



كلية الطب والصيدلة
+02436111 +0151111+ 8 +00000+
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Lesyndrome de détresse respiratoire aigüe

chez le traumatisé crânien grave

Série prospective de 30 cas

Service d'Anesthésie Réanimation A1

Mémoire présenté par

Docteur BOUZIAN MOHAMMED

Né le 04 Octobre 1987 à Rabat

Pour l'obtention duDiplôme Médical de Spécialité

Option : ANESTHESIE REANIMATION

Sous la direction du Professeur KHATOUF MOHAMMED

Session Mai 2019

Sommaire

Sommaire	1
INTRODUCTION.....	3
PATIENTS ET METHODE.....	2
I. Patients	3
II. Fiche d'exploitation	4
RESULTATS	11
I. Etude épidémiologique	12
A. Fréquence générale	12
B. Caractéristiques des patients étudiés	13
1. Répartition selon l'âge	13
2. Répartition selon le sexe	13
3. Répartition selon le terrain	14
4. Répartition selon les données cliniques à l'admission	15
II. Caractéristiques des syndromes de détresse respiratoire étudiés	16
A. Répartition selon la sévérité du SDRA	16
B. Etude des données de radiologie standard, scanographiques	17
C. Répartition selon les délais de survenue	19
D. Répartition selon l'étiologie présumée du SDRA	19
III. Thérapeutiques adoptées	21
A. La ventilation artificielle	21
B. Sédation, curarisation et NO	23
C. Support Hémodynamique	24
D. Surveillance neurologique	24
E. Surveillance Bactériologique	25

IV. Evolution	26
A. Evolution Gazométrique	26
B. Evolution radiologique	27
C. Durée d'hospitalisation en réanimation	28
D. Morbi-Mortalité	29
DISCUSSION	30
I. Mécanismes de survenue du SDRA au cours des TCG	31
A. Pneumopathies d'inhalation (PI)	31
B. Œdème aigu pulmonaire neurogénique	35
C. Pneumopathies et sepsis	39
D. Contusion pulmonaire associée	42
II. Implications thérapeutiques	44
CONCLUSION	49
RESUMES.....	51
BIBLIOGRAPHIE.....	58

INTRODUCTION

Les recommandations pour la prise en charge des traumatismes crâniens graves (TCG)[1] préconisent le contrôle strict des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) afin d'éviter l'apparition des lésions ischémiques.

Les ACSOS les plus délétères sont l'hypotension artérielle (pression artérielle systolique $PAS < 110 \text{ mmHg}$) et l'hypoxie (pression artérielle en oxygène (PaO_2) $< 60 \text{ mmHg}$, $SpO_2 < 92\%$).

Par ailleurs, il n'est pas toujours simple d'éviter ces agressions, et surtout à l'apparition d'une défaillance respiratoire grave compliquée d'un syndrome de détresse respiratoire aigüe. Généralement, l'incidence du SDRA chez les patients de réanimation est de 10,4% [2]. Pour les traumatisés crâniens l'incidence est aux alentours de 3% [3].

Certes, Il s'agit d'une situation rare mais une mortalité imputable au SDRA de 40% associée un TCG modifie très significativement le pronostic vital et fonctionnel de ces patients.

Le but de cette étude est de décrire le profil clinique de ces patients et d'étayer les mécanismes en cause du SDRA de façon spécifique au traumatisé crânien grave, puis d'identifier par une revue de littérature les moyens de prévention et de traitement récemment étudiés.

PATIENTS ET METHODE

I. Patients :

Il s'agit d'une étude prospective sur une année (Mars 2018–Mars 2019) réalisée au service d'anesthésie réanimation A1, portant sur les patients traumatisés crâniens graves qui ont présenté un syndrome de détresse respiratoire aiguë selon les critères de 'Berlin'. (Tableau 1)

Tableau 1 :critères diagnostiques du SDRA selon les critères de 'Berlin'.

Syndrome de détresse respiratoire aiguë	
Survenue	Apparition ou aggravation de symptômes respiratoires dans les 7 jours d'une pathologie clinique aiguë identifiée
Imagerie thoracique*	Opacités bilatérales, non pleinement expliquées par la présence d'épanchements pleuraux, d'atélectasies lobaires/pulmonaires ou de nodules pulmonaires
Origine de l'œdème pulmonaire	- Insuffisance respiratoire non pleinement expliquée par une insuffisance cardiaque congestive ou une surcharge volémique - En l'absence de facteur de risque, nécessité d'exclure un œdème cardiogénique par une procédure objective (ex : échocardiographie...)
Oxygénation** et stades de gravité du SDRA	
Mineur	$200 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 300 \text{ mmHg}$ avec PEP ou CPAP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}^{***}$
Modéré	$100 \text{ mmHg} < \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 200 \text{ mmHg}$ avec PEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
Sévère	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100 \text{ mmHg}$ avec PEP $\geq 5 \text{ cmH}_2\text{O}$
FiO ₂ : fraction inspirée en oxygène ; PaO ₂ : pression partielle en oxygène du sang artériel ; CPAP : <i>continuous positive airway pressure</i> ; PEP : pression expiratoire positive ; SDRA : syndrome de détresse respiratoire aiguë. *Radiographie thoracique ou tomodensitométrie thoracique **Si l'altitude est supérieure à 1000 m, le facteur de correction doit être calculé de la façon suivante : $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \times (\text{pression barométrique}/760)$ ***Peut être délivrée sous ventilation non invasive dans le groupe de sévérité mineure.	

II. Fiche d'exploitation :

Les données de nos patients ont été recueillies à l'aide d'une fiche d'exploitation, à la base d'informations contenues dans les dossiers patients.

Le SDRA chez le traumatisé crânien grave

Service d'anesthésie réanimation A1, CHU Hassan II, Fès

Nom et prénom :

Date d'admission en réanimation :

Service d'origine :

Age :

Sexe :

IP :

ATCD :

Médicaux :

Toxiques :

Chirurgicaux :

Transfusionnels :

Médicamenteux :

Diagnostic d'admission en réanimation :

- Polytraumatisme
- Traumatisme crânien isolé

Date d'admission à l'hôpital :

Délai d'admission en réanimation :

Examen clinique à l'admission aux urgences :

Conscience :

- GCS :
- Pupilles :

- Signes de focalisations :
- Données de la TDM cérébrale initiale :
- Nécessité d'une neurochirurgie : Laquelle ?

Hémodynamique :

- PA :
- FC :
- Diurèse :
- Nécessité d'un support hémodynamique pharmacologique :

Respiratoire :

- FR :
- Détresse respiratoire :
- Saturation :
- Radiographie du thorax :
- Nécessité d'une ventilation artificielle : si oui : quel délai (VA-

SDRA) ?

Mode :

Curare :

Sédation :

Diagnostic du SDRA chez le Traumatisé crânien grave :

- Rapport PaO₂/FiO₂ initial :
- SpO₂ :
- PEP minimal à 5 ?
- Radiologie pulmonaire évocatrice ?
- Absence de signes en faveur d'un OAP hémodynamique ?
- Mécanisme en cause :
 - ✓ Inhalation

- ✓ Site :
- ✓ Infection sur cathéter :
- Drogues vasoactives :
 - ✓ Molécules :
 - ✓ Posologie :
 - ✓ Durée :
- Ventilation artificielle :
 - ✓ Mode :
 - ✓ FiO₂ :
 - ✓ Volume courant en ml/Kg :
 - ✓ Fréquence respiratoire :
 - ✓ PEP :
 - ✓ Recours à la trachéotomie : Délai par rapport à l'admission :
- Monoxyde d'azote : Débit : Durée :
- Position ventrale : Durée :
- Corticoïdes :
- Osmothérapie :
- Capteur de PIC :

Paramètres évolutifs :

		J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10
PaO2 / FiO2											
Spo2											
Radio Thorax											
Volume Courant (ml/kg)											
PEP											
FR											
FiO2											
PAM											
Sédation											
Curarisation											
NO											
Corticoïdes											
Osmothérapie											
Données du DTC	Ip Gche :										
	V Sys Gche :										
	V Dias Gche :										
	Ip droit :										
	V Sys droite :										
	V Dias droite :										

- Durée de ventilation mécanique :
- Durée de séjour en réanimation :
- GCS au moment du transfert en neurochirurgie :
- Séquelles respiratoires cliniques :
- Séquelles respiratoires radiologiques :
- Décès :
- Cause directe du décès :

RESULTATS

I. Etude épidémiologique :

A. Fréquence générale :

Durant la période étudiée, soit du mois de Mars 2018 à Mars 2019, 721 patients ont été hospitalisés au service de réanimation anesthésie A1.

131 soit (18,2%) des patients ont été admis pour un polytraumatisme associant un traumatisme crânien.

Chez cette population de polytraumatisés, 30 patients ont présenté un syndrome de détresse respiratoire aigüe durant leur hospitalisation, soit 23% de la population des traumatisés crâniens graves, et 4,2% de l'ensemble des patients hospitalisés. (Figure 1)

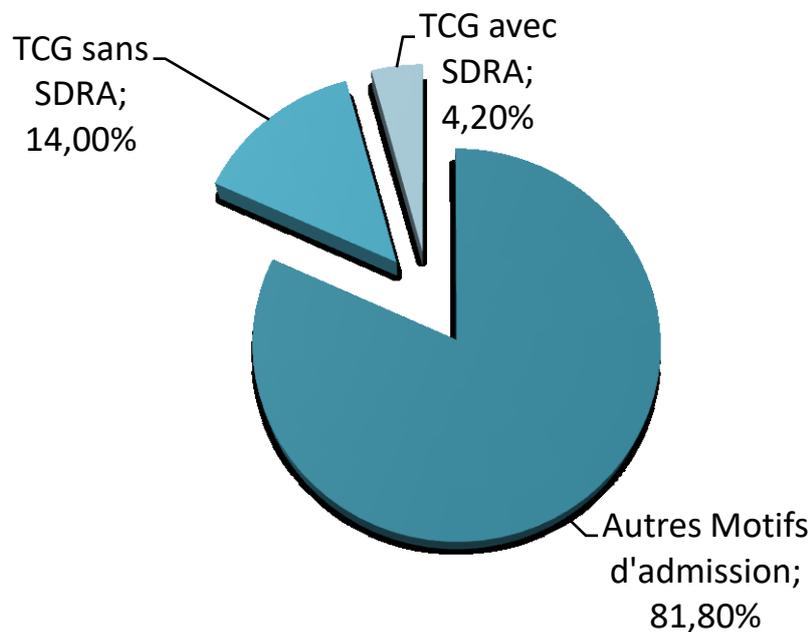


Figure 1 : Proportion des patients étudiés par rapport aux patients hospitalisés.

B. Caractéristiques des patients étudiés :

1. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen de nos patients était de 31,2 ans avec des extrêmes de 18 ans et 64 ans.

2. Répartition selon le sexe :

Le nombre des patients de sexe masculin était de 23 (76,6%), et celui des patients de sexe féminin était de 7 (23,4%) avec une sex-ratio H/F de 3,28. (Figure 2)

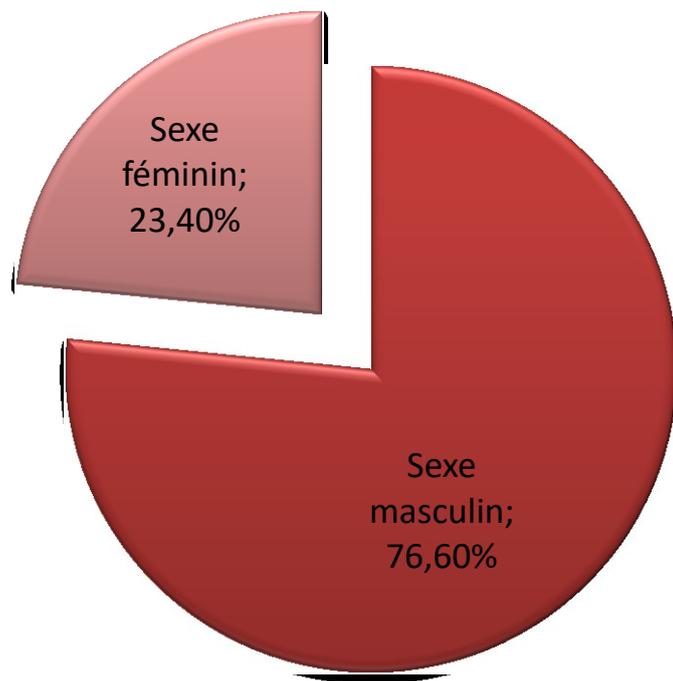


Figure 2 : Répartition des patients étudiés selon le sexe.

3. Répartition selon le terrain :

27% de nos patients n'avaient pas d'antécédents médicaux ou toxiques particuliers, en revanche 60% étaient tabagiques chroniques, 10% avaient des maladies respiratoires et 3% suivis pour cardiopathie. (Figure 3)

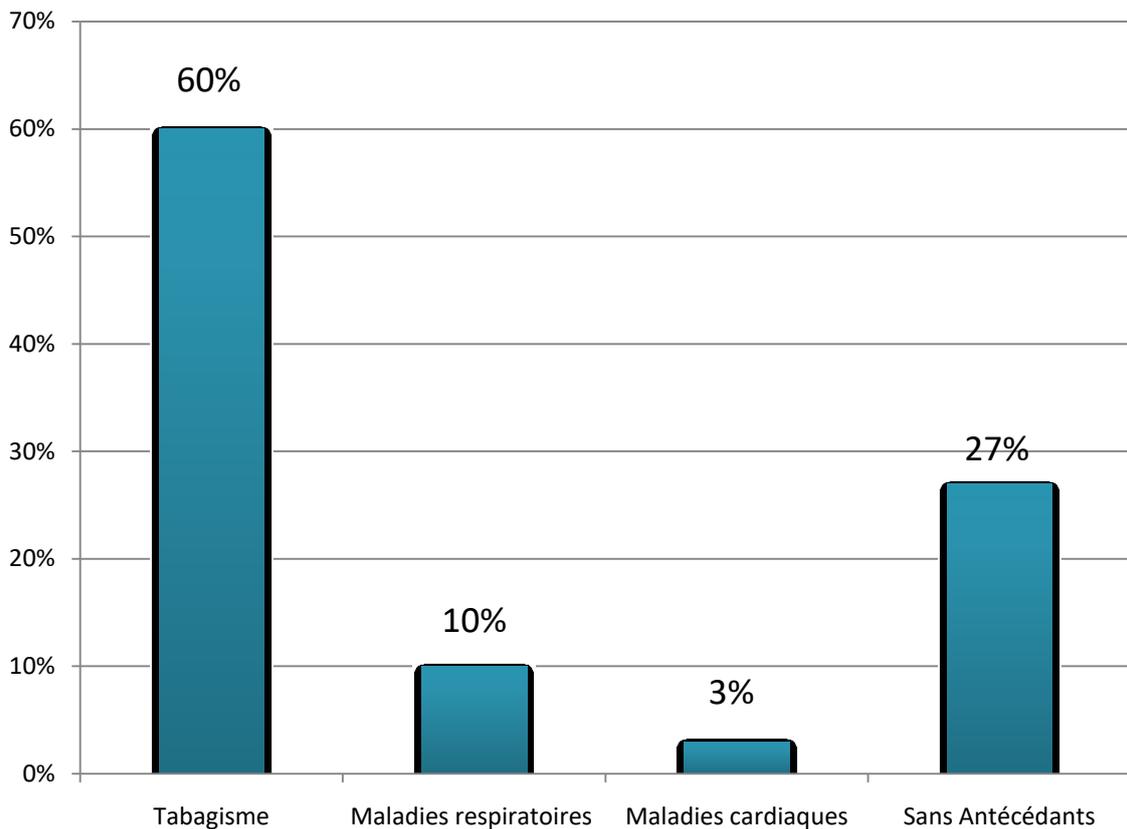


Figure 3 : Répartition des patients étudiés en fonction du terrain.

4. Répartition selon les données cliniques à l'admission :

Tous nos patients avaient des signes cliniques, scanographiques et échographiques d'hypertension intracrânienne (HTIC) en rapport avec le traumatisme crânien.

Tous de nos patients présentait des modifications pupillaires à l'admission, le GCS moyen était de 6,3, et les TDM à l'admission montraient principalement la présence d'embarrures, d'hématomes intra ou extra parenchymateux, Sous ou extras duraux, des foyers de contusions cérébrales avec des signes scanographiques d'HTIC.

23 de nos patients soit 76,6% ont nécessité une neurochirurgie dès leur admission aux urgences ou dans les 24 heures suivant leurs admissions en réanimation.

Sur le plan respiratoire, 84% de nos patients présentaient une défaillance respiratoire dès l'admission, la saturation moyenne était de 86% avec des extrêmes allant de 65% à 90%.

Tous nos patients ont été mis sous ventilation artificielle dès leur admission à l'hôpital, les niveaux de PEP étaient toujours supérieurs à 5 cmH₂O.

Les données de l'échographie cardiaque réalisée en réanimation ne retrouvaient par de signes en faveur d'OAP d'origine hémodynamique, et la radiographie standard du thorax trouvait toujours des images caractéristiques de SDRA.

II. Caractéristiques des syndromes de détresse respiratoire étudiés :

A. Répartition selon la sévérité du SDRA :

Tous les patients inclus dans l'étude ont présenté durant leurs hospitalisations en réanimation les critères cliniques, radiologiques et biologiques en rapport avec un SDRA de sévérité variable :

Les rapports PaO₂/FiO₂ était tous inférieurs à 300, avec une moyenne de 178 dès le diagnostic du SDRA et des extrêmes diagnostiques entre 76 et 286, la répartition selon la classification de 'Berlin' était la suivante :

Tableau 2 : Répartition des patients selon la sévérité du SDRA.

Sévérité du SDRA	Nombre de cas
SDRA Mineur	10 (33%)
SDRA Modéré	14(47%)
SDRA sévère	6 (20%)

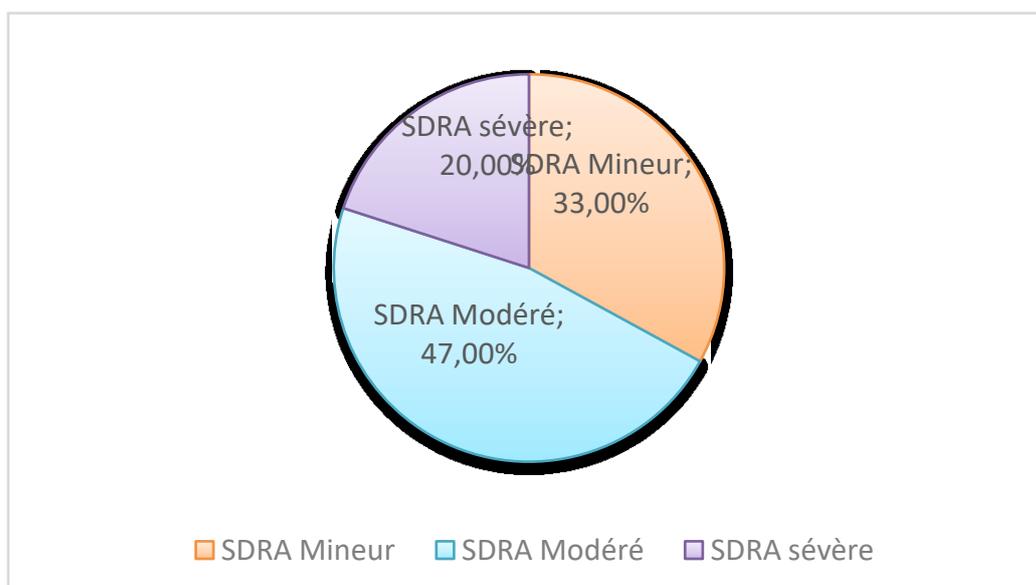


Figure 4 : Proportions des patients selon la sévérité du SDRA.

B. Etude des données de radiologie standard, scanographiques :

Tous les patients étudiés présentaient des images radiologiques en faveur d'un syndrome de détresse respiratoire aigüe : (Image1)



Image 1 : Radiographie pulmonaire de face chez un jeune patient de 40 ans tabagique chronique, présentant un SDRA modéré à J10 de son admission pour traumatisme crânien grave.

24 de nos patients (80%) ont bénéficié d'au moins un scanner thoracique au cours de leur hospitalisation, ces patients étaient pour la plupart transportés pour des TDM cérébrales de contrôle et ont bénéficié par la même occasion d'une TDM thoracique afin d'évaluer la gravité du SDRA.

On note une difficulté particulière au déplacement de ces patients car ils étaient à haut risque d'hypoxie au cours du transport.

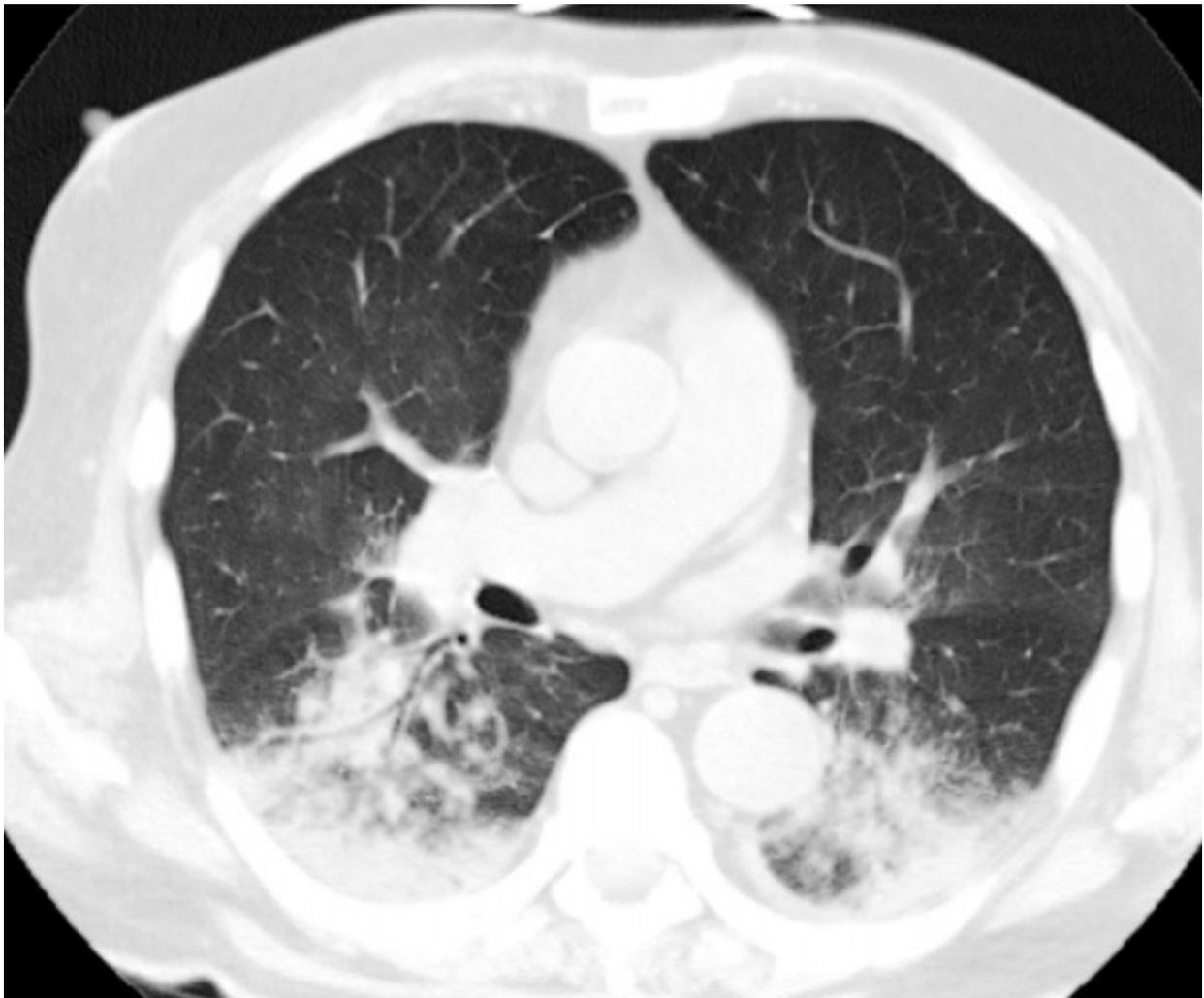


Image 2 : Scanner thoracique réalisé chez une patiente obèse admise pour prise en charge d'un traumatisme crânien grave compliqué de SDRA modéré sur PAVM à J9.

C. Répartition selon les délais de survenue :

Le délai moyen de survenue du SDRA par rapport au traumatisme crânien était de 9,2 jours avec des extrêmes à 7 et 21 jours.

Le délai moyen de survenue du SDRA par rapport à l'hospitalisation en réanimation était de 8,5 jours avec des extrêmes à 6 et 18 jours.

D. Répartition selon l'étiologie présumée du SDRA :

La survenue du SDRA chez nos patients était multifactorielle, les étiologies retrouvées étaient les suivantes : (Tableau 3, figure 5)

Tableau 3 : Répartition selon les étiologies présumées des SDRA étudiés.

Etiologie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Inhalation	10	33,3%
OAP neurogénique	15	50%
PAVM	28	93,3%
Traumatisme thoracique associé	5	16,6%
TRALI	1	3,3%
Sepsis/Choc septique	20	66,6%

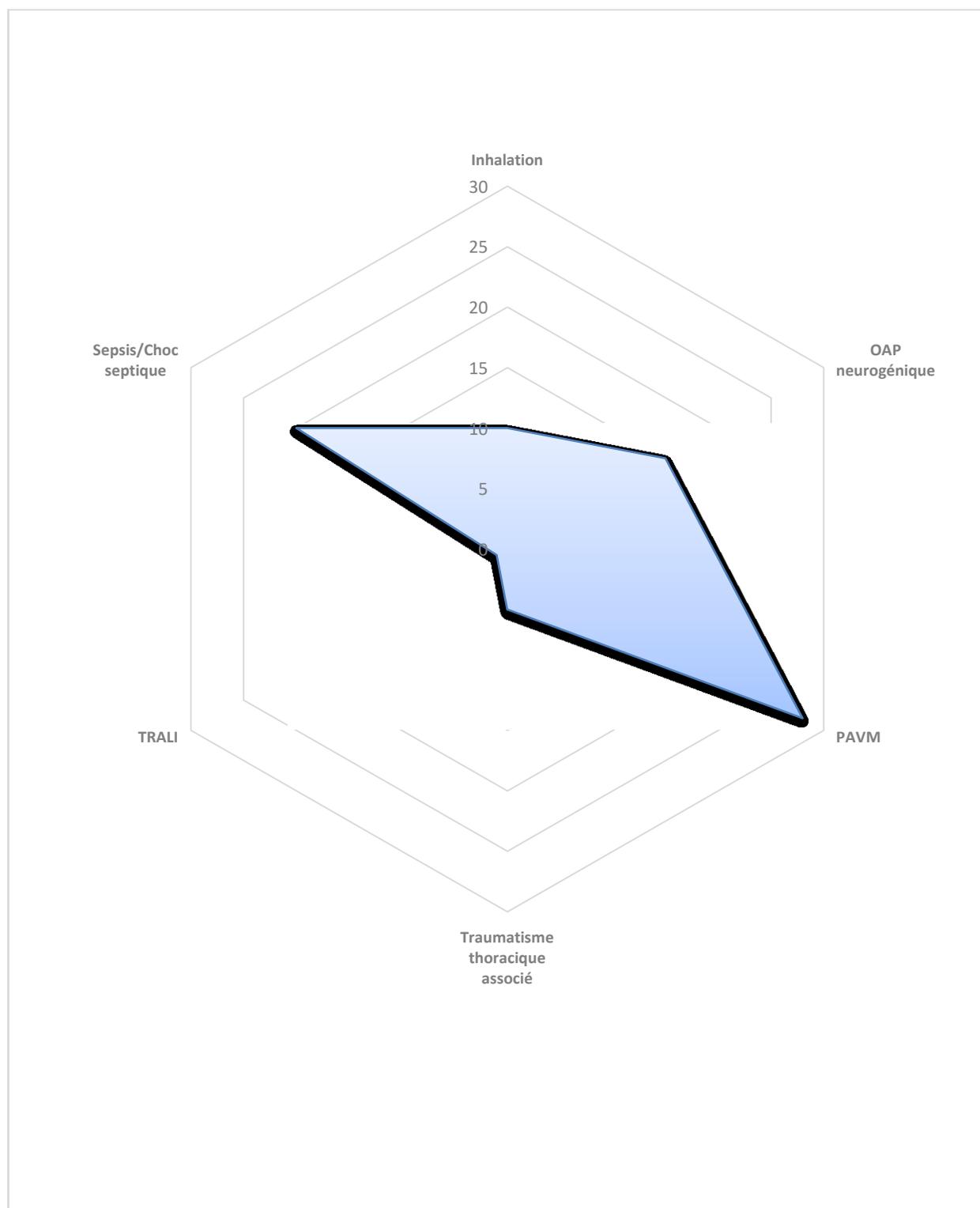


Figure 5 : Répartition des patients selon les étiologies présumées des SDRA étudiés.

III. Thérapeutiques adoptées :

A. La ventilation artificielle :

Tous nos patients (100%) ont été mis sous ventilation artificielle dès leur admission à l'hôpital, l'indication principale étant l'HTIC en association dans la plupart des cas avec une défaillance respiratoire.

La ventilation protectrice était instaurée chez tous les patients, les objectifs à atteindre étaient les suivants :

- Des volumes courants compris entre 6 à 8 ml/kg.
- Des niveaux de pression plateau inférieurs à 30 cmH₂O.
- Des niveaux de PEP minimales à 5 cmH₂O.
- Des fréquences respiratoires aux alentours de 12 cycles par minutes.
- La position de nos patients était demi-assise, le niveau d'inclinaison de la tête compris entre 30° et 45°.

La durée moyenne de ventilation mécanique était de 19,4 jours avec des extrêmes entre 14 et 37 jours.

Cette durée de ventilation était proportionnelle à la sévérité du SDRA chez nos patients. (Figure 6)

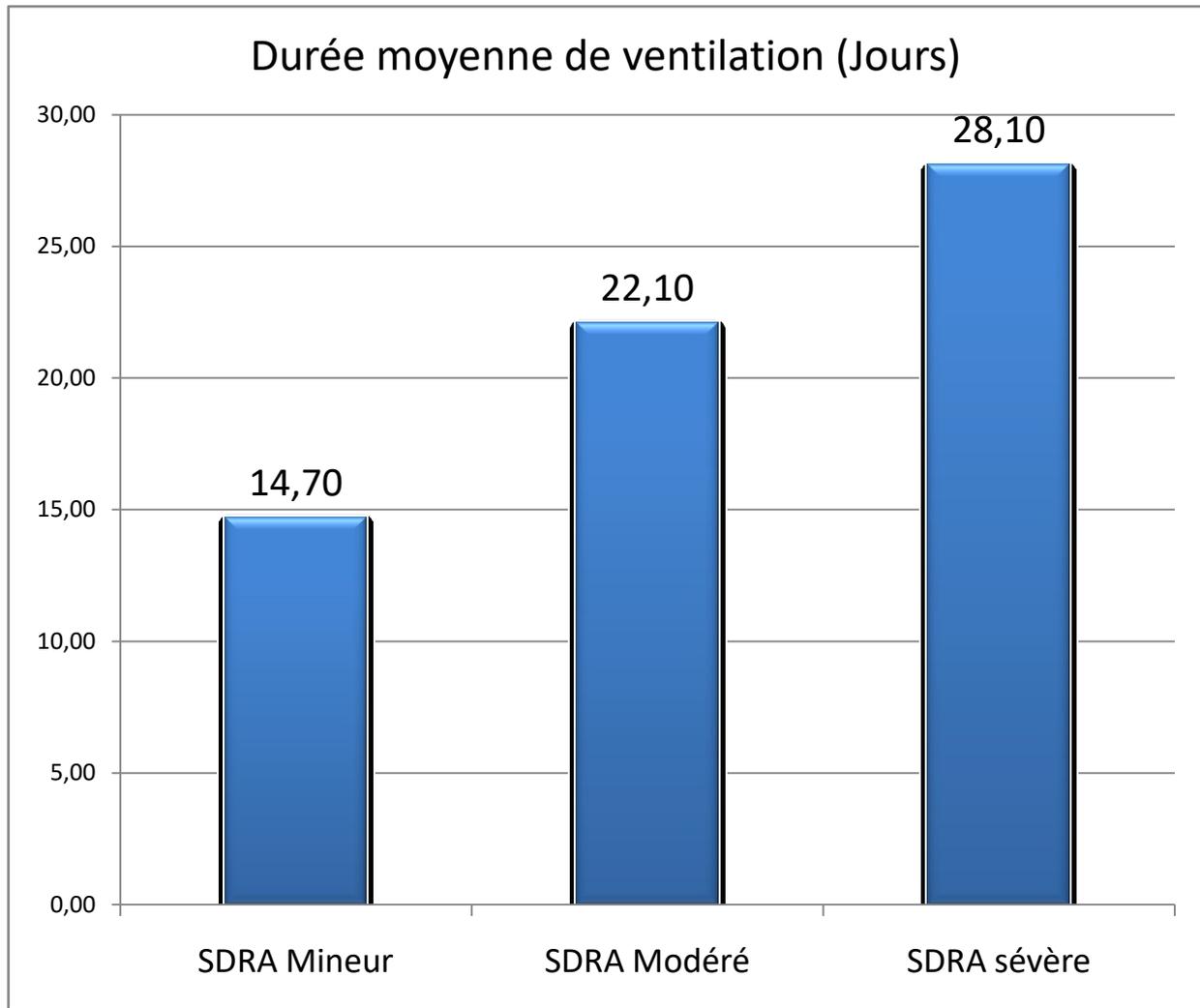


Figure 6 : répartition des modalités ventilatoires en fonction de la sévérité du SDRA.

La trachéotomie était réalisée en réanimation chez 85% de nos patients, après obtention d'un certain niveau de stabilité de pression intracrânienne et amélioration des rapports PaO₂/FiO₂, le délai moyen de réalisation de la trachéotomie par rapport à l'admission était de 5,4 jours.

B. Sédation, curarisation et NO :

La sédation représentait un axe principal de la prise en charge de nos patients, nos objectifs étaient de contrôler l'HTIC et de remédier aux difficultés de la ventilation mécanique au cours du SDRA (diminution de la compliance thoracique, désadaptation, etc.).

Nos patients sont restés profondément sédatés par Midazolam, Propofol et Fentanyl tant que les niveaux de pressions intracrâniennes étaient élevés et tant que les rapports PaO₂/FiO₂ étaient inférieurs à 200.

Tous nos patients ont été curarisés à l'instauration de la ventilation artificielle par dose unique de Rocuronium (0,5 à 1,2 mg/Kg).

Chez certains patients graves, soit chez qui les pressions intracrâniennes étaient difficilement contrôlables, ou alors les objectifs de ventilation protectrice n'étaient pas atteints, une curarisation continue s'avérait nécessaire par bolus répétitifs de Rocuronium ou administration de cisatracurium à la seringue électrique.

Par ailleurs, chez les patients évoluant favorablement, le sevrage de la ventilation artificielle passait rapidement par des fenêtres d'arrêts quotidiens de sédation et par une diminution progressive des drogues anesthésiques.

Le NO a été utilisé chez 10 de nos patients (33,3%), son usage était réservé aux hypoxémies sévères et réfractaires.

C. Support Hémodynamique :

Tous nos patients ont été mis dès leur admission à l'hôpital sous catécholamines par abord veineux central fémoral qui était changé en position jugulaire ou sous-clavière après trois jours.

L'intérêt du support hémodynamique était principalement le maintien d'une pression de perfusion cérébrale adéquate.

Les molécules utilisées étaient la noradrénaline et la dobutamine à la seringue électrique.

Le sevrage des drogues vasoactives était envisagé dès stabilisation des pressions intracrâniennes surveillées quotidiennement par Doppler trans crânien.

D. Surveillance neurologique :

Chez tous nos patients, la surveillance neurologique consistait en un examen clinique quotidien (état et réactivité des pupilles, GCS),

Les TDM cérébrales de contrôle ont été réalisées systématiquement à H12 et H24, ces examens avaient un intérêt pronostique et permettaient de poser des indications d'interventions ou réinterventions chirurgicales.

Les neurochirurgies consistaient soit à un drainage d'hématomes sous ou extras duraux, à la correction chirurgicale d'embarrures ou à la pose de dérivation ventriculaire externe.

Aussi, Une surveillance quotidienne par doppler trans crânien permettait l'orientation des thérapeutiques administrées en fonction des valeurs des Indexes de pulsatilités ainsi que des vitesses systoliques et diastoliques calculées sur l'analyse des flux des artères cérébrales moyennes droites et gauches.

Chez les patients les plus vulnérables (5 patients), un capteur de pression intracrânienne était positionné en intra-ventriculaire.

Le regroupement de l'ensemble des éléments de surveillance neurologique permettait le guidage de la neuro réanimation (Sédation, Hémodynamique cérébrale, Osmothérapie, Vasopresseurs, Hypothermie, Neurochirurgie).

E. Surveillance Bactériologique :

Tous nos patients ont présenté à un moment de leur hospitalisation une infection documentée.

On note une prévalence particulièrement élevée de pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (93,3% de l'ensemble des patients étudiés).

La surveillance était basée sur la réalisation de prélèvements dès suspicion d'une infection nosocomiale : Prélèvements bronchiques, ECBU, Hémo cultures, PL et prélèvements de LCR des dispositifs de capteurs de PIC, Prélèvements cutanés, Etudes bactériologiques des cathéters.

Des prélèvements des muqueuses nasales et rectales étaient réalisés de façon hebdomadaire chez tous les patients, ce qui permettait de guider l'antibiothérapie probabiliste en fonction des germes colonisant les patients de façon spécifique, ou en fonction de l'écologie générale de l'environnement du service de réanimation.

IV. Evolution :

A. Evolution Gazométrique :

La moyenne des rapports PaO₂/FiO₂ chez l'ensemble de nos patients a évolué durant les 10 jours suivants le diagnostic de SDRA comme suit : (Figure 7)

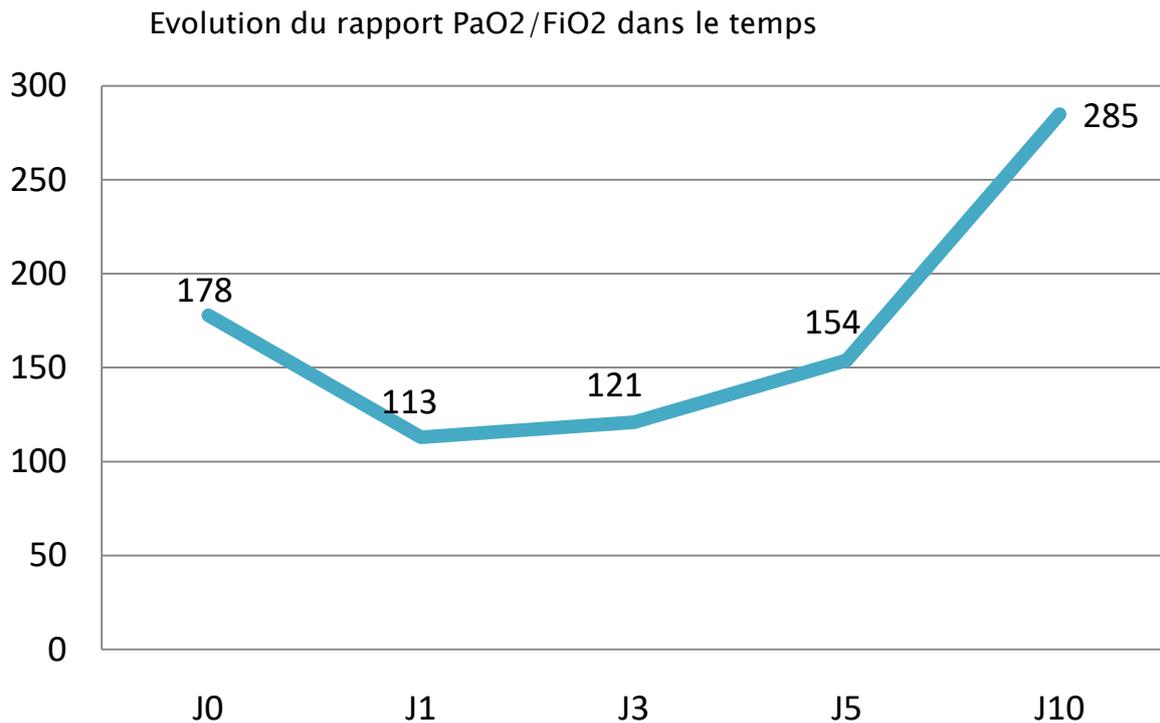


Figure 7 : Evolution du rapport PaO₂/FiO₂ de l'ensemble des patients étudiés, à J1, J3, et J5, J10.

B. Evolution radiologique :

L'évolution de l'amélioration des images de SDRA chez les trois groupes de sévérité de SDRA de nos patients est représentée comme suit :(Figure 8)

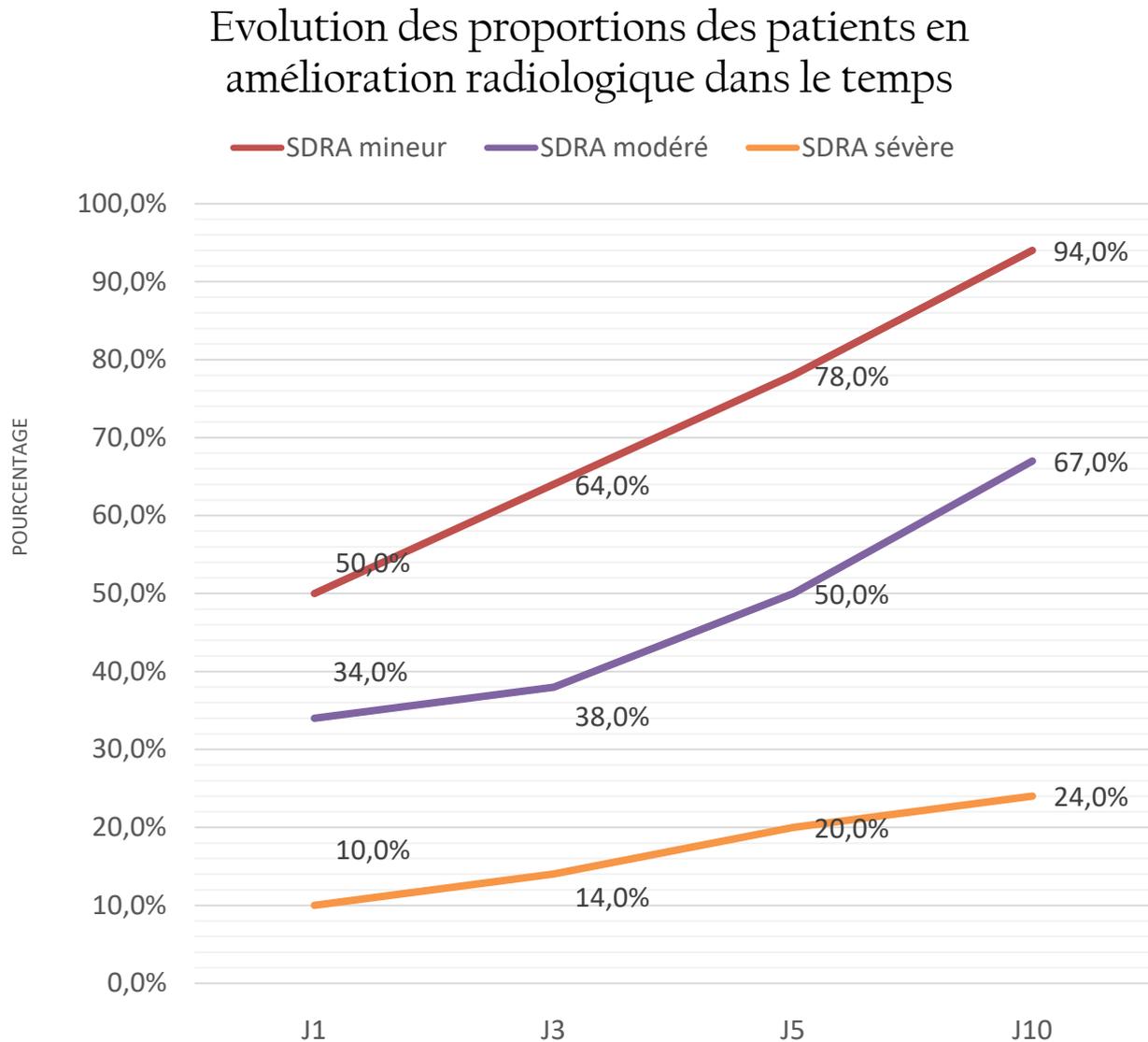


Figure 8 : Evolution des proportions des patients en amélioration radiologique dans le temps chez les trois groupes de sévérité du SDRA.

C. Durée d'hospitalisation en réanimation :

La durée d'hospitalisation moyenne en réanimation de nos patients était de 32,1 jours.

Les durées d'hospitalisation moyennes selon la sévérité du SDRA étaient de 21,3 jours chez le groupe SDRA mineur, 30,1 jours pour le SDRA modéré, et 42,4 jours pour le SDRA sévère. (Tableau 3)

Tableau 3 : Moyennes de durées d'hospitalisation chez les patients étudiés.

Groupe de patients	Durée d'hospitalisation moyenne (Jours)
Moyenne générale des patients étudiés	32,1
Groupe SDRA Mineur	21 ,3
Groupe SDRA Modéré	30,1
Groupe SDRA sévère	42,4

D. Morbi-Mortalité :

Nous déplorons le décès de 14 patients soit 47% de la population étudiée, ce taux de mortalité était fortement lié à la sévérité du SDRA. (Tableau 4)

Dans le groupe de SDRA mineur, le taux de mortalité était de 20%, dans le groupe SDRA modéré la mortalité était de 57%, et dans le groupe SDRA sévère ce taux de mortalité a atteint les 66%.

Nous rapportons aussi 4 cas de patients ayant gardé des séquelles neurologiques fonctionnelles et cognitives sévères à leurs sorties de la réanimation, soit 13% de l'ensemble des patients étudiés.

Tableau 4 : Morbi-mortalité des patients TCG en SDRA.

	Nombre de Patients	Nombre de patients avec séquelles neurologiques	Nombre de patients décédés
SDRA Mineur	10	1	2
SDRA Modéré	14	2	8
SDRA sévère	6	1	4
Total des Patients TCG en SDRA	30	4	14

DISCUSSION

I. Mécanismes de survenue du SDRA au cours des TCG :

Le SDRA est une forme sévère de défaillance pulmonaire aiguë, consécutive à une altération de la perméabilité capillaire survenant à la suite d'une agression directe ou indirecte de la membrane alvéolocapillaire, associée à une inflammation pulmonaire intense et une hypoxémie sévère (rapport $PaO_2/FiO_2 < 300$) [4]. Chez le TCG la survenue de cette hypoxie de façon prolongée ou récidivante est sans doute un élément pronostique majeur.

Au cours du TCG, les deux types d'agressions –directe et indirecte– peuvent survenir par différents mécanismes :

A. Pneumopathies d'inhalation (PI) :

L'altération de l'état de conscience après un TCG est pourvoyeuse d'inhalation, Adnet et al ont montré que le risque de PI augmentait avec la sévérité de l'altération de la conscience évaluée par le score de Glasgow [5].

Dans la série d'Isbister et al, On a retrouvé en analyse multi variée que les facteurs associés à la survenue de PI étaient l'âge, le sexe masculin, un score de Glasgow inférieur à 15, l'existence de vomissements, de convulsions, ainsi que le délai d'admission à l'hôpital [6].

L'intensité des lésions pulmonaires serait directement liée à l'importance du volume inhalé et à l'acidité de son contenu et on estime qu'une inhalation de 0,3 ml/Kg de liquide gastrique d'un pH inférieur à 2,5 suffit à entraîner une PI [7,8].

En effet, l'inhalation de liquide gastrique induit une véritable brûlure chimique du parenchyme pulmonaire qui déclenche une réaction inflammatoire intense. D'ailleurs l'instillation d'HCl est utilisée comme modèle expérimental de SDRA chez l'animal [9]. Chez le rat, la réponse est triphasique [10] :

1. La première phase apparaît après quelques minutes et est liée au mécanisme toxique direct, caustique lésant l'interface alvéolocapillaire et responsable d'une augmentation de la perméabilité. Ces lésions induisent hémorragie péri bronchique, œdème pulmonaire et dégradation des cellules épithéliales bronchiques.
2. La seconde phase survient deux à trois heures après l'initiation de la lésion, avec l'apparition d'une réaction inflammatoire liée à l'afflux de polynucléaires infiltrant les alvéoles et l'interstitium pulmonaire, dans les régions directement lésées par l'acide, mais aussi dans les zones pulmonaires non impliquées dans l'agression pulmonaire initiale. Puis vers la 48^{ème} heure des membranes hyalines apparaissent.
3. Ces phénomènes activent des cascades inflammatoires locales puis systémiques impliquant des agents chimiotactiques (monocyte chemoattractant protein ou MCP-1, MIP-2...), les leucotriènes B₄, des facteurs du complément et certaines molécules d'adhésion (ICAM-1) et cytokines pro-inflammatoires (TNF α , IL-8).

Globalement on distingue –chez les TCG– deux types de PI en fonction de la nature du liquide inhalé et le timing de l'inhalation :

- I. A la phase préhospitalière ou à l'admission aux urgences, il s'agit d'inhalation de liquide gastrique acide responsable de lésions pulmonaires aiguës toxiques. La symptomatologie clinique est variable : toux, bronchospasme, hémoptysies, détresse respiratoire et désaturation dans les deux à cinq heures suivant l'inhalation. Malgré la stérilité des expectorations au début, la surinfection secondaire est possible. L'aspect radiologique classique est l'atteinte du lobe inférieur droit liée à l'anatomie de l'arbre

bronchique, mais ce n'est pas habituellement retenu comme critère majeur de diagnostic de PI. La localisation de l'atteinte respiratoire dépend de la position du patient au moment de l'inhalation [12].

- II. En réanimation, Il s'agit d'inhalation de sécrétions oropharyngées infectées responsables d'une inflammation pulmonaire aigue en réponse à l'inoculation bactérienne. Les principaux germes en cause sont les Cocci Gram positif les bacilles Gram négatif et les anaérobies, dans ce cas la présentation clinique est celle des pneumopathies infectieuses associant fièvre, foyer radiologique, purulence des expectorations, prélèvements bactériologiques positifs ainsi qu'une défaillance respiratoire type SDRA pour les formes les plus sévères.
- III. Le risque d'inhalation est également présent chez les traumatisés crâniens graves en réanimation lors de l'extubation car les troubles de déglutition sont constants et sont liés à l'altération des voies respiratoires hautes, à des lésions glottiques traumatiques et/ou à une dysfonction musculaire laryngée. Ces troubles durent le plus souvent 24 heures, mais peuvent être parfois plus prolongés [11].

Pour la prise en charge, une antibiothérapie initiale comportant une molécule active dirigée contre les anaérobies est logique et classiquement recommandée au cours des PI, et malgré qu'il existe peu de données bibliographiques solides l'association Amoxicilline et acide clavulanique est souvent recommandée [13].

Plus récemment, il a été montré dans une population de patients traumatisés crâniens que l'administration prophylactique de céfuroxime réduisait l'incidence de pneumopathies précoces chez ces patients [14], néanmoins cette pratique ne peut être

réalisée que dans des unités appliquant des protocoles de prévention des infections nosocomiales bien codifiés.

Aussi, les corticoïdes ont été proposés pour traiter les inhalations de liquide gastrique acide. Il existe peu d'arguments convaincants pour leur utilisation. Les études animales donnent des résultats discordants et le bénéfice particulier des corticoïdes au cours des PI n'a pu être établi chez l'homme. Une étude contrôlée prospective montre une amélioration plus rapide des lésions radiologiques, mais une durée d'hospitalisation plus prolongée dans le groupe corticoïdes par rapport au groupe placebo. Dans une étude cas-témoin, les surinfections à bacille à Gram négatif étaient plus fréquentes dans le groupe corticoïdes [15].

En dehors des situations d'anesthésie, il est recommandé de mettre les patients à risque d'inhalation en position semi-assise. En cas de troubles de la déglutition, l'alimentation orale doit être proscrite et une nutrition entérale doit être proposée et la bonne position de la sonde de nutrition entérale doit être vérifiée. L'hygiène buccale et dentaire semble aussi intervenir dans la prévention des PI [16]. En cas de coma, l'intubation permet de protéger les voies aériennes du risque d'inhalation. Un score de Glasgow inférieur ou égal à huit est un indicateur classique d'intubation.

Pour le traumatisé crânien chirurgical, il doit être considéré comme ayant un estomac plein et le protocole d'induction anesthésique doit être adapté à cette situation [17]. La vidange de l'estomac par sonde gastrique est logique, mais elle n'est pas toujours facile à réaliser et souvent incomplète. Ainsi, l'administration d'antiacides (cimétidine et/ou citrate de sodium) augmente le pH gastrique de façon efficace. Les inhibiteurs de la pompe à proton ne doivent pas être utilisés du fait de leur long délai d'action.

L'intubation doit être réalisée en séquence rapide selon la procédure standardisée en cinq phases : pré oxygénation, manœuvre de Sellick, Administration d'hypnotique intraveineux, administration de succinylcholine (en l'absence de contre-indication), laryngoscopie et intubation trachéale. La manœuvre de Sellick consiste à comprimer l'œsophage en l'écrasant contre le rachis cervical. Elle est réalisée par un opérateur qui n'est pas celui qui pratique l'intubation [17].

Généralement, l'instauration d'une ventilation artificielle au décours d'une PI chez le traumatisé crânien permet – en plus du contrôle de l'HTIC – le rétablissement d'un état d'oxygénation adéquat, la réalisation de prélèvements bronchiques et surtout la sécurisation des voies aériennes.

B. Œdème aigu pulmonaire neurogénique :

C'est l'une des complications les mieux connues chez les patients cérébrolésés mais dont le mécanisme n'est pas tout à fait élucidé même si l'on dispose aujourd'hui de plus en plus de données physiopathologiques [18,19].

L'œdème aigu pulmonaire neurogénique (OAPN) peut se rencontrer dans le traumatisme crânien, en particulier chez l'enfant (compliance cérébrale basse), il existe toutefois une confusion entre l'OAPN et l'OAP par défaillance ventriculaire gauche, qui peuvent cependant coexister.

L'OAPN survient habituellement dans les premiers instants et jusqu'à trois jours suivant l'atteinte cérébrale se manifestant par un infiltrat pulmonaire diffus bilatéral visible à la radiologie dans 90,5 % des cas, Un taux de mortalité d'environ 10 % lui est imputable [20].

L'HTIC brutale et sévère en est l'élément déclencheur. Un double processus s'amorce, l'un neuro-hémodynamique, pierre angulaire de la théorie du « blast injury » (Fig. 1), l'autre inflammatoire. L'association de ces deux processus crée un OAP dont la

richesse en protéine et en cytokines pro-inflammatoire le différence de l'OAP par insuffisance ventriculaire gauche [21].

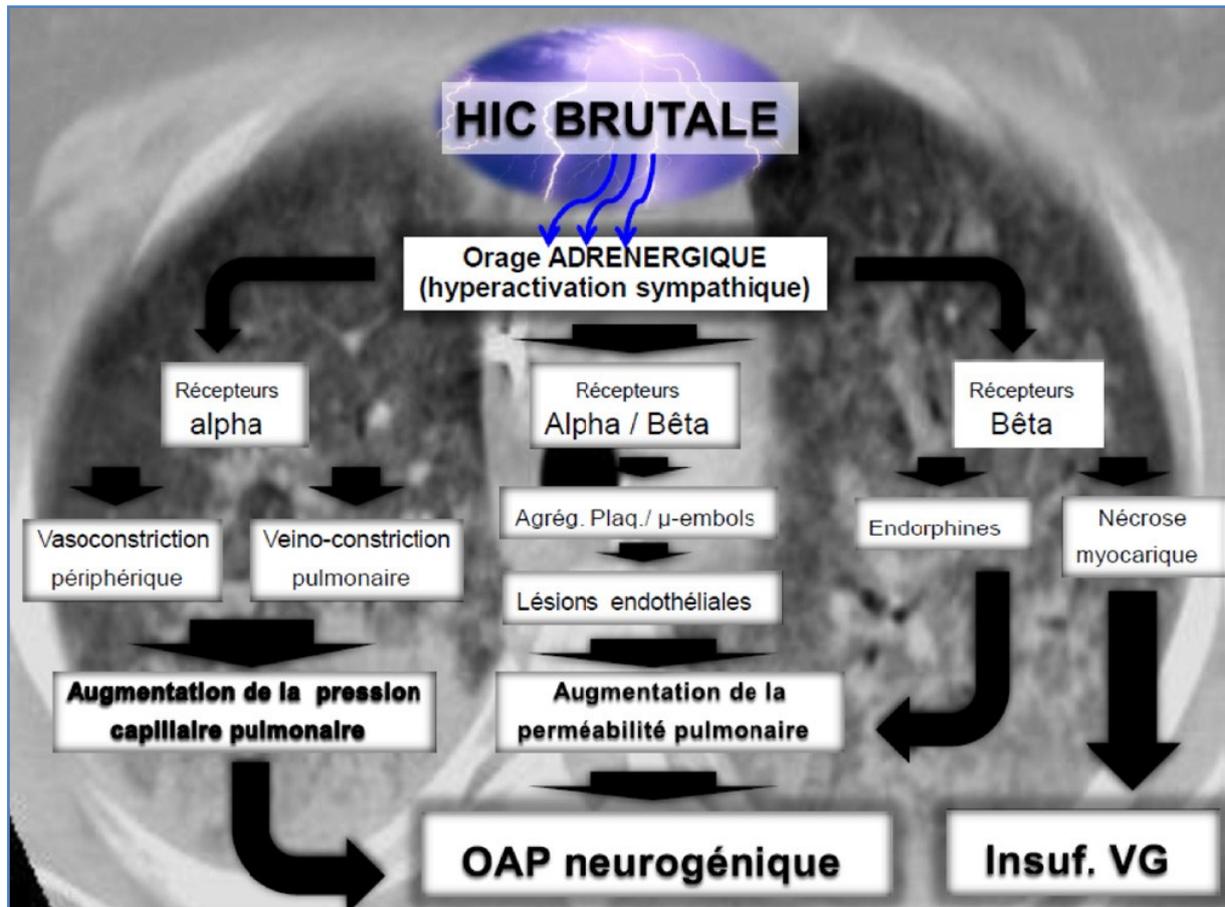


Figure 1 : Origine de l'œdème aigu pulmonaire neurogénique.

[21] L. Abdenour, C. Zeghal, M. Dème, L. Puybasset. Interaction cerveau-poumon. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 31 (2012) e101-e107.

- I. Le processus neuro-hémodynamique se produit immédiatement après la montée brutale de la PIC à un niveau élevé, entraînant un effondrement de la perfusion cérébrale. Il se produit alors une hyperstimulation du système sympathique avec un « orage » adrénergique responsable d'une vasoconstriction systémique et pulmonaire entraînant une augmentation de la pression hydrostatique et de lésions endothéliales pulmonaires

avec augmentation de la perméabilité alvéolocapillaire. L'OAPN ne résulte pas d'une défaillance cardiaque même si celle-ci lui est souvent associée. L'association des deux aggrave la situation et contribue à majorer et à étendre les lésions cérébrales secondaires, compromettant le pronostic neurologique des patients.

- II. Le processus inflammatoire, moins rapide que le processus neuro-hémodynamique, va s'activer et produire des cytokines pro-inflammatoires. Celles-ci sont massivement libérées à partir du cerveau dans le courant circulatoire dans les heures qui suivent l'atteinte cérébrale. Initialement locale, cette inflammation devient systémique et se concentre tout particulièrement au niveau du poumon, augmentant ainsi sa vulnérabilité à l'infection et à la ventilation mécanique. [21]

Récemment, de nombreuses études expérimentales [22,23] ont montré la présence de neutrophiles, de macrophages activés et d'autres molécules pro-inflammatoires dans les voies aériennes et les espaces alvéolaires avec altération de la perméabilité pulmonaire secondaire à l'OAPN.

L'analyse Post-hoc de l'étude SOAP, consacrée au sepsis dans les unités européennes de réanimation [22], a montré une incidence significativement plus élevée d'atteinte respiratoire chez les patients présentant une pathologie neurologique centrale. Cette incidence était d'autant plus importante que le score de Glasgow était bas.

Dans un modèle expérimental ex-vivo de cœur-poumon isolé et perfusé, prélevé sur des animaux après traumatisme crânien et ventilé avec un haut volume courant, comparé à un groupe contrôle, Lopez-Aguilar et al. [23], ont observé une vulnérabilité plus importante des poumons provenant d'animaux neurolésés, une incidence plus

élevée de lésions induites par la ventilation mécanique ainsi qu'une prise de poids plus importante associée à une hémorragie alvéolaire et périvasculaire.

Ainsi, La sensibilité accrue du poumon aux contraintes mécaniques de la ventilation, aux infections ainsi qu'aux traitements neuro-spécifiques est liée à l'atteinte cérébrale initiale et à la neuro-inflammation secondaire.

A la lumière de ces nouvelles données, il est essentiel de contrôler efficacement la pression intracrânienne et dans les meilleurs délais(Figure 2),avec comme objectif la sauvegarde cérébrale et par conséquent la protection pulmonaire [24].

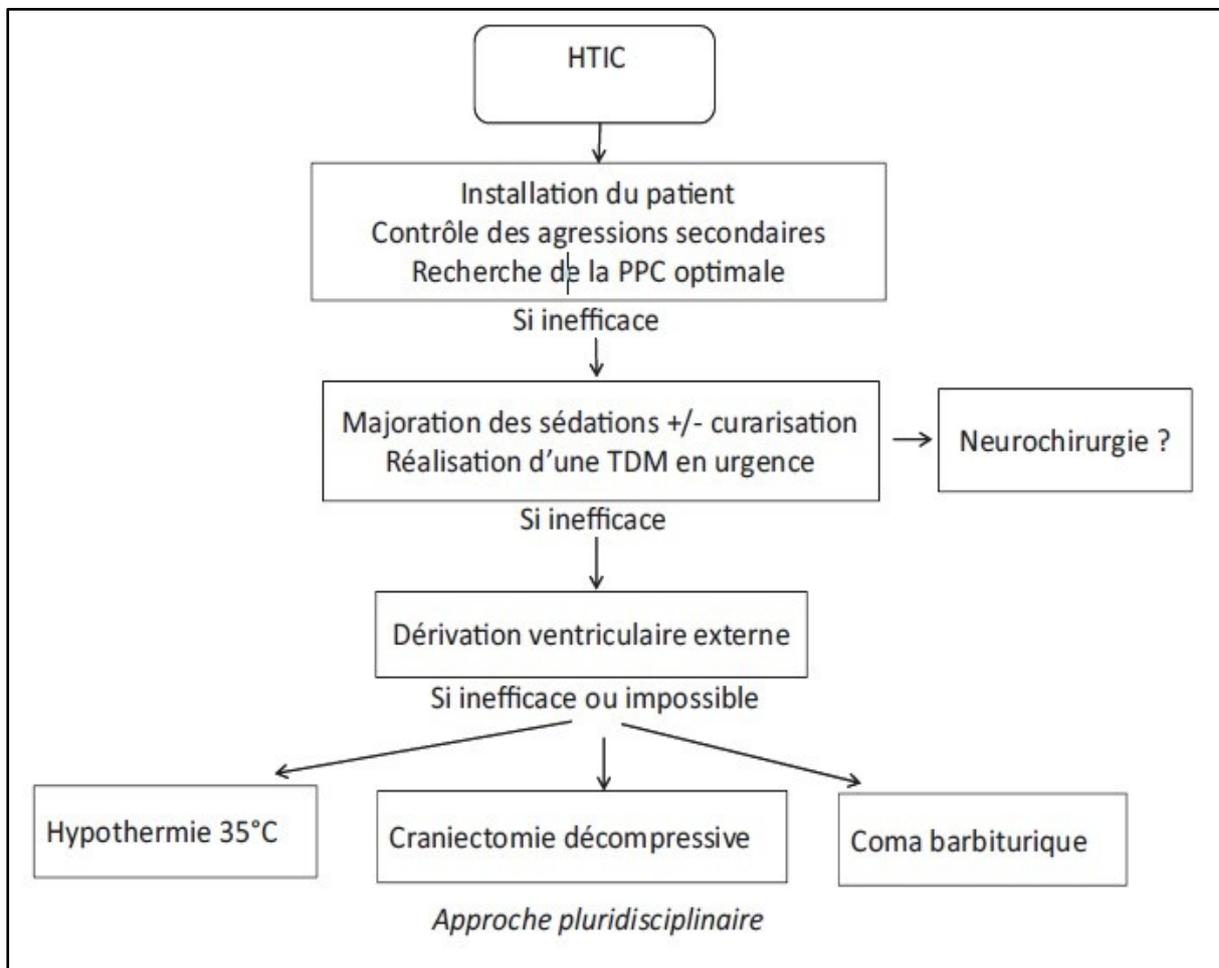


Figure 2 : Algorithme de prise en charge de l'HTIC, SFAR 2017.

[24] Mrozek S, et al. Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. AnesthReanim. (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.anrea.2016.12.007>

C. Pneumopathies et sepsis :

La durée de séjour en réanimation et de ventilation mécanique prolongée est une particularité des traumatisés crâniens graves, ces patients sont exposés au risque de pneumopathies nosocomiales et particulièrement aux pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM), principale cause directe de SDRA en réanimation.

Par ailleurs, ces patients sont pris en charge de façon relativement invasive, nécessitant la pose de cathéters, sondes, drains ventriculaires, capteurs de PIC, et ces procédures augmentent le risque d'infections nosocomiales et de sepsis qui en résulte. Les états septiques en réanimation constituent la principale cause indirecte de SDRA.

En effet, plusieurs facteurs sont associés au risque de développer une PAVM : l'âge, la bronchopathie chronique obstructive, la nécessité de poursuivre la ventilation dans les suites d'un arrêt cardiaque, un état d'immunodépression, une intervention chirurgicale, les anti-H2, la nécessité d'une ré-intubation, le changement de circuit du respirateur toutes les 24 heures, la survenue d'une sinusite. La position déclive stricte chez les malades intubés et alimentés par l'intermédiaire d'une sonde gastrique est accusée d'augmenter le risque de reflux gastro-œsophagien, de colonisation oropharyngée et, par voie de conséquence de PAVM.

Mais c'est la sonde d'intubation endotrachéale qui apparaît être l'un des facteurs majeurs dans l'acquisition de ces PAVM. Pour preuve, l'incidence des pneumonies nosocomiales est beaucoup moins importante chez les malades bénéficiant d'une ventilation non invasive, même si la comparaison des deux populations est d'emblée biaisée par leurs caractéristiques cliniques respectives différentes. [25]

La PAVM survient chez 7 à 27 % des patients intubés. Cette incidence correspond à des risques relatifs de 10 à 21% par rapport aux malades non ventilés. L'incidence augmente avec la durée de ventilation mais le risque est plus élevé au début avec une

incidence qui augmente de 3 % par jour les 5 premiers jours, 2 % par jour les 5 jours suivants, et finalement de 1 % par jour au-delà du 10^e jour de ventilation. [26]

La pneumonie acquise sous ventilation est une infection potentiellement grave, dans le contexte du SDRA dont elle peut être responsable chez le traumatisé crânien grave elle doit être traitée le plus rapidement possible.

Plusieurs études [27,28] ont montré l'intérêt pronostique d'une antibiothérapie rapidement instaurée et d'emblée appropriée. En revanche, une fièvre isolée ne justifie pas en soi une indication à une antibiothérapie. De même, la simple colonisation des voies aériennes chez un malade ventilé mécaniquement n'est pas non plus une indication.

Vu la variabilité de l'écologie bactérienne et la diversité des pratiques de la prescription des antibiotiques dans chaque hôpital, la démarche, diagnostique et thérapeutique, doit être définie par un protocole propre de chaque service et ce protocole doit être adopté et respecté par l'ensemble de l'équipe. Les points importants de cette démarche sont :

1. Un seuil de suspicion bas chez certains patients à risque, particulièrement chez les traumatisés crâniens.
2. L'obtention d'un examen direct du prélèvement broncho-pulmonaire, parfois négligé à tort, avant toute modification d'une antibiothérapie.
3. L'obtention de cultures quantitatives.

La réévaluation du traitement empirique initial dès J2 ou J3 pour, soit arrêter le traitement si l'infection n'est pas confirmée, soit réduire le spectre de l'antibiothérapie en fonction des données de l'antibiogramme.

La prévention des PAVM permettra d'éviter la survenue du SDRA chez cette population de traumatisés crâniens graves, les principaux moyens de prévention [29] sont :

- La réduction de la durée d'exposition au risque, Plusieurs études ont démontré que la ventilation non invasive en évitant la mise en place d'une prothèse endotrachéale permettait de diminuer l'incidence des pneumonies nosocomiales, mais cette technique n'est possible que pour une proportion limitée de patients. Pour les autres malades, toutes les mesures permettant de raccourcir la durée de la ventilation mécanique sont à priori bénéfiques telles que l'interruption quotidienne de la sédation, l'atténuation de la sédation-analgésie en fonction d'objectifs prédéfinis et fondée sur le monitoring de scores valides, ou l'application d'un protocole de sevrage de la ventilation.
- La position du malade joue également un rôle car le décubitus dorsal strict augmente la colonisation bronchique en cas d'alimentation entérale. Cependant, le positionnement recommandé à 45° est très difficile à obtenir en pratique et bien souvent l'angulation moyenne oscille entre 15 ° et 25 ° au mieux.
- Le maintien d'un niveau de pression du ballonnet entre 20 et 35 cmH₂O diminue les micro-inhalations tout en évitant l'ischémie de la muqueuse trachéale.
- L'aspiration des sécrétions oropharyngées sous-glottiques a montré dans une diminution du risque de développer une pneumonie mais sans effet significatif sur la durée de séjour et la mortalité.

- La présence d'une sonde gastrique est reconnue comme un facteur de risque de pneumonie.
- L'utilisation de médicaments bloquant la sécrétion gastrique (anti-H2 et inhibiteurs de la pompe à protons) favorise la prolifération microbienne gastrique et peut constituer un facteur de risque de pneumonie nosocomiale, les traitements anti-ulcéreux prophylactiques ne se justifient que chez les patients à haut risque et pour des périodes courtes.
- La décontamination oropharyngée par application locale d'un antiseptique (chlorhexidine ou povidone iodée) ou par des antibiotiques topiques a montré une réduction de l'incidence des pneumonies mais sans réduction de la durée de ventilation mécanique ou la mortalité.

En pratique, l'application quotidienne de toutes ces mesures est difficile et seul un programme de prévention fondé sur la mise en place de plusieurs mesures de lutte contre les infections nosocomiales a possiblement une chance de réduire l'incidence des PAVM.

D. Contusion pulmonaire associée :

En cas de polytraumatisme associant atteinte cérébrale et pulmonaire, la survenue d'une hypoxie est quasi-constante à degrés variables, elle peut évoluer d'une désaturation qui répond favorablement à l'oxygénothérapie jusqu'au syndrome de détresse respiratoire aigüe qui modifie complètement le pronostic neurologique.

En effet, Le score Thoracic Trauma Severity (TTS) [30] est un score composite qui considère les lésions thoraciques (contusion, fracture de côte, hémopneumothorax), le rapport PaO_2/FiO_2 et l'âge et il permet de prédire l'évolutivité du traumatisme thoracique grave vers le SDRA.

La baisse de la PaO₂ provoque une vasodilatation cérébrale, une hyperhémie puis un œdème cérébral aggravant les lésions cérébrales primitives. Et parallèlement, la neuro-inflammation se transmet aux poumons et accélère le processus lésionnel pulmonaire post-traumatique qui conduit vers le SDRA.

Au niveau cérébral, les troubles ventilatoires sont aussi délétères. Les modifications du pH tissulaire cérébral dues aux modifications de la PaCO₂ entraînent des modifications de la réactivité vasculaire cérébrale.

L'hyperventilation-Hypocapnie est responsable d'une baisse du VSC par vasoconstriction et d'une baisse du DSC aggravant les phénomènes ischémiques au niveau cérébral.

L'hypercapnie entraîne les effets inverses de ceux de l'hypocapnie. Elle est responsable d'un état d'hyperémie souvent bien toléré. Cependant, en cas de compliance cérébrale basse ou lésions cérébrales post-traumatiques, elle peut créer ou aggraver une HTIC préexistante.

Généralement, La défaillance respiratoire post-traumatique nécessite une prise en charge spécifique et complexe impliquant l'oxygénothérapie, l'analgésie multimodale, la ventilation non-invasive, la surveillance gazométrique, puis la ventilation artificielle en cas d'échec des thérapeutiques initiales.

Chez le traumatisé crânien grave, les lésions cérébrales sont extrêmement sensibles à l'hypoxie. L'ischémie cérébrale est amorcée dès la cinquième minute d'exposition à une saturation pulsée en oxygène inférieure à 92%. C'est ainsi que la ventilation artificielle est d'emblée indiquée chez les traumatisés crâniens en défaillance respiratoire.

II. Implications thérapeutiques :

L'instauration d'une ventilation artificielle chez le traumatisé crânien hypoxique permet, d'une part de traiter l'HTIC par une sédation associant hypnotiques et morphiniques, et d'autre part de rétablir l'hématose et de contrôler des voies aériennes.

A l'apparition du syndrome de détresse respiratoire aigüe, la prise en charge devient complexe et un raisonnement multifocal est à adopter en fonction des données suivantes :

- La ventilation protectrice à bas volume courant est incontournable chez les patients de réanimation [31], néanmoins chez le traumatisé crânien grave l'hypercapnie qui résulte de ce type de ventilation est spécifiquement délétère. La ventilation protectrice doit alors être instaurée en normocapnie.
- Plusieurs études récentes ont démontré l'effet de la pression motrice ($\Delta P = \text{Pression plateau} - \text{PEP Totale}$) sur le développement du SDRA, l'étude nord-américaine VENTILA [32] publiée en 2017 a retrouvé ces mêmes données chez des traumatisés crâniens graves en réanimation, la pression motrice étant le reflet de la compliance pulmonaire est un facteur de risque modifiable de survenue de SDRA chez cette population.
- L'application d'une pression positive en fin d'expiration (PEEP) lors de la ventilation mécanique améliore l'oxygénation. Toutefois, son retentissement mécanique chez le patient présentant des lésions cérébrales peut parfois en limiter le niveau. McGuire et al. [33] dans une étude de 1997, n'ont pas trouvé d'effet significatif de la PEEP sur la PIC. Dans une étude plus récente [34], l'application de deux niveaux de PEEP (5 et 10 cmH₂O), n'a pas entraîné de modification de la PIC ni de l'hémodynamique cérébrale lorsqu'un

recrutement alvéolaire était observé. En revanche, dans le groupe « non-recruteur », une augmentation significative de la PIC, du DSCet de la S_{jv}O₂ était observée.

Ces modifications résultaient d'une augmentation de la PaCO₂ secondaire au phénomène de surdistention pulmonaire sous l'effet de la PEEP. Les répercussions de l'application de la PEEP sur la PIC, l'hémodynamique cérébrale de même que sur l'hémodynamique générale dépend à la fois du niveau de compliance du cerveau et de celui du poumon.

- Les niveaux élevés de Fraction inspirée en oxygène (FiO₂) sont parfois nécessaires pour les patients en SDRA, et des effets toxiques de l'oxygène sur le système nerveux central et le poumon ont été rapportés. Cette toxicité était due non seulement à une PaO₂ élevée, mais aussi à une durée d'exposition prolongée. Elle n'est pas retrouvée lors d'exposition de durée courte [35]. Au niveau cérébral, elle se manifeste essentiellement par la survenue de crises convulsives. Le risque de survenue de lésions ischémiques en hyperoxie hyperbarique est bien connu, mais l'est moins en hyperoxie normobarique ou elle demeure pour l'instant et en l'absence de preuve, une donnée théorique.

Au niveau pulmonaire, l'oxygène à haute concentration altère les pneumocytes II, entraînant une diminution du surfactant et induit un œdème alvéolaire point de départ d'un processus inflammatoire qui altère d'avantage la barrière alvéolo-capillaire.

- Si son efficacité sur l'oxygénation dans le SDRA dans sa forme bilobaire est indiscutable [36], son application en présence de lésions cérébrales est en revanche plus délicate. Le retentissement de la position ventrale sur le

système cardiovasculaire se caractérise par une baisse de la pression artérielle générant ainsi une baisse de la pression de la perfusion cérébrale (PPC). Cette baisse de la PPC est par ailleurs accentuée par l'installation voire l'aggravation de l'HTIC, secondaire à une gêne au drainage veineux cérébral.

- En présence d'une compliance cérébrale basse, les aspirations trachéales ainsi que la bronchoscopie induisent une élévation importante de la PIC. A défaut d'éviter l'HTIC, l'approfondissement de l'anesthésie pendant ces manœuvres permet d'en limiter l'importance.
- La trachéotomie présente de nombreux avantages. Elle réduit le risque d'extubation, réduit l'espace mort, diminue les résistances au niveau des voies aériennes, améliore la tolérance du patient à la ventilation avec comme corolaire une diminution de la sédation, une baisse du travail respiratoire et permet une optimisation du sevrage ventilatoire. Malgré cela, elle ne peut se concevoir en phase aigüe d'une atteinte cérébrale. Sa réalisation impose une absence totale d'HIC ou de risque ischémique et une réserve d'oxygène suffisante, et ce indépendamment de la technique utilisée.
- Les thérapeutiques à visée cérébrale peuvent avoir des répercussions négatives sur la fonction respiratoire. La Nimodipine, inhibiteur calcique utilisé systématiquement lors de l'HSA, majore l'hypoxémie. Elle entraîne une levée de la vasoconstriction pulmonaire hypoxique, responsable d'une aggravation du shunt intrapulmonaire.

L'hypothermie, les barbituriques et le propofol, fréquemment préconisés dans le traitement de l'HTIC, augmentent la sensibilité du poumon à l'infection, en raison de l'action immunosuppressive qu'ils induisent [37,38].

- La question de l'introduction d'une assistance respiratoire par ECMO – et de son anticoagulation – se pose devant des lésions pulmonaires traumatiques majeures évoluant progressivement vers un SDRA réfractaire.

Néanmoins, les lésions cérébrales hémorragiques des traumatisés crâniens graves sont des contre-indications facilement compréhensibles à la mise en place d'une anticoagulation curative.

Dans la littérature, les associations entre ECMO et polytraumatisme sont peu nombreuses [39,40] et le choix s'oriente souvent vers l'utilisation retardée des anticoagulants. Muellenbach et al. [40] décrivent une série de trois cas – tous survivants – associant SDRA sous ECMO veino-veineuse et TCG, pour lesquels l'héparinisation n'est initiée qu'en présence de complications thromboemboliques authentifiées. Friesenecker et al. [41] rapportent le cas d'un patient traumatisé cranio-thoracique, sous ECMO et anticoagulation efficace, ayant pu bénéficier d'une craniectomie décompressive sans survenue de saignement majeur ni séquelle neurologique.

Renut et al [42], rapportent un cas d'utilisation réussie d'ECMO chez un patient en SDRA traumatique réfractaire associé à un traumatisme crânien grave (toutefois sans saignement majeur et prolongé et sans indication neurochirurgicale). L'initiation de l'anticoagulation s'est faite à partir de j7, après contrôle de la stabilité des lésions cérébrales, avec une anticoagulation progressivement croissante et des objectifs d'anti-Xa entre 0,3 et 0,5, sous surveillance neurologique et hémodynamique. Aucune complication thromboembolique ou hémorragique n'a été mise en évidence, aucune chirurgie et aucun geste à risque hémorragique n'a été nécessaire.

L'objectif n'est plus de savoir si l'ECMO est contre-indiquée en présence d'un TCG et/ou d'un polytraumatisme mais de définir les modalités de l'anticoagulation

(délai d'initiation et posologie) ainsi que les types de traumatismes crâniens ou de polytraumatismes éligibles à son utilisation.

Par ailleurs, la nouvelle génération d'appareils d'ECMO offre la possibilité d'une utilisation sans recourir obligatoirement à un anticoagulant, ce qui semble extrêmement prometteur.

CONCLUSION

Si la vulnérabilité accrue du cerveau lésé est établie depuis plusieurs années, il existe aujourd'hui de nombreuses preuves scientifiques pour affirmer que l'atteinte cérébrale au cours des traumatismes crâniens graves fragilise le poumon et augmente sa susceptibilité aux infections et favorise l'installation précoce de lésions induites par la ventilation mécanique.

L'inflammation cérébrale devient rapidement systémique et constitue l'amorce d'un processus immunologique pulmonaire, point de départ d'un ensemble de perturbations respiratoires aigües et précoces, cliniques, biologiques et radiologiques pouvant évoluer vers le SDRA.

A la lumière des données récentes de prise en charge du traumatisme crânien et du SDRA, il est essentiel d'optimiser la prise en charge thérapeutique de ces patients, et un compromis entre une sauvegarde cérébrale et une protection pulmonaire devra être constamment recherché.

RESUMES

Résumé :

Introduction :

Le syndrome de détresse respiratoire aigüe (SDRA) est une défaillance d'organe fatale en réanimation, son taux de mortalité en littérature est aux alentours de 40%. Dans les trauma-center, prenant en charge des patients de neuro-réanimation chirurgicale, la survenue du SDRA est un élément pronostique majeur.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective sur une année (Mars 2018-Mars 2019) réalisée au service d'anesthésie réanimation A1, portant sur les patients traumatisés crâniens qui présentent un SDRA durant leur hospitalisation, les objectifs de cette étude sont :

- Décrire les mécanismes en cause du SDRA chez cette population.
- Etudier l'incidence, et les facteurs de morbi-mortalité.
- Discuter les thérapeutiques et les mesures préventives.

Résultats :

Nous avons prospectivement étudié –sur une durée d'une année– les données de 30 patients admis au service d'anesthésie réanimation pour un Traumatisme crânien grave ayant présenté un SDRA durant leur hospitalisation.

L'âge moyen de nos patients était de 31,2 ans avec des extrêmes de 18 ans et 64 ans, le sex-ratio H/F était de 3,28,

Tous nos patients avaient des signes cliniques, scanographiques et échographiques d'hypertension intracrânienne (HTIC) en rapport avec le traumatisme crânien dont 76,6% ont nécessité une neurochirurgie dès leur admission à l'hôpital.

Sur le plan respiratoire, 84% de nos patients présentaient une défaillance respiratoire dès l'admission indiquant la mise sous ventilation artificielle avec des niveaux de PEP minimales à 5 cmH₂O, Les rapports PaO₂/FiO₂ était tous inférieurs à

300, avec une moyenne de 178 dès le diagnostic du SDRA et des extrêmes diagnostiques entre 76 et 286.

La survenue du SDRA chez nos patients étaient multifactorielle, les étiologies retrouvées étaient les suivantes : Inhalation, OAP neurogénique, PAVM, Traumatisme thoracique associé, TRALI, Sepsis/Choc septique.

Notre prise en charge s'est axée sur l'optimisation des paramètres ventilatoires, la sédation des patients, le traitement de l'HTIC et neurochirurgie si nécessaire ainsi que la surveillance neurologique et bactériologique jusqu'à la sortie de la réanimation.

La durée moyenne de ventilation mécanique était de 19,4 jours, La durée d'hospitalisation moyenne était de 32,1 jours, le taux de mortalité a atteint 47% de la population étudiée, ce taux était fortement lié à la sévérité du SDRA.

Le taux de séquelles neurologiques fonctionnelles et cognitives sévères à leurs sorties de la réanimation était de 13% de l'ensemble des patients étudiés.

Discussion :

La survenue du SDRA chez le traumatisé crânien grave fait intervenir plusieurs mécanismes physiopathologiques qui peuvent coexister : Inhalation, OAP neurogénique, pneumopathies et sepsis, contusion pulmonaire associée.

Il a été démontré que les altérations des échanges gazeux au cours du SDRA aggravent les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique et exposent les traumatisés crâniens graves à des lésions cérébrales ischémiques secondaires.

Aussi, L'inflammation cérébrale qui accompagne l'hypertension intracrânienne se transmet rapidement au poumon, elle amorce un processus immunologique fragilisant le poumon et augmentant sa susceptibilité aux infections et à la ventilation mécanique.

Il résulte de ces deux notions une interdépendance cerveau – poumon extrêmement sensible, elle implique la préservation neuronale dans un contexte

d'hypoxie réfractaire, mais aussi la protection du poumon de l'hypertension intracrânienne.

La ventilation protectrice, les niveaux de pression expiratoire positive et de fraction inspirée en oxygène élevés sont des thérapeutiques à instaurer avec précaution chez le traumatisé crânien grave en SDRA, et les thérapeutiques à visée cérébrale telle que la Nimodipine, les barbituriques, le propofol et l'hypothermie augmentent le risque d'atteinte respiratoire par différents biais.

Conclusion :

Devant le faible potentiel régénératif cérébral, et dans l'aire de la ventilation protectrice, il est primordial de rechercher un compromis entre la thérapeutique cérébrale et pulmonaire qui peuvent s'opposer dans certaines situations.

Abstract :

Introduction:

The acute respiratory distress syndrome (ARDS) is a failure of fatal body in resuscitation, its mortality rate in literature is around 40%. In the trauma-center, taking in charge of the patients of neuro-surgical resuscitation, the occurrence of ARDS is a prognostic element Major.

Materials and methods:

This is a prospective study on a year (March 2018–March 2019) carried out in the service of resuscitation anesthesia A1, on patients' cranial trauma patients who present an ARDS during their hospitalization, the objectives of this study are:

- Describe the mechanisms in cause of the ARDS among this population.
- To study the incidence, and the factors of Morbi-mortality.
- Discuss the therapeutic and preventive measures.

Results:

We prospectively studied –on a duration of one year– data from 30 patients admitted to the service of resuscitation anesthesia for serious head injury having presented an ARDS during their hospitalization.

The average age of our patients was 31.2 years with extremes of 18 years and 64 years, the sex-ratio H/F was 3.28,

All our patients had clinical signs, CT, and ultrasound of intracranial hypertension (ICHT) in relation with the cranial trauma which 76.6% have need a neurosurgery as soon their admission to the hospital.

On the respiratory plan, 84% of our patients had respiratory failure as soon as the admission indicating the setting under artificial ventilation with levels of minimum PEP

to 5 cmH₂O, reports PaO₂/FiO₂ was all less than 300, with an average of 178 as soon as the diagnosis of ARDS and diagnostic extremes between 76 and 286.

The occurrence of ARDS in our patients were multifactorial, the etiologies found were the following: inhalation, neurogenic PAO, VAP, thoracic trauma associated, TRALI, sepsis/septic shock.

Our support is focused on the optimization of the ventilatory parameters, sedation of patients, the treatment of the ICHT and neurosurgery if necessary as well as the monitoring of neurological and bacteriological up to the output of the resuscitation.

The average duration of mechanical ventilation was 19.4 days, the average length of stay was 32.1 days, the mortality rate has reached 47% of the population studied, this rate was strongly related to the severity of the ARDS.

The rate of neurological sequelae functional and cognitive severe to their outputs of the resuscitation was 13% of the whole of the patients studied.

Discussion:

The occurrence of ARDS in the traumatized serious cranial involves several pathophysiological mechanisms which can coexist: inhalation, neurogenic PAO, pneumonitis and sepsis, pulmonary contusion associated.

It has been demonstrated that the alterations of gas exchange during the ARDS aggravate the damage secondary brain of systemic origin and expose the cranial trauma patients serious to ischemic brain disease secondary.

Also, cerebral inflammation that accompanies the intracranial hypertension is transmitted quickly to the lung, it initiates a process immunological weakening the lung and increasing its susceptibility to infections and to the mechanical ventilation.

It follows from these two concepts an interdependence brain - lung extremely sensitive, it implies the preservation neuronal in a context of refractory hypoxia, but also the protection of the lung of the intracranial hypertension.

The protective ventilation, levels of positive end expiratory pressure and fraction inspired oxygen levels are of therapeutic to establish with caution in the cranial traumatized serious in ARDS, and the Therapeutic to refer the brainsuch that the nimodipine, barbiturates, propofol and hypothermia increase the risk of respiratory compromise by different means.

Conclusion:

Before the low regenerative potential cerebral, and in the area of the protective ventilation, it is essential to find a compromise between the cerebral and pulmonary Therapeutics which can oppose in certain situations.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neuro trauma* 2007; 24(Suppl.1): S1–06.
- [2]. Giacomo Bellani, MD, PhD; John G. Laffey, MD, for the LUNG SAFE Investigators and the ESICM Trials Group, Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries, *JAMA*. 2016; 315(8):788–800.
- [3]. Eva Tejerina, MD, PhD; Paolo Pelosi, MD, PhD, for VENTILA group. Association between ventilatory settings and development of acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients due to brain injury, *Journal of Critical Care* (2016), doi: 10.1016/j.jcrc.2016.11.010.
- [4]. ARDS Task Force, The ARDS Definition. Acute Respiratory Distress Syndrome : The Berlin difinition. s.l. : JAMA, 2012.
- [5]. Adnet F, Baud F. Relation between Glasgow Coma Scale and aspiration pneumonia. *Lancet* 1996; 348:123—4.
- [6]. Isbister GK, Downes F, Sib Britt D, Dawson AH, Whyte IM. Aspiration pneumonitis in an overdose population: frequency, predictors, and outcomes. *Crit Care Med* 2004; 32:88—93.
- [7]. Exarhos ND, Logan WD, Abbott OA, Hatcher Jr CR. The importance of pH and volume in tracheobronchial aspiration. *DisChest* 1965; 47:167—9.
- [8]. James CF, Modell JH, Gibbs CP, Kuck EJ, Ruiz BC. Pulmonary aspiration—effects of volume and pH in the rat. *AnesthAnalg* 1984 ;63 :665—8.
- [9]. Richard JC, Guérin C. Modèles animaux de SDRA. *Réanimation* 2006 ;15 :21—2.

- [10]. Kennedy TP, Johnson KJ, Kunkel RG, et al. Acute Acid aspiration Lung injury in the rat :biphasique pathogenesis. *AnesthAnalg*1989 ;69 :87—92.
- [11]. Robert D. Troubles de déglutition postextubation et posttrachéotomie. *Reanimation*2004 ;13 :417—30.
- [12]. Der Saharien G, Perruche F, Dabreteau A, Dhainaut JF, Claessens YE, Allo JC. Aspiration pneumonitis and Newton's law of gravitation. *Am J Emerg Med* 2007; 25, 987e1—987e2.
- [13]. D'Escrivan T, Guery B. Prevention and treatment of aspiration pneumonia in intensive care units. *Treat Respir Med* 2005; 4:317—24.
- [14]. Sirvente JM, Torres A, El-Ebiary M, Castro P, de Batlle J, Bonet A. Protective effect of intravenously administered cefuroxime against nosocomial pneumonia in patients with structural coma. *Am J Respir Crit Care Med* 1997; 155:1729—34.
- [15]. Wolfe JE, Bone RC, Ruth WE. Effects of corticosteroids in the treatment of patients with gastric aspiration. *Am J Med*1977; 63:719—22.
- [16]. Okuda K, Kimizuka R, Abe S, Kato T, Ishihara K. Involvement of periodontopathic anaerobes in aspiration pneumonia. *J Periodontol*2005;76(Suppl.):2154—60.
- [17]. Debaene B, Jeanny. Anesthésie pour estomac plein. *Les essentiels*. Elsevier; 2005, p. 263—77.
- [18]. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand*2007; 51:447-55.
- [19]. Sedy J, Zicha J, Kunes J, Jendelova P, Sykova E. Mechanisms of neurogenic pulmonary edema development. *Physiol Res* 2008; 57:499-506.

- [20]. Fontes RB, Aguiar PH, Zanetti MV, Andrade F, Mandel M, Teixeira MJ. Acuteneurogenic pulmonary edema: case reports and literature review. *J NeurosurgAnesthesiol*2003;15:144–50.
- [21]. L. Abdennour, C. Zeghal, M. Dème, L. Puybasset. Interaction cerveau–poumon. *Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation* 31 (2012) e101–e107.
- [22]. Mascia L, Sakr Y, Pasero D, Payen D, Reinhart K, Vincent JL. Extracranial complications in patients with acute brain injury: a post–hoc analysis ofthe SOAP study. *Intensive Care Med* 2008;34:720–7
- [23]. Lopez–Aguilar J, Villagra A, Bernabe F, Murias G, Piacentini E, Real J, et al. Massive brain injury enhances lung damage in an isolated lung model of ventilator–induced lung injury. *Crit Care Med* 2005; 33:1077–83.
- [24]. Mrozek S, et al. Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. *Anesth Reanim.* (2017), <http://dx.doi.org/10.1016/j.anrea.2016.12.007>
- [25]. Jean–Louis TROUILLET, Jean CHASTRE et Charles–Edouard LUYT, PNEUMONIES NOSOCOMIALES, *Traité d’anesthésie réanimation*, 2015
- [26]. 5. Cook DJ, Walter SD, Cook RJ, et al. Incidence of and risk factors for ventilator–associated pneumonia in critically ill patients. *Ann Intern Med.* 1998;129:433–40.
- [27]. Chastre J, Fagon JY. Ventilator–associated pneumonia. *Am J RespirCrit Care Med.* 2002;165:867–903.
- [28]. Guidelines for the management of adults with hospital–acquired, ventilator–associated, and healthcare–associated pneumonia. *AmJ Respir Crit Care Med.* 2005;171:388–416.

- [29]. Masterton RG, Galloway A, French G, et al. Guidelines for the management of hospital-acquired pneumonia in the UK: report of the working party on hospital-acquired pneumonia of the British society for antimicrobial chemotherapy. *J Antimicrob Chemother*. 2008;62:5-34.
- [30]. A. Daurat I. Le score Thoracic Trauma Severity prédit dès l'admission la survenue du SDRA chez les traumatisés thoraciques avec contusion pulmonaire. 2016.
- [31]. ARDS Network, The Acute Respiratory Distress Syndrome. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. 2000.
- [32]. Ventila Group, Association between ventilatory settings and development of acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients due to brain injury. DOI: doi:10.1016/j.jcrc.2016.11.010, 2017.
- [33]. McGuire G, Crossley D, Richards J, Wong D. Effects of varying levels of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 1997;25:1059-62.
- [34]. Mascia L, Grasso S, Fiore T, Bruno F, Berardino M, Ducati A. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. *Intensive Care Med* 2005;31:373-9.
- [35]. Rockswold SB, Rockswold GL, Zaun DA, Zhang X, Cerra CE, Bergman TA, et al. A prospective, randomized clinical trial to compare the effect of hyperbaric tonormobaric hyperoxia on cerebral metabolism, intracranial pressure, and oxygen toxicity in severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2010; 112:1080-94.

- [36]. Thomas Bein, Salvatore Grasso, OnnenMoerer, Michael Quintel, Claude Guerin, Maria Deja, Anita Brondani and Sangeeta Mehta. The standard of care of patients with ARDS: ventilatory settings and rescue therapies for refractory hypoxemia. 2016.
- [37]. Frenette AJ, Perreault MM, Lam S, Williamson DR. Thiopental-induced neutropenia in two patients with severe head trauma. *Pharmacotherapy* 2007; 27:464-71.
- [38]. Polderman KH. Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia. *Crit Care Med* 2009;37: S186-202.
- [39]. Peek GJ, Elbourne D, Mugford M, Tiruvoipati R, Wilson A, Allen E, et al. Randomised controlled trial and parallel economic evaluation of conventional ventilatory support versus extracorporeal membrane oxygenation for severe adult respiratory failure (CESAR). *Health Technol Assess* 2010; 14:1-46.
- [40]. Cordell-Smith JA, Roberts N, Peek GJ, Firmin RK. Traumatic lung injury treated by extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). *Injury* 2006; 37:29-32.
- [41]. Muellenbach RM, Kredel M, Kunze E, Kranke P, Kuestermann J, Brack A, et al. Prolonged heparin-free extracorporeal membrane oxygenation in multiple injured acute respiratory distress syndrome patients with traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2012;72:1444-7.
- [42]. R. Menut, N. Larrieu, J.-M. Conil, B. Georges, O. Fourcade, T. Geeraerts, Use of ECMO (extracorporeal membrane oxygenation) in a traumatic brain injured patient with severe hypoxemia, *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 32 (2013) 701-703.