

SOMMAIRE

	Pages
Introduction	1
 Première partie : Rappels	
1. Anatomie du cerveau	2
2. Physiologie du mouvement d'eau	6
2.1. Propriétés physico-chimiques des solutions électrolytiques	6
2.2. Compositions des compartiments liquidiens corporels	6
2.3. Echanges liquidiennes entre compartiments	7
2.4. Osmolarité calculée	8
 3. Traumatisme crânien grave	8
3.1. Définitions	8
3.1.1. Traumatisme crânien grave	8
3.1.2. Contusion cérébrale	8
3.1.3. Œdème cérébral	9
3.2. Physiopathologie des œdèmes cérébraux	9
3.3. Signes de l'œdème cérébral	11
3.3.1. Cliniques	11
3.3.2. Paracliniques	11
3.3.2.1. Imagerie	13
3.3.2.2. Biologies	13
3.4. Prise en charge et pronostic du traumatisme crânien grave	13
3.4.1. Prise en charge du traumatisme crânien grave	13
3.4.1.1. Prise en charge pré-hospitalière	13
3.4.1.2. Prise en charge hospitalière	14
a) Prise en charge du traumatisme crânien en général	14
b) Prise en charge d'un œdème cérébral	15
i) Objectifs	15
ii) Moyens	17
iii) Indications	19
iv) Critères de jugement de l'efficacité du traitement	21
3.4.2. Pronostic d'un œdème cérébral	21

4. Le Glycérotone.....	21
4.1. Généralités.....	21
4.2. Molécule.....	22
4.2.1. Présentation.....	22
4.2.2. Composition.....	22
4.3. Mode d'action.....	22
4.4. Pharmacocinétique.....	22
4.5. Pharmacodynamie.....	22
4.5.1. Indications.....	22
4.5.2. Contre-indications.....	23
4.6. Usage thérapeutique.....	23
4.7. Effets secondaire.....	23
4.8. Interaction médicamenteuse.....	23

Deuxième partie : Travaux

1. Objectifs de l'étude.....	24
2. Patients et méthode.....	24
2.1. Caractéristique de l'étude.....	24
2.2. Population d'étude.....	24
2.2.1. Critères d'inclusion.....	24
2.2.2. Critères d'exclusion.....	24
2.3. Paramètres à étudier.....	25
2.4. Protocole thérapeutique.....	25
3. Résultats.....	26

Troisième partie : Discussion – Suggestion

1. Discussion.....	38
2. Suggestion.....	44

Conclusion.....	46
------------------------	-----------

Bibliographie

LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau 1 : Etiologies de l'ACSOS	16
Tableau 2 : Osmolarité calculée des solutions proposés pour le traitement de l'œdème cérébral	19
Tableau 3 : Evolution de l'échelle de Glasgow des patients	30
Tableau 4 : Evolution de l'état des pupilles des patients	31
Tableau 5 : Evolution des fréquences cardiaques des patients	32
Tableau 6 : Evolution de l'état hémodynamique des patients	33
Tableau 7 : Evolution de l'osmolarité plasmatique des patients	36

LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Coupe de la région crânio-encéphalique et méninges sur les plans pariétaux	3
Figure 2 : Sièges des lésions intracrâniennes	4
Figure 3 : Vascularisation cérébrale	5
Figure 4 : Physiopathologie d'un œdème cérébral	10
Figure 5 et 6 : Scanner cérébral d'un œdème cérébral	12
Figure 7 : Moniteur de la pression intracrânienne	20
Figure 8 : Répartition des traumatisés crâniens selon le sexe	26
Figure 9 : Répartition des patients selon l'âge	27
Figure 10 : Répartition des mécanismes du traumatisme crânien	29
Figure 11 : Répartition de l'état respiratoire des patients à l'entrée	34
Figure 12 : Répartition des lésions au scanner cérébral	35
Figure 13 : Répartition des patients selon l'évolution sous traitement	37

LISTE DES ABREVIATIONS ET DES SIGLES

AC	: Accident de circulation
ACSOS	: Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
AD	: Accident domestique
ARC	: Accident à responsabilité civil
AS	: Accident sportif
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
Cl-	: Ion Chlorure
GLY	: Glycémie
HCO ₃ ⁻	: Ion bicarbonate
J1	: 1 ^{er} jour d'hospitalisation
J3	: 3 ^{ème} jour d'hospitalisation
J5	: 5 ^{ème} jour d'hospitalisation
J8	: 8 ^{ème} jour d'hospitalisation
Kf	: Coefficient de filtration de la paroi capillaire
Kg	: Kilogramme
LCR	: Liquide céphalo-rachidienne
min	: Minute
ml	: Millilitre
mmHg	: Millimètre mercure
mOsm	: MilliOsmol
Na	: Natrémie
Na ⁺	: Ion sodium
NO	: Monoxyde d'Azote
ORL	: Oto-Rhino-Laryngologie
Osm Calc	: Osmolarité calculée
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PAS	: Pression artérielle systolique
PaO ₂	: Pression partielle artérielle en oxygène
PaCO ₂	: Pression partielle artérielle en gaz carbonique
Pc	: Pression hydrostatique capillaire

Pi : Pression hydrostatique interstitielle
PIC : Pression intracrânienne
S : Coefficient de réflexion

INTRODUCTION

Introduction

Les accidents de circulation sont des phénomènes les plus rencontrés à Madagascar. (1)

Le traumatisme crânien constitue alors un motif d'hospitalisation le plus fréquent dans notre pays, l'année 2000 jusqu'au 2003, 363 cas ont été colligés équivalent à 1 cas tous les 3 jours. (2)

Il représente encore une cause majeure de décès et un handicap important des accidentés malgré une évolution de sa prise en charge au cours des 20 dernières années, en Europe ce taux de mortalité est de 2% en 1999. (3)

Cette prise en charge est une préoccupation longtemps connue par les neurochirurgiens ainsi que les réanimateurs mais il y a toujours quelques points à faire pour pouvoir l'améliorer de plus en plus. (4)

Elle doit être multidisciplinaire pour aboutir à un consensus thérapeutique.

Les problèmes de la prise en charge des traumatisés crâniens à Madagascar résident surtout sur :

- Le retard de la prise en charge spécialisée du fait de déficit en transport du lieu d'accident au centre hospitalier
- La difficulté d'accès des patients à réaliser un scanner cérébral qui permet de bien visualiser les lésions,
- La difficulté d'accès aux différents médicaments nécessaires
- Le manque de consensus interdisciplinaire

L'objectif de cette étude est d'évaluer l'efficacité d'un médicament dit « Glycérotone » dans l'osmothérapie d'un œdème cérébral secondaire à un traumatisme crânien à Madagascar.

Cette étude a beaucoup d'intérêt dans le traitement de l'œdème cérébral par l'osmothérapie parce que c'est le seul médicament hypertonique par voie orale

Pour évaluer l'efficacité de cette osmothérapie, notre travail comprendra trois parties :

- la première partie concerne : des rappels anatomiques du cerveau, physiologie du mouvement d'eau et la physiopathologie du traumatisme crânien grave
- dans la 2^e partie, nous présenterons : notre étude proprement dite : comprenant 22 cas avec nos résultats.
- dans la 3^e partie : nous essayons de faire nos commentaires et discussions, des suggestions et une conclusion

PREMIERE PARTIE :

RAPPELS

1. Anatomie du cerveau

La région crânio-encéphalique prend la forme d'un ovoïde à grand axe antéro-postérieur placé au dessus des cavités de la face en avant, du cou et de la nuque en arrière. (5)

La boîte crânienne est divisée en 2 parties :

- Le contenant ou la paroi crânienne
- Le contenu qui comporte des plans méningés, le parenchyme cérébral et les annexes vasculaires et liquidiennes.

1.1. La paroi crânienne

La voûte crânienne est formée de 2 couches osseuses compactes : la table externe et la table interne, qui sont unies par une zone de tissu spongieux ou la Diploé richement vascularisée.

Cette partie squelettique est recouverte superficiellement par une couche fibreuse adhérente qui constitue l'épicrâne. (5) (6)

1.2. Le contenu encéphalique

Sous la voûte crânienne se situe la dure-mère, c'est un tissu fibreux faiblement adhérent à la face interne du squelette. (6)

Les sinus dure-mériens sont constitués par :

- Le sinus longitudinal supérieur occupe la ligne médiane au dessous de la suture interpariétale.
- Les veines corticales ont un trajet dans l'épaisseur de la méninge dure.
- Et enfin le sinus latéral.

Au dessous de la dure-mère se trouve l'espace sous-durale, elle est comprise entre la face interne de la dure-mère revêtue d'un endothélium et la face externe de l'arachnoïde.

Puis la méninge molle résulte de la réunion des trabécules arachnoïdiennes contenant dans leurs mailles le liquide céphalo-rachidien (LCR) et la pie-mère, une lame porte-vaisseau qui épouse tous les accidents de la surface du cortex cérébral.

Le parenchyme cérébral se situe sous la pie-mère. Il est constitué sur une coupe frontale par une couche de substance grise de contour irrégulier au gré de la disposition des sillons séparant les circonvolutions, c'est le cortex, et une couche de substance blanche et des cavités ventriculaires revêtues de l'épithélium épendymaire, mince. (7)

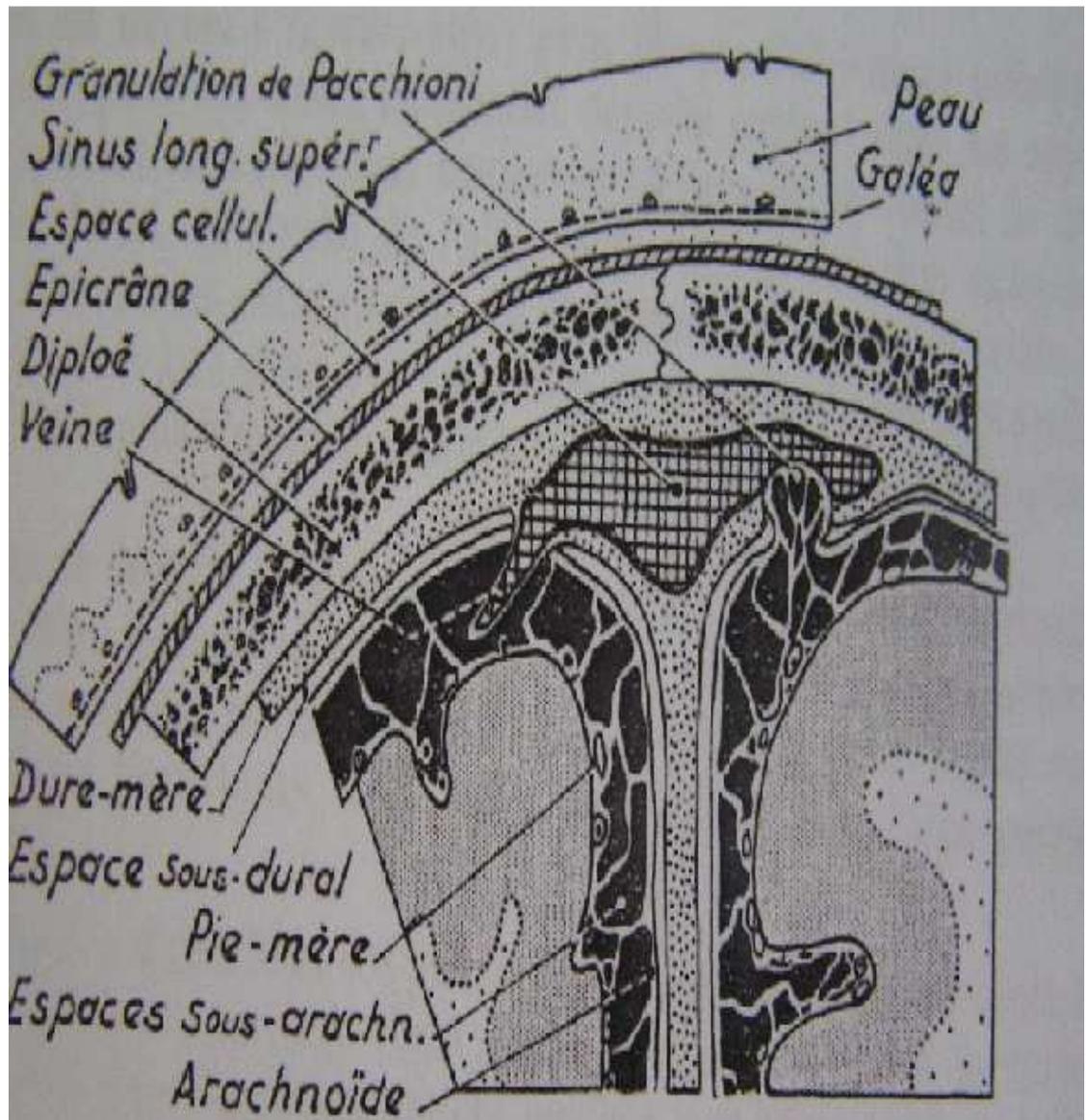


Figure 1 : Coupe de la région crânio-encéphalique et méninges sur les plans pariétaux (Saroste J et all. Exercices chirurgicaux de l'Amphithéâtre à la salle d'opérations) (5)

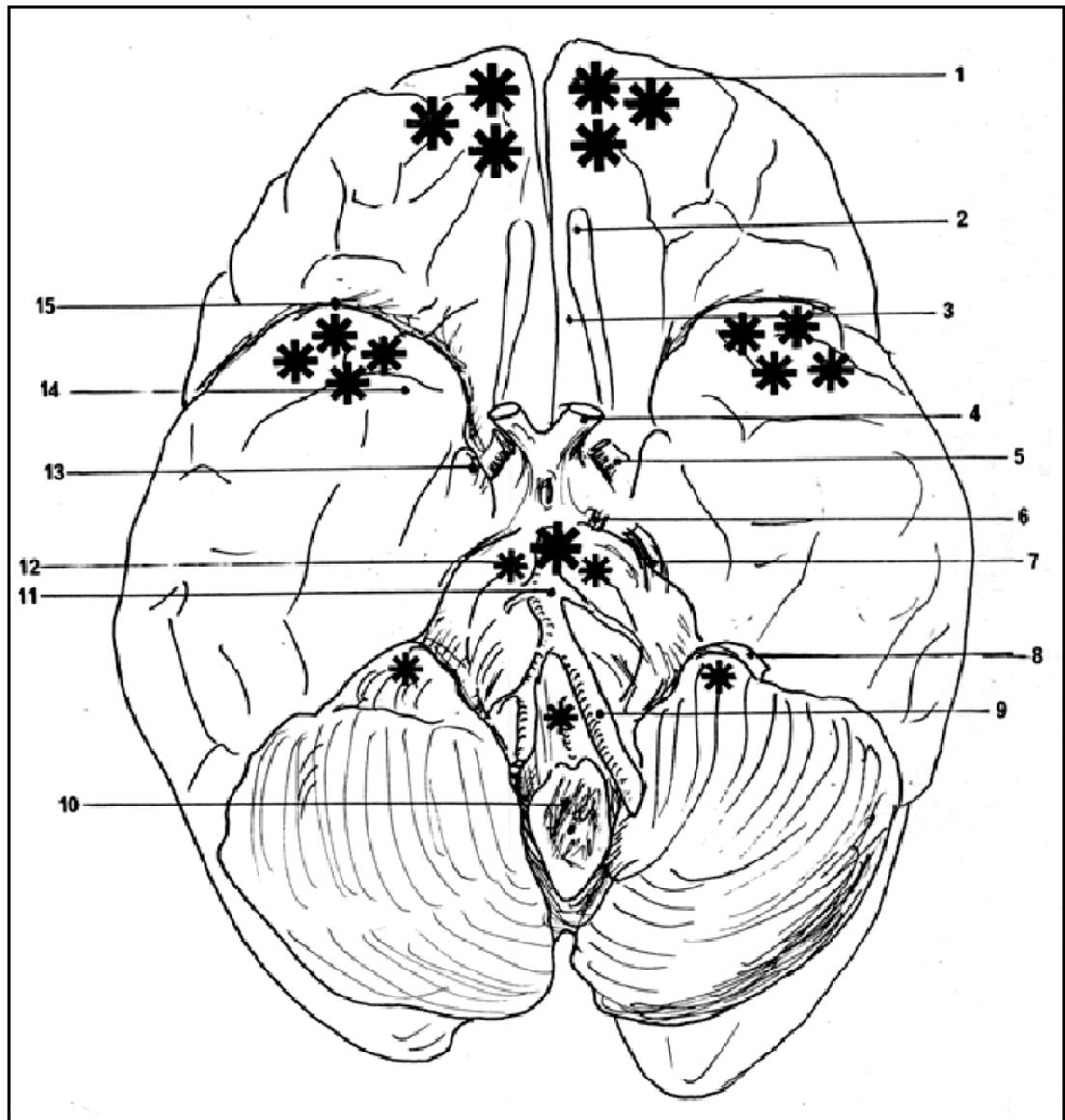


Figure 2 : Sièges des lésions intracrâniennes (Gouazé A. Neuroanatomie clinique. Expansion scientifique Française) (6)

- | | |
|------------------------------|--|
| 1 : Pôle frontal | 10 : Moelle allongée |
| 2 : Bulbe olfactif | 11 : Tronc basilaire |
| 3 : Gyrus rectus | 12 : Protubérance |
| 4 : Nerf optique | 13 : Uncus |
| 5 : Artère carotide | 14 : Face inférieure du lobe temporal |
| 6 : Nerf oculo-moteur | 15 : Pôle temporal |
| 7 : Nerf Trijumeau | |
| 8 : Nerf Facial | |
| 9 : Artère vertébrale | |

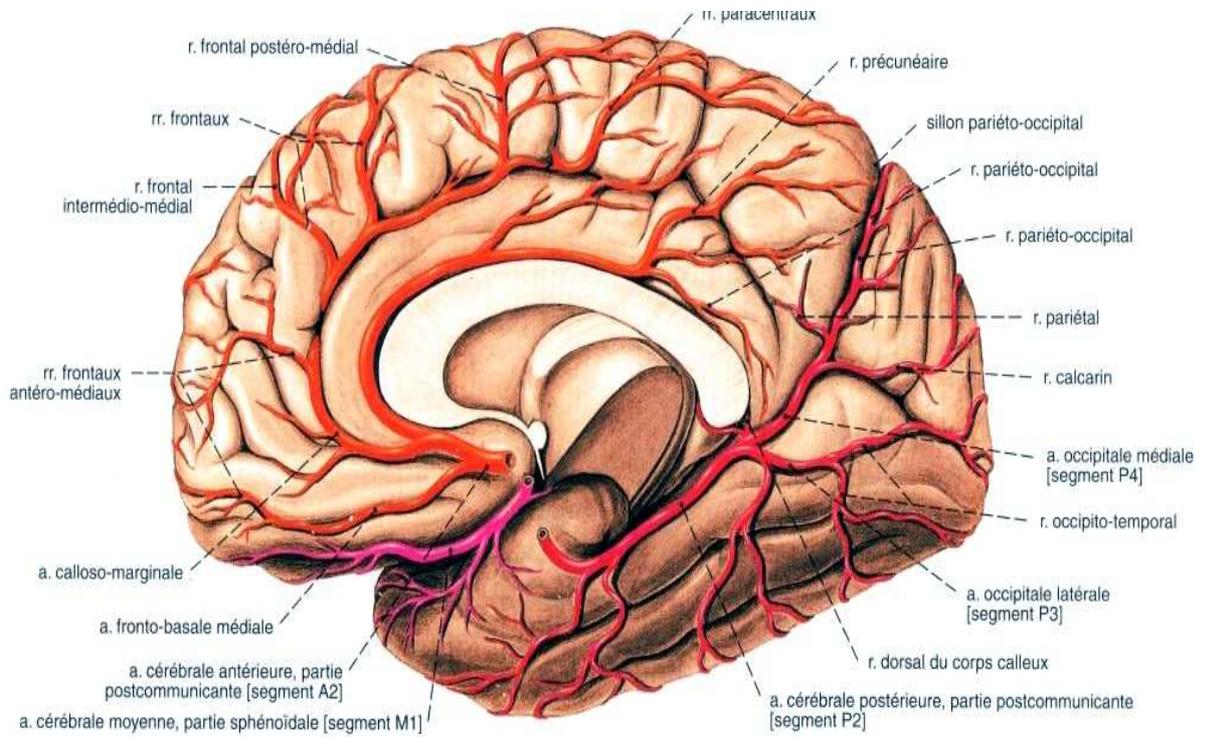


Figure 3 : Vascularisation cérébrale (Gouazé A. Neuroanatomie clinique. Expansion scientifique Française) (6)

Enfin les plus internes sont les régions encéphaliques centrales constituées par les noyaux gris axés par le 3^{ème} ventricule.

2. Physiologie du mouvement d'eau

2.1. Propriétés physico-chimiques des solutions électrolytiques

Quelques définitions des termes scientifiques concernant la physiologie du mouvement d'eau : (8)

Molarité : c'est la quantité de substance en solution, elle est en relation avec son poids molaire.

Equivalence : elle sert à exprimer la concentration de solution qui se dissocie en plus d'une particule une fois en solution.

Pression osmotique : elle est déterminée par le nombre de molécule en solution.

Osmolarité : c'est le produit de la concentration et le nombre de particules dissociables.

Osmolalité : c'est le nombre de particules par Kg de poids de soluté.

Tonicité : c'est lié à l'effet de la solution sur le volume cellulaire.

Pression oncotique : c'est la pression générée par les grosses molécules en solution : les protéines.

Densité : c'est le poids d'un volume de solution par le même poids d'un volume égal d'eau distillée.

2.2. Compositions des compartiments liquidiens corporels

Les compartiments liquidiens corporels se divisent en trois parties :

- Liquide extracellulaire
- Liquide intracellulaire
- Milieu interstitiel et plasma

2.2.1. Liquide extracellulaire

Le principal cation est l'ion sodium (Na^+), il détermine la concentration du liquide extracellulaire. Par contre les principaux anions sont les ions clore (Cl^-) et le bicarbonate (HCO_3^-). (8)

2.2.2. liquide intracellulaire

Le principal cation du liquide intracellulaire est l'ion potassique (K^+), et le principal anion est la protéine. (8)

2.2.3. Milieu interstitiel et plasma

Le milieu interstitiel et le plasma séparent les deux compartiments liquidiens précités. Le milieu interstitiel est séparé du compartiment intracellulaire par l'endothélium capillaire perméable aux ions.

La composition ionique du milieu interstitiel et du plasma est similaire sauf que les protéines plasmatiques sont supérieures aux protéines interstitielles.

L'Osmolalité plasmatique normale est de l'ordre de 290 mOsm. (9)

2.3. Echanges liquidiennes entre compartiments

Tout mouvement d'eau dans l'organisme se fait suivant la loi d'osmose.

Le phénomène d'osmose est la diffusion d'eau à travers une membrane perméable qui sépare deux compartiments de concentration différente. Ce passage se fait du compartiment moins concentré vers le compartiment plus concentré et ne s'arrête que jusqu'à l'obtention d'isoosmolarité. (8) (9)

Les échanges liquidiens transcapillaires se font suivant la loi de forces de STARLING : (9)

$$\text{Filtration} = K_f [(P_c - P_i) - S (\Pi_c - \Pi_i)]$$

- K_f : coefficient de filtration de la paroi capillaire
- P_c : pression hydrostatique capillaire
- P_i : pression hydrostatique interstitielle
- S : coefficient de réflexions
- Π_c : pression oncotique capillaire
- Π_i : pression oncotique interstitielle

Au niveau des artères : $P_c > P_i$ qui est à l'origine de la sortie d'eau des capillaires vers l'interstitiel.

Au niveau des veines : $P_c < P_i$ qui est à l'origine du passage d'eau de l'interstitiel vers les capillaires.

Il y a formation des œdèmes quand il y a sortie d'eau du capillaire vers l'interstitiel au niveau du réseau veineux :

- soit par augmentation de la pression capillaire veineuse
- soit par diminution de la pression oncotique capillaire par hypo protidémie

2.4. Osmolarité calculée

L'osmolarité plasmatique dépend de l'état d'hydratation et le capital sodé.

L'osmolarité peut être mesurée à l'aide d'un osmomètre et peut être calculée en faisant intervenir la natrémie, la glycémie, et l'urémie. (10)

$\text{Osm. Calc.} = 2 \text{ Na} + \text{GLY} + \text{UREE}$

- Osm Calc = osmolarité calculée
- Na = natrémie exprimée en mmol/l
- GLY = glycémie exprimée en mmol/l
- UREE = urémie exprimée en mmol/l

L'osmolarité calculée plasmatique normale est de 290 à 310 mOsm/l.

3. Le traumatisme crânien grave

3.1. Définitions

Quelques définitions des termes liées au traumatisme crânien grave.

3.1.1. Le traumatisme crânien grave

Il se définit par une atteinte de la région céphalique suite à un traumatisme, associée à une altération de la conscience avec Glasgow $\leq 08/15$ avec absence d'ouverture spontanée des yeux. (11) (12)

3.1.2. La contusion cérébrale

La contusion cérébrale est une conséquence des traumatismes crâniens graves

Elle est caractérisée par une lésion plus ou moins focalisée due au choc du cerveau sur la paroi crânienne responsable d'une dilacération des tissus cérébraux et des vaisseaux cérébraux. Elle peut être unique ou multiple, située du même côté que le traumatisme ou diamétralement opposée selon un aspect dit de « contrecoup », isolée ou associée à des hématomes intracrâniens.(4) (11) (13)

3.1.3. L'œdème cérébral

L'œdème cérébral est défini par une accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébrale. Sur le plan tomodensitométrique (TDM), les signes morphologiques les plus caractéristiques sont l'effacement des sillons corticaux et des espaces sous arachnoïdiens de la base, et une réduction de taille des ventricules cérébraux. Le parenchyme apparaît globalement hypodense chez l'adulte, avec perte de la différenciation normale entre les substances blanche et grise. (13) (14) (15)

3.2. Physiopathologie des œdèmes cérébraux

Quelques moments après l'accident, il y a augmentation de la pression intracrânienne de 10 à 50 mmHg, les lésions seront d'ordre microscopique. Cette pression continue à augmenter et au-delà surtout entre 100 à 200 mmHg, il y aura formation des pétéchies hémorragiques. Cette augmentation de la pression intracrânienne entraîne ainsi une diminution de la perfusion cérébrale et l'œdème cérébral se développe quand cette perfusion diminue au dessous de 40% de sa valeur initiale (soit 10 – 20ml/100g/min).(4) (13)

En 24 heures à 72 heures après le traumatisme, l'œdème vasogénique est constitué avec rupture de la barrière hémato-encéphalique, associé à l'œdème cellulaire du fait des lésions initiales axonales et endothéliales à l'origine d'une réaction inflammatoire diffuse en mettant en jeu beaucoup des médiateurs de l'inflammation : les histamines, acides arachidoniques, radicaux libres, NO, et bradykinines.

L'hyperpression tissulaire générée par cet œdème cellulaire est source d'ischémie entraînant ainsi l'aggravation de l'œdème cérébral par phénomène cytotoxique. (4) (13) (14) (15)

En quelques heures, il y aura : (14) (15)

- Une augmentation de la pression locale et générale dans la boîte crânienne entraînant ainsi une diminution de la pression de perfusion sanguine

Gonflement Cérébral

Rupture BHE
 ↓
 Passage macro-molécule
 et eau
 ↓
 Extra-cellulaire
 ↓
 OEDEME

OEDEME VASOGENIQUE

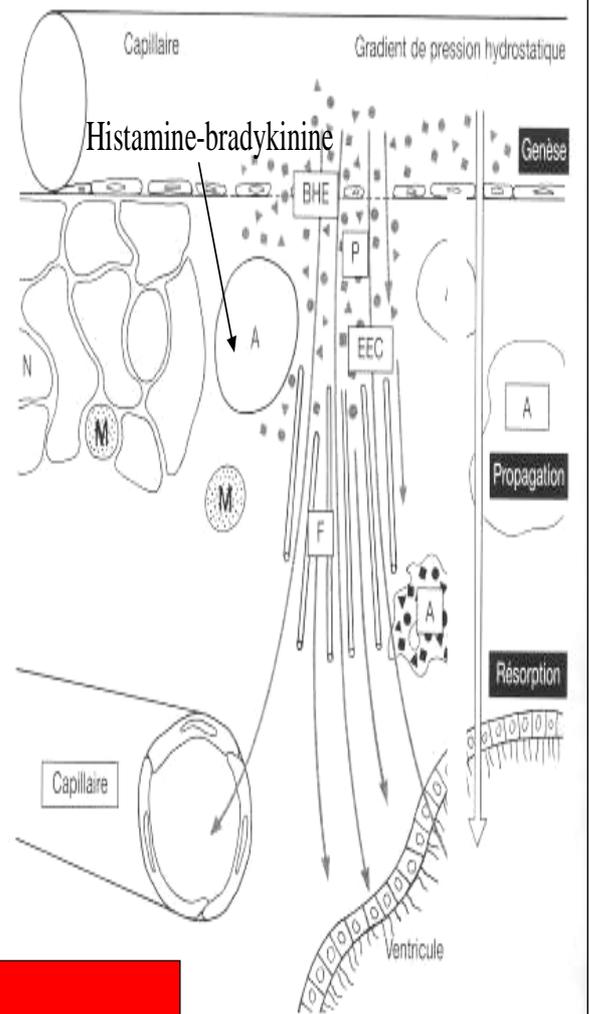


Figure 7
 Œdème vasogénique.

Figure 4 : Physiopathologie d'un œdème cérébral (Barzo P et All. Biphasic pathophysiological response of vasogenic and cellular edema in traumatic brain swelling. Acta Neurochir Suppl 1997) (14)

- Une augmentation des lésions expansives avec destruction du parenchyme sain et apparition d'un effet de masse
- Des effets ischémiques même à distance du foyer lésionnel par compression vasculaire
- Un engagement cérébral pouvant entraîner le décès du patient dans l'immédiat

3.3. Signes de l'œdème cérébral

3.3.1. Clinique

Il y a une notion du traumatisme crânien grave, Le patient est arrivé avec une conscience altérée d'emblée, Glasgow \leq 08/15 et même coma d'emblée avec Glasgow = 03/15. Il peut présenter des déficits neurologiques : à type d'hémiplégie, le plus souvent l'anisocorie est absent, les pupilles sont égales car il n'y a pas une compression unilatérale du parenchyme cérébral.

Des crises comitiales peuvent se voir traduisant une souffrance cérébrale.

Parfois, il y a apparition des troubles neurovégétatifs traduisant un engagement cérébral à type de :

- Une modification tensionnelle
- Une bradycardie avec fréquence cardiaque <60 battements/min chez l'adulte et <100 battements/min chez l'enfant
- Une gêne respiratoire voir une détresse respiratoire
- Une rigidité de décérébration
- Un état comateux
- Il peut y avoir aussi des lésions associées qu'il faut rechercher à l'aide d'un examen physique complet. (11) (13)

3.3.2. Paracliniques

Les examens paracliniques sont dominés par les imageries et les examens biologiques.

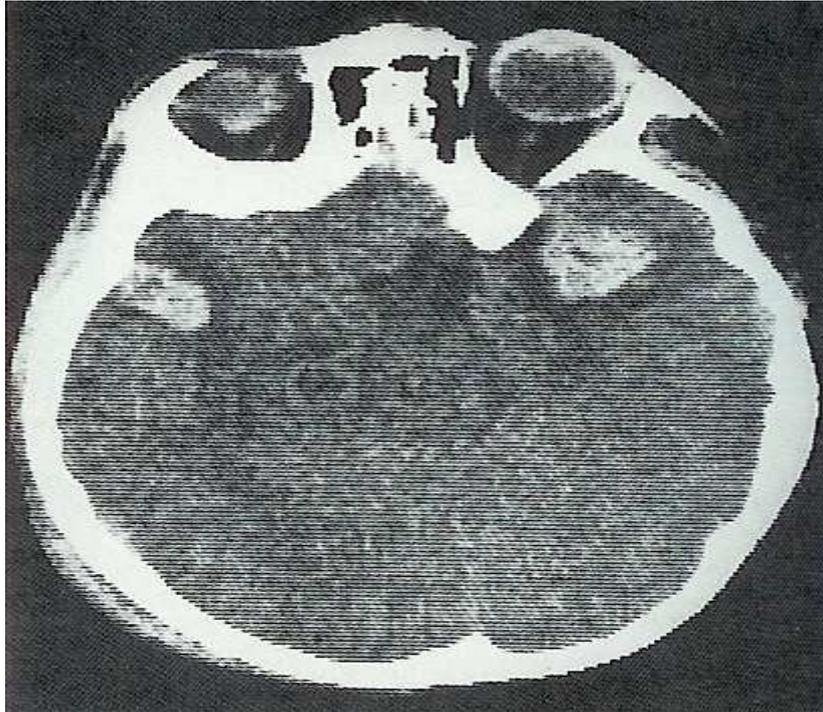


Figure 5 : Scanner d'une contusion œdémateuse cérébrale (Emery E, Redondo A, Rey A. Traumatisme crânien et conduite à tenir en situation d'urgence. Rev de Prat) (11)

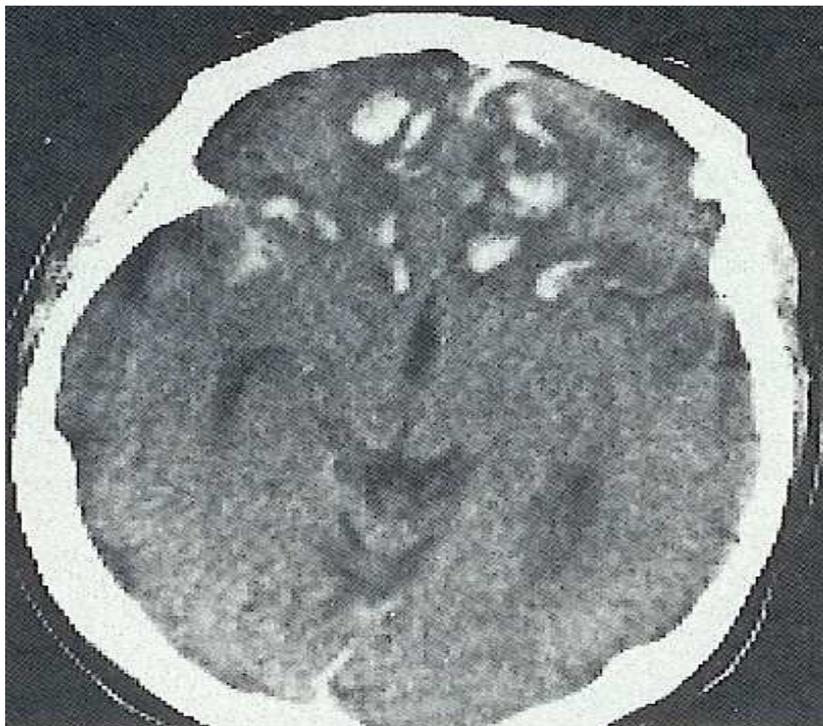


Figure 6 : Scanner d'un œdème cérébral (Payen JF et all. Traitement de l'œdème cérébral, Conférences d'actualisation Anesthésie Hôpital Foch) (13)

3.3.2.1.Imagerie

Les examens d'imagerie sont dominés surtout par le scanner cérébral sans produit de contraste qui va montrer une zone hypodense plus ou moins circonscrite, unique ou multiple, ou effacement des sillons corticaux et des espaces sous arachnoïdiens de la base et une réduction de la taille des ventricules cérébraux ou même parenchyme globalement hypodense avec perte de la différenciation normale entre les substances blanche et grise. (11) (13) (16) (17)

La radiographie de crâne sera faite pour apprécier l'état de la boîte crânienne, à la recherche d'embarrure ou des fractures. (11) (13) (19) (20)

3.3.2.2.Biologies

Les examens biologiques standards sont réalisés à la recherche du retentissement du traumatisme sur l'organisme tel que :

- l'hémogramme,
- L'Ionogramme sanguin,
- Les examens biochimiques : Glycémie, calcémie, le bilan rénal tel que : Créatininémie, Urémie. (13) (18) (19) (20)

3.4. Prise en charge et pronostic du traumatisme crânien grave

Le pronostic du traumatisme crânien grave repose sur la rapidité et l'efficacité de la prise en charge pré-hospitalière, une bonne orientation dans milieu spécialisé.

3.4.1. Prise en charge du traumatisme crânien grave

La prise en charge du traumatisé crânien commence sur le lieu de l'accident et se poursuit dans le milieu spécialisé.

3.4.1.1.Prise en charge pré-hospitalière

Cette prise en charge s'effectue sur le lieu de l'accident par les médecins urgentistes.

Elle a pour but de mettre le blessé en condition de transport vers le centre spécialisé afin d'éviter la survenue des complications secondaires.

Il s'agit donc de :

- Assurer la liberté des voies aériennes du patient par ablation des corps étrangers dans sa bouche puis mise en place d'une canule de GUEDEL ou intubation orotrachéale en cas de détresse respiratoire.
- Ventiler le patient à l'aide d'un système masque-ballon ou AMBU.
- Procéder à un examen physique et neurologique initial du patient qui doit se faire rapidement à la recherche des lésions associées comme plaie du scalp, saignement d'origine sphère ORL qu'il faut assurer l'hémostase.
- Mettre en place une voie veineuse périphérique.
- Prévenir les lésions secondaires lors du déplacement : le patient doit être maintenu dans l'axe car tout traumatisé crânien ou polytraumatisé est considéré comme présentant une atteinte du rachis cervical. (19) (20) (21) (22)

La prise en charge pré-hospitalière consiste alors en une réanimation symptomatique du patient traumatisé sur le lieu de l'accident.

Le transport du malade doit être médicalisé vers un milieu spécialisé.

3.4.1.2.Prise en charge hospitalière

a) Prise en charge d'un traumatisé crânien en général

Cette prise en charge est appliquée à tout traumatisé crânien quelque soit l'étiologie, quelque soit la lésion : (22) (23) (24) (25)

- Le patient doit être admis au centre de soins intensifs ou service de réanimation chirurgicale pour poursuivre la réanimation et le préparer à une éventuelle intervention chirurgicale d'urgence.
- Il doit être installé allongé sans surélévation de la tête car on ne sait pas encore l'état hémodynamique du patient.
- Oxygéner le patient à l'aide d'une lunette ou masque à oxygène ou même l'intuber et le mettre sous respirateur en cas de détresse respiratoire ou apnée.
- Il faut prendre les paramètres hémodynamiques et si le patient est instable bien assurer un remplissage vasculaire et administrer des médicaments vasopresseurs. Quand le patient est stabilisé, surélever sa tête de 30°C afin de favoriser le retour veineux.
- Les examens neurologiques du patient doivent être faits aussi rapidement pour apprécier l'état du parenchyme cérébral : évaluation du Glasgow, recherche de signes de focalisation à type de déficit neurologique, une anisocorie.

- Prévenir la survenue des crises convulsives favorisant l'ACSOS à l'aide des antiépileptiques.
- Bien monitorer le patient c'est-à-dire surveillance de la fréquence cardiaque, de la pression artérielle moyenne qui doit être au dessus de 90 mmHg, de la saturation en oxygène qui doit être au dessus de 92%.
- mesurer la pression intracrânienne par la mise en place d'un capteur intracrânien pour pouvoir apprécier la pression de perfusion cérébrale et l'efficacité du traitement.
- Réaliser le scanner cérébral du patient à la recherche des lésions, ainsi que les examens biologiques standards afin d'apprécier le retentissement biologique du traumatisme pour éviter le traitement à l'aveugle.
- Lutter contre la douleur par des antalgiques multimodales, il est beaucoup mieux de sédaté le patient.

Il faut à tout prix prévenir la survenue de l'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). (20) (22) (25)

b) Prise en charge d'un œdème cérébral

i) Objectifs du traitement

Le traitement d'un œdème cérébral a pour objectifs de :

- Restaurer et maintenir une perfusion cérébrale adéquate (25) (26)
- Eviter la compression tissulaire par engagement cérébral (25) (27)
- Eviter la survenue de l'ACSOS (25)
- Assurer la résorption des œdèmes (28)

Tableau 1 : Etiologies de l'ACSOS (20)

ACSOS	ETIOLOGIES
Hypoxémie	Hypoventilation Traumatismes thoraciques Inhalation
Hypotension	Hypovolémie Anémie Insuffisance cardiaque Sepsis Atteinte médullaire
Anémie	Saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc.)
Hypertension	Douleur Trouble neurovégétatif Insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	Dépression respiratoire
Hypocapnie	Hyperventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie	Hypermétabolisme Réponse au stress Infections
Hyperglycémie	Hypothermie, perfusion de soluté glucosé Réponse au stress
Hypoglycémie	Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	Remplissage avec des solutés hypotoniques Pertes excessives en sodium

ii) Moyens

Ces moyens sont constitués par des mesures générales non spécifiques, des mesures permettant d'éviter l'aggravation de l'œdème cérébral, permettant de réduire la masse œdémateuse et enfin de lutter contre l'inflammation.

- Mesures générales non spécifiques (23) (24) (25)

Ces mesures consistent à :

- Lutter contre l'hyperthermie ($\leq 37,4^{\circ}\text{C}$) en utilisant des antipyrétiques, ou même glaçages et traiter les foyers infectieux à l'aide des antibiotiques adaptés selon l'antibiogramme
- Eviter le gêne au retour veineux jugulaire par élévation de la tête du lit à 30°
- Bien oxygéner le patient et l'objectif est d'avoir une $\text{PaO}_2 > 60\text{mmHg}$
- Assurer aussi une normocapnie donc $\text{PaCO}_2 \geq 35\text{mmHg}$
- Prévenir la survenue des crises convulsives
- Maintenir une volémie optimale pour une $\text{PPC} \geq 70\text{mmHg}$
- Bien analgésier le patient et même le sédaté pour éviter l'agitation
- Monitorer les paramètres vitaux et la pression intracrânienne

- **Eviction de l'aggravation de l'œdème cérébral**

Ces gestes thérapeutiques consistent à éviter les principaux facteurs d'agression neurologique secondaire (ACSOS), c'est-à-dire il s'agit de prévenir les étiologies de l'ACSOS suscitées dans le tableau précédentes. (26) (27) (28) (29)

- Les réanimateurs doivent alors bien gérer l'équilibre hydro-électrolytique et le remplissage vasculaire. Il s'agit alors de corriger l'hypotension artérielle, pour obtenir une pression artérielle moyenne élevée afin d'optimiser la pression de perfusion cérébrale parce que la pression intracrânienne est déjà élevée en cas de traumatisme crânien. (30) (31) (32)

PPC = PAM - PIC

PPC = pression de perfusion cérébral

PAM = pression artérielle moyenne

PIC = pression intracrânienne

- Eviter l'apparition d'une osmolalité plasmatique < 285 mOsm/kg. En effet, une hyposmolalité par administration des solutés hyposmolaires comme le dextrose à 5% ainsi que le Ringer Lactate (RL) aggrave l'œdème cérébral post-traumatique. (23) (24) (27) (28)
- Eviter les apports liquidiens massifs, qui peuvent majorer l'œdème cérébral en réduisant la pression oncotique colloïde. Alors la meilleure solution pour le remplissage est d'associer les colloïdes aux cristalloïdes. (23) (24)
- Si le blessé présente une insuffisance rénale, l'idéal c'est de faire une hémofiltration au lieu d'une dialyse. (13)

- **Réduire la masse œdémateuse**

Il s'agit de lutter contre l'hypertension intracrânienne par :

- Drainage du LCR en réalisant une dérivation ventriculo-péritonéale ou dérivation externe ou dérivation ventriculo-auriculaire, la plus idéale est la dérivation externe. (13) (20) (25) (30)
- Osmothérapie : elle consiste à administrer des médicaments hypertoniques qui permettent de faire sortir l'eau du parenchyme cérébral. (33) (34) (35) (36)

Quatre agents osmotiques peuvent être utilisés :

- Le glycérol
- Le mannitol : 0.25 à 1g/kg de poids du patient ou 1.25 à 5 ml /Kg
- L'urée
- Le sérum salé hypertonique (SSH)

Le mannitol et le sérum salé hypertonique sont les plus utilisés dans plusieurs études sur le traitement de l'œdème cérébral. (13) (29) (36)

- La corticothérapie n'est pas indiquée dans cet œdème post traumatique. (13) (19) (20) (21)

Tableau 2 : Osmolarité calculée des solutions proposées pour le traitement de l'œdème cérébral : (13) (19) (23) (24) (29)

Solutions	Osmolarité (mOsm/l)
Mannitol 20%	1100
SSH 3%	1026
SSH 7.5%	2565
SSH 23.4%	8008

- **Lutter contre la réaction inflammatoire**

Utiliser des anti-inflammatoires. (13)

La corticothérapie n'a pas d'indication dans l'œdème cérébral post-traumatique.

iii) Indications

L'indication du traitement de l'œdème cérébral sera basée sur la présence de signes d'hypertension intracrânienne et/ou de compression tissulaire par effet de masse. (25) (34) (35)

Les signes de gravité qui nécessitent cette indication peuvent être d'apparition immédiate ou secondaire après quelques moments d'hospitalisation qu'il faut surtout prévenir.

Ces signes sont : (25)

- Une aggravation neurologique qui est définie par une perte de réactivité pupillaire ; une asymétrie pupillaire > 1 mm ; une baisse de plus de 2 points dans le score moteur de Glasgow
- Une image d'effet de masse au scanner cérébral
- Une augmentation de la pression intracrânienne PIC > 20 mmHg

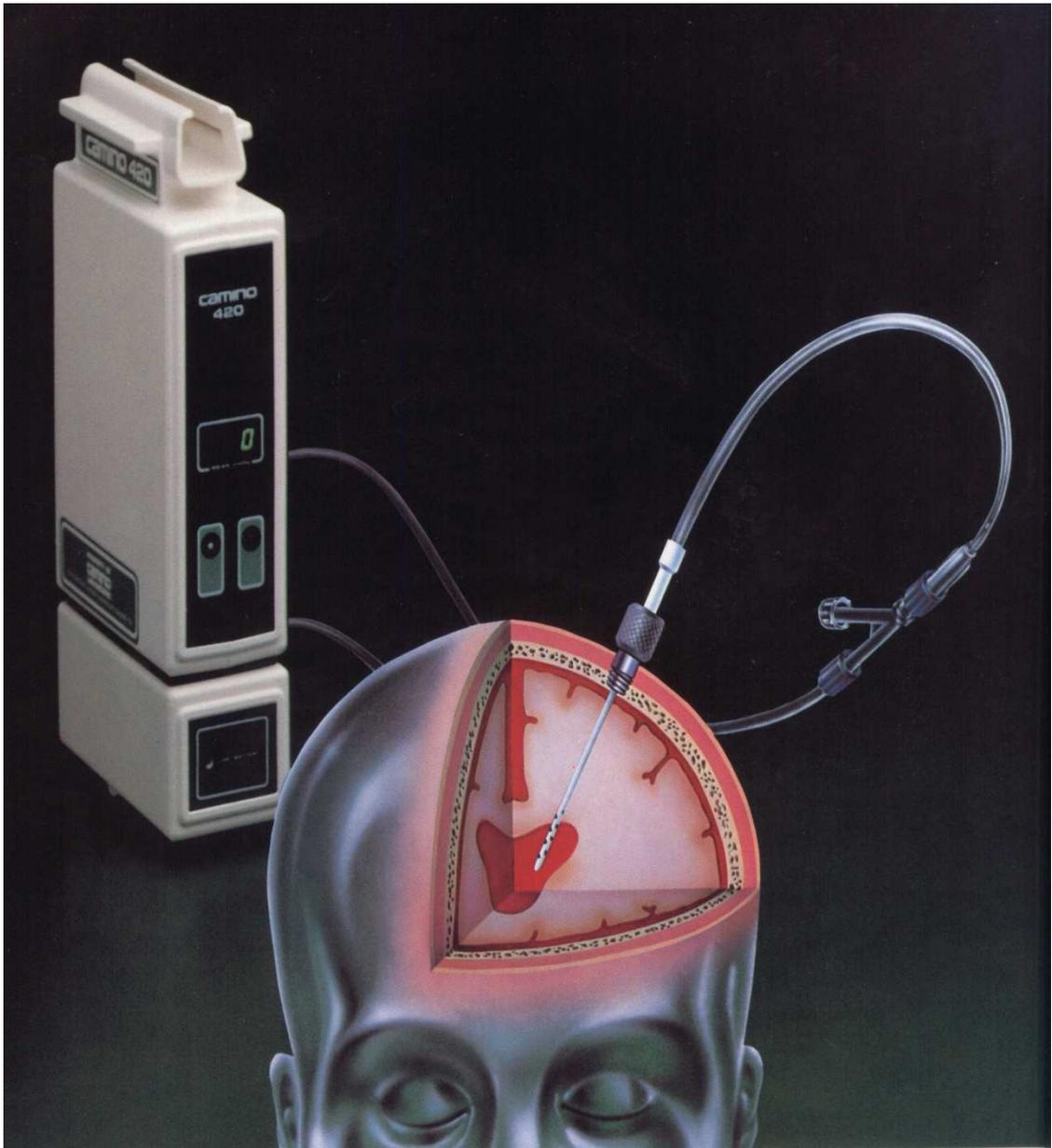


Figure 7 : Moniteur de la pression intracrânienne (Lane PL et al.
Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. Can J
Surg 2000) (33)

iv) Critères de jugement de l'efficacité du traitement

On évalue l'efficacité du traitement de l'œdème cérébral à l'aide de surveillance des signes cliniques et un scanner cérébral de contrôle.

Le traitement est efficace quand il y a : (25) (33)

- Disparition des signes d'aggravation neurologique
- Régression des signes d'imagerie

Le paramètre essentiel de surveillance est surtout la pression intracrânienne ; la diminution de cette pression au deçà de 20 mmHg est un objectif thérapeutique reconnu. (34) (35) (36)

- Pression de perfusion cérébral ≥ 70 mmHg (33)

3.4.2. Pronostic d'un œdème cérébral post-traumatique

Le pronostic de l'œdème cérébral est imprévisible.

Si l'œdème cérébral n'est pas diffus, l'évolution sous traitement est souvent favorable :

- L'œdème va se résorber
- La pression intracrânienne va diminuer
- Il y aura amélioration de l'état neurologique du patient

L'existence des signes de gravité immédiate constitue un facteur de mauvais pronostic. (22) (26)

L'œdème cérébral peut entraîner un engagement cérébral qui sera la cause d'un décès immédiat du patient. (33) (36)

4. Le Glycérotone

4.1. Généralités

Le Glycérotone est un médicament dérivé du glycérol classé dans la famille des médicaments osmotiques. (37)

Il est alors utilisé dans le traitement anti-œdémateux.

Il est fabriqué par divers laboratoires pharmaceutiques :

- en France par le laboratoire « Novartis pharma S.A.S »
- à Madagascar par le laboratoire « Pharmacie Hanitra »

4.2. Molécule

4.2.1. Présentation

Le Glycérotone se présente sous forme d'une solution buvable à 0.634g/ml dans un flacon de 100ml et de 300ml. (37) (38) (39)

4.2.2. Composition

- Le principe actif est le glycérol = 15.7g/25ml
- Autre composition : Chlorure de sodium
- Le conservateur est le Sorbide acide
- Le neutralisant est le Citrique acide anhydre
- Les solvants sont : - eau purifiée
 - groseille suc (37) (38) (39) (40)

4.3. Mode d'action

C'est un agent osmotique.

Il crée un appel de liquide qui permet de faciliter l'évacuation d'eau et de diminuer la pression. (37) (39) (41)

4.4. Pharmacocinétique

- Absorption enterale
- Il subit le premier passage hépatique
- L'élimination se fait par voie urinaire (39) (40) (41)

4.5. Pharmacodynamie

4.5.1. Indications

- Glaucome aigüe
- Hypertension oculaire
- Hypertension intracrânienne
- Maladie de Ménière (38) (39) (40)

4.5.2. Contre-indications

- Il est contre-indiqué de façon absolue d'utiliser le Glycérotone chez un patient avant de subir anesthésie générale. (38) (39)
- La contre-indication relative est le diabète, qui nécessite une précaution à prendre. (40) (41)

4.6. Usage thérapeutique

- La voie d'administration est la voie orale, elle nécessite la pose d'une sonde naso-gastrique en cas du patient inconscient
- La posologie est de 25ml/10Kg/12h ou même 03fois/j (37) (38) (39)
- Le Glycérotone est à utiliser après 48heures de Mannitol
- Le traitement dure de 08 à 10 jours (40)
- Il faut surveiller la glycémie et l'ionogramme sanguin au cours du traitement

4.7. Effets secondaires

Les effets secondaires et indésirables du Glycérotone peuvent être cliniques et paracliniques, il s'agit de :

- Maux de tête
- Intolérances digestives à type de vomissements
- Hyperglycémie (38) (39) (40)

4.8. Interaction médicamenteuse

Pas d'interaction médicamenteuse notable, il peut être utilisé en association avec d'autres médicaments sans effets indésirables possibles. (37) (39) (40) (41)

DEUXIEME PARTIE :
TRAVAUX

1. Objectifs de l'étude

- Evaluer l'efficacité du Glycérotone sur l'œdème cérébral en tant que traitement osmotique
- Montrer le protocole sur l'utilisation du Glycérotone dans le traitement de l'œdème cérébral au Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona (CHUJRA) Antananarivo

2. Patients et méthode

2.1. Caractéristique de l'étude

Il s'agit d'une étude prospective allant du Janvier jusqu'au mois d'Aout 2010 réalisée au service de réanimation chirurgicale du Centre Hospitalier Universitaire Joseph Ravoahangy Andrianavalona d'Antananarivo.

2.2. Population d'étude

2.2.1. Sont inclus dans cette étude

- Patients traumatisés crâniens graves
- Tout âge
- Présentant une altération de la conscience à l'entrée
- Bénéficiés d'un scanner cérébral initial
- Traités par le mannitol relayé par le Glycérotone
- Examen biologique initial et de contrôle complet : l'ionogramme sanguin, la Glycémie, l'Urémie

2.2.2. Sont exclus

- Patients sans scanner cérébral initial
- Non traités par le mannitol relayé par le Glycérotone
- Patients présentant un hématome intracrânien opéré d'urgence
- Notion de tares associées : diabète, cardiopathie, hypertension artérielle, asthme, pathologie rénale
- Examen biologique incomplet

2.3. Les paramètres à étudier sont

- Sexe
- Age
- Mécanisme du traumatisme
- Etat de conscience des patients : échelle de Glasgow à l'entrée (J1), J3, J5, J8
- Etat des pupilles à J1, J3, J5, J8
- Fréquence cardiaque des patients à J1, J3, J5, J8
- Etat hémodynamique des patients à J1, J3, J5, J8
- Etat respiratoire des patients à l'entrée
- Scanner cérébral initial des patients
- Osmolarité plasmatique à J1, J3, J5
- Evolution clinique

2.4. Protocole thérapeutique

Le protocole thérapeutique à étudier est : Mannitol 20% en intraveineuse lente avec une posologie de 0.25 à 1g/kg de poids (100cc toutes les 06heures chez l'adulte et 50cc toutes les 06heures chez l'enfant) pendant 48 à 72heures puis relais par le Glycérotone par voie orale et à l'aide de gavage si patient inconscient avec une posologie de 15.85 mg ou 25 ml/10 Kg/12h.

Les paramètres de surveillance sont : les paramètres vitaux (fréquence cardiaque, pression artérielle, fréquence respiratoire, saturation en oxygène), l'échelle de Glasgow, la glycémie, l'ionogramme sanguin et l'urémie

Nous avons pris les évolutions cliniques de la population étudiée à l'entrée, J3, J5 et à J8.

3. Résultats

Au total nous avons colligé 22 patients.

3.1. Sexe

15 sont de sexe masculin = 68%

07 sont de sexe féminin = 32%

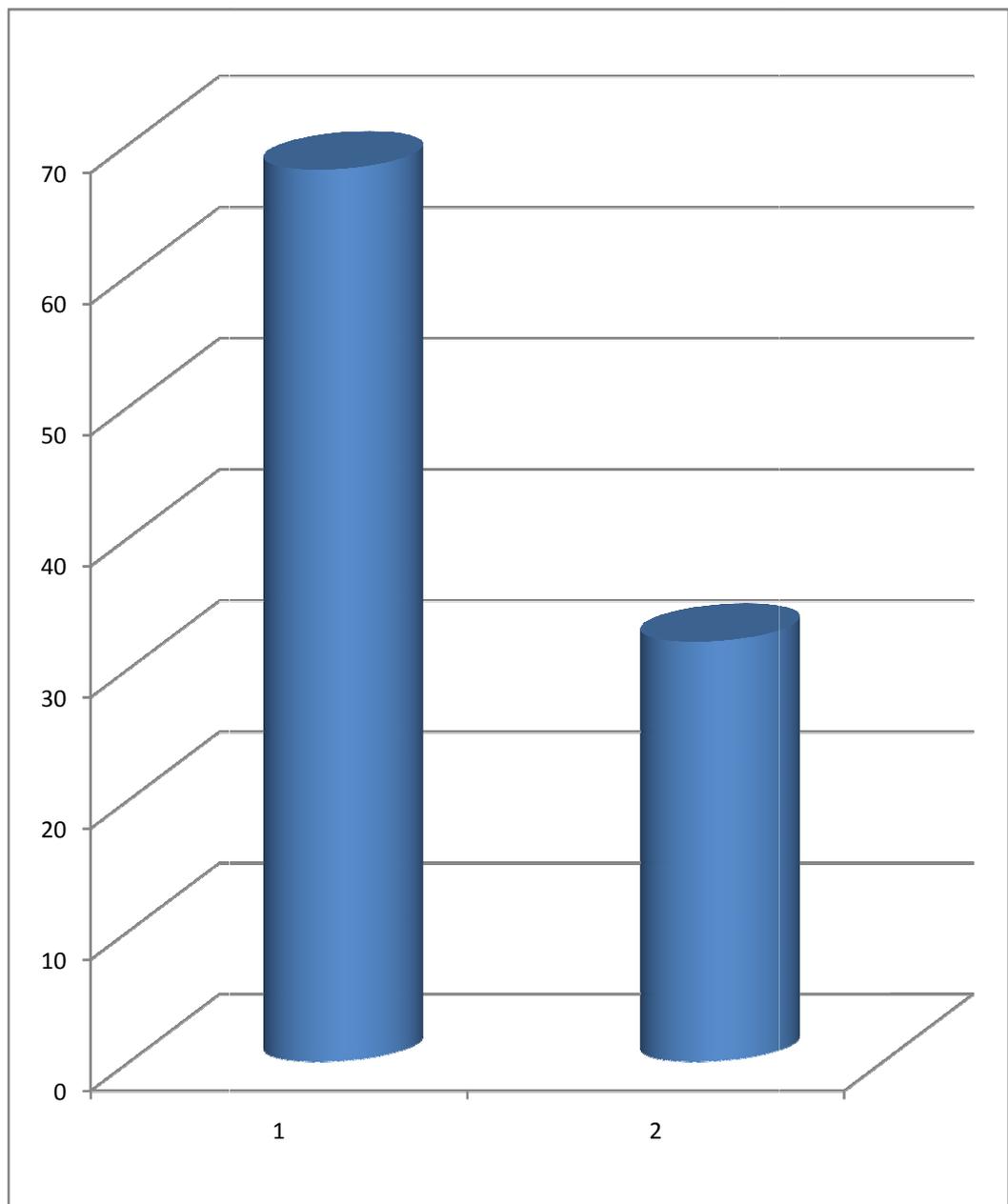


Figure 8 : répartition des traumatisés crâniens selon le sexe

1 : Masculin

2 : Féminin

3.2. Ages

L'âge moyen de notre population d'étude est de 28ans

Les deux âges extrêmes sont 05ans et 82ans

Les résultats sont :

- 03 patients sont âgés ≤ 10 ans = 14%
- 06 patients sont âgés entre 11ans et 20ans = 27%
- 06 patients sont âgés entre 21ans et 30ans = 27%
- 03 patients sont âgés entre 31ans et 40ans = 14%
- 02 patients sont âgés entre 41ans et 50ans = 09%
- 02 patients sont âgés ≥ 50 ans = 09%

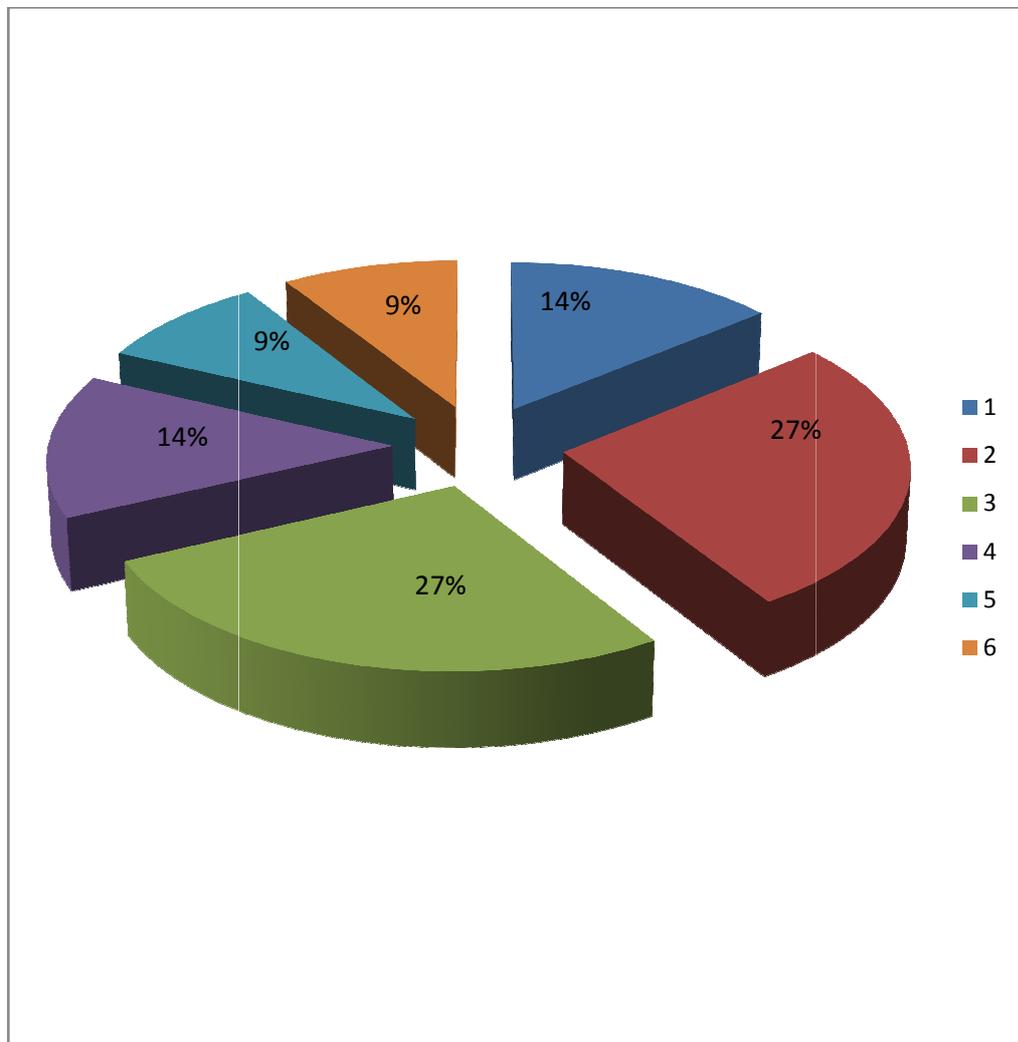


Figure 9 : répartition des patients selon l'âge

1 : ≤ 10 ans

4 : 31 à 40ans

2 : 11 à 20ans

5 : 41 à 50ans

3 : 21 à 30ans

6 : ≥ 50 ans

3.3. Mécanismes du traumatisme

Les mécanismes du traumatisme crânien observés dans notre étude sont de quatre sortes.

On a recueilli :

17 patients ayant eu un accident de circulation = 77%

03 patients ayant eu un accident à responsabilité civil = 14%

01 patient ayant eu un accident sportif = 04.5%

01 patient ayant eu un accident domestique = 04.5%

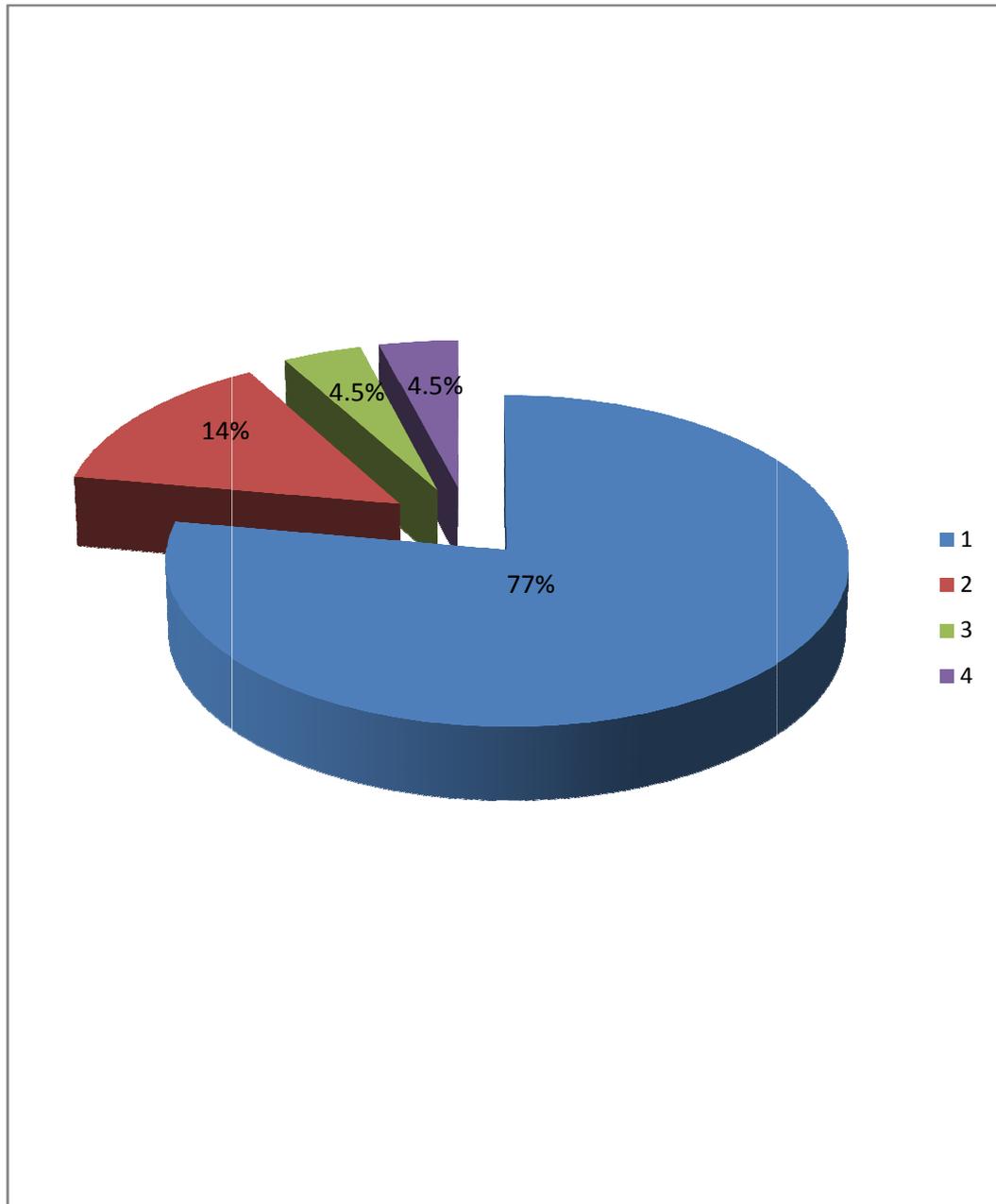


Figure 10 : répartition des mécanismes du traumatisme crânien

1 : AC = accident de circulation

2 : ARC = accident à responsabilité civil

3 : AS = accident sportif

4 : AD = accident domestique

3.4. Etat de conscience des patients

Tableau 3 : Evolution de l'échelle de Glasgow des patients

	J1	J3	J5	J8
Patient 1	08/15	10/15	15/15	15/15
Patient 2	07/15	09/15	13/15	15/15
Patient 3	06/15	09/15	12/15	15/15
Patient 4	08/15	09/15	11/15	15/15
Patient 5	07/15	10/15	12/15	15/15
Patient 6	05/15	05/15	04/15	Décédé à J6
Patient 7	08/15	10/15	13/15	15/15
Patient 8	06/15	09/15	13/15	15/15
Patient 9	04/15	05/15	05/15	Décédé à J7
Patient 10	08/15	06/15	06/15	Décédé à J8
Patient 11	08/15	10/15	13/15	15/15
Patient 12	03/15	03/15	05/15	04/15
Patient 13	05/15	08/15	11/15	15/15
Patient 14	05/15	09/15	12/15	15/15
Patient 15	05/15	08/15	13/15	15/15
Patient 16	06/15	08/15	11/15	15/15
Patient 17	07/15	09/15	12/15	15/15
Patient 18	07/15	10/15	13/15	15/15
Patient 19	03/15	06/15	10/15	15/15
Patient 20	08/15	10/15	13/15	15/15
Patient 21	08/15	11/15	13/15	15/15
Patient 22	08/15	09/15	12/15	15/15

3.5. Etat des pupilles des patients

Tableau 4 : Evolution de l'état des pupilles des patients

	J1	J3	J5	J8
Patient 1	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 2	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 3	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 4	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 5	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 6	Egales	Egales	Mydriase bilatérale	Décédé à J6
Patient 7	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 8	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 9	Egales	Egales	Egales	Décédé à J7
Patient 10	Egales	Egales	Mydriase bilatérale	Décédé à J7
Patient 11	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 12	Mydriase bilatérale	Mydriase bilatérale	Egales	Mydriase bilatérale
Patient 13	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 14	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 15	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 16	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 17	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 18	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 19	Mydriase bilatérale	Egales	Egales	Egales
Patient 20	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 21	Egales	Egales	Egales	Egales
Patient 22	Egales	Egales	Egales	Egales

3.6. Fréquence cardiaque des patients

Bradycardie quand la fréquence cardiaque du patient est inférieure à :

- 60 battements/min chez l'adulte
- 100 battements/min chez l'enfant

Tachycardie quand la fréquence cardiaque du patient est supérieure à :

- 90 battements/min chez l'adulte
- 120 battements/min chez l'enfant

Tableau 5 : Evolution des fréquences cardiaques des patients

Fréquence cardiaque (FC)	Nombres des patients			
	J1	J3	J5	J8
Bradycardie	02/22	0/22	02/22	01/19 (03 décédés avant J8)
Normale	17/22	20/22	20/22	18/19
Tachycardie	03/22	02/22	0/22	0/19

3.7. Etat hémodynamique des patients

Il y a hypotension artérielle quand la pression artérielle systolique (PAS) est inférieure à 100mmHg et pression artérielle diastolique (PAD) inférieure à 50mmHg chez l'adulte.

Tandis que chez l'enfant quand la PAS est inférieure à 80 à 90mmHg et PAD inférieure à 40mmHg.

Il y a hypertension artérielle quand la PAS est supérieure à 140mmHg et/ou PAD supérieure à 90mmHg chez l'adulte

Tandis que chez l'enfant quand la PAS est supérieure à 120mmHg et/ou PAD supérieure à 60mmHg.

Tableau 6 : Evolution de l'état hémodynamique des patients

Pression artérielle	Nombres des patients			
	J1	J3	J5	J8
Hypotension artérielle	03/22	0/22	0/22	01/19
Normo tension artérielle	17/22	22/22	22/22	18/19
hypertension	02/22	0/22	0/22	0/19

3.8. Etat respiratoire des patients à l'entrée

Les 09 patients ont présenté une détresse respiratoire nécessitant une intubation orotrachéale et une ventilation contrôlée sous respirateur = 41%

Les 13 patients sont en état respiratoire normal = 59%

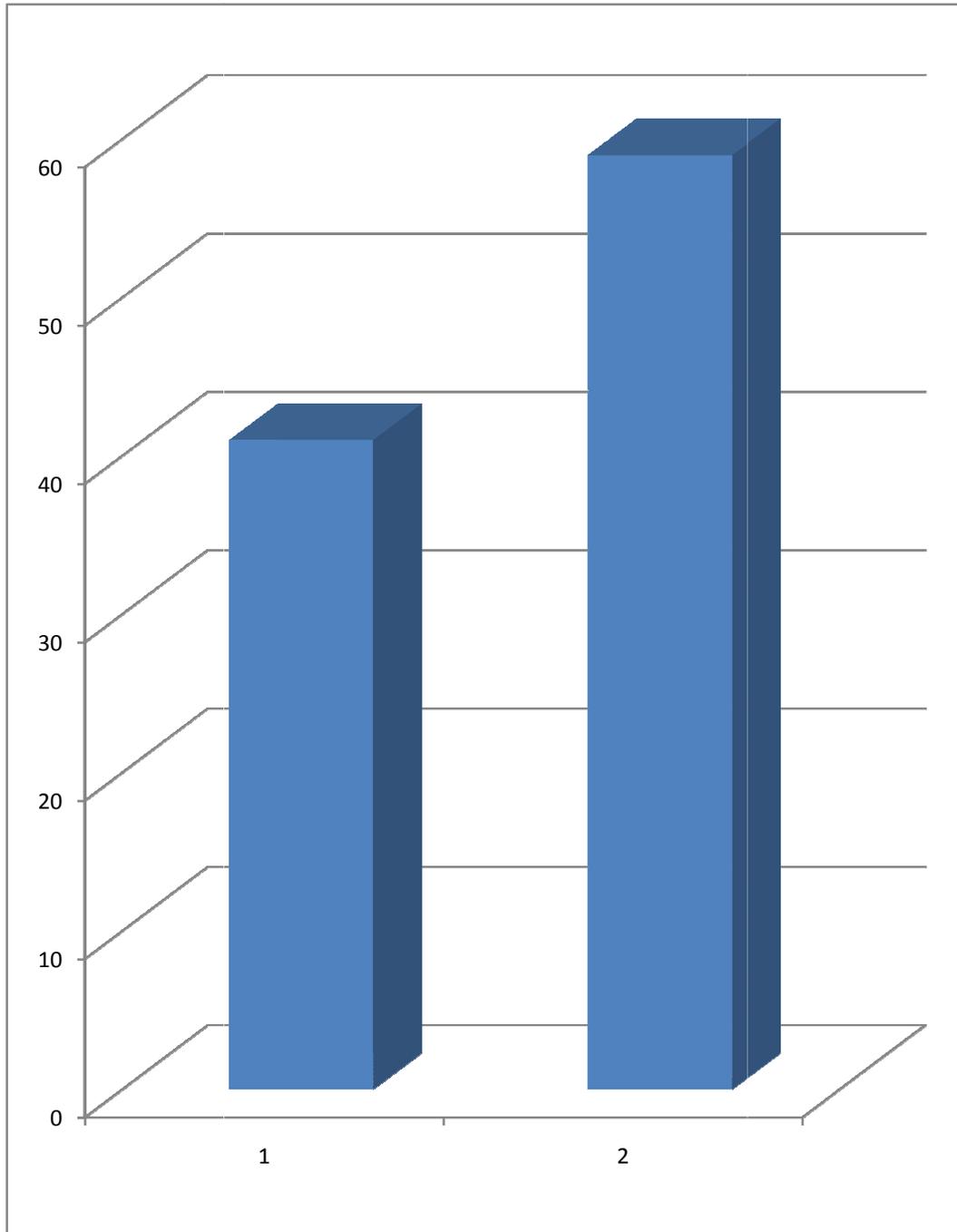


Figure 11 : répartition de l'état respiratoire des patients à l'entrée

1 : patients en détresse respiratoire

2 : patients en état respiratoire normal

3.9. Scanner cérébral initial des patients

15 patients présentent un œdème cérébral sans effets de masse = 68%

03 patients avec un œdème cérébral avec effet de masse = 14%

04 patients avec un œdème cérébral diffus = 18%

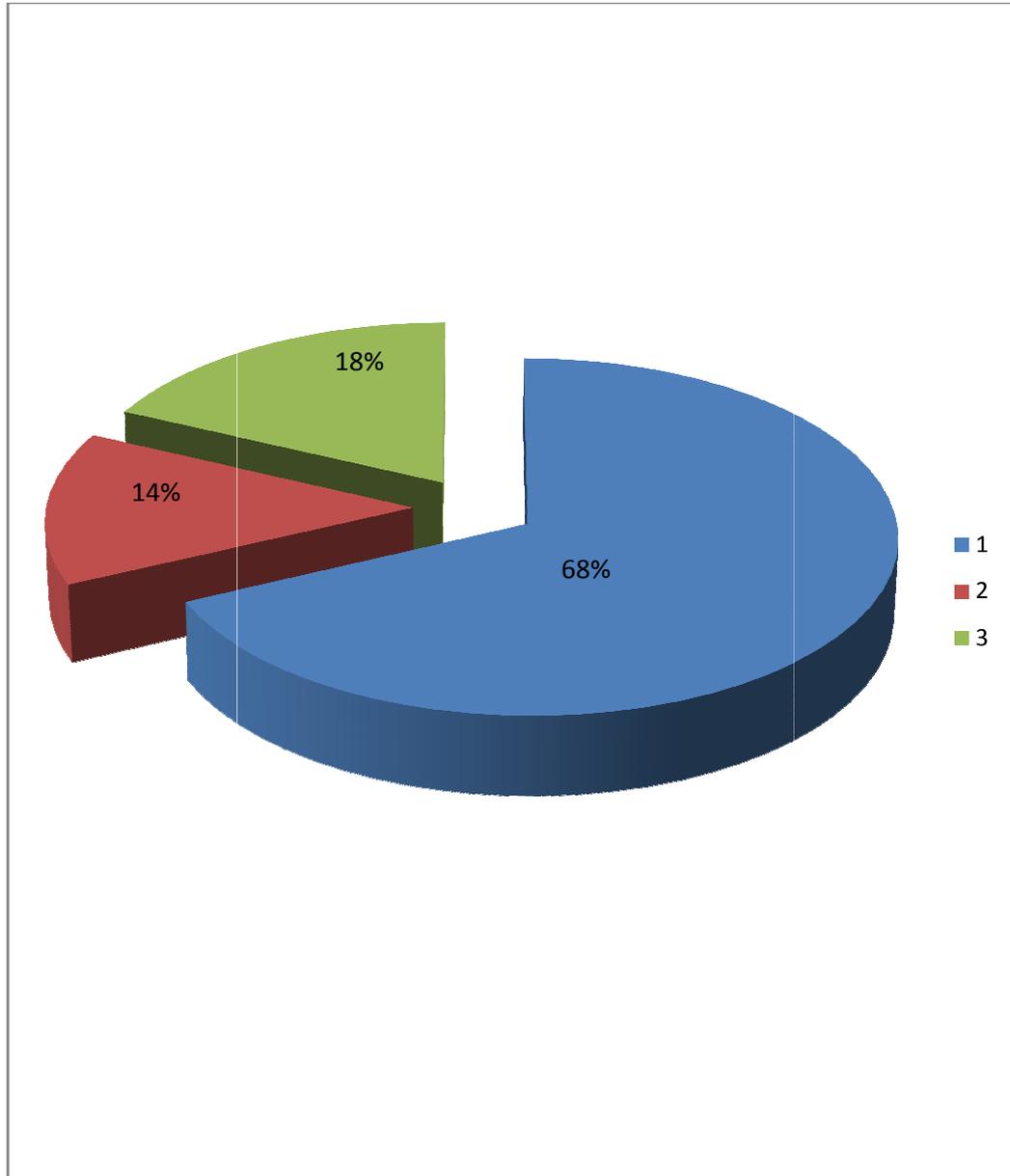


Figure 12 : répartition des lésions au scanner cérébral

1 : œdème cérébral localisé sans effet de masse

2 : œdème cérébral avec effet de masse

3 : œdème cérébral diffus

3.10. Osmolarité plasmatique des patients

Il y a hypoosmolarité plasmatique quand osmolarité inférieure à 290mOsm/ml et hyperosmolarité plasmatique quand osmolarité supérieure à 310mOsm/ml.

Tableau 7 : Evolution de l'osmolarité plasmatique des patients

Osmolarité plasmatique	Nombres des patients			
	J1	J3	J5	J8
Hypoosmolaire	0/22	0/22	0/22	0/19
Isoosmolaire	22/22	12/22	15/22	17/19
Hyperosmolaire	0/22	10/22	07/22	02/22

3.11. Evolution clinique des patients sous traitement

Les 18 patients ont une évolution favorable et transférés au service de Neurochirurgie = 82%

- amélioration de l'état de conscience, Glasgow = 15/15
- état hémodynamique stable, état respiratoire normal

Les 04 patients sont décédés = 18%

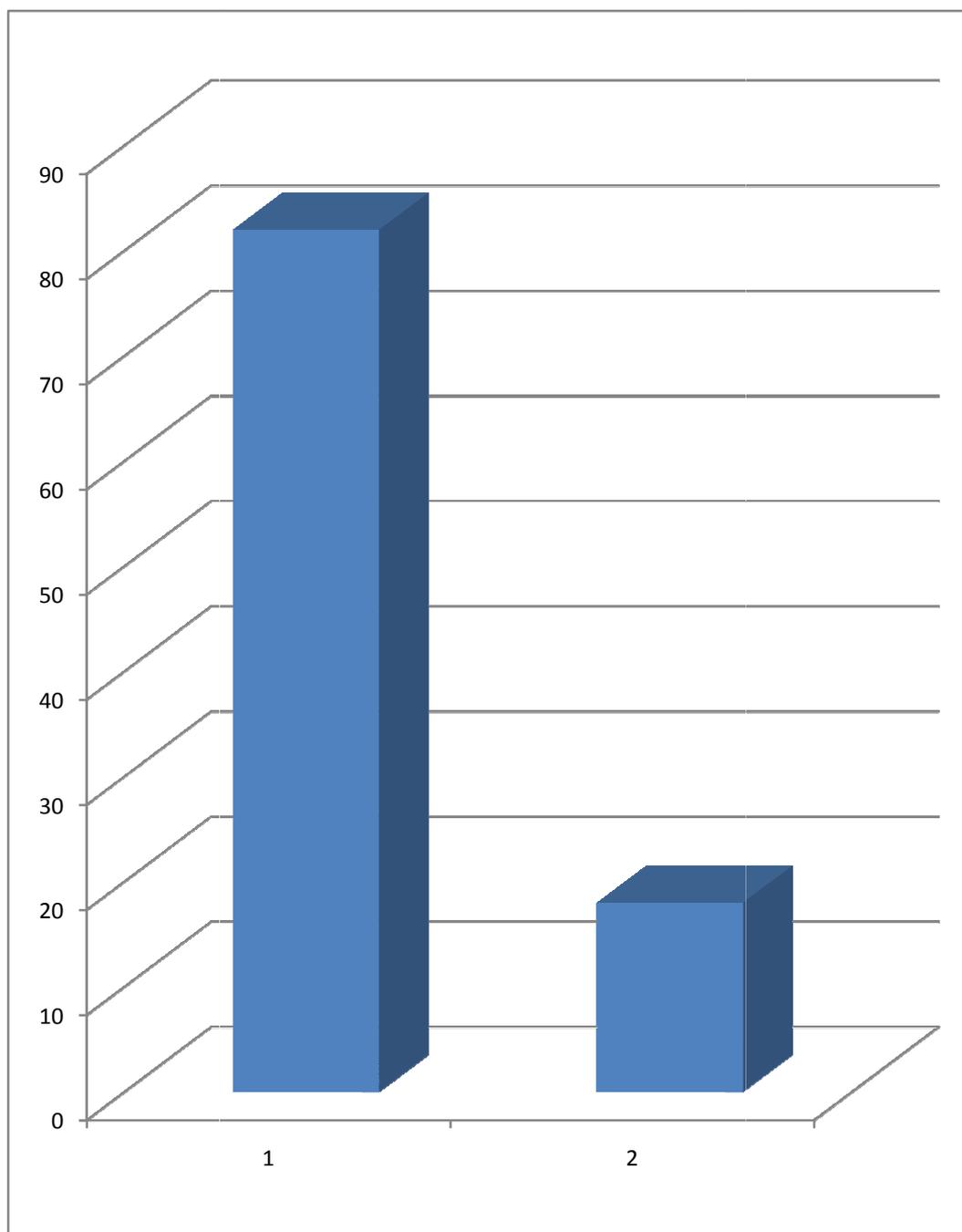


Figure 13 : répartition des patients selon l'évolution sous traitement
1 : évolution favorable
2 : patients décédés

TROISIEME PARTIE :
DISCUSSION – SUGGESTION

1. Discussion

Dans la littérature l'osmothérapie tient une grande place dans le traitement de l'œdème cérébral. Ce traitement consiste à une administration des solutions à charge osmolaire élevée pour réduire l'œdème cérébral par phénomène d'osmose. (24) (29) (36)

Plusieurs essais cliniques ont évoqués que ces solutions ne sont pas efficaces en administration seule, l'association du Mannitol et de Soluté salé hypertonique est la plus utilisée. (13) (23) (24) (29)

Notre étude consiste à l'utilisation d'une autre association des solutions comme osmothérapie qui sont le Mannitol et le Glycérotone.

Nous avons pu montrer que la mortalité des traumatisés crâniens, présentant un œdème cérébral, est diminuée sous un traitement par le Mannitol relayé par le Glycérotone quelque soit l'âge et le sexe du patient.

Le but du traitement est de diminuer l'œdème cérébral. Son efficacité est surtout évaluée par un scanner de contrôle et la mesure de la pression intracrânienne. (13) (19) (32) (33) (36)

Dans notre étude cette évaluation est basée sur l'amélioration de l'état neurologique du patient à l'aide de l'échelle de Glasgow.

1.1. Sexe

Dans notre étude, nous avons constaté que le traumatisme crânien affecte beaucoup plus les hommes que les femmes, car la majorité des cause du traumatisme crânien est l'accident de circulation.

Dans la littérature cette répartition de sexe est identique à d'autres pays en Europe selon la conférence d'ANAES (4) Ainsi qu'aux Etats-Unis, ce traumatisme atteint plus les hommes que les femmes. (19) (20) (21) (22) (25)

1.2. Ages

Ce traumatisme peut atteindre tous les gens à tout âge mais à travers cette étude nous avons pu mettre en évidence que les sujets jeunes sont les plus atteints car l'âge moyen des patients est de 28ans et puis les patients âgés entre 11ans à 30ans

représentent 54.5% de cas, les jeunes ont tendance à faire des accidents du fait de leur pulsion et l'imprudence.

En Europe, ce traumatisme touche surtout aussi les adultes jeunes entre 15ans à 25ans, il représente 35 à 42% de cas selon la communication lors de la journée de la Neuro-réanimation de la langue Française tenue à Bordeaux en 1999 (3) (4) car comme chez nous la majorité des traumatismes crâniens sont secondaires aux accidents de circulation.

1.3.Mécanismes du traumatisme crânien

Les principales étiologies du traumatisme crânien grave à Madagascar sont les accidents de circulation qui occupent les 77% de notre cas dont dans la majorité de cas : soit par accident de moto, soit par accident de voiture. Les plus impliqués sont les adultes jeunes de sexe masculin car probablement c'est l'âge de la recherche d'une sensation forte.

La deuxième cause est l'accident à responsabilité civil qui représente les 14% de cas, du fait de l'insécurité et des problèmes financiers de la population malagasy.

Tandis que dans la littérature ces étiologies sont dominées par les accidents de circulation en Europe et aux Etats-Unis (22) (25) (34), les accidents à responsabilité civil sont négligeables.

1.4.Signes cliniques

1.4.1. Etat.de conscience

Dans cette étude, ces patients sont tous des traumatisés crâniens graves car leurs échelles de Glasgow à l'entrée sont $\leq 8/15$ comme le dit la littérature le signe pathognomonique du traumatisme crânien grave est l'altération de la conscience avec Glasgow $\leq 8/15$. (20) (22) (25)

Au cours du traitement à J5, 04 patients ont présenté une dégradation de l'état de conscience c'est-à-dire les 18% de cas par contre les 82% restants ont présenté une amélioration de celui-ci.

L'évaluation de l'échelle de Glasgow est le seul moyen d'évaluer l'efficacité du traitement de l'œdème cérébral dans notre étude alors que dans la littérature, on évalue l'efficacité du traitement de l'œdème cérébral par l'échelle de Glasgow,

mais aussi par la mesure de la pression intracrânienne à l'aide d'un capteur, et enfin le scanner cérébral de contrôle. (19) (20) (21) (33)

Ces derniers moyens d'évaluation ne sont pas utilisés pour notre cas du fait de l'absence de moniteur de la pression intracrânienne à Madagascar et également la difficulté d'accès des patients à réaliser un scanner cérébral de contrôle par problèmes financiers.

1.4.2. Etat des pupilles

L'appréciation de l'état des pupilles du patient est aussi nécessaire que l'évaluation de l'échelle de Glasgow lors du traumatisme crânien

Normalement ces pupilles sont égales réactives (20) (21) (22) (25) (26), ceux qui sont le cas de la majorité de la population de notre étude qui sont au nombre de 20.

Nous n'avons pas pu constater l'existence des patients présentant une anisocorie qui traduit une compression parenchymateuse unilatérale car notre population ne présente pas des hématomes intracrâniens et 02 patients avec une mydriase bilatérale traduisant un engagement cérébral qui est de très mauvais pronostic. (22) (25) (26)

A J5, 02 patients ont présenté une mydriase bilatérale et 01 patient à J8, c'est-à-dire qu'au total 03 patients ont présenté un engagement cérébral au cours du traitement.

1.4.3. La fréquence cardiaque

Dans notre étude, 02 patients ont présenté une bradycardie à l'entrée de l'hôpital et nous leur avons administré de l'Atropine.

Dans la littérature, la bradycardie constitue un signe d'engagement cérébral qui est un mauvais pronostic chez les traumatisés crâniens. Le décès peut survenir rapidement. (21) (22) (25)

03 patients ont eu une tachycardie qui est secondaire soit à un état de choc nécessitant un remplissage vasculaire et une transfusion sanguine, soit à une réponse à une douleur nécessitant l'administration des antalgiques multimodales et même une sédation pour éviter l'ACSOS. (19) (20) (21) (25)

Lors de la surveillance clinique au cours du traitement, nous avons constaté une amélioration de ce paramètre à J3 mais à J5, 02 patients ont présenté une altération de sa fréquence cardiaque traduisant un engagement cérébral.

1.4.4. L'état hémodynamique

Il ne devrait pas y avoir une hypotension artérielle en cas traumatisme crânien isolé sauf s'il y ait des lésions associées hémorragiques qui peuvent être extériorisées ou non. (11) (13) (31) (32) (34)

Dans notre cas, 03 patients présentent un état de choc à l'entrée et représentent les 14% de cas. Ces patients nécessitent alors un remplissage vasculaire associé à une administration des catécholamines ainsi qu'une transfusion sanguine pour corriger l'hypovolémie.

L'hypotension artérielle entraîne une diminution de la pression artérielle moyenne entraînant ainsi une diminution de la pression de perfusion cérébrale donc il y aura apparition de l'agression cérébrale secondaire d'origine systémique ou ACSOS génératrice de l'hypertension intracrânienne (13) (20) (25), il faut alors augmenter cette tension artérielle pour maintenir une pression artérielle moyenne idéale qui est de l'ordre de 90 mmHg. (13) (20) (32) (35)

03 patients ont présenté une hypertension artérielle qui doit être secondaire à une perception de douleur nécessitant ainsi une antalgique multimodale.

Et si l'hypertension artérielle persiste l'administration d'un antihypertenseur est de règle car c'est un facteur favorisant de l'ACSOS (20) (25) mais avec prudence tout en maintenant une pression artérielle moyenne supérieure à 90mmHg pour assurer une pression de perfusion cérébrale adéquate.

Nous avons constaté une amélioration de la pression artérielle à J3, J5 mais à J8, 01 patient a présenté une hypotension artérielle.

1.4.5. L'état respiratoire

Dans notre population d'étude, 09 patients ont présenté une détresse respiratoire que nous avons intubé et les mettre sous respirateur, c'est-à-dire, presque la moitié des cas ont présenté une détresse respiratoire, alors que l'hypoxie est une des facteurs favorisant l'ACSOS (13) (20) (25). Il faut alors toujours s'assurer la libération des voies aériennes et bien ventiler le patient,

l'objectif est d'obtenir une saturation artérielle en oxygène $\geq 92\%$ (11) (13) (20) (25) (33) et une normocapnie avec $\text{PaCO}_2 = 35\text{mmHg}$. (13) (20) (22) (25) (33)

Malheureusement, nos cas n'ont pas pu bénéficier de la mesure de la gazométrie.

Il faut bien assurer une aspiration bronchique chaque fois qu'il y a un encombrement pour atteindre cet objectif de saturation artérielle. (13) (20) (25)

1.5. Scanner cérébral

Le scanner cérébral est le principal moyen de diagnostic positif d'un œdème cérébral. (16) (17) (20) (25).

Dans notre population étudiée, 03 patients ont présenté un œdème cérébral diffus, 04 ont présenté un œdème cérébral localisé avec effet de masse donc il y a une souffrance cérébrale et les restes qui sont la majorité de cas ont présenté un œdème cérébral localisé sans effet de masse.

Dans la littérature, l'œdème cérébral diffus est difficile à traiter, car le parenchyme cérébral est entièrement lésé. (13) (18) (20) (36)

Nous avons pu constater que plus que la moitié de notre cas ont présenté un œdème cérébral sans effet de masse qui est de bon pronostic, sous traitement anti-œdémateux.

Le scanner cérébral n'est pas seulement un moyen de diagnostic positif mais aussi un moyen de surveillance, mais la totalité de notre population ne l'a pas bénéficié, alors dans notre étude il ne fait pas parti des éléments de surveillance pour juger l'efficacité du traitement de l'œdème cérébral comme dans les autres pays francophones et anglo-saxons. (16) (17) (22) (25) (34)

1.6. Osmolarités plasmatiques

Dans notre étude, nous avons pu suivre la variation de l'osmolarité plasmatique des patients au cours du traitement. A l'entrée la totalité des patients sont isoosmolaires par contre à J3 presque la moitié des cas sont devenus hyperosmolaires et à J8 l'osmolarité plasmatique redevient normale pour 17 patients. Le but c'est de maintenir une isoosmolarité ou en légère hyperosmolarité.

Dans la littérature, le Mannitol et le Glycérotone sont des médicaments hypertoniques qui vont rendre le plasma hyperosmolaire (37) (38) (39) (40) (41) pour qu'il y ait sortie d'eau par phénomène d'osmose.

Le calcul de l'osmolarité plasmatique est simple, il fait parti aussi des éléments de surveillance nécessaire lors du traitement de l'œdème cérébral. (18) (27) (28)

1.7.Evolution clinique sous traitement des patients

Au bout de 10 jours de traitements, nous avons recensé 04 décès avant le dixième jour, représentant 18% de cas et 18 patients, représentant les 82% de cas ont été transférés au service de Neurochirurgie, c'est-à-dire ils ont une évolution favorable avec Glasgow à 15/15, les paramètres vitaux sont stables et la saturation artérielle en oxygène est normale.

L'osmothérapie est le traitement le plus adapté en cas d'œdème cérébral dans la littérature. (21) (22) (36)

D'après nos résultats ci-dessus, nous avons pu confirmer l'hypothèse de l'efficacité de l'utilisation du Mannitol relayé par le Glycérotone dans le traitement l'œdème cérébral post-traumatique en tant qu'une osmothérapie.

2. Suggestion

2.1.La prévention

Il est toujours nécessaire d'entamer la prévention du traumatisme cérébral comme toute autre pathologie car comme dit le proverbe « Il vaut mieux prévenir que guérir ». Il consiste alors de prévenir la survenue des accidents de circulation car ce sont les principales causes du traumatisme crânien.

Renforcer l'IEC (Information Enseignement et Communication) des gens surtout les jeunes à bien suivre le code de la route.

Appliquer une loi qui exige les motards à porter un casque comme l'obligation de mettre la ceinture de sécurité pour les conducteurs et les passagers.

Sensibiliser les piétons à ne pas traverser la rue que sur les passages balisés

Et concernant la deuxième cause, il est nécessaire de lutter contre l'insécurité à Madagascar.

2.2.Amélioration de la prise en charge pré-hospitalière

Nous avons pu constater que l'efficacité du traitement est basée surtout sur la précocité de cette prise en charge, il est donc nécessaire d'améliorer la prise en charge pré-hospitalière par une création de service mobile des médecins d'urgence qui va former les médecins urgentistes à assurer la réanimation d'urgence des traumatisés crâniens sur le lieu de l'accident et leur transport jusqu'au centre spécialisé.

Multiplier les moyens de transport médicalisé avec un entretien adéquat des instruments médicaux qui s'y trouvent.

Créer un centre hospitalier régional dans les régions à distance de la ville qui sera capable de prendre en charge les traumatismes crâniens pour ne pas retarder la prise en charge initiale.

2.3.Amélioration de la prise en charge hospitalière

Il consiste à faciliter l'accès des patients à réaliser un scanner cérébral pour éviter le traitement à l'aveugle des traumatisés crâniens en installant un centre d'imagerie pour le scanner dans les Centre Hospitalier Universitaire (CHU) dans

chaque région, parce que le scanner cérébral est l'examen paraclinique très nécessaire dans le diagnostic ainsi que la surveillance, donc le scanner de contrôle est vraiment indispensable.

Créer une unité de soins intensifs spécialisée en neurologie munis des appareils indispensables à la Neuro-réanimation tels que : des respirateurs ; des moniteurs des paramètres vitaux (fréquence cardiaque, pression artérielle, fréquence respiratoire, saturation artérielle en oxygène) ; des moniteurs de la pression intracrânienne pour pouvoir évaluer le traitement ; des aspirateurs et des instruments de réanimations en générale.

Les réanimateurs sont donc nécessaires aussi d'être spécialisés en Neuro-réanimation pour mieux prendre en charge les traumatisés crâniens.

Pour pouvoir utiliser le Glycérone à temps, il est nécessaire de le livrer chez la pharmacie des CHU, pour faciliter ainsi l'accessibilité des patients à ces médicaments.

CONCLUSION

Conclusion

Le traumatisme crânien grave est fréquent à Madagascar. Il constitue encore un problème de Santé publique car sa morbidité et sa mortalité sont encore élevées. Sa prise en charge doit être la plus précoce possible, elle est donc basée sur l'adéquation de la prise en charge pré-hospitalière.

Et concernant la prise en charge hospitalière, il est démontré à travers notre étude que l'utilisation de Mannitol en intraveineuse lente pendant 48 à 72heures puis relayés par le Glycérotone par voie orale soit satisfaisante dans le traitement de l'œdème cérébral post-traumatique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

BIBLIOGRAPHIE

- 1-** Robetson CS, Valadka AB, Hannay HJ, Contant C F, Gopinath SP, Cormio M, et al. Prevention of secondary ischemic insult after severe head injury. Crit Care Med 1999 ; 27 : 2086-2095

- 2-** Raelijaona L. Facteurs pronostiques de mortalité précoce des traumatismes crâniens admis au Service de réanimation Chirurgicale du CHU/JRA Antananarivo. Antananarivo : Thèse Médecine, 2008 ; N°8176 : 80

- 3-** Sfar, Anaes. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Quelles sont les indications et les modalités des traitements médicaux de l'hypertension intracrânienne des traumatismes crâniens graves ? Ann Fr Anesth Réanim, 1999 ; 18 : 108-122

- 4-** Bernard A et Col. Hématomes intracrâniens et contusions cérébrales aspects neurochirurgicaux. CHU de Marseille, 1999 : 1

- 5-** Sarroste J, Carillon R, Sarlin Ed. Exercices chirurgicaux de l'Amphithéâtre à la salle d'opérations. Neurochirurgie, 3^{ème} édition, 1959 : 7-8

- 6-** Gouazé A. Neuroanatomie clinique. Expansion scientifique Française, 1988

- 7-** Nieoullon A. Neurobiologie cellulaire et moléculaire. Paris Encycl Méd chir Neurol 2003 : 10

- 8-** Martin C, Riou B, Vallet B. Physiologie humaine appliquée. Médical 2006 : 112-126

- 9- Guenard H. Bilan de l'eau et régulation de l'osmolalité efficace extracellulaire. Physiologie humaine. 3^{ème} édition, 2003 : 316-323
- 10- Vincent J. Soins intensifs et médecine d'urgence. Manuel de réanimation. Médical, 2005 : 182
- 11- Emery E, Redondo A, Rey A. Traumatisme crânien et conduite à tenir en situation d'urgence. Rev de Prat 2005 : 283
- 12- [www.vulgaris - médical. Com/.../o_c_6429 htm.](http://www.vulgaris-medical.com/.../o_c_6429.html) Œdème cérébral : Définition. 2008
- 13- Payen JF, Fauvage B, Lavagne P, Falcon D. Traitement de l'œdème cérébral, Conférences d'actualisation Anesthésie Hôpital Foch 2001. ; partie1 : 651-676
- 14- Barzo P, Marmarou A, Fatouros P, Hayasaki K, Corwin F. Biphasic pathophysiological response of vasogenic and cellular edema in traumatic brain swelling. Acta Neurochir Suppl 1997 ; 70 : 119-122
- 15- Stanimirovic D, Satoh K. Inflammatory mediators of cerebral endothelium: a role in ischemic brain inflammation. Brain Pathol 2000 ; 10 : 113-126
- 16- Buthiau D. TDM et IRM cliniques. Paris : Frison Roche, 1991
- 17- Salamon G et Col. Imagerie de l'œil, de l'oreille et du cerveau. Springer Verlag Euthérapie. Paris Berlin : Heidelberg, 1992
- 18- Kimelberg HK. Current concepts of brain edema. Review of laboratory investigations. J Neurosurg 1995 ; 83 : 1051-1059
- 19- Dechambenoit G. Campus Numérique de Neurochirurgie. Collège des Enseignants, Société Française de Neurochirurgie, 2006

- 20-** Degos V, Lescot T, Abdennour L, Parybasset L. Controverses thérapeutiques concernant la prise en charge du patient traumatisé crânien sévère. Les Essentiels 2005 : 419-432
- 21-** Raslan A, Bhardwaj A. Medical management of cerebral edema. Neurosurgical focus 2007 ; 22 ; 5 : E12
- 22-** Sfar. Anaes. Recommandation pour la pratique clinique. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Ann Fr Anesth Réanim 1999; 18 : 1-172
- 23-** Qureshi AI, Suarez JJ. Use of hypertonic saline solutions in treatment of cerebral edema and intracranial hypertension. Critical Care Med 2000; 28; 9 : 3301-3313
- 24-** Vassar MJ, Holcroft JW. Use of Hypertonic – hyperoncotic fluids for resuscitation of trauma patients. J Intensive Care Med 1992; 7 : 189-198
- 25-** Le Blog des Médecins et les infirmiers. Polytraumatisme. Réanimation-Urgence 2008
- 26-** Apuzzo M. Complication avoidance and management. Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London : ed Brain surgery, 1993
- 27-** Decq P, Kéravel Y. Neurochirurgie. Ouvrage collectif. Ellipses, AUPELF/UREF, 1995
- 28-** Odland RM, Sutton RL. Hyperosmosis of cerebral injury. Neurol Res 1999 ; 21 : 500-508

- 29-** Bareyre F, Wahl F, Mc Intosh TK, Stutzmann JM. Time course of cerebral edema after traumatic brain injury in rats: effects of riluzole and mannitol. *J Neurotrauma* 1997 ; 14 : 839-849
- 30-** Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF. Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* 2000 ; 92 : 1- 6
- 31-** Feikert HJ, Drommer S, Heyer R. Severe head injury in children: impact of risk factors on outcome. *J Trauma* 1999 ; 47 : 33-38
- 32-** Marmarou A, Fatouros PP, Barzo P, Portella G, Yoshihara M, Tsuji O, et al. Contribution of edema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head – injured patients. *J Neurosurg* 2000 ; 93 : 183-193
- 33-** Lane PL, Skoretz TG, Doig G, Girotti MJ. Intracranial pressure monitoring and outcomes after traumatic brain injury. *Can J Surg* 2000 ; 43 : 442-448
- 34-** Allen CH, Ward JD. An evidence – based approach to management of increased intracranial pressure. *Crit Care Clin* 1998 ; 14 : 485-595
- 35-** Hirsh W, Beck R, Behrmann C, Shobess A, Spielmann RP. Reliability of cranial CT versus intracerebral pressure measurement for the evaluation of generalized cerebral edema in children. *Pediatr Radiol* 2000 ; 30 : 439-443
- 36-** Stoll M, Hagen T, Bartylla K, Weber M, Jost V, Treib J. Changes of cerebral perfusion after osmotherapy in acute cerebral edema assessed with perfusion weighted MRI. *Neurol Res* 1998 ; 20 : 474-478

37- www.Medix.Free.Fr/sim/pharmacologie.php. Glycérol : Glycérotone, 2003

38- Dorosz Ph. Anti-oedémateux cerebral. Paris : Guide pratique des médicaments, 23^{ème} édition, 2003

39- Paczynski RP. Osmotherapy. Basic concepts and controversies. Crit Care Clin 1997 ; 13 : 105-129

40- Allain P. Les Médicaments. Pharmacologie, 3^{ème} édition, 2008

41- Dorosz Ph. Interaction médicamenteuse. Paris : Guide pratique des Interactions médicamenteuses, 5^{ème} édition, 2003

VELIRANO

"Eto anatrehan'i ZANAHARY, eto anoloan'ireo Mpampianatra ahy, sy ireo mpiara-nianatra tamiko eto amin'ity toeram-pampianarana ity, ary eto anoloan'ny sarin'i HIPPOCRATE.

Dia manome toky sy mianiana aho fa hanaja lalandava ny fitsipika hitandrovana ny voninahitra sy ny fahamarinana eo am-panatontosana ny raharaham-pitsaboana.

Hotsaboiko maimaimpoana ireo ory ary tsy hitaky saran'asa mihoatra noho ny rariny aho, tsy hiray tetika maizina na oviana na oviana ary na amin'iza na amin'iza aho mba hahazoana mizara aminy ny karama mety ho azo.

Raha tafiditra an-tranon'olona aho dia tsy hahita izay zava-miseho ao ny masoko, ka tanako ho ahy samirery ireo tsiambaratelo aboraka amiko ary ny asako tsy avelako hatao fitaovana hanatontosana zavatra mamofady na hanamorana famitan-keloka.

Tsy ekeko ho efitra hanelanelana ny adidiko amin'ny olona tsaboiko ny anton-javatra ara-pinoana, ara-pirenena, ara-pirazanana, ara-pirehana ary ara-tsaranga.

Hajaiko tanteraka ny ain'olombelona na dia vao notorontoronina aza, ary tsy hahazo mampiasa ny fahalalako ho enti-manohitra ny lalàn'ny maha olona aho na dia vozonana aza.

Manaja sy mankasitraka ireo Mpampianatra ahy aho ka hampita amin'ny taranany ny fahaizana noraisiko tamin'izy ireo.

Ho toavin'ny mpiara-belona amiko anie aho raha mahatanteraka ny velirano nataoko.

Ho rakotry ny henatra sy horabirabian'ireo Mpitsabo namako kosa anie aho raha mivadika amin'izany".

PERMIS D'IMPRIMER

LU ET APPROUVE

Le Président de Thèse

Signé : **Professeur AHMAD Ahmad**

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la Faculté de Médecine d'Antananarivo