



**AGRESSIONS CEREBRALES SECONDAIRES D'ORIGINE
SYSTEMIQUE (ACSOS) CHEZ LES TRAUMATISES
CRANIENS**

(À propos de 229)

Mémoire présenté par

Docteur SMAIL MAKHLOUFI

Né le 01 Janvier 1987 à Mirt

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE

Option : ANESTHESIE REANIMATION

Sous la direction du Professeur ALI DERKAOUI

Session Mai 2019

PLAN

PLAN	2
ABREVIATIONS.....	8
INTRODUCTION.....	9
MATERIELS ET METHODES	11
I. MALADES :	12
II. CRITERES D'INCLUSION :	12
III. CRITERES D'EXCLUSION :	12
IV. METHODOLOGIE :	12
RESULTATS.....	14
I. ETUDE ANALYTIQUE DES TRAUMATISES CRANIENS :.....	15
A. EPIDEMIOLOGIE :	15
1. Age des patients :.....	15
2. Sexe des patients :.....	16
3. Agent causal du traumatisme :.....	16
4. Délai d'hospitalisation après le traumatisme :	17
5. Antécédents pathologiques :	17
Tableau V :.....	17
B. CLINIQUE :	18
1. Etat neurologique à l'admission :	18
2. Lésions associées:	19
II. ETUDE DES FACTEURS D'AGRESSION CEREBRALE SECONDAIRE D'ORIGINE SYSTEMIQUE (ACSOS) :.....	22
A. ANALYSE DESCRIPTIVE DES FACTEURS D'ACSOS :.....	22
1. Différents types d'ACSOS :	22
2. Etiologies des facteurs d'ACSOS:	24

3.	Délai d'apparition des facteurs d'ACSOS :.....	27
B.	ETUDE COMPARATIVE DES ACSOS :	28
1.	En fonction de l'âge :.....	28
2.	En fonction de l'agent causal du traumatisme :	32
3.	ACSOS et terrain sous-jacent :.....	32
4.	En fonction de l'état neurologique à l'admission :	33
5.	En fonction des lésions associées :.....	36
6.	ACSOS en fonction des lésions scannographiques :	37
C.	MODALITES THERAPEUTIQUES DE L'ACSOS :	40
1.	Traitement médical :.....	40
2.	Traitement chirurgical:.....	42
D.	ASPECTS EVOLUTIFS DES ACSOS :	43
1.	Mortalité:.....	43
1.1.	Mortalité global et cause de décès :.....	43
1.2.	Mortalité et ACSOS :.....	43
2.	Séquelles :.....	46
I.	INTRODUCTION :	48
II.	PHYSIOPATHOLOGIE	48
A.	Physiopathologie des ACSOS :.....	48
B.	Les phénomènes locaux :.....	49
C.	Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique :.....	49
III.	EPIDEMIOLOGIE DE L'ACSOS :.....	50
A.	Généralités :	50
B.	Etude comparative en fonction du type d'ACSOS :.....	51
1.	l'âge :.....	51

2. l'agent causal:.....	51
3. Délai d'hospitalisation :	51
4. Terrain sous-jacent :	52
5. L'état neurologique à l'admission :.....	53
6. Lésions associées :	53
IV. DIAGNOSTIC DES FACTEURS D'ACSOS :	54
A. TROUBLES HEMODYNAMIQUES :	54
B. TROUBLES RESPIRATOIRES :.....	55
C. TROUBLES GLYCEMIQUES :.....	55
D. TROUBLES DE LA NATREMIE :.....	55
E. L'ANEMIE :.....	56
F. L'HYPERTHERMIE :.....	57
V. ACSOS ET RETENTISSEMENT CEREBRAL :.....	58
A. TROUBLES HEMODYNAMIQUES :	58
B. TROUBLES RESPIRATOIRES :.....	58
1. L'hypoxie :.....	58
2. L'hypocapnie :	59
3. L'hypercapnie :	59
C. TROUBLES GLYCEMIQUES :.....	60
D. TROUBLES NATREMIQUES	61
E. L'ANEMIE :.....	61
F. L'HYPERTHERMIE :.....	62
VI. ACSOS ET PRONOSTIC DU TRAUMATISME CRANIEN :.....	63
A. TROUBLES HEMODYNAMIQUES :	63
B. TROUBLES RESPIRATOIRES :.....	64

C.	TROUBLES GLYCEMIQUES :.....	65
D.	TROUBLES NATREMIQUES :	65
E.	L'HYPERTHERMIE :.....	66
VII.	MESURES THERAPEUTIQUES DES FACTEURS D'ACSOS :	67
A.	PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE :.....	67
B.	PRISE EN CHARGE RESPIRATOIRE :	68
C.	PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE NEUROLOGIQUE:	69
1.	Sédation :	69
2.	Traitement des poussées d'HIC :.....	69
3.	Traitement anticonvulsivant :.....	71
D.	PRISE EN CHARGE METABOLIQUE :	71
1.	L'anémie :.....	71
2.	L'hyperglycémie :.....	72
3.	L'hyponatrémie :.....	72
E.	TRAITEMENT DE L'HYPERTHERMIE :	73
F.	AUTRES THERAPEUTIQUES :.....	74
1.	Traitement chirurgical :.....	74
2.	Nursing :	75
VIII.	ASPECTS EVOLUTIFS DES ACSOS :.....	76
A.	EVOLUTION FAVORABLE :.....	76
B.	MORBIDITE :	76
1.	Les infections broncho-pulmonaires :	76
2.	Les septicémies :	77
3.	Le choc septique :.....	77
4.	L'engagement cérébral :	77

C. MORTALITE :.....	78
IX. PREVENTION DE L'ACSOS :	79
CONCLUSION.....	80
RESUMES	82
BIBLIOGRAPHIE	87

ABREVIATIONS

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

INTRODUCTION

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

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

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

Le but de ce travail est d'évaluer, sur un effectif de 229 TC, l'incidence et le pronostic des facteurs d'ACSOS.

MATERIELS ET METHODES

I. MALADES :

Nous avons étudié de façon rétrospective et prospective tous les dossiers des patients traumatisés crâniens colligés dans le service de réanimation A1 du CHU HASSAN II de FES entre Janvier 2017 et janvier 2019.

Le nombre total des patients était de 229 dont 127 avaient un traumatisme crânien isolé, et 102 autres avaient outre l'atteinte cérébrale, l'atteinte des autres organes.

II. CRITERES D'INCLUSION :

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

III. CRITERES D'EXCLUSION :

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

IV. METHODOLOGIE :

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

Nous avons évalué les données :

- Epidémiologiques : l'âge, le sexe, agent causal, ATCDS et le délai d'admission au service.

Clinique :

- Etat neurologique : score de Glasgow.

- Les lésions associées au TC.
- Tomodensitométries des TC.
- Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

RESULTATS

I. ETUDE ANALYTIQUE DES TRAUMATISES CRANIENS :

A. EPIDEMIOLOGIE :

1. Age des patients :

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

Age	Nombre	Fréquence
< 20 ans	20	8,7%
Entre 20 et 40	101	44,1%
Entre 40 et 60 ans	41	17,9%
>60 ans	67	29,3%

- Le patient le plus jeune dans notre série d'étude est âgé de 16 ans et le plus vieux est âgé de 82 ans.
- On note que l'âge des traumatisés crâniens est jeune, 52,8% sont âgés de moins de 40 ans dont l'intervalle d'âge entre 20 et 40 ans représente à lui seul 44,1%.

2. Sexe des patients :

Tableau II : Répartition des TC en fonction du sexe :

	Masculin	Féminin
Nombre	199	30
Fréquence	86,9%	13,1%

On note une prédominance masculine nette.

3. Agent causal du traumatisme :

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

Agent causal	Nombre	Fréquence
AVP	147	64,1%
Chutes	41	17,9%
Agressions	27	11,7%
Autres	14	6,3%

On constate que les AVP représentent la cause principale des TC avec une fréquence de 64%.

4. Délai d'hospitalisation après le traumatisme :

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

Délai	Nombre	Fréquence
<6h	51	22,2%
Entre 6 et 12h	80	34,9%
>12h	98	42,9%

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

5. Antécédents pathologiques :

Tableau V :

Terrain pathologique	Nombre	Fréquence
Diabète	16	6,9%
HTA	21	9,3%
Toxicomane	73	31,8%
Aucun	119	52%

Dans notre série d'étude, 46% des traumatisés crâniens présentaient un terrain pathologique particulier.

B. CLINIQUE :

1. Etat neurologique à l'admission :

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

- Le 1^{er} groupe ou le score est compris entre 3 et 8 et concerne 135 patients (soit 59%), ce sont les traumatisés crâniens graves.
- Le 2^{ème} groupe ou le score initial est compris entre 9 et 12 et correspond aux TC modérés avec une fréquence de 29%.
- Le 3^{ème} groupe ou le score initial est compris entre 12 et 15, ce sont les TC légers et représentent 12%.

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

GCS	Nombre	Fréquence
Entre 3 et 5	55	24%
Entre 6 et 8	81	35,3%
Entre 9 et 12	65	28,3%
Entre 12 et 15	28	12,4%

59% des patients présentaient un TC grave initialement soit un score de GLASGOW < 8.

2. Lésions associées:

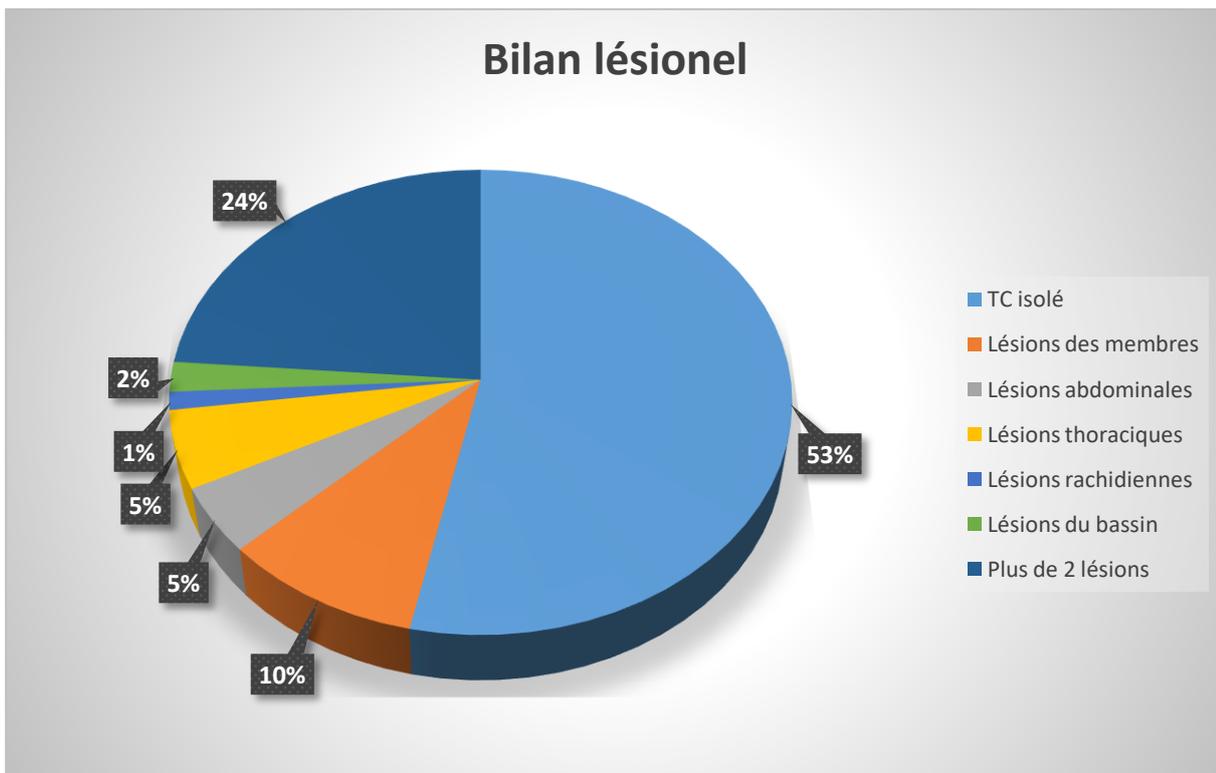


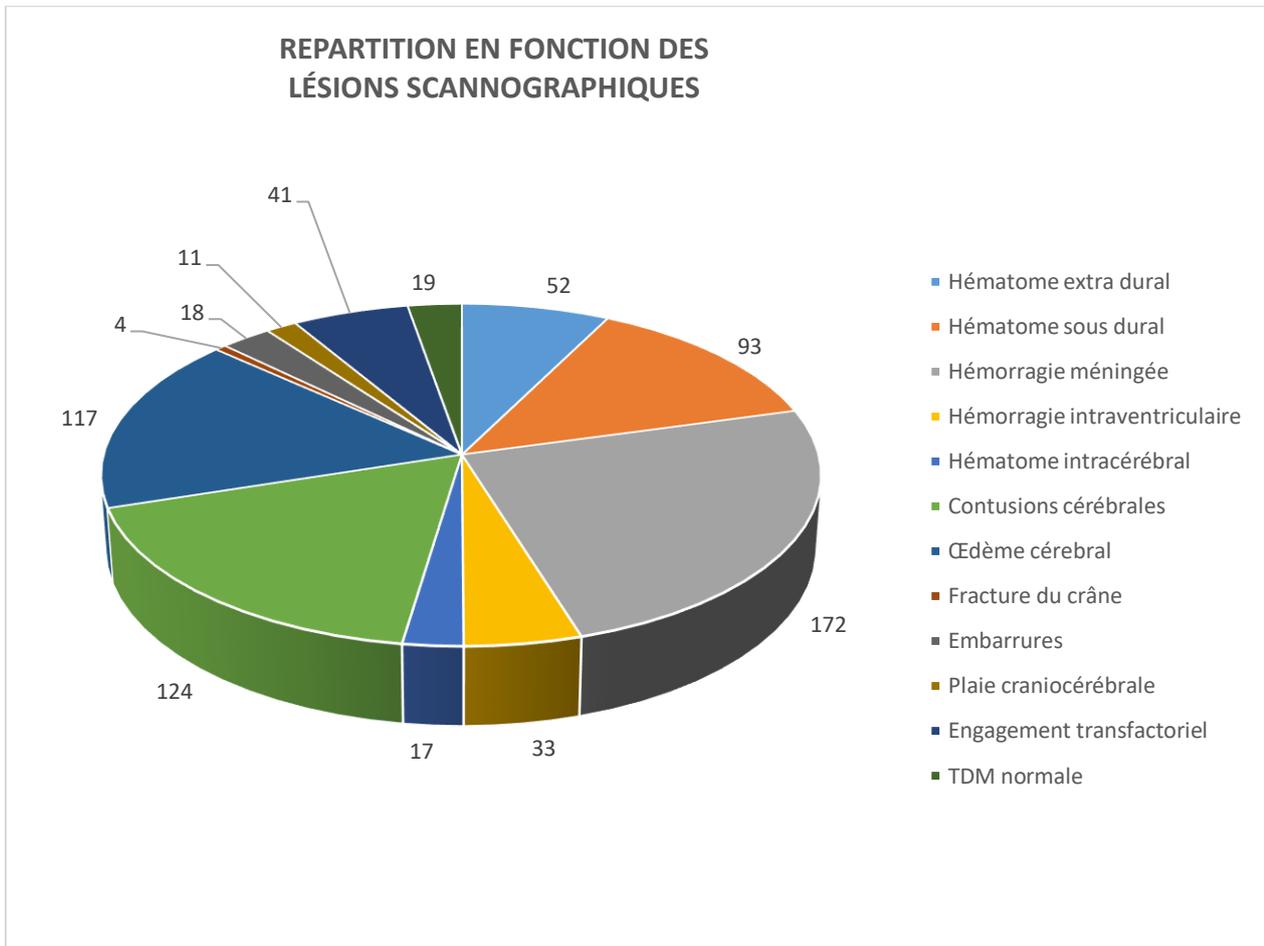
Tableau VII : Traumatisme crânien et bilan lésionnel initial

	Nombre	Fréquence
TC isolé	128	56%
Lésions des membres	23	10%
Lésions abdominales	11	4,8%
Lésions thoraciques	13	5,67%
Lésions rachidiennes	3	1,3%
Lésions du bassin	5	2,1%
Plus de 2 lésions	57	24,9%

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

Tableau VIII : Répartition des TC en fonctions des lésions scannographiques.

Lésions cérébrales	Nombre	Fréquence
Hématome extra dural	52	22,7%
Hématome sous dural	93	40,6%
Hémorragie méningée	172	75,1%
Hémorragie intraventriculaire	33	14,4%
Hématome intracérébral	17	7,42%
Contusions cérébrales	124	54,1%
Œdème cérébral	117	51%
Fracture du crâne	4	1,7%
Embarrures	18	7,8%
Plaie craniocérébrale	11	4,8%
Engagement transfactoriel	41	17,9%
TDM normale	19	8,2%



On note que l'hémorragie méningée, les contusions et l'œdème cérébral sont les anomalies scanographiques les plus rencontrés.

II. ETUDE DES FACTEURS D'AGRESSION CEREBRALE

SECONDAIRE D'ORIGINE SYSTEMIQUE (ACSOS) :

A. ANALYSE DESCRIPTIVE DES FACTEURS D'ACSOS :

1. Différents types d'ACSOS :

Tableau X : Les troubles respiratoires et TC.

Troubles respiratoires	Nombre de TC
Hypoxie	112(48,9%)
Hypocapnie	107 (46,7%)
Hypercapnie	19 (8,2%)

Les troubles respiratoires dominés par l'hypoxie étaient fréquemment rencontrés dans notre étude.

Tableau XI : Les troubles hémodynamiques et TC.

Troubles hémodynamiques	Nombre de TC
Hypotension artérielle	76 (33,1%)
HTA	62 (27,2%)
TA normale	91 (39,7%)

Les troubles hémodynamiques, dominés par l'hypotension artérielle (n = 76), occupent la 3^{ème} place (soit une fréquence de 69%).

Tableau XII : Les troubles thermiques et TC.

Troubles thermiques	Nombre de TC
Hyperthermie	157(68,5%)
Température normale	61 (26,6%)
Hypothermie	11 (4,8%)

L'hyperthermie, en seconde place, était rencontrée chez 68% des TC.

▪ **Troubles métaboliques et TC :**

▪ **Anémie et TC :**

58% des traumatisés crâniens, dans notre étude, ont présenté une anémie (soit un taux d'hémoglobine < 10g/100ml).

▪ **Hyponatrémie et TC :**

Dans notre étude, l'hyponatrémie n'a été constaté que chez 7% des traumatisés crâniens.

▪ **Troubles glycémiques et TC :**

Tableau XIII : Trouble glycémiques et TC.

Troubles glycémiques	Nombre de TC
Hyperglycémie	131 (57,2%)
Hypoglycémie	6 (2,6%)
Glycémie normale	92 (40,1%)

L'hyperglycémie a été constatée chez 57% des TC alors que 2% uniquement ont présenté des accidents hypoglycémiques.

2. Etiologies des facteurs d'ACSOS:

Tableau XIV : Etiologies des troubles respiratoires.

Etiologies de l'hypoxie	Nombre (n=112)
Origine centrale	67 (59%)
Traumatisme thoracique	24 (21%)
Inhalation	17 (15%)

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

Tableau XV : Etiologies des troubles hémodynamiques.

▪ De l'hypotension artérielle :

Etiologies	Nombre(n=101)
Hypovolémie	52 (51,4%)
Hémorragie	32 (31,6%)
Sepsis	12 (11,8%)
Insuffisance cardiaque	4 (3,9%)

51% des cas d'hypotension artérielle notés ont pour cause une hypovolémie, aggravée souvent par la sédation.

▪ De l'hypertension artérielle :

Etiologies	Nombre (n=62)
Douleur, agitation, soins...	44 (71%)
Troubles neurovégétatifs	18 (29%)

La douleur traumatique, source souvent d'agitation, est responsable de plus de 71% des cas d'HTA notés.

Tableau XVI : Etiologies de l'hyperthermie.

Etiologies	Nombre (n=157)
Infections nosocomiales	102 (70%)
Troubles neurovégétatifs	22 (14%)
Autres probables : réponse au stress hypermétabolisme	33 (26%)

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

- **Etiologies des troubles métaboliques :**
- **L'anémie :**

Parmi les 135 cas d'anémie constatés, 97 (soit 72%) sont dus aux saignements internes (notamment les hémothorax et les hémoperitoines) et aux saignements chroniques ; alors que l'hémorragie extériorisée n'a été responsable que de 28% des cas.

- **L'hyponatrémie :**

Tableau XVII : Etiologies des hyponatrémies.

Etiologies	Nombre (n = 22)
Déshydratation et pertes excessives en sodium	17 (77%)
Sécrétion inappropriée de l'hormone antidiurétique (ADH)	2 (9%)
Hyperhydratation	3 (13,6%)

- **L'hyperglycémie :**

Tableau XVIII : Etiologies des troubles glycémiques.

Etiologies	Nombre (n=131)
Réponse au stress et alimentation entérale	114 (87%)
Perfusion de solutés glucosés et alimentation entérale	17 (13%)

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

- **L'hypoglycémie :**

Les 6 cas d'hypoglycémienotés avaient comme cause une nutrition inadéquate

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

Tableau XIX : Délai d'apparition des désordressystémiques.

Troubles systémiques	Délai < 24heures	Au-delà de 24 heures
<u>Respiratoires :</u>		
Hypoxie (n = 112)	81	31
Hypocapnie (n = 107)	76	31
Hypercapnie(n=19)	16	3
<u>Hémodynamiques :</u>		
Hypotension artérielle (n = 76)	41	35
HTA (n = 62)	36	26
<u>Hyperthermie</u> (n = 157)	11	126
<u>Métaboliques :</u>		
L'anémie (n = 135)	45	70
L'hyponatrémie (n = 16)	7	9
L'hyperglycémie (n = 131)	88	34
L'hypoglycémie (n = 6)	0	6

B. ETUDE COMPARATIVE DES ACSOS :

1. En fonction de l'âge :

Tableau XX : Incidence de l'hypoxie en fonction de l'âge.

Age	Avec hypoxie (n = 112)	Sans hypoxie (n = 117)	P
< 20 ans	5 (3%)	15 (11%)	0,022
Entre 20 et 40 ans	17 (14%)	70 (60%)	0,000006
Entre 40 et 60 ans	33 (29%)	8 (7%)	0,0041
> 60 ans	61 (54%)	24 (22%)	0,0005

- $P < 0,05$: significative.
- Après analyse statistique des 2 groupes avec et sans hypoxie utilisant le test de χ^2 , on a constaté que l'incidence de l'hypoxie chez le TC augmente en fonction de l'âge pour devenir franchement significative après 60 ans.

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

Age	Avec hypotension (n = 76)	Sans hypotension (n = 153)	P
< 20 ans	8 (11%)	3 (2%)	0,025
Entre 20 et 40 ans	24 (31%)	71 (46%)	NS
Entre 40 et 60 ans	16 (21%)	31 (20%)	NS
> 60 ans	27(37%)	48 (31%)	0,04

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

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

Age	Avec HTA (n = 62)	Sans HTA (n = 167)	P
< 20 ans	(0%)	15 (9%)	NS
Entre 20 et 40 ans	11 (21%)	69 (45%)	NS
Entre 40 et 60 ans	16 (31%)	23 (15%)	NS
> 60 ans	24 (48%)	46 (30%)	0,05

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

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

Age	Avec hyperthermie (n = 157)	Sans hyperthermie (n = 72)	P
< 20 ans	11 (7%)	3 (5%)	NS
Entre 20 et 40 ans	46 (29%)	57 (77%)	NS
Entre 40 et 60 ans	36 (23%)	6 (9%)	0,05
> 60 ans	64 (41%)	6 (9%)	0,005

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

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

Age	Avec Anémie (n = 135)	Sans Anémie (n = 94)	P
< 20 ans	7 (5%)	5 (7%)	NS
Entre 20 et 40 ans	23 (17%)	57 (75%)	NS
Entre 40 et 60 ans	44 (33%)	0 (0%)	0,05
> 60 ans	61 (45%)	14 (18%)	0,005

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

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

Age	Avec hyponatrémie (n = 16)	Sans hyponatrémie (n = 213)	P
< 20 ans	(0%)	14 (7%)	NS
Entre 20 et 40 ans	(0%)	90 (42%)	NS
Entre 40 et 60 ans	5 (33%)	40 (19%)	0,39
> 60 ans	11 (67%)	69 (32%)	0,08

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

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

Age	Avec hyperglycémie (n = 131)	Sans hypoglycémie (n = 98)	P
< 20 ans	2 (2%)	12 (12%)	NS
Entre 20 et 40 ans	49 (38%)	42 (43%)	NS
Entre 40 et 60 ans	22 (17%)	23 (24%)	NS
> 60 ans	58 (43%)	21 (21%)	0,0023

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

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

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

Etiologie	Avec ACSOS (n = 202)	Sans ACSOS (n = 27)	P
AVP	129 (63%)	18 (66%)	0,012
Chutes	36 (18%)	5(18%)	NS
Agressions	24 (11%)	3 (11%)	NS
Autres	13 (6%)	1 (4%)	NS

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

3. ACSOS et terrain sous-jacent :

- Parmi les 110 traumatisés crâniens qui présentaient un terrain pathologique particulier, 84 ont développé au moins un ACSOS (soit 76%).
- Tous les traumatisés crâniens connus diabétiques (n = 16), ont présenté un état d'hyperglycémie prolongée durant la phase aigue
- On note que tous les patients (n = 21) ayant un terrain d'HTA chronique ont développé des poussées hypertensives.
- Les autres cas d'ACSOS (n = 92, dont 47 cas d'hypotension artérielle, 23 cas d'anémie et 2 cas d'hyperglycémie) ont survenu chez les traumatisés crâniens connus toxicomanes.

4. En fonction de l'état neurologique à l'admission :

Tableau XXVIII : Incidence de l'hypoxie en fonction du score de GLASGOW initial.

GCS	Avec hypoxie (n = 112)	Sans hypoxie (n = 117)	P
< 8	89 (79%)	20 (17%)	0,001
Entre 9 et 12	18 (16%)	52 (44%)	NS
Entre 13 et 15	5 (5%)	45 (38%)	NS

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

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

GCS	Avec hypotension (n = 76)	Sans hypotension (n = 153)	P
< 8	61 (80%)	79 (51%)	0,04
Entre 9 et 12	11 (15%)	49(32%)	NS
Entre 13 et 15	4 (5%)	25 (17%)	NS

- $P < 0,05$: significative.
- 83% des accidents hypotensifs ont survécu chez les TC initialement graves.
- La gravité du traumatisme crânien semble intervenir de façon significative dans la survenue d'une hypotension artérielle.

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

GCS	Avec HTA (n = 62)	Sans HTA (n = 167)	P
< 8	40 (65%)	95 (57%)	NS
Entre 9 et 12	14 (21%)	53 (31%)	NS
Entre 13 et 15	8 (14%)	19 (12%)	NS

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

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

GCS	Avec Anémie (n = 135)	Sans Anémie (n = 94)	P
< 8	90 (67%)	47 (50%)	NS
Entre 9 et 12	34 (25%)	30 (32%)	NS
Entre 13 et 15	11 (8%)	17 (18%)	NS

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

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

GCS	Avec Hyponatrémie (n = 16)	Natrémie normale (n = 213)	P
< 8	16 (100%)	122 (57%)	0,039
Entre 9 et 12	0 %	64 (30%)	NS
Entre 13 et 15	0 %	43 (13%)	NS

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

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

GCS	Avec Hyperglycémie (n = 131)	Glycémie normale (n = 98)	P
< 8	102 (78%)	35 (36%)	0,015
Entre 9 et 12	18 (14%)	47 (48%)	NS
Entre 13 et 15	11 (8%)	16 (16%)	NS

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

5. En fonction des lésions associées :

- **Répartition des ACSOS en fonction du bilan lésionnel :**

Lésions	Avec ACSOS (n = 202)	Sans ACSOS (n = 27)
TC isolé	127 (63%)	4 (15%)
Fractures membres	1 (1%)	19 (70%)
Trauma abdominal	4 (3%)	0 (0%)
Trauma thoracique	7 (3%)	0 (0%)
Trauma rachis	3 (2%)	0 (0%)
Trauma bassin	0 (0%)	4 (15%)
Plus, de 2 lésions	60 (28%)	0 (0%)

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

	Avec ACSOS (n = 202)	Sans ACSOS (n = 27)	P
TC isolé	127 (62%)	4 (15%)	NS
TC et lésions associées	75 (38%)	23 (85%)	0.01

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

- **Répartition des différents types d'ACSOS en fonction des lésions associés**
 - Parmi les 23 cas de traumatisme des membres identifiés, on a noté un seul cas avec ACSOS (soit un épisode d'hypotension artérielle).
 - Les 11 traumatismes abdominaux notés, étaient associés à une hypotension artérielle profonde et une anémie (Hb = 7g/dl).
 - Les traumatismes thoraciques identifiés (n = 13), dans notre étude, étaient associés à des épisodes d'hypoxie/hypercapnie avec un seul cas d'hypotension artérielle (hémothorax).
 - Aucun cas d'ACSOS n'a été noté chez les deux traumatisés du bassin.
 - 3 cas d'hypoxie et d'hyperthermie associée ont été notés en cas de traumatisme du rachis associé (n = 3).

6. **ACSOS en fonction des lésions scannographiques :**

- **Incidence de l'hypoxie en fonction des lésions scannographiques :**

On note que parmi les 112 cas d'hypoxie identifiés, 61 (soit 55%) sont survenus en présence de lésions cérébrales hémorragiques, contre 30% en cas d'œdème cérébral et uniquement 15% en cas de contusions.

Aucun accident hypoxique n'a été noté en cas de lésions osseuses ou en cas de TDM normale

- **Incidence de l'Hypotension en fonction des lésions scannographiques :**

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

A noter 2 cas d'hypotension artérielle en cas de TDM cérébrale normale.

- **Incidence de l'HTA en fonction des lésions scannographiques :**

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

- **Incidence de l'hyperthermie en fonction des lésions scannographiques :**

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

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

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

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

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

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

On note que l'incidence de l'hyperglycémie a atteint 45% en cas de lésions hémorragiques intracrâniennes par contre elle diminuée de moitié pour les autres types de lésions cérébrales.

On constate que la plupart des facteurs d'ACSOS ont survécu en présence de lésions cérébrales.

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

Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) chez les traumatisés crâniens

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

C. MODALITES THERAPEUTIQUES DE L'ACSOS :

1. Traitement médical :

• Prise en charge respiratoire :

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

Dans notre étude, plus de 90% des traumatisés crâniens ont été intubés ventilés dès leur admission avec une FiO2 élevée (50%).

• Prise en charge de l'hypotension :

Tableau XXXV : Hypotension et modalités thérapeutiques.

Traitement	Avec Hypotension (n=76)
Remplissage	76(100%)
Catécholamines	56 (74%)

On note que plus de tous les malades ont été traités par remplissage vasculaire et la plupart d'entre eux ont reçu les amines vasopressives (catécholamines).

• Prise en charge de l'hyperthermie :

Tableau XXXVI : Hyperthermie et modalités thérapeutiques.

Traitement	Hyperthermie (n=157)
Antalgiques/antipyrétiques (Paracétamol...)	118 (75%)
Antibiothérapie	94 (60%)
Autres	19 (12%)

60% des hyperthermies notés et qui avaient comme origine l'infection nosocomiale, ont été traités par antibiothérapie contre 75% jugulées par prise d'antipyrétiques.

- **Traitement de l'anémie:**

Dans les 135 cas d'anémies notés, 32% ont été transfusés par des culots globulaires.

- **Traitement de l'hyponatrémie :**

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

- **Traitement de l'hyperglycémie :**

Le traitement a été basé sur une insulinothérapie d'action rapide réalisée toutes les 4 heures, par mesure de la glycémie capillaire.

- **Traitement de HIC:**

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

Traitement	Nombre de TC
Sédation/analgésie	(100%)
Solutés hypertoniques (Mannitol)	(40%)
Position proclive a 30° tête dans l'axe du corps	(100%)
Hypothermie	(17%)

Tous les malades ont été sédatisés et mis en position proclive ; et l'on avait recours à des solutés hypertoniques et l'hypothermie induite dans 40% des cas.

Traitement	Nombre de TC
Evacuation HED	22 (56%)
Evacuation HSDA	21 (30%)
DVE	17(15%)
Craniectomie	16(17%)

2. Traitement chirurgical:

• URGENCE NEUROCHIRURGICALE : TTT HTIC:

Parmi les 202 cas d'ACSOS identifiés 38% ont été opérés dont 7 ont été repris.

D. ASPECTS EVOLUTIFS DES ACSOS :

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

1. Mortalité:

1.1. Mortalité global et cause de décès :

Chez les traumatisés crâniens avec ACSOS.

Parmi les 87 décès notés, dans notre étude, 84 décès avec ACSOS (soit 98%) ont été constatés.

Causes de décès	Décès avec ACSOS (n = 84)	Décès sans ACSOS (n = 3)	P
Mort cérébral	42 (50%)	3 (100%)	NS
Choc septique	18 (21%)	0 (0%)	0.01
Choc hémorragique	24 (29%)	0 (0%)	0.02

- P < 0,05: significative.
- On note que la mortalité par choc septique et hémorragique augmente de façon significative dans le groupe des TC avec ACSOS.

1.2. Mortalité et ACSOS :

Tableau XXXIX : Aspects évolutifs de l'hypoxie.

Evolution	Avec hypoxie (n = 112)	Sans hypoxie (n = 117)	P
Mortalité	70 (62%)	17 (14%)	0.001

- P < 0,05 : significative.
- On constate que la mortalité précoce a été notée chez 62% des patients avec hypoxie contre 14% uniquement dans le groupe sans hypoxie.

Tableau XXXX : Aspects évolutifs de l'hypotension artérielle.

Evolution	Avec hypotension (n = 76)	Sans hypotension (n = 153)	P
Mortalité	72 (94%)	15 (9%)	0.04

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

Tableau XXXXI : Evolution de l'HTA.

Evolution	Avec HTA (n = 62)	Sans HTA (n = 167)	P
Mortalité	22 (35%)	65 (38%)	NS

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

Tableau XXXXII : Evolution de l'hyperthermie.

Evolution	Avec hyperthermie (n = 157)	Sans hyperthermie (n = 72)	P
Mortalité	67 (42%)	20 (27%)	< 0.001

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

Tableau XXXXIII : Aspects évolutifs de l'anémie.

Evolution	Avec anémie (n = 135)	Sans anémie (n = 94)	P
Mortalité	68 (50%)	19 (20%)	< 0.001

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

Tableau XXXXIV : Aspects évolutifs de l'hyponatrémie.

Evolution	Avec hyponatrémie (n = 16)	Sans hyponatrémie (n = 213)	P
Mortalité	10 (62%)	77 (36%)	0.03

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

Tableau XXXXV : Aspects évolutifs de l'hyperglycémie.

Evolution	Avec hyperglycémie (n=131)	Sans hyperglycémie (n = 98)	P
Mortalité	75 (57%)	12 (12%)	0.01

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

2. Séquelles :

- Parmi les 142 patients ayant survécu on note :

	Oui	Non
Séquelles	47%	53%

- Parmi les 67 patients ayant présentés des séquelles post traumatique on note :

Type de séquelles	Pourcentage (n=67)
Troubles Moteurs : hémiparésie	45 (67%)
Trouble de coordination et d'équilibre	5 (7%)
Atteintes des mouvements oculaires	10 (15%)
Troubles cognitives	7 (10%)

DISCUSSION

I. INTRODUCTION :

Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique, responsable d'une mortalité immédiate sur les lieux de l'accident, précoce et tardive ainsi que d'une morbidité importante. On peut subdiviser les lésions cérébrales traumatiques en deux catégories :

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

II. PHYSIOPATHOLOGIE

A. Physiopathologie des ACSOS :

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

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

Il existe d'abord une phase précoce, pendant laquelle le DSC est abaissé, cette phase dure de 12 à 24 heures. Puis apparaît une phase intermédiaire, où le DSC sera très augmenté : phase d'hyperhémie. Enfin, une troisième vasospastique (6).

B. Les phénomènes locaux :

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

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

C. Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique :

A partir des lésions primaires, survient une souffrance puis une destruction de cellules neuronales ou gliales conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Des phénomènes d'auto aggravation en cascade vont engendrer une souffrance cérébrale secondaire. Schématiquement, les phénomènes d'auto aggravation sont à considérer à deux niveaux.

Au niveau local, ils sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale.

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

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

Les phénomènes locaux et généraux sont largement intriqués. Ils conduisent, par le biais des œdèmes cérébraux, des hématomes et de la vasoplégie à la constitution de l'HIC avec création de véritables cercles vicieux dont la finalité est l'ischémie cérébrale, elle même source d'œdème cytotoxique (32).

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

III. EPIDEMIOLOGIE DE L'ACSOS :

A. Généralités :

L'une des premières publications de la (Trauma Data Bank) avait trouvé un nombre important de blessés qui, conscients à l'admission, s'aggravaient secondairement (57).

Marescal, dans son étude rétrospective, réalisée sur 71 traumatisés crâniens a constaté que 25 ont eu au moins une ou deux ACSOS (31).

Sanchez, dans une étude récente, a noté que l'incidence des facteurs d'ACSOS était très marquée, avec une fréquence significativement élevée de l'hypotension artérielle (49%) de l'hypospoxie (40%), de l'anémie (57%) et de l'hyperglycémie (54%), contre 28% pour l'hyperthermie (80).

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

B. Etude comparative en fonction du type d'ACSOS :

1. l'âge :

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

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

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

2. l'agent causal:

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

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

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

3. Délai d'hospitalisation :

La plupart des études, ont prouvé le rôle de l'hospitalisation précoce et la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la

limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales (ACSOS) (28,31,80,89).

Sanchez, dans son étude, a noté que la plupart des désordres systémiques de seconde agression ont survécu dans les premières 24 heures suivant l'admission des blessés au service (80).

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

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

4. Terrain sous-jacent :

La présence des tares augmentent de façon significative le risque de survenue de l'ACSOS. Comme a été démontré dans deux enquêtes réalisées par C. Got (43).

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

Dans notre série, parmi les traumatisés présentant un terrain pathologique particulier, plus de la moitié ont développé au moins un ACSOS. En effet tous les TC connus diabétiques ont développé une hyperglycémie prolongée au cours de leur hospitalisation, ceux qui sont hypertendus ont présenté tous des poussées hypertensives et les patients asthmatiques se sont aggravés par l'apparition d'accidents d'hypoxie/hypercapnie. Ainsi, l'existence d'un terrain pathologique

particulier mais surtout le type de ce terrain semble influencer de façon significative la survenue des facteurs d'ACSOS.

5. L'état neurologique à l'admission :

L'évaluation neurologique est particulièrement importante à la phase initiale, car elle conditionne la stratégie diagnostique et thérapeutique.

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

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

6. Lésions associées :

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

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

- **Les lésions thoraciques** (contusions pulmonaires, Hémithorax, pneumothorax ...)
- **Les lésions abdominales** avec des lésions hépatospléniques, dont le diagnostic est souvent difficile à la phase précoce du traumatisme.
- **Les fractures osseuses** rencontrées dans plus de 70% des cas, exposent au risque de choc hémorragique en cas de lésions vasculaires associées

et de surinfection en cas de fracture ouverte.

- **Les traumatismes vertébro médullaires** notamment ceux du rachis cervical à type de fractures ou de luxations avec le risque d'aggravation des lésions neurologiques et de déplacements vertébraux secondaires.

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

IV. DIAGNOSTIC DES FACTEURS D'ACSOS :

A. TROUBLES HEMODYNAMIQUES :

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

Sur le plan étiologique, Vivian a constaté que le choc hémorragique est la principale cause de détresse circulatoire chez le traumatisé crânien (101).

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

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

Une instabilité hémodynamique à type d'HTA associée à une bradycardie témoigne une éventuelle poussée d'hypertension intracrânienne (HIC) et si associée à une tachycardie, elle est due à une décharge adrénargique de résolution spontanée. Dans ce cas, elle est souvent respectée.

B. TROUBLES RESPIRATOIRES :

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

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

C. TROUBLES GLYCEMIQUES :

Dans une étude récente effectuée chez 83 traumatisés crâniens, après restriction glucidique totale pendant 48heures post traumatiques on a noté 3 cas soit 3%. Dans notre étude 2% uniquement ont eu un épisode d'hypoglycémie. Par contre l'incidence de l'hyperglycémie est non négligeable (11).

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

D. TROUBLES DE LA NATREMIE :

En effet, les hyponatrémies hypotoniques à VEC normal sont les plus fréquemment rencontrées chez le traumatisé crânien, elles relèvent de mécanismes variables associant l'altération de l'excrétion et l'ingestion excessive d'eau. Les causes les plus banales sont sans doute iatrogènes, usage inapproprié du mannitol, ou encore hyperhydratation réalisant une intoxication à l'eau. Les hyponatrémies neurogènes sont relativement fréquentes. Le syndrome de sécrétion inapproprié d'hormone diurétique(SIADH) toucherait 8.2% des

traumatisés crâniens, il peut être liée directement à l'agression cérébrale ou à des facteurs d'environnement (drogues hypoxie, barbituriques...). Plus rarement, on incrimine une sécrétion inappropriée de facteurs natriurétiques (syndrome de sel neurogène) dont l'origine peut être cardiaque, pulmonaire, mais aussi cérébrale (46).

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

E. L'ANEMIE :

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

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

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

Dans une autre étude menée par Marescal, parmi les 25 patients avec ACSOS, il y'avait 15 cas d'anémies, par ailleurs, tous les traumatisés crâniens

ayant un hématicrite < à 30% avaient également un épisode d'hypotension artérielle associée (31).

F. L'HYPERTHERMIE :

L'hyperthermie est un événement important, grave, trop souvent négligé dont le diagnostic est purement clinique. Sur le plan étiologique, l'infection nosocomiale réside l'étiologie la plus fréquente de l'hyperthermie. Cependant, l'hyperthermie peut s'intégrer dans le tableau clinique des troubles neurovégétatifs, associés aux comas profonds(28).

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

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

V. ACSOS ET RETENTISSEMENT CEREBRAL :

A. TROUBLES HEMODYNAMIQUES :

Les perturbations secondaires de la circulation cérébrale locale ou générale sont constantes dans les pathologies aiguës cérébrales et surtout en matière de TC grave (27). La plupart des études montrent que l'hypotension artérielle engendre des lésions ischémiques cérébrales secondaires liées soit à une augmentation progressive de la pression intracrânienne (PIC) soit à une diminution de la pression de perfusion cérébrale (56).

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

B. TROUBLES RESPIRATOIRES :

Leurs effets délétères ont été largement documentés dans la littérature

1. L'hypoxie :

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

Dans notre étude le retentissement de l'hypoxie et de l'hypocapnie sur l'oxygénation cérébrale et sur la genèse d'une ischémie à ce niveau a été clairement démontré, puisque la plupart des cas d'hypoxie/hypocapnie ont été

responsables d'une désaturation importante entraînant ainsi, une diminution du DSC.

2. L'hypocapnie :

On constate qu'une hypocapnie profonde peut être néfaste en diminuant le DSC aggravant ainsi l'ischémie cérébrale (58).

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

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

3. L'hypercapnie :

Ainsi en cas d'hypercapnie, le contenu du CO₂ de l'encéphale augmente ce qui rompt l'équilibre acidobasique local et déclenche le seul moyen de défense rapide du cerveau, représenté par l'augmentation du DSC par vasodilatation locale, comme si l'excès du CO₂ était lié à l'augmentation de l'activité métabolique (92).

Cependant la vasoconstriction artériolaire induite par le CO₂ s'épuise progressivement sur une période de 24 heures et le DSC retourne à sa valeur de base en 6 à 10 heures. Après une hyperventilation prolongée, le retour à une ventilation normale s'accompagne d'un effet rebond sur le DSC, en raison d'une

sensibilité accrue des artéριοles cérébrales au CO₂ et à ce qu'on pourrait appeler une hypercapnie relative par rapport au PH cérébral qui s'est modifié lors de la baisse du CO₂ (99).

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

C. TROUBLES GLYCEMIQUES :

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

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

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

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

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

D. TROUBLES NATREMIQUES

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

Seules les hyponatrémies hypotoniques entraînent un gradient osmotique transmembranaire responsable d'une hyperhydratation intra cellulaire et l'œdème cérébral qui en résulte va entraîner une HIC avec son cortège symptomatique neurologique (14).

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

L'hypernatrémie est un trouble métabolique fréquent secondaire à une déshydratation ou à un excès de remplissage.

E. L'ANEMIE :

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

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

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

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

F. L'HYPERTHERMIE :

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

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

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

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

VI. ACSOS ET PRONOSTIC DU TRAUMATISME CRANIEN :

Les facteurs pronostics ont une relation causale déterminante avec le pronostic, ils semblent influencer de façon importante le pronostic vital et fonctionnel des traumatisés crâniens.

A. TROUBLES HEMODYNAMIQUES :

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

Marescal a prouvé que la présence d'un seul épisode hypotensif multiplie par 3,8 le taux de mortalité. Parallèlement, le taux d'évolution favorable (sortie sans séquelles) diminue de 54% à 10%. La durée des épisodes hypotensifs au cours de la période de réanimation reste un facteur prédictif majeur d'évolution (31).

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

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

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

B. TROUBLES RESPIRATOIRES :

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

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

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

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

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

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

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

C. TROUBLES GLYCEMIQUES :

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

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

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

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

D. TROUBLES NATREMIQUES :

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

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

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

E. L'HYPERTHERMIE :

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

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

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

VII. MESURES THERAPEUTIQUES DES FACTEURS D'ACSOS :

Le traitement des TC est actuellement bien codifié. Ainsi, la prise en charge des TC doit se faire en urgence par une équipe médicochirurgicale expérimentée ayant pour objectif, la diminution de l'incidence des lésions cérébrales secondaires génératrices d'ischémie.

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

A. PRISE EN CHARGE HEMODYNAMIQUE :

Le remplissage vasculaire doit être débuté précocement et les patients hypotendus doivent être traités comme des patients hypovolémiques.

Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9% (85).

Les solutés hypotoniques sont proscrits en cas de TC grave car risquent d'induire un œdème cérébral (11).

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

La dopamine est souvent proposée en première intention mais comme elle est souvent tachycardisante chez les patients hypovolémiques, notre référence va à la noradrénaline à faible dose (0,05 à 0,1 ng/kg/min).

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

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

B. PRISE EN CHARGE RESPIRATOIRE :

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

Les objectifs de la ventilation mécanique sont d'aboutir à une saturation en O₂ du pouls (SpO₂) $> 95\%$, la teneur en oxygène du sang artérielle (PaO₂) mesurée à la gazométrie > 60 mmHg et la capnie (PaCO₂) comprise entre 35 et 45 mmHg (12).

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

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

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

C. PRISE EN CHARGE DE LA DETRESSE NEUROLOGIQUE:

1. Sédation :

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

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

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

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

2. Traitement des poussées d'HIC :

Les signes cliniques à rechercher en faveur d'une poussée d'HIC, voire d'un engagement cérébral, sont une anisocorie et une hypertonie. Leur apparition est un signe de gravité extrême et doit faire mettre en place un certain nombre de mesures générales : augmentation de la sédation, (parfois barbiturique) contrôle de l'hyperthermie, prévention de la compression jugulaire, traitement d'une

hypoxémie et d'une hypercapnie, traitement d'une crise convulsive, maintien d'une normovolémie (95).

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

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

Les données actuelles suggèrent que le seuil de 20–25 mmHg de la PIC doit faire instituer un traitement afin de maintenir une PPC entre 60–70 mmHg. L'utilisation d'un monitoring multimodal peut être une aide à déterminer le meilleur niveau de PPC à atteindre.

Le traitement médical de référence d'une HIC repose sur l'osmothérapie avec administration de mannitol à 20% (bolus de 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes soit 2 ml/kg), ce bolus peut atteindre 1.4 g/kg (36).

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

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

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

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

3. Traitement anticonvulsivant :

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

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

Dans notre étude, l'utilisation de la Dépakine a été notée chez p 100% des cas de TC avec ACSOS.

D. PRISE EN CHARGE METABOLIQUE :

1. L'anémie :

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

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

Il convient de rappeler qu'il est toujours possible de transfuser un patient sans groupe transfusionnel, en obtenant du site transfusionnel des concentrés

érythrocytaires de groupe O (73). En cas d'hémorragies aiguës, avec déficit global des facteurs de coagulation, une transfusion de plasma est indiquée.

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

2. L'hyperglycémie :

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

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

Dans notre série d'étude, nous avons atteints des doses d'insuline arrivant parfois à 100 UI/j. La dose administrée est fonction de la valeur de la glycémie mesurée au dextrotix toutes les 4 heures.

3. L'hyponatrémie :

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

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

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

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

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

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

E. TRAITEMENT DE L'HYPERTHERMIE :

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

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

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

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

Dans notre étude les germes isolés sont principalement les BGN et particulièrement les acinitobactères et klebsiella pneumonie et aussi les cocci

gram positives dominées par le staphylocoque aureus. Le traitement de l'infection nosocomiale (responsable de 60% des cas d'hyperthermie) était démarré souvent après isolement du germe, réadapté par la suite en fonction des données de l'antibiogramme. La bi-antibiothérapie était de règle et la durée du traitement variait entre 7 et 21 jours.

F. AUTRES THERAPEUTIQUES :

1. Traitement chirurgical :

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

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

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

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

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

Dans notre série, 76 TC avec ACSOS ont été opérés pour des urgences neurochirurgicales, dont 7 ont été repris.

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

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

Dans tous les cas, la chirurgie craniocéphalique n'est réalisée qu'après correction des ACSOS si fréquents chez le TC et en tenant compte des lésions traumatiques associées (Hémorragie interne...).

2. Nursing :

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

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

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

VIII. ASPECTS EVOLUTIFS DES ACSOS :

A. EVOLUTION FAVORABLE :

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

Dans notre étude, 62% des traumatisés crâniens avec ACSOS ont survécu dont 35 ont été déclarés guéris, sortis avec des séquelles cérébrales minimales à modérées.

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

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

B. MORBIDITE :

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

1. Les infections broncho-pulmonaires :

Sont assez fréquentes et le risque augmente statistiquement après l'intubation endotrachéale. Ceci s'explique d'une part par l'absence d'asepsie rigoureuse lors de la manipulation du tube endotrachéale et lors des manœuvres d'aspirations bronchiques et d'autre part par l'insuffisance d'humidification de

l'air inspiré ce qui altère la fonction mucociliaire et favorise l'encombrement bronchique.

2. Les septicémies :

Le pronostic est moins bon, responsable des 18 cas de choc septique identifiés et qui étaient mortels.

3. Le choc septique :

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

4. L'engagement cérébral :

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

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

C. MORTALITE :

Le taux de mortalité reste relativement élevé dans notre étude, puisqu'il représente la moitié de l'échantillon. Les causes de décès étaient, en premier lieu, la mort encéphalique (50%), puis le choc septique (21%), le choc hémorragique (24%).

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

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

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

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

IX. PREVENTION DE L'ACSOS :

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

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

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

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

Enfin, un monitoring adapté des constantes vitales doit être mis en place dès l'accueil des patients et pendant toute la durée des investigations, celles-ci exposent au risque de perturbation des fonctions vitales, imposant aussi une vigilance particulière (À l'accueil, lors du transport et durant l'hospitalisation en réanimation). Il faut cependant remarquer que l'efficacité de ces pratiques qui constituent l'essentiel de la prévention n'a jamais été sérieusement ni mise en cause ni démontrée.

CONCLUSION

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

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

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

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

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

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

RESUMES

Résumé

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

- Intracrânienne
- Extracrânienne : ACSOS

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

Le but de cette étude est d'évaluer l'incidence et le pronostic des ACSOS sur un effectif de 229 cas de traumatisés crâniens colligés au service de réanimation A1 au CHU HASSAN II de Fès.

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

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

L'analyse statistique a été faite par le logiciel Epi-Info6.0fr, le test utilisé est chi2.

Les résultats de cette étude sont comme suite :

- L'incidence globale de l'ACSOS est de 87%
- L'incidence des facteurs de l'ACSOS : hypoxie (49%), hypocapnie (47%), hypercapnie (8%), hypotension (33%), HTA (27%), anémie (60%), hyponatrémie (7%), hyperthermie (68%), hyperglycémie (57%) et hypoglycémie (2%) .
- Certains facteurs augmentent l'incidence de l'ACSOS :
 - L'âge avancé des traumatisés crâniens.
 - L'agent causal (AVP).
 - Le score de Glasgow initial < 8.
 - Les associations lésionnelles.
- Les facteurs d'ACSOS qui influencent significativement la mortalité sont : l'hypoxie, l'hypotension artérielle, l'anémie, l'hyperglycémie et l'hyperthermie.

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

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

SUMMARY

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

- Intracranial.
- Extracranial.

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

The purpose of this study is to assess the incidence and the prognosis of the SCASO in about 229 cases of cranial traumatized patients collected at the department of intensive care unit in UHC HASSAN II Fès during 2017–2018, this study included all the patients with isolate cranial traumatism or associate to a polytraumatism.

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

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

The results of this study consist in:

- The whole incidence of the SCASO is about 87%.

- The incidence of the SCASO factors: hyposcía (49%), Hypokapnia (47%), hyperkapnia (8%), hypotension (33%) high blood pressure (27%), anemia (60%), hyponatremia (7%), hyperthermia (68%), hyperglycemia (57%).
- Some factors increase the incidence of the SCASO
- The advanced age of the cranial traumatism.
- The causal agent (high way accident).
- The initial score of Glasgow < 8.
- The lesional associations.

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

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

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

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. ALBANESE J, GARNIER F, BOURGEOIS A, LEONE M. Les agents utilisés pour la sédation en neuroréanimation. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2004. 23 : 528–534.
- [2]. ALBANESE J, LEONE M, MARTIN C. Severe head injury in patients with multiple trauma. Springer–Verlag. Berlin. pp 353–75
- [3]. ANAES. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Service recommandations et références professionnelles 1998 : 1–298
- [4]. AVITAL SCHURR. Bench-to-bedside review: A possible resolution of the glucose paradox of cerebral ischemia. Crit Care, 2002 ;6(4) :330–334
- [5]. AUBIER, PH. JOLLIET, J-CI. CHEVROLET. Aspects techniques de la réanimation respiratoire. EMC. 6-000-Q-20,12p.
- [6]. B. BISSONETTE. De la lésion macroscopique à l'ischémie cellulaire. Ann. Fr. Anesth. Reanim 2000 ;19 :270–4
- [7]. BEALE R, BRYG D, BIHARI D. Immunonutrition in the critically: A systemic review of clinical outcome. Crit. Care. Med ,27 : pp 2799–805
- [8]. BERGER M. Nutrition de l'agressé : Qu'elle est la place des micronutriments ? Nutr. Clin. Métabole : pp.197–209
- [9]. BERGSCNEIDER M et al. Dissociation of cerebral glucose metabolism and level of consciousness during the period of metabolic de pression following traumatism brain injury. J. Neurotrauma. 2000 ;17(5) :389–401
- [10]. BHARDAWAJ A, ULTAWSKI J. Hypertonic salin solutions in brain injury. Curr. Opin. Crit. Care 2004 ;10 :126–31

- [11]. BLEICHNER J.P et al. Evaluation de la restriction glucidique dans la prévention de l'hyperglycémie chez le traumatisé crânien grave, risque hypoglycémique. *JEUR.* 1996 ;9 :126–30
- [12]. BONAY M. Démarche diagnostique et thérapeutique devant une hypoxémie. *EMC. Med* 2004 ;1 :393–405
- [13]. BOULARD G. Sodium, Osmolarité plasmatique et volume cérébral. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 2001 ;2 :196–202
- [14]. BOULARD G, MAGUINAUD E, SESAY M. Osmolarité plasmatique et barrière hématoencéphalique : l'oedème cérébral osmotique. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 2004 ;22 :226–234.
- [15]. BOURN JA. Intracerebral microdialysis : 30 years as tool for the neuroscientist. *Clinic. Exp. Pharmacol. Physio* 2003 ;30 :16–24
- [16]. BRUDER N, DUMONT J. Métabolisme énergétique et protéique de l'opéré et du traumatisé. *EMC, anesthésie réanimation* 2003 ;36–880–A–10.
- [17]. BRUDER N, GOUVITSOS. Remplissage vasculaire au cours des premières 24 heures après le traumatisme crânien grave. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 2003 ;19 :316–325.
- [18]. BRUDER N, RAYNAL M, PELLISIERD. Influence of body temperature with or without sedation, on energy expend it in severe head injury patients. *Crit. Care. Med* 2004;26 pp 568–72.
- [19]. B. YOUNG, L. OTT, R. DEMPSEY. Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients. *Ann. Surg.* 2004 ;210(4) :466–473.
- [20]. CARLET J, DUMAY MF, LUCET JC. Risques infectieux en réanimation. Masson éditeur, Paris 2002.

- [21]. CARMONA SUAZO JA, MAAS AI et al. CO₂ reactivity and brain oxygen pressure monitoring severe head injury. Crit. Care. Med. 2016 ;28 :3268–74.
- [22]. CARIGAN TD, FIELD H, ILLINGWARTH RN. J. Accid. Emerg. Med,17 :pp 33–7.
- [23]. CHEN SC, MARKMANN JF, KAUDER DR. Hemopneumothorax missed by auscultation in penetrating chest injury. J. Trauma 2000 ; 42 : pp 86–99.
- [24]. CHERIAN LELLA et al. Hyperglycemia increases neurological damage and behavioral deficits from post-traumatic secondary ischemic insults. J. Neurotrauma 2000 ;15(5) :307–21.
- [25]. CHIARETTI A et al. Prognostic implications of hyperglycemia in pediatric head injury. Child's Nerv. Syst. 2000 ;14 :455–59.
- [26]. CHESNUT RM. Avoidance of hypotension : condition sine qua of successful severe head injury. J. Trauma 2000 ;42 :4 – 9.
- [27]. CHESNUT RM, MARSHALL LF, KLAUBER MR, BLUNT BA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J. Trauma 2000 ;34 :216–222.
- [28]. CHESNUT RM. Secondary brain insults after head injury : clinical perspectives. N. Horizons 2000 ;3 :366–375.
- [29]. CHEVALIER P. Substances psychoactives et sécurité routière. Urgence pratique 2014 ;47 :79–81
- [30]. CHOI DW. Glutamate. Neurotoxicity and diseases of nervous system. Neuron 1.

- [31].C MARESCAL, P ADNET, N BELLO. ACSOS chez les traumatisés craniocérébraux graves. Ann. Fr. Anesth. Réanim.2001 ;17 :234–9.
- [32].COLES JP, Regional ischemia after head injury. Curr.Opin.Crit.Care 2004;10 :120–125.
- [33].COLICE GL. Pulmonary manifestations of neurological disease. J. Intensive. Care. Med. 2005 ;7 :293.
- [34].COOPER DW, MURRAY L. Hypertonic saline resuscitation for traumatic brain injury. Yearbook of intensive care and emergency medicine 2009. Springer-Verlag, Berlin , pp 342–9.
- [35].COPIN JC, GASCHE Y. Morphologie et physiologie de la barrière hématoencéphalique. Ann Fr. Anesth. Réanim. 2015 ;22 :202–214.
- [36].CRUZJ, MINOJA G. Successful use of the new high-dose manitol treatment in patients with glasgow coma scale score of 3 and bilateral abnormal pupillary widening. J. Neurosurg, 2004 ; 10 : 126–31.
- [37].DAMAS F, HANS P. Prise en charge du traumatisé crânien sévère durant les 24 heures premières. Quelles thérapeutiques spécifiques. Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 19 : 326–332.
- [38].DOYLE JA, DAVIS DP, HOYT DB. The use of hypertonic saline in the treatment of traumatic brain injury. J. Trauma, 2001 ; 50 : 367–383.
- [39].EDOUARD A. Prise en charge préhospitalière des blessés graves. EMC Med 2005 ; 2 : 225–246–3.
- [40].EDOUARD A, MIMOZ O. Aspects hémodynamiques des polytraumatisés. Conf d'actualisation. Conf d'actualisation, 1997 ; 445–463.
- [41].GENNARI FJ. Hyponatremia : disorders of water balance. In : Davidson AM, Cameron JS. Press 1998 : 175–200.

- [42]. G.E. SVIRI J. Alteration in brain natriuretic peptide plasma concentration following severe traumatic brain injury. *Acta. Neurosurg* 2006 ; 148 : 529–533.
- [43]. GOT C. Alcool et accidents. *Concours Med* 1985 ; 107 : 2891–2898.
- [44]. GRAHAM DI, MC INTOCH TK. MAXWELL WL. Recent advances in neurotrauma. *J. Neuropath. Exp. Neurol* 2000 ; 59 : 641–651.
- [45]. GREAVES I, PORTEX, RYAN J. *Trauma. Care. Manual.* Arnold, Londres 2001 ; pp :152–160.
- [46]. HARRIGAN MR. Cerebral salt wasting syndrome. A review. *Neurosurgery* 1996 ; 38 : 152–160.
- [47]. HARRIS OA, MPH, COLFORD JM. The role of hypothermia in the management of severe head injury. *J. Neurol.* 2002 ; 59 : 1077–1083.
- [48]. HENDERSON WR, DHINGRA VK, CHITTOCK DR. Hypothermia in the management of traumatic brain injury. *Intensive. Care. Med.* 2013 ; 29 : 1637–1644.
- [49]. HUTCHINSON PJ. On line monitoring of substrate delivery and brain metabolism in head injury. *Acta. Neurochir. Suppl* 2000 ; 76 : 431–5.
- [50]. ICHAI C, FENOUIL E, GRIMAUD D. Osmolalité et cerveau. *Ann. Fr. Anesth. Reanim.* 1994 ; 13 : 68–79.
- [51]. JACK C. ROSE, TERRY A. Continuous monitoring of the microcirculation in neurocritical care : update on brain tissue oxygenation. *Curr. Opin. Crit. Care* 2006 ; 12 :97–102.
- [52]. JEBRAK G. Insuffisance respiratoire aigue. Démarches diagnostiques et thérapeutiques. *EMC Med.* 2004 ; 1 : 534–546.

- [53].JIN-MOO-LEE MARGAR, C. GRABB. Brain tissue reponses to ischemia. J. Clin. Invest 2000 ; 106(6) : 723-73.
- [54].JOUGLET T, SOBRAQUES P, GIUSIANO B. Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique dans le traumatisme crânien de l'enfant : fréquence et valeur pronostique. Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000; 17 : 921.
- [55].KIRK PATRICK AW, BRENNEMAN FD. Is clinical examination an accurate indicator of raised intra- abdominal pressure in critically injured patients. Can. J. Surg, 43 : pp 207-11.
- [56].LANG EW, CZSNYKA. Tissue oxygen reactivity and cerebral autoregulation after brain injury. Crit. Care. Med. 2003 ; 31 : 267-71.
- [57].MARSHALL et al. The national traumatic coma data bank : patients who tulk and deteriorate : implication for treatment. J. Neuro Surg. 2000 ; 59 : 285-288.
- [58].MARTIN C, DOMERGUE R. Les neurotraumatismes graves isolés. Urg Pratr6 Sp Med 2005 ; In press.
- [59].MARTIN C, DOMERGUE R. Prise en charge préhospitalière et hospitalière précoce d'un état de choc hémorragique d'origine traumatique. Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 16 : 1030-1036.
- [60].MAS AIR, DEARDEN M. Guidelines for management of severe head injury in adults. Acta. Neurochirur 1997 ; 139 : 286-29.
- [61].MASCIAL L, ANDREWS PJ. The role of pressure autoregulation during cerebral perfusion pressure management. Intensive. Care Med. 2000 ; 32 : 1384-1390.

- [62].MASSON F. Epidemiologie des traumatisés crâniens graves. Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 19 : 261–269.
- [63].MENON DK, COLES JP, GUPTA AK. O₂ diffusion limited delivery following head injury. Crit. Care Med. 2004 ; 32 : 1384–1390.
- [64].MUNFORD RS, PUGIN. Normal response to injury. Prevent systemic inflammation and can be immunosuppressive. An. J. Respir. Crit. Care Med. 2001 ; 163 : pp 316–21.
- [65].ORTEL TL, JAMES AM. Assessment of primary haemostasis by PFA-100 analysis. In a Tertiary Car Center. Thromb 2000. 84 : pp 93–7.
- [66].OSLER T, BAKER SP. A modification of the injury severity score that both improves accuracy and simplifies scoring. J. Trauma 2001 ; 43 (6) : 922–6.
- [67].OUSMANE ML, LEBUFFE G. Utilisation de la SvO₂. Réanimation 2003 ; 12: 109–16.
- [68].PEEDERMAN SM, GIRBES AR. Cerebral microdialysis as a new tool for neurometabolic monitoring. Intensive Care Med 2000 ; 26 : 622–9.
- [69].PIERROT M, FRANÇOIS V, TER MINASSIAN. Enquête sur l'impact des recommandations pour la pratique clinique. Ann. Fr. Anesth. Réanim 2003 ; 22 : 12–17.
- [70].QUERELLOU LD. Etude rétrospective comparative des ACSOS des enfants victimes de traumatisme crânien grave prise en charge en préhospitalière par rapport à ceux de l'adulte. Prest. Thèse 2005 ; N° 63.
- [71].Recommandations pour la pratique clinique. Sédation, analgésie et curarisation en réanimation. Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 19 pp 98–105.

- [72]. RICARD-HIBON A, MARTY J. Prise en charge des traumatisés crâniens graves dans les 24 premières. *Ann. Fr. Anesth. Reanim* 2000 19 : 286-295.
- [73]. RIOU B. Transfusion érythrocytaire en urgence. *Réanimation* 2003 ; 12 : 603-9.
- [74]. ROBERTS I. Barbiturates for acute traumatic brain injury. *Cochrane Database Sys. Rev* 2000 ; 2 : CD000033.
- [75]. ROBERTS I, SCHIERHOUT G. Mannitol for acute traumatic brain injury. *Cochrane Lib* 2003 : 1-2.
- [76]. ROBERTSON CS, VALADKA AB. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. *Crit. Care. Med* 2001 ; 27 : 2086-95.
- [77]. ROVILAS A, KOT. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in pat. *Neurosurgery*. *Neurosurgery* 2000 ; 46 : 335-342.
- [78]. ROUXEL J-PM, TAZAROURTRE K. Prise en charge préhospitalière des traumatismes crâniens. *Ann. Fr. Anesth. Réanim* 2003 ; 23 : 6-14.
- [79]. RUTTIMANN M, MOUROU H, KOWALSKI. Sémiologie initiale des traumatisés crâniens. *Urg Prat- Sp Med* 2001.
- [80]. SANCHEZ JI et al. Brain death after severe Traumatic brain injury: the role of systemic secondary brain insults. Elsevier 2005.
- [81]. SCHIERHOUT G, ROBERTS I. Antiepileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury : Oxford ; Update Software 2001.
- [82]. SCHIERHOUT G, ROBERTS I. Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solution in critically ill patients. *BMJ*, 316 ; pp 961-4.

- [83].SCHURR A, PAYNES RS. Preischemic hyperglycemia aggravated by dexamethasone utilization is beneficial and glucose-induced corticosterone release is detrimental. *J. Neurosci. Res*, 2001 ; 66 : 782–789.
- [84].Société de réanimation de langue française Risque et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation.
- [85].SOUMMER A, LANGERON O. Conduite à tenir devant un état de choc. *EMC Med* 2005 ; Article in press.
- [86].SOUPART A, DECAUX G. Therapeutic recommendations for management of severe hyponatremia: Current concepts on pathogenesis and prevention of neurologic complications. *Clin. Nephrol* 2000 ; 46 : 149–169.
- [87].SOUKUP J, ZAUNER A, BULLOCK. Relationship between brain temperature, brain chemistry and oxygen delivery after severe head injury: The effect of mild hypothermia. *Neurol. Res.* 2002 ; 24 : 161–8.
- [88].STOCCHETTI N, FURLAN A, VOLTA Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J. Trauma* 2001 ; 40 : 764–767.
- [89].STRUCHEN MA, HANNAY HJ. The relation between acute physiological variables and outcome on the Glasgow outcome scale and disability rating scale following severe traumatic brain injury. *J. Neurotrauma* 2001 ; 18 : 115–125.
- [90].TENTILLIER E, AMMIRATI C. Prise en charge préhospitalière du traumatisme crânien grave. *Ann. Fr. Anesth. Réanim* 2000 ; 19 : 109–115.
- [91].TENTILLIER E, DUPONT M. Description d'un protocole de prise en charge hospitalière du traumatisé crânien grave. *Ann. Fr. Anesth. Réanim* 2004 ; 23 : 109–115

- [92]. TER MINASSIAN A. Monitoring du traumatisme crânien durant les premières 24 heures. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 2000 ; 19 : 308–315.
- [93]. TER MINASSIAN A. Traitement de l'œdème cérébral *Ann. Fr. Anesth. Réanim* 2003 ; 22 : 336–348.
- [94]. TEN DUIS HJ. The fat embolism syndrome. *Injury* ; 28 pp 77–85.
- [95]. TRABOLD F, CERFON JF. Traumatismes graves isolés de l'adulte. *Urg Prat–Sp Med* 2010.
- [96]. TREMEY B, VIGUE B. Les variations thermiques modifient les paramètres des gazs du sang. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.* 2004 ; 23 : 474–481.
- [97]. TRUPKA A, WAYDHAS C, NAST-KOLB D. Early intubation in severely injured patients. *Emergency Medicine* 1994 ; 1 : 1–8.
- [98]. TYBURSIKIJ G, COLLINGE JD. Pulmonary contusions : quantifying the lesions on chest x-ray films and the factors affecting the prognosis. *J Trauma* ; 46 : pp 833–8.
- [99]. VAN HULST RA, HASSAN D, LACHMANN Intracranial pressure, brain PCO₂, PO₂, and PH during hypo and hyperventilation at constant mean airway pressure in pigs. *Intensive Care Med* 2005 ; 28 : 68–73.
- [100]. VERBALIS JG. Hyponatremia and hypoosmolar disorders. *Primer on kidney diseases.* San Diego : Academic Press 2000 : 57–63.
- [101]. VIVIEN B, LANGERON O. Prise en charge du polytraumatisé. *EMC. Anesth. Réanim* 2004 ; 1 : 208–226.
- [102]. WADE CE, GRADY JJ. Efficacy of hypertonic saline (dextran) in patients with traumatic hypotension *Acta. Anesthesiol. Scand* 2001 ; 110 : pp77–9.

- [103]. WANG HE, PEITZMAN AB. Out-of-hospital endotracheal intubation and outcome after traumatic brain injury. Ann. Emerg. Med 2004 ; 44 : 439-450.
- [104]. WATTS DD, HANFLING D, WALLER MA. An evaluation oh the use of guidelines management of brain injury. Emerg. Care 2006 ; 44 : 439-450
- [105]. WINCHELL RJ, HOYT DB. Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with head trauma injury. Arch Surg 1997 ; 132 : 592-597.