



LA CRANIECTOMIE DECOMPRESIVE : INTERET CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN (A PROPOS DE 70 CAS)

POUR L'OBTENTION DU DIPLÔME DE SPÉCIALITÉ EN MÉDECINE

Option : Anesthésie–Réanimation

**Mémoire présenté par
Docteur CHEKKORI YOUNES**

Sous la direction du Professeur Shimi Abdelkrim

Session Juin 2023

SOMMAIRE

SOMMAIRE.....	2
ABREVIATIONS	6
INTRODUCTION	8
MATERIEL ET METHODES	11
I. Type d'étude	12
II. Lieu et période d'étude	12
III. Critères d'inclusion et d'exclusion	12
IV. Recueil des données	13
V. L'analyse statistique	13
VI. Groupes d'étude :.....	13
RESULTATS	14
I. Epidémiologie	15
II. Caractéristiques de la série	15
A. Groupe des patients non opérés ou ayant bénéficié d'une évacuation d'un hématome sans CD.....	15
1. L'âge.....	15
2. Le sexe	16
3. Les ATCDs	17
4. Mécanisme du traumatisme:	17
5. Bilan lésionnel clinique	18
5.1. GCS initial	18
5.2. Pupilles	19
5.3. Lésions cliniques	19
6. Bilan lésionnel para clinique	20
6.1. Bilan radiologique.....	20
6.2. Signes radiologiques	20

B. Groupe des patients ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive	21
1. Caractéristiques des patients	21
1.1. Age	21
1.2. Sexe	22
1.3. ATCD	22
2. Le traumatisme	23
2.1. Le mécanisme	23
2.2. Délai entre le traumatisme et l'admission	23
3. Bilan lésionnel clinique	24
3.1. GCS d'admission	24
3.2. Etat des pupilles	24
3.3. Lésions cliniques	25
4. Bilan lésionnel para clinique	25
5. La prise en charge	27
5.1. Les indications chirurgicales	27
5.2. Geste opératoire	28
5.3. Durée moyenne entre l'admission et le geste opératoire	28
5.4. La durée moyenne du geste opératoire	29
5.5. Durée moyenne de séjour en réanimation.....	29
5.6. Les complications liées à la prise en charge en réanimation.....	30
6. Evolution de l'ensemble de patients étudiés dans notre série	30
6.1. Mortalité en fonction du GCS à l'admissions	31
6.2. Mortalité en fonction de l'état des pupilles à l'admission	31
6.3. Mortalité en fonction de l'age	32
6.4. Mortalité en fonction des complications dans la série des patients craniéctomisés	32
6.5. Evaluation des caractéristiques démographiques et cliniques des patients craniéctomisés en fonction du GOS	33
DISCUSSION	34

I.	Définition	35
II.	Rappel physiopathologique	37
1.	La pression intracrânienne (PIC)	37
2.	Débit sanguin cérébral (DSC)	38
3.	Mécanismes lésionnels au cours du traumatisme crânien	41
4.	L'hypertension intracranienne (HTIC)	46
III.	Epidémiologie	50
1.	L'âge	50
2.	Le sexe	50
3.	Le mécanisme	51
4.	Etat neurologique d'admission	51
4.1.	L'échelle de Glasgow (GCS).....	51
4.2.	Etat des pupilles à l'admission	53
5.	Bilan radiologique.....	54
6.	Délai entre l'admission et le geste opératoire	56
7.	La durée moyenne du geste opératoire	56
8.	Durée moyenne de séjour en réanimation	56
9.	Les complications liées à la prise en charge	57
10.	L'évolution	58
IV.	Prise en charge de l' HTIC.....	59
1.	Objectifs du traitement de l'HTIC	60
2.	Principes thérapeutiques	60
2.1.	Traitement médical	60
2.1.8.	Le coma barbiturique	68
2.2.	Traitement chirurgical	76
2.2.1.	Evacuation neurochirurgicale d'un hématome	76
2.2.2.	Craniectomie décompressive.....	80
V.	Efficacité de la CD	81
1.	Efficacité sur HTIC	81
2.	Efficacité sur le PV	83

3. Efficacité sur le PF	84
VI. Facteurs pronostiques associés	86
VII. Les indications de la CD	87
VIII. Techniques opératoires	94
IX. Les complications de la CD	95
1. En per opératoire	95
2. Complications précoces	95
CONCLUSION	97
RESUME	100
REFERENCES BIBLIOGRAPHIE.....	100

ABREVIATIONS

AVP	: Accident de la voie publique
ACSOS	: Agressions cérébrales secondaire d'origine systémique
BHE	: Barrière hémato-encéphalique
CD	: Craniectomie décompressive
CMRO₂	: Consommation métabolique cérébrale en oxygène
DTC	: Doppler transcrânien
GCS	: Glasgow Coma Score
HSDA	: Hématome sous dural aigu
HED	: Hématome extradural
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
OCD	: OEdème cérébral diffus
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
PIC	: Pression intracrânienne
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
PtiO₂	: Pression tissulaire partielle en oxygène
SSH	: Sérum salé hypertonique
TC	: Traumatisé crânien
TCG	: Traumatisé crânien grave
TDM	: Tomodensitométrie
GOS	: Glasgow outcome scale
AVC	: Accident vasculaire cérébral

VSC : Volume sanguin cérébral

NIHSS : National Institutes of Health Stroke Scale

INTRODUCTION

- Les traumatismes constituent un problème majeur de santé publique , parmi les traumatismes, les lésions cranio-cérébrales sont fréquentes et potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (risque d'handicap).
- Le TC est l'un des principaux problèmes de santé non résolus dans le monde entier, et est une maladie endémique dans les pays à revenu intermédiaire) [1].
- Le TC est défini comme une altération de la fonction cérébrale ou d'autres preuves de pathologie cérébrale causée par une force externe d'étiologie variable (accident de la voie publique, accident domestique, accident de sport) [2]. Le TC est considéré comme grave lorsque le patient présente un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 après correction des défaillances vitales lors de la prise en charge initiale [3].
- Chez le traumatisé crânien, la survenue d'une hypertension intracrânienne (HTIC), secondaire à des lésions hémorragiques, un œdème cérébral ou une hydrocéphalie, est fréquente et délétère, associée à une augmentation de mortalité et à un pronostic neurologique défavorable [2]. Elle est le résultat d'un dépassement des mécanismes de compensation physiologiques d'une augmentation de volume du contenu dans un contenant rigide et inextensible : la boîte crânienne. Améliorer la compliance du système en rendant le contenant extensible est le rationnel d'utilisation de la craniectomie décompressive.
- L'objectif de la CD est la décompression de l'étage supra-tentorial obtenue en enlevant une partie de la boîte osseuse crânienne et en réalisant, dans tous les cas, une ouverture de la dure-mère (avec ou sans plastie), sans compromettre les sinus veineux.

- L'objectif de notre étude est d'évaluer l'intérêt de la CD chez les patients victimes de traumatisme crânien grave (TCG) et d'en discuter les principales indications.

MATERIEL ET METHODES

I. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude analytique observationnelle rétrospective réalisée en s'aidant des dossiers cliniques des patients, des registres d'hospitalisation, des résultats scanographiques et des comptes-rendus opératoires.

Nous avons recensé 70 patients admis et traités par volet décompressif durant cette période. Pour permettre une comparaison, nous avons également revu un groupe de patients ayant un traumatisme crânio-encéphalique qui n'ont pas été opérés ou opérés et ayant bénéficié d'un geste autre que la CD (161 patients), soit un total de 231 patients.

II. Lieu et période d'étude :

Cette étude a été réalisée au sein du service d' Anesthésie et Réanimation Polyvalente A1 du CHU Hassan 2 de Fès sur une période de 4 ans allant du 1er Janvier 2017 au 1er Janvier 2021.

III. Critères d'inclusion et d'exclusion :

Nous avons inclus tous les malades âgés plus de 16 ans.

Tous les patients victimes d'un traumatisme crânien grave isolé ou entrant dans le cadre d'un polytraumatisme.

Les patients présentant à l'admission, un TC modéré et ayant dégradé secondairement leur GCS.

Dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects clinique, para clinique (comportant au minimum la TDM), thérapeutique et évolutif.

Les patients dont le nom, l'âge, le sexe, le numéro d'entrée et la mention opéré ou non opéré figuraient dans les registres d'hospitalisation des malades du service.

Nous avons exclus tous les patients dont l'âge était inférieur à 16 ans ou dont les dossiers étaient inexploitables et qui ne comportaient pas l'observation à l'admission.

IV. Recueil des données :

Les données des patients présentant un traumatisme crânio encéphalique grave ou bénin ont été consignées sur une fiche d'exploitation (voir annexe) préalablement établie et qui comporte :

- ✓ Des données sociodémographiques sur le patient.
- ✓ Les circonstances de son traumatisme.
- ✓ Le délai d'admission à l'hôpital.
- ✓ Le bilan lésionnel clinique et para clinique initial.
- ✓ La prise en charge initiale et l'évolution en réanimation.

V. L'analyse statistique :

Les données ont été saisies et codées sur Microsoft Excel 2019. Une description globale de la population a été faite (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe, origine).

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 17 complétée par l'Excel 2019.

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage (%), alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart-type.

VI. Groupes d'étude :

Nous avons divisé les patients en 2 groupes:

- ↳ Groupe 1 : Patients ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive.
- ↳ Groupe 2 : Patients non opérés et les patients opérés pour évacuation d'un hématome extradural sans craniectomie décompressive.

RESULTATS

I. Epidémiologie :

- ↪ Nous avons recueilli les informations d'un nombre total de 231 patients dont 70 ont bénéficié d'une craniectomie décompressive.
- ↪ 25 patients ont bénéficié d'une évacuation d'un hématome extradural sans volet décompressif.
- ↪ Chez 136 patients, l'indication chirurgicale n'a pas été retenue.

II. Caractéristiques de la série :

A. Groupe des patients non opérés ou ayant bénéficié d'une évacuation d'un hématome sans CD (161) :

1. L'âge

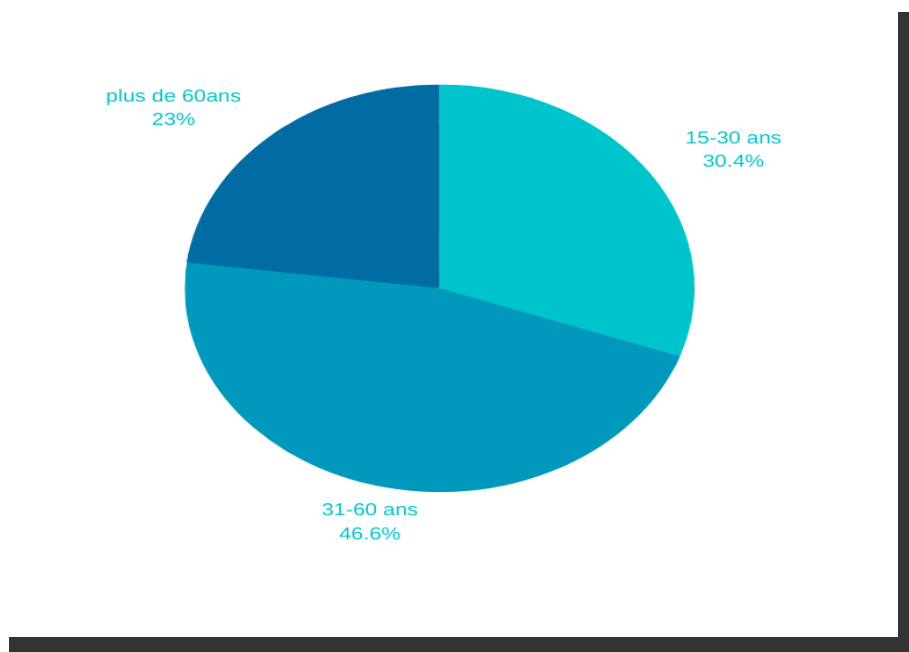


Figure 1 : La répartition des patients par tranches d'âge

L'âge moyen de nos patients opérés était de 37 ± 16 ans. Avec comme âges extrêmes 15 ans et 85 ans.

La tranche d'âge de 31 à 60 ans était la plus représentée dans notre série avec un pourcentage de 66%.

2. Le sexe :

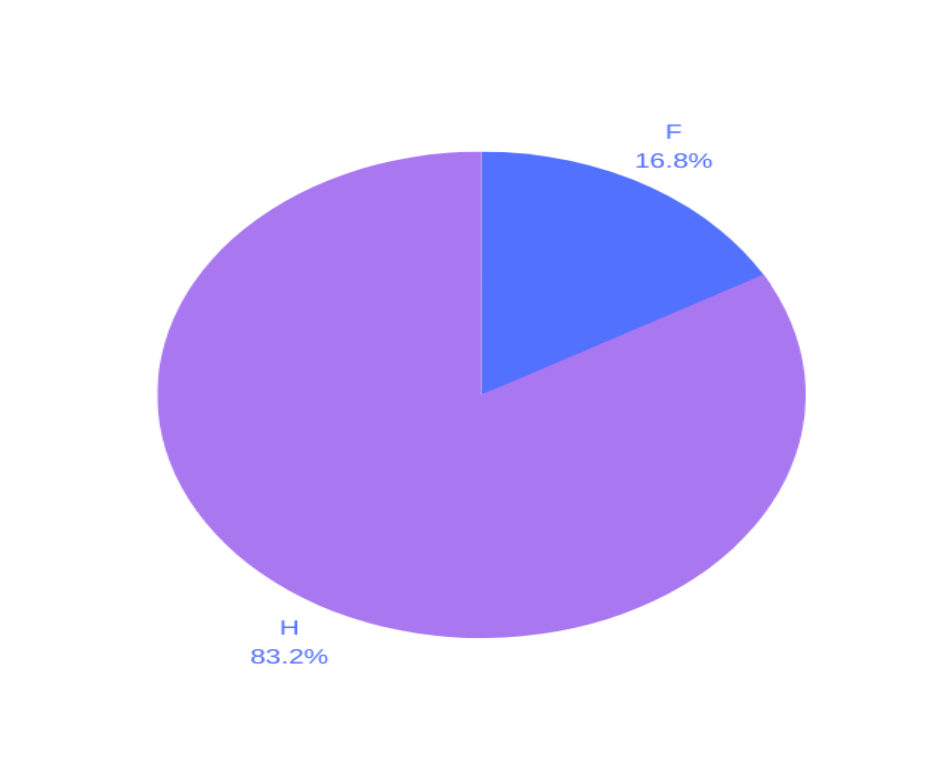


Figure 2 : Répartition des patients en fonction du sexe

On note une **nette prédominance masculine** avec un sexe ratio de 7H/1F.

3. Les ATCDs :

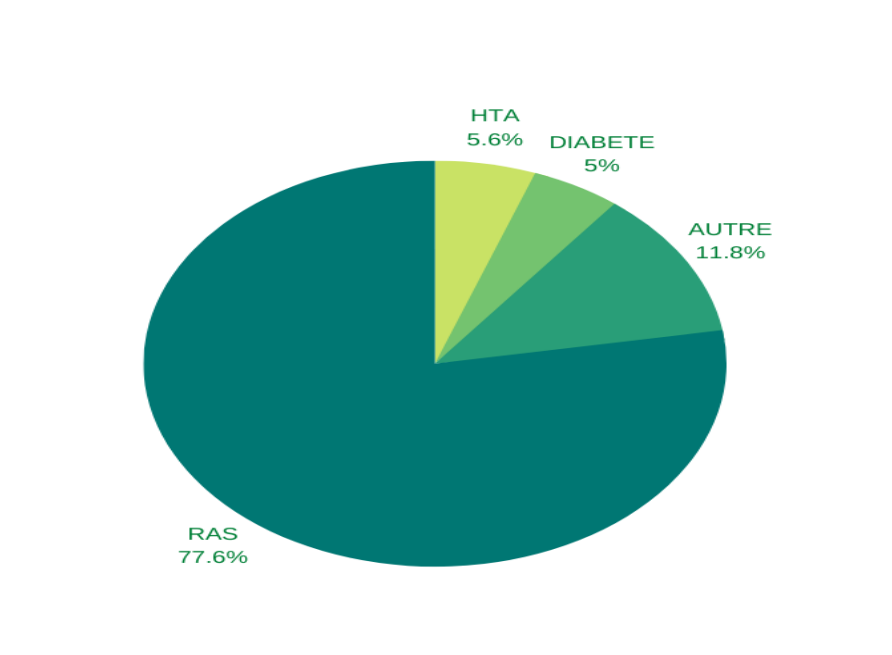


Figure 3 : Répartition des patients en fonction des ATCD

Dans notre série, 90 % des patients n'avaient aucun antécédent connu.

4. Mécanisme du traumatisme :

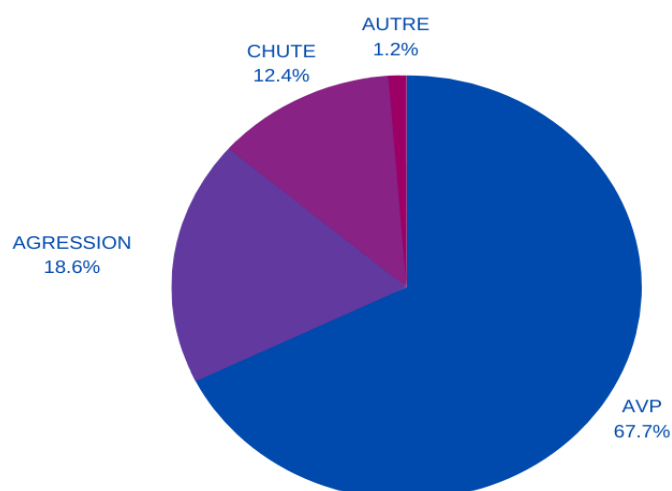


Figure 4 : Répartition des mécanismes des TC en fonction de leur fréquence.

Les accidents de la voie publique représentent la première cause de traumatisme crânien.

5. Bilan lésionnel clinique :

5.1. GCS initial :

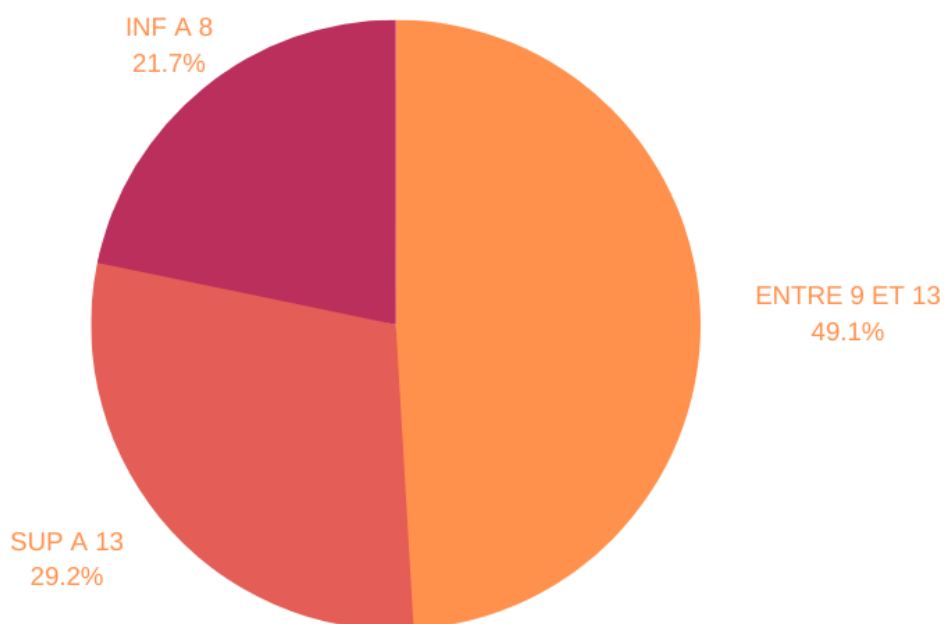


Figure 5 : Répartition des patients en fonction du GCS à l'admission

Dans notre série 31 patients ont été admis pour TCG , 64 patients admis au départ avec un GCS initial supérieur ou égal à 13/15 se sont aggravés en cours d'observation en réanimation .

5.2. Pupilles :

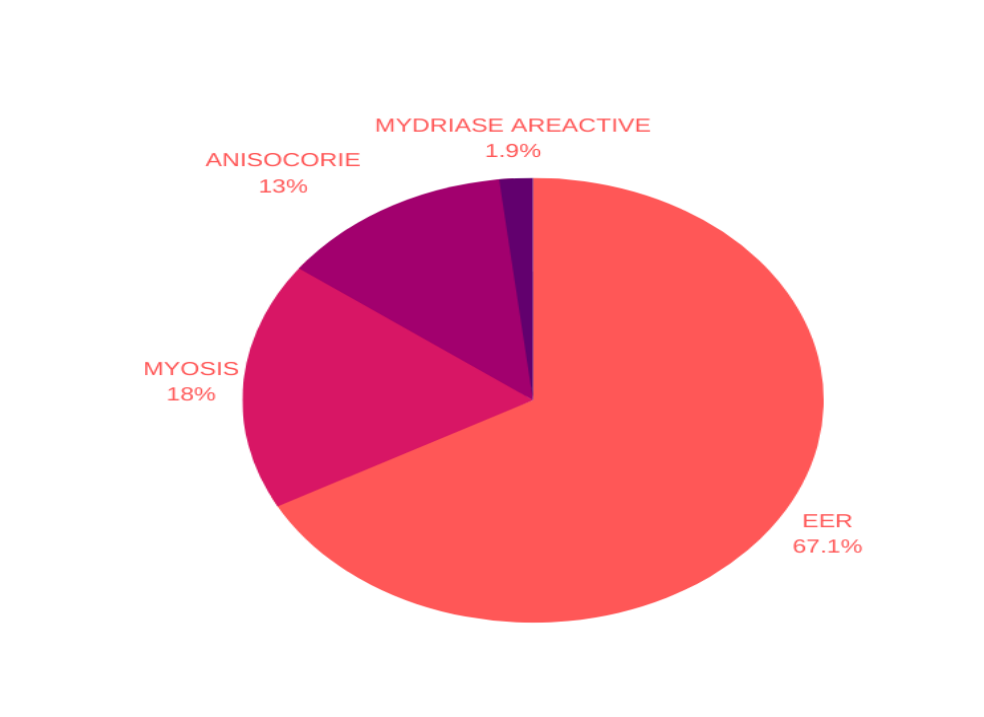


Figure 6 : Etat des pupilles à l'admission

5.3. Lésions cliniques :

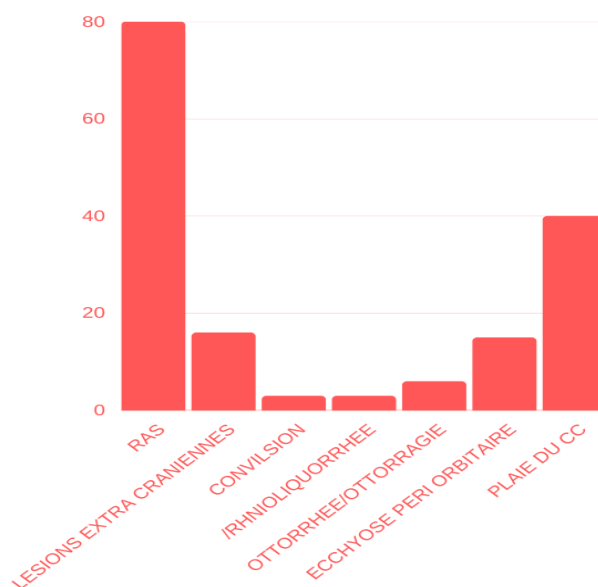


Figure 7 : Répartition en fonction des signes cliniques

6. Bilan lésionnel para clinique :

6.1. Bilan radiologique :

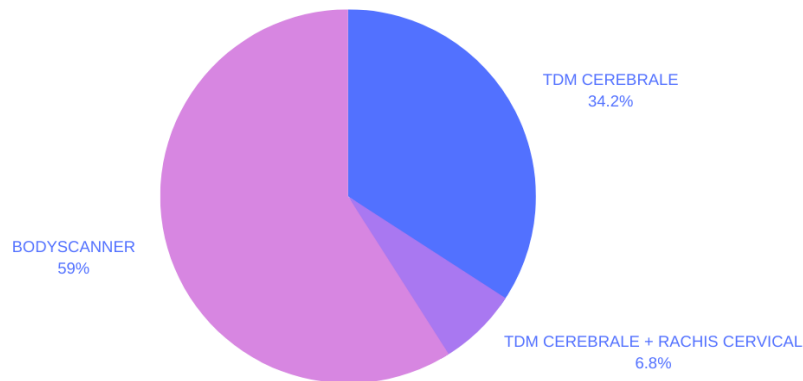


Figure 8 : répartition des malades en fonction des examens radiologiques réalisés

114 Patients ont bénéficié d'une body-scaner dans le cadre de PEC d'un polytraumatisé.

6.2. Signes radiologiques :

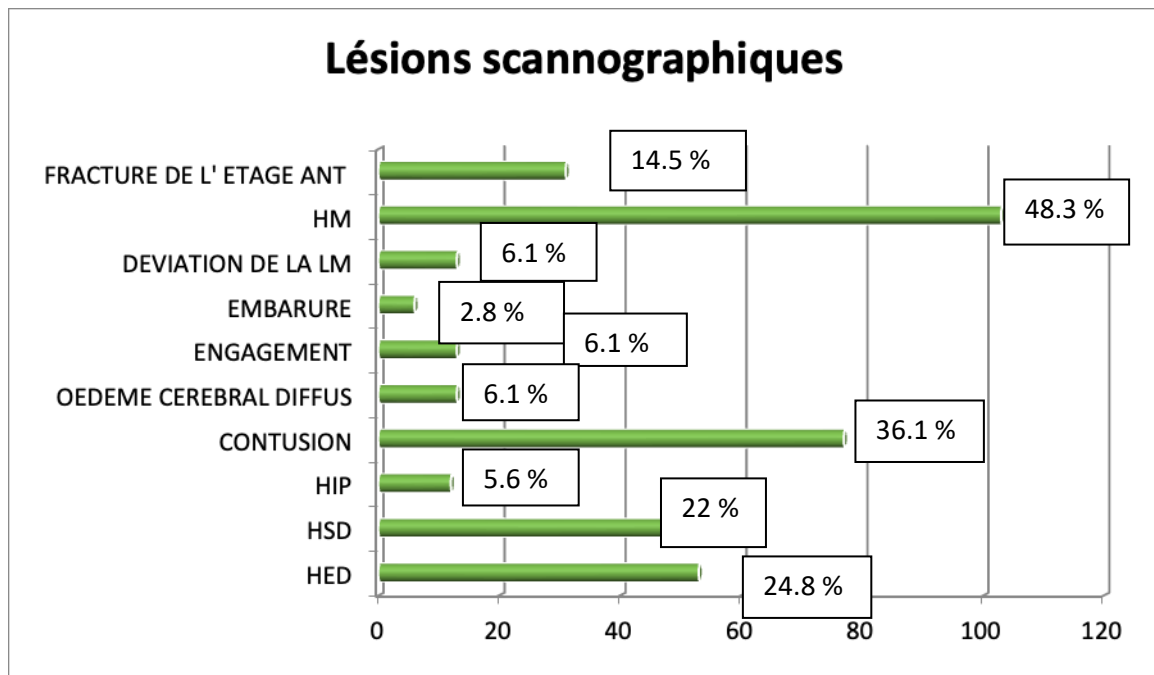


Figure 9 : répartition en fonction des lésions scanographiques

Les patients admis présentaient plusieurs associations lésionnelles dont les plus fréquentes sont HSDA + HM et HSDA + Foyers de contusions.

Par ailleurs l'hémorragie méningée reste la lésion la plus représentée sur les scanner chez les patients de notre série (103 cas).

Un engagement cérébral a été décrit chez 13 patients de notre série soit 6.1%.

B. Groupe des patients ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive :(70)

1. Caractéristiques des patients :

1.1. Age :

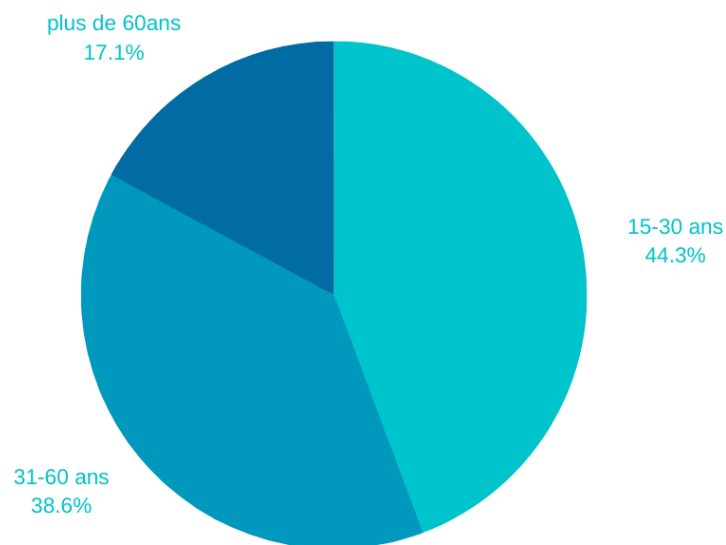


Figure 10: Répartition en fonction de l'âge

La moyenne d'âge était de $37,6 \pm 15$ ans avec un minimum de 15 ans et un maximum de 90 ans.

La majorité des patients étaient des sujets jeunes entre 15 et 30 ans soit 44.2%

1.2. Sexe :

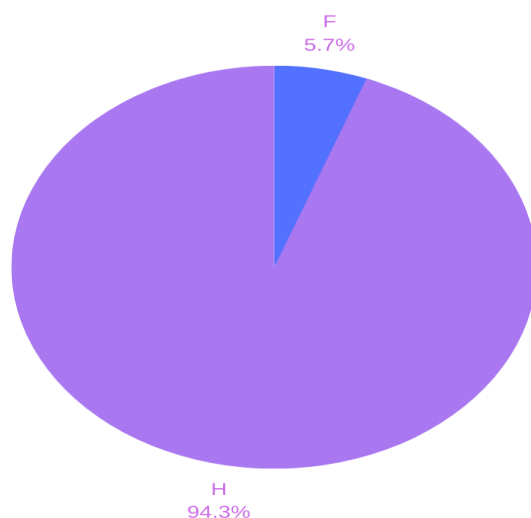


Figure 11: Répartition des patients en fonction du sexe

On note une **nette prédominance masculine** avec un sexe ratio de 16H/1F.

1.3. ATCD :

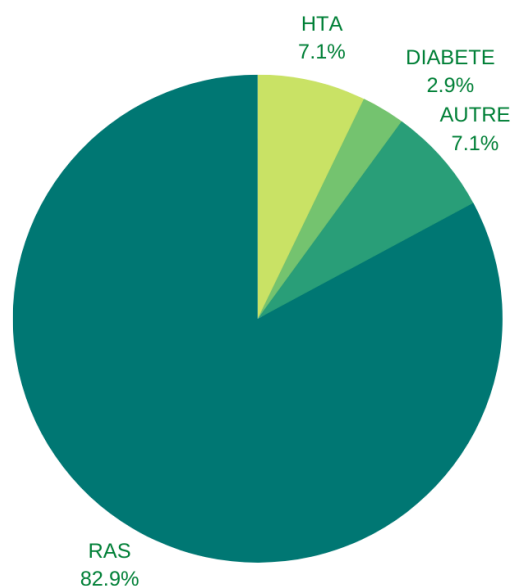


Figure 12: Répartition en fonction des antécédents des patients

Dans notre série 82% des patients n'avaient aucun ATCD connu.

2. Le traumatisme :

2.1. Le mécanisme :

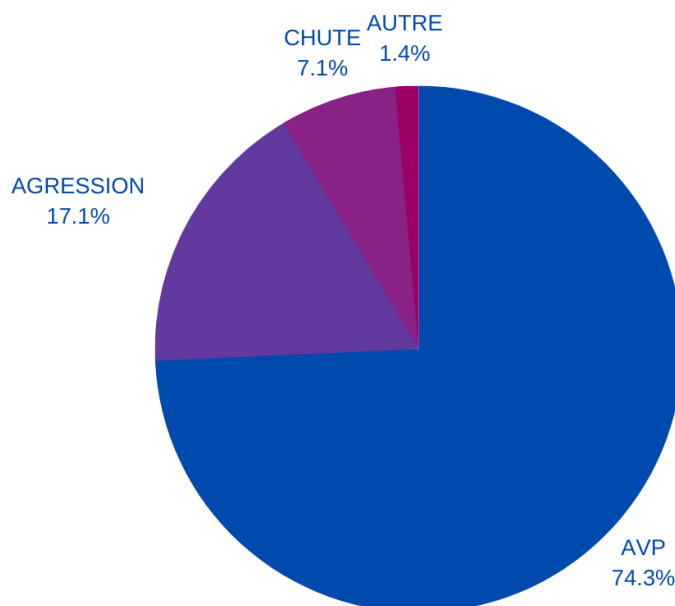


Figure 13: Répartition en fonction du Mécanisme

Les accidents de la voie publique représentent la première cause de traumatisme crânien.

2.2. Délai entre le traumatisme et l'admission :

Le délai moyen d'admission après le traumatisme est de $3 \pm 7h$.

3. Bilan lésionnel clinique :

3.1. GCS d'admission :

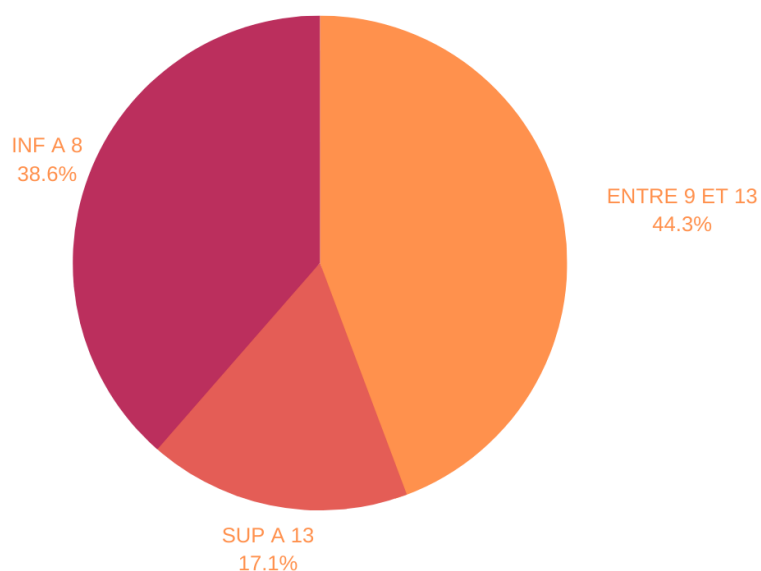


Figure 14: Répartition des patients en fonction du GCS à l'admission

3.2. Etat des pupilles :

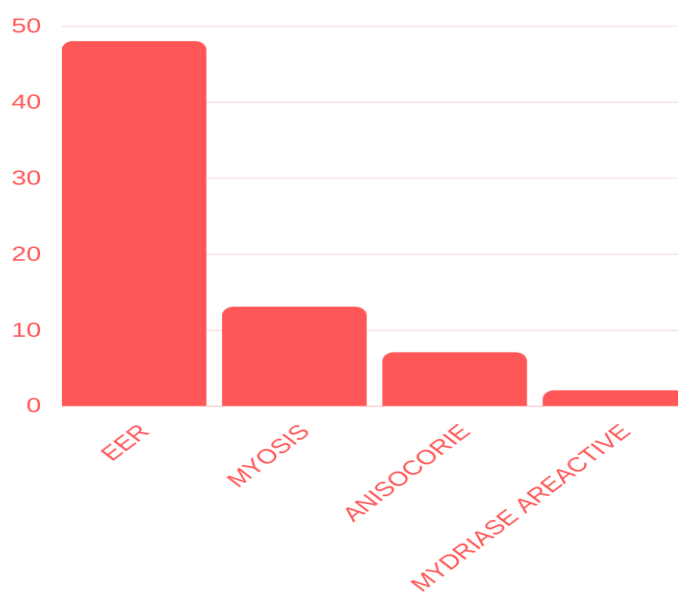


Figure 15 : Répartition en fonction de l'état des pupilles

3.3. Lésions cliniques :

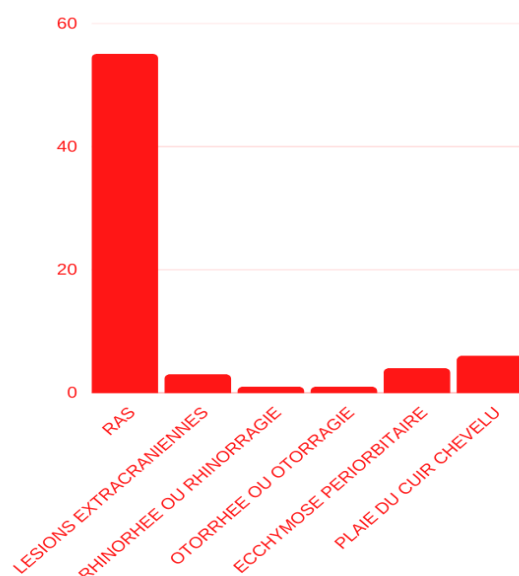


Figure 16 : Répartition en fonction des signes cliniques

4. Bilan lésionnel para clinique :

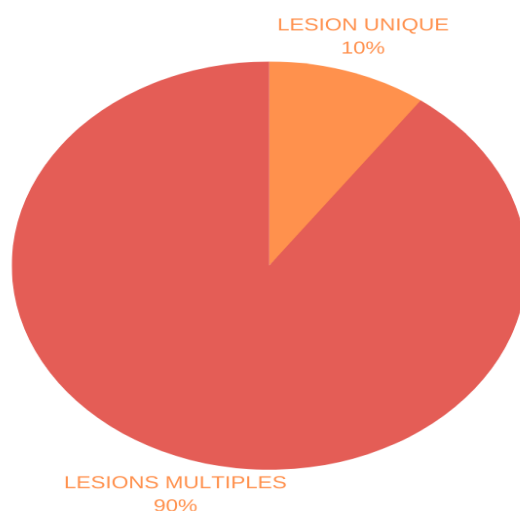


Figure 17 : Répartition en fonction des lésions scanographiques

La quasi majorité des malades présentaient des associations lésionnelles qui ont fait l'indication de la CD.

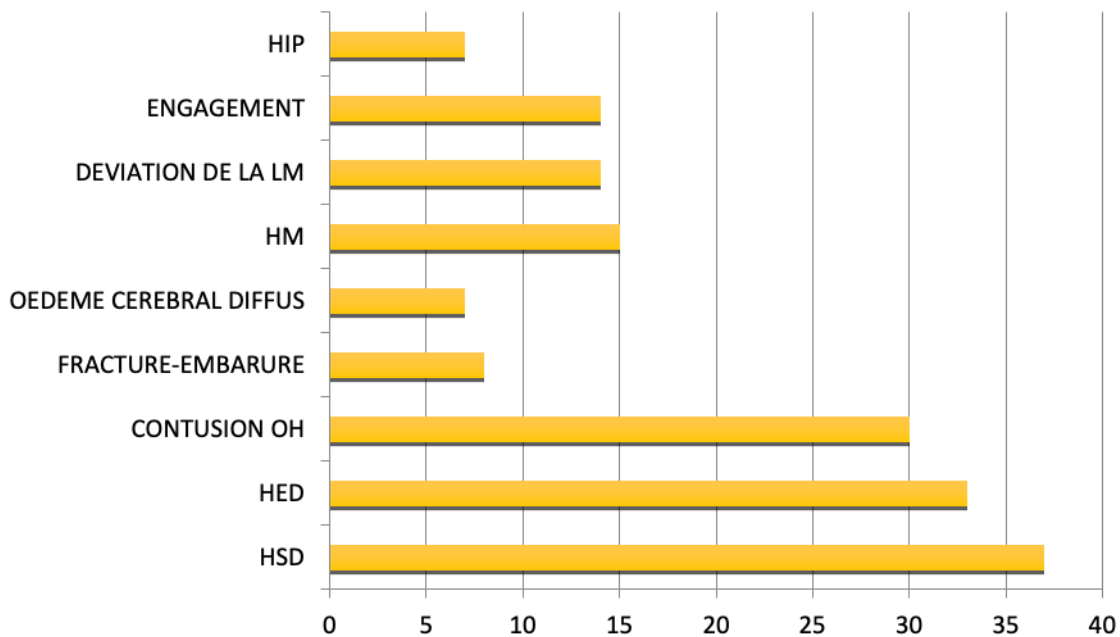


Figure 18 : Répartition en fonction des lésions sur la TDM des patients ayant bénéficié de CD

La lésion la plus représentée dans la population des patients opérés était l'hématome sous dural aigu chez 37 patients soit 52.8%. suivie de l'hématome extra-dural chez 33 patients soit 47.1%

La contusion cérébrale était trouvée chez 30 patients soit 42.8% ; 14 hématomas intra parenchymateux étaient moins fréquents 10%

L'hémorragie méningée était présente chez 15 patients soit 21.4%

La déviation de la ligne médiane était décrite chez 14 patient soit 20%

Un engagement cérébral a été décrit chez 14 patients soit 20%.

Une fracture-embarure du crâne était trouvée chez 8 patients soit 11.4%

5. La prise en charge :

5.1. Les indications chirurgicales :

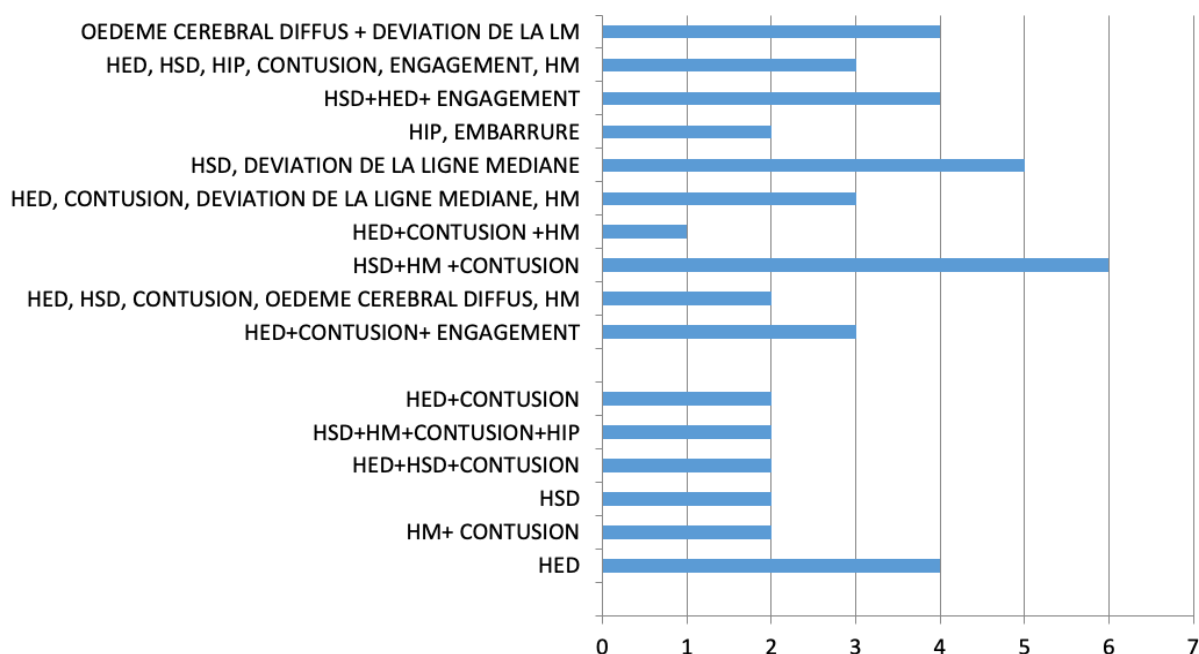


Figure 19 : Associations lésionnelles chez les patients opérés

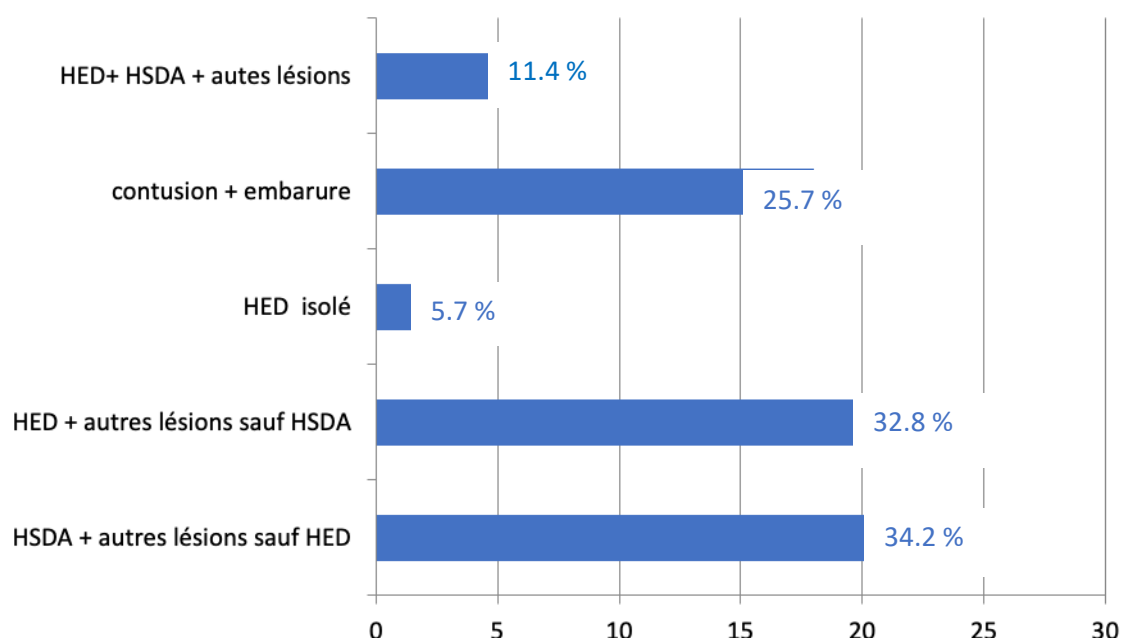


Figure 20 : Les indications chirurgicales chez les patients

97% des patients opérés présentaient différentes associations lésionnelles à la TDM,

5.2. Geste opératoire :

▪ Technique opératoire :

- ⇒ Une incision cutanée unilatérale.
- ⇒ La réalisation d'un grand volet fronto-temporal et parfois fronto-temporo-pariétal.
- ⇒ Une craniectomie sous temporale généreuse.
- ⇒ L'évacuation de la lésion sous durale et/ou parenchymateuse, la levée d'un os embarré.
- ⇒ La résection limitée des zones contuses.
- ⇒ Une large plastie d'agrandissement dure-mérienne (fascia lata) ou épicrâne.
- ⇒ Une fixation lâche du volet.

5.3. Durée moyenne entre l'admission et le geste opératoire

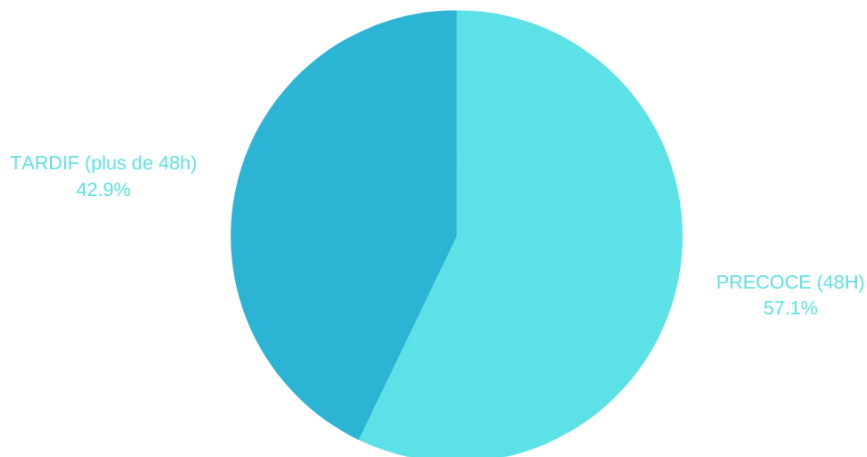


Figure 21 : Répartition en fonction du délai entre l'admission et le geste opératoire

57 % des patients ont bénéficié d'une CD dans les 48 suivant l'admission

5.4. La durée moyenne du geste opératoire

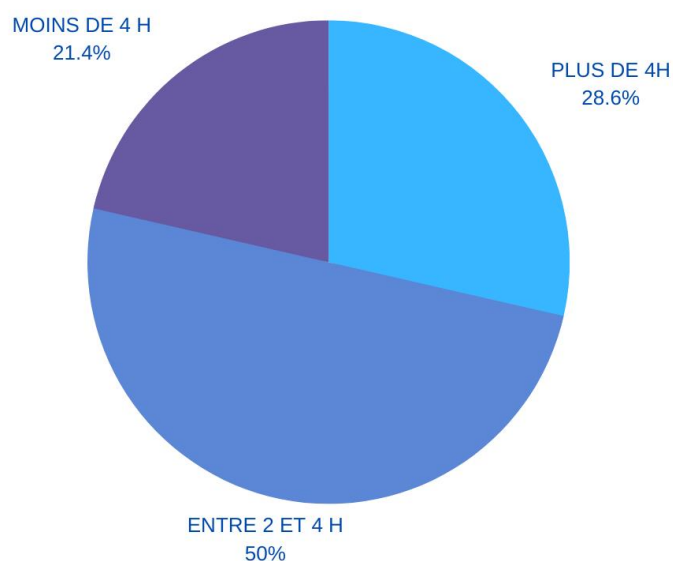


Figure 22 : Répartition en fonction de la durée moyenne du geste opératoire

Pour 50 % des patients : le geste a duré entre 2h et 4h

5.5. Durée moyenne de séjour en réanimation

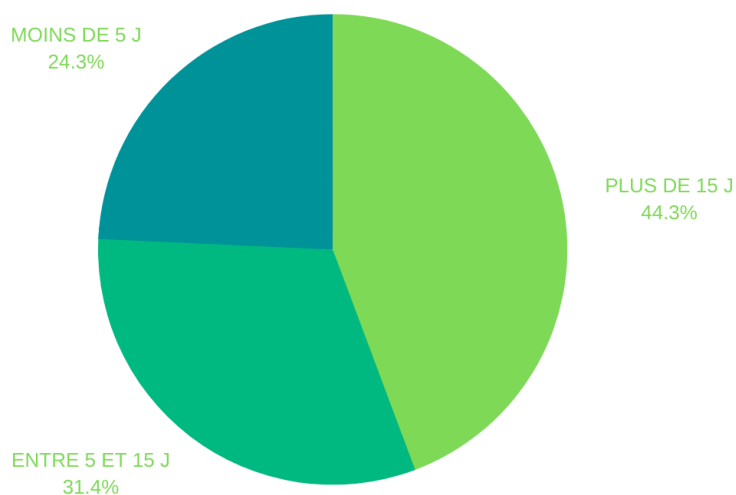


Figure 23 : Répartition en fonction de la durée du séjour en réanimation

44 % des patients ont séjourné en réanimation plus de 15 j

5.6. Les complications liées à la prise en charge en réanimation

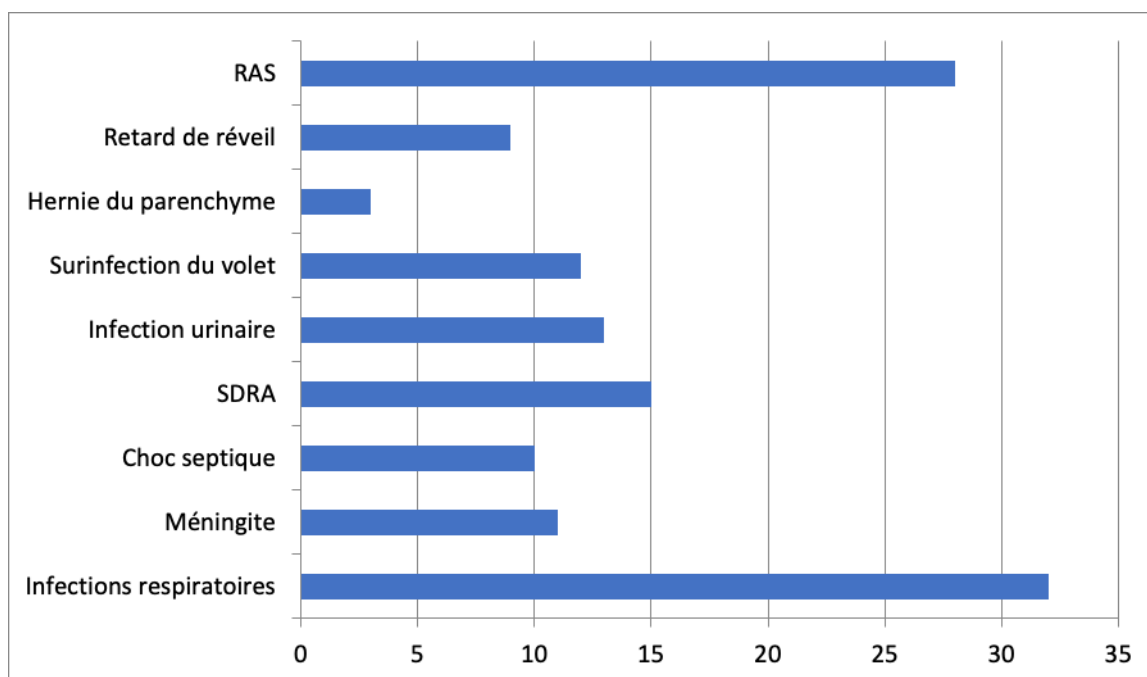


Figure 24 : Répartition en fonction des complications liées au séjour en réanimation

6. Evolution de l'ensemble de patients étudiés dans notre série :

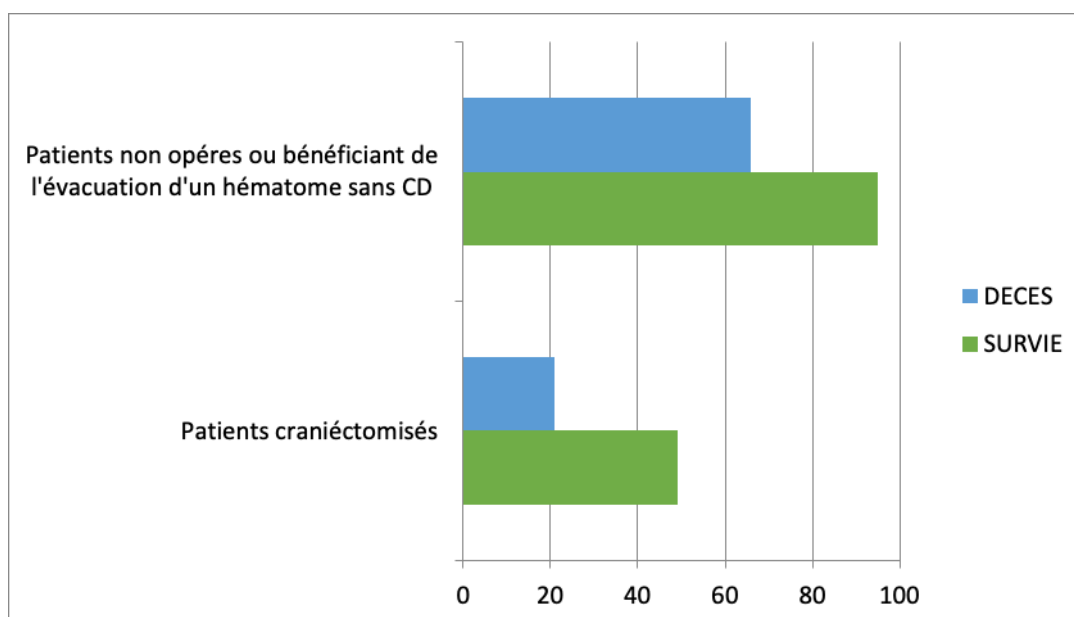


Figure 25 : Evolution de l'ensemble des patients de notre série d'étude

- 70 des patients craniectomisés : 21 décès soit 30%, 49 survie soit 70%
- 161 des patients non opérés ou ayant bénéficié de l'évacuation d'un hématome sans CD : 66 décès soit 40%, 95 survies soit 60 %

6.1. Mortalité en fonction du GCS à l'admissions :

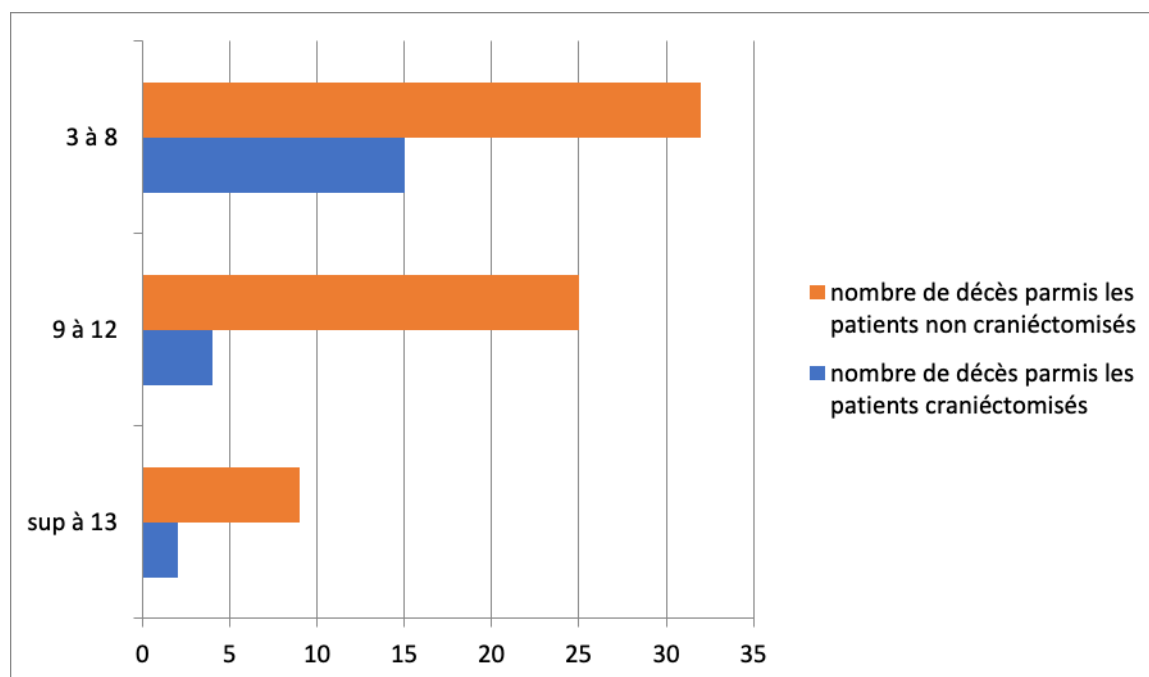


Figure 26 : Mortalité en fonction du GCS à l'admissions

6.2. Mortalité en fonction de l'état des pupilles à l'admission :

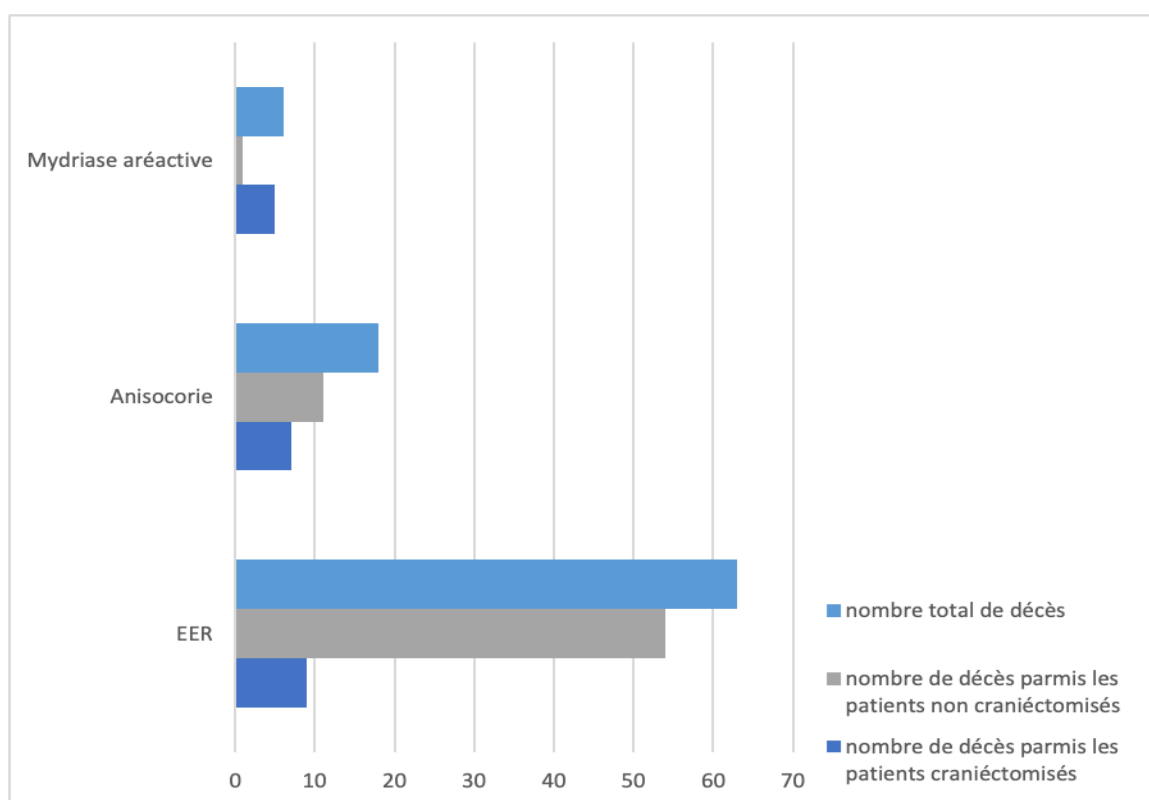


Figure 27 : Mortalité en fonction de l'état des pupilles à l'admission

6.3. Mortalité en fonction de l'âge :

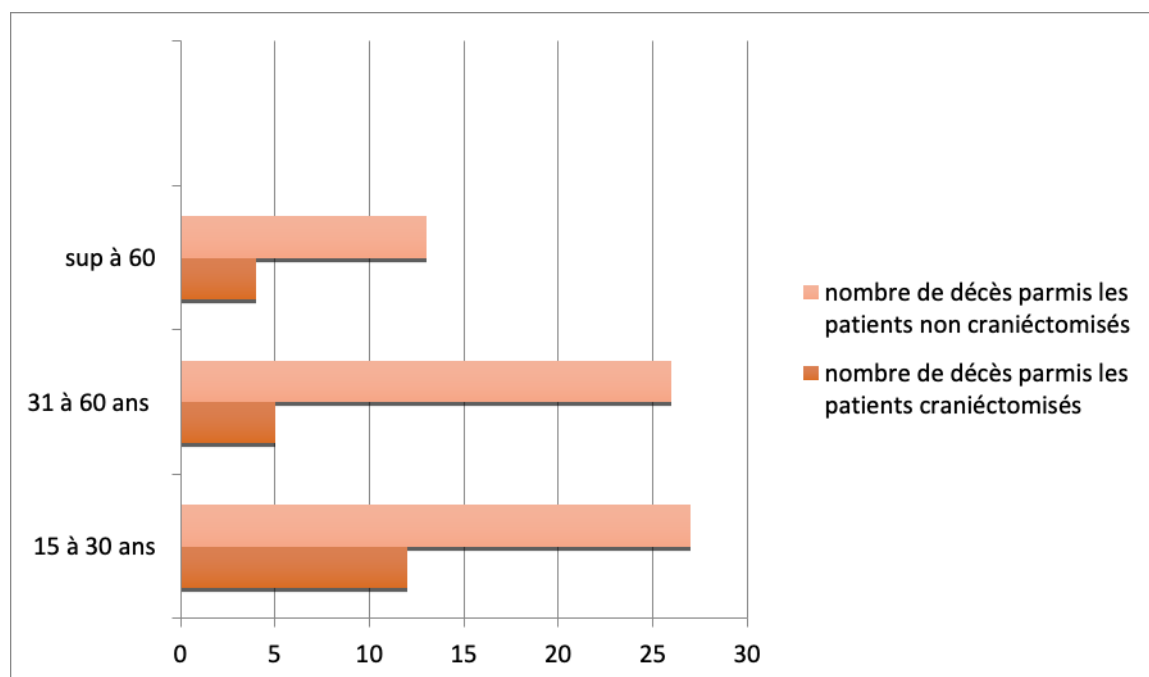


Figure 28 : Mortalité en fonction de l'âge

6.4. Mortalité en fonction des complications dans la série des patients craniéctomisés :

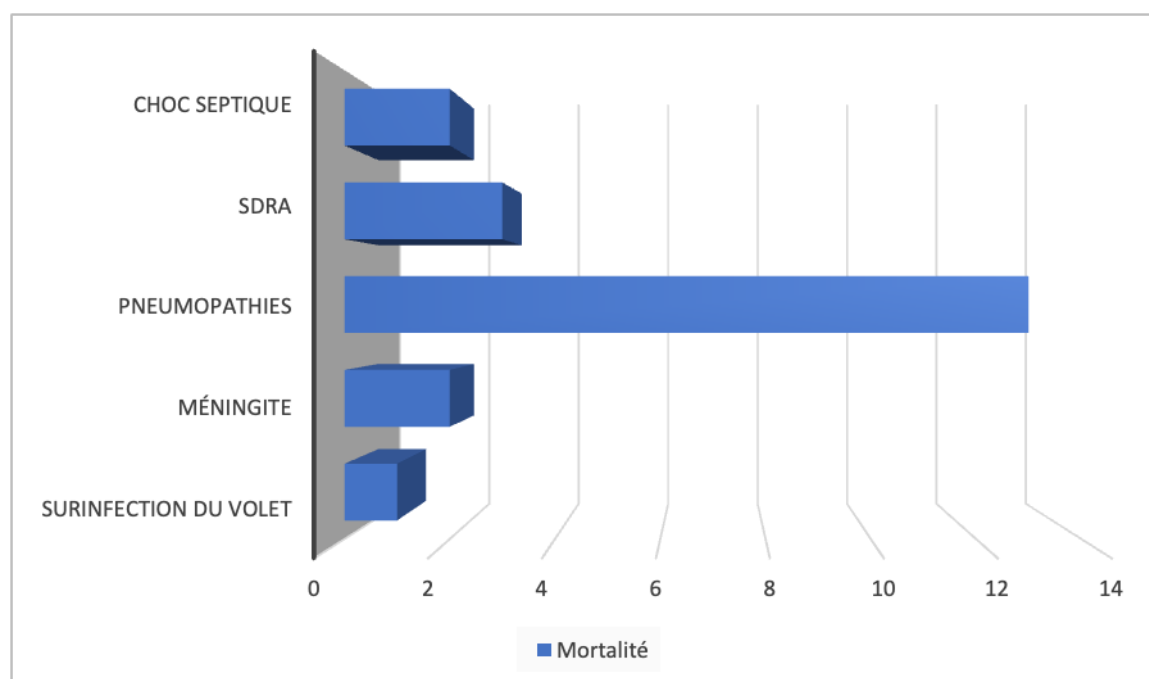


Figure 29 : Mortalité en fonction des complications dans la série des patients craniectomisés :

6.5. Evaluation des caractéristiques démographiques et cliniques des patients craniéctomisés en fonction du GOS :

Facteurs independants	Décès N	%	Défavorable		Favorable		Total N
			N	%	N	%	
Sexe							
F	3	42.8	1	14.2	3	42.8	
M	18	28.5	4	6.34	41	65.0	63
Age							
15-30	12	38.7	3	9.67	16	51.6	31
31-60	5	18.5	1	3.70	21	77.7	27
Plus de 60	4	33.3	1	8.30	7	58.3	12
Mécanisme							
Agression	4	33.3	1	8.33	7	5.8	12
AVP	16	30.1	4	7.54	33	29.7	53
Chute	1	20.0	1	20.0	3	21.0	5
Etat des pupilles							
EER	9	18.7	1	2.08	38	79.1	48
Anisocorie	7	41.1	4	23.5	6	35.2	17
Mydriase areactive	5	100	0	---- --	0	---- --	5
GCS à l'admission							
13-15	2	16.6	0	---- -	10	83.3	12
9-12	4	12.9	0	---- -	27	87.0	31
Inf à 8	15	55.5	5	18.5	7	25.9	27
Temps de CD							
Inf à 3h	6	20.0	2	6.66	12	25.5	30
3-6h	3	17.6	0	---- -	14	82.3	17
Plus de 6 h	12	52.1	4	55.6	7	30.4	23

Figure 30 : Evaluation des caractéristiques démographiques et cliniques des patients craniéctomisés en fonction du GOS :

DISCUSSION

I. Définition

- La craniectomie décompressive est une technique proposée dans le traitement de l'hypertension intracrânienne secondaire aux agressions cérébrales. A la suite d'un traumatisme crânien, des traitements médicaux et chirurgicaux sont mis en route dans l'objectif de minimiser et de prévenir les agressions cérébrales secondaires. Plusieurs patients présentent cependant une HTIC réfractaire aux traitements de première ligne.

La CD est réalisée dans ces cas pour contrôler la PIC.

- Elle consiste en la réalisation d'un large volet fronto-tempo-pariétal associé à une plastie d'agrandissement de la dure-mère. Améliorer la compliance du système en rendant la boîte crânienne extensible est le rationnel d'utilisation de la CD. En effet, la CD augmente le volume que pourrait occuper le cerveau et minimise ainsi le risque d'ischémie cérébrale en permettant une augmentation du débit sanguin cérébral et l'oxygénation tissulaire. La CD réduit la PIC et la mortalité ; elle semble être associée à une amélioration du pronostic vital et du pronostic fonctionnel des patients.
- La craniotomie avec évacuation d'un hématome est en général indiquée pour de tels malades. Cependant, plusieurs patients, en particulier ceux qui ont un TCG, ont une hypertension intracrânienne incontrôlable après la norme craniotomie, nécessitant une craniectomie et entraînant un mauvais résultat [52]. Cependant, l'approche chirurgicale la plus appropriée (entre craniectomie décompressive primaire [DC] et craniotomie) pour de tels cas est inconnue [53].

- Dans la CD primaire, un large volet osseux est réalisé lors de la résection d'un hématome intracrânien précoce après TCG. [54]. La CD pourrait réduire la mortalité, bien que les résultats neurologiques à long terme et les indications ne sont pas concluants. [55]. Cependant, les indications de la CD ne sont pas bien définies pour urgentistes. [56]. La sélection des patients et les indications chirurgicales constituent des points chauds de la recherche. [57]. La pression intracrânienne (PIC) est largement surveillée pour l'évaluation de l'état intracrânien dans le TCC. Au cours des 2 dernières décennies, l'évaluation de la PIC a considérablement amélioré la prise de décision et traitement des TCG.

II. Rappel physiopathologique :

1. La pression intracrânienne (PIC)

- À l'intérieur d'un espace crânio-rachidien rigide, la PIC résulte d'un équilibre de pression entre trois secteurs : parenchyme cérébral, le compartiment liquidien ou espace ventriculo-sous-arachnoïdien (EVSA), et le compartiment vasculaire (volume sanguin cérébral (VCS).
- Cet espace clos, tapissé de dure-mère, est composé de la cavité crânienne divisée en compartiments supra- et infra-tentorial de part et d'autre de la tente cérébelleuse, qui communiquent via le foramen magnum avec la cavité canalaire rachidienne

⇒ **Loi de Monro-Kellie:** La somme des 3 composantes est une constante

(V cerveau 80% + V LCS 15% + V sanguin 5% = V espace crânio-rachidien = constante), car l'espace crânio-rachidien constitue une enceinte non expansible après fermeture des fontanelles et fusion des sutures.

La PIC physiologique d'un adulte en décubitus strict est inférieure à 15 mmHg et identique tout le long de l'axe cérébrospinal.

- Toute addition volumique extrinsèque, ou simplement le changement de volume d'au moins l'un des trois, entraîne une augmentation de la PIC en l'absence d'une réduction réciproque ou équivalente d'au moins un des autres compartiments.
- L'expansion rapide d'un des volumes intracrâniens entraîne une augmentation de la PIC décrite par Langfitt et comportant deux phases : une première phase de compensation pendant laquelle l'augmentation de la PIC est faible puis une phase de décompensation avec une augmentation exponentielle de la PIC. (15)

COURBE DE LANGFITT : courbe pression volume

- ♦ 1ère partie: parallèle à l'axe des volumes (une augmentation du volume modifie peu la PIC), phase où l'on peut compenser l'excès de volume.
- ♦ 2ème partie: parallèle à l'axe des pressions (une faible augmentation des volumes entraîne une augmentation importante de la PIC), phase où la capacité d'adaptation est minime par rapport à l'augmentation de volume: phase de décompensation.

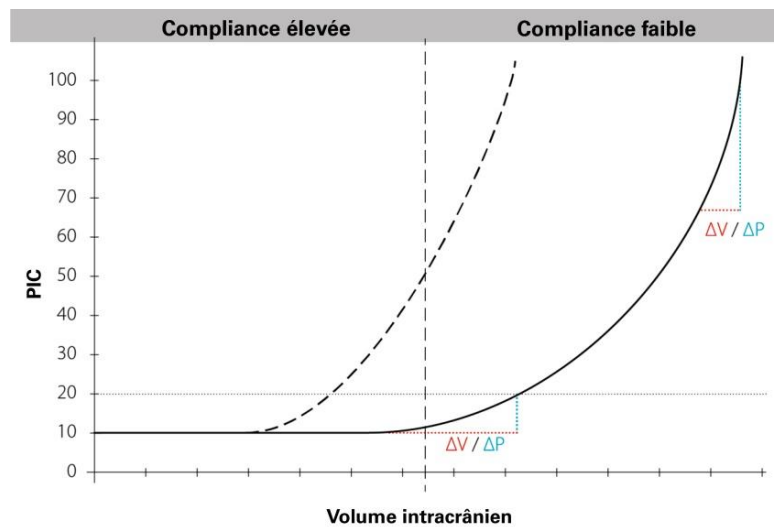


Figure 31 : COURBE DE LANGFITT : courbe pression volume (86)

2. Débit sanguin cérébral (DSC)

- ❖ Chez le sujet adulte éveillé en décubitus, le DSC est de :
 - ↳ 50 à 55 ml par minute pour 100 g de substance cérébrale,
 - ↳ Soit 700 à 750 ml/mn pour l'ensemble du cerveau.
- ❖ La quantité d'oxygène consommée est dans les mêmes conditions de :
 - ↳ 3 à 3,5 ml/mn/100 g. de cerveau,
 - ↳ Soit 45 ml/mn pour l'ensemble de l'encéphale.
- ❖ Le cerveau :
 - ↳ Représente en poids 2 % de la totalité du corps
 - ↳ Reçoit 16 % du sang éjecté par le ventricule gauche

- ↳ Utilise au repos 20 % de l'oxygène consommé par l'organisme entier.
- ❖ Le DSC est déterminé par :
 - ↳ La pression de perfusion efficace (ΔP) qui est donnée par la différence entre la pression artérielle (PA) et la pression veineuse (PV)
 - ↳ La PVC est négligeable (de l'ordre de 5 mmHg) dans les conditions normales ; on peut donc assimiler pression artérielle systémique et pression de perfusion cérébrale. Dans les conditions physiologiques, la PPC n'influe pas de manière significative sur le DSC.
 - ↳ La circulation cérébrale est bien protégée contre les modifications brutales de la pression artérielle systémique par le phénomène d'autorégulation (16).
 - ↳ La résistance vasculaire cérébrale qui représente la force opposée à l'écoulement de sang à travers les vaisseaux cérébraux, peut être modifiée par : La viscosité du sang, l'état anatomique du lit vasculaire, le tonus vasculaire et la pression du LCR.

$$\text{DSC} = \Delta P / R = (PA - PV) / R$$

- ❖ Les variations physiologiques du débit sanguin cérébral :
 - ✓ **L'âge** : Chez l'adulte, le DSC diminue avec l'âge d'environ 3 ml/min/an à partir de 60 ans.

Mais lorsque le DSC est ramené au poids du cerveau, le DSC est constant, ce qui montre que le débit reste adapté au métabolisme cellulaire.

- ✓ **L'hématocrite** : L'hémodilution augmente le DSC. Cette augmentation du DSC vise à maintenir un transport en oxygène cérébral constant.
- ✓ **La température** : Le métabolisme énergétique et le DSC diminuent de manière proportionnelle à la diminution de la température.

- ✓ **La pression partielle en CO₂ (PaCO₂)** : Le facteur physiologique le plus important de variation du DSC est la PaCO₂. Il existe une relation linéaire entre la PaCO₂ et le DSC pour des valeurs comprises entre 20 et 80 mmHg.
- ✓ **L'hypoxie** : Dans les limites physiologiques, le contenu artériel en oxygène n'a aucune influence sur le DSC. Cependant, l'hypoxémie est un puissant stimulant de la vasodilatation artériolaire cérébrale.
- ❖ **L'autorégulation cérébrale** :
 - Chez le sujet sain, l'approvisionnement sanguin du cerveau est maintenu à un niveau constant par le biais de l'autorégulation cérébrale pour une PAM d'env. 60–150 mm Hg. Si ces valeurs sont dépassées, le flux sanguin cérébral change proportionnellement à la PAM.
 - Dans des conditions pathologiques, par ex. en cas de traumatisme crânio-cérébral (TCC), d'accident vasculaire cérébral (AVC) ou d'hémorragie sous-arachnoïdienne, les mécanismes d'autorégulation locaux ou globaux sont endommagés. Dans le cadre de l'hypertension chronique également, les limites de l'autorégulation peuvent être repoussées à des pressions plus élevées.
 - Une autorégulation cérébrale perturbée est associée à un mauvais pronostic. Diverses méthodes sont disponibles pour l'évaluation de l'état de l'autorégulation cérébrale, avec le concours d'examen supplémentaires, tels que la tomodensitométrie (TDM) de perfusion, la spectroscopie proche infrarouge et le doppler transcrânien.
 - Avec la plupart de ces méthodes, les valeurs de pression artérielle sont comparées à la vitesse du débit sanguin cérébral, à la PIC ou à la pression différentielle. Aucune méthode ne s'est encore clairement établie dans la pratique clinique quotidienne.

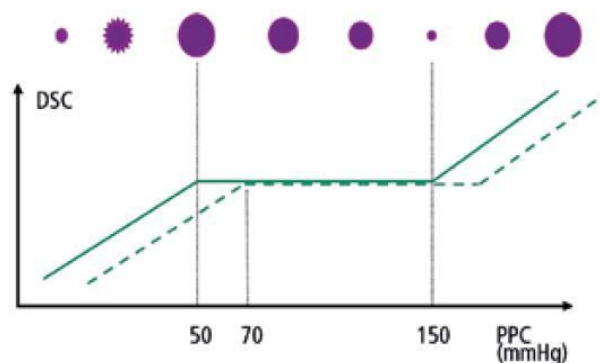


Figure 33 : Relation entre le DSC et la PPC (87)

3. Mécanismes lésionnels au cours du traumatisme crânien :

Deux mécanismes physiques contemporains et simultanés sont ici en jeu :

- ✓ **Un effet de contact** : au niveau de l'impact crânien, observé chaque fois que la tête heurte un obstacle ou est heurtée par un objet.

Cette onde choc se propage et se disperse sur un plan parallèle de la superficie vers la profondeur du cerveau, en ondes ou couches d'ondes successives. Les lésions sont d'abord locales, au point d'impact, qui marquera le scalp à des degrés divers par une ecchymose, ou une contusion, ou une plaie. A un degré de plus, une fracture de la voûte crânienne se produira, ou plus encore, une plaie pénétrante cranio-cérébrale.

Tout dépend de la surface de l'objet qui, par exemple, peut être pointu (balle de pistolet), rond (balle de golf), ou plat (planche).

- ✓ **Un effet d'inertie** : observé chaque fois que la tête est mise en mouvement (accélération) ou est arrêtée dans son mouvement (décélération). Le plus souvent les phénomènes d'accélération et décélération sont conjugués. Ici les lésions sont diffuses et multifocales.

Chacun de ces phénomènes de contact et d'inertie a pu être reproduit expérimentalement. On a pu démontrer que les plus dangereux étaient les phénomènes d'accélération-décélération angulaire. Ils sont à leur maximum au cours

des accidents survenant à grande vitesse, mais une chute de sa hauteur, un coup de poing au menton, sont des circonstances suffisantes pour produire des lésions cérébrales. Dans la pratique, effet de contact et effet d'inertie conjuguent leurs effets dans des proportions variables suivant les circonstances de l'accident.

Pathogénie :

Le traumatisme crânien grave induit des lésions primaires immédiates (lésions axonales diffuses, contusions hémorragiques, hématomes intraparenchymateux, hématomes extra ou sous-duraux) et des lésions secondaires différées. Hormis certains hématomes justifiant d'une évacuation chirurgicale, les lésions primaires sont irréversibles et ne peuvent bénéficier d'aucun traitement actuellement. Les lésions cérébrales secondaires, conséquences d'agressions cérébrales d'origine centrale ou systémique, se traduisent par une extension des lésions primaires. C'est leur prévention qui justifie d'une prise en charge spécialisée.

a. Lésions cutanées :

Contusion, plaie du cuir chevelu, hématome sous cutané, perte de substance, risque hémorragique chez l'enfant car le scalp est très vascularisé

b. Lésions osseuses :

- 80% des TCE graves ont une lésion osseuse mais le contraire n'est pas juste car la gravité est déterminée par le GSC
- Fractures linéaires unique ou multiples /fracture avec enfoncement /fracture enjambée : table externe passe sous la table interne
- Conséquences directes des lésions osseuses :
 - ⇒ Lésions de la dure mère, lésions cérébrales,
 - ⇒ Fistule du LCR (liquorrhée) : rhinoliquorrhée si fracture de l'étage antérieure de la base du crâne, oto-liquorrhée pour l'étage moyen,
 - ⇒ Brèche ostéoméningée : risque de méningite,

⇒ Lésions vasculaires : vx de la dure mère (artère méningée moyenne : HED)

⇒ Lésions des nerfs crâniens si la fracture des os de la base est proche des trous par lesquels sortent les nerfs

c. Lésions intracrâniennes extra cérébrales (ext→int)

- HED : entre os et la dure mère
- HSD : entre la dure mère et l'arachnoïde
- Hémorragie méningée : ESA entre l'arachnoïde et la pie mère

d. Lésions encéphaliques

♦ Lésions primaires :

- Lésions encéphaliques lobaires focales : contusion cérébrale, hématome intracérébral
- Lésions axonales diffuses : petites lésions qui prédominent à la jonction SG / SB, le + souvent œdémateuses dues au cisaillement lors de la transmission de l'énergie cinétique à l'encéphale .

♦ Lésions secondaires :

- Phénomène d'autorégulation au niveau local : destruction cellulaire, altération BHE

➤ L'œdème cérébral :

- Œdème cérébral signifie une augmentation de la teneur en eau du cerveau avec augmentation de son volume, ce qui génère une hypertension intracrânienne.
- L'œdème cérébral est ici d'origine vasogénique par rupture mécanique de la barrière hémato encéphalique.
- La présence de facteurs toxiques et de radicaux libres présents dans la zone de contusion surajoute des désordres de la microcirculation locale, ce qui conduit à une panne d'énergie. Tout s'additionne pour créer une souffrance

cellulaire avec augmentation de son contenu en eau et en sodium, c'est-à-dire un œdème cellulaire cytotoxique.

- Ces œdèmes sont souvent focalisés, et présents autour du foyer de lésion de contusion ou d'une plaie cranio-cérébrale. Ils apparaissent au bout de quelques heures. On les reconnaît au scanner par le halo noir ou sombre, témoin de l'hypodensité par augmentation du contenu en eau, qui entoure les lésions. Parfois ces œdèmes sont beaucoup plus diffus et intéressent l'ensemble d'un hémisphère cérébral ou même l'encéphale tout entier. Leur origine est alors plus complexe, et attribuée soit à une bouffée vasomotrice avec augmentation du volume sanguin intracérébral, soit à une ischémie tissulaire diffuse, soit encore à une exceptionnelle accumulation brutale de l'eau intracellulaire.

➤ Les lésions ischémiques cérébrales

Elles apparaissent progressivement sur la TDM cérébrale sans injection de produit de contraste.

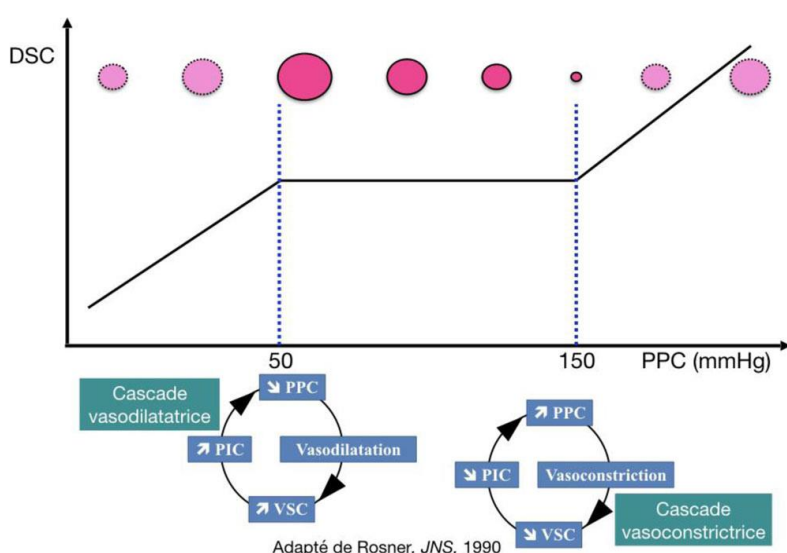
Les lésions hémorragiques traumatiques sont entourées d'une zone de pénombre, siège de lésions ischémiques. Le fonctionnement neuronal y est altéré mais peut potentiellement récupérer en cas d'amélioration de la perfusion et des apports métaboliques : c'est la pénombre traumatique.

- ⇒ Le seuil lésionnel dépend du temps. Lorsque le DSC est compris entre le seuil fonctionnel et le seuil lésionnel, le tissu correspond à la « pénombre ischémique ». Si le DSC est rétabli rapidement, la pénombre ischémique évolue vers du tissu sain. En revanche si la demande métabolique du tissu est supérieure aux apports énergétiques, la nécrose s'installe.

- Phénomène d'autorégulation au niveau général : ASCOS : agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

Les conditions respiratoires et circulatoires du blessé peuvent influencer durablement et considérablement sur son état cérébral pour venir ajouter une agression supplémentaire à la phase aiguë du trauma cérébral.

- Au plan respiratoire, le blessé est surtout menacé par une hypoxie, et/ou une augmentation de la pression thoracique avec hyperpression veineuse et gêne à la circulation veineuse de retour. Le risque est patent si la pO_2 est inférieure à 60 mmHg (8 kPa).
- Au plan circulatoire, le blessé est menacé par une hypovolémie, ou une hypotension artérielle, ou une anémie. L'état de choc, la spoliation sanguine par hémorragie interne ou externe, l'utilisation d'un hypotenseur, en sont les principales sources. Le risque est patent si la pression artérielle devient inférieure à 60 mmHg.



Ce concept de ROSNER, repose sur le fait que le débit sanguin cérébral (DSC) reste constant (pour une consommation d'oxygène donnée) lors de variations importantes de la PPC.

Ainsi, quand la PPC augmente, et si l'autorégulation est conservée, les petits vaisseaux cérébraux se contractent afin de maintenir un DSC constant, et par conséquent, le volume sanguin cérébral et la PIC diminuent. Cette stratégie d'élévation de la PPC est fréquemment utilisée pour contrôler la PIC ou pour améliorer la perfusion lors d'un vasospasme

Figure 34 : Concept de ROSNER (88)

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

Figure 35 : Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique

4. L'hypertension intracrânienne (HTIC)

➤ Mécanismes physiopathologiques

- La voûte crânienne constitue une structure rigide. Selon la doctrine de Monro-Kellie, le volume intracrânien total, qui se compose du LCR (10%), du sang (10%) et du cerveau (80%), reste constant.
- Dans le cas d'une lésion expansive, il se produit une diminution compensatoire du volume de LCR et de sang. Si ces mécanismes de compensation sont épuisés, il se produit une décompensation et une augmentation exponentielle de la PIC.
- L'HTIC est responsable d'une ischémie cérébrale par baisse de la pression de perfusion cérébrale (PPC) qui est égale à la différence de la pression

artérielle moyenne et de la PIC (PPC = PAM–PIC).

➤ Causes de l'HTIC :

a. **Sang** : à cause de néo formation sanguine, thrombose Veineuse, AVCH, vasodilatation...

b. **LCR**: Hydrocéphalie avec Trois mécanismes :

✦ **Obstruction sur les voies d'écoulement** (hydrocéphalies non communicantes): ↑ résistance

✓ Tumeur de la FCP

✓ Malformations vasculaires : anévrysme de l'ampoule de galien (V3) (un obstacle au niveau du trou de Monro donne une hydrocéphalie bi ventriculaire, un obstacle au niveau de l'Aqueduc de Sylvius ou au niveau V4 donne Hydrocéphalie tri ventriculaire)

✦ **Défaut de résorption** : ↑débit → hydrocéphalie communicante

✓ Symphyse arachnoïdienne, colmatage des villosités arachnoïdiennes, agénésie

✓ Thrombose des sinus veineux

✓ Méningite (par obstruction aux granulations de Pacchioni, ou cloisonnement des ESA)

✓ Hémorragie méningée –épendimite : infection

✦ **Rarement une HYPERPRODUCTION de LCR** : ↑débit → hydrocéphalie communicante

✓ Tumeur/hyperplasie des plexus choroïde : papillome

✓ Autres: Post-opératoires (H.aiguë à redouter+++), H.après traumatisme crânien, H.latrogènes (hypervitaminose A), H.Idiopathiques

c. **Tissu cérébral**: tumeur, œdème, abcès, HSD, HED

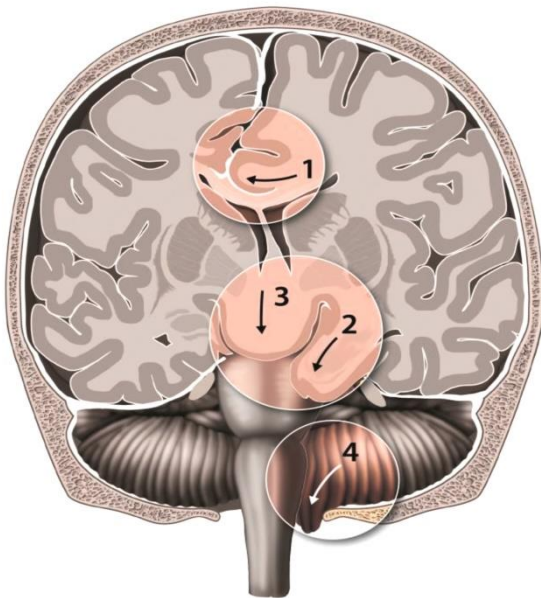
➤ Conséquences de l'HTIC :

i. L'engagement cérébral :

L'HTIC provoque le déplacement de structures cérébrales normales hors de ce compartiment, vers d'autres parties du crâne. Cette hernie du tissu cérébral dans une autre subdivision est appelé engagement cérébral.

- **L'engagement temporal** : Un processus expansif unilatéral est très souvent à l'origine de ce type d'engagement. La partie interne et basale du lobe temporal est poussée dans la fosse postérieure et se trouve plaquée contre l'incisure tentorielle. L'évolution peut être marquée par une compression du nerf oculomoteur (III) ipsi-latéral entraînant une anisocorie +/- réactive homolatérale, un écrasement de l'artère cérébrale postérieure ipsi-latéral (avec infarctus consécutif et cécité du côté de la lésion), ainsi qu'une compression du pédoncule cérébral contre le bord libre de la tente du cervelet (paralysie du côté du processus expansif !), puis un coma (déformation du tronc cérébral) et, non traité, conduit au décès.
- **Engagement cérébelleux/amygdalien** : Un processus expansif de la fosse postérieure est très souvent à l'origine de ce type d'engagement. Les tonsilles (amygdales) cérébelleuses sont descendus dans le foramen magnum (trou occipital). Il en résulte une compression du bulbe avec lésions des centres respiratoire et des centres de la régulation cardiaque.
- **Engagement sous-falcoriel** : Il est surtout responsable d'un déficit moteur controlatéral. Sur le plan radiologique, il se manifeste par un déplacement de la ligne médiane à l'opposé du syndrome de masse et dont le degré est lié au pronostic.

- **Engagement central ou diencephalique** : Le cône de pression s'exerçant sur les structures thalamiques de haut en bas doit être bilatéral ; un hoquet et très rapidement des troubles de la vigilance (et de la conscience) constituent les principaux signes cliniques.



Formes d'engagement cérébral. :

- Engagement sous-falcien (1).
- Engagement temporo-occipital (2) : dans le foramen ovale
- Engagement diencephalique /central (3) : à travers l'orifice tentorial
- Engagement amygdalien (4) : à travers le foramen magnum

Figure 36 : Les types d'engagement (86)

ii. L'ischémie cérébrale :

Qu'elle soit d'origine circulatoire ou secondaire à une hypertension intracrânienne, l'ischémie cérébrale est la menace majeure qui pèse sur le devenir fonctionnel et anatomique du cerveau traumatisé. Il s'agit là d'une ischémie globale, diffuse, ou multicentrique, qui touche le cortex cérébral comme l'auraient fait une anoxie ou un arrêt cardiaque.

L'ischémie touche l'ensemble de la substance grise, celle qui a la demande métabolique la plus forte en oxygène et en glucose. Toutes les fonctions cérébrales sont ainsi menacées. Le dysfonctionnement du cortex cérébral et du tronc cérébral entretiennent les troubles de la vigilance. La perte cellulaire est massive et marquée par une atrophie cérébrale visible au scanner dès les premières semaines après le trauma.

III. Epidémiologie

1. L'âge :

La moyenne d'âge était de $37,6 \pm 15$ ans avec un minimum de 15 ans et un maximum de 90 ans.

La majorité des patients étaient des sujets jeunes entre 15 et 30 ans soit 44.2%

Ces résultats sont comparables à celles de plusieurs études réalisées sur le même sujet. En effet les personnes dans cette tranche d'âge sont les plus représentées sur la courbe démographique des âges et sont les plus exposées aux accidents de la voie publique du fait de leur activité sociale.

✎ Dans l'étude SILVA réalisée en brésil en 2016 , la majorité des patients étaient de jeunes adultes (18–39 ans ; 75/131 ; 57,3 %), allant de 15 ans à 84 ans

✎ Dans l'étude DECRA réalisée en 2015, l'âge moyen des patients DC était de $39,3 \pm 14,5$ ans (extrêmes 16 à 72 ans).

✎ Dans l'étude AARABI , La moyenne d'âge était de 25.3 ans.

2. Le sexe :

Dans notre étude on note une **nette prédominance masculine** avec un sexe ratio de 16H/1F.

En comparant ces résultats aux différents résultats décrites dans la littérature on peut conclure que le sexe masculin est le plus affecté par les traumatismes crâniens graves.

Ceci est expliqué par la fréquence des activités à risque chez le sexe masculin.

✎ Dans l'étude SILVA , la majorité des patients étaient des hommes (118/131 ; 90,1 %).

✎ Dans l'étude DECRA , 26/31 patients étaient des hommes

↳ Dans l'étude AARABI, 66% des patients étaient des hommes

3. Le mécanisme :

Les accidents de la voie publique représentent de loin la cause la plus fréquente des traumatismes crâniens graves. Dans notre série ils représentent 74,2% des causes. La majorité des auteurs trouvent des résultats proches.

↳ Dans l'étude SILVA, les accidents de la voie publique, étaient la principale cause de ces traumatismes crâniens (84/131, 66%).

↳ Dans l'étude DECRA ; les mécanismes responsables de cas TCG étaient essentiellement les AVP, et les chutes

↳ Dans l'étude AARABI, le mécanisme responsable était dans 80% les AVP.

4. Etat neurologique d'admission :

L'évaluation neurologique doit être orientée et précise sans pour autant retarder la prise en charge. Elle se base essentiellement sur l'appréciation répétée du niveau de la conscience par le score de Glasgow (GCS), l'état des pupilles, l'existence de signes de focalisation, la notion de perte de connaissance initiale (PCI), l'intervalle libre, la survenue de crises convulsives ou d'agitation ainsi que l'aggravation de l'état neurologique.

L'agitation est un signe fréquent et qui n'est pas toujours la traduction d'une lésion intracrânienne ; elle peut être secondaire à plusieurs causes notamment l'hypoxie, la douleur et une éventuelle intoxication alcoolique associée.

4.1. L'échelle de Glasgow (GCS)

L'échelle de Glasgow (GCS) a été développée par Teasdale and Jennett en 1974, afin de permettre l'évaluation et la classification des traumatismes crâniens selon l'état de conscience et la profondeur du coma (7).

Celle-ci est divisée en trois parties, la réponse motrice, verbale et oculaire. Après addition de chaque item, le score maximal est de 15 et le minimum est de 3.

Il est recommandé d'évaluer la réponse motrice après une stimulation douloureuse par un pincement axillaire antérieur ou bien un appui sur le lit unguéal à l'aide d'un stylo. En cas d'asymétrie motrice, la meilleure réponse doit être considérée pour la notation.

Enfin, la cotation de la réponse oculaire lors de présence d'un oedème périorbitaire bilatérale doit être de 1 (8).

Selon l'échelle de Glasgow, nous pouvons classer le traumatisme crânien en trois niveaux :

- ✓ Mineur si GCS $\geq$ 13 ;
- ✓ Modéré si GCS entre 9 et 12 ;
- ✓ Sévère si GCS $\leq$ ou égale à 8.

	Réponse oculaire Y (ouverture des yeux)	Réponse verbale V	Réponse motrice M (aux ordres, à la douleur)
1	Aucune	Aucune	Aucune
2	Douleur	Sons	Extension
3	Appel	Mots	Flexion stéréotypée
4	Normale	Confuse	Flexion simple
5		Normale	Dirigée vers douleur
6			Normale

Figure 37 : Le score de GLASGOW (89)

- Le taux de mortalité résultant de l'évaluation de l'échelle de Glasgow dans la prise en charge initiale est de 80 % pour un GCS à 3 et inférieur à 10 % pour un GCS entre 7–13 (9). Les traumatismes crâniens sont répartis à 70 % pour les traumatismes crâniens mineurs, 20 % pour les TC modérés et 10 % pour les TC sévères (10).

- Quand le GCS est très bas, au-dessous de 5, l'exploration de la souffrance encéphalique est limitée. Il faut dans ce cas se référer au score de Liège (annexe) qui étudie les réflexes du tronc cérébral.

Dans notre série des patients craniectomisés, 44 % avaient un GCS entre 9 et 13, 39% inf à 3, 17% un GCS sup à 13,

Pour les non craniectomisés, 31 patients ont été admis pour TCG, 64 patients admis au départ avec un GCS initial supérieur ou égal à 13/15 se sont aggravés en cours d'observation en réanimation.

- ✚ Dans l'étude SILVA, L'évaluation initiale, objectivait 63 des patients (48,8 %) classés avec un traumatisme crânien grave.
- ✚ Dans l'étude DECRA, le GCS initial était $5,8 \pm 3,2$.
- ✚ Dans l'étude AARABI, Le GCS d'admission : 15/50 (30%) entre 3 et 5, 23/50 (46%) entre 6 et 8, 12/50 (24%) sup à 8.

4.2. Etat des pupilles à l'admission

L'examen des pupilles doit faire part systématiquement de l'évaluation initiale du TCG. Il doit s'intéresser au diamètre, réactivité à la lumière et la symétrie des pupilles.

Une mydriase peut se rencontrer chez un traumatisé crânien dans des circonstances variées : compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral, lésions directes du nerf oculaire ou une intoxication.

Dans notre groupe des patients craniectomisés, 48 patients soit 68.5% avaient des pupilles EER, 13 soit 18.5% avaient des pupilles en myosis, 7 soit 10% avaient des pupilles anisocorie, 2 patients avaient des pupilles en mydriase aréactive.

Pour les patients non craniectomisés, 74% avaient des pupilles EER, 11.4% avaient une anisocorie.

- ✍ Dans l'étude SILVA, l'examen pupillaire n'a montré aucune anomalie pour 91 patients (71,1 %),
- ✍ Dans l'études AARABI, – 11 / 0 (22%) avaient des anomalies pupillaires.

5. Bilan radiologique

Une tomodensitométrie (TDM) cérébrale sans injection de produit de contraste est l'examen de choix à réaliser en première intention après un TCG et doit systématiquement être effectué en urgence.

Les indications à la réalisation d'un scanner cérébral devant un traumatisme crânien selon les recommandations actuelles sont un GCS inférieur ou égal à 14 ; chez les patients ayant un GCS à 15 la présence d'un seul des facteurs de risque suivants rend la réalisation d'un scanner indispensable : l'âge (moins de 4 ans ou plus de 65 ans), mécanisme violent, céphalées sévères progressives, nausées, vomissements, déficit neurologique, convulsions, traitement anticoagulant, [83], [84].

Le scanner cérébral en contraste spontané permet de détecter :

- Trait de fracture sur la voute crânienne ou les os de la base du crane.
- Hyperdensité spontanée en rapport ; selon sa localisation et son aspect ; avec un hématome extradural (HED), un hématome sous dural (HSD), une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA), un hématome intra parenchymateux (HIP) ou une hémorragie intraventriculaire.
- Effet de masse attesté par l'effacement des sillons corticaux, compression des ventricules latéraux, déviation de la ligne médiane ou un effacement des citernes de la base en rapport avec un engagement cérébral.
- Foyers de contusion parenchymateuse.
- Hypodensité généralisée en rapport avec un oedème cérébral.

- Hypodensité localisée en rapport avec une ischémie ou des signes indirects de thrombose veineuse cérébrale (TVC) nécessitant un complément scanographique injecté.

Il est important de noter qu'un scanner réalisé précocement peut être normal malgré un état de conscience altéré. Narayan et al. ont démontré que l'expansion des hémorragies intracérébrales entre le scanner de base et après 24 heures s'est produite chez 51% des sujets [85].

Une deuxième TDM est plus prédictive du devenir des patients que la première, elle est indiquée :

- ✓ Dans les 24 premières heures surtout si la première TDM a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme.
- ✓ Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique.
- ✓ Lors d'une augmentation de la PIC

Dans notre série, la lésion la plus représentée dans la population des patients opérés était l'hématome sous dural aigu 52.8%, suivi de l'HED 47.1%, puis les contusions cérébrales 42.8%, 97% des patients opérés présentaient différentes associations lésionnelles à la TDM, qui faisaient l'indication de la CD.

Dans l'étude SILVA, l'hématome sous-dural aigu était la lésion la plus fréquemment observée (83/212 ; 40 %).

6. Délai entre l'admission et le geste opératoire

- ✍ Dans notre série, 57 % des patients ont bénéficié d'une CD dans les 48 suivant l'admission
- ✍ 43% des patients ont bénéficié d'une CD après les 48 suivant l'admission
- ✍ Dans l'étude SILVA , 46 % des patients ont été admis au bloc dans les 6 premières heures , 46% après 12h , 8 % entre 6 et 12h.
- ✍ Dans l'étude DECRA , Deux patients ont subi une CD dans les 48 h post traumatiques et 7 patients entre le 3^{ème} et le 12^{ème} jour. Tandis que 21 patients des patients ont été craniéctomisé dans les 24h
- ✍ Dans l'études AARABI , 17/50 (34%) des patientes ont bénéficié d'une CD dans les 48h post traumatiques, 33/50 (66%) ont été opéré dans les jours qui suivent.

7. La durée moyenne du geste opératoire

Dans notre série, pour 50 % des patients : le geste a duré ente 2h et 4h

- ✍ Dans l'étude SILVA, chez 70% des patients la chirurgie a duré entre 2 et 4h , 26% moins de 2h.

8. Durée moyenne de séjour en réanimation

Dans notre série ,44 % des patients ont séjourné en réanimation plus de 15 j, 31,4% ont séjourné entre 5 et 15 j.

- ✍ Dans l'étude DECRA, La durée de séjour en soins intensifs était $18,0 \pm 7,4$ jours et la DS hospitalière $51,3 \pm 36,6$ jours.
- ✍ Dans l'étude SILVA , La majorité des patients (44.5%)ont séjourné moins de 5j en milieu de réanimation, 33,3 % plus de 15j , tandis que 22 % ont resté hospitalisé en réanimation pendant une durée allant de 5 à 15 j.

9. Les complications liées à la prise en charge

Dans notre série, l'infection respiratoire était la complication la plus décrite 45,7%, suivi du SDRA 21.5% , 12 patients soit 17,1% ont développé une surinfection du volet ,11 patients soit 15.1% ont développé une méningite post opératoire, 10 patients soit 14.2% ont développé carrément un choc septique, par ailleurs la hernie du parenchyme cérébral à travers le site opératoire était décrite chez 3 patients soit 4.2% .

- ↳ Dans l'étude SILVA, 20% ont été compliqués d'une surinfection du site opératoire.
- ↳ Dans l'étude DECRA, durant le post-op immédiat, des événements tels les élévations de la PIC et les convulsions prédominaient. Puis on note la survenue de problèmes électrolytiques et respiratoires, y compris le syndrome de détresse respiratoire de l'adulte (SDRA), ainsi que des complications infectieuses notamment les pneumonies et les infections urinaires.
- ↳ Dans l'études AARABI, l'Hygroma a été développé chez 25 patients après une moyenne de 7,7 jours après la décompression et a été généralement ipsilatéral au site de craniectomie et rarement interhémisphérique. Le volume du liquide d'hygroma sous-dural mesuré 10 à 120 ml (moyenne 51 ml) et a été résorbé des semaines à des mois plus tard.

Un patient a présenté un retard de cicatrisation de l'incision, et trois avaient des infections du lambeau osseux nécessitant un retrait et plus tard cranioplastie en matériau synthétique.

10. L'évolution :

Dans différentes études, le pronostic à distance du traumatisme est souvent évalué par le Glasgow Outcome Scale GOS :

- C'est une échelle de gravité séquellaire, de handicap et de devenir fonctionnel. Elle est très sommaire, très rapide et simple d'utilisation, donc très répondue.
- Jennett et Bond ont proposé la première version du GOS en 1975 définissant 5 catégories de conséquences possibles après un TC [12, 13].

Score	Functional status	Description
1	Good recovery	Returned to the original functional level and employment with no deficit
2	Moderate disability	Minor neurological deficit that does not interfere with daily functioning or work
3	Severe disability	Significant neurological deficit that interferes with daily activities or prevents return to employment
4	Persistent vegetative state	Coma or severe deficit rendering the patient totally dependent
5	Death	Self-explanatory

Figure 38: Le Glasgow Outcome Scale

Dans notre étude : 70 des patients craniéctomisés : 21 décès soit 30%, 49 survie soit 70%

161 des patients non opérés ou ayant bénéficié de l'évacuation d'un hématome sans CD : 66 décès soit 40%, 95 survies soit 60 %

- ✎ Dans l'étude DECRA , 22 des 31 patients (71 %) avaient un résultat bon à modéré, 6 sur 31 (19 %) avaient une mauvaise évolution neurologique et 2 patients (6 %) sont décédés.
- ✎ Dans l'études AARABI , Le taux de mortalité global était de 28 % ; 11 patients sont décédés pendant les 30 premiers jours après une craniectomie décompressive et trois sont décédés plus tard (34 jours après la

décompression, et 2 et 7 mois après la sortie de l'hôpital). La probabilité de survie dans les 30 premiers jours après la décompression était de 77,6 %.

Parmi les 39 patients qui ont survécu aux 30 premiers jours après décompression et ont été suivis pendant au moins 3 mois après le traitement, 20 (51,3 %) ont eu un bon résultat : 13 (65 %) avec GOS Score de 4 et sept (35 %) avec GOS à 5.

IV. Prise en charge de l' HTIC

➤ Principes de base du traitement de l'hypertension intracrânienne :

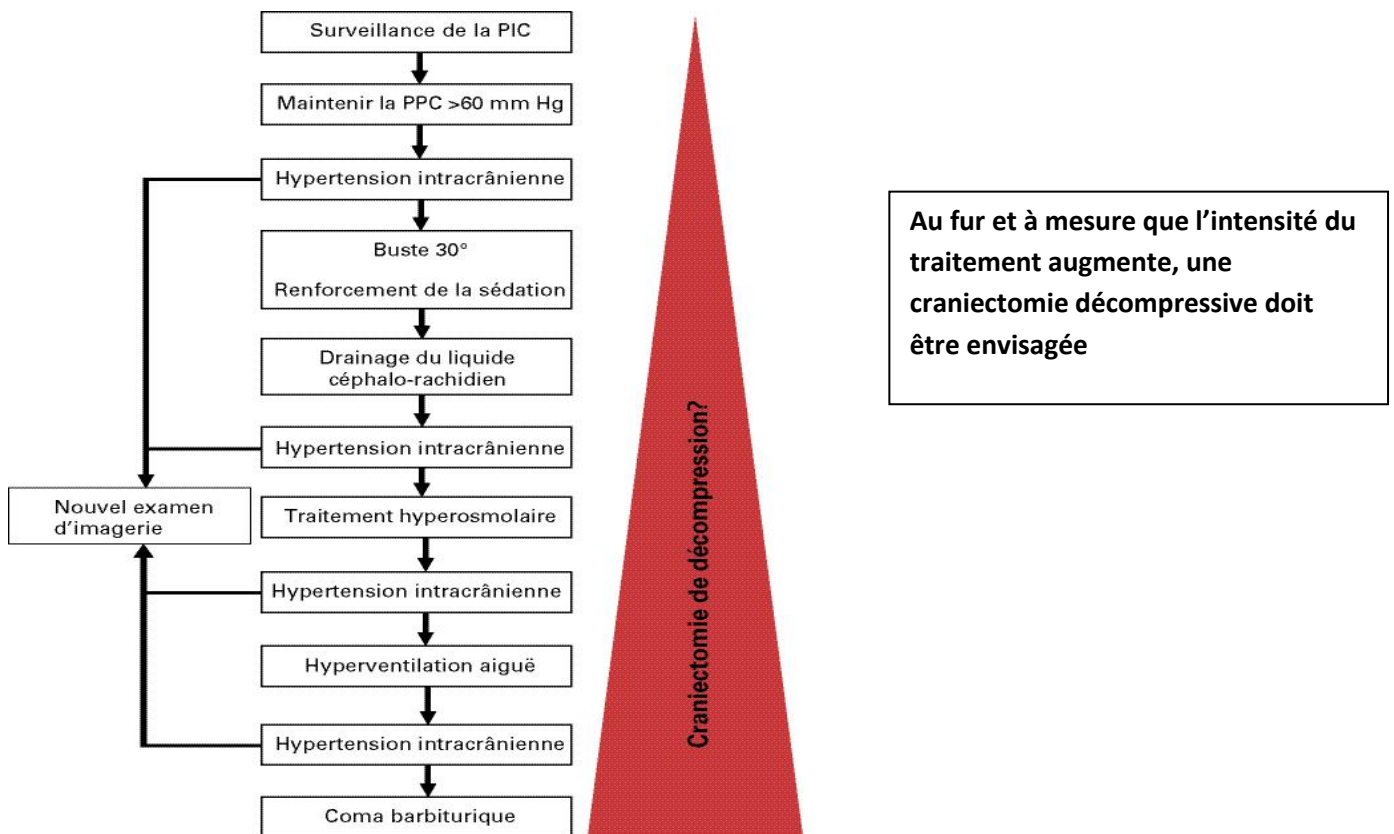


Figure 39 : Igorithme pour le traitement de l'hypertension intracrânienne.

1. Objectifs du traitement de l'HTIC :

- ✓ Avoir une PIC ≤ 20 mmHg.
- ✓ Avoir une PPC ≥ 60 mmHg en maintenant une PAM adéquate.
- ✓ Correction et éviction de tous les facteurs qui entraînent une élévation de la PIC.

2. Principes thérapeutiques :

2.1. Traitement médical :

2.1.1. La position de la tête :

La position du buste relevé à 30° pour surélever la tête et le maintien de celle-ci en position neutre est considérée comme une bonne méthode pour améliorer le retour veineux et baisser le niveau de la PIC. L'élévation de la tête à 30° réduit la PIC et augmente la PPC sans pour autant modifier l'oxygénation du tissu cérébral [18].

Il faut cependant s'assurer de la normo-volémie car cette position peut provoquer une baisse de la pression artérielle dans la carotide et donc de la perfusion cérébrale et peut ainsi entraîner des épisodes d'ischémie cérébrale.

2.1.2. Gestion des ACSOS :

➤ La PAM :

La PPC est approchée par la différence entre la PAM et la PIC ($PPC = PAM - PIC$). Il est admis que la PPC doit être proche de 60–70 mmHg [35].

L'utilisation de vasopresseur (noradrénaline) est parfois utile pour augmenter la pression artérielle au-delà des objectifs minimaux de PPC afin d'utiliser la capacité d'autorégulation de la circulation cérébrale.

➤ La PaCO₂ :

Le CO₂ est un puissant stimulus de la vaso-réactivité cérébrale. Une diminution de la PaCO₂ entraîne une vasoconstriction des artères cérébrales diminuant le volume sanguin cérébral et la PIC. Une correction de la capnie permet d'améliorer le DSC.

Lorsque la PaCO₂ est de 40 mmHg, il n'y a aucun phénomène artériel, mais toute baisse de PaCO₂ de 1 mmHg entraîne une augmentation des résistances cérébro-vasculaires et donc une baisse du DSC d'environ 1 à 3 % [36].

Une baisse trop importante de la PaCO₂ peut donc entraîner des lésions ischémiques [37]. La cible est donc une normale inférieure, autour de 35 mmHg.

➤ La PaO₂ :

En cas de perturbation de l'hématose, l'urgence sera d'y pallier par le recours précoce à l'intubation orotrachéale (si le patient est en ventilation spontanée). Une intubation longue, difficile, entrecoupée de variations tensionnelles et d'hypoxie induit des ACSOS graves. Lors de ce moment particulièrement critique, le patient sera très instable et demandera la plus grande vigilance de la part de l'équipe afin d'éviter l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'hypoxie. Ces trois conséquences peuvent être prévenues par une prise en charge hémodynamique ainsi qu'une optimisation des réglages du respirateur.

➤ La température :

L'hyperthermie augmente le métabolisme du cerveau de manière plus importante qu'au niveau des autres organes. Lorsque la température centrale augmente de 38 à 42 °C, le DSC peut doubler, ce qui peut aggraver l'HTIC. Le maintien d'une normothermie (36–37 °C) est donc essentiel chez tous les patients [34].

➤ L'hémoglobine :

La correction de l'anémie a un impact sur l'optimisation de l'oxygénation cérébrale, car elle est un déterminant direct de la SaO₂. Si l'anémie n'est pas corrigée, elle entraîne une multitude de phénomènes délétères : elle provoque une diminution de la viscosité sanguine faisant augmenter le DSC puis une vasodilatation cérébrale en réponse à l'hypoxie majorant également le DSC et donc de la PIC.

En pratique la concentration en hémoglobine sera maintenue > 10 g/dL si le patient a une pression intracrânienne instable. Un seuil de 8 g/dL est retenu dans le cas inverse.

➤ La natrémie :

Il faut s'assurer que la natrémie n'est jamais inférieure à 140 mmol/l.

Afin de diminuer le risque de survenue d'un œdème cérébral osmotique, la natrémie devra rester constante, car tout mouvement de natrémie entraîne un mouvement d'osmolarité entraînant un mouvement liquidien. Le contrôle régulier de la natrémie ainsi que la réduction des apports liquidiens visent à réduire la survenue de cette complication. Un contrôle régulier de l'ionogramme sera donc réalisé afin de contrôler sa valeur et de pouvoir réadapter la stratégie médicale.

➤ La glycémie :

Le cerveau a un besoin continu de glucose, sa principale source énergétique.

L'hyperglycémie est à proscrire. Elle doit être traitée par insulinothérapie pour avoir une glycémie la plus proche de la physiologie (5–7 mmol/L).

- Les objectifs des ACSOS

ACSOS	Objectifs
PAM	PAS $\geq$ 110 pour TTG
PO2	$\geq$ 92%
PCO2	Entre 35 et 45 mmhg
Température	Entre 35 et 37 °C
Hémoglobine	$\geq$ 9g/dl
Sodium	Entre 135 et 145 mmol/l
Glycémie	Entre 1.2 et 1.8 g/l

2.1.3.Sédation et Curarisation :

La sédation est préconisée dès la prise en charge initiale des TCG. Les objectifs étant, le contrôle de l'agitation et des désordres végétatifs, l'analgésie et l'adaptation à la ventilation mécanique. La sédation associe le plus fréquemment benzodiazépines et morphinomimétiques. En cas d'HTIC, la sédation doit être approfondie.

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique et depuis la réduction majeure du coût du propofol, celui-ci peut être associé au midazolam, même chez des patients ayant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de midazolam administrées. Ceci autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes. L'utilisation prolongée de propofol nécessite de doser régulièrement le

taux de triglycérides sanguins. Par ailleurs, la dose de 250 mg/h ne doit jamais être dépassée.

La curarisation n'est pas systématique chez le TCG. La seule indication est le contrôle d'une HTIC réfractaire qui serait due à une mauvaise adaptation au ventilateur malgré une sédation optimale. L'administration de curares, en complément de la sédation, doit être réservée aux HTIC réfractaires pour lesquelles le contrôle total de la demande en oxygène est nécessaire [19].

2.1.4.L'osmothérapie :

Actuellement, deux solutés osmotiquement actifs sont utilisés dans le traitement de l'HTIC : le mannitol 20 % et le sérum salé hypertonique (SSH). Le mannitol est l'agent de premier choix du traitement de l'HTIC [26].

Ces solutés exercent leur effet sur la PIC par plusieurs mécanismes, dont la baisse de la viscosité sanguine avec augmentation du DSC (et diminution du VSC par vasoconstriction réflexe), une diminution du volume du tissu cérébral par réduction de l'eau du secteur extravasculaire, une diminution du volume du LCR par réduction de sa production (non démontré pour le SSH).

▪ **Le mannitol :**

L'administration intraveineuse d'un bolus de mannitol abaisse la PIC en 1 à 5 minutes avec un pic effet entre 20 et 60 minutes. L'effet du mannitol sur la PIC dure de 1,5 à 6 heures, selon l'état clinique [28]. Le mannitol est généralement administré sous forme de bolus de 0,25 g/kg à 1 g/kg; lorsqu'une réduction urgente de la PIC est nécessaire, une dose initiale de 1 g/kg doit être administrée. L'hypotension artérielle (pression artérielle systolique < 90 mm Hg) doit être évitée.

Immédiatement après la perfusion de mannitol, il y a une expansion du volume plasmatique et une diminution de l'hématocrite et de la viscosité sanguine, ce qui

peut augmenter le DSC et, dans l'ensemble, augmenter l'apport d'oxygène au cerveau. Ces effets du mannitol dépendent de l'état de l'autorégulation de la PIC [29].

↳ Chez les patients avec une autorégulation de la pression intacte la perfusion de mannitol induit une vasoconstriction cérébrale, qui maintient le DSC constante et la diminution de la PIC est importante. Chez les patients sans autorégulation de la pression, la perfusion de mannitol augmente le DSC et la diminution de la PIC est moins prononcée.

L'effet osmotique du mannitol augmente l'osmolarité du sérum, ce qui attire le liquide du parenchyme cérébral. Ce processus prend 15 à 30 minutes jusqu'à ce que les gradients soient établis. l'osmolarité du sérum semble être optimale lorsqu'elle est portée entre 300 et 320 mOsm et doit être maintenue inf à 320 mOsm pour éviter les effets secondaires du traitement, tels que l'hypovolémie, l'hyper osmolarité et l'insuffisance rénale. Le mannitol ouvre la barrière hémato-encéphalique et le mannitol qui a traversé cette barrière peut créer un transfert du liquide dans le système nerveux central, ce qui peut aggraver œdème. Pour cette raison, lorsqu'il est temps d'arrêter le mannitol, il doit être réduit pour éviter l'effet rebond dont l'œdème cérébral et l'PIC. Les effets indésirables du mannitol sont plus fréquents lorsque le mannitol est présent dans la circulation pendant de longues périodes, par exemple en Perfusions ou avec administration répétée de doses plus élevées que nécessaire.

▪ Le SSH :

Le SSH est une alternative au mannitol dans le traitement de l'HTIC.

Le SSH, administrée à des concentrations allant de 3 % à 23,4 % (La concentration la mieux étudiée est le SSH à 7,5 %.), crée également un effet osmotique pour attirer l'eau de l'espace interstitiel du parenchyme cérébral vers le compartiment intravasculaire en présence d'une barrière hémato-encéphalique intacte, réduisant le volume intracrânien et la PIC.

Le SSH a un net avantage sur le mannitol dans les cas d'hypovolémie et d'hypotension. Le mannitol est relativement contre-indiqué chez les patients hypovolémiques en raison de son action diurétique alors que le SSH augmente le volume intravasculaire et peut augmenter pression en plus de diminuer la PIC.

Les effets indésirables de l'administration du SSH comprennent les effets hématologiques et les anomalies électrolytiques, telles que saignements secondaires à une diminution de l'agrégation plaquettaire et temps de coagulation prolongés, hypokaliémie et acidose hyperchlorémique [30]. Hyponatrémie doit être exclu avant d'administrer une solution saline hypertonique pour réduire le risque de myélinolyse centro-pontine.[31]

Une natrémie supérieure à 160 mmol/L est une contre-indication à l'administration de SSH (27).

2.1.5.Prévention d'un état comitial :

La survenue de crises convulsives est responsable d'une augmentation brutale de la consommation cérébrale en oxygène source d'élévation de la PIC. La prévention des crises convulsives est donc systématiquement effectuée durant les 7 premiers jours qui suivent le traumatisme. La poursuite du traitement au-delà de la première semaine n'est pas systématique et ne semble pas prévenir la survenue d'épilepsie ultérieure [51].

2.1.6.L'hypothermie thérapeutique :

Il a été montré que l'hypothermie entraîne une diminution du métabolisme basal et de la consommation en oxygène des cellules cérébrales, une diminution de la PIC et une protection de la barrière hémato-encéphalique.

Les épisodes d'hyperthermie doivent être traités par administration de paracétamol. L'hypothermie modérée (34–36°C) permet de diminuer la PIC et de mieux contrôler l'HTIC.

En cas de persistance d'une élévation importante de la température, le recours aux techniques externes de refroidissement peut être envisagé mais impose le contrôle des frissons, au besoin par l'administration de curares.

Bien que de nombreuses études aient été réalisées, il n'existe cependant pas de preuves de haute qualité indiquant que l'hypothermie soit bénéfique dans le traitement des personnes ayant un traumatisme crânien [23, 24]. Certaines études proposent de l'abandonner comme axe thérapeutique dans le traitement de l'HTIC réfractaire sauf chez certains patients ayant des lésions focales [25].

2.1.7.L'hyperventilation :

L'hyperventilation diminue la PaCO_2 , ce qui peut induire une vaso constriction des artères cérébrales en alcalinisant le LCR. La réduction résultante du volume sanguin cérébral diminue la PIC.

L'hyperventilation a une utilisation limitée dans la prise en charge de l'hypertension intracrânienne, parce que cet effet sur la PIC est limité dans le temps et parce que l'hyperventilation peut produire une diminution suffisante du DSC pour induire une ischémie.

L'effet vasoconstricteur sur les artéioles cérébrales ne dure que 11 à 20 heures car le pH du LCR s'équilibre rapidement au nouveau niveau de PaCO_2 . Lorsque le pH du LCR s'équilibre, les artéioles se dilatent, peut-être à un plus gros calibre qu'au départ, et la réduction initiale du volume sanguin cérébral se fait au prix d'une éventuelle phase de rebond de l'augmentation de la PIC [31, 32]. Pour cette raison, l'utilisation la plus efficace de l'hyperventilation est de laisser du temps pour d'autres, traitements plus définitifs à mettre en œuvre.

2.1.8. Le coma barbiturique :

Le coma barbiturique ne doit être envisagé que chez les patients atteints d'HTIC réfractaires. en raison des complications graves associées aux barbituriques à forte dose, et car l'examen neurologique devient indisponible pendant plusieurs jours [33].

Les barbituriques sont des médicaments dépresseurs du système nerveux central, et dont le spectre d'activité s'étend de l'effet sédatif à l'anesthésie. Le bénéfice de l'utilisation des barbituriques réside dans le fait qu'ils diminuent la consommation cérébrale en oxygène et donc le débit sanguin cérébral. Il permet ainsi de diminuer la PIC de façon durable et constitue une alternative dans le traitement de l'HTIC.

A fortes doses, les barbituriques ont un effet vasoconstricteur cérébral et suppriment l'activité EEG mais épargnent l'activité énergétique métabolique cellulaire de base, ce qui leur confère potentiellement un effet protecteur complémentaire au niveau cérébral. Son utilisation semble améliorer le Glasgow Outcome Scale (GOS) surtout chez les sujets jeunes [20]. Il comporte de nombreux effets secondaires notamment l'hypotension l'hypoxie et la majoration du risque d'ischémie cérébrale [21]. Les patients doivent donc être stables avant et pendant le traitement par les barbituriques. Les principales molécules sont le thiopental et le pentobarbital. Cependant l'utilisation de doses plus faibles est associée à des effets secondaires moindres [22].

- Neuromonitorage :

Le patient cérébrolésé nécessite une prise en charge globale et personnalisée.

L'objectif est de limiter les agressions cérébrales secondaires en proposant un apport énergétique cérébral adéquat à son métabolisme. Pour se faire, il est nécessaire de contrôler l'ensemble des déterminants assurant l'équilibre et

l'homéostasie cérébrale. L'évaluation de l'adéquation du débit sanguin cérébral passe par l'évaluation de son oxygénation et de son métabolisme.

Le monitoring traditionnel consistait à l'évaluation clinique, l'imagerie cérébrale et la mesure de la PIC. Actuellement, plusieurs autres moyens ont vu le jour notamment les mesures de l'autorégulation cérébrovasculaire, de l'oxygénation du tissu cérébral, la microdialyse cérébrale et l'électroencéphalographie continue [40–42].

➤ **Monitoring clinique**

Il est basé sur l'évaluation répétée de :

- ✓ Le Glasgow Coma Scale (GCS)
- ✓ L'état des pupilles
- ✓ Les signes neurovégétatifs

➤ **Monitoring de la PIC :**

Le monitoring de la PIC permet d'établir le diagnostic de l'HTIC, d'estimer la gravité du traumatisme cérébral et de disposer en continu des valeurs de la pression de perfusion cérébrale. Il s'associe au monitoring de la PAM.

L'utilisation du cathéter ventriculaire externe associée à la mesure de la PIC offre la possibilité de soustraire du LCR en cas d'élévation de la PIC, participant ainsi au traitement symptomatique de l'HTIC. La technique utilisant les capteurs intra parenchymateux est particulièrement intéressante lorsque le système ventriculaire est collabé.

Les principales complications sont l'infection, l'hémorragie, l'obstruction et le dysfonctionnement.

- **Les indications :**

- ✓ Traumatisé crânien grave avec présence d'anomalies scannographiques (hématomes, contusions, oedème cérébral, hémorragie méningée, compression des citernes de la base...).
- ✓ Traumatisme crânien grave avec TDM cérébrale normale si présence de 2 ou plusieurs des éléments suivants à l'admission :

- ↳ Age > 40 ans.

- ↳ Déficit moteur uni ou bilatéral.

- ↳ PAS < 90 mmHg.

- **Moyens :**

- ✓ La méthode de référence est la pose d'un cathéter intraventriculaire, permettant en plus un drainage du LCR en cas d'hydrocéphalie et l'administration de traitements intraventriculaires.
- ✓ La mesure intra parenchymateuse de la PIC.
- ✓ La mesure de la PIC par voie sous-durale, extradurale ou sous arachnoïdienne.

➤ **Saturation veineuse jugulaire en O2 :**

- La mesure de la SvjO₂ nécessite la pose d'un cathéter jugulaire rétrograde, positionné au niveau de la partie supérieure du golfe de la veine jugulaire interne.
- On s'assure par un contrôle radiologique que l'extrémité du cathéter est au-dessus du disque C1-C2. Une position plus basse (de même qu'une aspiration trop rapide du sang) risque de contaminer le sang d'origine cérébrale par du sang provenant du réseau facial dont la SVJO₂ est plus élevée.
- Les prélèvements veineux intermittents, associés à des prélèvements artériels, permettent d'évaluer la saturation veineuse cérébrale (reflet global de

l'extraction d'oxygène par le cerveau), mais également la CMRO₂(consommation cérébrale métabolique en oxygène), la Da-vO₂(différence artério-jugulaire en O₂) et le DSC. Les cathéters à fibres optiques permettent un suivi continu de la SvjO₂ par spectrophotométrie de réflexion [44]. Une SvjO₂ inférieure à 55 % est considérée comme pathologique, requérant une intervention thérapeutique [43].

- La SVJO₂ reflète l'équilibre entre l'apport et la consommation métabolique en oxygène (CMRO₂) au niveau cérébral. Une SVJO₂ basse correspond à une hypo perfusion cérébrale relative ; une SVJO₂ élevée peut correspondre à une hyperhémie relative [49]. Chez le traumatisé crânien, une SVJO₂ inférieure à 50 % ou supérieure à 75 % est associée à un pronostic défavorable.

SVJO ₂ inférieure à 55 %	55 < SVJO ₂ < 75 %	SVJO ₂ supérieure à 75 %
-Hypoxie. -Anémie. -Hypo-perfusion cérébrale (hypovolémie, hypocapnie) -CMRO ₂ élevée (fièvre, convulsions). -Fistule carotido-caverneuse.	Normale	-CMRO ₂ basse (sédation, hypothermie). -AVC ischémique ou mort cérébrale. -Hyperhémie cérébrale relative : le DSC est excessif par rapport aux besoins du tissu cérébral.

➤ La pression tissulaire partielle en oxygène :

- Les sondes employées sont formées d'une électrode de Clark permettant la mesure de la pression partielle en O₂ et de la température. La mesure est locale, et le choix de l'emplacement est crucial pour l'interprétation des valeurs [45].
- Lors de TC, il est recommandé de placer le capteur dans la région péricontusionnelle (zone de pénombre), en évitant les zones éloquentes. En l'absence de lésion focale, la PtiO₂ doit être surveillée dans la substance blanche sous-corticale de l'hémisphère cérébral le plus lésé. Lors d'HSA, la sonde doit être placée dans le territoire vasculaire à plus haut risque de vasospasme [46].
- Un délai d'environ deux heures est nécessaire avant de pouvoir interpréter les valeurs, en raison des microhémorragies liées à la pose de la sonde susceptibles de perturber initialement la mesure.
- La PtiO₂ du tissu cérébral est déterminée d'une part par l'apport au tissu en oxygène (lui-même dépendant de la SaO₂, de l'hémoglobine et du DSC) et d'autre part par la CMRO₂ locale. La PtiO₂ apparaît comme une mesure relative de l'équilibre apport/consommation en oxygène au niveau tissulaire.
- Sa valeur normale est classiquement admise entre 25 à 35 mmHg selon les études et le seuil ischémique critique est de 10 mmHg.

➤ Le doppler trans-cranien :

- Le Doppler transcrânien mesure la vélocité des éléments figurés du sang des artères du cercle artériel du cerveau polygone de Willis (principalement l'artère cérébrale moyenne). Les paramètres étudiés sont la vitesse systolique maximale (VSM), la vitesse télédiastolique (VTD), la vitesse moyenne (Vm) et l'index de pulsatilité ($IP = (VSM - VTD)/Vm$).
- En cas d'HTIC, la vélocité diastolique (VTD) est diminuée alors que la vélocité systolique (VSM) est peu modifiée, d'où une augmentation de l'IP.
- Le DTC permet d'instaurer rapidement des mesures thérapeutiques.
- Les seuils interventionnels fixés étant un IP supérieur à 1,4, une Vm inférieure à 30 cm/s ou une VTD inférieure à 20 cm/s [47]. Il permet également d'identifier les victimes d'un TC modéré à risque de dégradation secondaire [48].
- Cette technique non invasive, reproductible est facile d'utilisation, et son apprentissage rapide. En pratique, cette technique permet d'évaluer rapidement la gravité d'un traumatisme crânien dès sa prise en charge initiale, d'apprécier le retentissement circulatoire d'une élévation de PIC ou d'une détérioration neurologique et, en cas de suspicion clinique d'état de mort encéphalique, le Doppler transcrânien permet de disposer d'arguments pour la réalisation des examens légaux de confirmation (angiographie, électroencéphalogramme).

➤ La TDM cérébrale :

- La grande disponibilité de cette technique, la rapidité de son acquisition, sa reproductibilité et son coût modéré expliquent sa première place dans l'évaluation du patient traumatisé crânien.
- Une attention toute particulière doit être apportée aux explorations tomodensitométriques effectuées très précocement c'est-à-dire dans les 3 premières heures suivant un traumatisme crânien grave ; une imagerie normale à ce stade n'exclut pas la survenue ultérieure de lésions cérébrales [6] comme la constitution retardée d'un hématome intracérébral ou l'aggravation d'une contusion cérébrale. Ce risque est moins grand pour l'hématome extradural qui est le plus souvent visible d'emblée.
- Les principaux éléments évocateurs d'HTIC sur la TDM sont :
 - ✓ Déviation de la ligne médiane > 5 mm (association à une valeur de PIC > 20 mmHg).
 - ✓ Compression des citernes de la base (association à un risque d'HTIC est multipliée par un facteur de 3).
 - ✓ Effacement des sillons corticaux avec dédifférenciation substance blanche/substance grise.
 - ✓ Existence d'une lésion avec effet de masse.

➤ La micro dialyse cérébrale :

- L'analyse de métabolites dans le tissu interstitiel est possible via l'utilisation d'un cathéter disposant d'une membrane semi-perméable, perfusé de façon continue par un « LCR » artificiel. Les principaux métabolites analysés sont : les substrats énergétiques (glucose), les produits du métabolisme du glucose (lactate, pyruvate), les produits de la dégénérescence membranaire (glycérol) ou les neurotransmetteurs excitateurs (glutamate) [49].
- L'analyse se fait après recueil du liquide perfusé, généralement sur une période d'une heure, entraînant un décalage dans l'interprétation des données. Il est recommandé de placer un cathéter en région frontale droite en cas de lésion diffuse et deux cathéters (un en région saine et un dans la zone péri-contusionnelle) en cas de lésion focale [46, 50].

➤ Electroencéphalogramme continu :

- Il permet avant tout de mettre en évidence les crises convulsives infracliniques.
- Il permet également de monitorer en continu la tolérance et l'efficacité du traitement par les barbituriques.

2.2. Traitement chirurgical :

2.2.1. Evacuation neurochirurgicale d'un hématome

La détection et l'évacuation rapide d'un hématome intracrânien constituent la pierre angulaire dans le traitement de l'HTIC. Les principales indications chirurgicales [38, 39] sont :

➤ HEMATOME EXTRA-DURAL

- HED de volume $> 30 \text{ cm}^3$ quel que soit le GCS.
- Les HED avec les caractéristiques suivants peuvent bénéficier d'un traitement conservateur avec des contrôles scannographiques et une évaluation régulière du GCS dans un centre de neurochirurgie :
 - Volume $< 30 \text{ cm}^3$
 - Et déviation de la ligne médiane $< 5 \text{ mm}$
 - Et épaisseur $< 15 \text{ mm}$
 - Et gcs > 8
 - Et absence de déficit neurologique focal.
- HED qui comporte une zone hypodense à l'intérieur d'une hyperdensité au scanner doit faire craindre une évolution vers l'augmentation de volume et doit être opéré.
- Tout HED symptomatique quel que soit sa localisation.

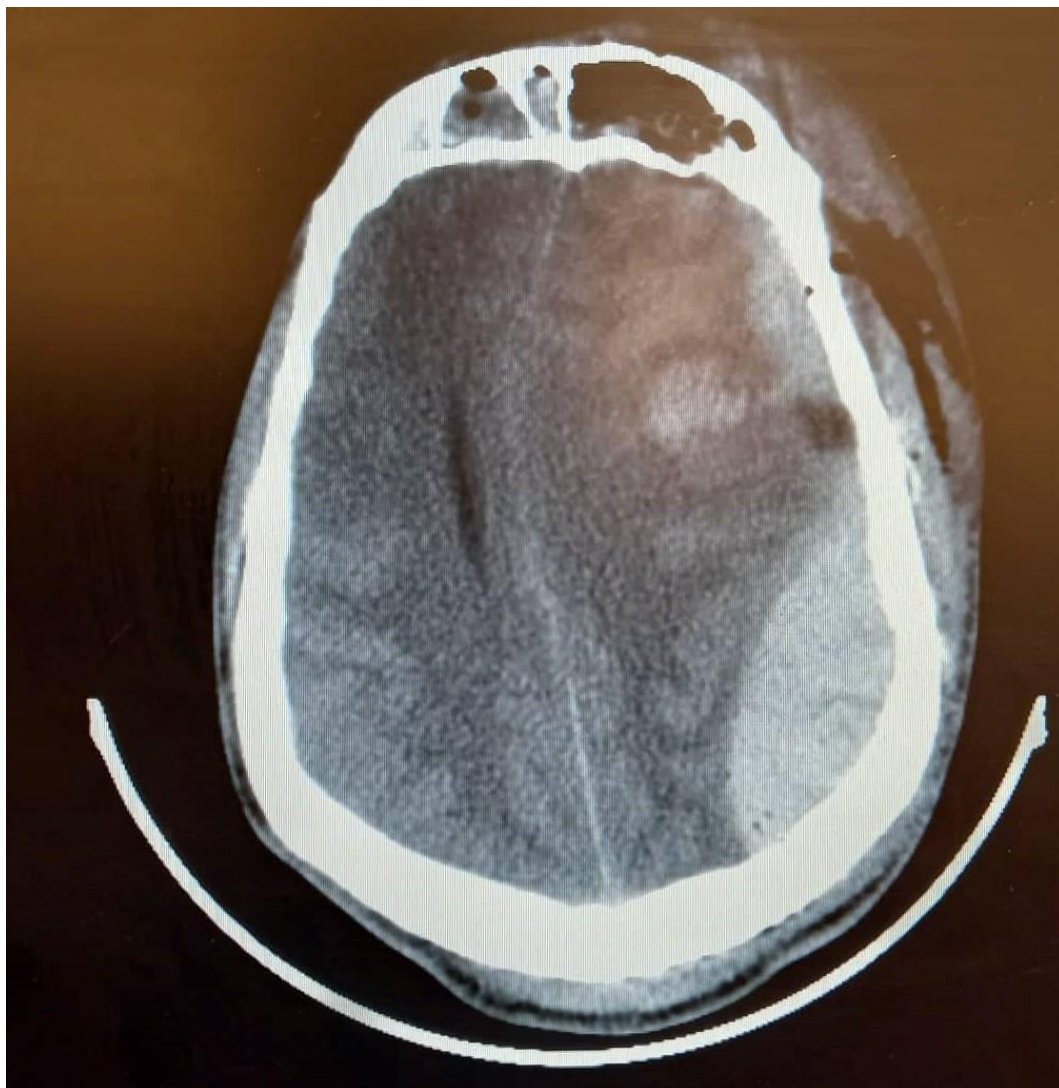


Figure 41 : HED pariétal gauche associé à un HSD homolatéral (patient du service de Réa A1 CHU Hassan 2 de FES)

➤ **HEMATOME SOUS-DURAL AIGU**

- Epaisseur > 5 mm **et** déviation de la ligne médiane > 5 mm
 - Epaisseur > 10 mm **ou** déviation de la ligne médiane > 5 mm quel que soit le GCS.
 - GCS < 9 avec épaisseur < 10 mm **et** déviation de la ligne médiane < 5 mm doit être opéré si :
 - Dégradation du GCS de 2 points ou plus entre le traumatisme et l'admission.
- 33
- Et/ou asymétrie pupillaire ou pupilles fixes et dilatées.
 - Et/ou PIC > 20 mm Hg.
- La chirurgie est préconisée systématiquement dans les lésions de la fosse temporale et de la fosse cérébrale postérieure où un hématome de faible volume peut être mortel par compression du tronc cérébral ou obstruction des voies d'écoulement du LCR.

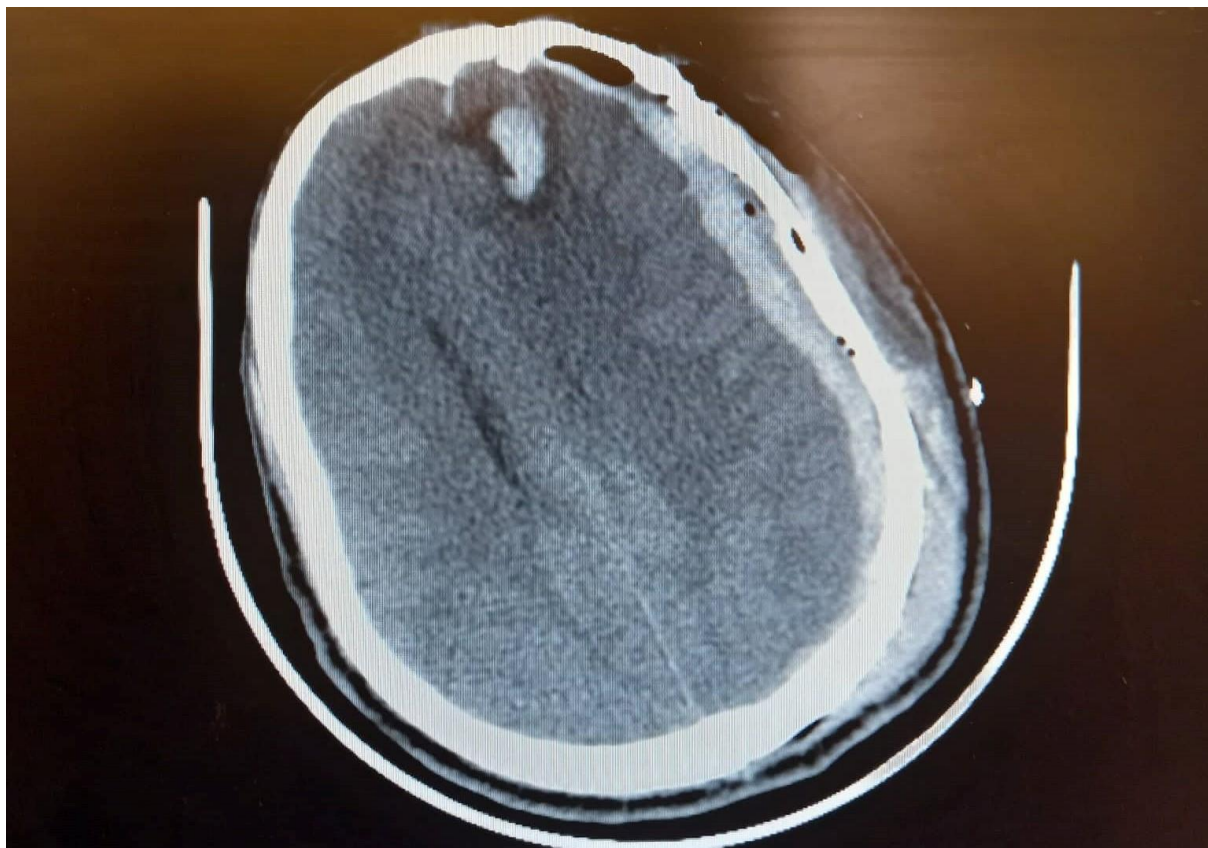


Figure 42 : Hématome sous dural fronto-pariétal gauche (patient du service de Réa
A1 CHU Hassan 2 de FES)

➤ **HEMATOMES INTRACRANIENS TRAUMATIQUES**

- Dégradation progressive du GCS due à l'hématome, HTIC réfractaire au traitement médical, effet de masse sur la TDM.
- Ou hématome intracrânien de volume > 50 ml.
- Ou GCS 6–8 avec un hématome intracrânien frontal ou temporal de volume > 20 ml avec déviation de la ligne médiane ≥ 5 mm et/ou compression des citernes de la base.
- Il n'y a pas d'indication neurochirurgicale pour les hématomes intracrâniens profonds situés au niveau des ganglions basaux, du thalamus ou du tronc cérébral quel que soit l'état neurologique du patient.

➤ Le drainage ventriculaire externe (DVE)

Indiqué pour :

- Hydrocéphalie aigue
- Monitoring de la PIC : la mise en place d'une DVE y compris en l'absence d'hydrocéphalie au scanner est un moyen simple et efficace pour diminuer la PIC dans un cerveau à faible compliance par soustraction d'un faible volume de LCR.

Le DVE peut être envisagé chez les patients admis avec un GCS < 6 au cours des 12 premières heures pour abaisser la PIC [2].

2.2.2.Craniectomie décompressive

- Il s'agit d'un traitement de dernier recours en cas d'HTIC réfractaire au traitement médical.
- Son principe repose sur la réalisation d'un large volet fronto-pariéto-temporal unilatéral avec une plastie d'expansion de la dure-mère. L'ouverture de la dure-mère permet une augmentation du volume intracrânien, du DSC et une baisse de la PIC [17].

V. Efficacité de la CD :

- L'HTIC est le principal facteur de mortalité chez les TCG, et cette mortalité reste élevée malgré les progrès de la neuro-réanimation (supérieure à 30 % chez les patients présentant des lésions diffuses) [58–61]. L'efficacité de la craniectomie décompressive a donc initialement été jugée sur son aptitude à diminuer la PIC et à augmenter la pression de perfusion cérébrale (PPC), puis sur l'amélioration du pronostic vital. Plus récemment, à l'image de toute réanimation, l'objectif a été d'évaluer l'amélioration du pronostic fonctionnel des patients survivants.

1. Efficacité sur HTIC :

- À l'image de ce qui est observé en cours d'intervention (discrète diminution lors de l'ablation du volet osseux puis normalisation de la PIC à l'ouverture de la dure-mère),
- Cette technique est efficace pour diminuer la PIC quelle que soit la cause de l'HTIC, qu'il s'agisse d'une lésion ou d'un œdème localisé (contusion, abcès, hématome, ischémie hémisphérique) ou d'un œdème diffus (encéphalite [62], hémorragie méningée de haut grade [63], lésions traumatiques diffuses). L'amélioration de la PIC est due essentiellement à l'augmentation de volume disponible, le rapport volume/pression et la compliance du tissu cérébral augmentent.
- L'effet sur l'évolution des lésions cérébrales est peu étudié. Les études animales utilisant des modèles de traumatisme montrent que la craniectomie réduit le débit sanguin cérébral et améliore l'oxygénation au niveau de l'hémisphère décomprimé et au niveau controlatéral, alors que le métabolisme est peu modifié.

- Il est intéressant de noter que dans les modèles d'ischémie la craniectomie augmente le débit dans les zones de pénombre ce qui dans ces contextes est également bénéfique et réduit ainsi les zones lésées tout en améliorant le pronostic fonctionnel.
- Enfin, il est également intéressant de constater que lorsque la PIC reste élevée ou augmente à nouveau au-dessus de 30 mm Hg après craniectomie, la mortalité augmente chez l'homme.
- Dans quelques études randomisées :

Jordan et al, ont constaté que les valeurs initiales de la pression intracrânienne : de 25 à 60 mm hg, diminuent de 15 % une fois le volet osseux est enlevé, et de 70 % après l'ouverture de la dure-mère, ce qui normalise la pression intracrânienne après la chirurgie décompressive. (70).

Smith, Carter et Ogilvy, en 2002, ont rapporté une diminution de la pression intracrânienne de 15 % après la craniectomie et de 70 % après l'ouverture de la dure-mère (71).

Également, **Whitfield et al**, ont rapporté une réduction significative de la pression intracrânienne de 37,5 mm hg à 18,1 mm hg après craniectomie décompressive bi frontale, dans une série de 26 patients présentant une hypertension intracrânienne réfractaire au traitement médical (72).

Dans une série de 62 patients traumatisés crâniens graves traités par craniectomie décompressive, **Schneider et al**, ont rapporté une diminution de la PIC moyenne de $40,5 \pm 1,6$ mm hg à $9,8 \pm 1,3$ mm hg en post-opératoire, ils ont rapporté, également, une amélioration de la pression de perfusion cérébrale de $65,3 \pm 2,1$ mm hg à $78,2 \pm 2,3$ mm hg en post-opératoire. Après 12 heures, les valeurs de la PIC et la PPC étaient, respectivement : $21,6 \pm 1,7$ mm hg et $73,6 \pm 1,7$ mm hg (73).

Jaeger et al, ont rapporté, dans une étude publiée en 2003, une réduction de la pression intracrânienne de 59 mm hg à 10 mm hg en deux étapes : au cours du déplacement du volet osseux et au cours de l'ouverture durale (74).

Dans une autre étude, en 2006, sur 19 patients victimes des traumatismes crâniens graves traités par craniectomie décompressive, la pression intracrânienne moyenne a été réduite de $29,2 \pm 3,5$ mm hg à $11,1 \pm 6$ mm hg juste après craniectomie. 24 heures après la craniectomie, la pression intracrânienne était 13,9 mm hg (75).

Également en 2006, **Aarabi et al**, ont rapporté l'efficacité de la craniectomie décompressive dans le traitement de l'HTIC chez 40 patients victimes de traumatisme crânien grave, la moyenne de la PIC a été diminué de 23,9 mm hg à 14,4 mm hg après la craniectomie (76).

2. Efficacité sur le PV :

- Chez l'homme, la plupart des études et notamment les études récentes, concluent à une amélioration parfois spectaculaire du pronostic vital après traumatisme crânien grave, il est probable que la sélection des indications soit un biais qui peut améliorer artificiellement la mortalité des sujets traités.
- Enfin, certains facteurs (score de Glasgow, signes pupillaires, délai d'intervention, délai d'aggravation, âge, localisation et nature des lésions...) semblent influencer de façon déterminante le pronostic fonctionnel et la mortalité des patients ayant bénéficié d'une craniectomie décompressive.
- Un point semble essentiel : la craniectomie n'augmente pas la mortalité, l'HIC est responsable d'une surmortalité, et la craniectomie est efficace sur l'HIC.

- Dans quelques études randomisées :

Skoglund et al, ont rapporté une mortalité à 11% dans une série de 19 patients traités par craniectomie décompressive pour HTIC après traumatismes crâniens graves (77).

De même, **Aarabi et al**, ont rapporté une mortalité à 28% dans une population de 50 patients victimes de traumatismes crâniens graves et traités par craniectomie décompressive (76).

Parmi 21 patients traités par craniectomie décompressive après traumatismes crâniens graves, **Olivecrona et al**, ont rapporté le décès de 3 patients (14%) (78).

Dans notre série de 70 patients traités par craniectomie après traumatismes crâniens graves, la mortalité était de 30 % (21 patients).

Etudes	Nombre de cas	Décès	Pourcentage
Skoglund et al. 2006	19	2	11 %
Aarabi et al. 2006	50	14	28 %
Olivecrona et al. 2007	21	3	24 %
Notre série	70	21	30 %

3. Efficacité sur le PF :

- S'il est probable que la craniectomie améliore le pronostic vital après TCG devant une HIC réfractaire, il est essentiel que le pronostic fonctionnel et la qualité de vie des patients survivants soient évalués.
- Les études utilisent le Glasgow Outcome Scale (GOS) coté de 1 (décès) à 5 (pas de séquelle).
- **Glasgow Outcome Scale** (79) :

GOS 5 : bonne récupération, pas de séquelles ou séquelles mineures.

GOS 4 : incapacité modérée, séquelles présentes mais patient indépendant.

GOS 3 : incapacité sévère, patient conscient mais dépendant.

GOS 2 : patient en état végétatif

GOS 1 : patient décédé.

Polin et al, ont comparé un groupe de 35 patients bénéficiant d'un volet décompressif bi frontal avec un groupe témoin de la Traumatic coma data Bank, et retrouvaient 37% de pronostic favorable (GOS 4 et 5) chez les survivants contre seulement 15% chez les témoins et 52% de pronostic défavorable contre 77% chez les témoins (80).

Munch et al, retrouvent 41% des patients sans ou avec des séquelles modérées, et seulement 7% de patients lourdement handicapés à 6 mois. 52% des 49 patients inclus étant décédés, ce qui confirme la gravité des patients inclus, le pronostic des patients survivants semble particulièrement favorable (81).

A un an, **Albanese et al**, ont trouvé, dans une étude publiée en 2003, 43% de récupérations favorables et 57% de défavorables (43% des 40 patients inclus étant décédés) (82).

Skoglund et al, ont trouvé, chez les 89% des survivants, 68% des patients avec des résultats favorables (GOS 4 et 5) et 16% (GOS 3) dans une série de 19 patients traités par craniectomie décompressive pour traumatisme crânien grave (77).

Aarabi et al, ont étudié 50 patients traités par craniectomie décompressive pour hypertension intracrânienne secondaire au traumatisme crânien grave dans une période de 4 ans (entre 2000 et 2004) pour évaluer l'effet de la craniectomie sur la pression intracrânienne et les résultats fonctionnels.

A 30 jours, ils ont trouvé 20 patients avec GOS 4 et 5 ;16 patients avec GOS 2 et 3, et 14 patients décédés (76).

VI. Facteurs pronostiques associés :

- Après TCG, le pronostic vital et fonctionnel après craniectomie de décompression pour le traitement d'une l'HTIC réfractaire est variable et dépend d'un certain nombre de facteurs qu'il est intéressant d'étudier afin d'essayer de préciser les « meilleures indications » de cette technique. Schématiquement, quatre facteurs ont été identifiés comme influençant le pronostic des patients craniectomisés, certains d'entre eux étant des facteurs pronostiques de tout traumatisé crânien grave :

- ✓ **L'âge** : le pronostic est meilleur chez l'enfant que chez l'adulte, un âge supérieur à 50 ans est un facteur de moins bon pronostic ;

Dans notre série de patients craniectomisés, 12 parmi les 21 ayant décédé, avaient un âge compris entre 15 et 30 ans .

- ✓ **La gravité initiale du traumatisme crânien** : le score de Glasgow initial conserve une valeur pronostique. De même, le pronostic fonctionnel des patients dont l'aggravation neurologique survient après la vingt-quatrième heure est meilleur que celui des patients nécessitant une craniectomie précoce [64]. La rapidité d'aggravation est donc de mauvais pronostic témoignant de l'importance de la lésion primaire. De même, la présence de lésions au niveau du tronc cérébral, leur caractère diffus, et/ou leur prédominance au niveau de l'hémisphère majeur semble logiquement de mauvais pronostic ;

Dans notre série de patients craniectomisés, 71.4% des patients décédés avaient un GCS entre 3 et 8, 19% entre 9 et 12, tandis que 9,5% sup à 13.

- ✓ Le délai entre la survenue d'une HIC réfractaire et la réalisation de la craniectomie influence le pronostic fonctionnel [65, 66]. Si l'indication chirurgicale est posée, il s'agit donc d'une urgence qu'il n'est pas souhaitable de différer ;
- ✓ La persistance d'une PIC supérieure à 40 mm Hg après craniectomie décompressive est un facteur de mauvais pronostic [66].

VII. Les indications de la CD

- Il n'existe pas de consensus concernant les indications ou non-indications de la craniectomie. Les facteurs pronostiques cités ci-dessus, associés au terrain et aux antécédents du patient sont les éléments habituellement pris en compte par les équipes médicochirurgicales.
- Toutefois, la prédictibilité du pronostic vital et fonctionnel des patients après TCG est difficile. L'absence de recours à une technique qui améliore le pronostic vital et fonctionnel doit être une discussion médicochirurgicale et s'inscrire dans une stratégie thérapeutique globale pour un patient donné.
- En effet, si la réalisation de la craniectomie est susceptible d'améliorer le pronostic vital d'un patient qui sera lourdement handicapé (crainte du neurochirurgien), l'absence de craniectomie n'est pas une abstention thérapeutique, et peut conduire à la survie d'un patient dont le handicap sera peut-être plus lourd sans intervention (crainte du réanimateur). Les indications sont donc difficiles à poser même lorsque les lésions du patient sont importantes et font craindre la persistance de séquelles.

- Concernant le TCG, en l'absence de consensus, nous nous limiterons à la discussion des éléments pris en compte par les équipes et exposés dans la littérature.
- ✓ La craniectomie traite l'HTIC et améliore l'oxygénation des zones de pé-nombre et du cerveau sain, elle n'agit pas sur la lésion primaire. Logiquement, ce sont donc les patients, dont le pronostic vital et fonctionnel est engagé par la survenue de lésions secondaires, qui peuvent espérer le plus grand bénéfice. À l'opposé, les patients dont les lésions primaires initiales sont responsables d'une extrême gravité, en dehors de toute HIC, ne sont pas les meilleurs candidats.
- ✓ Il semble préférable d'opérer les patients jeunes, dont le score de Glasgow initial est supérieur à 4, dont l'aggravation neurologique est progressive, dont les lésions sont sus-tentorielles, et dont l'HTIC est due à une contusion focale.
- ✓ Une abstention peut être discutée chez un patient âgé, dont le score de Glasgow initial est à 3 ou 4 sans amélioration après réanimation initiale, dont les lésions sont diffuses, ayant des lésions au niveau du tronc cérébral, présentant une mydriase bilatérale d'emblée n'ayant pas régressée avec la réanimation, a fortiori suspect de lésions post anoxique en raison d'un arrêt circulatoire.
- Nous avons retenu dans notre étude comme indication chirurgicale :
 - ↳ *HSDA isolé ou associé à d'autres anomalies parenchymateuses (HED, contusions, hémorragie méningée, fracture crânio-faciale, œdème céré-bral diffus) avec ou sans déviation de la ligne médiane.*

↪ *HED avec ou sans déviation de la ligne médiane associé à d'autres anomalies parenchymateuses hors HSDA.*

↪ *Contusions avec œdème cérébral diffus et embarrure.*

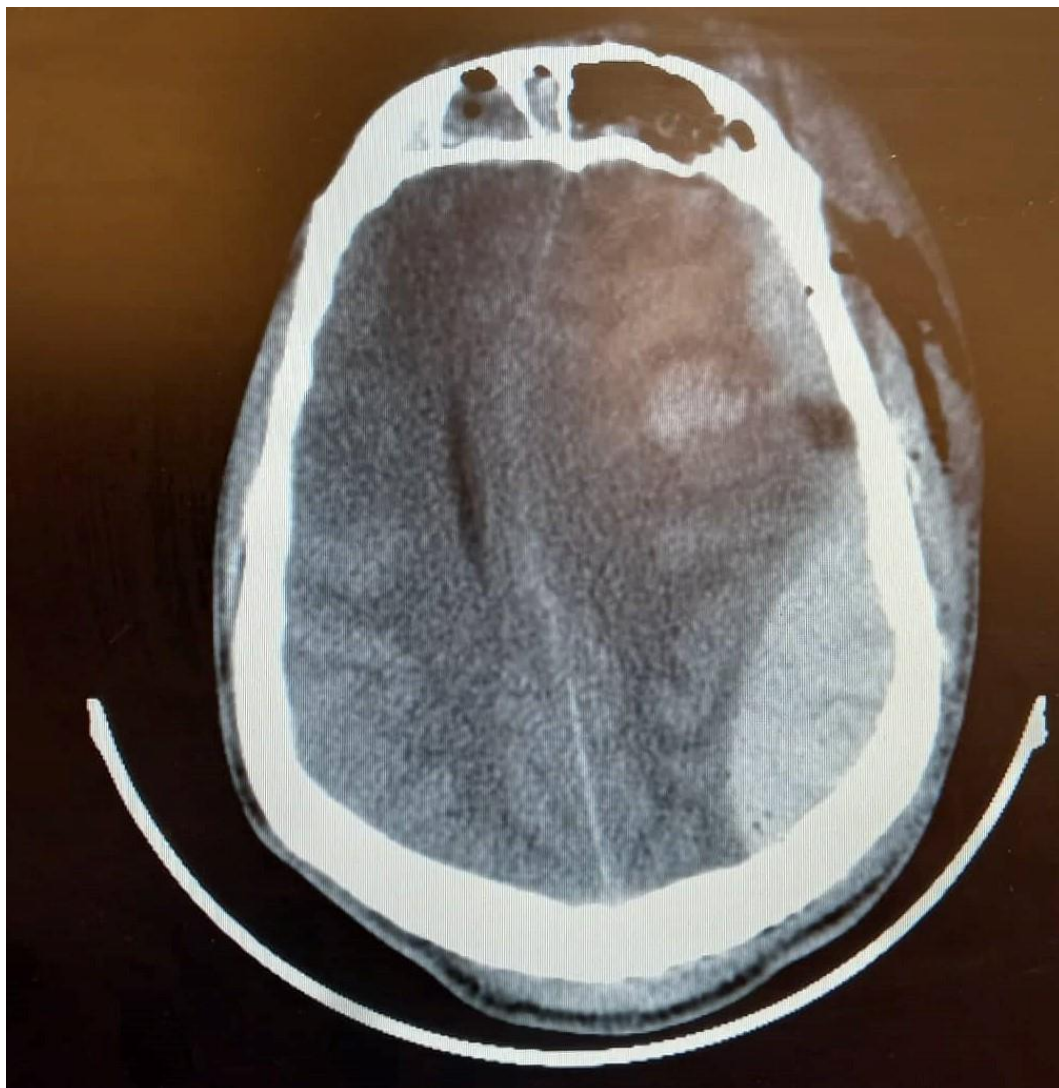


Figure 41 : HED pariétal gauche associé à un HSD homolatéral (patient du service de Réa A1 CHU Hassan 2 de FES)

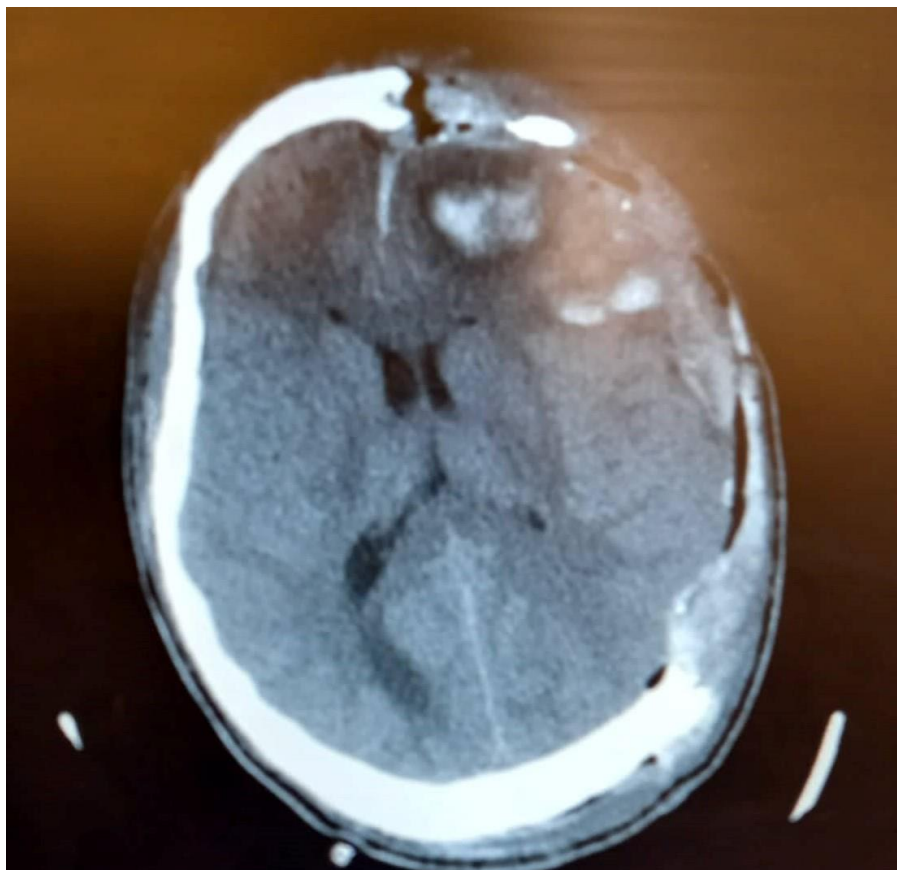


Figure 42 : image scannographie du même patient après réalisation d'un volet décompressif fronto-pariéto-temporal gauche

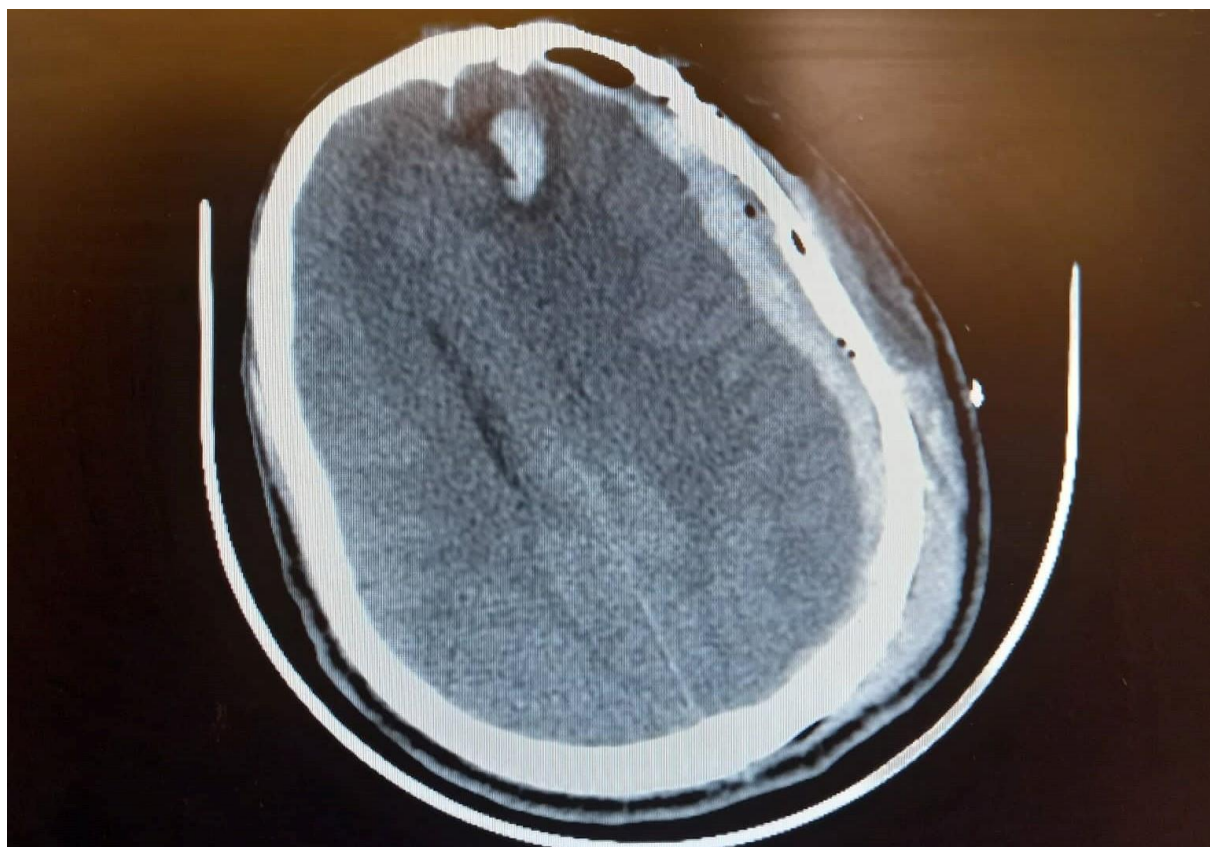


Figure 43 : Hématome sous dural fronto-pariétal gauche (patient du service de Réa
A1 CHU Hassan 2 de FES)

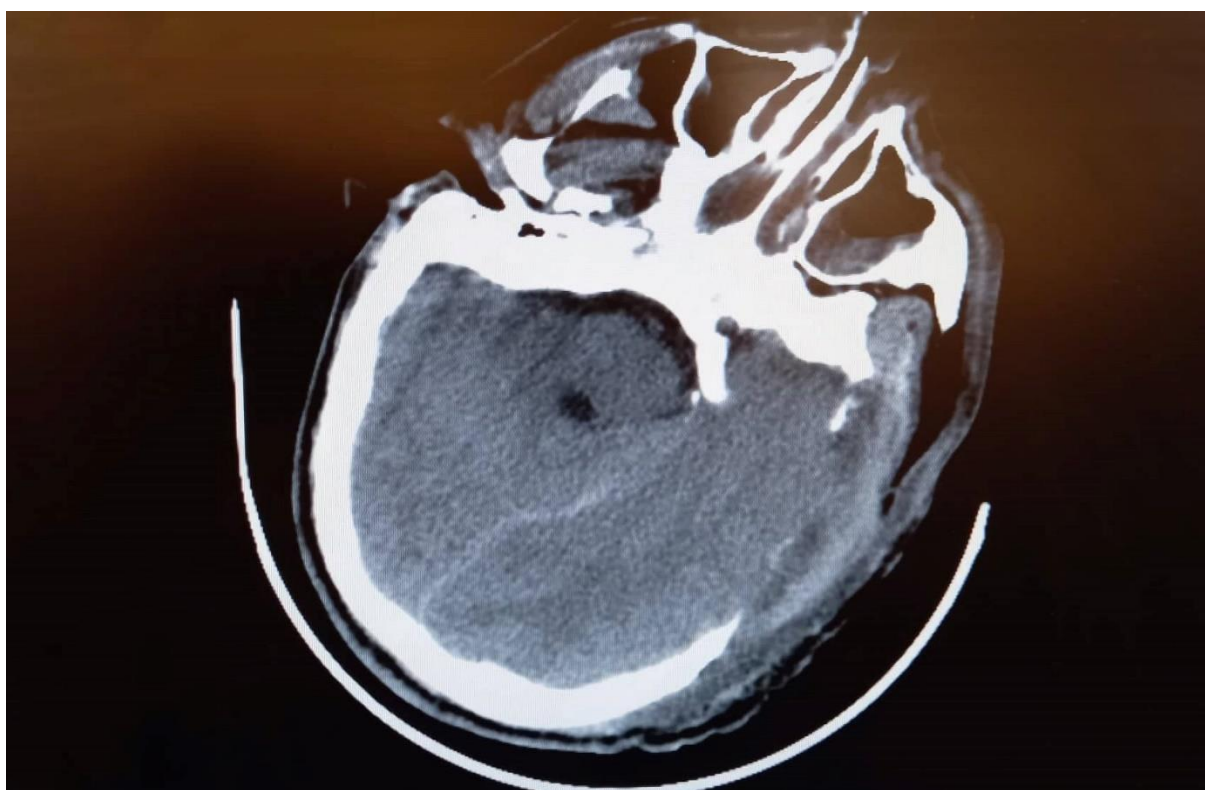


Figure 44 : image scannographique du même patient après réalisation d'un volet décompressif fronto-pariéto-temporal gauche

Quand réaliser une CD ?

- Deux points peuvent être discutés quant au moment idéal pour réaliser une craniectomie de décompression : le délai entre l'aggravation et la chirurgie et le moment de la craniectomie dans l'escalade thérapeutique pour traiter une HTIC.
- Le premier point est consensuel. Dans l'idéal, l'indication doit être discutée le plus tôt possible afin qu'elle n'ait pas à être posée en urgence devant la survenue d'un engagement cérébral. En pratique la décision de recours ou pas à la craniectomie dans le cas où surviendrait une HIC réfractaire doit être discutée précocement. Le retard entre la réalisation de la décompression et la survenue de l'aggravation est un facteur de mauvais pronostic [6,66].
- Le moment idéal pour la décompression chirurgicale dans la hiérarchie des traitements est un point moins consensuel et ne fait l'objet d'aucune étude chez l'adulte. La craniectomie de décompression est classiquement retenue comme un traitement de « dernier recours » lorsque l'HTIC est réfractaire à toute autre thérapeutique [67–69], et notamment après mise du patient en coma barbiturique et après utilisation de l'hypocapnie.

VIII. Techniques opératoires

La technique chirurgicale est bien codifiée. Il s'agit d'un grand volet fronto-pariéto-temporal unilatéral en regard des lésions dominantes, associé à une large ouverture de la dure-mère que l'on agrandit par une plastie utilisant l'aponévrose du muscle temporal. La peau est ensuite suturée sur un drainage sous-cutané. Un capteur de monitoring de la pression intracrânienne peut être mis en place ou maintenu pour la surveillance postopératoire. Le volet osseux est conservé in vivo, entre la graisse et les muscles de l'abdomen, en vue de sa remise en place ultérieure.

Le large volet temporal le plus souvent utilisé est la technique qui permet l'augmentation de volume la plus importante.

Un double volet frontal peut également être indiqué en regard de lésions strictement frontales, l'expansion de volume obtenue est moins importante et l'efficacité sur la pression intracrânienne (PIC) aléatoire.

Enfin, un volet occipital peut être proposé en cas d'hématome ou d'œdème compressif sur les structures axiales dans la fosse postérieure.

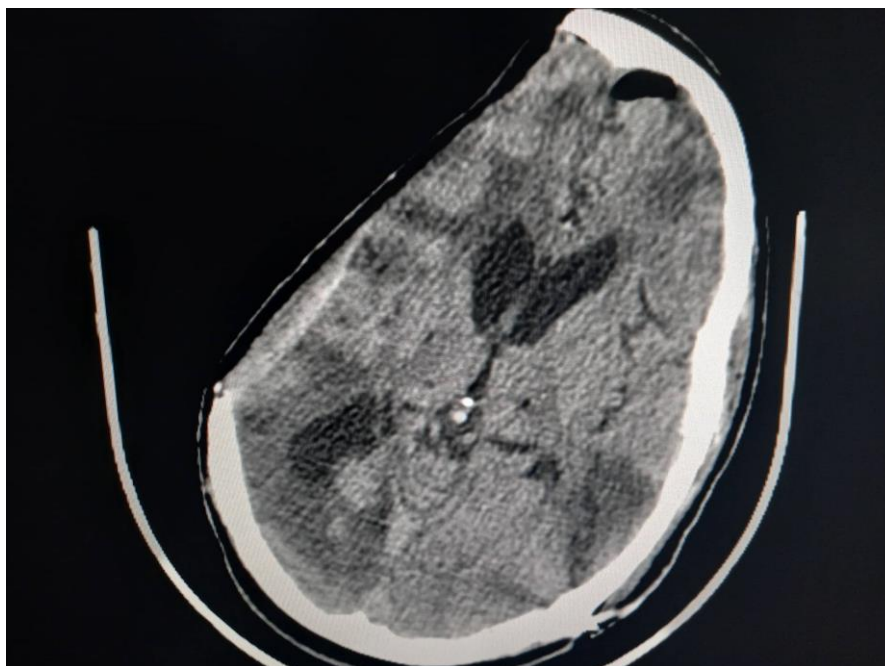


Figure 45 : Volet Fronto-Pariéto-Temporal droit

IX. Les complications de la CD :

1. En per opératoire :

- Hémorragie
- Effraction des sinus

2. Complications précoces :

- Précocement, les complications hémorragiques et les hématomes sont les principales complications.
- La décompression et la baisse de la PIC sont susceptibles de favoriser la survenue d'un hématome sous-dural aiguë ou extradural controlatéral.

La majoration de lésions hémorragiques en regard de la craniectomie a été décrite comme étant favorisée par les volets de petites tailles qui favorisent la formation de hernies cérébrales localisées.

- Ces complications et la poursuite de la surveillance en réanimation justifient la mise en place ou le maintien d'un monitoring postopératoire de la PIC.

Sont également décrites :

- Hémorragie intraventriculaire.
- Apparition ou progression de contusion intra parenchymateuse.
- Hernie cérébrale à travers l'orifice de la craniectomie aboutissant à une compression des veines corticales du segment de cerveau hernié entraînant une congestion veineuse puis des infarctus cérébraux veineux. Ceci peut être évité par la réalisation de large volet.
- Stretching ou étirement des axones, responsable de lésions axonales diffuses.
- Infections intracrâniennes post-opératoires.

Complications tardives :

- À distance, la survenue d'Hygroma sous-dural souvent homolatéral à la CD et lié à une altération de la circulation du LCR. L'incidence de l'infection de la cranioplastie varie de 3 à 13 %.
- Le scalp flap syndrome ou syndrome des trépanés, est bien décrit dans la littérature, notamment en postopératoire de volumineuses tumeurs. Les signes neurologiques peuvent se limiter à une fatigabilité, une gêne, une dépression, une intolérance aux vibrations, des céphalées. Plus rarement des déficits sensitifs et/ ou moteurs peuvent apparaître. La physiopathologie n'est pas encore connue, toutefois il semble lié à l'effet direct de la pression atmosphérique, aux troubles de circulation du LCR, aux altérations microcirculatoire et métabolique. Ces signes sont réversibles après cranioplastie.
- Hydrocéphalie post-traumatique.
- Convulsions et épilepsie.

CONCLUSION

- ❖ Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique. Les victimes sont souvent jeunes et les séquelles fréquemment invalidantes.
- ❖ Après un TC, plusieurs mécanismes physiopathologiques sont mis en jeu ; et en fonction des lésions, ceci aboutit à une HTIC. L'HTIC, facteur délétère associé à une mortalité et à un pronostic neurologique défavorable doit être traité rapidement. Il existe des moyens médicaux et chirurgicaux pour le traitement de l'HTIC.
- ❖ Le volet décompressif reprend sa place dans l'arsenal thérapeutique des TC sévères. Le volet décompressif avec plastie de la dure-mère est une technique le plus souvent efficace dans le traitement des HTIC réfractaires aux autres traitements.
- ❖ Pour être plus efficace, elle doit être menée précocement. La technique opératoire doit être optimale et doit s'associer à une craniectomie sous temporale généreuse et une plastie de la dure-mère.
- ❖ Malgré l'absence de bénéfice sur le pronostic neurologique démontré dans la littérature, elle doit être proposée lors de l'évacuation d'une lésion hémorragique intracrânienne, tel un hématome sous-dural aigu et discutée, au cas par cas, chez les patients présentant une hypertension intracrânienne réfractaire au traitement médical maximal. Le monitoring de la PIC et le doppler transcrânien sont des éléments essentiels dans la prise en charge du TCG. La réalisation d'une CD doit faire l'objet d'une concertation multidisciplinaire incluant le neurochirurgien, le réanimateur et le neuroradiologue.

- ❖ Enfin, il ne faut pas considérer l'hypertension intracrânienne maligne comme une entité sans aucune possibilité thérapeutique car lorsque le traitement médical est dépassé, la chirurgie décompressive peut apporter des résultats intéressants si l'indication est posée à temps chez les patients bien sélectionnés.

RESUME

Résumé

Introduction :

- Le TC est l'un des principaux problèmes de santé non résolus dans le monde entier, et est une maladie endémique dans les pays à revenu intermédiaire
- Chez le traumatisé crânien, la survenue d'une hypertension intracrânienne (HTIC), secondaire à des lésions hémorragiques, un œdème cérébral ou une hydrocéphalie, est fréquente et délétère, associée à une augmentation de mortalité et à un pronostic neurologique défavorable
- L'objectif de la CD est la décompression de l'étage supra-tentorial obtenue en enlevant une partie de la boîte osseuse crânienne et en réalisant, dans tous les cas, une ouverture de la dure-mère (avec ou sans plastie), sans compromettre les sinus veineux.

Objectifs :

L'objectif de notre étude est d'évaluer l'intérêt de la CD chez les patients victimes de traumatisme crânien grave (TCG) et d'en discuter les principales indications.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude analytique observationnelle rétrospective portant sur 70 patients admis et traités par volet décompressif sur une période de 4 ans allant du 1^{er} Janvier 2017 au 1^{er} Janvier 2021

+Critères d'inclusion : Nous avons inclus tous les malades âgés plus de 16 ans, tous les patients victimes d'un traumatisme crânien grave isolé ou entrant dans le cadre d'un polytraumatisme les patients présentant à l'admission, un TC modéré et ayant dégradé secondairement leur GCS.

+Critères d'exclusion :

Tous les patients dont l'âge était inférieur à 16 ans ou dont les dossiers étaient inexploitable et qui ne comportaient pas l'observation à l'admission.

Résultats :

- Nous avons recueilli les informations d'un nombre total de 231 patients dont 70 ont bénéficié d'une craniectomie décompressive et dont 25 ont bénéficié d'une évacuation d'un hématome extradural sans volet décompressif.
- L'âge moyen de nos patients opérés était de 37 ± 16 ans. Avec comme âges extrêmes 15 ans et 85 ans.
- On note une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 7H/1F.
- Dans notre série, 90 % des patients n'avaient aucun antécédent connu.

Les accidents de la voie publique représentent la première cause de traumatisme crânien.

- 31 patients ont été admis pour TCG , 64 patients admis au départ avec un GCS initial supérieur ou égal à 13/15 se sont aggravés en cours d'observation en réanimation
- Les patients admis présentaient plusieurs associations lésionnelles dont les plus fréquentes sont HSDA + HM et HSDA + Foyers de contusions.

Par ailleurs l'hémorragie méningé reste la lésion la plus représentée sur les scanner chez les patients de notre série (103 cas).

Un engagement cérébral a été décrit chez 13 patients de notre série soit 6.1%.

Conclusion :

Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique. Les victimes sont souvent jeunes et les séquelles fréquemment invalidantes. Le volet décompressif reprend sa place dans l'arsenal thérapeutique des TC sévères. Pour être plus efficace, elle doit être menée précocement

Abstract

Introduction :

- TC is one of the major unsolved health problems worldwide, and is an endemic disease in middle-income countries
- In the brain injured, the occurrence of intracranial hypertension (HTIC), secondary to hemorrhagic lesions, cerebral edema or hydrocephalus, is frequent and deleterious, associated with increased mortality and an unfavorable neurological prognosis
- The objective of the CD is the decompression of the supratentorial floor obtained by removing part of the cranial bone box and by realizing, in all cases, an opening of the dura mater (with or without plastic surgery), without compromising the venous sinuses.

Goals :

The objective of our study is to evaluate the interest of CD in patients with severe traumatic brain injury (TCG) and to discuss the main indications.

Materials and methods :

This is a retrospective observational analytical study of 70 patients admitted and treated by decompression over a period of 4 years from January 1, 2017 to January 1, 2021.

+Inclusion criteria: We included all patients over the age of 16, all patients with severe head trauma isolated or entering into the context of polytrauma, patients presenting on admission with a moderate TC and having secondarily degraded their GCS.

+Exclusion criteria:

all patients whose age was less than 16 years or whose records were unusable and which did not include observation on admission.

Results :

- We collected information from a total number of 231 patients, 70 of whom underwent decompressive craniectomy and 25 of whom underwent evacuation of an extradural hematoma without a decompressive flap.
- The average age of our operated patients was 37 ± 16 years. With the extreme ages of 15 and 85 years old.
- There is a clear male predominance with a sex ratio of 7M/1F.
- In our series, 90% of patients had no known history.
- Road accidents are the leading cause of head trauma.
- 31 patients were admitted for TCG, 64 patients initially admitted with an initial GCS greater than or equal to 13/15 worsened during observation in intensive care
- The patients admitted had several lesion associations, the most frequent of which are HSDA + HM and HSDA + Foci of contusions.

In addition, subarachnoid hemorrhage remains the most represented lesion on CT scans in patients in our series (103 cases).

Cerebral involvement was described in 13 patients in our series, i.e. 6.1%.

Conclusion :

Head injuries are a major public health problem. The victims are often young and the sequelae frequently disabling. The decompressive component resumes its place in the therapeutic arsenal of severe CD. To be more effective, it must be carried out early

ملخص

مقدمة:

- يعد القرص المضغوط أحد المشكلات الصحية الرئيسية التي لم يتم حلها في جميع أنحاء العالم ، وهو مرض متوطن في البلدان ذات الدخل المتوسط
- في الدماغ المصاب ، يكون حدوث ارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة (HTIC) ، ثانويًا للآفات النزفية ، وذمة دماغية أو استسقاء الرأس ، متكررًا وضارًا ، ويرتبط بزيادة معدل الوفيات والتشخيص العصبي غير المواتي
- الهدف من القرص المضغوط CD هو تخفيف الضغط عن الطابق العلوي الذي يتم الحصول عليه عن طريق إزالة جزء من صندوق عظام الجمجمة وإدراك ، في جميع الحالات ، فتح الجافية (مع أو بدون جراحة تجميلية) ، دون المساس بالجيوب الأنفية الوريدية.

الأهداف:

الهدف من دراستنا هو تقييم الاهتمام بالقرص المضغوط للمرضى الذين يعانون من إصابات دماغية شديدة (TCG) ومناقشة المؤشرات الرئيسية.

المواد والأساليب:

هذه دراسة تحليلية بأثر رجعي على 70 مريضًا تم قبولهم ومعالجتهم عن طريق تخفيف الضغط على مدى 4 سنوات من 1 يناير 2017 إلى 1 يناير 2021.

+معايير الشمول: قمنا بتضمين جميع المرضى الذين تزيد أعمارهم عن 16 عامًا ، وجميع المرضى الذين يعانون من صدمة حادة في الرأس معزولين أو يدخلون في سياق الصدمة المتعددة ، والمرضى الذين يقدمون عند القبول مع TC معتدل والذين قاموا بتدهور GCS بشكل ثانوي.

+معايير الاستبعاد:

جميع المرضى الذين تقل أعمارهم عن 16 عامًا أو الذين كانت سجلاتهم غير صالحة للاستعمال والتي لم تشمل الملاحظة عند الدخول.

نتائج:

- قمنا بجمع معلومات من إجمالي 231 مريضًا ، خضع 70 منهم لعملية استئصال للقحف وخضع 25 منهم لإخلاء ورم دموي خارج الجافية دون سديلة مزيلة للضغط.
- كان متوسط عمر مرضانا الذين خضعوا لعمليات جراحية 37 ± 16 سنة. مع اقصى سن 15 و 85 سنة.
- هناك غلبة ذكورية واضحة بنسبة جنس تبلغ $M / 1F.7$

– في سلسلتنا ، 90٪ من المرضى ليس لديهم تاريخ معروف.

حوادث الطرق هي السبب الرئيسي لصدّات الرأس.

تم قبول – 31 مريضاً لـ TCG ، وتم قبول 64 مريضاً في البداية مع GCS الأولي أكبر من أو يساوي 13/15 ساعات أثناء الملاحظة في العناية المركزة

– كان لدى المرضى الذين تم إدخالهم إلى المستشفى العديد من روابط الآفات ، وأكثرها شيوعاً هي HSDA + HM و

+ HSDA بؤر الكدمات.

بالإضافة إلى ذلك ، يظل النزف تحت العنكبوتية هو الآفة الأكثر تمثيلاً في فحوصات التصوير المقطعي المحوسب في

المرضى في سلسلتنا (103 حالة).

تم وصف التورط الدماغي في 13 مريضاً في سلسلتنا ، أي 6.1٪.

خاتمة:

إصابات الرأس هي مشكلة صحية عامة كبرى. غالباً ما يكون الضحايا من الشباب وكثيراً ما تؤدي العواقب إلى الإعاقة.

يستأنف المكون الخافض للضغط مكانه في الترسانة العلاجية للقرص المضغوط الحاد. لكي تكون أكثر فعالية ، يجب أن يتم تنفيذها في وقت مبكر.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIE

1. Ghosh D, Veeraraghavan B, Elangovan R, Vivekanandan P. Antibiotic Resistance and Epigenetics: More to It than Meets the Eye. *Antimicrob Agents Chemother*. 2020 Jan 27;64(2): e02225–19.
2. Garnier M. Bactéries multirésistantes : impact sur le pronostic en réanimation. *Anesthésie & Réanimation*. 2020 Mar 1;6(2):219–25.
3. Uddin TM, Chakraborty AJ, Khusro A, Zidan BRM, Mitra S, Emran TB, et al. Antibiotic resistance in microbes: History, mechanisms, therapeutic strategies and future prospects. *J Infect Public Health*. 2021 Dec;14(12):1750–66.
4. Nagarjuna D, Mittal G, Dhanda RS, Gaiind R, Yadav M. Alarming levels of antimicrobial resistance among sepsis patients admitted to ICU in a tertiary care hospital in India – a case control retrospective study. *Antimicrobial Resistance & Infection Control*. 2018 Dec 7;7(1):150.
5. Lerminiaux NA, Cameron ADS. Horizontal transfer of antibiotic resistance genes in clinical environments. *Can J Microbiol*. 2019 Jan;65(1):34–44.
6. Antimicrobial Resistance Collaborators. Global burden of bacterial antimicrobial resistance in 2019: a systematic analysis. *Lancet*. 2022 Feb 12;399(10325):629–55.
7. World Health Organization. Antimicrobial resistance: global report on surveillance [Internet]. World Health Organization; 2014 [cited 2023 Mar 1]. xxii, 232 p. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/112642>
8. Al-Azzam S, Mhaidat NM, Banat HA, Alfaour M, Ahmad DS, Muller A, et al. An Assessment of the Impact of Coronavirus Disease (COVID–19) Pandemic on National Antimicrobial Consumption in Jordan. *Antibiotics*. 2021 Jun;10(6):690.
9. Mahmoudi H. Bacterial co-infections and antibiotic resistance in patients with COVID–19. *GMS Hyg Infect Control*. 2020 Dec 17;15:Doc35.
10. Bhimraj A, Morgan RL, Shumaker AH, Lavergne V, Baden L, Cheng VCC, et al. Infectious Diseases Society of America Guidelines on the Treatment and Management of Patients with COVID–19. *Clin Infect Dis*. 2020 Apr 27;ciaa478.
11. Im Y, Kang D, Ko RE, Lee YJ, Lim SY, Park S, et collab. Time-to-antibiotics and clinical outcomes in patients with sepsis and septic shock: a prospec-

- tive nationwide multicenter cohort study. *Critical Care*. 2022 Jan 13;26(1):19.
12. Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Critical Care Medicine*. 2008 Jan;36(1):296.
 13. Kumar A, Roberts D, Wood KE, Light B, Parrillo JE, Sharma S, et collab. Duration of hypotension before initiation of effective antimicrobial therapy is the critical determinant of survival in human septic shock. *Crit Care Med*. 2006 Jun;34(6):1589–96.
 14. Ferrer R, Martin-Loeches I, Phillips G, Osborn TM, Townsend S, Dellinger RP, et al. Empiric Antibiotic Treatment Reduces Mortality in Severe Sepsis and Septic Shock From the First Hour: Results From a Guideline-Based Performance Improvement Program*. *Critical Care Medicine*. 2014 Aug;42(8):1749.
 15. Hallouët P. FICHE 138 – Antibiotiques. In: Hallouët P, editor. Méga Mémo IFSI (Deuxième Édition) [Internet]. Paris : Elsevier Masson; 2016 [cited 2023 Mar 5]. p. 1050–6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294749247501445>
 16. Pharmacologie et thérapeutiques – IFSI UE 2.11 (Semestres 1, 3 et 5) [Internet]. [cited 2023 Jan 30]. Available from: <https://books.apple.com/fr/book/pharmacologie-et-th%C3%A9rapeutiques-ifs-ue-2-11-semestres/id6442959016>
 17. Zhang QY, Yan ZB, Meng YM, Hong XY, Shao G, Ma JJ, et collab. Antimicrobial peptides: mechanism of action, activity and clinical potential. *Military Medical Research*. 2021 Sep 9;8 (1) : 48.
 18. Demoré B, Grare M, Duval R. Chapitre 42 – Généralités sur les antibiotiques par voie systémique et principes d'utilisation. In: *Pharmacie Clinique et Thérapeutique* (Cinquième Édition) [Internet]. Paris : Elsevier Masson; 2018 [cited 2023 Mar 5]. p. 755–789.e1. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294750779000426>
 19. Ducharme MP, Ducharme MP, Gimenez† F, Decroix† MO, Ferreira E, Martineau P, et collab. 44 – Généralités sur les antibiotiques par voie systémique : Classification, mécanismes d'action, spectre d'activité, préven-

- tion de l'iatro-pathologie. In: Calop J, Limat S, Fernandez C, editors. Pharmacie clinique et thérapeutique (Troisième Édition) [Internet]. Paris : Elsevier Masson; 2008 [cited 2023 Mar 5]. p. 907-34. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294062346500442>
20. Courvalin P. Predictable and unpredictable evolution of antibiotic resistance. *J Intern Med*. 2008 Jul;264 (1):4-16.
 21. Figure 1. Différents types de résistance aux antibiotiques. Les... [Internet]. ResearchGate. [cited 2023 Jan 29]. Available from: https://www.researchgate.net/figure/Differents-types-de-resistance-aux-antibiotiques-Les-mecanismes-de-resistance-chez-les_fig1_335903180
 22. Alsan M, Schoemaker L, Eggleston K, Kammili N, Kolli P, Bhattacharya J. Out-of-pocket health expenditures and antimicrobial resistance in low-income and middle-income countries: an economic analysis. *Lancet Infect Dis*. 2015 Oct;15(10):1203-10.
 23. Byarugaba D K. A view on antimicrobial resistance in developing countries and responsible risk factors. *Int J Antimicrob Agents*. 2004 Aug;24(2):105-10.
 24. Ouedraogo AS, Jean Pierre H, Bañuls AL, Ouédraogo R, Godreuil S. Emergence and spread of antibiotic resistance in West Africa: contributing factors and threat assessment. *Médecine et Santé Tropicales*. 2017 May;27(2):147-54.
 25. Okeke IN, Lamikanra A, Edelman R. Socioeconomic and behavioral factors leading to acquired bacterial resistance to antibiotics in developing countries. *Emerg Infect Dis*. 1999;5(1):18-27.
 26. Nugent R, Okeke IN. When medicines fail: recommendations for curbing antibiotic resistance. *J Infect Dev Ctries*. 2010 Jun 30;4(6):355-6.
 27. Angulo FJ, Johnson KR, Tauxe RV, Cohen ML. Origins and consequences of antimicrobial-resistant nontyphoidal *Salmonella*: implications for the use of fluoroquinolones in food animals. *Microb Drug Resist*. 2000;6(1):77-83.
 28. Schroeder CM, Meng J, Zhao S, DebRoy C, Torcolini J, Zhao C, et al. Antimicrobial resistance of *Escherichia coli* O26, O103, O111, O128, and O145 from animals and humans. *Emerg Infect Dis*. 2002 Dec;8(12):1409-14.

29. Aarestrup FM. Association between the consumption of antimicrobial agents in animal husbandry and the occurrence of resistant bacteria among food animals. *Int J Antimicrob Agents*. 1999 Aug;12(4):279-85.
30. JERRADI K. Les infections nosocomiales au service de réanimation Expérience de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. [Internet]. [hôpital militaire Avicenne Marrakech] : Université CADI AIYAD; 2021. Available from: chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/http://wd.fmpm.uca.ma/biblio/theses/annee-htm/FT/2021/these184-21.pdf
31. Njall C, Adiogo D, Bitá A, Ateba N, Sume G, Kollo B, et al. Écologie bactérienne de l'infection nosocomiale au service de réanimation de l'hôpital Laquintinie de Douala, Cameroun. *Pan Afr Med J* [Internet]. 2013 [cited 2023 Jan 29];14. Available from: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/14/140/full/>
32. SPF. Surveillance des infections nosocomiales en réanimation adulte. Réseau REA-Raisin, France, résultats 2015 [Internet]. [cited 2023 Jan 29]. Available from: <https://www.santepubliquefrance.fr/maladies-et-traumatismes/infections-associees-aux-soins-et-resistance-aux-antibiotiques/infections-associees-aux-soins/surveillance-des-infections-nosocomiales-en-reanimation-adulte.-reseau-rea-raisin-france-resultats-2015>
33. AMRANI I. Prévalence des infections nosocomiales en réanimation et qualité de prescription des antibiotiques [Thèse]. [CHU ibn Sina Rabat] : université Mohamed V de Rabat; 2022.
34. Bactériémies liées aux cathéters veineux centraux : étude prospective dans une unité de réanimation médicale marocaine | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [cited 2023 Jan 29]. Available from: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0750765810004338?token=1A55259E54C3B43BD2578A6D5A574932D86A23984513D39DA3F6EF7F71FCAD4BDB35B7D6BE3A8E6B99C9E659E3F1F557&originRegion=eu-west-1&originCreation=20230129161912>
35. Rakotoarivony ST, Riel AM, Razafimpanarivo M, Velomora A, Randrianjafisamindrakotroka N, Randriamiarana JM. Profil bactériologique des infections

urinaires nosocomiales en réanimation chirurgicale de deux CHU à Antananarivo.

36. Zhang S, Huang W. Epidemiological study of community- and hospital-acquired intraabdominal infections. *Chin J Traumatol*. 2015;18(2):84-9.
37. Blot S, Antonelli M, Arvaniti K, Blot K, Creagh-Brown B, de Lange D, et collab. Epidemiology of intra-abdominal infection and sepsis in critically ill patients: "AbSeS", a multinational observational cohort study and ESICM Trials Group Project. *Intensive Care Med*. 2019 Dec;45(12):1703-17.
38. Mouaffak Y, Boutbaoucht M, Soraa N, Chabaa L, Salama T, Oulad Saiad M, et collab. Profil bactériologique des péritonites communautaires de l'enfant prises en charge au CHU de Marrakech. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation*. 2013 Jan 1;32(1):60-2.
39. Ouédraogo AS, Somé DA, Dakouré PWH, Sanon BG, Birba E, Poda GEA, et collab. Profil bactériologique des infections du site opératoire au centre hospitalier universitaire Souro Sanou de Bobo Dioulasso. *Med Trop*. 2011 Feb;71(1):49-52.
40. Horle G. État des lieux de l'écologie des infections intra-abdominales en post opératoire de chirurgie digestive programmée au CHU de Rouen : microbiologie et profil de résistance des micro-organismes incriminés.
41. PERITONITES POSTOPERATOIRES EN REANIMATION (Apropos de 46 cas) – Centre Hospitalier Universitaire Hassan II [Internet]. [cited 2023 Mar 5]. Available from: <http://www.chu-fes.ma/peritonites-postoperatoires-en-reanimation-apropos-de-46-cas/>
42. Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie [Internet]. Société Française de Microbiologie. [cited 2023 Jan 29]. Available from: <https://www.sfm-microbiologie.org/boutique/comite-de-lantibiogramme-de-la-sfm-casfm/>.
43. Figueiredo S. *Acinetobacter* spp. et réservoir de gènes de carbapénémases [Internet] [These de doctorat]. Paris 11; 2011 [cited 2023 Jan 30]. Available from: <https://www.theses.fr/2011PA114823>
44. Seifert H, Baginski R, Schulze A, Pulverer G. Antimicrobial susceptibility of *Acinetobacter* species. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 1993 Apr;37(4):750-3.
45. Lucet JC, Bouadma L. Épidémiologie française de l'infection acquise en réanimation. *Réanimation*. 2015 May 1;24(3):221-3.