE.....                            | 44 |
| <b>RESULTATS</b> .....                                 | 46 |
| I.ANALYSE DESCRIPTIVE.....                             | 47 |
| A. EPIDEMIOLOGIE.....                                  | 47 |
| 1. Age.....  | 47 |
| 2. Sexe.....   | 47 |
| 3. Antécédents.....                                    | 47 |
| B. MECANISME DU TRAUMATISME.....                       | 48 |
| C. CLINIQUE.....                                       | 49 |
| 1. GCS initial .....                                   | 49 |
| 2. Traumatisme crânien et bilan lésionnel initial..... | 49 |
| D. TDM CEREBRALE.....                                  | 50 |
| E. INCIDENCE DES FACTEURS D'ACSOS .....                | 51 |
| 1. Troubles respiratoires .....                        | 51 |
| 2. Troubles hémodynamiques .....                       | 52 |
| 3. Troubles thermiques .....                           | 52 |
| 4. Anémie .....  | 52 |
| 5. Dysnatrémies .....                                  | 53 |
| 6. Troubles glycémiques .....                          | 53 |
| F. ETIOLOGIES DES FACTEURS D'ACSOS.....                | 53 |
| 1. Troubles respiratoires.....                         | 53 |

|   |           |
|---|-----------|
| 2. Troubles hémodynamiques .....                                | 54        |
| 3. Choc hémorragique, anémie .....                              | 54        |
| 4. Troubles glycémiques.....                                    | 54        |
| <b>II.COMPARAISON DES DONNEES GENERALES.....</b>                | <b>55</b> |
| <b>III.Comparaison des ACSOS.....</b>                           | <b>56</b> |
| A. Troubles respiratoires .....                                 | 56        |
| B. Troubles hémodynamiques.....                                 | 57        |
| C. Troubles thermiques .....                                    | 57        |
| D. Troubles métaboliques.....                                   | 58        |
| <b>IV.ACSOS ET MORTALITE : ANALYSES UNI ET MULTIVARIEE.....</b> | <b>59</b> |
| <b>DISCUSSION .....</b>   | <b>61</b> |
| <b>I.GENERALITES .....</b>                                      | <b>62</b> |
| <b>II.ACSOS : INCIDENCE ET FACTEURS ASSOCIES.....</b>           | <b>63</b> |
| A. ACSOS ET AGE.....  | 63        |
| B. SEX RATIO ET ACSOS.....                                      | 64        |
| C. MECANISME DU TRAUMATISME ET ACSOS .....                      | 64        |
| D. IMPORTANCE DU DELAI D'ADMISSION .....                        | 65        |
| E. ROLE DU TERRAIN SOUS-JACENT.....                             | 66        |
| F. ETAT NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION .....                        | 67        |
| G. CONSEQUENCES DES LESIONS ASSOCIEES .....                     | 68        |
| 1. Les lésions thoraciques.....                                 | 69        |
| 2. Les lésions abdominales .....                                | 70        |
| 3. Les traumatismes des membres .....                           | 71        |
| 4. Les traumatismes vertébro-médullaires .....                  | 71        |

|  |    |
|--|----|
| 5. L'influence de l'association lésionnelle sur le pronostic du traumatisé crânien ..... | 72 |
| H.APPORT DE LA TDM DANS LA PRISE EN CHARGE DES ACSOS .....                               | 72 |
| I.INTERET DU DOPPLER TRANSCRANIEN .....  | 74 |
| III.DIAGNOSTIC DES FACTEURS D'ACSOS .....  | 75 |
| A.LES ACSOS SONT PRECOCES ET FREQUENTES .....  | 76 |
| B.LES ACSOS SONT IMPREVISIBLES.....  | 77 |
| IV.CONSEQUENCES DE L'ACSOS SUR LE PRONOSTIC.....   | 77 |
| A.TROUBLES RESPIRATOIRES .....   | 77 |
| 1. L'hypoxie.....  | 78 |
| 2. L'hypocapnie .....  | 79 |
| 3. L'hypercapnie .....   | 80 |
| 4. Prise en charge respiratoire du TC.....   | 81 |
| B. TROUBLES HEMODYNAMIQUES .....   | 82 |
| 1. L'hypotension artérielle.....   | 82 |
| 2. Prise en charge hémodynamique du TC.....  | 84 |
| 3. Impact pronostique de l'agression hémodynamique .....                                 | 85 |
| C. TROUBLES THERMIQUES.....  | 87 |
| 1. L'hyperthermie.....   | 87 |
| 2. L'hypothermie.....  | 88 |
| D. ANEMIE .....  | 89 |
| E. DYSNATREMIES .....  | 91 |
| 1. L'hyponatrémie .....  | 91 |
| 2. L'hypernatrémie .....   | 92 |

|  |            |
|--|------------|
| 3. La thérapie hyperosmolaire .....                    | 93         |
| F. TROUBLES GLYCEMIQUES .....                          | 94         |
| V. LES MODALITES EVOLUTIVES .....                      | 96         |
| A. L'évolution favorable .....                         | 96         |
| B. L'évolution défavorable .....                       | 97         |
| 1. Les infections broncho-pulmonaires .....            | 97         |
| 2. L'engagement cérébral et la mort encéphalique ..... | 98         |
| 3. La mortalité .....                                  | 98         |
| C. La prise en charge des TCG .....                    | 99         |
| 1. Anesthésie, analgésie et sédation .....             | 99         |
| 2. Nutrition .....                                     | 100        |
| 3. La prévention anti-comitiale .....                  | 100        |
| 4. Les stéroïdes .....                                 | 101        |
| <b>CONCLUSION</b> .....                                | <b>103</b> |
| <b>RESUMES</b> .....                                   | <b>105</b> |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....                             | <b>109</b> |



# *INTRODUCTION*

Les traumatismes crâniens constituent un problème majeur de santé publique ; non seulement par leur gravité à court terme (risque vital) et à long terme (handicap) ; mais aussi du fait qu'ils nécessitent une prise en charge pluridisciplinaire dans laquelle l'urgentiste, l'anesthésiste, le radiologue, le réanimateur et le neurochirurgien sont impliqués.

Le pronostic des traumatisés crâniens est ainsi déterminé en large mesure par la lésion cérébrale primaire responsable d'atteintes mécaniques. Ces dernières déclenchent dans les moments qui suivent une véritable cascade ischémique, à l'origine de lésions histologiques secondaires connus sous le nom d'Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).

La prise en charge des TC a bénéficié récemment de la meilleure compréhension des mécanismes physiopathologiques du cerveau lésé et du progrès de l'imagerie, de la réanimation et des moyens de surveillance de la pression intracrânienne qui reste la pierre angulaire de la prise en charge des TCG.

La prévention et/ou le traitement précoce des ACSOS, s'intègrent dans une chaîne de protection cérébrale, débutée sur les lieux de l'accident, poursuivie pendant le transport aux urgences. Le monitoring multimodal va permettre ainsi de prendre les mesures thérapeutiques appropriées avant la décompensation irréversible, de réduire l'incidence des agressions cérébrales secondaires et d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel des traumatisés crâniens.

Le but de ce travail de thèse est d'évaluer l'incidence et le pronostic des ACSOS sur un effectif de 50 traumatisés crâniens admis au service de réanimation des urgences chirurgicales : RUCH. Nous tâcherons aussi, au cours de notre travail, de parcourir de manière systématique la littérature, répertorier les études colligées dans ce sens et comparer nos résultats aux données préexistantes.



*RAPPELS*

## **I. NEUROANATOMIE**

Le système nerveux central, constitué par l'encéphale comprenant le cerveau, le tronc cérébral, et le cervelet situés dans la boîte crânienne, et la moelle épinière située dans le canal rachidien. Son rôle est de recevoir, enregistrer, interpréter les signaux qui parviennent de la périphérie, et d'organiser la réponse à envoyer.

Le cerveau représente l'étage le plus élevé dans la hiérarchie fonctionnelle du système nerveux central. Il est spécialement développé chez l'homme. Son poids moyen est de 1400 à 1800 grammes.

### **A. MORPHOLOGIE EXTERNE DU CERVEAU**

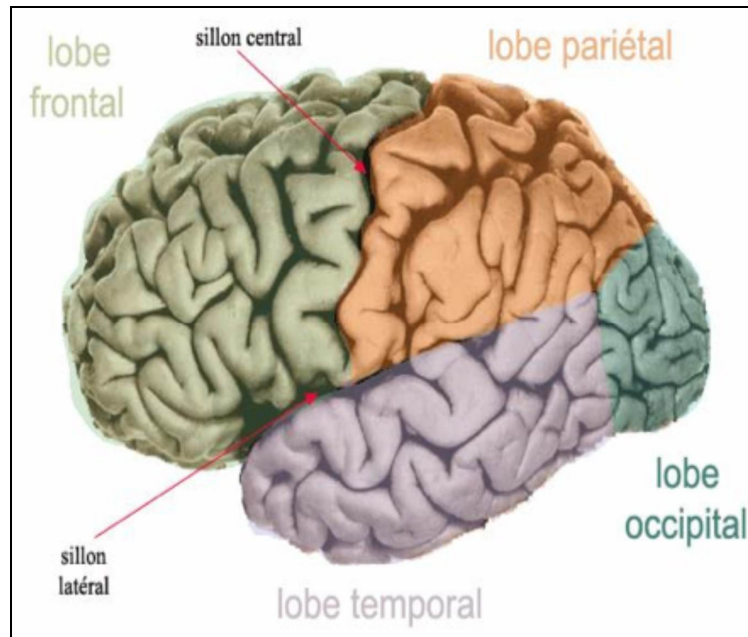
Le cerveau a la forme générale d'un ovoïde à grand axe antéro - postérieur. Il est composé de deux hémisphères séparés par un profond sillon médian (scissure inter - hémisphérique) et reliés entre eux par des commissures inter-hémisphériques (corps calleux, fornix ou Trigone, commissure blanche antérieure, commissure blanche postérieure).

La surface des hémisphères est constituée d'un "manteau" (pallium) de substance grise très plissée constituant un certain nombre de reliefs:

Les scissures : séparent les lobes

Les sillons : séparent les circonvolutions

Les incisures : forment une simple encoche



*Figure 1 : Cerveau, face latérale gauche*

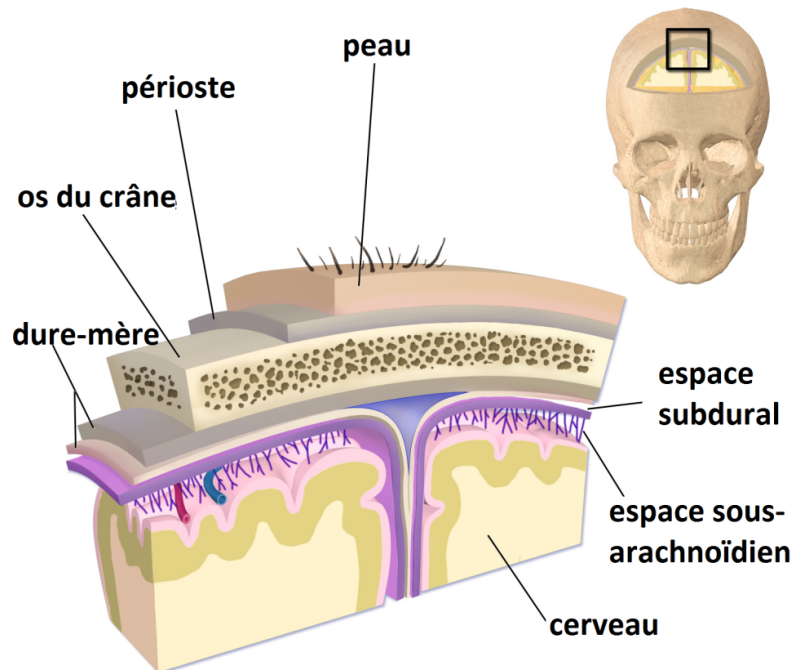
## **B. MORPHOLOGIE INTERNE**

La substance grise : Recouvre toute la surface extérieure des hémisphères et s'enfonce entre les circonvolutions en suivant les lèvres des scissures et des sillons. Elle forme les noyaux gris centraux à savoir le striatum (formé par le noyau caudé, le noyau lenticulaire et le claustrum), le thalamus, l'hypothalamus, le subthalamus.

La substance blanche : qui occupe l'espace compris entre le cortex, les noyaux gris centraux et les ventricules. On lui distingue plusieurs territoires appelés capsules externe, interne et centre ovale.

## C. LES ENVELOPPES DU CERVEAU

Plusieurs éléments anatomiques et fonctionnels concourent à protéger le cerveau contre les agressions externes :



*Figure 2: Loge fibreuse – hématomes intracrâniens*

### 1. La loge osseuse

Le cerveau est placé dans la boîte crânienne où il repose sur la base du crâne, il est recouvert par la voûte crânienne. L'os temporal représente l'une des zones les plus vulnérables mécaniquement.

Enfin, la proximité de la sphère ORL explique le potentiel infectieux des lésions de la base du crâne.

### 2. Les méninges :

Le cerveau est recouvert de trois méninges :

- la dure-mère est la méninge la plus épaisse, elle tapisse la face interne du crâne et forme un repli sous le cerveau appelé : tente du cervelet. Elle forme aussi un repli vertico -

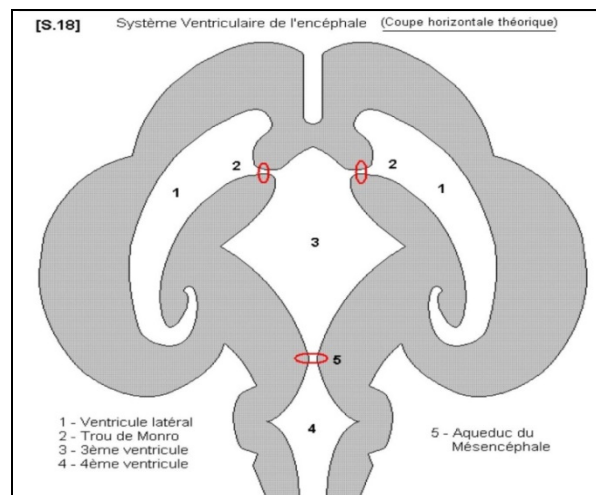
sagittal entre les deux hémisphères du cerveau constituant une cloison médiane appelée : faux du cerveau.

- l'arachnoïde tapisse la face interne de la dure-mère
- la pie-mère tapisse la surface du cerveau en épousant étroitement les replis, les scissures et les circonvolutions du cerveau. Entre l'arachnoïde et la pie-mère se trouve l'espace sub-arachnoïdien qui est occupé par le liquide cérebrospinal.

### 3. La loge liquidienne :

Le névraxe baigne totalement dans le liquide cérebro-spinal, qui est situé à l'extérieur et à l'intérieur du névraxe. Le LCR est sécrété en permanence par les plexus choroïdes, qui sont des formations névrogliales de structure glomérulaire. La filtration dans le sens sang / liquide cérebro-spinal est très sélective. Il existe donc une véritable barrière hémato -méningée qui assure, au système nerveux central, la stabilité de son milieu. On peut distinguer deux départements : un département interne (ou central) et un département externe (ou périphérique). Ils communiquent par le trou de Magendie, à la face dorsale du tronc cérébral.

- Le département interne (ou central) :



*Figure 3 : Système ventriculaire de l'encéphale*

Au niveau de l'encéphale, il est constitué de quatre ventricules : Les ventricules latéraux, dans les hémisphères cérébraux, le troisième ventricule entre les deux thalamus, et le quatrième ventricule dans le tronc cérébral.

- Le département externe (ou périphérique) :

Il est représenté par l'ensemble des espaces sub-arachnoïdiens. Certaines portions intracrâniennes de ces espaces sont plus vastes. Elles sont appelées, citernes ou lacs. Exemples : citerne basilaire, lac cérébelleux supérieur et lac cérébelleux inférieur. La disparition de ces espaces est un signe indirect fréquent d'hypertension intracrânienne.

Les deux départements communiquent par le trou de Magendie, à la face dorsale du tronc cérébral.

Le liquide cérébro-spinal circule en permanence et il est résorbé par voie veineuse au niveau du secteur périphérique. Son volume total est de 150ml. Il est renouvelé en totalité trois à quatre fois par jour. Il présente une circulation lente, favorisée par l'effort et la posture. L'obstruction des voies de circulation du LCR suite à l'hémorragie intraventriculaire peut expliquer la survenue de certaines hydrocéphalies au décours de lésions cérébrales.

#### **D. LE CERVELET**

Le cervelet est entièrement situé dans la fosse postérieure, qu'il occupe en arrière du tronc cérébral. Il en est séparé par le IV<sup>ème</sup> ventricule. Le cervelet a une forme pyramidale. On lui décrit une portion médiane : le vermis, et deux lobes ou hémisphères cérébelleux, situés de chaque côté. Son aspect externe est particulier en raison de la présence de nombreux sillons curvilignes et concentriques : les lamelles du cervelet. Il est relié au tronc cérébral par les trois paires de pédoncules cérébelleux supérieur, moyen, et inférieur. Par ces pédoncules, vont passer toutes les efférences et afférences provenant de la moelle, du tronc cérébral, des voies vestibulaires et des noyaux des nerfs crâniens. Les efférences sont directes, c'est-à-dire non croisées, expliquant pourquoi un déficit cérébelleux est toujours du même côté que la lésion. Le rôle du cervelet porte sur la régulation du tonus (vermis cérébelleux) et la coordination des mouvements (hémisphères cérébelleux).

La configuration interne du cervelet est comparable à celle du cerveau. La substance grise forme l'écorce du cervelet, la substance blanche forme la partie centrale, avec au centre les noyaux dentelés du cervelet (noyaux gris). L'écorce du cervelet est formée de trois couches de cellules dont la couche moyenne est formée par des cellules très particulières, les cellules de Purkinje extrêmement ramifiées.

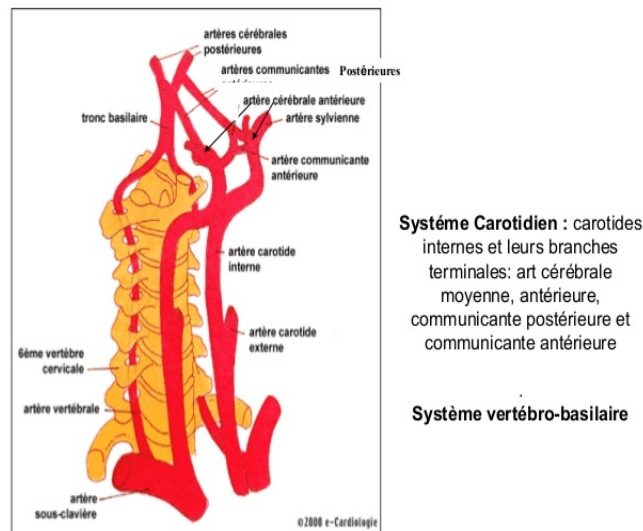
### **E. LE TRONC CEREBRAL**

Le tronc cérébral est la structure centrale de l'encéphale située au niveau de la fosse postérieure entre le cerveau et la moelle épinière. On lui décrit de haut en bas trois niveaux ; le mésencéphale, la protubérance annulaire, et le bulbe rachidien.

Le tronc cérébral est une formation complexe car c'est d'abord la voie de passage des grandes voies ascendantes (voies sensitives et cérébelleuses) et descendantes (voies motrices) véhiculant les informations et transmettant les messages provenant du cortex. C'est le lieu d'émergence des nerfs crâniens moteurs et sensitifs (du III au XII) à partir de leurs noyaux étalés de chaque côté de la ligne médiane sur toute la hauteur du tronc cérébral. C'est une région occupée par la substance réticulée qui a une importance physiologique majeure dans la régulation de l'éveil, du sommeil, et par plusieurs autres formations importantes dont nous ne citerons que le locus Niger (qui contient les neurones dopaminergiques qui font partie du système extrapyramidal).

## **II. VASCULARISATION DE L'ENCEPHALE**

La vascularisation du cerveau dépend de 4 artères tendues verticalement, issues directement ou indirectement de l'arc aortique formant ainsi les voies d'apport sanguin cérébral dont la finalité est la formation du système d'anastomose du cercle (ou polygone) de WILLIS . Ces vaisseaux d'apport peuvent être séparés en deux groupes : antérieur ou système carotide commune-carotide interne et postérieur ou système vertébro-basilaire. Le premier irrigue la plus grande partie des hémisphères, tandis que le deuxième vascularise le contenu de la fosse postérieure du crâne (tronc cérébral) et la moelle épinière.



*Figure 4 : Origine de la vascularisation cérébrale*

## **A. SYSTEME CAROTIDIEN**

La carotide commune droite naît du tronc brachiocéphalique alors que la carotide commune gauche naît directement de l'arc aortique. Ces deux vaisseaux cheminent médialement à la veine jugulaire interne et antérieurement au rachis puis bifurquent au niveau C4 pour donner les artères carotides externe et interne. La carotide externe vascularise la face tandis que la carotide interne vascularise le cerveau.

Il est intéressant de noter que contrairement à l'artère carotide externe (destinée à la vascularisation de la face et du cou), l'artère carotide interne ne donne pas de branche collatérale dans sa portion cervicale.

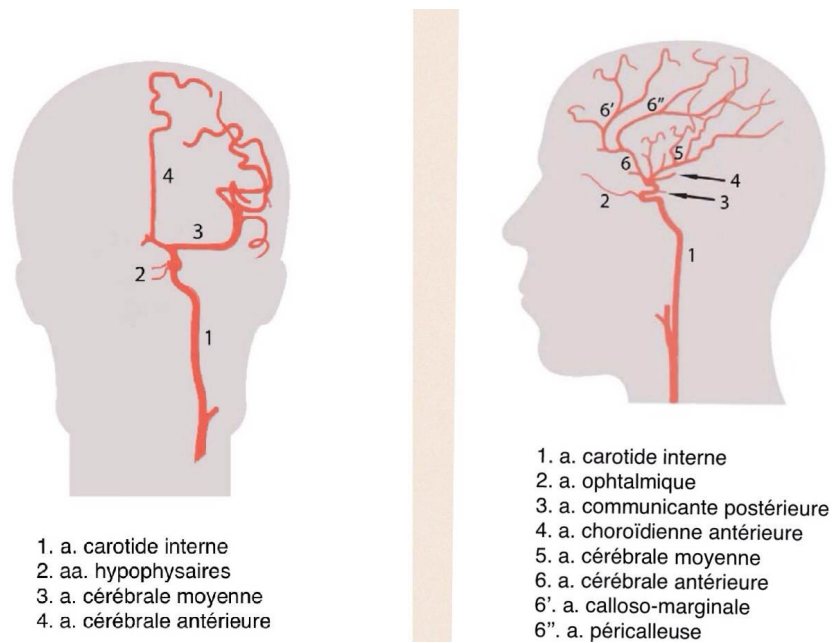
Principales branches collatérales de la carotide interne:

- l'artère hypophysaire: irrigue l'hypophyse.
- l'artère ophtalmique: naît au niveau du segment cérébral et vascularise l'œil et les autres structures de l'orbite. Son occlusion proximale ne provoque pas de cécité définitive car elle est soutenue par son anastomose avec l'artère angulaire,

branche de l'artère carotide externe. Cette anastomose entre les systèmes externe et interne doit être prise en compte lors de l'examen angioscannographique pour diagnostic de mort encéphalique.

Les 4 branches terminales de la carotide interne:

- l'artère cérébrale antérieure, pénètre dans la fissure médiane du cerveau appliquée contre la face médiale des hémisphères. Elle donne naissance principalement à deux artères : l'artère pericalléuse et l'artère callosomarginale.
- l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne présente d'abord un premier segment horizontal contre la face inférieure du lobe frontal, puis gagne la face latérale de l'hémisphère par un trajet sinueux dans le sillon de Sylvius: une partie circulant sur l'insula et son prolongement circulant sur la face intérieure des opercules. Lors de l'examen Doppler transcranien (DTC), la partie la plus rectiligne de l'ACM et se dirigeant vers la sonde doit être le site de mesure des vitesses sanguines. La dernière partie sort de la vallée sylvienne par la scissure latérale pour devenir superficielle.
- l'artère choroïdienne antérieure naît directement de la carotide interne, au-dessus de l'artère communicante postérieure, destinée aux parois du ventricule latéral et aux plexus choroïdes.
- l'artère communicante postérieure anastomose la carotide interne à l'artère cérébrale postérieure.



*Figure 5 : Branches de la carotide interne*

## **B. SYSTEME VERTEBRO-BASILAIRE**

Les deux artères vertébrales sont issues dans 90% des cas des artères sous-clavières, elles-mêmes issues du tronc brachiocéphalique à droite et directement de l'aorte ascendante à gauche. Elles ont un rapport étroit avec les vertèbres cervicales puisqu'elles longent le rachis en traversant les foramina transversaires (de C6-C1) puis contournent les parties latérales de l'atlas avant d'entrer dans le crâne par le foramen magnum. À l'intérieur de la fosse crânienne postérieure, les deux artères vertébrales cheminent à la face antérieure du tronc cérébral et fusionnent au niveau de la jonction bulbo-pontique pour donner naissance à l'artère basilaire, axe de la vascularisation du tronc et de la région caudale des hémisphères.

### **C. TERRITOIRES D'IRRIGATION DU CERVEAU**

Globalement l'artère cérébrale moyenne irrigue la majorité de la face latérale de l'hémisphère cérébrale. Les deux branches superficielles péricalleuse et callosomarginale de l'artère cérébrale antérieure irriguent la face médiale et s'étendent à la face dorsale. Tandis que la cérébrale postérieure couvre la face inférieure et caudale.

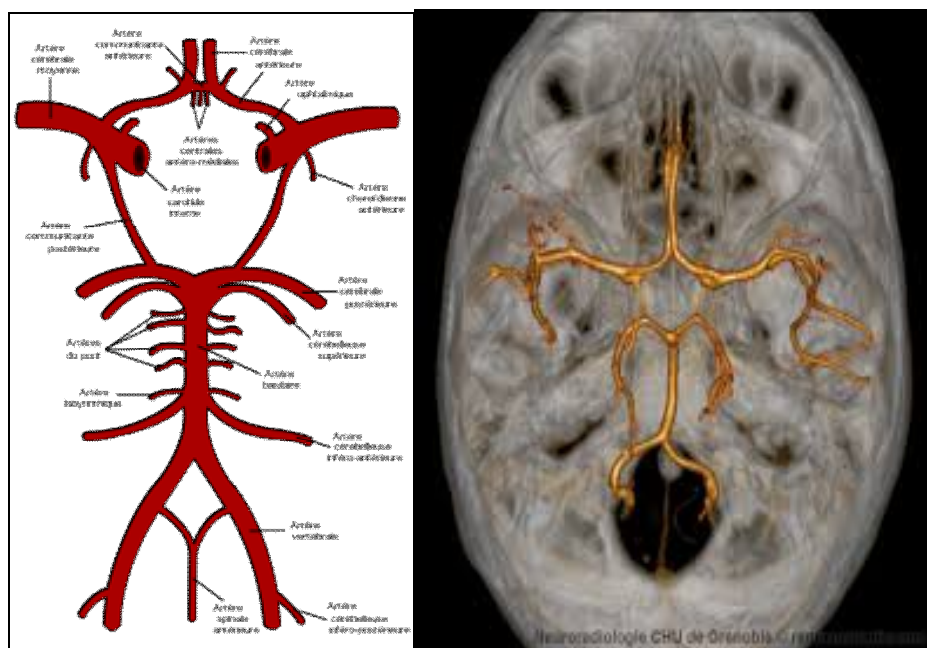
Il est important de noter que les trois territoires adjacents communiquent par des anastomoses mais elles sont peu efficaces laissant ces zones de jonction vulnérables à l'hypoperfusion.

### **D. POLYGONE DE WILLIS**

Le polygone de Willis est un système d'anastomoses unifiant les circulations antérieure et postérieure. Il se situe sur la face inférieure du cerveau et baigne dans l'espace sous-arachnoïdien plus précisément dans la citerne opto-chiasmatique. Il reçoit son apport vasculaire de la part des artères carotides internes et du tronc basilaire.

Les artères carotides internes donnent chacune trois branches qui font partie du cercle de Willis: les artères cérébrales antérieures (ACA), anastomosées par l'artère communicante antérieure (AComA) qui relie ainsi la circulation gauche et droite de l'encéphale; les artères communicantes postérieures (AComP) s'anastomosant avec les artères cérébrales postérieures (ACP) qui sont elles-mêmes les branches terminales de l'artère basilaire; et les artères cérébrales moyennes (ou artères sylviennes) (ACM) que les artères carotides donnent dans leur prolongement.

Le cercle de Willis possède une certaine importance clinique. Premièrement, il permet en cas de sténose ou d'obstruction de compenser (en partie) les zones touchées par l'insuffisance d'une artère. Sachant bien qu'au-delà du polygone de Willis les vaisseaux sont des artères terminales (sans anastomoses fonctionnelles) et donc une lésion artérielle ne peut être compensée, néanmoins il existe au niveau superficiel certaines communications partiellement fonctionnelles entre les territoires occipital et pariétal. Deuxièmement, 90% des anévrismes cérébraux se forment sur le polygone de Willis. Finalement, le cercle de Willis est souvent sujet à des variations car moins de 40% des individus ont un polygone complet.



*Figure 6 : Polygone de Willis*

### III. PHYSIOLOGIE DE CIRCULATION CEREBRALE

Le cerveau adulte pèse environ 1400 g et représente 2 % du poids corporel. Cependant, il reçoit 12 à 15% du débit cardiaque, ce qui témoigne d'un haut niveau de métabolisme. Le débit sanguin cérébral (DSC) normal de l'adulte est de 50ml/100g de cerveau /minute. Il n'est pas reparti de façon uniforme dans le cerveau. Ainsi le DSC est quatre fois plus important dans la substance grise que dans la substance blanche. De même, la consommation métabolique des cellules gliales est deux fois moins importante que celle des neurones. Environ 60% de la consommation cérébrale représente l'énergie liée à l'activité électrophysiologique, authentifiée par l'EEG, le reste des 40% assurent le maintien de l'intégrité cellulaire.

La demande énergétique du cerveau nécessite pour être satisfaite, un apport suffisant d'oxygène et de glucose mais aussi un débit sanguin cérébral adapté aux besoins. Cependant, la faible compliance du cerveau et des méninges impose une limite maximale à ces variations de débit. Malgré cette contrainte on assiste à une parfaite adaptation du DSC aux différentes

variations des conditions hémodynamiques, respiratoires, métaboliques ou autres. Ceci est permis grâce à un système d'adaptation propre au cerveau : l'autorégulation du débit sanguin cérébral.

En fait, il existe à l'état physiologique un véritable couplage entre la consommation cérébrale (CMR) et le DSC, dans la mesure où ce dernier s'adapte parfaitement aux variations de la CMR.

#### **A. LA CONSOMMATION METABOLIQUE DU CERVEAU (CEREBRAL METABOLIC RATE) CMR :**

CMR de l'oxygène= 5 ml/100g de cerveau/minute soit 20% de consommation totale au repos.

CMR du glucose= 31  $\mu$ mol/100g de cerveau/minute soit 25% de consommation totale au repos.

Ces taux de consommation ne sont pas constants, certains paramètres modifient la consommation du cerveau, les principaux étant :

##### **1. L'activité cérébrale :**

Toute augmentation de l'activité cérébrale qu'elle soit mentale ou physique modifie la CMR locale et régionale authentifiée par les données de la tomographie d'émission de positrons voir récemment les données de l'IRM fonctionnelle. Ce qui permet d'objectiver un effondrement des taux de consommation au cours du sommeil ou chez les patients comateux, et au contraire une ascension importante lors des épisodes de convulsions.

L'adaptation du DSC se fait par une vasodilatation en regard de la zone stimulée induite par les variations locales biochimiques très probablement suite à la libération de NO. D'autres métabolites semblent également intervenir à savoir l'adénosine, l'ion hydrogène, l'ion potassium ou encore les phospholipides membranaires (1).

##### **2. La sédation :**

L'administration des agents anesthésiques diminuent la CMR à l'exception de la kétamine.

Cette baisse est concentration dépendante jusqu'à obtention d'un tracé EEG plat, au-delà la CMR ne baisse plus car ces agents agissent sur la fonction cérébrale et non sur la partie du métabolisme destinée à l'intégrité cellulaire.

### **3. La température :**

L'hypothermie diminue la CMR, en abaissant aussi bien la composante fonctionnelle que la partie destinée au maintien de l'intégrité cellulaire. En moyenne la CMR diminue de 6 à 7 % par degré Celsius de température (2). Si à 37°C, 60% de la CMR est destinée à l'électrogenèse et 40% à l'intégrité cellulaire, ces proportions sont respectivement de 25% et 16% à 27°C et de 0% et 8% à 17°C. Ce qui permet d'expliquer le fait du maintien de décroissance progressive de la CMR même après l'obtention d'un tracé EEG plat.

## **B. LE DSC ET L'AUTOREGULATION CEREBRALE :**

### **1. Définition :**

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

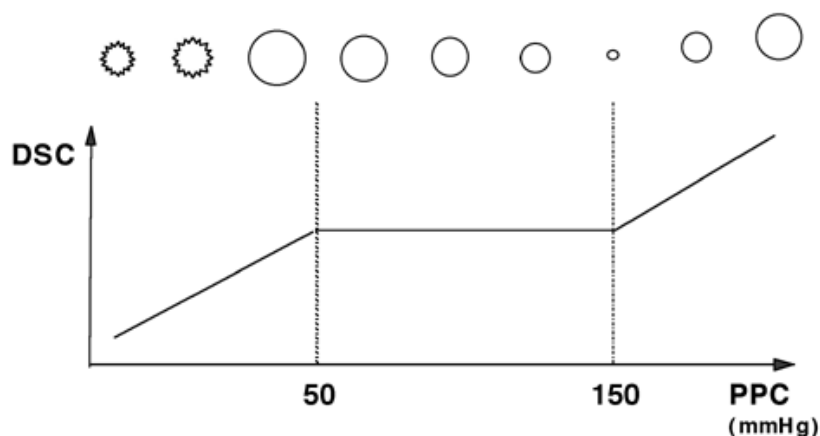
Le concept d'autorégulation a été approché initialement en 1890 par Roy et Sherrington (3) qui sont arrivés à la notion d'un contrôle métabolique intrinsèque du calibre des vaisseaux du cerveau, et à la notion de vasodilatation sous l'effet de libération de métabolites acides.

Mais c'est Bayliss en 1902 qui montra les réactions locales de la paroi artérielle vasculaire cérébrale aux modifications de pression intravasculaire. Ce phénomène connu sous le nom d'«effet Bayliss» consiste au fait que la fibre musculaire de la paroi artérielle réagit comme tout muscle lisse normal : contraction suite à une élongation et diminution de tension après relâchement.

Quant aux variations du calibre des artéioles piales sous l'effet de l'augmentation de la pression artérielle moyenne ou de la pression du LCR, n'a été démontré qu'en 1936 par Fog et Riser.

Enfin, et grâce à la technique de mesure du DSC par le protoxyde d'azote validée par Kety et Schmidt, les variations du calibre des vaisseaux aux différents niveaux de pression ont été étudiés. La technique d'étude était basée sur les variations soit de la pression artérielle systémique soit de la pression intracrânienne à travers les variations de la pression du LCR. Les expérimentations animales et cliniques ont montré que l'autorégulation était parfaite lorsque la pression artérielle moyenne (PAM) variait entre 60 et 150 mmHg (4). Cependant chez les patients hypertendus, ou de manière générale les athéromateux, le seuil de PAM au-dessous duquel l'autorégulation est compromise, est beaucoup plus élevé.

La relation entre le DSC et la pression de perfusion cérébrale peut être décomposée en trois parties, déterminées par deux bornes. Entre ces deux limites : 60mmhg comme valeur limite inférieure et 150mmhg comme limite supérieure, la véritable autorégulation est représentée par un plateau. En dehors de ces bornes, on peut distinguer deux relations :



*Figure 7 : Autorégulation de la circulation cérébrale*

La première montre qu'en dessous de la première borne ou point d'inflexion inférieure le DSC diminue passivement avec la chute de la PAM ou l'augmentation de la pression du LCR, exposant ainsi à la survenue d'une ischémie cérébrale lorsque les capacités d'extraction sont dépassées.

La deuxième montre que toute augmentation de PAM au-delà de la deuxième borne ou point d'inflexion supérieure entraîne une augmentation passive du DSC (5), exposant ainsi au risque de dommage de la BHE et initiation de l'œdème cérébral (6).

## **2. Les mécanismes de l'autorégulation :**

A ce jour les mécanismes exacts de l'autorégulation ne sont pas bien élucidés, plusieurs hypothèses sont avancées :

- Hypothèse de Bayliss ou hypothèse myogénique : elle repose sur le fait que la pression intravasculaire secondaire au flux artériel pulsatif est un stimulus mécanique modifiant le tonus des vaisseaux artériels.

- Hypothèse endothéliale : suppose que les cellules endothéliales libéreraient un ou plusieurs médiateurs vasodilatateurs en réponse à l'augmentation de pression. Rosenblum en 1987 (7) a montré la réversibilité de la constriction endothélium dépendante après administration des inhibiteurs de la cyclo-oxygénase. Mais c'est Paulson et Wang (8) qui ont montré le rôle important de l'EDRF : endothelium derived relaxing factor ou du NO.

- Hypothèse métabolique : l'augmentation de la demande cérébrale entraîne une augmentation du DSC. Localement, toute activité neuronale entraîne la libération d'un certain nombre de médiateurs à l'origine de la vasodilatation comme CO<sub>2</sub>, ion H<sup>+</sup>, ion K<sup>+</sup>, adénosine(9),...

- Hypothèse neurogène : les artères et artérioles cérébrales sont innervées par des fibres nerveuses venant du système nerveux autonome. L'autorégulation ne dépend pas directement de ce système mais est sous son influence. La mise en jeu du tonus sympathique, au cours d'une hémorragie par exemple, entraîne une diminution du DSC plus importante pour un même degré d'hypotension induite pharmacologiquement(10) car la courbe d'autorégulation sera déviée vers la droite. De plus, c'est ce même système sympathique qui protège la circulation cérébrale en s'opposant à la dilatation induite par une poussée hypertensive.

Il n'existe pas un mode unique de régulation du DSC. Cette régulation est multifactorielle faisant intervenir les systèmes nerveux, métabolites, musculaire ou humoraux. Mais quelles que soient les hypothèses, l'endothélium vasculaire à travers la libération du NO, joue un rôle fondamental(1).

### **3. Les facteurs perturbant l'autorégulation :**

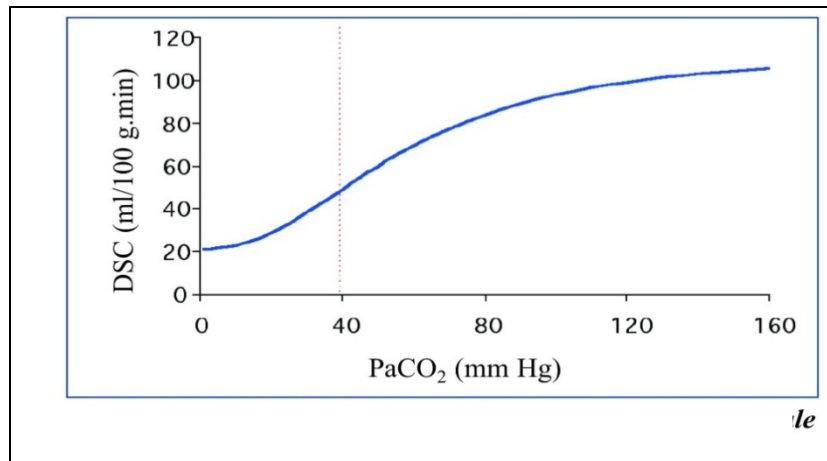
#### Vasoréactivité au CO<sub>2</sub> :

Le CO<sub>2</sub> principal métabolite cérébral, se trouve être l'agent le plus actif de la vasomotricité cérébrale. Toute augmentation de la capnie entraîne une dilatation marquée des artères cérébrales et a pour conséquence une augmentation du DSC.

La première constatation de la réactivité des vaisseaux pie-mériens aux modifications du taux de CO<sub>2</sub> était faite initialement par Donders en 1850, confirmée par Ackermann en 1858 (2). Mais ce n'est qu'en 1942 et en utilisant la méthode de Kety et Schmidt de mesure du DSC que l'importance de cette réactivité au CO<sub>2</sub> est apparue.

L'inhalation chez l'homme d'un mélange contenant 5% de CO<sub>2</sub> entraîne une augmentation du DSC d'environ 50%, alors qu'un mélange à 7% entraîne une augmentation de 100% (11). A l'inverse, toute hypocapnie obtenue par hyperventilation entraîne une réduction du DSC.

Le DSC varie donc directement avec la PaCO<sub>2</sub>. L'effet est plus grand dans les zones de variations physiologiques où le DSC varie de 1 à 2 ml/100g de cerveau/min pour une variation d'1 mmhg de PaCO<sub>2</sub>. Cette réponse est rapide et survient dans les 30 secondes qui suivent le début de l'inhalation du CO<sub>2</sub>, le DSC varie pour atteindre un plateau dans les 5 à 8 minutes suivantes.



*Figure 8 : Effet de la capnie (PaCO<sub>2</sub> sur le débit sanguin cérébral).*

Le DSC varie de façon linéaire passant de -50% à +100% lorsque la PaCO<sub>2</sub> se déplace entre 20 et 90 mmHg. En-dessous de 20 mmHg, la réponse est atténuée : en effet une hypocapnie sévère entraîne une hypoxie tissulaire à l'origine d'une vasodilatation qui vient contrebalancer la vasoconstriction induite par l'hypocapnie (1).

De nombreuses études ont cherché à déterminer si l'hyperventilation pouvait provoquer des risques d'ischémie, il a été démontré que chez le patient normal, une PaCO<sub>2</sub> à 20 mmHg n'expose pas à ce risque. Néanmoins, en présence d'une lésion post-traumatique où le DSC est déjà abaissé, une hyperventilation peut favoriser ou provoquer l'installation d'une ischémie cérébrale (12).

#### L'hypoxémie :

Une diminution de PaO<sub>2</sub> au-dessous de 60 mmHg, entraîne une augmentation du DSC par vasodilatation. A l'inverse, ce n'est que pour des valeurs très élevées de PaO<sub>2</sub> que le DSC diminue discrètement.

NB : l'augmentation du DSC obtenue par une augmentation de la PaCO<sub>2</sub> est proportionnellement moindre lorsque le DSC est déjà augmenté du fait d'une hypoxémie, car l'oxygène est un facteur de régulation prépondérant et prioritaire sur le CO<sub>2</sub>.

L'hypertension intracrânienne :

Pendant ou au décours d'une poussée d'HIC, qu'elle qu'en soit la cause, l'autorégulation est altérée. Et une HIC par injection de sérum physiologique dans la grande citerne des cerveaux du chat, la circulation corticale, mesurée par la technique de Krypton, est très abaissée. À la soustraction du liquide et donc la suppression de l'HIC, une augmentation du débit sanguin cortical est observée, réalisant une hyperhémie réactionnelle (13).

L'hypothermie profonde :

L'hypothermie induit une dépression linéaire du métabolisme cérébral. La baisse du métabolisme cellulaire par le froid permet de prolonger le temps d'ischémie d'une durée variable selon les organes et selon la température. Le métabolisme cellulaire diminue exponentiellement avec la température: il baisse de 7% par degré C. A 18°C, la CMR est diminuée de 40% par rapport à sa valeur en normothermie (14). Seule l'hypothermie permet une diminution du métabolisme cellulaire en dessous de 50%. Le coefficient d'abaissement du métabolisme par tranche de 10° C est variable selon les températures, les espèces, les organes et les âges; pour le cerveau, sa valeur moyenne est de 2.5 chez l'adulte si son activité électrique a été supprimée, alors qu'il voisine 15 lorsque l'activité électrique persiste (14).

Le couplage entre le DSC et le métabolisme se modifie à froid: à basse température, le DSC devient luxuriant. En normocapnie, l'autorégulation du débit sanguin cérébral est conservée en hypothermie modérée (25-30° C), alors qu'elle est perdue en hypothermie profonde (< 25°C). L'EEG est isoélectrique à 20°C. Toutefois, il faut garder à l'esprit que ces températures peuvent être inhomogènes; il peut exister des gradients entre le cortex et le bulbe, d'où l'importance du lieu de mesure : les endroits les plus fiables sont le bulbe jugulaire (cathétérisation rétrograde de la veine jugulaire interne), le tympan (sonde tympanique spéciale) ou les cellules ethmoïdales (sonde standard introduite par le nez jusqu'à buter contre le rhinopharynx). La limite inférieure de température tolérée par le cerveau est probablement 12°C, à la condition que l'hypothermie soit uniforme (14). En dessous de cette valeur, l'inhibition des transferts membranaires actifs (pompes Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> et Na<sup>+</sup>/Ca<sup>2+</sup>) permet

aux ions de diffuser selon leurs gradients électrochimiques, ce qui induit un œdème intracellulaire progressif.

Bien qu'elle en soit l'agent principal, l'hypothermie confère un degré de protection qui ne peut pas être expliqué par la seule baisse de la CMRO<sub>2</sub>. Elle agit aussi par d'autres voies. Cela laisse probablement impliquer le pH et le CO<sub>2</sub> dans la modification de l'autorégulation cérébrale (13). La solubilité des gaz dans les liquides augmente lorsque la température baisse. Ainsi, la valeur de la PCO<sub>2</sub> mesurée dans un échantillon de sang normal (PCO<sub>2</sub> 40 mmHg) refroidi à 27° n'est que de 23 mmHg, quand bien même aucun échange n'a eu lieu avec l'extérieur, parce que la fraction soluble du gaz [HCO<sub>3</sub>] a augmenté. A 20°, le pH apparent normal est de 7.7. En clinique, la régulation acido-basique peut se faire selon deux techniques : régulation en mode alpha-stat (contenu en CO<sub>2</sub> constant) est de routine en hypothermie modérée. Le mode pH-stat (pH constant à 7.4) est réservé au refroidissement et réchauffement, car il maintient une vasodilatation cérébrale favorable à l'homogénéisation de la température cérébrale.

#### La viscosité sanguine :

Le chiffre d'hématocrite influence le DSC (16). En cas d'anémie, le DSC est augmenté par vasodilatation pour répondre aux besoins. En présence d'une plage d'ischémie focale le DSC local est d'autant plus élevé qu'il existe une hémodilution.

Le chiffre d'hématocrite optimal assurant un transport adéquat est compris entre 30 et 34% (17). Les déterminants de l'adaptation du DSC lors des variations de viscosité sont communs à ceux de l'autorégulation du DSC.

### **C. HEMODYNAMIQUE CEREBRALE ET TRAUMATISME CRANIEN SEVERE :**

La survenue d'un traumatisme crânien sévère constitue une véritable agression vis-à-vis des mécanismes physiologiques complexes du cerveau. C'est la compréhension et la reconnaissance de ces dysfonctionnements qui permettent d'adapter au mieux la thérapeutique.

## **1. Les variations de la CMR :**

Après un traumatisme crânien sévère, la CMR est précocement et significativement diminuée. Cette diminution est directement proportionnelle au degré du coma (18) alors même que le débit sanguin cérébral peut varier indépendamment. Dans les jours suivants le traumatisme une augmentation de la CMR est corrélée à un meilleur pronostic.

## **2. Les modifications du DSC :**

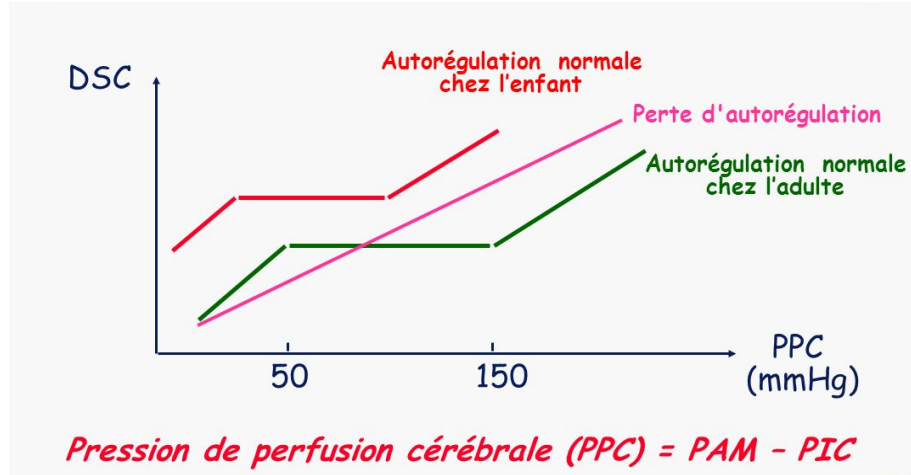
### Perturbation de l'autorégulation :

Après un traumatisme crânien sévère, l'autorégulation du DSC peut être normale, abolie ou altérée (18). En fait elle est souvent perturbée le premier jour suivant le traumatisme et se normalise dans les 24-48 heures suivantes. Une étude de Bouma faite sur un collectif de 47 patients traumatisés crâniens sévères, et en utilisant la technique de variation de la PPC pharmacologiquement, en mesurant directement le DSC par la méthode du Xénon, a montré que l'autorégulation est conservée dans 69% des cas (19).

En présence d'une autorégulation conservée, les variations de la PPC entraînent des variations du volume sanguin cérébral VSC par l'intermédiaire des variations du diamètre artériolaire. La cascade vasodilatatrice proposée par Rosner connu sous le terme : concept de Rosner (20), qui est basée sur le fait que la réduction de la PPC entraîne une vasodilatation cérébrale et donc une augmentation du VSC, qui aura des conséquences sur la PIC d'autant plus importantes que l'élastance cérébrale est élevée. Et donc le concept d'optimisation de la perfusion cérébrale est basé sur l'augmentation de la PPC au-delà du premier point d'inflexion en agissant sur la PAM ( $PPC = PAM - PIC$ ) afin de rendre le DSC indépendant de la PPC et surtout de diminuer le VSC.

Néanmoins, il peut être dangereux d'augmenter la PAM et en conséquent la PPC une fois le plateau d'autorégulation atteint car les capacités vasoconstrictrices des vaisseaux cérébraux sont bien inférieures à celles vasodilatatrices (21). Ainsi cette augmentation de pression dans le but de créer une véritable cascade vasoconstrictrice n'entraîne pas forcément une diminution de la PIC mais augmente le risque d'œdème dans les zones où l'autorégulation est altérée ou abolie. L'hétérogénéité des lésions cérébrale post-traumatiques

dans leur mode d'installation (primaire ou secondaire), leur répartition et leur évolution fait que, si globalement l'autorégulation est conservée, localement il peut y avoir une coexistence de zones où l'autorégulation est abolie, altérée, ou conservée.



*Figure 9 : Perte de l'autoregulation vasculaire cérébrale*

La détermination du point d'inflexion inférieur de la courbe signe la présence d'une autorégulation conservée. Chan (22) a montré que ce point est déplacé vers la droite au décours d'un traumatisme crânien sévère. C'est ainsi qu'un chiffre de PPC au-delà de 70mmHg est un objectif pour le maintien de l'équilibre au sein de la boîte crânienne ; toutefois cette limite reste insuffisante chez certains patients. Le DSC et le point d'inflexion inférieur du plateau d'autorégulation sont très variables au cours d'un traumatisme crânien d'un patient à un autre, et chez un même patient d'un jour à l'autre.

En l'absence d'autorégulation ou lorsque celle-ci est perturbée, le DSC varie proportionnellement avec la PPC. Une hypertension artérielle favorise donc la formation d'œdème suite à l'augmentation de la pression hydrostatique, alors qu'une hypotension artérielle suite à la diminution du DSC favorise ou aggrave l'ischémie cérébrale.

L'approche thérapeutique appelée concept de Lund consiste à diminuer la PPC en gardant une normovolémie, et cela en agissant sur le secteur vasculaire veineux cérébral en utilisant les alphas et bêta bloquants, de la prostacycline voir la dihydroergotamine.

Les variations propres du DSC :

L'évolution du DSC à la suite d'un traumatisme comporte deux phases(23) :

-Immédiatement après le traumatisme, on constate une diminution du DSC qui peut être associée à une différence artérioveineuse élargie. Cette diminution du débit sanguin est en partie liée à la diminution de la CMR.

-Dans les 24-48 heures suivantes, le DSC peut augmenter ou rester effondré. L'augmentation secondaire du DSC traduit une réponse adaptée vis-à-vis de l'augmentation de la demande métabolique signant la reprise de l'activité enzymatique et la synthèse protéique. Alors que l'absence d'augmentation du DSC en post-traumatique est souvent corrélé à un taux de morbi-mortalité élevé.

Toutefois, un certain nombre de patients qui augmentent leur DSC secondairement élèvent parallèlement leur PIC réalisant ainsi le tableau d'hyperhémie post-traumatique ou perfusion de luxe, conséquence de la perte d'autorégulation. Ces patients ont un pronostic réservé. Quant à la diminution du DSC, elle peut être la conséquence d'une hypotension artérielle systémique, d'un niveau de ventilation imposé trop élevé induisant une hypocapnie sévère ou encore la conséquence d'une augmentation de la PIC (24).

Les modifications de la compliance et de l'élastance cérébrale :

Les paramètres de l'hémodynamique cérébrale sont dépendante des données biomécaniques de la boîte crânienne. Selon la loi de Monroe-Kelly, la pression intracrânienne, compte tenu de l'inextensibilité de la boîte crânienne, dépend de la somme des volumes intracrâniens représentés par le VSC, le volume du LCR et le volume du parenchyme cérébral. La variation de l'un des volumes ou encore l'addition d'un volume supplémentaire se manifeste sous forme d'une variation de la PIC lorsque les capacités de compensation sont dépassées : le parenchyme cérébral étant un matériel viscoélastique déformable mais incompressible, ce sont les compartiments du LCR et VSC qui doivent varier.

Au décours d'un traumatisme crânien l'équilibre physiologique des compartiments intracrâniens est perturbé. Les lésions primaires que sont les hématomes sous-duraux,

extraduraux, les contusions cérébrales ou les lésions secondaires tels que l'œdème, l'engorgement ou encore les ischémies locales ou régionales, constituent des situations favorisant l'augmentation de la PIC plus manifeste si un trouble de résorption ou d'écoulement du LCR se surajoute. A côté de ces mécanismes, il est actuellement reconnu le rôle primordial des variations du VSC dans la genèse et l'entretien de l'HIC(25). Ainsi tout comme la soustraction du LCR, la diminution du VSC à travers l'optimisation de la PPC ou la vasoréactivité au CO<sub>2</sub>, constitue une alternative thérapeutique en cas de poussée d'HIC.

On déduit ainsi que l'optimisation de l'hémodynamique cérébrale au lit du malade relève de plusieurs facteurs :

- Altération ou non du DSC et de son autorégulation.
- Altération ou non de la vasoréactivité au CO<sub>2</sub>.
- Hétérogénéité des lésions et des dysfonctionnements qui en découlent.
- Evolution dans le temps des lésions primaires et secondaires mais aussi des mécanismes de régulation.
- Contrainte mécanique de la boîte crânienne.

Mais si la détermination du DSC au lit du malade reste actuellement l'objet de recherches et n'est donc pas accessible en pratique clinique, l'utilisation des données d'un monitoring indirect comme la saturation veineuse jugulaire en oxygène ou le doppler transcrânien, aide, bien qu'imparfaitement à caractériser les patients.

#### **IV. PHYSIOPATHOLOGIE DES ACSOS**

Les traumatismes crâniens sévères nécessitent rarement un geste chirurgical, en revanche, ils imposent toujours une réanimation rapide et bien conduite. Cette réanimation est basée entre autres sur les concepts physiologiques de la circulation cérébrale et sur ses modifications au cours de l'agression traumatique encéphalique.

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

- une phase primaire immédiate : lésion cérébrale initiale
- une phase secondaire qui fait intervenir à la fois des phénomènes locaux, capables de détruire des populations et des agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques.

Il est donc primordial de maintenir l'homéostasie systémique, rôle initial de la prise en charge médicale qui ne vise pas à traiter les lésions primaires directement causées par le traumatisme mais à éviter les lésions d'agression cérébrales secondaires d'origine systémique ou intracrâniennes, et leur corollaire l'ischémie cérébrale, aboutissement final de tous les traumatismes crâniens(26).

A ce titre, il est important de noter les modifications du débit sanguin cérébral dans les suites d'un TC, en se basant sur un monitoring multimodal de l'hémodynamique cérébrale durant toute la phase de réanimation permettant de déceler au lit du malade les variations de la circulation cérébrale et d'ajuster la conduite thérapeutique.

Les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours 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) :

#### **A. PHENOMENES 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. Le calcium en excès bloque la glycolyse aérobie et ce faisant, diminue de façon franche la formation d'ATP. La glycolyse devient anaérobie avec production de lactate et acidose cérébrale.

Parallèlement, les anomalies de la chaîne de transport des électrons conduisent à la formation de radicaux libres, responsables de lésions au niveau des membranes mitochondriales puis de la cellule dans sa totalité. Les radicaux libres s'attaquent aux lipides

membranaires avec production d'acide arachidonique, précurseur des prostaglandines, qui créent une vasodilatation et donc un œdème(27). 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. Ces phénomènes se voient également lors d'une forte réduction du DSC au cours d'un épisode d'ischémie cérébrale. Ces acides aminés excitateurs sont particulièrement toxiques, ils entraînent une mort cellulaire rapide, 3 à 5 minutes, via l'activation du récepteur N6methyl Daspartate (NMDA) et des canaux calciques associées. Ce phénomène d'excitotoxicité ferait intervenir différents médiateurs : la NO-synthétase des astrocytes et des cellules microgliales et l'oxyde nitrique (NO), le second produisant un radical libre ayant une action toxique directe sur les cellules cérébrales. Les différentes études réalisées montrent qu'il y a une corrélation entre l'importance de la perte neuronale et la stimulation excessive et surtout prolongée des récepteurs post-synaptiques. Le glutamate est ainsi retrouvé plusieurs jours après le TC en grande quantité dans le LCR et le liquide cérébral extracellulaire (28).

Par ailleurs, la libération du glutamate en excès provoque une augmentation de l'entrée intracellulaire du calcium, provoquant une activation d'enzymes protéolytiques, les protéases responsables d'une destruction neuronale progressive et d'une rupture de la BHE (29). L'atteinte cérébrale primaire est également le point de départ d'une réaction inflammatoire locale importante. Les cellules endothéliales libèrent de nombreux médiateurs chimiques, avec pour mémoire ; de l'histamine, de l'acide arachidonique, des radicaux libres, du NO, et de la bradykinine. Celle-ci est responsable d'un œdème vasogénique par augmentation de la perméabilité de la BHE. Parallèlement, on retrouve l'activation des médiateurs proinflammatoires tel que les cytokines et les molécules d'adhésion leucocytaires (ICAM61), responsables d'une extravasation leucocytaire et macrophagique qui entretient le phénomène inflammatoire. Il existe également une activation du complément, quant à lui responsable de l'induction de l'apoptose, de la différenciation et de la prolifération cellulaire (27). 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.

## **B. LES AGRESSIONS CEREBRALES SECONDAIRES D'ORIGINE SYSTEMIQUE**

Si au moment de l'accident, les forces mises en jeu sur la boîte crânienne et son contenu sont directement responsables de lésions immédiates (lésions primaires) suite auxquelles survient une souffrance et destruction cellulaire responsables d'importantes perturbations métaboliques, elles peuvent être évolutives et aboutir à la formation de lésions secondaires induites par le phénomène d'autodestruction intéressant les zones de pénombre(30).

Schématiquement les phénomènes d'autodestruction peuvent être considérés à deux niveaux :

Au niveau local (foyers lésionnels initiaux et leur périphérie) : sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale et responsables 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).

- Les altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale aboutissant à des modifications volumiques intracrâniennes à l'origine d'un conflit d'espace entre la boîte crânienne : enceinte rigide inextensible et son contenu, conduisant à l'ischémie et la mort neuronale qui sont l'issue finale de l'HIC. Cette dernière peut être responsable d'épisodes de baisse de la pression de perfusion cérébrale et de déplacement des structures cérébrales pouvant conduire à différents engagements mettant directement en jeu le pronostic vital à court terme et le pronostic fonctionnel à moyen et à long terme (31).

Les modifications de la pression intracrânienne (PIC) vont dépendre de plusieurs paramètres à savoir essentiellement l'âge, la cinétique d'augmentation du volume intracrânien et la mise en jeu éventuelle des mécanismes de compensation au premier rang desquels la redistribution du LCR intracrânien vers le canal spinal, diminuant ainsi le volume intracrânien. Initialement l'augmentation du volume intracrânien ne modifie que très peu ou pas la PIC grâce aux phénomènes de redistribution du LCR qui se fait au dépend du système ventriculaire(31) ; quant au rôle du volume sanguin cérébral dans ces mécanismes

d'adaptation, il est considéré faible, celui du parenchyme cérébral peu ou pas compressible est négligeable. Une fois ces mécanismes d'adaptation dépassés, toute augmentation même minime du volume intracrânien conduit à une ascension rapide de la PIC et donc l'installation de l'HIC pouvant être responsable de phénomènes de compression vasculaire source d'ischémie ainsi que de déplacement des structures cérébrales à l'origine d'engagement.

L'altération de la biomécanique cérébrale résulte certes de modifications volumiques intracrâniennes pouvant conduire à des lésions secondaires, mais également des désordres biochimiques en réponse à un déséquilibre surajouté de l'homéostasie (hypotension, hypoxémie, hypercapnie, hypoglycémie, hyperglycémie, hyponatrémie, acidose, ...) (32,33,34). Ces désordres biochimiques caractérisés par la libération de médiateurs tels le glutamate, les radicaux libres ainsi que des substances vasoactives, vont initier une cascade ischémique responsable de souffrances cellulaires suite à l'altération de la microcirculation cérébrale, lésion de la membrane cellulaire et rupture de barrière hémato-encéphalique conduisant à la formation d'un œdème cérébral source d'HIC(31). Ainsi le contrôle de ces facteurs d'ACSOS est donc primordial et fait partie intégrante de la prise en charge des traumatisés crâniens graves(30).

- 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 : l'oxygène est un facteur de régulation prépondérant dans la mesure où toute diminution de la PaO<sub>2</sub> au-dessous de 60mmhg entraîne une augmentation du DSC par vasodilatation (le contraire survient pour des valeurs de PaO<sub>2</sub> très élevées) responsables de majoration des altérations neuronales, et des cellules gliales. D'autre part, l'hypercapnie aggrave les lésions tissulaires de l'ischémie en augmentant le DSC et la pression intracrânienne suite à son effet vasomoteur cérébral. Les besoins métaboliques qui suivent le TC aggravent ces troubles, notamment l'hypoxie (32).

Les perturbations secondaires de la circulation cérébrale locale ou générale sont constantes dans les pathologies aiguës cérébrales et surtout en matière de TC graves, vasospasmes, troubles de l'autorégulation du CO<sub>2</sub>, l'obstruction de la microcirculation sont

observées à un degré ou à un autre, échelonnées et ils additionnent leurs effets dans le temps pour aboutir toujours globalement à une détérioration plus au moins sévère de la fourniture d'O<sub>2</sub> aux tissus. Ces perturbations de l'hémodynamique cérébrale font que les TC se trouvent en équilibre précaire. La moindre anomalie circulatoire (collapsus cardiovasculaire) même transitoire peut entraîner une ischémie cérébrale ou arrêt circulatoire et engagement cérébral (32).

- Parmi les désordres métaboliques multiples induits par la pathologie traumatique crânienne, il faut souligner l'importance de l'hyperglycémie qui, par l'acidose qu'elle implique, constitue un mécanisme important de dommage secondaire. Durant l'ischémie, l'hyperglycémie augmente le contenu cérébral en glucose, l'acidose, le volume de l'infarctus et celui de l'œdème et aggrave les lésions cérébrales préexistantes.

- L'hyponatrémie, installée de façon insidieuse mais parfois aussi très rapide, par le gradient osmolaire qui en résulte entraîne directement un œdème cérébral(30). L'hypercapnie et l'hypoxie sont des facteurs associés susceptibles d'augmenter la sécrétion de l'hormone antidiurétique (ADH), une des principales causes de l'hyponatrémie post traumatique (34).

- L'hyperthermie est un désordre systémique encore assez fréquent, grave et souvent négligé. Elle possède des effets propres en augmentant le débit sanguin cérébral de manière linéaire par le biais de la vasodilatation aboutissant ainsi à l'œdème cérébral (34). Contrairement à l'hypothermie qui baisse la consommation d'O<sub>2</sub> du cerveau d'environ 7% par degré C, aboutissant (à des degrés d'hypothermie profonde <25°C) à la perturbation de l'autorégulation probablement par l'intermédiaire du pH et du CO<sub>2</sub>(35).

- Le chiffre d'hématocrite influence aussi le DSC ; en cas d'anémie ou d'hémodilution, le DSC est augmenté par vasodilatation pour répondre aux besoins et vice versa. Le mécanisme à l'origine de cette augmentation est mécanique : diminution de la viscosité sanguine provoque une baisse de la résistance à l'écoulement et donc une augmentation passive du débit (36).

On déduit ainsi que les lésions du système nerveux ont une évolution stéréotypée, quelle que soit la nature de la lésion primaire. Celle-ci déclenche une multitude de cascades

inflammatoires et de réactions chimiques aboutissant à une lésion secondaire, aggravée par les désordres systémiques, dont l'effet est aussi, sinon plus, important que celui de la lésion primaire (27).

## **V. MONITORAGE CEREBRAL**

Les principes de prise en charge des patients ayant subi un traumatisme crânien grave ont beaucoup évolués durant les deux dernières décennies. Cette évolution est en grande partie due au développement des techniques d'estimation de la PPC relativement simples et utilisables au lit du malade. A côté de la mesure de la PIC, les principaux moyens actuellement disponibles sont de deux types : ceux qui visent à mesurer le DSC afférent à l'encéphale représentés principalement par le doppler transcrânien DTC, et ceux qui permettent d'évaluer l'adéquation entre le DSC et les besoins métaboliques cérébraux en mesurant les différents paramètres d'oxygénation cérébrale, à savoir la mesure de la saturation veineuse jugulaire en oxygène SVJO<sub>2</sub>.

### **A. OBJECTIFS DU MONITORAGE CEREBRAL**

Plusieurs objectifs peuvent être atteints grâce à la mesure du DSC en réanimation, parmi les principaux on relève :

Dépistage des ischémies cérébrales par diminution du DSC. Vu l'altération des mécanismes d'autorégulation chez la majorité de la population cible du monitoring, la mesure du DSC devra alors être associée à la mesure d'indices métaboliques cérébraux témoignant d'une éventuelle ischémie cérébrale.

Etude de l'intégrité du mécanisme d'autorégulation du DSC en mettant en évidence la stabilité de ce dernier face à des variations continues de PPC et de PaCO<sub>2</sub>.

Dépistage des états d'HIC fréquentes en réanimation, à savoir que toute augmentation de la PIC au-delà du seuil d'autorégulation cérébrale entraîne la diminution du DSC.

## **B. INDICATIONS DU MONITORAGE CEREBRAL**

Les moyens invasifs de monitoring cérébral sont actuellement réservés aux patients victimes d'un traumatisme crânien grave, c'est-à-dire présentant un coma Glasgow score : GCS inférieur ou égale à 8 après réanimation initiale et en dehors de toute sédation, sans tenir compte des lésions scanographiques initiales.

Pour les patients présentant un GCS  $\leq$  à 8 et une TDM initiale normale, l'indication d'un monitoring invasif par mise en place d'un capteur de PIC sont l'objet de discussion ; malgré la mise en évidence par certaines études que plus de 30% de ces patients vont manifester des lésions tomodensitométriques au cours de la première semaine (37), et plus de 10% vont présenter une HIC (PIC>20mmHg) (38). Il a été montré aussi que certaines lésions tomodensitométriques sont prédictives d'HIC à savoir : l'écrasement des citernes de la base, déviation de la ligne médiane supérieure à 3mm ou hémorragie méningée (39).

En pratique, tous les traumatismes crâniens graves dont la surveillance clinique n'est pas possible doivent bénéficier d'un monitoring multimodal, y compris ceux ayant un GCS initial  $>8$  avec lésions scanographiques significatives, d'autant plus que les risques d'agressions ischémiques secondaires sont importants.

## **C. TECHNIQUES DU MONITORAGE CEREBRAL**

### **1. Mesure de la pression intracrânienne (PIC)**

Les techniques de mesure de la PIC les plus utilisées sont soit les capteurs de pression à colonne liquidienne intra-ventriculaires, soit les fibres intra-parenchymateuses. La mesure par les capteurs intra-ventriculaires est considérée comme méthode de référence vu l'avantage qu'ils ont de permettre l'évacuation du LCR en cas de poussée d'HIC.

Cependant, cette technique n'est pas indemne de complications, le risque d'apparition d'hématomes ou d'infections post-opératoires n'est pas négligeable. Selon une étude réalisée en 1992 sur les aspects techniques et la fiabilité clinique de la PIC (40), le risque d'hématomes est de l'ordre de 1 à 2% dont certains peuvent nécessiter un traitement chirurgical pour évacuation. Les risques infectieux quant à eux sont difficile à définir vu la

coexistence de plusieurs facteurs de risque reconnus de méningite. Néanmoins, un taux de risque de 7 à 10% d'infection sur capteurs intra-ventriculaires a été relevé par une série d'études portant sur plus de 180 patients (41,42). La difficulté de distinction entre colonisation et infection est une autre limite à la quantification des risques infectieux. Artru et Coll (40), retrouvent sur 122 capteurs prélevés après une durée moyenne de monitoring de  $10 \pm 7$  jours, 12% de colonisation mais aucune infection ; chose qui ne justifie en aucun cas le changement systématique des capteurs intra-ventriculaires. Ces résultats ont été renforcés par la BTF (Brain Trauma Fondation) qui indique dans ses dernières recommandations de PEC des TCG, et après une revue large de la littérature dans ce sens, que la mise en place des ventriculostomies et autres moyens de monitoring de la PIC dans des conditions stériles est primordial et insiste sur l'importance de la minimisation de leur manipulation. Alors qu'aucun support scientifique ne renforce le rôle du changement systématique des cathéters dans la prévention de l'infection intracrânienne.

Le pronostic des patients traumatisés crâniens est corrélé aux niveaux de PIC, avec une augmentation de la morbidité et mortalité dès 20-25mmHg (38,43). Cependant, cette valeur absolue ne permet pas de prévoir l'engagement cérébral, ceci peut être dû à une répartition inhomogène des pressions intracérébrales notamment pour les lésions bas situées pouvant retentir très rapidement sur le tronc cérébral sans augmentation majeure de la PIC.

Les principes thérapeutiques du traumatisé crânien ont initialement reposés sur la surveillance et traitement de l'HIC. L'objectif été dans un premier temps essentiellement la diminution de la PIC, cet objectif a émané de certaines études réalisées et qui n'ont pas pris en considération les valeurs de PAM et donc la PPC. C'est Cushing (44) et dès ces premiers travaux, qui a mis en évidence la notion d'augmentation de la PAM permettant de restaurer un DSC suffisant malgré l'élévation de la PIC.

Ainsi, la mesure brute, mécanique de la PIC a été rapidement jugée insuffisante au profit d'une approche plus hémodynamique et métabolique.

## **2. La saturation veineuse jugulaire en O<sub>2</sub>**

Le monitoring de la SVJO<sub>2</sub> est actuellement bien codifié (45). Deux types de matériaux peuvent être utilisés, soit des cathéters simples nécessitant des prélèvements itératifs, soit des fibres optiques permettant une surveillance continue mais nécessitant des recalibrations fréquentes (2 à 4 fois par jour). L'extrémité du cathéter utilisé doit être positionnée à la partie supérieure du golf de la jugulaire interne, ainsi le cathéter doit être remonté dans la veine jusqu'à sentir un blocage, puis retirer de 0,5 à 1 cm. Ceci va permettre de dépasser l'endroit de confluence avec les veines faciales et avoir donc un reflet sur la circulation cérébrale de façon isolée. Ces cathéters sont maintenus perméables par une perfusion continue de sérum physiologique hépariné, leur position étant fondamentale pour la validité des valeurs mesurées, un contrôle radiologique quotidien au lit du malade est justifié.

Les complications sont essentiellement les problèmes de ponction carotidienne lors de la pose et bien sûr le risque d'infection sur matériel.

La SVJO<sub>2</sub> renseigne sur la circulation cérébrale globale mais par l'intermédiaire d'une seule des voies de drainage veineuses. Une controverse existe sur le choix du côté à monitorer, certains auteurs préconise le cathétérisme de la veine la plus susceptible de montrer des épisodes de désaturation c'est-à-dire du côté de la lésion, d'autres de la veine la plus représentative de l'ensemble du cerveau et donc du côté sain (46). Pour les atteintes bilatérales ou diffuses, le monitoring de la veine prédominante semble être plus logique (47). La reconnaissance de la veine prédominante est facile si un monitoring concomitant de la PIC existe, ainsi la veine prédominante est celle dont la compression entraîne une plus grande ascension de la PIC. Ce problème de choix n'est pas négligeable puisque Stochetti et Coll (48) ont retrouvé une différence moyenne de  $5,3 \pm 5,1\%$  entre les deux veines jugulaires chez 32 patients traumatisés crâniens. Aucune corrélation avec les données tomodynamométriques n'a pu être relevée par les auteurs.

L'interprétation de la SVJO<sub>2</sub> repose sur la compréhension du principe de Fick qui met en relation le DSC, la CMRO<sub>2</sub> et la différence artério-veineuse jugulaire du contenu en O<sub>2</sub> DAVjO<sub>2</sub> :

$$DAVjO_2 = CMRO_2/DSC = SaO_2 - SvjO_2 \times Hb \times 1,34$$

$$SVjO_2 = SaO_2 - CMRO_2 / DSC \times Hb \times 1,34$$

Donc la SVJO<sub>2</sub> reflète l'équilibre cérébral global entre demande et apport en O<sub>2</sub>, moyen beaucoup plus utile pour orienter la thérapeutique que d'avoir la valeur exacte du DSC ou de la CMRO<sub>2</sub>. Les valeurs obtenues par ponctions itératives chez l'homme sain en 1942 (49), étaient de 62% pour la SVJO<sub>2</sub> et 6,7% pour la DAVJO<sub>2</sub>. Après un traumatisme crânien la CMRO<sub>2</sub> diminue de 50% et devient de l'ordre de 1,5 ml/100g de cerveau/ minute (50). Feldman et Robertson et d'après une étude sur des mesures faites chez plus de 1300 patients traumatisés crâniens, donnent 68% comme valeur « normale » de SVJO<sub>2</sub> chez un traumatisé crânien (46).

La SVJO<sub>2</sub> baisse quand le contenu artériel en O<sub>2</sub> ou le DSC baisse, ou quand la CMRO<sub>2</sub> augmente (fièvre, épilepsie) (46). Au cours d'une anémie le DSC augmente maintenant ainsi la SVJO<sub>2</sub> stable dans un premier temps, ce n'est qu'en dépassant les capacités de compensation de la baisse d'Hb que se manifeste la chute de la SVJO<sub>2</sub>. Une SVJO<sub>2</sub> inférieure à 55% après élimination d'une anémie et/ou hypoxie artérielle, suggère une hypo perfusion cérébrale ou une extraction cérébrale en O<sub>2</sub> augmentée. Si la valeur baisse en dessous de 50%, un risque majeur d'ischémie cérébrale est présent. Gopinath et Coll (51) ont étudié la survenue d'épisodes de désaturation veineuse jugulaire sur monitoring continu de la SVJO<sub>2</sub> chez 116 patients traumatisés crâniens graves, 40% ont présenté au moins un épisode de désaturation et de manière plus fréquente dans les 24 premières heures post-traumatique. Les résultats obtenus sur la morbi-mortalité à 3 mois sont impressionnants : le taux de mortalité de 17% en l'absence d'épisodes de désaturation, devient 41% si un seul épisode survient et atteint 68% après plus d'un épisode. Il semble donc légitime, dans l'état actuel des connaissances de ne pas tolérer une SVJO<sub>2</sub> <50%.

L'augmentation de la SVJO<sub>2</sub> au-delà de 75% indique quant à elle soit une hyperhémie, soit un infarctus cérébral ou tout simplement une mauvaise position de la sonde avec contamination par du sang facial. D'où la nécessité de prendre en considération les autres moyens de monitoring pour interpréter les résultats à savoir la PIC et le DTC.

Le problème de l'hyperhémie post-traumatique est très mal évalué par cette technique, et est actuellement mieux cerné par le DTC. En plus, vu son caractère global mais unilatéral, une SVJO<sub>2</sub> normale ou élevée n'est pas le garant d'une perfusion satisfaisante dans tous les territoires cérébraux.

### **3. Doppler transcrânien DTC**

Le DTC mesure de façon non invasive la vitesse des globules rouges dans les gros troncs artériels cérébraux. Cette mesure est facile à obtenir dans les artères cérébrales moyennes ACM qui représentent 70% du flux des carotides internes.

La technique a été décrite par Aaslid au début des années 1980 (52). En utilisant l'effet doppler, on peut mesurer la vélocité des éléments figurés du sang dans les gros troncs artériels cérébraux. Pour cela trois fenêtres osseuses peuvent être utilisées : trans-temporale, trans-orbitaire et la sous-occipitale. La fenêtre temporale est une zone privilégiée de passage du signal doppler pour l'ACM. A ce niveau, cette artère a une orientation proche de celle de la sonde sur une partie de son trajet, ce qui permet de minimiser l'erreur liée à l'angle d'insonation. Le faisceau d'ultrasons utilisé est de puissance suffisante pour traverser le crâne dans sa partie la moins épaisse, et l'émission de ces ultrasons en mode pulsé permet de localiser la profondeur du vaisseau étudié. La mesure peut être continue si la doppler est fixé par un bandeau.

L'analyse des variations de vélocité et l'analyse spectrale du signal doppler permet une estimation des variations de débit et de résistance de la circulation intracérébrale. Ainsi, l'analyse de deux valeurs de ce spectre à savoir l'index de pulsatilité IP dont la valeur normale est  $1,0 \pm 0,2$ , et la vélocité diastolique Vd qui normalement est de l'ordre de  $40 \pm 10$  cm/s, suffit pour juger de l'état des résistances artériolaires en aval du gros tronc étudié.

Le cerveau fonctionne avec des résistances basses. Une augmentation des résistances cérébrales sera donc représentée d'abord par une diminution des vélocités diastoliques et donc une augmentation de l'index de pulsatilité. Une élévation de la PIC par HIC ou une diminution importante de la pression artérielle aura comme première conséquence une modification du profil des vélocités des gros troncs artériels à destinée cérébrale en le

rapprochant de celui retrouvé au niveau des artères destinées aux muscles, c'est-à-dire un système à haute résistance. Une autre cause d'augmentation des résistances cérébrales est l'hypocapnie par le biais de la vasoconstriction directe des artéioles entraînant un profil doppler identique à celui observé au cours d'une HIC.

Un IP supérieur à 1,4 associé à une Vd inférieure à 20cm/s est une urgence hémodynamique cérébrale et impose un traitement immédiat (noradrénaline ou osmothérapie) avant la réalisation d'une TDM cérébrale pour diagnostic étiologique de la diminution du flux cérébral.

A l'inverse, l'hypercapnie et aussi l'anémie sont connus pour provoquer une vasodilatation artériolaire qui entraîne une augmentation des vitesses diastoliques et donc une diminution de l'IP. Ce qui justifie aisément l'importance de prendre en compte l'hématocrite et la capnie lorsqu'on interprète un signal doppler transcrânien.

Les résultats des thérapeutiques doivent être jugés en renouvelant l'examen doppler. A l'image de son utilisation dans le traumatisme crânien sévère, le DTC peut devenir un outil indispensable à l'évaluation du DSC dans l'ensemble des situations ischémiques (AVC, réanimation post-ACR,...). Il permet un contrôle thérapeutique ainsi que l'ajustement précis des traitements médicaux ou chirurgicaux (niveau de PAM nécessaire, osmothérapie, hypothermie, volet de décompression,...).

#### **4. Monitoring métabolique cérébral**

Le principe est celui de l'évaluation du bien-être cérébral par l'évaluation de son oxygénation et la surveillance de stigmates d'ischémie.

- Microdialyse cérébrale : basée sur la quantification des métabolites cérébraux. Elle constitue une mesure indirecte, focale et retardée de la souffrance cérébrale. Son caractère invasif et le risque infectieux inhérents font que cette technique est peu utilisée en routine et reste peu répandue.

- Pression intracrânienne en oxygène  $P_{tiO_2}$  : souffre des mêmes limitations que la microdialyse cérébrale.

- Near Infrared Spectroscopy : Technique non invasive, s'inspirant de la saturométrie de pouls et évaluant la qualité de l'oxygénation d'une zone plus moins profonde et étendue en fonction de la disposition de la source et du receptr.

#### **D. INTERPRETATION DU MULTI MONITORAGE**

L'interprétation des mesures du DSC nécessite la prise en compte de mécanismes contrôlant la circulation cérébrale et son adaptation à la demande métabolique du cerveau. Cette régulation spécifique de la circulation cérébrale est le plus souvent maintenue, au moins en partie au décours des traumatismes crâniens, concourant à maintenir un DSC adapté aux besoins tissulaires.

##### Variations de la PAM :

Chez un traumatisé crânien ayant les capacités d'autorégulation préservées, et présentant une HIC, donc une compliance cérébrale basse ; toute variation du VSC, même faible peut entraîner une variation de PIC.

Sur le plateau d'autorégulation, s'applique le principe de la «cascade vasoconstrictrice» décrite par Rosner (53) et qui montre que pour une augmentation de PPC, les artéioles cérébrales se vasoconstrictent entraînant ainsi une diminution du VSC aboutissant à la stabilisation voir la diminution de la PIC. Le contraire s'observe en cas de diminution de la PPC.

En dessous du plateau d'autorégulation, les artéioles se collabent, les variations de PPC entraînent alors des variations parallèles de PIC par variation du VSC.

Donc en post-traumatique où la PPC est basse inférieure au seuil d'autorégulation, si l'on augmente la PAM il y aura dans un premier temps une augmentation concomitante de la PIC par ascension du VSC. Dès que le plateau d'autorégulation est atteint, la PIC diminuera à nouveau par vasoconstriction artériolaire.

Les «cascades» décrites par Rosner montrant que les variations de PAM dépendent des capacités d'autorégulation cérébrale, ont été confirmées par une étude faite par Bouma et Coll (54). Cette étude réalisée sur 47 patients traumatisés crâniens était basée sur la réalisation de

tests d'autorégulation cérébrale en modifiant uniquement la PAM par l'utilisation de vasoconstricteurs ou de vasodilatateurs. Dans 69% des cas l'autorégulation était conservée et donc la PIC en moyenne augmentait lorsque la PAM était diminuée, et restait stable quand la PAM augmentait. Le cas échéant où l'autorégulation était abolie, la PIC variait dans le même sens que la PAM.

Ainsi, il est bien évident que la détermination du seuil d'autorégulation peut être difficile. Selon Chan et Coll (55), l'objectif recommandé actuellement de PPC est 70 à 80mmHg. Cependant, cet objectif peut se révéler insuffisant chez certains voir même inutile en cas d'abolition de l'autorégulation ou d'effondrement de la compliance cérébrale ne permettant pas d'augmenter la PPC.

Alors que l'hypotension artérielle se distingue avec constance comme facteur pronostic des traumatisés crâniens, l'hypertension artérielle n'a jamais été incriminée. Cependant, et comme nous l'avons vu, une augmentation de la PAM va effectivement entraîner une augmentation de PIC en dehors du plateau d'autorégulation. Il a été montré également qu'une hypertension artérielle importante est, en elle-même susceptible d'induire des lésions de la barrière hémato-encéphalique (56) et d'aggraver les œdèmes vasogéniques (57). C'est pourquoi l'augmentation de PPC n'est préconisée que pour atteindre le plateau d'autorégulation, au-delà elle risque d'être délétère.

***Pour conclure :***

- ***Une PIC basse peut être dû à un bas VSC avec bas DSC et ischémie.***
- ***Une augmentation de PAM peut permettre de diminuer la PIC, le contraire s'observe en cas de diminution de PAM.***
- ***Il est recommandé de maintenir la PPC en moyenne entre 70 et 80mmHg. Néanmoins, la variabilité inter et intra-individuelle étant grande, l'interprétation des données dans l'ensemble est importante.***

Variations de la capnie et de la température :

Les variations de capnie sont le stimulus le plus puissant de la vasoréactivité cérébrale. Une hyperventilation chez un traumatisé crânien peut aboutir à l'ischémie cérébrale par hypoperfusion suite à la vasoconstriction artériolaire. La perte de toute réactivité au CO<sub>2</sub> en post-traumatique est rare mais de très mauvais pronostic (58). Ainsi, le monitoring en continu du CO<sub>2</sub> télé-expiratoire doit faire partie intégrante du monitoring de base de tout traumatisé crânien grave, pour permettre l'ajustement et le maintien des niveaux de CO<sub>2</sub> optimal en fonction des différentes données du monitoring cérébral.

Cependant, devant une variation de la capnie, il faut toujours éliminer des variations de température concomitante avant de modifier les paramètres ventilatoires. Les variations de température, même minimales, sont susceptibles de modifier la CMRO<sub>2</sub> et donc la production de CO<sub>2</sub>.

Chez les patients traumatisés crâniens graves, dont la compliance cérébrale est basse, la moindre vasodilatation artériolaire entraîne des modifications de la PIC. Ainsi, chez ces patients tout épisode d'hyperthermie s'accompagne d'une augmentation concomitante de la PaCO<sub>2</sub> et de la PIC. La correction isolée de l'hypercapnie, entraînera certes une diminution de la PIC mais qui se fera au dépend du DSC par sa baisse. Le traitement de ce type d'HIC consiste donc à traiter l'hyperthermie ce qui va permettre de normaliser les niveaux de capnie. On conclut que les épisodes d'hyperthermie ne doivent pas être tolérés chez ces patients au vu de leur importance pronostic.



*MATÉRIELS  
ET MÉTHODES*

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique réalisée au service de réanimation des urgences chirurgicales (RUCH) du centre hospitalier universitaire Ibn Sina de Rabat sur une période de 11 mois allant du 11/02/2015 au 20/01/2016.

### **I. CRITERES D'INCLUSION**

Ont été inclus dans cette étude les patients adultes, admis en réanimation suite à traumatisme crânien modéré à grave, soit isolé ou associé à d'autres lésions définissant ainsi un polytraumatisme, et ayant séjourné au service pendant au moins 48 heures.

### **II. CRITERES D'EXCLUSION**

Nous avons exclu de cette étude les enfants (âge < 15 ans), les malades ayant développé des désordres systémiques à savoir : anémie, hypotension, hyperthermie, hyperglycémie, ... sans traumatisme crânien, les patients admis en réanimation et ayant séjourné pendant moins de 48 heures (soit décédés ou transférés dans un autre service) ; ainsi que toute autre dégradation neurologique non traumatique en l'occurrence les accidents vasculaires cérébraux (ischémique ou hémorragique).

### **III. METHODOLOGIE**

Nous avons procédé à une recherche bibliographique basée sur les banques de données informatisées : Pub Med, Medline, EMC, ainsi que des recommandations de la SFAR.

Le

recueil des données été réalisé pour chaque patient sur une fiche d'exploitation (annexe 1). Les données de cette fiche 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 monitoring clinique (hémodynamique et respiratoire), d'un prélèvement sanguin pour une numération formule sanguine (NFS) et un bilan hydro-électrolytique complet (notamment la glycémie et la natrémie).

Nous avons recueillis les données suivantes:

- 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- Compte rendu des TDM interprétées par un radiologue senior.
- 4-Echographique : un doppler transcrânien DTC fut réalisé toutes les 6 heures (sauf empêchement) pendant 48 heures.
- 5- Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

Les ACSOS d'origine respiratoire ont été évaluées par la clinique et la spirométrie chez les patients ventilés (hyperventilation, hypoventilation), l'oxymétrie (SaO<sub>2</sub>), et la gazométrie (PaO<sub>2</sub>, PaCO<sub>2</sub>).

Les ACSOS d'origine hémodynamique ont été évaluées par la clinique et le monitoring (fréquence cardiaque, tension artérielle invasive ou non invasive).

Les ACSOS d'origine thermique ont été surveillés par monitoring de la température centrale, grâce à une sonde rectale à demeure.

Les ACSOS d'origine métabolique ont été surveillés par dosage de l'hémoglobine et de la natrémie sur des prélèvements sanguins répétés. Le suivi de la glycémie s'est fait par glycémie capillaire de façon pluriquotidienne.

#### **IV. ANALYSE STATISTIQUE**

Les données ont été saisies et analysées à l'aide du logiciel SPSS 20.0 (Inc. Chicago,II).

La distribution des variables quantitatives a été étudiée par le test de Kolmogorov-Smirnov.

Les variables quantitatives ont été exprimées par la médiane et les quartiles, les variables qualitatives ont été exprimées en effectif et pourcentage.

La comparaison des variables quantitatives a été faite en utilisant le test de Mann-Witney. Celle des variables qualitatives a été faite en utilisant le test de Khi-2 ou le test de Fisher.

L'étude des facteurs prédictifs de mortalité a été réalisée en utilisant un modèle de régression logistique en intégrant en analyse multivariée tous les facteurs retrouvés significatifs en univariée et ceux avec un  $p \leq 0,05$ .

Une différence est considérée comme statistiquement significative si  $p < 0,05$ .



# RESULTATS

## I. ANALYSE DESCRIPTIVE

Le nombre total des patients était de 50, 24 parmi eux avaient un traumatisme crânien isolé, les 26 autres avaient outre l'atteinte cérébrale, l'atteinte d'autres organes.

### A. EPIDEMIOLOGIE

#### 1. Age

Le patient le plus jeune de notre série était âgé de 16 ans et le plus âgé de 75 ans, avec une médiane de 30 ans. L'âge est inférieur à 36,5 ans dans 75% des cas ; 25% ne dépassent pas 21 ans.

#### 2. Sexe

On note que les deux sexes étaient atteints de façon comparable avec 28 hommes (56%) pour 22 femmes.

#### 3. Antécédents

4.

|                                  | Nombre | Fréquence |
|----------------------------------|--------|-----------|
| <b>Sans terrain pathologique</b> | 42     | 84%       |
| <b>Diabète</b>                   | 2      | 4%        |
| <b>HTA</b>                       | 1      | 2%        |
| <b>Cardiopathie ischémique</b>   | 1      | 2%        |
| <b>Traumatisme crânien</b>       | 1      | 2%        |
| <b>Asthme</b>                    | 1      | 2%        |
| <b>Inconnu</b>                   | 2      | 4%        |

*Tableau1 : Répartition des traumatisés en fonction du terrain sous-jacent*

Dans notre série 84% de nos patients n'avaient aucun terrain pathologique particulier, 10% seulement étaient suivis pour des pathologies chroniques et un seul avait un antécédent de TC.

Les antécédents étaient indéterminés chez 4 % de nos patients.

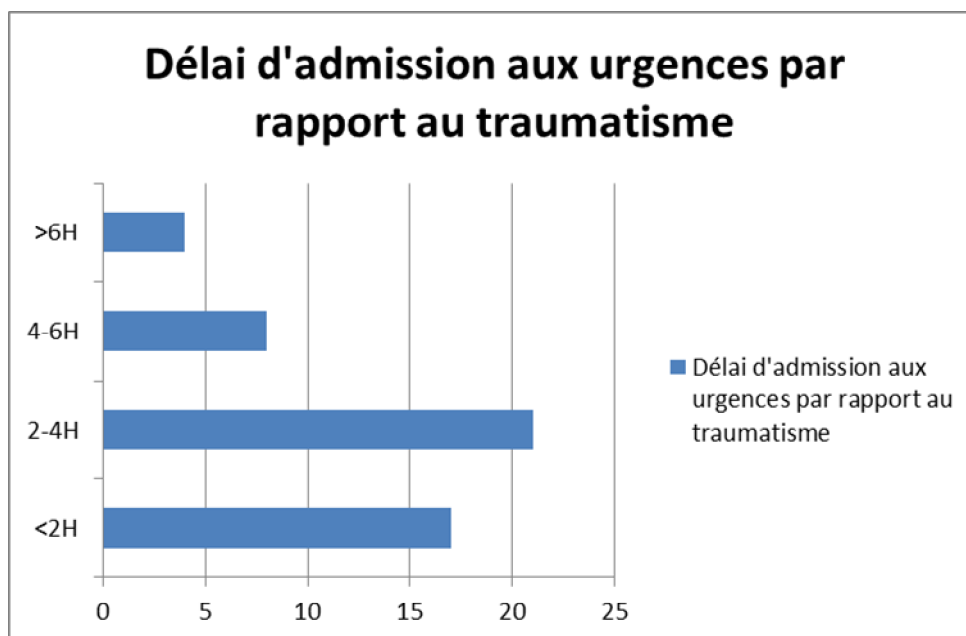
## B. MECANISME DU TRAUMATISME

Répartition des traumatisés en fonction du mécanisme

|           | Nombre | Fréquence |
|-----------|--------|-----------|
| AVP       | 38     | 76%       |
| Agression | 6      | 12%       |
| Chute     | 4      | 8%        |
| Inconnu   | 2      | 4%        |

*Tableau2 : Répartition des traumatisés en fonction du mécanisme*

On constate que les AVP représentent la cause principale des traumatismes chez nos patients avec une fréquence à 76%, suivi par les agressions avec une fréquence à 12%. Le mécanisme n'a pas pu être précisé chez 4% de nos malades.



*Figure10 : Délai d'admission par rapport au traumatisme*

La majorité de nos patients soit 42 % ont été admis aux urgences entre la 2<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> heure après leur traumatisme ; 34% ont été admis dans les 2 heures qui suivent et uniquement 8% arrivent au-delà de la 6<sup>ème</sup> heure.

L'admission à la RUCH était réalisée dans l'heure qui suivait l'admission aux urgences pour 72% de nos patients.

## **C. CLINIQUE**

### **1. GCS initial**

Répartition des traumatisés en fonctions du GLASGOW initial :

Le Coma Glasgow score initial de notre série a varié entre 3 et 13 (Médiane /quartiles : 8,7 – 10)

La majorité soit 75% de nos patients avaient un GCS < à 10 dont 25% ne dépassait pas 7. Ainsi, la moitié de nos patients présentaient un TC grave avec un GCS<8.

### **2. Traumatisme crânien et bilan lésionnel initial**

|                                  | Nombre                  | Fréquence |     |
|----------------------------------|-------------------------|-----------|-----|
| <b>Traumatisme crânien isolé</b> | 29                      | 58%       |     |
| <b>Polytraumatisme</b>           | Traumatisme des membres | 13        | 26% |
|                                  | Traumatisme thoracique  | 10        | 20% |
|                                  | Traumatisme du bassin   | 3         | 6%  |
|                                  | Traumatisme abdominal   | 2         | 4%  |
|                                  | Traumatisme rachidien   | 1         | 2%  |

*Tableau3 : Répartition des traumatisés en fonction du mécanisme*

Concernant le bilan lésionnel initial, 58% de nos patients présentaient un TC isolé, alors que 42% avaient des lésions associées.

Le traumatisme des membres été la principale lésion associée retrouvée chez nos malades avec une fréquence de 26% suivi par le traumatisme thoracique retrouvé dans 20% des cas.

## D. TDM CEREBRALE

| Lésions osseuses | Nombre | Fréquence |
|------------------|--------|-----------|
| Absentes         | 31     | 62%       |
| Fracture         | 11     | 22%       |
| Embarure         | 7      | 14%       |
| Les deux         | 1      | 2%        |

| Lésions parenchymateuses | Nombre | Fréquence |
|--------------------------|--------|-----------|
| Absentes                 | 25     | 50%       |
| Contusions corticales    | 25     | 50%       |

| Lésions hémorragiques         | Nombre | Fréquence |
|-------------------------------|--------|-----------|
| Hématome extra-dural          | 13     | 26%       |
| Hématome sous-dural           | 14     | 28%       |
| Hématome intra-parenchymateux | 5      | 10%       |
| Hémorragie intraventriculaire | 1      | 2%        |
| Hémorragie méningée           | 17     | 34%       |

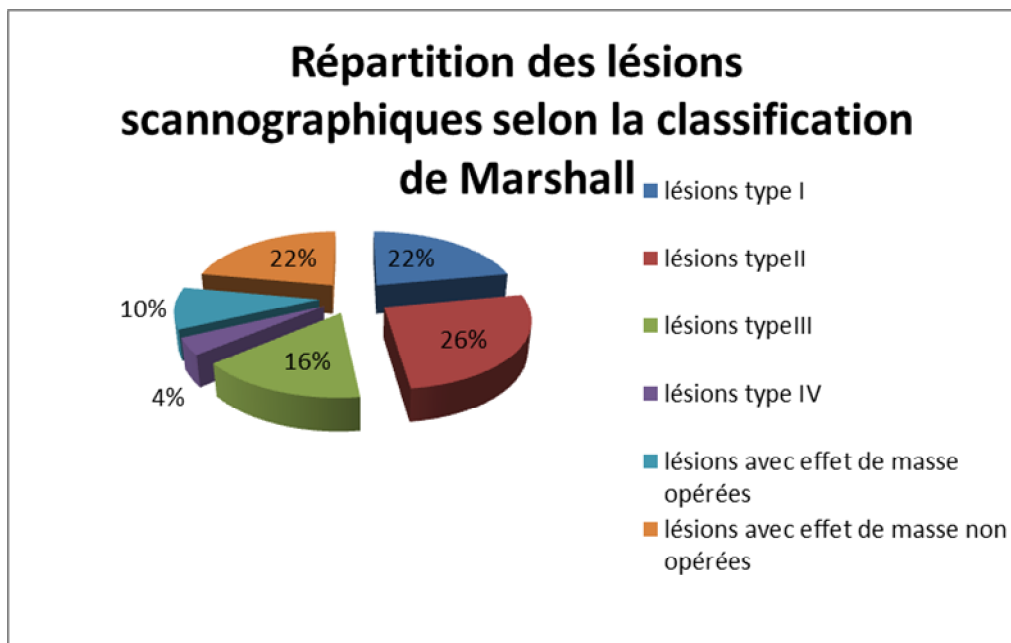
|                                  |                           | Nombre | Fréquence |
|----------------------------------|---------------------------|--------|-----------|
| <b>Engagement cérébral</b>       | Absent                    | 39     | 78%       |
|                                  | Engagement sous-falcoriel | 11     | 22%       |
| <b>Signes HTIC</b>               | Absents                   | 34     | 68%       |
|                                  | Présents                  | 16     | 32%       |
| <b>Œdème cérébral</b>            | Absent                    | 21     | 42%       |
|                                  | Présent                   | 29     | 58%       |
| <b>Ischémie cérébrale</b>        |                           | 0      | 0%        |
| <b>Thrombophlébite cérébrale</b> |                           | 0      | 0%        |

*Tableau4 : Répartition des traumatisés en fonction des lésions scannographiques initiales*

Concernant les lésions hémorragiques, l'hémorragie méningée est la lésion prédominante avec une fréquence à 34% suivie par les HSD et HED présent respectivement chez 28 et 26% des patients.

Les signes d'HTIC étaient présents dans 32% des TDM initiales avec un œdème cérébral constaté dans 58% des cas. Les signes d'engagement sous-falcorien ont été retrouvés chez 22% des patients.

Aucun cas d'ischémie cérébrale ou de thrombophlébite cérébrale n'a été relevé.



*Figure 11 : Classification Marshall des lésions scannographiques*

## E. INCIDENCE DES FACTEURS D'ACSOS

### 1. Troubles respiratoires :

|                       | Minimum | Maximum | Médiane/ Quartiles     |
|-----------------------|---------|---------|------------------------|
| PaO <sub>2</sub> min  | 64      | 313     | 177,5 (126,5 - 234,25) |
| PaCO <sub>2</sub> min | 26      | 40      | 33 (31 - 35,25)        |
| PaCO <sub>2</sub> max | 33      | 75      | 40 (36,75 - 45)        |

*Tableau 5 : Anomalies gazométriques*

La médiane de capnie minimale durant les 48 premières heures dans notre série a été de 33 mmHg, et 25% de nos patients ont présenté une hypocapnie < 31 mmHg. Quant à la capnie maximale, 50% des patients ont présenté une hypercapnie > 40 mmHg.

La moitié des patients ont gardé une  $\text{PaO}_2 > 177,5$  mmHg durant les 48 heures, la valeur n'a baissée en dessous de 126,5 mmHg que chez 25% des traumatisés.

## 2. Troubles hémodynamiques :

|         | Minimum | Maximum | Médiane / Quartiles   |
|---------|---------|---------|-----------------------|
| PAM min | 50      | 90      | 79 (67 -82)           |
| PAM max | 85      | 150     | 107,5 (98,7 - 110,25) |

*Tableau6 : Anomalies hémodynamiques*

Les troubles hémodynamiques dominés par l'hypotension étaient fréquemment rencontrés dans notre étude, soit 75% de nos patients ont présentés une PAM < 82 mmHg dont 25% < 67 mmHg.

## 3. Troubles thermiques :

|                 | Minimum | Maximum | Médiane / Quartiles |
|-----------------|---------|---------|---------------------|
| Température min | 31,9    | 37,3    | 36,5 (36 -37)       |
| Température max | 36,5    | 40,2    | 37,2 (37 -38)       |

*Tableau7 : Anomalies thermiques*

La température de nos patients durant les premières 48 heures a varié entre 31,9 °C comme valeur minimale et 40,2 °C comme valeur maximale. Soit la moitié d'entre eux a présenté une température <36,5°C, et uniquement 25% ont dépassé 38°C.

## 4. Anémie :

Le taux d'hémoglobine a varié entre 7,5g/100ml et 14,6g/100ml. La médiane d'hémoglobine était de 10,1g/100ml (9,27-11,25).

## 5. Dysnatrémies :

|                     | Minimum | Maximum | Médiane / Quartiles |
|---------------------|---------|---------|---------------------|
| <b>Natrémie min</b> | 135     | 158     | 139 (137 -142)      |
| <b>Natrémie max</b> | 136     | 166     | 142 (139,7 -145)    |

*Tableau8 : Dysnatrémies*

Dans notre étude aucun cas d'hyponatrémie n'a été relevé durant les 48 premières heures, seuls 5 patients soit 10% ont présenté une natrémie > 145mmol/l.

## 6. Troubles glycémiques :

|                     | Minimum | Maximum | Médiane / Quartiles |
|---------------------|---------|---------|---------------------|
| <b>Glycémie min</b> | 0,47    | 1,51    | 0,9 (0,8 -1,07)     |
| <b>Glycémie max</b> | 0,99    | 4,74    | 1,4 (1,2 -2,10)     |

*Tableau9 : Anomalies glycémiques*

Le taux de glycémie capillaire durant les premières 48 heures a varié entre 0,47 et 4,74 g/l. Soit 50% des malades ont présenté une hyperglycémie > 1,4 g/l, et 25% une hypoglycémie < 0,8 g/l.

## F. ETIOLOGIES DES FACTEURS D'ACSOS

Les étiologies expliquant l'ACSOS ont été retenues sur des critères de pratique habituelle. A titre d'exemple l'inhalation était définie par la présence de sang ou de contenu gastrique dans les voies aériennes constatée au moment de l'intubation trachéale ou des aspirations.

### 1. Troubles respiratoires

La majorité des troubles respiratoires soit 34% étaient secondaires à l'inhalation de sang ou de contenu gastrique, le traumatisme thoracique n'a été incriminé que dans 16% des cas.

## **2. Troubles hémodynamiques :**

Hypo/Hypertension artérielle :

| Origine                     | Nombre | Fréquence |
|-----------------------------|--------|-----------|
| Hypovolémie sans hémorragie | 43     | 86%       |
| Hémorragie                  | 12     | 24%       |
| Insuffisance cardiaque      | 1      | 2%        |

*Tableau10 : Anomalies tensionnelles*

L'hémorragie était retenue comme responsable dans 24% des cas d'hypotension, l'hypovolémie avec éventuelle vasoplégie dans les autres cas. Dans un seul cas une décompensation d'insuffisance cardiaque a été incriminée.

Hypertension artérielle : 22 patients ont présenté au moins un épisode hypertensif mis sur le compte de la stimulation cathécholinergique et la douleur post-traumatique. Le traitement était symptomatique dans tous les cas durant les premières 24 h. La prescription d'antihypertenseurs a été réalisée secondairement chez les patients hypertendus.

## **3. Choc hémorragique, anémie**

Dans les 25 cas soit 50% des patients ayant présenté une anémie, 30 cas (soit 60%) sont dus aux saignements internes (hémothorax, hémopéritoine); alors que l'hémorragie extériorisée n'était responsable que de 24% des cas.

## **4. Troubles glycémiques**

Presque la moitié des cas d'hyperglycémie relevée étaient imputées à l'état réactionnel de stress post-traumatique et uniquement 4% en rapport avec le terrain pathologique du patient.

Aucune étiologie n'a pu être rattachée aux 5 cas d'hypoglycémies notés. L'intoxication éthylique n'a pu être documentée dans aucun cas.

## II. COMPARAISON DES DONNEES GENERALES

|                               |                     | <b>Groupe vivant<br/>(n = 20)</b> | <b>Groupe décédé<br/>(n = 30)</b> | <b>P</b> |
|-------------------------------|---------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|----------|
| <b>Age</b>                    |                     | 30,5 (24,75 - 36,5)               | 30 (20 - 46,25)                   | 0,954    |
| <b>Sexe</b>                   | Femme               | 19/86,4%                          | 3/13,6%                           | 0,001    |
|                               | Homme               | 11/39,3%                          | 17/60,7%                          |          |
| <b>Délai d'admission</b>      | Urgences            | 3 (1,41 – 4,33)                   | 2,4 (2 -4)                        | 0,59     |
|                               | Réanimation         | 3,37 (2 – 5,30)                   | 3,4 (2,3 -5,22)                   | 0,77     |
| <b>GCS initial</b>            |                     | 9 (7,75 – 10)                     | 7 (4 -8)                          | 0,012    |
| <b>Diagnostic</b>             | TC isolé            | 19/65,5%                          | 10/34,5%                          | 0,34     |
|                               | Polytraumatisme     | 11/52,4%                          | 10/47,6%                          |          |
| <b>Mécanisme</b>              | Agression           | 4/66,7%                           | 2/33,3%                           | 0,53     |
|                               | AVP                 | 21/55,3%                          | 17/44,7%                          |          |
|                               | Chute               | 3/75%                             | 1/25%                             |          |
|                               | Inconnu             | 2/100%                            | 0%                                |          |
| <b>Antécédents</b>            | Aucun               | 24/57,1%                          | 18/42,9%                          | 0,65     |
|                               | Diabète             | 1/50%                             | 1/50%                             |          |
|                               | HTA                 | 0/0%                              | 1/100%                            |          |
|                               | Cardiopathie        | 1/100%                            | 0/0%                              |          |
|                               | TC grave            | 1/100%                            | 0/0%                              |          |
|                               | Asthme              | 1/100%                            | 0/0%                              |          |
| <b>Lésions Associées</b>      | Inconnu             | 1/100%                            | 0/0%                              | 0,72     |
|                               | Crane               | 15                                | 11                                |          |
|                               | Membres             | 8                                 | 5                                 |          |
|                               | Thorax              | 4                                 | 6                                 |          |
|                               | Bassin              | 2                                 | 1                                 |          |
|                               | Abdomen             | 1                                 | 1                                 |          |
| <b>TDM cérébrale initiale</b> | Rachis              | 1                                 | 0                                 | 0,18     |
|                               | Lésions osseuses    | 9/30%                             | 10/50%                            |          |
|                               | Lésions neuronales  | 13/43,3%                          | 12/60%                            |          |
|                               | HED                 | 9/30%                             | 4/20%                             |          |
|                               | HSD                 | 8/26,7%                           | 5/25%                             |          |
|                               | HIP                 | 4/13,3%                           | 1/5%                              |          |
|                               | HIV                 | 1/3,3%                            | 0/0%                              |          |
|                               | HM                  | 7/23,3%                           | 10/50%                            |          |
|                               | Engagement cérébral | 4/13,3%                           | 7/35%                             |          |
|                               | Œdème cérébral      | 16/53,3%                          | 13/65%                            |          |
| HTIC                          | 7/23,3%             | 9/45%                             | 0,10                              |          |
| <b>Marshall</b>               |                     | 2 (1 – 6)                         | 3 (2 – 4)                         | 0,67     |

*Tableau11 : comparaison entre groupe décédé et groupe survivant*

Les deux groupes étaient comparables concernant l'âge, le mécanisme du traumatisme, le délai d'admission aux urgences et en réanimation, les antécédents, le mécanisme du traumatisme, les lésions associées extra-crâniennes, les lésions retrouvées sur la TDM cérébrale initiale et la classification de Marshall.

Par contre, concernant le sexe : 17 hommes (soit 60,7%) sont décédés sur 28 admis et uniquement 3 femmes (soit 13,7%) sont décédées sur 22 admises, avec une différence statistiquement significative  $p=0,001$ .

De même, le GCS initial étant significativement plus bas avec une médiane à 7 chez le groupe décédé par rapport à 9 chez le groupe vivant avec un  $p=0,012$ , très significatif.

### III. Comparaison des ACSOS

#### A. Troubles respiratoires

Les chiffres de capnie et de PaO<sub>2</sub> observés durant les premières 48 heures étaient comparables entre les deux groupes ainsi que leurs délais de constatation par rapport à l'admission.

Concernant les étiologies des troubles, on constate que 75 % des patients avec traumatisme thoracique associé sont décédés ( $p=0,047$ ). De même, 70% des patients ayant inhalé sont décédés ( $p=0,002$ ).

Tous nos malades ont été intubés et ce pour différents critères (neurologique, hémodynamique ou respiratoire). Mais pour la trachéotomie, la différence entre les deux groupes était statistiquement significative avec un  $p=0,02$ , ainsi 80% des patients trachéotomisés ont survécu, contre 50% des non trachéotomisés.

|                                 | <b>Groupe vivant N=30</b> | <b>Groupe décédé N=20</b> | <b>P</b> |
|---------------------------------|---------------------------|---------------------------|----------|
| <b>PaO<sub>2</sub> minimale</b> | 179 (129,5 – 222,7)       | 172,5 (124,7 – 251,2)     | 0,77     |
| <b>PCO<sub>2</sub> minimale</b> | 33 (30,7 – 35,2)          | 34 (31 – 35,7)            | 0,60     |
| <b>PCO<sub>2</sub> maximale</b> | 39,5 (37 – 43,2)          | 40,5 (36 – 47,7)          | 0,86     |
| <b>Délai d'apparition</b>       | 11,5 (4,7 – 19,2)         | 4 (1,2 – 12)              | 0,17     |
| <b>Origine</b>                  | Traumatisme thoracique    | 2/6,66%                   | 6/30%    |
|                                 | Inhalation                | 5/16,6%                   | 12/60%   |
| <b>Intubation</b>               | 30/100%                   | 20/100%                   | -        |
| <b>Trachéotomie</b>             | 24/80%                    | 10/50%                    | 0,02     |

*Tableau12 : comparaison des troubles respiratoires*

### **B. Troubles hémodynamiques**

Il n'y avait pas de différence concernant les valeurs de pression artérielle moyenne entre les deux groupes, ni concernant l'origine ni le délai de constatation de l'hypotension artérielle par rapport à l'admission.

Tous les malades décédés ont été mis sous catécholamines (essentiellement la noradrénaline) contre uniquement 66,67% des survivants, avec un  $p=0,003$ .

L'indication des catécholamines était posée dans le cadre d'un état de choc ou pour optimiser les vitesses sanguines mesurées au DTC.

|                           |                        | <b>Groupe vivant<br/>N=30</b> | <b>Groupe décédé N=20</b> | <b>P</b> |
|---------------------------|------------------------|-------------------------------|---------------------------|----------|
| <b>PAM minimale</b>       |                        | 80 (70 -85)                   | 76 (61,25 – 80,75)        | 0,52     |
| <b>PAM maximale</b>       |                        | 103,5 (95 – 110)              | 109,5 (100,25 – 116,5)    | 0,14     |
| <b>Délai d'apparition</b> |                        | 5 (3 -8,7)                    | 3 (2 -7,2)                | 0,75     |
| <b>Origine</b>            | Hypovolémie            | 24/80%                        | 19/95%                    | 0,21     |
|                           | Hémorragie             | 5/16,6%                       | 7/35%                     | 0,18     |
|                           | Insuffisance cardiaque | 1/3,3%                        | 0                         | 1        |
| <b>Traitement</b>         | Catécholamines         | 20/ 66,67%                    | 20/ 100%                  | 0,003    |

*Tableau13 : comparaison des troubles hémodynamiques*

### **C. Troubles thermiques**

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative concernant la température entre les deux groupes ni pour le délai d'apparition ni pour l'origine supposée des troubles.

|                             | <b>Groupe suvivant</b> | <b>Groupe décédé</b> | <b>P</b> |
|-----------------------------|------------------------|----------------------|----------|
| <b>Température minimale</b> | 36,7 (36,4 – 37)       | 36,4 (36 – 37)       | 0,18     |
| <b>Température maximale</b> | 37,1 (37 – 38)         | 37,2 (37 – 38,07)    | 0,95     |
| <b>Délai d'apparition</b>   | 14 (3 – 26)            | 10,5 (1,7 – 28,7)    | 1        |

*Tableau14 : comparaison des troubles thermiques*

## D. Troubles métaboliques

La médiane d'hémoglobine durant les 48 heures était comparable entre les deux groupes, ainsi que l'origine des pertes sanguines et la thérapeutique instaurée.

| Anémie             |                         | Groupe vivant   | Groupe décédé   | P    |
|--------------------|-------------------------|-----------------|-----------------|------|
| <b>Hb minimale</b> |                         | 10,3 (9 – 11,2) | 10 (9,3 – 11,3) | 0,95 |
| <b>Origine</b>     | Hémorragie interne      | 18/60%          | 12/60%          | 0,98 |
|                    | Hémorragie extériorisée | 7/23%           | 5/25%           |      |
| <b>Transfusion</b> |                         | 9/30%           | 10/50%          | 0,15 |

*Tableau15 : comparaison des pertes sanguines*

Les dysnatrémies constatées chez nos patients étaient comparables entre les deux groupes.

| Dysnatrémies              | Groupe survivant   | Groupe décédé         | P    |
|---------------------------|--------------------|-----------------------|------|
| <b>Na+ minimale</b>       | 139 (137 – 141,25) | 141 (137 – 142,75)    | 0,18 |
| <b>Na+ maximale</b>       | 142 (139,75 – 145) | 143 (139,25 – 145,75) | 0,45 |
| <b>Délai d'apparition</b> | 36 (42 – 42)       | 1 (1 – 1)             | 1    |

*Tableau16 : comparaison des troubles de natrémie*

Les chiffres glycémiques étaient comparables entre les deux groupes, sans aucune différence statistiquement significative concernant leurs délais d'apparition, origine ou thérapeutique instaurée.

| Dysglycémies                 |                    | Groupe vivant     | Groupe décédé     | P    |
|------------------------------|--------------------|-------------------|-------------------|------|
| <b>Glycémie minimale</b>     |                    | 0,9 (0,8 – 1,05)  | 0,97 (0,9 – 1,17) | 0,11 |
| <b>Glycémie maximale</b>     |                    | 1,31 (1,2 – 1,57) | 1,96 (1,2 – 2,47) | 0,27 |
| <b>Délai d'apparition</b>    |                    | 7 (5,2 – 22)      | 9 (3,5 – 13,5)    | 1    |
| <b>Origine hypoglycémie</b>  | Apports inadéquats | 1/3,3%            | 1/3,3%            | 0,95 |
|                              | Inconnue           | 3/10%             | 2/10%             |      |
| <b>Origine hyperglycémie</b> | Réponse au stress  | 12/40%            | 12/60%            | 0,16 |
| <b>Insuline</b>              |                    | 12/40%            | 12/60%            | 0,16 |

*Tableau17 : comparaison des troubles glycémiques*

#### IV. ACSOS ET MORTALITE : ANALYSES UNI ET MULTIVARIEE

| Variable           | Analyse univariée |              |                      | Analyse multivariée |              |                      |
|--------------------|-------------------|--------------|----------------------|---------------------|--------------|----------------------|
|                    | Odds ratio        | P            | IC à 95%             | Odds ratio          | P            | IC à 95%             |
| Age                | 1,01              | 0,625        | 0,973 – 1,047        | -                   | -            | -                    |
| <b>Sexe</b>        | <b>0,076</b>      | <b>0,001</b> | <b>0,018 – 0,324</b> | <b>0,018</b>        | <b>0,007</b> | <b>0,001 – 0,335</b> |
| Admission URGENCES | 1                 | 0,99         | 0,925 – 1,079        | -                   | -            | -                    |
| Admission RUCH     | 0,66              | 0,04         | 0,451 – 0,981        | 0,629               | 0,247        | 0,287 – 1,380        |
| Agression          | 1                 | -            | -                    | -                   | -            | -                    |
| AVP                | 1,62              | 0,60         | 0,264 – 9,931        | -                   | -            | -                    |
| Chute              | 0,67              | 0,78         | 0,039 – 11,28        | -                   | -            | -                    |
| Inconnu            | <0,001            | <1           | -                    | -                   | -            | -                    |
| <b>GCS initial</b> | <b>0,513</b>      | <b>0,002</b> | <b>0,338 – 0,780</b> | <b>0,433</b>        | <b>0,01</b>  | <b>0,229 – 0,818</b> |
| PCO2 min           | 0,99              | 0,915        | 0,832 – 1,18         | -                   | -            | -                    |
| PCO2 max           | 1,084             | 0,08         | 0,98 – 1,18          | 1,203               | 0,151        | 0,935 – 1,548        |
| PO2 min            | 1,002             | 0,71         | 0,99 – 1,01          | -                   | -            | -                    |
| Délai d'apparition | 0,94              | 0,13         | 0,88 – 1,01          | -                   | -            | -                    |
| PAM min            | 0,95              | 0,09         | 0,84 – 1,008         | 0,966               | 0,51         | 0,873 – 1,07         |
| PAM max            | 1,01              | 0,52         | 0,96 – 1,06          | -                   | -            | -                    |
| Délai d'apparition | 0,97              | 0,60         | 0,87 – 1,07          | -                   | -            | -                    |
| Hb min             | 0,98              | 0,94         | 0,67 – 1,43          | -                   | -            | -                    |
| Température min    | 0,66              | 0,19         | 0,37 – 1,23          | -                   | -            | -                    |
| Température max    | 1,27              | 0,46         | 0,66 – 2,46          | -                   | -            | -                    |
| Délai d'apparition | 1,007             | 0,84         | 0,94 – 1,07          | -                   | -            | -                    |
| Na+ min            | 1,12              | 0,15         | 0,95 – 1,33          | 0,997               | 0,985        | 0,76 – 1,309         |
| Na+ max            | 1,04              | 0,43         | 0,93 – 1,17          | -                   | -            | -                    |
| Délai d'apparition | 0,89              | 0,33         | 0,71 – 1,12          | -                   | -            | -                    |
| Glycémie min       | 11,2              | 0,008        | 0,74 – 169,8         | 27,89               | 0,145        | 0,318 – 2444,8       |
| Glycémie max       | 1,36              | 0,32         | 0,73 – 2,54          | -                   | -            | -                    |
| Délai d'apparition | 0,96              | 0,47         | 0,86 – 1,07          | -                   | -            | -                    |

*Tableau18 : comparaison des troubles de natrémie*

Après avoir réalisé une analyse univariée par modèle de régression logistique sur différentes variables (voir résultats sur le tableau ci-joint), seuls les paramètres retrouvés significatifs en cette analyse et ceux avec un  $p \leq 0,25$  on étaient inclus en analyse multivariée à savoir : le sexe, le GCS initial, le délai d'admission à la RUCH, la PaCO<sub>2</sub> minimale, la PAM minimale, la natrémie minimale et la glycémie minimale.

Cette analyse multivariée a objectivé que seuls le sexe et le GCS initial ont été retrouvés comme facteurs de mortalité :

Le sexe féminin est un facteur protecteur avec un Odds ratio à 0,018 ; un  $p=0,007$  et un intervalle de confiance à 95% = {0,001 – 0,335}.

Le GCS initial élevé est un facteur protecteur avec un Odds ratio à 0,433 ; un  $p=0,01$  et un intervalle de confiance à 95% = {0,229 – 0,818}.



*DISCUSSION*

## **I. GENERALITES**

Les traumatismes crâniens constituent un véritable problème de santé publique. Ils sont classiquement dits graves quand le score de Glasgow (GCS) est inférieur ou égal à 8 (59). Cette gravité est majorée par la survenue des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique dont les conséquences dans le domaine de la morbidité et de la mortalité sont bien connues. Leur prise en charge relève de choix stratégiques depuis le ramassage, le transfert pré-hospitalier jusqu'à la phase hospitalière. La fréquence des traumatismes crâniens au sein de la population dans les études africaines varie entre 3,5 et 7 pour mille habitants (60). La mortalité reste élevée partout dans le monde de l'ordre de 40 à 50%. Cette mortalité est cependant mal connue dans les pays en voie de développement.

Les séquelles des traumatismes crâniens (TC) engagent actuellement les intervenants des communautés médicales, scientifiques et sociales dans l'une des aventures les plus difficiles mais aussi les plus fascinantes de la médecine moderne. C'est en raison des multiples fonctions du cerveau et des conséquences de ses lésions. La victime du traumatisme devra suivre un long parcours pendant lequel seront successivement menacés les pronostics vitaux à court terme, puis fonctionnel et social à long terme. Les séquelles des traumatismes crâniens présentent l'éventail complet des déficiences consécutives à des lésions du système nerveux ; d'où la nécessité de faire converger les problématiques concernant la prise en charge des traumatisés crâniens, de structurer les programmes de soins et leur évaluation, de rechercher les moyens de mieux appréhender les séquelles, de faire émerger des solutions adaptées et de transmettre l'information c'est-à-dire les connaissances et les expériences acquises dans ce domaine(61).

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. Cette incidence est diminuée de moitié dans l'autre groupe(62).

Christopher, dans son étude prospective réalisée sur 107 traumatisés crâniens de modéré à sévère avec un GCS initial  $\leq 12$ , et qui s'est étalée sur une période de 19 mois, a constaté que dans les 48 décédés soit 45% des cas, 24% ont eu au moins un épisode d'hypotension artérielle et 40% au moins un épisode d'hypoxémie(63).

Hind el Hadiri dans son étude rétrospective portant sur 100 traumatisés crâniens a noté que la fréquence des ACSOS était élevée soit 87% des malades ont développé au moins un facteur d'ACSOS(30).

Concernant notre étude, la fréquence de survenue des ACSOS était très élevée soit 100% de nos patients ont manifestés au moins un seul durant les premières 48 heures. On note que les troubles respiratoires étaient les plus rencontrés suivis des troubles hémodynamiques. Néanmoins, l'incidence de l'anémie et de l'hyperglycémie n'était pas négligeable.

## **II. ACSOS : INCIDENCE ET FACTEURS ASSOCIES**

### **A. ACSOS ET AGE**

Aguémon a constaté lors d'une étude portant sur 236 traumatisés crâniens graves que l'âge moyen était de  $32 \pm 18$  ans avec des extrêmes d'âge de 1 à 80 ans. Sur la série de Christopher l'âge moyen était de  $46,3 \pm 20,9$  ans (64).

Sanchez a relevé que l'âge moyen des patients ayant présenté un état de mort encéphalique était de  $46,10 \pm 22,01$ , alors que celui du reste des patients  $29,53 \pm 14,95$ . Il a constaté également que 57% des patients ayant présentés des facteurs d'ACSOS étaient âgés de plus de 60 ans (62).

H. El Hadiri dans sa série d'étude, où la majorité des patients soit 40% étaient âgés entre 20 et 40 ans, a constaté que c'est dans la tranche d'âge au-delà de 40 ans que l'incidence des différents types d'ACSOS était élevée(30).

Dans notre série, la médiane d'âge de nos patients était de 30 ans avec des extrêmes allant de 16 à 75 ans. On note que 75% de nos patients décédés étaient âgés de moins de 46,25 ans alors 75% des vivants n'ont pas dépassé 36,5 ans.

L'âge paraît donc comme facteur déterminant dans la survenue et l'aggravation des lésions d'ACSOS.

## **B. SEX RATIO ET ACSOS**

Concernant le sexe, aussi bien Aguémon(64), Christopher(63), Sanchez(62) que Hind el Hadiri(30) ont constaté une nette prédominance masculine avec les résultats suivants :

Sex ratio à 6 selon Aguémon. Des fréquences d'atteinte masculine à 75% selon Christopher, 84% dans l'étude d'El Hadiri. Quant à Sanchez 76,3% des patients décédés suite à une mort encéphalique étaient des hommes.

Dans notre série, on a noté une légère prédominance masculine concernant l'incidence des traumatismes crâniens avec une fréquence de 56%. Cette incidence durant la période d'étude diffère de celles notées d'autres années dans le même service et où le sex ratio était de 75 % d'hommes en moyenne. On a essayé ensuite de chercher une corrélation entre le sexe et la mortalité, ce qui nous a permis de constater une grande prédominance masculine dans le groupe décédé par rapport au groupe vivant. Ces résultats ont été renforcés ensuite par une étude uni et multivariée par régression logistique qui a montré que le sexe féminin est un facteur protecteur de la mortalité chez le traumatisé crânien.

## **C. MECANISME DU TRAUMATISME ET ACSOS**

Les AVP constituent dans notre série la principale cause de traumatismes avec une fréquence à 76%, ce qui rejoint les résultats retrouvés par de nombreuses autres études : 86% sur la série d'Aguémon, 61,3% sur celle de Christopher et 65% constaté par El Hadiri. Stein lors d'une étude portant sur 68 traumatisés crâniens graves (la médiane de GCS=6) a également relevé 41,2% d'AVP(65). Les agressions viennent en second lieu avec une fréquence à 12%, suivi par les chutes 8% des cas.

La cause du traumatisme n'a pas une influence statistiquement significative sur l'évolution ( $p>0,05$ ). Parmi 38 patients victime d'AVP 55,3% sont restés vivants.

Mais il est nécessaire de rechercher la notion d'AVP, car il a été démontré dans de nombreuses études qu'il est étroitement lié à la survenue d'ACSOS, et qu'il existe une

différence significative d'incidence des ACSOS et de décès entre les TCG par AVP et par autres causes. (30)

#### **D. IMPORTANCE DU DELAI D'ADMISSION**

Si les lésions cérébrales initiales lors de l'impact influencent largement le pronostic, les lésions secondaires survenant immédiatement au décours peuvent l'aggraver considérablement. Leur dénominateur commun est l'ischémie cérébrale qui est retrouvée dans 90% des cas. A cet égard, les premières 24 heures après un accident sont cruciales dans le devenir du traumatisé. D'autres auteurs ont souligné l'importance de la première heure (golden hour) dans le pronostic vital des TC. Ainsi, l'objectif principal de la médicalisation pré hospitalière est de lutter contre ces facteurs susceptibles d'aggraver l'ischémie cérébrale et notamment, les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS).

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 :

El Hadiri, avec 22 % des malades hospitalisés avant la 6<sup>ème</sup> heure, 33 % entre la 6 et la 12<sup>ème</sup> heure et 45 % après la 12<sup>ème</sup> heure(30). L'évaluation du délai comme facteur influençant statistiquement l'évolution n'a pas été établi dans son étude, mais elle a conclu au fait qu'après la 12<sup>ème</sup> heure l'incidence des ACSOS s'élève en particulier les troubles respiratoires (hypoxie/hypocapnie), hémodynamiques (hypotension artérielle systolique) et métabolique (anémie).

Ces derniers résultats sont comparables à ceux obtenus par Aabydi lors d'une étude prospective portants sur 431 traumatisés crâniens graves et qui a constaté que 24% des patients sont hospitalisés avant la 6<sup>ème</sup> heure, 28 % entre la 6<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> heure et 48 % des patients ne sont hospitalisés qu'après la 24<sup>ème</sup> heure. Avec une différence statistiquement significative uniquement dans ce dernier groupe ( $p=0,0128$ ), alors qu'il n'y a pas eu de différence pour les deux autres groupes dans l'évolution vers le décès(66).

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 sont survenus dans les premières 24 heures suivant l'admission des blessés au

service. Notant que la plupart des patients ont été hospitalisés après un délai en moyenne de 4 heures après le traumatisme.

Dans notre série, la majorité de nos patients soit 42 % ont été admis aux urgences entre la 2<sup>ème</sup> et la 4<sup>ème</sup> heure après leur traumatisme ; 34 % ont été admis dans les 2 heures qui suivent et uniquement 8 % sont arrivés au-delà de la 6<sup>ème</sup> heure. Quant à l'admission en réanimation, elle n'a pas dépassée l'heure qui suit l'admission aux urgences dans 72% des cas. Néanmoins, on n'a pas relevé une influence statistiquement significative du délai d'admission des traumatisés sur l'évolution ( $p > 0,05$ ).

Cette absence de corrélation est probablement dûe aux biais.

### **E. ROLE DU TERRAIN SOUS-JACENT**

La plupart des auteurs ont souligné l'intérêt de préciser les antécédents pathologiques des patients traumatisés crâniens, dès leur admission au service, car il a été prouvé par plusieurs études qu'ils conditionnent de façon significative l'apparition des ACSOS. Les informations sont souvent incomplètes dans le contexte d'urgence de prise en charge, notamment devant des traumatisés comateux à l'admission(67).

En effet, la présence d'une maladie chronique telle une cardiopathie, un diabète, une pathologie respiratoire augmente le risque de détérioration secondaire et de défaillance des systèmes, ce qui augmente significativement le risque de survenue d'ACSOS et influence donc défavorablement l'évolution des malades. Par ailleurs, la préexistence de certaines tares (hypertension artérielle, coronaropathie) peut faire reconsidérer certaines valeurs considérées comme objectifs thérapeutiques (pression artérielle optimale, fréquence cardiaque).

Dans la série de Casablanca par exemple(30), 42 parmi 100 malade avaient des pathologies sous-jacentes dont 31 ont développé au moins un ACSOS ; tous les malades diabétiques ont présenté suite à leurs traumatisme crânien, une hyperglycémie prolongée. Tous ceux connus hypertendus ont présenté des pics hypertensifs et les malades asthmatiques ont présenté des problèmes gazométriques (hypoxie et hypercapnie) ce qui suggère l'influence de ces pathologies sur l'incidence et le pronostic des ACSOS.

Alors que dans la série de Marrakech(66), la majorité des patients étaient sans antécédents notables et il n'existait pas de différence statistiquement significative dans le taux de mortalité en fonction de la présence ou non de l'un des antécédents.

Nos résultats rejoignent de façon comparable ceux de Marrakech soit 84% des patients étaient indemnes de toute pathologie sous-jacente. L'étude comparative de mortalité est non significative entre les deux groupes avec un  $p>0,05$ . Quant au risque de survenue ultérieure de facteurs d'ACSOS, il n'a pas été évalué car l'étude était limitée aux événements des 48 premières heures.

## **F. ETAT NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION**

L'évaluation de la sévérité de l'état neurologique initial, se base sur l'analyse de l'état de conscience, nous avons utilisé pour notre étude le score de Glasgow.

Un score à 3 correspond à l'absence de toute réponse, un score à 15 aux réponses adaptées d'un sujet conscient, le traumatisme crânien grave était défini par un GCS inférieur ou égal à 8. Cette évaluation de l'état aigu initial était complétée par la recherche de signes de localisation et la réactivité pupillaire. La nécessité d'immobilisation du rachis cervical chez les comateux avant tout bilan radiologique, interdit l'étude des réflexes du tronc cérébral lors de la prise en charge initiale.

La définition de l'état neurologique d'admission des traumatisés crâniens est particulièrement importante, elle conditionne la stratégie diagnostique et thérapeutique. Mais la pertinence de cette évaluation sera diminuée si présence concomitante d'une autre détresse vitale pouvant altérer l'état neurologique du patient à savoir : une hypotension artérielle, une hypoxie et/ou l'utilisation de sédatifs(68). Il est ainsi important de souligner la possibilité de fluctuation de la symptomatologie au cours des premières heures, d'où l'intérêt de multiplier les évaluations neurologiques et les moyens de monitoring (69).

Aguémon (64) a constaté que le taux de mortalité globale de 70%, variait fortement selon le GCS : il a atteint 97% chez les sujets présentant un score GCS de 3-4, 72% chez ceux avec un GCS de 5-6 alors qu'il n'a pas dépassé 36% chez les patients ayant un GCS de 7-8.

Sanchez (62) dans son étude a relevé une différence statistiquement significative entre le groupe décédé suite à un état de mort encéphalique, et le groupe décédé par d'autres causes, en ce qui concerne le GCS initial des patients avec un  $p < 0,0001$  : la médiane de GCS chez le premier groupe était de  $5,07 \pm 1,9$  et de  $7 \pm 1,7$  chez le deuxième.

Dans la série de Casablanca (30), une forte influence de la survenue de l'ACSOS par l'état neurologique à l'admission a été constaté, ainsi parmi les 87 cas d'ACSOS identifiés 57 avaient un GCS inférieur à 8 soit une fréquence de 65%.

Concernant notre étude, la moitié de nos patients avaient un traumatisme crânien grave avec un GCS inférieur ou égal à 8 dont 25% ne dépassaient pas 7. Une étude comparative entre groupe décédé et groupe vivant à la recherche d'une corrélation entre le GCS initial et la mortalité a été réalisée ; on a constaté ainsi, une relation statistiquement significative ( $p=0,012$ ) entre eux, avec une médiane de GCS=7 chez le premier alors qu'elle est égale à 9 chez le deuxième. L'analyse uni et multivariée en régression logistique a consolidé ces données en montrant que le GCS initial élevé est un facteur protecteur de mortalité chez le traumatisé crânien avec un Odds ratio à 0,433. Par ailleurs, et comme cela est recommandé, le GCS n'était retenu qu'après stabilisations hémodynamique et respiratoire.

## **G. CONSEQUENCES DES LESIONS ASSOCIEES**

Les différentes études réalisées sur les traumatisés graves retrouvent une fréquence élevée d'atteinte crânienne qui peut arriver jusqu'à 80- 85%, soit isolée ou associée à d'autres lésions.

L'association lésionnelle chez les traumatisés n'est pas négligeable, environ 60% des patients admis aux urgences sont des polytraumatisés, d'où l'intérêt de considérer tout traumatisé crânien d'allure isolée comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.

Les lésions associées peuvent être de plusieurs types, on distingue ainsi :

## **1. Les lésions thoraciques**

### L'hémithorax :

Peut découler des traumatismes thoraciques fermés et constitue ainsi la deuxième cause de mortalité chez les polytraumatisés, ou des traumatismes thoraciques ouverts : première cause de mortalité chez les 15 à 34 ans. Il peut se traduire par des tableaux cliniques multiples avec des structures touchées variées : pulmonaires (plèvre, côtes, parenchyme pulmonaire), vasculaires (isthme aortique, cœur, vaisseaux cervico-thoraciques), neurologiques (rachis thoracique) ou diaphragmatiques. Cette lésion est présente dans 20 à 60% des cas selon les études. Le mécanisme du traumatisme, l'examen clinique et radiologique permettent de poser le diagnostic. Ses conséquences sont plus hémodynamiques que ventilatoires (70).

### Le pneumothorax :

Le pneumothorax est aussi fréquent que l'hémithorax 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.)

L'association de ces lésions pleuro pulmonaires à des facteurs mécaniques, à savoir des fractures de côtes et particulièrement 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 favorisant l'encombrement et d'autre part par la respiration paradoxale responsable d'une hypoventilation. Enfin la douleur intense causée par les fractures de côtes entraîne des phénomènes sympathiques à type de tachycardie et hypertension (71,72).

### Les contusions pulmonaires :

Ce sont des lésions traumatiques pulmonaires rencontrées dans environ 50% des traumatismes thoraciques graves. Il s'agit dans la majorité des cas de polytraumatismes. En dehors d'une destruction pulmonaire étendue, la lésion traumatique primitive (zone contuse), caractérisée par des ruptures alvéolocapillaires hémorragiques et des lacérations

parenchymateuses, est souvent peu symptomatique. L'évolution est marquée par une réaction inflammatoire, d'origine pulmonaire et systémique; son importance conditionne la survenue d'un œdème pulmonaire lésionnel diffus dont dépend le pronostic (73). Maximale au troisième jour, l'insuffisance respiratoire s'améliore vers la fin de la première semaine en l'absence de complication. Le diagnostic topographique repose sur le scanner thoracique avec évaluation chiffrée du volume pulmonaire lésé. La surveillance par des gazométries itératives est de rigueur. Elle permet d'adapter les réglages du respirateur afin d'obtenir une PaO<sub>2</sub> et une PaCO<sub>2</sub> optimales. Dans certains cas, les objectifs neurologiques (normocapnie, ventilation alvéolaire normale) peuvent être contradictoires avec les objectifs respiratoires (ventilation mécanique protectrice, à bas volume et haute PEEP).

## **2. Les lésions abdominales**

Les traumatismes abdominaux concernent 30 à 40 % des traumatisés graves. Il s'agit majoritairement de traumatismes fermés. Qu'ils soient fermés ou pénétrants, c'est l'existence d'un choc hémorragique associé qui va immédiatement guider la stratégie diagnostique et thérapeutique de ces traumatismes. Certains paramètres cliniques doivent donc être relevés : la PAS, la FC et la FR, il semble en effet que les variations de la PAS constituent le signe le plus sensible de choc hémorragique débutant chez le TC grave. En extrême urgence, c'est la présence d'un hémopéritoine, reconnu en échographie « FAST : Focused Assessment with Sonography for Trauma », qui signe la présence de lésions abdominales et impose une laparotomie en urgence. Il est actuellement recommandé une prise en charge chirurgicale écourtée type «*damage control*» chez ces patients. Le délai avec lequel l'hémostase est obtenue est un facteur pronostique majeur, ce qui justifie une prise en charge organisée et rapide afin d'améliorer le pronostic de ces blessés. En l'absence de choc hémorragique le scanner abdominal injecté permet de réaliser un bilan lésionnel exhaustif. De façon globale, les stratégies chirurgicales ont évolué vers un traitement dit « conservateur » appliqué isolément ou en association à l'artério-embolisation. Néanmoins, il ne faut pas hésiter à réaliser des explorations chirurgicales au moindre doute, car le retard au diagnostic des plaies digestives est responsable d'un excès de mortalité(74).

### **3. Les traumatismes des membres**

Les fractures osseuses rencontrées dans plus de 70% des cas, exposent au risque hémorragique si une atteinte vasculaire est associée, et au risque infectieux en cas de fracture ouverte. Le syndrome d'embolie graisseuse est souvent observé dans les suites d'un traumatisme grave incluant une fracture d'un os long, en particulier le fémur. Sa fréquence reste difficile à déterminer de façon précise en raison de l'absence de moyen diagnostique de certitude, dans la littérature elle varie de 0,5 à 30% (75). Ce syndrome reste de diagnostic difficile, reposant sur l'association de plusieurs signes cliniques et biologiques dans un contexte clinique évocateur. Les pétéchies cutanéomuqueuses sont inconstantes et fugaces. La symptomatologie est souvent marquée par des troubles respiratoires dominés une l'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 (76). D'autres signes sont très souvent présents, tels qu'une hyperthermie inexplicquée, une tachycardie sinusale mais dont l'évolution est spontanément résolutive. Notons que les épisodes d'hypotension artérielle et d'hypoxémie sont plus fréquents chez les TC au cours de l'ostéosynthèse précoce de ses fractures et doivent être prévenus.

L'immobilisation prolongée par mise en traction ou par plâtre est responsable de nombreuses complications locales et de décubitus et d'un pronostic fonctionnel non satisfaisant. Elle doit être évitée chaque fois qu'une ostéosynthèse par fixation interne précoce et définitive est techniquement possible.

Le timing précis de l'ostéosynthèse des fractures de membres chez un TC ne fait pas encore l'objet d'un consensus. Cependant une ostéosynthèse précoce (< 24 h), en permettant une mobilisation plus précoce des patients et une meilleure kinésithérapie, diminuerait la mortalité et la morbidité.

### **4. 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 mineures), 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 la vasoplégie et par la perte de la commande centrale de la régulation thermique suite au TC.

### **5. L'influence de l'association lésionnelle sur le pronostic du traumatisé crânien**

Démontrée par la plupart des auteurs, elle semble augmenter de façon significative le risque d'aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique :

Dans la série de Casablanca (30), 48% des polytraumatisés ont développé des ACSOS contre 15% uniquement qui en sont restés indemnes, on en conclut donc, que la sommation et la multiplicité des lésions semblent intervenir de façon significative dans l'apparition des facteurs d'ACSOS et leur aggravation ultérieure.

Dans celle de Marrakech (66), les résultats n'étaient significatifs que pour les lésions thoraciques et les traumatismes vertébro-médullaires. Les fractures osseuses et les atteintes abdominales ne semblent pas influencer l'évolution des traumatisés crâniens selon cette étude.

Dans notre série, Le traumatisme des membres été la principale lésion associée retrouvée chez nos malades avec une fréquence à 26% suivi par le traumatisme thoracique retrouvé dans 20% des cas. Mais leurs incidences dans les groupe des décédés et des survivants n'étaient pas significativement différentes.

### **H. APPORT DE LA TDM DANS LA PRISE EN CHARGE DES ACSOS**

La TDM cérébrale est l'examen incontournable pour les patients neurologiques et neurochirurgicaux. Dès qu'il apparaît une complication, le premier temps du bilan est souvent la TDM cérébrale. Cette attitude peut paraître excessive mais il est très difficile d'éliminer une complication neurologique sur l'examen clinique et une imagerie précédant l'aggravation,

même si elle est récente (76). Les contraintes du transport des patients de réanimation et les contraintes liées à l'organisation du plateau technique doivent également être prises en compte. Son rôle dans l'appréciation de la gravité est surtout important dans les situations où les autres outils d'évaluation deviennent non significatifs.

En cas de prise en charge en pré-hospitalier chez des patients arrivant à l'hôpital (intubés, ventilés et sous sédation) l'évaluation du GCS est impossible. Le même problème se pose lors d'intoxication éthylique aiguë ou de prise de psychotropes.

Cette exploration recherche la présence d'images de densité basse ou élevée par rapport aux structures normales adjacentes et le déplacement des structures anatomiques témoignant d'un effet de masse. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales : qui sont les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume >25ml (lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en 4 stades selon la visibilité des citernes péri-mésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. (Classification de Marshall)

Dans notre série, la TDM initiale fut réalisée chez tous les patients comateux avant leur admission en réanimation avec une autre systématique au bout de 48 heures révolues. Pendant ces 48 heures une surveillance par DTC toutes les 6 heures était établie, sauf si non disponibilité de l'appareil ou réduction de l'effectif de l'équipe. L'indication d'une TDM de contrôle était posée devant toute anomalie décelée au DTC.

Le pronostic est étroitement lié à la classe tomодensitométrique du malade. La mortalité des patients ayant une lésion de masse chirurgicale évacuée est comprise entre 40 et 50%. Dans la série de Marrakech, ce type de lésion a été objectivé chez 127 traumatisés crâniens (56,44 % des cas) dont 54 sont décédés, mais aucune différence significative n'a été retrouvée entre les 2 groupes. Les lésions non opérées ont été retrouvées dans 16 % des cas. Dans notre série, la lésion la plus fréquente était le type II retrouvé dans 26% des cas, suivie en deuxième position par les types I et III avec une fréquence à 22%, alors que les lésions avec effet de

masse opérées ne représentaient que 10% des cas. De même, aucune corrélation statistiquement significative n'a été retrouvée entre les deux groupes survivant et décédé.

Cas particulier de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) : sur le scanner initial, elle tient une place à part en raison de son rôle pronostique net alors que sa présence n'est pas prise en compte dans la classification TCDB. Cette hémorragie aggrave le pronostic, par le biais du vasospasme qu'elle induit même si cette complication est moins documentée qu'en cas d'hémorragie anévrysmale. Plusieurs études rapportent une mortalité doublée chez les TC graves et modérés par la seule présence d'une HSA. Taneda et al ont étudié les patients présentant une HSA post-traumatique (n=130), et où les artériographies étaient réalisées soit en raison de signes cliniques d'ischémie (chez 10 patients), soit de manière «systématique» (chez 10 patients) (77). Un vasospasme est retrouvé chez 6 % des patients présentant une HSA de faible abondance, et chez plus de 30 % des patients présentant une HSA massive. Dans notre série, l'HSA a été présente chez 50% des décédés et uniquement 23,3% des survivants avec un  $p=0,05$ . Aucun cas de vasospasme n'a été documenté.

Même si l'introduction de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale a constitué une véritable révolution en matière de diagnostic lésionnel et de surveillance, elle continue régulièrement à être prise en défaut pour juger du bien-être cérébral (objectif ultime de la prise en charge) et prédire le risque d'aggravation neurologique. Ce besoin d'approcher au mieux l'homéostasie cérébrale a fait émerger de nombreuses techniques visant à surveiller la pression intracrânienne (PIC), la perfusion cérébrale (DTC), l'oxygénation (pression tissulaire, saturation veineuse jugulaire).

## **I. INTERET DU DOPPLER TRANSCRANIEN**

Le DTC étant une technique non invasive mesurant la vitesse sanguine dans les principales artères cérébrales dont l'artère cérébrale moyenne, est largement utilisé de nos jours en réanimation. Ainsi, la mise en évidence d'une baisse de la vitesse diastolique (VD) et d'une augmentation de l'index de pulsativité (IP) témoigne d'une baisse de la perfusion cérébrale. Aux urgences, ces signes peuvent être présents y compris chez des patients ayant un scanner cérébral normal ou peu contributif et sont associés à une détérioration

neurologique secondaire. Dans ce contexte, le DTC aurait un rôle d'alerte pour optimiser le mode de surveillance de ces patients.

Dans notre étude le rôle du doppler transcrânien en matière de surveillance rapprochée du traumatisé crânien ainsi que dans la prise en charge a bien été prouvé(78). Il permet un contrôle thérapeutique avec l'ajustement précis des traitements médicaux et chirurgicaux, ainsi que dans le choix du moment idéal de réaliser d'autres examens paracliniques nécessaires en fonction de l'évolution des patients (en particulier la TDM cérébrale). Nos résultats en témoignent : 90 % des TDM de contrôle réalisées systématiquement au bout de 48 heures résolues ont montré un aspect inchangé des lésions, les 10 % restants montraient des lésions d'aggravation prévisible, aucune modification thérapeutique ne s'en est suivie.

Quant aux 14 TDM de contrôle indiquées sur anomalies au DTC, 3 reconstitutions d'hématomes et 2 cas d'apparition d'hématome et 1 cas d'ischémie avec engagement sous-falcoriel ont été retrouvés. L'indication chirurgicale a été posée chez 2 malades.

L'introduction de vasopresseurs fut indiquée sur DTC chez 80% des patients de la série afin d'optimiser les paramètres de surveillance par DTC, particulièrement l'indice de pulsativité (IP).

### **III. DIAGNOSTIC DES FACTEURS D'ACSOS**

Le risque d'aggravation secondaire et la nécessité de mettre en œuvre un traitement adéquat constituent le fondement de la prise en charge des blessés permettant ainsi de diminuer la mortalité et la morbidité ; en effet, un cerveau normal est très bien protégé contre les accidents périphériques tels que l'hypoxémie et l'hypotension artérielle. Il a été démontré qu'après un traumatisme crânien, même mineur, le cerveau devient extrêmement sensible aux agressions ischémiques.

Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique sont à la fois fréquentes, précoces, imprévisibles et influencent défavorablement le pronostic. Toute variation hors norme mesurée pendant une durée minimale de 5 min est considérée comme facteur d'ACSOS.

#### **A. LES ACSOS SONT PRECOCES ET FREQUENTES**

Ces agressions ischémiques sont fréquentes 90% des TCG et très majoritairement présentes dans les premières heures post-traumatiques et sont responsables de la mortalité et la morbidité la plus lourde et donc leur PEC devrait commencer sur les lieux de l'accident, se continuer pendant le transport et durant l'hospitalisation.

Une étude rétrospective récente en France(63) 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 hypotensions artérielles (17.5%) et les anémies (17.5%).

Une autre étude réalisée à Bamako (64) sur 62 traumatisés crâniens graves a conclu que les facteurs d'ACSOS rencontrés à l'admission étaient l'hypotension (4,8%), l'hypertension (6,5%), l'hypoxie (14,5%), l'hyperthermie (46,8 %), l'hyperglycémie (4,8%), l'hypoglycémie (1,6%), l'hyponatrémie (9,7%), et l'anémie (12,9%). Les patients présentaient un seul facteur d'ACSOS dans 50 % des cas, une association de deux facteurs d'ACSOS dans 11 % des cas et une association de trois facteurs d'ACSOS dans 7 % des cas à l'admission.

Les facteurs d'ACSOS retrouvés en cours d'hospitalisation étaient : l'hyperthermie (69,4%), l'hypotension (21%), l'anémie (16,1%), l'hypoxie (14,6%), l'hypertension (12,9%), l'hypoglycémie (6,5%), l'hyperglycémie (3,2%) et l'hyponatrémie (1,6%).

Dans la série d'Aabydi (66), la fréquence des ACSOS est de 80,08 % dominés par les troubles hémodynamiques, puis thermiques et respiratoires. Les résultats obtenus par notre série sont comparables à cette dernière, soit 100% de nos patients ont présenté au moins un ACSOS, et ceci pendant les premières 48 heures ce qui affirme la précocité de survenue de ces facteurs et donc valorise d'avantage la prise en charge adaptée et rapide.

## **B. LES ACSOS SONT IMPREVISIBLES**

Outre la fréquence et la précocité, les ACSOS ont un autre caractère qui est l'imprévisibilité ; en effet, 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. Néanmoins, les équipes qui ont analysé l'application des recommandations de PEC ont obtenu des résultats spectaculaires, avec réduction de la mortalité de 50%.

## **IV. CONSEQUENCES DE L'ACSOS SUR LE PRONOSTIC**

### **A. TROUBLES RESPIRATOIRES**

Au cours des premières heures, les troubles respiratoires sont le plus souvent la conséquence des traumatismes thoraciques facilement méconnus chez le traumatisé crânien et de l'obstruction des voies respiratoires supérieures lié à l'état comateux, l'encombrement bronchique vient augmenter les résistances. Plus tard, dans les unités de soins intensifs, s'installe une pathologie secondaire du parenchyme pulmonaire où il faut souligner la place essentielle de l'infection.

Néanmoins, l'hypoventilation n'est pas toujours d'origine respiratoire. En effet, un traumatisme médullaire au-dessus de C4 ou un traumatisme crânien sévère (par la profondeur du coma) peuvent induire des troubles respiratoires. Il y a souvent une respiration anormale après le traumatisme cérébral, comme la respiration de Chyne-stokes. L'hypocapnie constatée au décours d'un traumatisme crânien est le plus souvent due à une hyperventilation iatrogène suite à une ventilation manuelle agressive ou un réglage de ventilation-minute élevé sur le respirateur (79).

Les effets délétères des troubles respiratoires étant largement documentés, une surveillance proche et armée est nécessaire. Dans notre étude, en plus de la surveillance clinique habituelle du patient et du respirateur, une évaluation continue du statut respiratoire des patients était assurée grâce aux moyens suivants :

La saturation en oxygène du pouls (SpO<sub>2</sub>) donne une idée immédiate sur l'importance de l'hypoxémie : elle se définit par une SpO<sub>2</sub> inférieure ou égale à 92% à air ambiant et inférieur ou égale à 95% sous oxygénothérapie.

La mesure du gaz carbonique de fin d'expiration ou capnie (ETCO<sub>2</sub>) est aussi réalisée par capnométrie, avec un monitoring continu capnographique. Cette analyse du CO<sub>2</sub> est extrêmement utile, elle est tout d'abord un élément majeur de la surveillance de la ventilation ce qui doit rester une préoccupation constante du médecin confronté à un problème hémodynamique. En effet, toute diminution du débit cardiaque entraîne une baisse du CO<sub>2</sub> télé-expiratoire, avec augmentation du gradient entre la pression artérielle en CO<sub>2</sub> et la PetCO<sub>2</sub> par augmentation du shunt pulmonaire.

Ces deux valeurs, que sont la saturation en oxygène du pouls et la capnie seront validées par les résultats de la gazométrie artérielle. Cette dernière constitue une partie intégrante du monitoring du traumatisé crânien en milieu de réanimation notamment chez les patients intubés. Elle est réalisée par des prélèvements de sang artériel soit par ponctions répétées ou, au mieux, par l'intermédiaire d'un cathéter artériel.

### **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 volume corporel. Le cerveau utilise l'oxygène pour la fabrication d'énergie utilisée principalement pour le transport actif d'ions. Le principal substrat énergétique du cerveau est le glucose. A défaut d'oxygène, le métabolisme du glucose se fait en anaérobie entraînant à la fois un effondrement de la production d'ATP et une acidification de la cellule.

De ce fait, si une atteinte ischémique pure touche essentiellement les neurones, l'acidose surajoutée qui est une conséquence inévitable de l'ischémie entraîne une atteinte simultanée des cellules gliales et des cellules endothéliales majorant ainsi les troubles de la barrière hémato-encéphalique et engendre un œdème cérébral global.

Dans l'étude de Casablanca (30), 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 du sang veineux jugulaire ( $SjO_2 < 50\%$ ) entraînant ainsi, une diminution du DSC.

Sanchez (62) de sa part, a conclu dans son étude que l'hypoxie est un puissant déterminant du pronostic des TC (mortalité dépassant les 50%).

Christopher (63), dans son étude, en plus de la quantification du nombre de cas d'hypoxie et d'hypotension exprimés par ses patients ; il a tenté de caractériser ces épisodes en développant une méthode pour mesurer aussi bien la profondeur que la durée de persistance des troubles. Un algorithme informatisé de type LabVIEW a été développé pour calculer la « dose » d'ACSOS reçue par le patient en utilisant l'aire sous la courbe délimitée par une valeur seuil « Cut-point ». Cette dernière était de 90 mmHg pour l'hypotension et 92% pour l'hypoxie. Il n'a pas trouvé de relation statistiquement significative de la « dose » d'hypoxie reçue par le traumatisé ni avec la mortalité, ni avec le GCS à 3 mois. De même, dans notre série, les valeurs de  $PaO_2$  minimale durant les premières 48 heures ainsi que leurs délais d'installation étaient comparables entre les 2 groupes.

## **2. L'hypocapnie**

Il existe une corrélation linéaire entre la  $PaCO_2$  et le DSC, ainsi lorsque cette dernière varie entre 40 et 80 mmHg le DSC double et vice versa. On constate qu'une hypocapnie profonde peut être néfaste en diminuant le DSC aggravant ainsi l'ischémie cérébrale, d'autant plus qu'elle entraîne une vasoconstriction artériolaire sans pour autant baisser le métabolisme cérébral.

Des études récentes ont démontré qu'après une phase d'hypocapnie, la baisse des ions  $H^+$  du liquide extra cellulaire persiste. Le bicarbonate étant ici le seul système tampon dont dispose le tissu cérébral, nécessite au moins 6 heures pour rétablir un équilibre acidobasique. Ainsi, si l'hyperventilation est maintenue au-delà de 6 à 8 heures et qu'une normocapnie est restituée, le PH du liquide interstitiel diminue et le DSC augmente de façon significative, pouvant causer une élévation de la PIC.

### **3. L'hypercapnie**

L'hypoventilation post traumatique aggrave l'acidose intracérébrale. Cette hypercapnie est fréquente à la phase initiale d'un TC grave et son importance est liée à la profondeur du coma. Sur le plan physiologique, l'autorégulation cérébrale et la vasoréactivité au CO<sub>2</sub> sont liées à la fois au besoin en O<sub>2</sub>, en glucose et à la nécessité d'évacuer le CO<sub>2</sub> localement produit.

Ainsi en cas d'hypercapnie, le contenu en CO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub> et s'accompagne d'une augmentation du VSC, elle peut aggraver de ce fait ou décompenser une HIC.

L'augmentation du DSC est de 2 à 4% pour chaque mmHg d'augmentation de la PaCO<sub>2</sub>. Ceci est lié à l'effet modulateur du CO<sub>2</sub> sur les résistances vasculaires cérébrales. Cet effet est très rapide, débutant en moins de 2 minutes après la modification de la PaCO<sub>2</sub>, est maximal en 15 minutes. 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 artérioles cérébrales au CO<sub>2</sub>.

El Hadiri (30) dans son étude, a pu démontrer 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.

Dans notre série, il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les décédés et les survivants en ce qui concerne l'incidence ou la profondeur des troubles respiratoires. Néanmoins, on constate une apparition précoce des troubles chez les décédés avec une médiane de 4 heures par rapport à 11,5 heures chez le groupe vivant. Cependant, l'origine des troubles semble avoir un impact significatif sur l'évolution des blessés, ainsi,

aussi bien le traumatisme thoracique que l'inhalation présent respectivement chez 30 et 60% des décédés peuvent être considérés comme facteurs de mauvais pronostic.

#### **4. Prise en charge respiratoire du TC**

Le traumatisé crânien grave doit être maintenu avec hématoxe correcte pour éviter les ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie), ceci justifie l'intubation trachéale systématique de tous les traumatisés crâniens graves dès l'admission, afin de maintenir une saturation en O<sub>2</sub> du pouls (SpO<sub>2</sub>) > 95%, une pression artérielle (PaO<sub>2</sub>> 60mmHg) et la capnie (PaCO<sub>2</sub>) à 35mmHg mesurées à la gazométrie et sous contrôle fréquent (la prudence recommande d'hyperventiler systématiquement mais modérément les patients pour réaliser une hypocapnie contrôlée de sécurité).

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

- GCS < à 8.
- Trouble de déglutition.
- Traumatisme mandibulaire sévère
- Anomalies des gaz du sang : hypoxie, hypercapnie.
- Trouble du rythme ventilatoire : arythmie, hyperventilation spontanée...
- Insuffisance respiratoire et 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. La pose d'une sonde gastrique pour l'évacuation du contenu gastrique et l'amélioration de la ventilation en évitant l'encombrement bronchique et l'inhalation est indispensable.

Dans notre série, l'intubation ventilation artificielle était systématique chez les TC graves, soit 100% de nos patients. La trachéotomie fut indiquée chez tout patient dont la durée de ventilation mécanique semblait se prolonger.

## **B. TROUBLES HEMODYNAMIQUES**

Les désordres circulatoires les plus communs chez les TC, sont représentés par les phénomènes de choc hypovolémique, surtout si traumatisme thoracique associé. Les atteintes cardiaques directes sont plus rarement incriminées.

### **1. L'hypotension artérielle**

C'est le trouble hémodynamique le plus fréquent et le plus délétère. La définition d'une hypotension artérielle est variable selon les publications. Ainsi, pour les auteurs nord-américains, elle se définit par des valeurs de pression artérielle systolique inférieures à 90mmHg. Pour les européens, il faut maintenir des valeurs supérieures ou égales à 120mmHg, au moins au moment du ramassage. Il s'agit de valeurs globales, non indexées aux valeurs usuelles du blessé.

En cas de traumatisé crânien grave et qui doit être considéré comme un patient à risque d'HIC, le concept de contrôle de la PIC (20 à 25mmHg) avec une PPC (entre 60 et 70mmHg) est appliqué par le maintien d'une PAM au-dessus de 80mmHg mais en dessous de 100mmHg.

La distribution bimodale des statistiques brutes de mortalité des TC avec un premier pronostic de mortalité dans les premières heures, et un deuxième plus tardif, justifie la recherche systématique chez le TC, et dès son admission des signes d'un état de choc par l'interprétation des constantes hémodynamiques, qui peuvent être faussée par la douleur, l'agitation, le stress et la mise en jeu de mécanisme compensateurs.

Ainsi, dans notre étude, la surveillance de l'état hémodynamique des TC hospitalisés au service était basée sur :

- Electrocardiogramme avec un ECG réalisé dès l'admission à la recherche de signes d'ischémie myocardique ou d'hémopéricarde et pour disposer d'un tracé de référence.

L'oxymétrie du pouls : souvent prise à défaut dès que la circulation périphérique est mauvaise (hypothermie, hypotension, usage de vasopresseurs) mais elle reste un élément de surveillance faisant partie du monitoring minimal.

Le cathéter artériel : permettant une surveillance invasive et continue de la PA et donc plus fiable que la mesure par le brassard. Elle facilite également les prélèvements sanguins itératifs donc une meilleure surveillance du taux d'Hémoglobine et du statut acido-basique.

Evaluation de la volémie : La mesure de PVC par cathéter veineux central est de rigueur même si dernièrement, elle a tendance à être supplantée par l'échographie trans-thoracique à la recherche des signes d'hypovolémie représentés par la visualisation de petites cavités ventriculaires hyperkinétiques, d'une variabilité excessive du diamètre de la veine cave inférieure. Le plus souvent, le diagnostic est moins évident et d'autres paramètres doivent être utilisés (80). Une réponse positive à l'expansion volémique est définie comme une augmentation de 15 % du débit cardiaque (ou du volume d'éjection systolique) après un remplissage vasculaire de 250 à 500 ml. Lorsque les paramètres statiques et dynamiques n'ont pu apporter de réponse évidente quant à la nécessité d'une expansion volémique, l'épreuve de remplissage (« fluid challenge ») garde tout son intérêt.

La gazométrie : après optimisation de la PCO<sub>2</sub> et stabilisation des paramètres respiratoires, au moins une mesure par jour.

La diurèse : si supérieure ou égale à 1ml/kg/h, elle témoigne d'un état hémodynamique satisfaisant en se méfiant des diurèses osmotiques induites par l'hyperglycémie et les solutés hypertoniques.

Plusieurs études récentes ont démontré que le monitoring de la PA, surtout des valeurs moyennes, reste la meilleure modalité de surveillance de l'état hémodynamique chez le traumatisé crânien.

L'hypotension artérielle systolique est le principal facteur aggravant le pronostic, en effet l'analyse de la « Traumatic Data Bank » (TCDB) montre que l'hypotension artérielle systolique est l'ACSOS le plus fréquent et le plus délétère ; ainsi, sur une série de 717 cas, l'hypotension artérielle systolique initiale observée chez 248 patients a doublé de façon significative la mortalité (55% versus 27% chez les normotendus).

Sanchez (62), 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.

Les résultats étaient spectaculaires dans la série de Christopher (63), une corrélation significative a été retrouvée, soit une faible dose d'hypotension ne modifie pas le taux de mortalité ( $p > 0,05$ ), alors qu'une dose modérée ou élevées étaient associées à un risque respectivement plus élevé de décès ( $p = 0,0087$  et  $p = 0,021$ ).

Dans la série d'El Hadiri (30), 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 ( $p = 0,04$ ). Les mêmes résultats sont retrouvés par la série de Marrakech, avec une hypotension artérielle apparue chez 49,77% soit 112 malades et qui diffère de façon statistiquement significative entre les décédés et les vivants ( $p = 0,013$ ).

Dans notre série, 75% des décédés avaient une PAM minimale inférieure à 80,75mmHg, dont 35% liés à un syndrome hémorragique identifié. Il est donc primordial, de connaître les signes cliniques d'un état de choc hémorragique en fonction de l'importance de la spoliation sanguine : A noter la difficulté de quantifier la spoliation sanguine et la nécessité de chercher systématiquement chez le traumatisé crânien des saignements souvent négligés, en particulier les plaies du scalp et d'examiner rapidement les pansements volumineux qui peuvent absorber des quantités importantes de sang.

## **2. Prise en charge hémodynamique du TC**

La correction rapide de tout épisode d'hypotension artérielle doit toujours être de mise, le cas échéant d'une anémie, tout en évitant les épisodes d'hypertension. L'objectif tensionnel est d'obtenir une PAS  $>$  à 90 mm Hg afin d'assurer une PPC  $>$  70 mm Hg. Cet objectif tensionnel n'est pas universel, depuis le début d'utilisation du monitoring cérébral par DTC les objectifs tensionnels sont devenus patient-dépendant et varient en fonction de l'état de la circulation cérébrale.

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

Dans, l'étude de Casablanca (30), tous les patients ont été perfusés soit par des cristalloïdes ou des colloïdes. Cependant l'objectif de PAS > 90mmHg n'est pas rapidement atteint chez tous les patients, malgré l'utilisation d'amines vasopressives chez 22% des blessés.

Quant à notre série, tous les patients ont été perfusés par du sérum salé 0,9 % à volume adapté en s'efforçant à maintenir un taux d'Hb à 10g/dl : le recours à la transfusion était parfois nécessaire. L'introduction des vasopresseurs, en l'occurrence la noradrénaline, dépendait de la clinique avec un objectif de PAM>90mmHg, mais aussi du DTC pour maintenir une perfusion cérébrale adéquate. Nos résultats étaient statistiquement très significatifs avec un  $p=0,003$ , soit 100% des malades décédés étaient mis sous catécholamines (hors indication pour ressuscitation d'arrêt circulatoire) contre uniquement 66,67% des vivants qui en avaient besoin. Ces résultats renforcent d'avantage la corrélation entre hypotension artérielle et pronostic du TC.

### **3. Impact pronostique de l'agression hémodynamique**

Le pronostic des traumatisés crâniens s'est amélioré depuis le début d'application des protocoles basés sur la médecine factuelle en matière de prise en charge (81). Ces différents protocoles élaborés en 1995 et mis au point en 2000 présentent des recommandations clefs (guidelines for the management of severe traumatic brain injury) nécessaires dans la PEC des traumatismes crâniens graves de l'adulte dont le GCS varie entre 3 et 8 (82). En vue de révision de la 2ème édition, une revue systématique de la littérature fut réalisée pour étudier l'impact de l'application de ces recommandations sur le pronostic des TCG. Ainsi en 2004, la Brain trauma Foundation (BTF) a fait appel à une réunion de tous les auteurs dans un but de collaboration pour promouvoir de nouvelles recommandations dans les différents domaines suivant :

- PEC pré-hospitalière des traumatisés crâniens graves

- PEC du traumatisé crânien grave
- PEC chirurgicale du traumatisé crânien
- Pronostic du traumatisé crânien

NB : ces recommandations sont développées et maintenues en collaboration avec l'American Association of Neurological Surgeons (AANS) et le congrès de Neurochirurgie (CNS).

Selon ces dernières recommandations et concernant la pression artérielle et l'oxygénation, une proportion significative de patients traumatisés crâniens présente une hypotension ou hypoxie durant la phase pré-hospitalière ou intra-hospitalière. Ces 2 facteurs augmentent la mortalité et la morbidité, mais jusqu'à présent, le niveau délétère d'hypotension n'est pas défini. Toutefois, tout épisode d'hypotension définit par une PAS<90mmHg, doit être évité chaque fois que possible, ou corrigé dans les plus brefs délais. Car selon des études de la TCDB, un seul épisode pré-hospitalier d'hypotension (PAS<90mmHg) fait partie des 5 plus puissants facteurs de prédiction du pronostic des TCG à côté de l'âge, le GCS initial, le bilan lésionnel intracrânien et l'état des pupilles. La même situation s'applique quant à la définition de l'hypoxie comme apnée, cyanose clinique sur le terrain ou une PaO<sub>2</sub><60mmHg sur gazométrie.

La question d'influence de ces 2 facteurs sur le pronostic n'a pas fait sujet d'études cliniques sous réserve de ne pas soumettre les patients à des épisodes d'hypotension et/ou d'hypoxie expérimentale (s) ; raison pour laquelle aucune étude de Class I (contrôlée et randomisée) ne figure dans ce sens. Néanmoins, les larges observations sur l'immense base de données de la TCDB représentent la meilleure information sur le sujet. Ainsi, les intuitions cliniques ont permis de suggérer que la correction d'aussi bien l'hypotension que l'hypoxie améliore le pronostic des TC.

## **C. TROUBLES THERMIQUES**

### **1. L'hyperthermie**

Dans le contexte post-traumatique, les causes d'hyperthermie peuvent être multiples : résorption d'hématome, contusion d'organe, infection précoce...

La limite entre hyperthermie physiologique et pathologique du cerveau est difficile à déterminer. Cependant, il est important de noter qu'une augmentation de la température du cerveau au-delà de certaines limites, peut avoir des actions directement destructrices sur les cellules nerveuses. L'altération de l'endothélium vasculaire cérébral associée et la fuite du sérum et des protéines à travers la barrière hémato-encéphalique sont des facteurs déterminants dans la genèse de l'œdème cérébral : complication grave et aigue de l'hyperthermie sur le cerveau.

D'autres effets délétères de l'hyperthermie sur le cerveau ont été décrits, elle semble augmenter de façon significative et linéaire le débit sanguin cérébral. Cette augmentation est secondaire à la vasodilatation induite par la chute des résistances vasculaires systémiques surtout après rétablissement d'une volémie normale. Ces modifications du calibre vasculaire participent à la distribution hétérogène du flux sanguin dans les territoires capillaires, favorisant ainsi, l'augmentation du flux liquidien et protidique du secteur vasculaire vers le milieu interstitiel, responsable de tableaux œdémateux cérébraux.

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.

Sanchez (62) dans son étude, a conclu que l'hyperthermie était un facteur déterminant du pronostic du traumatisé crânien car parmi les 28% des cas d'hyperthermie identifiées, 60% avait un pronostic fâcheux.

Dans la série de Casablanca (30), les conséquences néfaste de l'hyperthermie sur l'état hémodynamique (état de choc), respiratoire (perturbation de la gazométrie) et neurologique des TC a été constaté dans 30% des cas. Les patients ayant présenté une température au-delà de 40°C et persistante au cours de leur hospitalisation avaient un pronostic très réservé.

#### Prise en charge de l'hyperthermie :

Les moyens de lutte contre l'hyperthermie 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, acinetobacter, pseudomonas.

Les principaux antibiotiques réservés au traitement des infections nosocomiales sont les céphalosporines de la 3ème génération, l'amikacine et les carabapénèmes. Le plus souvent utilisés en bi-antibiothérapie.

Dans notre série, 7 malades uniquement ont présenté une température >38,5°C dont 4 sont décédés. L'infection était la cause d'ascension thermique retenue dans tous ces cas, une antibiothérapie immédiate a été instaurée. Son efficacité clinique a rendu nos deux groupes de malades comparables en terme de troubles thermiques ( $p>0,05$ ).

## **2. L'hypothermie**

Malgré l'utilisation de l'hypothermie prophylactique dès l'admission des traumatisés crâniens par plusieurs écoles, la littérature scientifique n'a pas pu apporter de supports bien fondés montrant l'influence positive de cette pratique sur la mortalité et morbidité des patients. Toutefois, selon des données fournies par des revues antérieures de bonne qualité

portant sur des études randomisées allant de 1966 jusqu'à septembre 2002 (82), les patients ayant bénéficié d'une hypothermie prophylactique initiale étaient plus chanceux d'améliorer leur GCS. De plus, certains résultats préliminaires suggèrent que l'hypothermie procure de meilleures chances de réduction du taux de mortalité si elle est maintenue au-delà de 48 heures. Néanmoins, l'interprétation des résultats des différents aspects et protocoles d'hypothermie utilisés par ces études est limité vu la taille réduite des échantillons étudiés. Aussi la présence de certains facteurs modifiables ou le manque de certaines informations comme la température des patients à l'admission peut biaiser les résultats, limitant ainsi les recommandations de la BTF dans ce sens au niveau III.

Il apparaît que l'hypothermie permet de diminuer la PIC et de réduire le métabolisme cérébral, alors que les données sur le pronostic restent contradictoires (83). Un des axes de recherches futures sera de déterminer plus précisément les catégories de patients chez qui l'application « encadrée » de l'hypothermie sera la plus bénéfique.

Dans notre contexte, l'hypothermie est accidentelle, découlant des conditions et des délais de prise en charge pré-hospitalière. L'insuffisance de moyens de prévention de l'hypothermie et de dispositifs de réchauffement des solutés et produits sanguins concourt à majorer l'incidence de l'hypothermie.

#### **D. 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.

En l'absence d'atteinte intracrânienne, l'anémie sans hypovolémie est bien tolérée jusqu'à une hémocrite de 20%, car la baisse du contenu artériel en O<sub>2</sub> est compensée par une vasodilatation avec 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.

De plus l'anémie profonde interfère avec l'hémostase. La principale cause de cette coagulopathie est due à la consommation des plaquettes et des facteurs de coagulation.

L'hémodilution présente des avantages hémodynamiques sans modification de l'oxygénation tissulaire ou de l'hémostase, au moins pour des chiffres entre 25 et 30% d'hématocrite. Le transport de l'O<sub>2</sub> ne peut être suffisamment maintenu lorsque ce taux devient inférieur à 25%. En dessous de 20%, une acidose métabolique et une hyperlactacidémie apparaissent. Toutefois, les hémodilutions extrêmes de l'ordre de 10% observées parfois au cours du choc hémorragique, sont bien tolérées si elles sont de durée relativement brève, et si le patient ne présente pas de pathologie médicale sous-jacente, en particulier l'insuffisance coronarienne. Surtout que l'hémodilution extrême est d'autant mieux supporté que la volémie soit maintenue normale.

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.

Dans notre étude, la transfusion fut indiquée pour tout taux d'hémoglobine < 10g/dl soit 38% des cas. Toutefois certaines recommandations étaient respectées :

La pratique d'un prélèvement sanguin avant tout début d'un remplissage vasculaire rapide, et donc avant une dilution majeure, pour avoir une idée sur l'Hb de départ.

La mise en place rapide d'un cathéter artériel, de préférence par voie fémorale, en cas d'instabilité hémodynamique permettant aussi de faciliter les prélèvements sanguins itératifs.

Le recours parfois dans les situations d'extrême urgence à la transfusion sur décharge au centre transfusionnel sans attendre le résultat du groupage ABO-RH, en obtenant des concentrés érythrocytaires de groupe O<sup>-</sup>.

La règle de transfusion 1CGR/1PCF/1CP a été respectée chaque fois que possible (manque de concentrés plaquettaires dans les centres de transfusion).

## **E. DYSNATREMIES**

### **1. L'hyponatrémie**

L'hyponatrémie installée de façon insidieuse mais parfois aussi rapide est le trouble hydro-électrolytique 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.

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, c'est l'« osmorégulation cérébrale ». Cette dernière en termes de moyens et d'efficacité, dépend surtout de la rapidité d'installation et de la durée de l'hypotonie plasmatique aiguë. Au cours des premières heures d'une hypotonie plasmatique aiguë, 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 (84). 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.

Le diagnostic de gravité de l'hyponatrémie hypotonique est capital puisqu'il détermine le pronostic neurologique des TC. La relation entre rapidité d'installation de l'hyponatrémie et le pronostic du traumatisé crânien est largement établie par plusieurs auteurs.

El Hadiri (30) dans son étude, a montré l'effet de l'hyponatrémie sur l'apparition de l'œdème cérébral, puisque parmi les 6 cas d'hyponatrémie relevés, 4 ont développé un œdème cérébral. Une corrélation statistiquement significative entre l'hyponatrémie et le pronostic des TC a aussi été prouvée : un taux de mortalité plus élevé dans le groupe ayant développé ce trouble par rapport à celui qui en est resté indemne.

En fait, il faut retenir que c'est le contrôle de l'osmolarité sanguine qui est important en matière de TC, en effet, les mouvements liquidiens au niveau de la barrière hémato-encéphalique sont régis par la tonicité plasmatique. Une osmolarité basse entraîne une hyperhydratation intracellulaire et aggrave ainsi l'œdème cérébral.

C'est pourquoi, actuellement la réanimation hydro-électrolytique chez les traumatisés crâniens se base sur des apports hydrosodés 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 (82).

Dans notre étude, aucun cas d'hyponatrémie n'a été relevé. Ceci s'explique par les mécanismes retardés à l'origine de l'hyponatrémie chez le cérébro-lésé (syndrome de sécrétion inappropriée de l'ADH, Syndrome de perte de sel) et qui dépassent la durée de l'étude.

## **2. L'hypernatrémie**

L'hyperosmolarité plasmatique peut être liée au sodium, aux sucres et à l'urée. Le plus grand nombre de données disponibles concerne l'hypernatrémie et il est important, ici encore, de distinguer les situations aiguës et chroniques.

Par déshydratation cellulaire cérébrale, l'hypernatrémie est responsable de troubles neurologiques qui dépendent de son délai d'installation et de son ampleur. Elle résulte le plus souvent d'une perte d'eau insuffisamment compensée et plus rarement d'un excès d'apport en NaCl.

L'osmorégulation cérébrale repose sur la pénétration cellulaire rapide d'électrolytes à celle, plus lente, d'osmolites organiques.

Dans sa forme aiguë, l'hypernatrémie est moins fréquente que l'hyponatrémie. Elle se définit par une natrémie supérieure à 160mmol/l, installée en moins de 48 h. Elle est responsable d'une morbidité et mortalité élevées en entraînant rapidement (en 10 à 12 min) une diminution du volume cérébral par perte d'eau de l'ordre de 5% dès la première heure, pour atteindre 15 % en 4 h.

La correction rapide de l'hypernatrémie est un second stress par inversion du gradient osmotique responsable d'un œdème intracellulaire cérébral, dont l'importance dépend tant de la durée de l'hypernatrémie que de la vitesse de sa correction. Lors du traitement de l'hypernatrémie aiguë, la fuite d'électrolytes cellulaires est précoce et rapide et l'œdème est ainsi modéré et transitoire.

Dans notre série, 5 cas d'hypernatrémie ont été relevés, mais aucune corrélation significative avec la mortalité n'a été constatée.

### **3. La thérapie hyperosmolaire**

Au cours de ces trois dernières décennies, le mannitol a remplacé les autres diurétiques osmotiques dans le traitement de l'HIC. Ses bénéfices sur la modification de la PIC, la PPC et DSC sont largement acceptés malgré une grande controverse quant aux mécanismes d'action. Par contre, l'utilisation du mannitol pendant de longues périodes ou en association avec des solutions salines hypertoniques n'est pas conseillée.

La dernière édition de la BTF (82) concernant les modalités de prise en charge des TCG comporte des protocoles de Classe III (basée sur des études observationnelles prospectives ou rétrospective, des études de cohortes ou des séries de cas) indiquant que l'utilisation du mannitol en bolus est plus bénéfique que son administration en perfusion continue. Quant à la place des solutions salines hypertoniques dans le traitement de l'HIC, 4 séries de cas ont été publiées montrant que sur un total de 32 patients traumatisés crâniens, les bolus de solutions salines hypertoniques ont réellement baissé les niveaux de PIC même chez les patients réfractaires au mannitol. De plus, aucun effet rebond n'a été observé. Une autre étude randomisée réalisée comparant l'utilisation en bolus du mannitol à celle des solutions salines, et qui a porté sur 9 patients, a montré que l'effet de ces derniers est équivalent voire même supérieur au mannitol dans la réduction de la PIC. Ainsi, les résultats combinés de ces 2 études suggèrent que les solutions salines hypertoniques utilisées en bolus peuvent être une alternative à l'utilisation du mannitol dans la prise en charge des poussées d'HIC.

Cependant, malgré ces observations, les données actuelles ne sont pas assez fortes pour permettre d'élaborer des recommandations bien définies quant à l'usage du mannitol, sa concentration ou même la méthode d'administration des solutions salines hypertonique dans le traitement de l'HIC post-traumatique.

## **F. TROUBLES GLYCEMIQUES**

Le cerveau est, l'un des plus grands consommateurs de glucose et dépend entièrement de la disponibilité systémique en glucose. La consommation intracellulaire de glucose nécessite auparavant un transport du glucose à travers les cellules endothéliales, la barrière hématoencéphalique et la membrane neuronale et astrocytaire. Ce transport est finement régulé et médié par des protéines transporteuses : GLUT, dont il existe plusieurs formes. Pendant les périodes normales d'activation neuronale, il y'a une augmentation du taux de ces protéines permettant d'adapter le transport du glucose à l'augmentation de consommation cérébrale. Il n'existe pas de réserve intracérébrale en glucose. Ainsi, le cerveau est particulièrement vulnérable à l'hypoglycémie.

Le cerveau est non insulindépendant pour la captation du glucose. Ainsi, l'entrée passive du glucose dans les cellules cérébrales dépend essentiellement du gradient intra/extracellulaire de glucose. En conséquence, la diminution de la glycémie systémique abaisse ce gradient et donc le transfert en intracellulaire. Ceci a pour conséquences une glycolyse moindre et donc une moindre quantité d'énergie disponible pour la cellule.

En cas d'agression cérébrale aigue, en l'occurrence un traumatisme crânien, le niveau de transport de glucose peut devenir inadéquat pour le métabolisme cellulaire cérébral, vu que le niveau d'expression des transporteurs du glucose est régulé en fonction de la demande métabolique. Parkin et coll (85) ont exploré l'association entre la glycémie cérébrale extracellulaire mesurée par microdialyse et le nombre d'évènements de dépolarisations cérébrales étudiés par un enregistrement électroencéphalographique continu. Les auteurs ont trouvé une relation inverse entre le nombre de dépolarisations et le changement du taux de glucose dans le tissu cérébral. Le plus haut taux de dépolarisation s'observait lors des taux de glucose les plus bas. Ces résultats ont indiqué l'existence d'un potentiel déficit en glucose

extracellulaire disponible après un traumatisme crânien. Ainsi, l'association d'une demande en glucose plus grande et la diminution du glucose disponible après traumatisme crânien peut contribuer à l'installation d'une glycopénie cérébrale, alors même que la glycémie systémique est normale.

Chez les patients de Neuroréanimation, il a été rapporté une relation entre l'hyperglycémie et une augmentation de la durée d'hospitalisation en réanimation, une augmentation des infections et un mauvais pronostic neurologique. Il reste cependant difficile de distinguer si cette association reflète la gravité initiale de l'agression cérébrale ou si l'hyperglycémie est en soi une agression cérébrale secondaire et contribue de façon intrinsèque à l'aggravation du pronostic.

L'hyperglycémie contribue au métabolisme cérébral anaérobie dans le traumatisme crânien sévère, entraînant une acidose lactique et une agression neuronale secondaire. L'importance des lésions tissulaires est proportionnelle à l'acidose et donc à l'hyperglycémie. Ceci a été démontré, dans une étude où on a mesuré le taux de lactates cérébraux chez le rat (85) ; ce taux a passé de 4,8mmol/l en cas de normoglycémie à 20,7mmol/l en cas d'hyperglycémie.

Dans une étude réalisée sur 52 traumatisés crâniens ayant tous un monitoring concomitant de PIC, et dont l'objectif était de décrire le contrôle glycémique des patients traumatisés crâniens en Neuroréanimation et d'en évaluer l'impact sur la mortalité et le pronostic neurologique (86). La glycémie à l'arrivée ne semble pas être un facteur pronostic. Alors qu'un seul épisode d'hyperglycémie majeure >11,1mmol/l en réanimation semble associé à une surmortalité. Une variabilité glycémique importante est un facteur prédictif indépendant de mortalité. L'absence de lien direct avec l'HTIC sévère ou les complications infectieuses peut être en rapport avec un manque de puissance de l'étude.

El Hadiri (30) a démontré lors de son étude, le retentissement de l'hyperglycémie sur l'évolution neurologique chez le TC et particulièrement sur l'aggravation de lésions ischémiques préexistantes. Soit 69% des patients ayant présenté une hyperglycémie sont décédés, avec une différence statistiquement significative par rapport au groupe vivant.

Quant au retentissement de l'hypoglycémie sur l'évolution neurologique, il semble que la baisse trop importante de la glycémie systémique après TC provoque une glycopénie cérébrale importante, avec des crises énergétiques cérébrales, qui semble être associées à une surmortalité. Il semble exister une limite de glycémie systémique inférieure au-delà de laquelle l'apport en glucose semble insuffisant pour la demande.

Dans notre étude, les chiffres glycémiques étaient comparables entre les deux groupes, sans aucune différence statistiquement significative concernant leurs délais d'apparition, origine ou thérapeutique instaurée. Par contre, on a pu remarquer une corrélation entre le terrain sous-jacent et le développement d'une dysglycémie en post-traumatique, vu que 100% des patients connus diabétiques ont exprimé au moins un seul épisode d'hyperglycémie durant les premières 48 heures. Un manque de puissance de l'étude peut expliquer l'absence de significativité.

Ainsi, chez les patients de Neuroréanimation, à la fois l'hyperglycémie sévère et l'hypoglycémie sévère semblent avoir des effets secondaires majeurs au niveau neuronal et ainsi aggraver le pronostic du patient. La conduite à tenir chez ces patients n'est pas d'obtenir un objectif glycémique strict mais de minimiser les risques d'hypoglycémies et d'hyperglycémies sévères et de limiter les variations glycémiques. Dans l'avenir, un monitoring direct de la glycémie cérébrale serait un outil très intéressant, permettant d'adapter en continu la glycémie systémique aux besoins cérébraux en glucose. En effet, la microdialyse cérébrale est une analyse locale du métabolisme cérébral et elle permettrait également d'imaginer éventuellement un modèle d'administration informatisée et automatisée d'insuline.

## **V. LES MODALITES EVOLUTIVES**

### **A. L'évolution 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 voir la disparition des lésions radiologiques. 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. Dans notre étude, 60% des traumatisés crâniens avec ACSOS (n = 30) ont survécu dont 29 ont été transférés au service de neurochirurgie et 1 seul au service de chirurgie thoracique.

## **B. L'évolution défavorable**

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. Ces séquelles à long terme ainsi que la mortalité après la sortie du patient échappent au recueil de données de notre étude.

Les principales complications constatées sont :

### **1. Les infections broncho-pulmonaires**

Ces infections sont assez fréquentes de l'ordre de 25 % de nos patients, et sont dues surtout à la ventilation mécanique. Ceci s'explique d'une part par l'absence d'asepsie rigoureuse lors de la manipulation du tube endotrachéal 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. L'inhalation fréquemment retrouvée, en rapport avec l'état de conscience altéré chez ces patients, est une cause non négligeable de complications respiratoires.

L'antibioprophylaxie des infections systémique chez les patients intubés, et vu le risque important de sélection de souches résistantes, n'est pas supportée scientifiquement. Néanmoins, après revue de la littérature et selon les données de la BTF, une seule étude prospective réalisée par Goodpasture et al et qui a porté sur un faible nombre de TCG, a montré l'impact d'une courte cure d'antibiotiques lors de l'intubation sur la réduction de l'incidence des pneumopathies. D'autres études randomisées récentes ont évalué le rôle de la

trachéotomie précoce (<1 semaine) et de l'extubation précoce des patients dans la prévention de l'infection, mais aucun résultat statistiquement significatif n'a été relevé.

## **2. L'engagement cérébral et la mort encéphalique**

L'engagement cérébral est de pronostic très réservé, représente une cause de décès importante d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce par la surveillance clinique des pupilles pour guetter une mydriase le signalant, alors que la PIC est encore normale (le cas des engagements temporaires). Ou mieux actuellement la surveillance de la circulation cérébrale par le DTC qui permet une meilleure approche diagnostic et thérapeutique des complications.

Particulièrement en matière de mort encéphalique l'intérêt du DTC comme aide au diagnostic a bien été prouvé. La disparition ou la négativation des vitesses diastoliques et la présence d'un flux pendulaire évoquent l'arrêt de la perfusion cérébrale. Au même titre que la présence d'une mydriase, la découverte en urgence de ce type de tracé impose un traitement immédiat pour rétablir la circulation cérébrale interrompue. Cette technique explorant difficilement les artères intracrâniennes, n'est pas reconnue comme ayant une valeur légale pour affirmer un état de mort encéphalique. De nombreux « faux positifs » ont été décrits au cours de poussées transitoires d'HIC réversibles après traitement. Ainsi, l'artériographie reste le seul examen affirmant rapidement l'absence complète de flux cérébral, cependant, il serait inutile d'indiquer cet examen si un flux est mis en évidence au DTC quand, à l'inverse, la présence d'un flux pendulaire symétrique indiquera l'examen.

Dans notre série, 6 patients ont développé un flux pendulaire guetté au cours de la surveillance par le DTC, un complément angiographique fut indiqué ce qui a permis de poser le diagnostic de mort encéphalique dans tous les cas.

## **3. La mortalité**

Le taux de mortalité reste relativement élevé dans notre étude, puisqu'il représente 40% des cas. Les causes de décès étaient, l'aggravation de l'état neurologique dans 75% des cas, dont 30% ont développé l'état de mort encéphalique, suivie par les infections broncho-pulmonaires plus précisément les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique(PNAVM) retrouvées chez 25% des malades. Le risque de survenue de ces PNAVM

est proportionnel à la durée de ventilation mécanique, elle-même reflet de la gravité des lésions initiale. Ainsi, la lutte contre l'infection nosocomiale particulièrement respiratoire est un objectif majeur afin de réduire la mortalité.

Dans la série d'El Hadiri (30), la mortalité est aussi élevée (près de 50% des malades) ; les principales causes du décès se répartissent d'une façon parallèle et se présentent comme suit : l'aggravation de l'état neurologique et engagement dans 53%, puis le choc septique dans 20% des cas, le choc hémorragique dans 18% des cas et enfin l'embolie graisseuse dans 9 % des cas.

### **C. La prise en charge des TCG**

#### **1. Anesthésie, analgésie et sédation**

La sédation qui a comme objectifs dans les suites d'un TC grave : d'assurer une analgésie suffisante, de contrôler l'agitation, de limiter le risque d'extubation accidentelle et de permettre l'adaptation au respirateur, est recommandée dès la prise en charge initiale.

D'autre part, les analgésiques et les sédatifs sont parfois utilisés comme stratégie de contrôle de la PIC, néanmoins, aucune preuve scientifique ne supporte leur efficacité dans ce sens, encore moins leur effet sur l'amélioration du pronostic des patients. Selon les données de la BTF, certaines études ont montré que l'utilisation de fortes doses de barbituriques peut permettre de contrôler la PIC, lorsque les autres moyens médicaux et chirurgicaux sont dépassés. Mais là aussi, aucun effet sur l'amélioration du pronostic n'a été relevé.

Cependant, le risque potentiel de complications pouvant découler de cette pratique, limite les indications aux seuls patients stables hémodynamiquement, et qui sont munis d'un monitoring systémique adéquat et continu permettant de guetter de façon précoce toute perturbation et d'agir rapidement. L'utilisation de cette molécule dans la prévention de l'HIC n'est pas indiquée.

## **2. Nutrition**

Les chercheurs ont découvert que, chez les traumatisés crâniens, la dépense métabolique diminue d'une moyenne de 160% à un taux au environ de 100-120%. Cette constatation suggère qu'une partie importante de la dépense métabolique accrue est liée au tonus musculaire. Lors d'un TC, surtout durant les 2 premières semaines, les pertes énergétiques semblent augmenter en faveur de la fonction neurologique.

Le calcul du bilan azoté est une méthode importante renseignant sur le niveau d'équilibre entre apport calorique et métabolisme. Deux études ont été réalisées dans ce sens pour évaluer la relation entre les apports caloriques et le pronostic des patients. Un essai de Classe II a montré l'impact péjoratif d'une dénutrition sévère au cours des 2 premières semaines post-traumatique sur le pronostic. Cette étude a constaté une mortalité significativement plus élevée dans le groupe non alimenté par rapport à celui ayant reçu un complément nutritionnel dans la semaine qui suit le traumatisme (avant j7). Une autre étude de Classe III portant sur le délai d'introduction de l'alimentation, n'a relevé aucune différence en terme de mortalité à 6 mois entre le groupe nourrit à j3 et celui à j9 du traumatisme.

Concernant les vitamines, minérales et suppléments, le zinc est le seul supplément étudié en détail chez le TCG. Un petit essai de Classe II a montré un gain plus important en GCS à j15-j20, soit 2 points de plus, chez les patients ayant reçus une supplémentation en zinc par rapport aux autres.

Ainsi, en se basant sur le taux de pertes azoté qui peut entraîner des déperditions d'environ 15% de masse corporelle par semaine chez les TCG, et vu le bénéfice de l'alimentation précoce de ces patients, la BTF instaure une recommandation de niveau II concernant l'introduction de l'alimentation chez ces patients au 7ème jour du traumatisme. Il n'a pas été prouvé que l'introduction avant j7 améliore le pronostic, ni qu'une méthode ou voie d'alimentation était meilleure qu'une autre.

## **3. La prévention anti-comitiale**

On distingue les convulsions post-traumatiques (CPT) précoces survenant au cours des 7 premiers jours après le traumatisme, et les CPT tardives apparaissant au-delà du 7ème jour.

Il est certes nécessaire de prévenir les 2 formes, mais sans pour autant omettre l'importance des effets indésirables des molécules anti-convulsivantes.

Une étude ayant porté sur des patients traumatisés crâniens à haut risque avec suivi de leurs évolutions jusqu'à 36 mois après le traumatisme, a montré que l'incidence des CPT précoces varie entre 4 et 25%, alors que, celle des CPT tardives été comprise entre 9 et 42%, à noter que ces patients n'ont reçus aucune prophylaxie anti-comitiale. La survenue de cette complication peut être associée à une détérioration neurologique compromettant le pronostic fonctionnel à long terme, voir même une atteinte psychologique. Il a été rapporté aussi que la prévention des CTP implique la prévention de la maladie épileptique post-traumatique.

Le rôle des anticonvulsivants a bien été prouvé dans la prévention des CPT, mais leurs effets indésirables ne sont pas négligeables. Plusieurs cas de rashes cutanés, syndrome de Steven- Johnson, ataxie et perturbations hématologiques ont été rapportés. C'est pourquoi certains facteurs de risque ont été définis et qui permettent d'identifier les TC à haut risque de développer les CPT, à savoir : le GCS<10, contusion corticale, embarrure, HIP, HSD et convulsion dans les premières 24 heures post-traumatique.

Selon les données de la BTF, la majorité des études ne supporte pas la prophylaxie anti-comitiale jusque-là pour la prévention des formes tardives. Si des convulsions tardives surviennent, leur prise en charge rejoint celle des patients non traumatiques. Toutefois, pour les formes précoces, la Phénytoïne a été démontrée comme réducteur de leur incidence. Le Valproate de sodium peut avoir un effet comparable à celui de la Phénytoïne mais est associé à un taux de mortalité plus élevé. Ces résultats ont été relevés par un essai randomisé réalisé en double aveugle et qui a comparé ces 2 molécules entre elles dans un groupe et le Valproate de sodium contre un placebo dans l'autre groupe.

#### **4. Les stéroïdes**

Les stéroïdes ont été introduits au cours des années 60 dans la prise en charge de l'œdème cérébral. Les expérimentations ont montré son effet sur la restauration de la perméabilité vasculaire cérébrale lors des poussées d'œdème.

En termes de TC, plusieurs essais cliniques ont été établis évaluant l'impact des corticoïdes sur le pronostic des patients. Les 2 plus récents remontent à 2004 à savoir :

Une étude multicentrique réalisée par Roberts et al, considérée de Classe I, et qui a comparé la mortalité à 14 ans chez 2 groupes de TC avec GCS<14 : le premier ayant reçu du méthyprednisolone IV, le deuxième un placebo. Les résultats ont été très significatifs ( $p=0,0001$ ), soit 21,1% des patients du premier groupe sont décédés contre uniquement 17,9% du deuxième.

La deuxième étude est celle de Watson et al, c'est une étude de cohorte prospective qui a porté sur 404 TC et dont le but été d'évaluer de manière comparative l'incidence des CPT chez 2 groupes de patients : ceux ayant reçu des glucocorticoïdes au cours des premières 24 heures post-traumatique et ceux qui n'ont rien reçu. Ses résultats étaient significatifs soit 74% des patients du 1er groupe ont convulsé ( $p=0,04$ ).

Ainsi, selon les données actuelles, les stéroïdes n'améliorent pas le pronostic des patients et n'ont pas de rôle démontré sur la réduction de la PIC. D'un autre côté, de fortes preuves scientifiques indiquent leur effet délétère sur l'évolution, et donc leur utilisation n'est pas recommandée chez les TC.



*CONCLUSION*

Lors d'un traumatisme crânien, deux phases évolutives peuvent être décrites : phase primaire immédiate de type mécanique induite directement par le choc initial, et une phase ischémique secondaire qui débute après le choc et se poursuit plusieurs heures ou jours après, due aux ACSOS.

Dans notre étude, la fréquence élevée de survenue des ACSOS notamment chez le traumatisé crânien grave a bien été soulignée, ainsi que la répercussion de la survenue de ces agressions secondaires sur l'évolution neurologique et la survie des TC.

Les facteurs d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique sont importants et assez fréquents en milieu de réanimation marocain, et ce, dans les mêmes proportions que celles citées dans la littérature. La fréquence de survenue de ces facteurs d'agression cérébrale ne dépend donc pas vraisemblablement des moyens de prise en charge, mais des lésions elles-mêmes induites par le traumatisme. Cependant, la durée de ces troubles, leur profondeur et donc leur impact pronostique sont eux accessibles à un traitement précoce bien mené.

Il a été démontré aussi que l'hypotension artérielle est le facteur d'ACSOS le plus récurrent. Cependant, concernant les facteurs déterminants du pronostic des malades, il a été soulevé que le GCS initial des traumatisés crâniens et le sexe féminin sont des facteurs protecteurs de la mortalité.

Les résultats obtenus dans cette étude, soulignent la nécessité de prévention de la survenue des ACSOS chez le traumatisé crânien, et justifie son intégration systématique dans le concept de protection cérébrale. Cet objectif s'intègre dans une chaîne de survie cérébrale qui doit débiter sur les lieux de l'accident et se poursuivre au cours de toutes les étapes de prise en charge hospitalière.



*RESUMES*

## **RESUME**

**Titre :** Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés crâniens - incidence et pronostic- étude prospective : à propos de 50 cas.

**Auteur :** ZIDANE Farah

**Mots clés :** Agressions cérébrales secondaires, monitoring cérébral, réanimation, traumatismes crâniens.

Les traumatismes crâniens sévères représentent une cause majeure d'handicap et de décès post-traumatiques. Hormis les lésions primaires, le pronostic des patients dépend fortement de la présence d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS), qui conduisent par le biais de l'œdème, la vasoplégie et l'HTIC à l'ischémie cérébrale.

Ces facteurs d'agression secondaires sont d'origine extra-crânienne : cardiaque, respiratoire et/ou métabolique. Ils sont engendrés par le traumatisme lui-même, et vont perturber de façon importante l'hémodynamique cérébrale en modifiant la pression intracrânienne, la pression de perfusion cérébrale et le débit sanguin cérébral.

Le but de cette étude prospective portant sur 50 malades colligés au service de réanimation-urgences chirurgicales (RUCH) du CHU Ibn Sina de Rabat entre les années 2015 et 2016 ; est d'évaluer l'incidence des facteurs d'ACSOS selon des données épidémiologiques, ainsi que leur retentissement sur la morbidité et la mortalité des traumatisés crâniens, isolés ou associés à d'autres lésions.

On a pu démontrer au décours de notre étude, l'incidence élevée des désordres systémiques survenant chez les traumatisés crâniens, et leur corrélation significative avec le pronostic neurologique des patients. Il a été souligné que l'hypotension artérielle, l'hypocapnie, l'hypercapnie, l'hyperglycémie et l'anémie sont les facteurs les plus fréquemment retrouvés et qui influencent de façon significative le pronostic des traumatisés.

La prévention et/ou le traitement vise à réduire, voire à éliminer ces ACSOS par le biais d'une bonne connaissance de leurs mécanismes. D'où la nécessité d'intégrer cette prise en charge dans une chaîne de protection cérébrale débutée sur les lieux de l'accident, poursuivie lors du transport et maintenue le long du séjour en réanimation.

## **ABSTRACT**

**Title:** Secondary brain insults of systemic origin in *traumatic brain injury patients* - incidence and prognosis- prospective study: regarding 50 cases.

**Author:** ZIDANE Farah

**Keywords:** Secondary brain insults, brain injuries, intensive care, brain monitoring.

Severe brain injuries are a major cause of disability and post- traumatic deaths. Apart from primary lesions, the outcome in these cases is highly dependent on the presence of secondary brain insults of systemic origin (SBISO) that leads through oedema, vasomotor paralysis and intracranial hypertension to cerebral ischemia.

These secondary stressors are of an extracranial origin either cardiac, respiratory and / or metabolic.

The aim of this prospective study; which was conducted on the basis of 50 cases from the intensive care and surgical emergencies department of Ibn Sina Hospital in Rabat, between 2015 and 2016; is to assess the impact of the secondary brain insults from systemic factors based on epidemiological data, and their impact on morbidity and mortality of patients with cranial traumas, isolated or associated with other injuries.

In the course of our study, we were able to reveal the high incidence of systemic disorders, which occurred during the evolution of traumatic brain injuries, and their significant correlation with the neurological outcome of patients. We were also able to conclude that low blood pressure, hypocapnia, hypercapnia , hyperglycemia and anemia are the most frequently found factors, and are also those that significantly influence the prognosis of traumatic brain injury patients.

The prevention and / or treatment aim to reduce or eliminate these SBISO, which requires a good understanding of their mechanisms. Hence, the need to integrate this type of medical care in a cerebral protection chain that should be started at the scene of the accident, continued during transport and maintained throughout the ICU stay.

## ملخص

**العنوان:** شتائم الدماغ الثانوية النظامية الناتجة عن إصابة الدماغ

معدل الحدوث و احتمالية الشفاء بعد العلاج- دراسة استنباطية -بصدد 50 حالة

**من طرف:** زيدان فرح

**الكلمات الأساسية:** مراقبة الدماغ ، العناية المُركَّزة ، إصابة بالدماغ ، شتائم ثانوية دماغية

تشكل إصابات الرأس الشديدة سببا رئيسيا للإعاقات والوفيات ما بعد الصدمة.


بصرف النظر عن الآفات الأولية، يعتمد مصير هؤلاء المرضى بشكل كبير على وجود شتائم الدماغ الثانوية النظامية التي تؤدي من خلال الأوديميا، وشلل الأوعية الدموية و ارتفاع الضغط داخل الجمجمة إلى نقص التروية الدماغية.

هذه العوامل الثانوية ذات الأصل القلبي، التنفسي، الإستقلابي أو المتمركزة خارج القحف، ناجمة عن الصدمة نفسها ومن شأنها أن تغير الضغط داخل الجمجمة، وضغط تروية الدماغ وكذلك صيب تدفق الدم إلى الدماغ مؤدية بذلك إلى الإخلال بديناميكية الدماغ.

من خلال هذه الدراسة ذات الطبع الرجعي بصدد 50 حالة تم جمعها في قسم العناية المركزة المختصة بالطوارئ الجراحية من مستشفى ابن سينا في الرباط و الممتدة لسنتي 2015 و 2016 يهدف عملنا إلى تقييم تأثير هذه العوامل وفقا لبيانات وبائية، و إلى تحليل تأثيرها على المرضانية و كذا عدد الوفيات عند المصابين بالصددمات الدماغية.

وقد إستطعنا الإثبات من خلال هذه الدراسة أيضا ارتفاع حالات الاضطرابات الجهازية وارتباطها بالبلغ بتطور حالات المرضى على المستوى العصبي.

يهدف العلاج والإجراءات الوقائية إلى تقليص أو حذف هذه العوامل من خلال فهم آلياتها، مما يقتضي إدماج هذا الدعم في سلسلة حماية المخ في مكان الحادث، ومواصلتها خلال النقل والإحتفاض بها خلال فترة العلاج في وحدات الإنعاش.



*BIBLIOGRAPHIE*

- [1] Muizelaar J.P., Matmarou A., Ward J.D., Kontos H.A., Choi S.C., Becker D.P., Gruemer H., Young H.F.,  
**• Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trail**  
➤ J.Neurosurg., 1991
- [2] Michenfelder J.D. et al  
**• Anesthesia and the brain: clinical functional, metabolic and vascular correlates**  
➤ Churchill Livingstone, New York, 1988
- [3] Bas A. et al  
**• Circulation cérébrale: physiologie.**  
➤ Sandoz edition 1974
- [4] Harper A.M. et al  
**• Physiology of cerebral blood flow**  
➤ Br. J. Anesth., 1965
- [5] Standgaard S. et al  
**• Autoregulation of brain circulation in severe arterial hypertension**  
➤ Br. Med. J. 1973
- [6] Mac Kenzie E.T. et al  
**• Effects of acutely induced hypertension in cats on pial arteriolar calibes, local cerebral blood flow and the blood brain barrier.**  
➤ Cir. Res., 1976
- [7] Rosenblum W.I. et al  
**• Laser-induced endothelial damage inhibits endothelial-dependant relaxation in the cerebral microcirculation of the mouse**  
➤ Circ. Res. 1987

- [8] Paulson O.B. et al  
• **Cerebral autoregulation**  
➤ Cerebrovasc. Brain Metab. Rev. 1990
- [9] Win H.R. et al  
• **Brain adenosine production in rat during sustained attenuation in systemic blood pressure**  
➤ Am. J. Physiol 1980
- [10] Fitch W. et al  
• **Autoregulation of cerebral blood flow during controlled hypotension**  
➤ J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 1976
- [11] Kety S.S. et al  
• **The effects of altered arterial tension of carbon dioxide and oxygen consumption of normal young men**  
➤ J. Clin. Invest., 1948
- [12] Drummond J.C. et al  
• **Cerebral physiology**  
➤ Anesthesia third edition by Miller R.D
- [13] Stephan H. et al  
• **Cerebral effects of anesthesia and hypothermia**  
➤ Anesthesia, 1989
- [14] Chassot P.G. PAC 4,1  
• **Précis d'anesthésie cardiaque**  
➤ Octobre 2012
- [15] Harrison M.G.  
• **Influence of haematocrit in the cerebrale circulation**  
➤ Cerebrovasc . Brain. Metab. Rev. 1989

- [16] Kee D.B., et al
- **Rheology of the cerebral circulation.**
- Neurosurgery, 1984
- [17] Lewelt W. et al
- **Autoregulation of cerebral blood flow after experimental fluid percussion injury**
- J. Neurosurg., 1980
- [18] Bouma G.J. et al
- **Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow**
- Neurosurg., 1992
- [19] Rosner M.J. et al
- **Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results**
- J. Neurosurg. 1995
- [20] Rosner M.J. et al
- **Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results**
- J. Neurosurg. 1995
- [21] Kontos H.A. et al
- **Responses of cerebral arteries and arterioles to acute hypotension and hypertension**
- Am. J. Physiol. 1978
- [22] Chan K.H. et al
- **The effects of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury**
- J. Neurosurg. 1992

- [23] Kelly D.F. et al
- **Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury**
- J.Neurosurg. 1997
- [24] Chesnut R.M. et al
- **The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury**
- J. of Trauma., 1993
- [25] Marmarou A. et al
- **Contribution of CSF and vascular factors of elevation of ICP in severely head-injury patients.**
- J. Neurosurg., 1987
- [26] ANAES.
- **Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.**
- Service recommandations et références professionnelles 1998 : 1-298.
- [27] B. BISSONETTE.
- **De la lésion macroscopique à l'ischémie cellulaire.**
- Ann. Fr. Anesth. Reanim 2000 ; 19 : 270-4.
- [28] COLES JP,
- **Regional ischemia after head injury.**
- Curr. Opin. Crit. Care 2004 ; 10 : 120-125.
- [29] CHOI DW.
- **Glutamate. Neurotoxicity and diseases of nervous system.**
- Neuron. 1.

- [30] HIND EL HADIRI
- **L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien**
- Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca 2006
- [31] L.ABDENNOUR, T.LESCOT, L.PUYBASSET
- **Traitement de l'hypertension intracrânienne**
- Département d'anesthésie réanimation Paris France
- [32] CHESNUT RM, MARSHALL LF, KLAUBER MR, BLUNT BA.
- **The role of secondary brain injury in determining out comes from severe Head injury.**
- J. Trauma 1993 ; 34 : 216-222.
- [33] CHESNUT RM.
- **Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives.**
- N. Horizons. 1995 ; 3 : 366-375.
- [34] C MARESCAL, P ADNET, N BELLO.
- **ACSOS chez les traumatisés craniocérébraux graves.**
- Ann. Fr. Anesh. Réanim. 1998 ; 17 : 234-9.
- [35] MICHENFELDER J.D et al
- **Anesthesia and the brain: clinical, metabolic and vascular correlates**
- Churchill Livingstone, New York, 1988
- [36] J-D.LAW-KOUNE, H .MAKNI, L.ABDENNOUR
- **Traumatisme crânien sévère : hémodynamique cérébrale**
- Département d'anesthésie réanimation, Hôpital Pitié-Salpêtrière Paris

- [37] Lobato R.D., Sarabia R., Rivas J.J., Castro S., Munoz M.J. et al.  
• **Normal computerized tomography scans in severe head injury. Prognostic and clinical management implications.**  
➤ J.Neurosurg., 1986
- [38] Narayan R.K., Kishore P.R., Becker D.P., Ward J.D., Enas G.G., Greenberg R.P. et al.  
• **Intracranial pressure to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury.**  
➤ J.Neurosurg., 1982
- [39] Eisenberg H.M., Gary H.E., Aldrich E.F., Saydjari C., Turner B., Foulkes M.A., et al  
• **Initial CT finding in 753 patients with severe head injury**  
➤ J.Neurosurg., 1990
- [40] Artu F., Terrier A., Gilbert I., Messouadi K., Charlot M., Naous H. et al  
• **Monitoring de la pression intracrânienne par capteur intra-parenchymateux à fibres optiques : aspects techniques et fiabilité clinique.**  
➤ Ann. Fr. Anesth.Réanim. 1992
- [41] Mayhall C.G., Archer N.H., Lamb V.A., Spadora A.C., Bagget J.W., Ward J.D. et al  
• **Ventriculostomy-related infections. A prospective epidemiologic study**  
➤ New England J. Med. 1984
- [42] Winfield J.A., Rosenthal P., Kanter R.K., Casella G.  
• **Duration of intracranial pressure monitoring does not predict daily risk of infection complications**  
➤ Neurosurg., 1993

- [43] Marmarou A., Anderson R.L., Ward J.D, Chol S.C. Young H.F., Eisenberg H.M.  
• **Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma.**  
➤ J.Neurosurg., 1991
- [44] Cushing H.  
• **Some experimental and clinical observations concerning states of increased intracranial tension.**  
➤ Am. J. Med. Sci., 1902
- [45] Andrews P.J.D., Dearden N.M., Miller J.D  
• **Jugular bulb cannulation: description of cannulation technique and validation of a new continuous monitor.**  
➤ Br. J. Anesth., 1991
- [46] Feldman Z., Robertson C.S.,  
• **Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters.**  
➤ Crit. Care Clin., 1997
- [47] C.Ract, B. Viguie  
• **Pression intracrânienne, pression de perfusion cérébrale et SVJO2**  
➤ Département d'anesthésie-réanimation CHU de Bicêtre
- [48] Stocchetti N., Paparella A., Bridelli P., Bacchi P., Piazza P., Zuccoli P.  
• **Cerebral venous oxygen saturation studied with bilateral samples in the internal jugular veins.**  
➤ Neurosurg., 1994
- [49] Gibbs E.L., Lennox W.G., Nims L.F. et al  
• **Arterial and cerebral venous blood. Arterio-venous differences in man.**  
➤ J.Biol. Chem., 1942

- [50] Martin N.A., Patwardhan R.V., Alexander M.J., Zane Africk C., Hong Lee J., Shamon E., et al
- **Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperhemia and vasospasm.**
- J.Neurosurg 1997
- [51] Gopinath S.P., Robertson C.S., Contant C.F., Hayes C., Feldman Z., Narayan R.K., et al
- **Jugular venous desaturation and outcome after head injury.**
- J.Neurosurg. Psych. 1994
- [52] B. Vigué, K.Tazarourte, T. Geeraerts, C. Ract, J. Duranteau
- **Doppler transcrânien en réanimation**
- Département d'anesthésie réanimation chirurgicale\_ Hôpital de Bicêtre, France, 2007
- [53] Rosner M.J., Daughton S.
- **Cerebral perfusion pressure management in head injury**
- J.Trauma, 1990
- [54] Bouma G.J., Muizelaar J.P., Bandoh K., Marmarou A.
- **Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow**
- J.Neurosurg. 1992
- [55] Chan K.H., Dearden N.M., Miller J.D., Andrews P.J.D., Midgley S.
- **Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury.**
- Neurosurg. 1993
- [56] Tuor U.I., Evidsson L., McCulloch J.
- **Catecholamines and the relationship between cerebral blood flow and glucose use.**
- Am.J.Physiol., 1986

- [57] Durward Q.J., Del Maestro R.F., Amacher A.L., Farrar J.K.  
• **The influence of systemic arterial pressure and intracranial pressure on the development of cerebral vasogenic edema.**  
➤ J.Neurosurg., 1983
- [58] Bouma G.J., Muizelaar J.P.,  
• **Cerebral blood flow, cerebral blood volume and cerebrovascular reactivity after severe head injury.**  
➤ J.Neurotrauma, 1992.
- [59] FACTEURS D'AGRESSIONS CÉRÉBRALES SECONDAIRES D'ORIGINE SYSTÉMIQUE DES PATIENTS DE RÉANIMATION TRAUMATISÉS CRÂNIENS GRAVES AU C.H.U. GABRIEL TOURÉ  
➤ saranf
- [60] Thomas Lescot  
• **Réanimation des patients traumatisés crâniens graves**  
➤ Département d'anesthésie réanimation et service de neurochirurgie Hopital de la Pitié-Salpêtrière 2007
- [61] J.-F. Mathé a,\*  
• **Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins**  
➤ Angers, 18–19 novembre 2004
- [62] J.I. Sánchez-Olmedo  
• **Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain Insults**  
➤ Emergency and Critical Care Department, Hospital Traumatología Virgen del Rocío, Seville, Spain. 2005

- [63] Christopher W.  
• **A Novel Method of Evaluating the Impact of Secondary Brain Insults on Functional Outcomes in Traumatic Brain-injured Patients**  
➤ From the Departments of Medicine (CWB), Neurology (JCH), May 16, 2004.
- [64] A.R. Aguèmon a,\*  
• **Intensive care management of patients with severe head traumatism in Benin from 1998 to 2002**  
➤ Service polyvalent d'anesthésie-réanimation, centre national hospitalier et universitaire HK MAGA 06 BP 416 Akpakpa-PK3, Cotonou, Bénin 2004
- [65] V. Degos,  
• **Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves**  
➤ Anesthésie réanimation 2007
- [66] Samir H Haddad1\*  
• **Critical care management of severe traumatic brain injury in adults**  
➤ Surgical Intensive Care Unit, Intensive Care Department, King Abdulaziz 2012
- [67] Conseil de l'Europe  
• **RÉDUCTION DES RISQUES LIÉS À L'USAGE DE SUBSTANCES AUTRES QUE PAR INJECTION**  
➤ Strasbourg (France), 21-22 février 2002
- [68] Hong-Cai Wang  
• **Where are we in the modelling of traumatic brain injury? Models complicated by secondary brain insults**  
➤ Department of Neurosurgery, Li Hui Li Hospital of Medical Centre of Ningbo China 2014
- [69] Iris Pélieu  
• **Drainage pleural en traumatologie**  
➤ Mapar 2008

- [70] N. Kallel
- **Pneumothorax et pneumopéricarde compressifs post-traumatiques en ventilation spontanée**
  - Elsevier 2004
- [71] J-P Avaro
- **Le traumatisme thoracique grave aux urgences, stratégie de prise en charge initiale**
  - Elsevier, Décembre 2006
- [72] G. Orliaguet
- **Effet de la contusion pulmonaire sur le traumatisme crânien grave**
  - Elsevier 2000
- [73] C. Ridereau-zins
- **Traumatismes abdominaux : lésions élémentaires**
  - Elsevier 2008
- [74] P. Bonneville
- **Fractures diaphysaires de l'adulte**
  - Elsevier 2005
- [75] C. Cerf
- **Contusions pulmonaires aspect physiopathologiques et principes de prise en charge**
  - Elsevier 2007
- [76] Fang Wang
- **Prognostic value of the Marshall computed tomography classification for traumatic subarachnoid hemorrhage**
  - Department of Neurosurgery, Zhejiang University School of Medicine, Hangzhou, China 2014

- [77] B. Vigué
- **Transcranial doppler in the intensive care unit (mise au point)**
  - Elsevier 2007
- [78] F. Cattin
- **Doppler transcrânien: technique et résultats normaux**
  - Elsevier 2009
- [79] P. Jaffres
- **Le doppler transcrânien aux urgences chez le traumatisé crânien**
  - Elsevier 2007
- [80] JC Sadik
- **Echo-doppler transcrânien : mise au point**
  - Editions Françaises de radiologie, Paris 2001
- [81] Kaoutar Elouardighi
- **Surveillance neurologique du traumatisé crânien à la phase aigüe : DTC/scanner cérébral de contrôle**
  - RUCH 2015
- [82] Sarah C. Hellewell
- **Post-Traumatic Hypoxia Exacerbates Brain Tissue Damage: Analysis of Axonal Injury and Glial Responses**
  - JOURNAL OF NEUROTRAUMA, November 2010
- [83] X. Bobbia
- **Évaluation hémodynamique en médecine d'urgence : apport de l'échocardiographie.**
  - Division Anesthésie Réanimation Douleur Urgences, CHU Nîmes, Nîmes, France.

- [84] O. Fourcade
- **NEURO-ANESTHESIE : ACQUISITIONS RECENTES**
  - Département d'Anesthésie-Réanimation, Service de Neurochirurgie, Hôpital Purpan Toulouse
- [85] Brain trauma foundation
- **Guidelines for the management of severe traumatic brain injury**
  - 3rd edition 2007
- [86] Odri
- **Hypothermia and cerebral protection after head trauma Influence of blood gases modifications**
  - Département d'anesthésie et de réanimation, hôpital Bicêtre 2009
- [87] G. Boulard
- **Osmolarité plasmatique et barrière hématoencéphalique : l'œdème cérébral osmotique**
  - Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003)
- [88] Mark C Parkin
- **Dynamic changes in brain glucose and lactate in pericontusional areas of the human cerebral cortex, monitored with rapid sampling on-line microdialysis: relationship with depolarisation-like events**
  - Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism (2005)
- [89] Clarisse Blayau
- **Influence du contrôle glycémique sur le pronostic chez les traumatisés crâniens graves.**
  - Département d'Anesthésie et Réanimation de l'hôpital Beaujon 2010

# *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

## أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرعي في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 273

سنة: 2016

## شنتائم الدماغ الثانوية النظامية الناتجة عن إصابة الدماغ

معدل الحدوث واحتمال الشفاء بعد العلاج

دراسة استباقية بصدد 50 حالة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة: فرح زيدان

المزودة في 23 شتنبر 1990 بالرباط

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية: شنتائم دماغية ثانوية - إصابة الدماغ - العناية المركزة - مراقبة الدماغ.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس و مشرف

السيد: مامون فارودي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: محمد علي الشريف الكتاني

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: زكرياء الحسين بلخادير

أستاذ في الإنعاش والتخدير

السيد: علاء القريشي

أستاذ في الإنعاش والتخدير

أعضاء