

Année 2022

N° : MS134/22

Mémoire de fin d'études

Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en : **ANESTHESIE-REANIMATION**

Intitulé

**LES FACTEURS PRONOSTIQUES DU TRAUMATISME
CRANIEN GRAVE EN REANIMATION : ETUDE
RETROSPECTIVE A PROPOS DE 50 CAS**

Elaboré par :
Dr. Emerick ADOUM MAHAMAT

Sous la direction du
Professeur Rachid ELMOUSSAOUI



SOMMAIRE



INTRODUCTION	1
I. Introduction.....	2
II. Epidémiologie.....	2
MATERIEL ET METHODES	4
A. Matériel	5
1. Patients	5
2. Objectifs	5
3. Critères d’inclusion	5
4. Critères d’exclusion	5
B. Méthodes	6
1. Déroulement du travail.....	6
2. Fiche d’enquête.....	7
3. Paramètres étudiés	7
4. L’analyse statistique.....	8
RESULTATS	9
DISCUSSION	20
CONCLUSION	24
RESUMES	26
ANNEXES	30
REFERENCES	33



LISTE DES ABREVIATIONS



ABREVIATIONS

ACM	: Artère cérébrale moyenne
ACSOS	: Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
ANAES	: Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
ATB	: Antibiotique
ATCD	: Antécédent
AVP	: Accident de la voie publique
BHE	: Barrière hématoencéphalique
CG	: Culot globulaire
CMRO2	: Consommation cérébrale en oxygène
CP	: Culot plaquettaire
DAV	: différence artério-veineuse
DSC	: Débit sanguin cérébral
DTC	: Doppler transcrannien
DVE	: Drainage ventriculaire externe
ECG	: Electrocardiogramme
EEG	: Electroencéphalogramme
FC	: Fréquence cardiaque
FR	: Fréquence respiratoire
GB	: Globules blancs
GCS	: Score de Glasgow
Hb	: Hémoglobine
HED	: Hématome extra-dural
HIP	: Hématome intra-parenchymateux
HIV	: Hémorragie intra-ventriculaire

HM	: Hémorragie méningée
HSDA	: Hématome sous dural aigu
HTA	: Hypertension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IPP	: Inhibiteur de la pompe à protons
IRA	: Insuffisance rénale aiguë
IU	: Infection urinaire
LCR	: Liquide céphalorachidien
MTE	: Maladie thromboembolique
NFS	: Numération formule sanguine
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PA	: Pression artérielle
PaCO₂	: Pression partielle en dioxyde de carbone
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PaO₂	: Pression partielle en oxygène
PAS	: Pression artérielle systolique
PAVM	: Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
PDP	: Prélèvement distal protégé
PEC	: Prise en charge
PFC	: Plasma frais congelé
PIC	: Pression intracrânienne
PLQ	: Plaquettes
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
PtiO₂	: Pression tissulaire en oxygène

RVC	: Résistances vasculaires cérébrales
SAMU	: Service d'aide médicale urgente
SaO2	: Saturation artérielle en O2 / SpO2 (Saturation pulsée en O2)
SAP	: Seringue auto-pulseuse
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu
SSH	: Sérum salé hypertonique
SvjO2	: Saturation veineuse jugulaire en oxygène
T°	: Température
TC	: Traumatisme crânien
TCA	: Temps de céphaline activé
TCG	: Traumatisme crânien grave
TP	: Taux de prothrombine
TRT	: Traitement
VAS	: Voies aériennes supérieures
VI	: Ventilation invasive
VM	: Ventilation mécanique
VNI	: Ventilation non invasive
VSC	: Volume sanguin cérébral
VV	: Voie veineuse
VVC	: Voie veineuse centrale
VVP	: Voie veineuse périphérique



INTRODUCTION



I. Introduction

Le traumatisme crânien grave est une pathologie d'incidence élevée dont les conséquences en morbi-mortalité et handicap fonctionnel à long terme sont importantes [9,11,13] Parmi les étiologies les plus fréquentes, on retrouve les accidents de la voie publique ainsi que les chutes [1,2,12].

Les traumatismes crâniens sont graves lorsque le score de Glasgow est inférieur ou égal à huit. Cette gravité est majorée par la survenue des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique dont les conséquences dans le domaine de la morbidité et de la mortalité sont bien connues [6,15].

La bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques aboutissant à l'agression cérébrale d'une part, et d'autre part une prise en charge de qualité depuis le ramassage, le transfert préhospitalier jusqu'à la phase hospitalière basée sur les nouvelles recommandations, sur les évidences et sur les données les plus actuelles permettent d'améliorer le pronostic des traumatismes crâniens graves [14].

L'objectif de notre étude a été de déterminer les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves en réanimation et de décrire leurs profils cliniques, biologiques, radiologiques et évolutifs.

II. Epidémiologie

C'est la première cause de décès chez l'adulte jeune, avec en particulier une prédominance masculine [2,3,4,17,29].

La morbi-mortalité importante des traumatisés crâniens graves, en fait, est un problème majeur de santé publique [3,18].

Les traumatismes crâniens ont un fort impact sur la vie du patient mais aussi de son entourage [1,3].

Selon l’OMS, les traumatismes crâniens seront en 2020, la 3^{ème} cause de mortalité et d’invalidité dans le monde [8,13].

L’incidence annuelle des traumatismes crâniens graves, à travers le monde est de 54-60 million d’individus par an [2].

Aux Etats-Unis, environ 1,5 million de patients sont admis aux urgences pour des traumatismes cranio-encéphaliques et près de 50 000 vont mourir et un tiers va souffrir de conséquences neuropsychologiques, de légères à graves, qui vont se prolonger dans le temps [2,4].

Au sein de l’Union Européenne, sur les 1,5 million de patients hospitalisés pour traumatisme crânien, 57 000 personnes en seraient directement décédées en 2012. Par ailleurs, 37% des décès d’origine post-traumatiques sont liés à un traumatisme crânien durant cette période. L’incidence est d’environ 25/100 000 habitants pour les traumatisés crâniens avec lésion intracérébrale et de 9/100 000 pour les traumatisés crâniens les plus sévères [2,33,42].

Chaque année en France, environ 150 000 cas de traumatismes crâniens étaient enregistrés [5].

Le rapport d’analyses statistiques de 2017 révèle que sur les 96 133 accidents de la voie publique, il y a eu 8725 traumatisés crâniens graves. [2]



MATERIEL ET METHODES



A. Matériel

1. Patients

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective menée dans le service de réanimation chirurgicale centrale du CHU Ibn Sina de Rabat sur une période de 1 an, allant de Janvier 2020 à Décembre 2020.

2. Objectifs

La description des profils cliniques, biologiques, radiologiques, évolutifs ainsi que la recherche des facteurs pronostiques chez les traumatisés crâniens graves étaient nos objectifs.

3. Critères d'inclusion

Les traumatisés crâniens graves hospitalisés dans le service de réanimation chirurgicale centrale, âgés de 15 ans et plus.

4. Critères d'exclusion

- Ont été exclus les traumatisés crâniens ou polytraumatisés sans atteinte cérébrale.
- La population ayant un âge inférieur ou égal à 15 ans.
- Les patients présentant des traumatismes crâniens, hospitalisés dans un autre service de réanimation ou de neurochirurgie.
- Les décès constatés à l'arrivée.

B. Méthodes

1. Déroulement du travail

Les dossiers des patients à colliger concernent ceux qui sont admis pour des traumatismes crâniens graves dans le service de réanimation chirurgicale centrale, du CHU Ibn Sina de Rabat.

Nous avons utilisé des dossiers médicaux pour remplir une fiche d'exploitation préétablie, qui visent à préciser des variables quantitatives et qualitatives.

- Variables quantitatives :

Age, Score de Glasgow, fréquence cardiaque, tension artérielle, diurèse, fréquence respiratoire, saturation en oxygène, température centrale.

- Variables qualitatives :

- Les données épidémiologiques : nom, prénom, sexe, niveau socio-économique, antécédents, mécanisme de survenu.
- L'état neurologique : déficit sensitivo-moteur, état des pupilles, convulsion.
- L'état respiratoire : cyanose, inhalation, signes de détresse respiratoire.
- L'examen général : plaie du scalp, otorragie, rhinorrhée, épistaxis, hémoptysie.
- Les lésions associées : facial, rachis, thorax, abdomen, bassin, membres.
- Les données paracliniques : radiologiques et biologiques.
- Les mesures thérapeutiques : prise en charge médicale (réanimation hémodynamique, respiratoire, neurologique, nursing) et chirurgicale (neurochirurgie, traumatologie, viscérale, urologie)
- Les données évolutives : survie, complications, décès.

Il est à rappeler que le service de réanimation chirurgicale centrale est une structure dédiée à l'hospitalisation des malades du post-opératoire programmés ou à des malades des services de chirurgie présentant une complication post-opératoire et nécessitant un suivi en réanimation. Cependant et vue les circonstances exceptionnelles, imposées par la pandémie du covid-19, le service a transformé son activité en accueillant les malades des urgences, afin de réserver plus de lits d'hospitalisation aux malades du Covid-19.

Les données sont enregistrées sur une fiche d'enquête et intégrées dans une base de données informatique.

Les facteurs pronostiques étaient les paramètres qui influençaient de façon statistiquement significative le devenir des traumatisés graves.

2. Fiche d'enquête

3. Paramètres étudiés

Pour tous les patients inclus dans notre étude, nous avons recueilli les données suivantes :

- Les données démographiques : l'âge, le sexe.
- L'évaluation de la conscience : GCS, état des pupilles, déficit sensitivomoteur.
- L'évaluation de la fonction cardiovasculaire
- L'évaluation de l'appareil respiratoire
- L'examen clinique du patient
- Les atteintes associées
- Imageries et biologie
- La prise en charge thérapeutique et pronostic

4. L'analyse statistique

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées à l'aide des logiciels Word 2010, Jamovi et Excel 2016.

Une analyse descriptive a été réalisée pour caractériser l'ensemble de la population victime de traumatisme crânien grave.

Les facteurs pronostiques associés au décès des accidentés ont été recherchés en analyse univariée, avec une comparaison entre le groupe des survivants et celui des décédés durant leur séjour en réanimation.

Les variables qualitatives ont été décrites sous forme de fréquence relative et sont exprimées en pourcentage (%) et leur p value est calculé à l'aide du khi-carré de Fisher. Ce test selon le cas a permis de comparer les proportions.

La comparaison des moyennes a été faite à l'aide du test de t Student.

Les variables quantitatives continues à distribution gaussienne sont exprimées en moyenne avec plus ou moins écart-type, ou dans le cas contraire par la médiane lorsque la distribution est asymétrique et que l'écart-type est supérieur à la moyenne.

Une différence est considérée significative lorsque p inférieur ou égal à 0,05.



RESULTATS



Tableau 1. Répartition des patients selon les caractéristiques socio-démographiques

Caractéristiques	Valeurs n = 50
Age (ans) ***	33,8 ± 15,2
Age tranche**	
16 – 40	30(70)
41- 70	13(30)
Sexe (masculin)**	44(88)
Antécédents médicaux (oui)**	13(26)
Antécédents chirurgicaux (oui)**	33(66)
Habitudes toxiques **	11(22)
Tabagisme + Alcool**	9(18)
Toxicomanie**	2(4)

***Moyenne ±ecartype

** effectif (pourcentage %)

Tableau 2. Répartition des patients selon les caractéristiques clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif des traumatisés crâniens

Caractéristiques	Valeurs n = 50 Effectif (%)
Circonstances :	
Accidents de la voie publique	36(72)
Chute	10(20)
Agression	04(8)
Délai d'admission	
01h – 03h	12(24)
04h – 06h	06(12)
07h et +	32(64)
Moyens de transport	
SAMU (médicalisé)	03(6)
Ambulance non médicalisé	38(76)
Pompiers	09(18)
Etat hémodynamique	
Pression artérielle normale	37(74)
Hypotension artérielle	8(16)
Fréquence cardiaque (bâtements/min)	102± 21,2
Pression artérielle moyenne (mmHg)	81,4± 16,9
Etat neurologique	

GCS (inférieur ou égal à 8)	22(44)
Etat des pupilles	
Anisocorie	7(14)
Mydriase	1(2)
Myosis	3(6)
Normal	39(78)
Convulsions	08(16)
Déficit neurologique (hémiparésie)	10(20)
Etat respiratoire	
Fréquence respiratoire (moyenne)	22,4± 8,2
SPO2(supérieure à 90%)	36(72)
Examen général	
Température (°C)	37,3 ±1,29
Plaies du scalp	13(26)
Ecoulements orificiels	14(28)
Lésions associées	40(80)
Lésions cérébrales	
Engagement	10(20)
HSDA	13(26)
Contusion	34(68)
Embarrure	6(12)
Œdème	13(26)
Hématome extra-dural	15(30)
Hémorragie méningée	19(38)
Hématome intra parenchymateux	7(14)
Hémorragie intraventriculaire	3(6)
Pneumencéphalie	5(10)
Lésions thoraciques	
Contusions pulmonaires	22(44)
Pneumothorax	10(20)
Hémothorax	11(22)
Emphysème pulmonaire	2(4)
Pneumopathies d'inhalation	2(4)
Pneumo médiastin	1(2)
Hémorragie intra alvéolaire	3(6)
Volet costal	9(18)
Lésions abdominales	
Contusion de la rate	1(2)
Contusion du foie	1(2)
Hémorragie intra abdominale	5(10)
Contusion de la vessie	1(2)
Contusion rénale	2(4)
Hématome du psoas	1(2)

Bilans biologiques	
Taux moyen d'hémoglobine (g/dl)	11,5± 2,22
Taux moyen de globules blancs (elts/mm3)	14968± 6725
Taux moyen des plaquettes (elts/mm3)	181 511± 58567
Taux moyen des TP (%)	81,5 ±15,9
Taux moyen des TCA	1,14± 0,159
Taux médian d'urée (g/l)	0,32
Taux médian de créatinine (umol/l)	7,8
Taux moyen de la glycémie (g/l)	1,38 ± 0 ,56
Taux moyen de la kaliémie (mmol/l)	4,04 ± 0,83
Taux moyen de la natrémie (mmol/l)	141± 3,76
Traitement médical	
Drogues vasoactives	35(70)
Durée moyenne de la sédation (jour)	3,4
Osmothérapie	20(40)
Durée de la ventilation mécanique (jour)	7,34
Transfusions	26(57)
Trachéotomies	14(28)
Drainages thoraciques	10(20)
Antalgiques (néfopam + morphine)	24(48)
Anticonvulsivants	50(100)
Traitement chirurgical	30(60)
Neurochirurgie	19(38)
Laparotomie	3(6)
Traumatologie	8(16)
Durée moyenne de séjour en Réanimation (jour)	16,5
Complications	
Hypertension intracrânienne	14(28)
Engagement cérébral	6(12)
Choc septique	2(4)
Insuffisance rénale	3(6)
Méningite	3(6)
Atélectasies	3(6)
Pneumopathies	30(60)
Escarres	8(16)
Infection urinaire	9(18)
Convulsions réfractaires	4(8)
Infection de cathéters	1(2)
Pic hypertensif	1(2)
Létalité	16(32)

Durant notre période d'étude beaucoup de dossiers médicaux étaient soit égarés, soit incomplets. L'analyse a donc porté sur 50 patients qui étaient admis en réanimation pour des traumatismes crâniens graves isolés ou associés à des polytraumatismes.

La population d'étude comprenait 44 hommes (88%) et 06 femmes (12%).

Leur âge moyen était de $33,8 \pm 15,2$ ans avec des extrêmes allant de 16 à 70 ans.

Il y avait une prédominance des victimes ayant moins de 41 ans (70 %).

Les principales caractéristiques de la population d'étude sont consignées dans le tableau 1.

Leur statut socio-professionnel n'était pas précisé dans tous les dossiers. Dans notre série, 13 patients (26%) avaient des tares associées. 11 patients avaient des habitudes toxiques soit 22%.

Nous avons recensé 36 cas d'accidents de la voie publique (72%), suivie en seconde position de 10 cas de chute d'une grande hauteur soit (20%) et 04 cas (8%) d'agressions.

Dans la série étudiée, 32 patients (64%) ont été admis au-delà de 7 heures, 12 cas (24%) entre de 1h - 3h et 06 patients (12%) entre 4h – 6h.

Dans notre contexte, le transport des victimes a été assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées (38 patients soit 76%), 09 patients (18%) ont été transportés par des pompiers, et seulement 03 patients (6%) avaient bénéficié d'un transport médicalisé (SAMU).

Sur le plan hémodynamique : 37 patients (74%) avaient une pression artérielle normale, 8 présentaient une hypotension artérielle (16%), avec une moyenne de la PAM égale à $81,4 \pm 16,9$ mmHg.

La moyenne du GCS à l'admission, chez nos patients était de $9,96 \pm 3,86$.

L'anisocorie était présente chez 7 patients (14%), la mydriase chez 1 malade (2%), 3 patients (6%) étaient en myosis, et 39(78%) patients avaient des pupilles normales.

Dans notre série, 10 patients avaient un déficit neurologique (20%) à type d'hémiplégie.

Le bilan biologique était systématique chez le traumatisé crânien grave, il comprenait : une numération et formule sanguine, un ionogramme complet et un bilan d'hémostase, une demande sang et une carte de groupage du système ABO. Les résultats sont illustrés dans le **tableau 2**.

Dans le service de réanimation tous nos patients ont été monitorés avec une surveillance électrocardioscope, de la PNI et/ou PI, et de la saturation pulsée. Une stabilisation du rachis cervical, une position proclive entre 30 et 45°, la mise en place d'une sonde gastrique et urinaire, un matelas anti-escarre. La majorité de nos patients avaient bénéficié d'une intubation oro-trachéale et d'une ventilation mécanique.

Sur le plan respiratoire, 36 patients avaient une saturation pulsée en oxygène supérieure à 92%. La moyenne de leur fréquence respiratoire était de $22,4 \pm 8,2$ cycles par minute.

La température moyenne était de $37,3 \pm 1,29^{\circ}\text{C}$ avec un minimum de 33°C et un maximum de 40°C .

Une plaie du scalp était retrouvée chez 13 patients (26%).

Les écoulements orificiels étaient présents chez 14 patients soit 28%.

Tous nos patients avaient bénéficié d'un bodyscanner à leur admission après stabilisation de leur état neurologique, hémodynamique et respiratoire. Les lésions associées représentaient 80% soit 40 cas.

Les contusions cérébrales (34 cas), l'hémorragie méningée (19 cas), l'hématome extra-dural(15cas), l'hématome sous dural aigu(13cas) et l'œdème cérébral (13 cas) étaient les lésions les plus fréquemment décelées.

Environ 70% des patients (35) ont nécessité l'administration des catécholamines. Vingt-six patients (57%) ont bénéficié de plusieurs transfusions de produits sanguins labiles, qui étaient repartis comme suit : 37 culots de globule rouge, 26 plasma frais congelés et 10 culots plaquettaires.

Le taux moyen d'hémoglobine était de $11,5 \pm 2,22$. Le taux médian de créatinine était de 7,8.

Concernant le bilan de crase sanguine : 38 patients (76%) avaient un taux de prothrombine normal (taux moyen TP = $81,5 \pm 15,9$), 32 patients (64%) avaient un taux de plaquettes normal (taux moyen plaquettes = $181\ 511 \pm 58\ 567$).

Dans notre série, le monitoring de la PIC n'a pas été réalisé, vue la non disponibilité des dispositifs de mesure de la PIC dans notre formation.

Les patients ayant présenté des signes cliniques d'hypertension intracrânienne (HTIC), ou qui présentaient un œdème diffus au scanner, avaient bénéficié d'une osmothérapie.

La prophylaxie anti comitiale était systématique chez tous les traumatisés crâniens graves, par l'administration de valproate de sodium à raison de 20mg/kg/j pendant une durée de 7 jours. Chez les patients ayant présenté des crises convulsives post traumatiques, le traitement était prolongé jusqu'à 6 mois.

Dans notre étude 30 patients (60%) ont eu une intervention chirurgicale, dont 19 pour la neurochirurgie, 8 en traumatologie et 3 laparotomies.

Les complications les plus fréquentes étaient : les pneumopathies 30 cas (60%), la persistance de l'HTIC 14 patients (28%), les infections urinaires 9 cas (18), les escarres représentaient 8 cas (16%).

Parmi nos 50 patients 34 ont survécu, soit 68%, alors que 16 sont décédés soit 32%. Les causes de décès dans notre série était majoritairement neurologique avec 13 cas.

Tableau univarié

Variables	Survivants n = 34	Décédés n = 16	P value
Age	30,1±14,5	40,5±14,5	0,015 (S)
Sexe (Homme)	28	16	NS
Circonstances :			
AVP	19	13	NS
Chute	4	0	
Agression	9	1	
Comorbidités	8	5	NS
GCS	11,1±3,56	6,69±2,98	0,003 (S)
Etat des pupilles :			
Normal	29	10	0,023 (S)
Anisocorie	2	5	
Myosis	3	0	
Mydriase	0	1	
Déficit neurologique	7	3	NS
Convulsions	7	1	NS
PAM	82,4±16,1	81±11,5	NS
Fréquence cardiaque	99,2±22,3	109±18	NS
Fréquence respiratoire	21,5±7,46	25±10	NS
Température	37,2±0,892	37,5±1,93	NS
SpO2	92,4±15,2	90,3±9,62	NS
Plaie du scalp	8	5	NS
Ecoulement orificiel :			
Otorragies	3	5	0,044 (S)
Rhinorrhée	1	1	NS
Epistaxis	7	3	NS
Lésions associées (oui)	27	13	NS
TDM cérébrale :			
HED	12	3	NS
HSDA	6	7	0,050 (S)
Contusion cérébrale	26	8	NS

Œdème cérébral	8	5	NS
HM	12	7	NS
HIP	5	2	NS
HIV	2	1	NS
Embarrure	5	1	NS
Engagement cérébral	4	6	0,034 (S)
Fracture du crâne	8	8	NS
Pneumocéphalie	2	3	NS
Biologie :			
Hémoglobine	11,1±2,22	12,4±2,01	0,059 (S)
Globules blancs	14266±7276	16477±5460	NS
Plaquettes	181432±51197	184933±73979	NS
Glycémie	1,26±0,296	1,71±0,821	NS
Natrémie	140±4,34	142±3,69	NS
Kaliémie	3,99±0,833	4,11±0,821	NS
TP	80,9±14,4	81,9±19,1	NS
TCA	1,12±0,167	1,17±0,144	NS
Urée	0,29[0,21-0,39]	0,33[0,30-0,39]	NS
Créatininémie(mg/l)	7,40[6,62-8,88]	9,60[7,52-13,9]	0,009 (S)
Traitement médical :			
Drogues vasoactives	22	13	NS
Transfusion	17	9	NS
Ventilation mécanique	31	16	NS
Trachéotomie	9	5	NS
Drainage thoracique	7	3	NS
Sédation	30	16	NS
Osmothérapie	12	5	NS
Néfopam	15	3	NS
Morphine	11	5	NS
ATB	26	14	NS
Durée de sédation(jour)	2[1-4]	3[2-8]	NS
Durée de ventilation(jour)	5[3-10]	6[3,5-12]	NS
Traitement chirurgical			
Neurochirurgie	13	6	NS
Laparotomie	2	1	NS
Traumatologie	5	3	NS

Durée de séjour en Réanimation (jour)	11[4,25-22]	8[4,5-14]	NS
Complications :			
Pneumopathie	19	11	NS
Infection urinaire	7	2	NS
Méningite	2	1	NS
Escarres	6	2	NS
Choc septique	0	2	0,038 (S)
Insuffisance rénale	0	3	0,010 (S)
HTIC	5	9	0,002 (S)
Engagement cérébral	2	4	0,052 (S)
Convulsions	2	2	NS
Pic d'HTA	0	1	NS
Crise d'asthme	1	0	NS
Atélectasie pulmonaire	1	2	NS
Infection de cathéter	1	0	NS

Plusieurs facteurs pronostiques ont été mis en évidence au terme de notre étude, et pourraient avoir une influence sur la mortalité. Ce sont :

- Age(p=0,015)
- GCS(p=0,03)
- Anisocorie(p=0,023)
- Otorragie(p=0,044)
- Hématome sous dural aigu(p=0,050)
- Engagement cérébral(p=0,034)
- Anémie(p=0,059)
- Choc septique(p=0,038)
- Hypertension intracrânienne(p=0,002)

- Insuffisance rénale($p=0,052$)
 - Hypotension artérielle : PAS ≤ 90 mmHg
 - GCS : est un indicateur de l'état de conscience d'un patient, repose sur l'analyse de trois paramètres (Ouverture des yeux, Réponse verbale et Réponse motrice). Il est utilisé pour coter la gravité des traumatismes crâniens. Cf : Annexe 3.



DISCUSSION



Un traumatisme crânien grave est défini comme un patient dont le score de Glasgow inférieur ou égal à huit ou des lésions cérébrales évolutives, après correction des fonctions vitales. [5,6,15]

Au terme de notre étude nous avons pu identifier quelques facteurs pouvant influencer de façon significative la survenue de la mortalité chez le traumatisé crânien grave, dont la majorité a été rapporté dans la littérature. [8,11,27,29]

Notre étude a révélé que l'âge moyen était de $33,8 \pm 15,2$ ans, avec des extrêmes allant de 16 à 70 ans, dont 74% avaient moins de 41ans. [24,10,18]

Assamadi dans son étude, a montré que l'âge moyen était de $37,73 \pm 15,7$ ans avec des extrêmes allant de 15 à 82 ans et une nette prédominance de survenue du TCG chez les jeunes.

Plusieurs auteurs confirment également ses données. [4,11,16,13]

Cette fréquence élevée chez les adultes jeunes pourrait s'expliquer par la courbe démographique des âges, par l'hyperactivité de cette population disposant des engins à deux roues, par l'ignorance et l'inexpérience de la conduite ou du code de la route. [1]

L'âge chez le sujet jeune constitue un élément prédictif de bonne évolution neurologique, en cas de traumatisme crânien grave, c'est aussi le cas dans notre étude avec $p=0,015$. [2,8,20]

Quant au score de Glasgow (GCS), plusieurs travaux ont confirmé la validité de son usage pour catégoriser les traumatisés graves en fonction du risque pronostic [4,8,20,21].

Une valeur basse du score de Glasgow est toujours considérée comme un élément de mauvais pronostic, c'est le cas dans notre étude avec une valeur de $p=0,003$. [1,2,8,16,43].

Dans notre population, l'aréactivité pupillaire pourrait être considérée comme un facteur de mauvais pronostic, expliqué par la baisse du débit sanguin cérébral. La mortalité était significativement élevée dans notre série ($p=0,023$), sur les 7 patients qui présentaient une anisocorie 5 étaient décédés. Cette situation a été rapportée par Fearnside et al et Navdeep et al [44,45], Assamadi et al. [1,2]

Dans notre série 14(28%) patients avaient présenté des écoulements orificiels. L'otorragie était la plus rencontrée avec 8 cas (5 décès et 3 vivants) avec une valeur significative.

Les atteintes cérébrales les plus fréquentes dans notre série étaient : les contusions (34 patients), l'hémorragie méningée (19 cas), l'hématome extra-dural (15 cas), l'hématome sous dural (13 cas) et l'oedème cérébral (13 cas).

Assamadi et Al. avaient eu des résultats similaires avec 66,1% pour les contusions cérébrales et 66,6% pour l'hémorragie méningée. [2,17,21]

Parmi les lésions cérébrales associées au TCG, il en ressort 2 principales qui engageaient le pronostic vital dans notre étude : engagement cérébral ($p=0,034$), et l'hématome sous dural aigu ($p=0,050$) [2]. Notre résultat diffère de ceux obtenus par Assamadi et al. [47,1] qui ont montré, que dans leur étude l'hémorragie méningée serait la lésion qui semble porter de mauvais pronostic avec $p=0,008$.

D'autres éléments pronostiques comme l'anémie ($p=0,059$) et l'insuffisance rénale ($p=0,009$) auraient une valeur significative concernant la mortalité. [1,17,21]

Trente indications chirurgicales étaient posées dans notre étude, dont les interventions neurochirurgicales étaient les plus nombreuses (19 cas). Cette situation était aussi retrouvée chez Assamadi et Al. [2]

Les principales complications retrouvées en réanimation qui seraient considérées comme significatives et qui engageraient le pronostic vital chez le traumatisé crânien grave étaient : HTIC ($p=0,010$), engagement cérébral ($p=0,052$), choc septique ($p=0,038$) et insuffisance rénale ($p=0,010$) [1,2,10].

Dans notre étude le taux de létalité est de 32% (soit 16 patients étaient décédés).

Dans la littérature, la surmortalité a été également observée en présence d'une coagulopathie propre aux traumatismes crâniens graves. Cette coagulopathie est généralement définie par une anomalie du bilan biologique standard (baisse du taux de prothrombine (TP), du temps de céphaline activé (TCA), ou une thrombopénie). Cependant, dans notre série, les taux moyens du bilan de coagulation pour nos patients étaient normaux dans l'ensemble TP ($81,5 \pm 15,9$), TCA ($1,14 \pm 0,159$), plaquettes ($181\ 511 \pm 58567$).



CONCLUSION



Les traumatismes crâniens représentent une cause majeure de morbi-mortalité, ce qui pose un problème de santé publique. Les victimes sont souvent des adultes jeunes et les séquelles sont invalidantes fréquemment. L'objectif est de lutter contre l'ischémie cérébrale et contre les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique. ACSOS. La large prédominance des accidents de la voie publique comme cause du traumatisme crânien grave, montre les efforts de prévention à faire dans ce domaine.



RESUMES



Résumé

Titre : Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave: étude rétrospective à propos de 50 cas.

Auteur : ADOUM MAHAMAT EMERICK

Mots clés : Traumatisme crânien grave, Facteurs pronostiques, Mortalités.

But : déterminer les facteurs pronostiques chez le traumatisé crânien grave.

Méthodes : Etude rétrospective descriptive de cinquante cas des traumatisés crâniens graves admis dans le service de réanimation chirurgicale centrale du CHU Ibn Sina de Rabat, de janvier 2020 à décembre 2020. Les données suivantes ont été recueillies : circonstances de l'accident, clinique, biologie, radiologie, traitement et évolution.

Résultats : cinquante patients, d'âge moyen de $33,8 \pm 15,2$ ans, essentiellement des hommes qui étaient hospitalisés en réanimation (44 soit 88%). Les accidents de circulation étaient les plus fréquents (72%). Le score médian de l'échelle de Glasgow était de $9,96 \pm 3,86$. Le taux de mortalité était de 54,5% pour les patients ayant un $GCS \leq 8$. Nous avons noté 7 cas d'anisocorie. Les patients ayant eu une otorragie étaient au nombre de 8. L'engagement cérébral (6 cas avec $p=0,034$) et l'hématome sous dural aigu (7 cas avec $p=0,050$) étaient les lésions les plus mortelles. Dix-neuf (19) patients ont bénéficié d'une intervention neurochirurgicale, treize (13) pour une évacuation d'un hématome sous dural aigu, et dix (10) pour un engagement cérébral. Dans notre étude nous avons enregistré 16 décès. Cela concerne essentiellement des sujets ayant un âge plus élevé ($p=0,015$), un GCS initial bas ($p=0,003$), une anisocorie ($p=0,023$), une otorragie ($p=0,044$), un engagement cérébral ($p=0,034$), un HSDA ($p=0,050$), une anémie ($p=0,059$), un choc septique ($p=0,038$), une insuffisance rénale ($p=0,010$), tous associés à un pronostic plus réservé.

Conclusion : Les traumatisés crâniens graves posent un problème majeur tant sur le plan sanitaire que socio-économique dont les principales victimes sont des sujets jeunes qui gardent indéfiniment des séquelles neurologiques invalidantes.

Summary

Title: Prognostic factors of severe head trauma: retrospective study about 50 cases.

Author : ADOUM MAHAMAT EMERICK

Keywords: Severe head trauma, Prognostic factors, Mortality.

Aim: to determine prognostic factors in severe traumatic brain injury.

Methods: Descriptive retrospective study of fifty cases of severe head trauma admitted to the central surgical intensive care unit of the CHU Ibn Sina in Rabat, from January to December 2020. The following data were collected: circumstances of the accident, clinical, biology, radiology, treatment and evolution.

Results: fifty patients, mean age 33.8 ± 15.2 years, mainly men who were hospitalized in intensive care (44 or 88%). Traffic accidents were the most frequent (72%). The median score on the Glasgow Coma Scale was 9.96 ± 3.86 . The mortality rate was 54.5% for patients with a $GCS \leq 8$. We noted 7 cases of anisocoria. Eight patients had otorrhagia. Cerebral entrapment (6 cases with $p=0.034$) and acute subdural hematoma (7 cases with $p=0.050$) were the most fatal lesions. Nineteen (19) patients underwent neurosurgery, thirteen (13) for evacuation of an acute subdural hematoma, and ten (10) for cerebral involvement. In our study we recorded 16 deaths. This mainly concerns subjects with a higher age ($p=0.015$), a low initial GCS ($p=0.003$), anisocoria ($p=0.023$), otorrhagia ($p=0.044$), cerebral involvement ($p=0.034$), HSDA ($p=0.050$), anemia ($p=0.059$), septic shock ($p=0.038$), renal failure ($p=0.010$), all associated with a more reserved prognosis.

Conclusion: Serious head trauma poses a major problem both in health and socio-economic terms, the main victims of which are young subjects who keep disabling neurological sequelae indefinitely.

ملخص

العنوان: العوامل التنبؤية لصدمة الرأس الحادة: دراسة بأثر رجعي حول 50 حالة.

من طرف: ادوم محمات امريك

الكلمات الأساسية: رضح حاد في الرأس، عوامل تنبؤية، وفيات.

الهدف: تحديد عوامل تنبؤية في إصابات الدماغ الرضية الشديدة.

الطريقة: دراسة وصفية بأثر رجعي لخمسين حالة من إصابات الرأس الشديدة التي تم إدخالها إلى وحدة العناية المركزة الجراحية المركزية في مستشفى CHU ابن سينا بالرباط ، من يناير إلى ديسمبر 2020. تم جمع البيانات التالية: ظروف الحادث ، العلامات الحيوية والبيولوجية ، الأشعة ، العلاج والتطور.

النتائج: خمسون مريضاً ، متوسط العمر 33.8 ± 15.2 سنة ، معظمهم من الرجال الذين تم نقلهم إلى المستشفى في العناية المركزة (44 أو 88%). وكانت حوادث المرور هي الأكثر شيوعاً (72%). كان متوسط الدرجة على مقياس غلاسكو للغيوبة 9.96 ± 3.86 . كان معدل الوفيات 54.5% للمرضى الذين يعانون من $GCS \leq 8$. لاحظنا 7 حالات من أنيسوكوريا. ثمانية مرضى كانوا مصابين بالآلة الحادة ، وكان انحباس دماغي (6 حالات مع $p = 0.034$) وورم دموي حاد تحت الجافية (7 حالات مع $p = 0.050$) كانت أكثر الأفات المميتة. خضع تسعة عشر (19) مريضاً لجراحة الأعصاب ، وثلاثة عشر (13) لإخلاء ورم دموي حاد تحت الجافية ، وعشرة (10) لمشاركة المخ. في دراستنا سجلنا 16 حالة وفاة. يتعلق هذا بشكل أساسي بالمواضيع ذات العمر الأعلى ($p = 0.015$) ، و GCS الأولي المنخفض ($p = 0.003$) ، $anisocoria$ ($p = 0.023$) ، $otorrhagia$ ($p = 0.044$) ، تورط الدماغ ($p = 0.034$) ، $HSDA$ ($p = 0.050$) ، وفقر الدم ($p = 0.059$) ، والصدمة الإنتانية ($p = 0.038$) ، والفشل الكلوي ($p = 0.010$) ، وكلها مرتبطة بتوقعات أكثر تحفظاً.

الخلاصة: تشكل إصابات الرأس الخطيرة مشكلة كبيرة من الناحيتين الصحية والاجتماعية والاقتصادية ، وضحاياها الرئيسيون هم من الشباب الذين يستمرون في تعطيل الآثار العصبية إلى أجل غير مسمى.



ANNEXES



**Annexe 1 : Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques
(ACSOS)**

ACSOS	Etiologies
Hypotension artérielle PAS ≤ 90mmhg PAM ≤ 70mmhg	-Hypovolémie -Anémie -Atteinte médullaire -Sepsis
Hypoxémie PaO2 ≤ 60mmhg SaO2 ≤ 90%	-Hypoventilation (Trouble de la commande) -Traumatisme thoracique
Hypercapnie PaCO2 ≥ 45mmhg	-Dépression respiratoire
Hypocapnie PaCO2 ≤ 22mmhg	-Hyperventilation spontanée ou induite
Anémie	-Saignement interne ou extériorisé
Hyperthermie T° ≥ 38°C	-Hypermétabolisme -Infection
Hypothermie T° ≤ 35°C	-Perte de chaleur circonstancielle
Hyperglycémie	-Perfusion de soluté glucosé -Réponse au stress
Hypoglycémie	-Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	-Remplissage avec solutés hypotoniques -Perte en sodium excessive

Annexe 2 : Le score de Glasgow (GCS)

Activité	Score	Description
Ouverture des yeux	4	Spontanée
	3	À la demande
	2	À la douleur
	1	Aucune
Réponse verbale	5	Orientée
	4	Confuse
	3	Paroles inappropriées
	2	Sons incompréhensibles
	1	Aucune
Réponse motrice	6	Obéit aux commandes
	5	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale (décortication)
	2	Extension anormale (décérébration)
	1	Aucune



REFERENCES



1. Aguèmon A R, PadonouJLb, Yévègnon SR, Hounkpè PC, Madougoub S, Djagnikpo AK, Atchadé D. Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002. *Ann Fr AnesthRéanim* 2005;(24):36–39.
2. Assamadi, M. Benantar, L. Ait El Qadi, A. Abou El Hassan, T. Aniba, K. Aspects épidémiologiques et facteurs pronostiques des traumatisés crâniens graves 10.1016/.neuchi.2021.04.005.
3. Facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en reanimation de l'hôpital Laquintini de Douala 2011.pdf modifié le 18.04.2022 à 16:17:49
4. Joseph M. Nsiala¹, Thierry N. Nsumbu¹, Jean-Pierre M. Ilunga¹, Aliocha Nkodila², Adolphe M. Kilembe. Profil et facteurs prédictifs de mortalité du traumatisé grave dans la ville de Kinshasa.
5. Adnet P, Gauzit R. Prise en charge des traumatisés crâniens: les priorités. *Développement et Santé* 1998:18–24.
6. Bruder N, Boulard G, Ravussin P. Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. *Encycl. Med. Chir. (Elsevier, Paris). Anesthésie–Réanimation*. 1996 ; 36 – 910-B-10:22.
7. Bezaoucha A. Étude épidémiologique des accidents de la voie publique au sein des habitants d'Algérie. *Revue épidémiologique de Santé Publique* 1998;36:109–19.
8. Nell V, Brown DS. Epidemiology of traumatic brain injury in Johannesburg: morbidity, mortality and etiology. *Soc Sci Med* 1991; 33:289–96.
9. Ndiaye A, Camara S, Ndoye A, Dansokho A, Sow CM, Bassenne N. Mortalité par accident de la voie publique au centre de traumatologie et d'orthopédie de Grand-Yoff (Dakar-Sénégal) : Bilan de deux ans à propos de 156 décès. *Med Trop (Mars)* 1993;53:487–91.

10. Ragueneau JL, Jarrigue B. Épidémiologie: pronostic et devenir de 921 traumatisés crâniens graves. *Agressologie* 1998;29:433–8.
11. Shackford SR, Mackersie RC, Holbrook TL, Davis TW, Holling Sworthfrid Lund P, et al. The epidemiology of traumatic death. A population – based analysis. *Arch Surg* 1993;128:571–5
12. Massoon F. Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. *Ann Fr Anesth Réanim* 2000;19:261–9
13. Muyembe VB, Suleman N. Head injuries at a Provincial General Hospital in Kenya. *East Afr Med J* 1999;76:200–5.
14. Sfar. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:11–140.
15. Carrel M, Moeschler O, Ravussin P, Favre JB, Boulard G. Médicalisation préhospitalière hélicoptérée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés craniocérébraux graves. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994;13:226–35.
16. Mock CN, Jurkovich GJ, Nii-Amon-Kotei D, Arreola-Risa C, Maier RV. Trauma mortality patterns in the three nations at different economic levels: implications for global trauma system development. *J Trauma* 1998; 44 : 804-814.
17. Nsiala MJ, Ilunga JP, Mbombo W, Mwaluka C, Mvwala R, Lufwa G, Kabwe B, Kilembe A. Prise en charge des traumatisés graves dans la ville de Kinshasa. État des lieux et recommandations de bonnes pratiques professionnelles. *Ann. Afr. Med.* 2014 ; 4 (3): 24

18. Sauaia A, Moore F, Moore E, Moser K, Brennan R, Read R, et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma* 1995; 38:185-193.
19. Giannoudis PV, et al. Severe and multiple trauma in older patients: incidence and mortality. *Injury* 2009; 40:362-367.
20. Anonymous. CRASH Trial Collaborators. Predicting outcome after traumatic brain injury : practical prognostic models based on large cohort of international patient. *BMJ* 2008; 336:425-429.
21. Davis DP, Serrano JA, Vilke GM, Sise MJ, Kennedy F, Eastman AB, Velky T, Hoyt DB. The predictive value of field versus arrival Glasgow coma score and TRISS calculations in moderate to severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2006; 60:985-990
22. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer SR, Venkatesh B, Jones D, Higgins A, Bishop N, Higglet T. Epidemiology and 12-months outcomes from traumatic brain injury in Australia and New Zealand. *J Trauma* 2008; 64:4
23. Rouxel JMP, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. *Ann Fr Anesth Réanim* 2004; 23: 6-14
24. Coulibaly AN .Incidence socio économique des accidents de la circulation routière évacuées sur l'HGT(Octobre 88 - Septembre 89) Thèse de médecine, Bamako 1989 ; N°50 : 92.
25. Brouh Y, Ndeundo P G, Tetchi Y D, Babo C J , Petey Y, Amonkou A A. Facteurs pronostics des polytraumatisés admis en réanimation au CHU de yopougon. *J. Magh. A. Réa*, 2007; 14: 293-94.

26. Shabot M M, Johnson CL. Outcome fURm cUiWical caUe in Whe 3RldeVW Rld' WUaXma patients. J Trauma 1995 ; 39 : 254-59.
27. Norman L G. Les Accidents de la route : épidémiologie et prévention Genève ; OMS 1962.
28. Vallin M, Chaines. Législation routière code de procédure pénale. France 1967 : P 55-56. 13. Crandall JR, Bhalla KS, Madely J. Designing road vehicles for pedestrian protection. Br Med. Journal, 2002; 324:1145-48.
29. Sima Zue A, Benamar B, Ngaska D et al. Pathologie traumatique et réanimation en milieu africain : expérience du Centre Hospitalier de Libreville. Méd d'Afr Noire, 1998; 45: 535-37. 18. V
30. Marshall Lf., MarshallSB, KlauberMR, Et Al. A new classification of head injury based on computerizedtomography. Journal of neurosurgery. 1991;(75): 14-20.
31. Solacroup, J. C., & Tourrette, J. H. Apport de la neuroradiologie à l'évaluation et au pronostic de l'éveil des comas traumatiques. In Annales de réadaptation et de médecine physique, 2003, March, Vol. 46, No. 2, p. 104-115. Elsevier Masson.
32. Fearnside MR, Cook RJ, mcdougall P, Mcneil RJ. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables Br. J. Neurosurg. 1993;(7): 267-279
33. Bahloul M, Hamida CB, Chelly H, Chaari A, Kallel H, Dammak H, Rekik N, Bahloul K, Mahfoudh KB, Hachicha M, Bouaziz M. Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. Injury, Int. J. Care Injured. 2009;(40): 535–540.

33. Saini NS, Rampal V, Dewan Y, Grewal SS. Factors predicting outcome in patients with severe head injury: Multivariate analysis. *The indian journal of neurotrauma*. 2012;9(1): 45-48.
34. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Foulkes A. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma*,34(2), 216-222
35. RACT C. Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés ou non. www.mapar.org.
36. Lobato RD, Gomez PA, Alday R, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A., F. S. Turanzas, Benitez A, Rivero B. Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1997; 139:385-391
37. Michael C Dewan 1 2, Abbas Rattani 1 3, Saksham Gupta 4, Ronnie E Baticulon 5, Ya-Ching Hung 1, Maria Punchak 1 6, Amit Agrawal 7, Amos O Adeleye 8 9, Mark G Shrimel 1 10, Andrés M Rubiano 11, Jeffrey V Rosenfeld 12 13, Kee B Park 1. Estimating the global incidence of traumatic brain injury doi: 10.3171/2017.10.JNS17352
38. Zheng RZ, Lei ZQ, Yang RZ, Huang GH, Zhang GM. *Neurol avant*. 2020 février 25;11:81. doi : 10.3389/fneur.2020.00081. eCollection 2020 Traumatic Brain Injury (TBI) - Definition, Epidemiology, Pathophysiology.
39. E Von Elm, J. J. Osterwalder, C Graber, P. Schoettker, R. Stocker, P. Zangger, P. Vuadens, M. Egger, B. Walder. Severe traumatic brain injury in Switzerland feasibility and first results of a cohort study *Swiss med wksly* 2008;138(23-24):327-334
40. Nicolas Bruder Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. *Encyclopédie médico-chirurgicale* 1996 36-910-B-10.

41. A. Krainika, M. Villien Imagerie fonctionnelle de la perfusion cérébrale. Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle (2013) 94, 1255-1275.
42. SANTÉ PUBLIQUE FRANCE / Épidémiologie des traumatismes crâniens en France et dans les pays occidentaux. Synthèse bibliographique, avril 2016 / p. 34
43. Bahloul M, Hamida CB, Chelly H, Chaari A, Kallel H, Dammak H, Rekik N , Bahloul K , Mahfoudh KB, Hachicha M, Bouaziz M. Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. Injury, Int. J. Care Injured. 2009;(40): 535–540.
44. Fearnside MR, Cook RJ, mcdougall P, Mcneil RJ. The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. Br. J. Neurosurg. 1993;(7): 267-279.
45. Saini NS, Rampal V, Dewan Y, Grewal SS. Factors predicting outcome in patients with severe head injury: Multivariate analysis. The indian journal of neurotrauma. 2012;9(1): 45-48.
46. Laplace C. imagerie à l'admission du polytraumatisé: recommandations. MAPAR 2010 du p:445- 473.
47. Alliez J–R et al. Hématomes intracrâniens post traumatique en phase aigue. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris).Neurologie, 17–585– A–20, 2008.
48. Khallouk Aouatif. Le pronostic du traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N°170/19.

49. Thomas Geeraerts 1 , Lionel Velly 2 , Lamine Abdenour 3 , Karim Asehnoune 4 , Gérard Audibert 5 , Pierre Bouzat 6 , Nicolas Bruder 2 , Romain Carrillon 7 , Vincent Cottenceau 8 , François Cotton 9 , Sonia Courtil-Teysseire 10, Claire Dahyot-Fizelier 11, Frédéric Dailler 7 , Jean-Stéphane David 12, Nicolas Engrand 13, Dominique Fletcher 14, Gilles Francony 6 , Laurent Gergelé 15, Carole Ichai 16, Étienne Javouhey 10, Pierre-Etienne Leblanc 17, Thomas Lieutaud 18, Philippe Meyer 19, Sébastien Mirek 20, Gilles Orliaguet 19, François Proust 21, Hervé Quintard 16, Catherine Ract 17, Mohamed Srairi 1 , Karim Tazarourte 22, Bernard Vigué 17, Jean-François Payen 6 , Société française d'anesthésie et de réanimation, en collaboration avec les Sociétés : Association de neuro-anesthésie réanimation de langue française (Anarf), Société française de neurochirurgie (SFNC), Groupe francophone de réanimation et d'urgences pédiatriques (GFRUP), Association des anesthésistes-réanimateurs pédiatriques d'expression française (Adarpef), Société française de médecine d'urgence (SFMU) Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures)<http://dx.doi.org/10.1016/j.anrea.2016.09.007>
50. Mosenthal AC, Lavery RF, Addis M, Kaul S, Ross S, Marburger R, et al. Isolated traumatic brain injury: age is an independent predictor of mortality and early outcome. *J Trauma* 2002;52:907–11.
51. Ratanalert S, Chompikul J, Hirunpat S. Talked and deteriorated head injury patients: how many poor outcomes can be avoided? *J Clin Neurosci* 2002;9:640–3.
52. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, Steiner LA, Schmidt EA, Smielewski P, et al. Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:161–2.

53. Marmarou A, Lu J, Butcher I, McHugh GS, Murray GD, Steyerberg EW, et al. Prognostic value of the Glasgow Coma Scale and pupil reactivity in traumatic brain injury assessed pre-hospital and on enrollment: an IMPACT analysis. *J Neurotrauma* 2007;24:270–80.
54. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med* 2008;5:e165 [discussion e165].
55. Timmons SD, Bee T, Webb S, Diaz-Arrastia RR, Hesdorffer D. Using the abbreviated injury severity and Glasgow Coma Scale scores to predict 2-week mortality after traumatic brain injury. *J Trauma* 2011;71:11
56. Panczykowski DM, Puccio AM, Scruggs BJ, Bauer JS, Hricik AJ, Beers SR, et al. Prospective independent validation of IMPACT modeling as a prognostic tool in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2012;29:47–52
57. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, Maas AI, et al. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma* 2007;24:329–3
58. Crash Trial Collaborators MRC, Perel P, Arango M, Clayton T, Edwards P, Komolafe E, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ* 2008;336:425–9.
59. Teasdale G, Jennett B. Assessment and prognosis of coma after head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1976;34:45–55.
60. Teasdale G, Jennett B, Murray L, Murray G. Glasgow coma scale: to sum or not to sum. *Lancet* 1983;2:678

61. Healey C, Osler TM, Rogers FB, Healey MA, Glance LG, Kilgo PD, et al. Improving the Glasgow Coma Scale score: motor score alone is a better predictor. *J Trauma* 2003;54:671–8 [discussion 678–80].
62. Al-Salamah MA, McDowell I, Stiell IG, Wells GA, Perry J, Al-Sultan M, et al. Initial emergency department trauma scores from the OPALS study: the case for the motor score in blunt trauma. *Acad Emerg Med* 2004;11:834–42.
63. Gill M, Windemuth R, Steele R, Green SM. A comparison of the Glasgow Coma Scale score to simplified alternative scores for the prediction of traumatic brain injury outcomes. *Ann Emerg Med* 2005;45:37–42
64. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Habbema JD, Farace E, Marmarou A, Murray GD, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics. *J Neurotrauma* 2
65. Caterino JM, Raubenolt A. The prehospital simplified motor score is as accurate as the prehospital Glasgow coma scale: analysis of a statewide trauma registry. *Emerg Med J* 2012;29:492–6.
66. Ananda A, Morris GF, Juul N, Marshall SB, Marshall LF. The frequency, antecedent events, and causal relationships of neurologic worsening following severe head injury. Executive Committee of the international Selfotel Trial. *Acta Neurochir Suppl* 1999;73:99– 102.
67. Servadei F, Teasdale G, Merry G, Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical S. Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *J Neurotrauma* 2001;18:657–64.

68. Compagnone C, d'Avella D, Servadei F, Angileri FF, Brambilla G, Conti C, et al. Patients with moderate head injury: a prospective multicenter study *Neurosurgery* 2009;64:690–6 [discussion 696–7]
69. Motor Accident Authorithies New South Wales: Guidelines for mild traumatic brain injury following closed-head injury; 2008, <http://www.maa.nsw.gov.au/default.aspx? MenuID=148>
70. NICE Guidelines: Head injury: assessment and early management; 2014, <http://www.nice.org.uk/guidance/cg176>
71. Uden J, Ingebrigtsen T, Romner B, Scandinavian Neurotrauma C. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update. *BMC Med* 2013;11:50
72. Utomo WK, Gabbe BJ, Simpson PM, Cameron PA. Predictors of in-hospital mortality and 6- month functional outcomes in older adults after moderate to severe traumatic brain injury. *Injury* 2009;40:973–7.
73. Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data-Bank. *Acta Neurochir* 1993;121–5.
74. Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia, and head injury – Frequency, duration, and consequences. *Arch Surg* 2001;136:1118–20.
75. Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP. Early insults to the injured brain. *JAMA* 1978;240:439–42.

76. Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996;40:764–7
77. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S, Anderson SI, Piper IR, Tocher JL, et al. Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:4–14
78. Chi JH, Knudson MM, Vassar MJ, McCarthy MC, Shapiro MB, Mallet S, et al. Prehospital hypoxia affects outcome in patients with traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Trauma* 2006;61:1134–41.
79. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 2007;24 (Suppl. 1):S7–13.
80. Saul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982;56:498–503.
81. Czosnyka M, Richards HK, Whitehouse HE, Pickard JD. Relationship between transcranial Doppler-determined pulsatility index and cerebrovascular resistance: an experimental study. *J Neurosurg* 1996;84:79–84.
82. Chan KH, Miller JD, Dearden NM. Intracranial blood flow velocity after head injury: relationship to severity of injury, time, neurological status and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:787–91
83. McQuire JC, Sutcliffe JC, Coats TJ. Early changes in middle cerebral artery blood flow velocity after head injury. *J Neurosurg* 1998;89:526–32.

84. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli PA, Orliaguet GA. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. *Intensive Care Med* 2004;30:108–12.
85. Bouzat P, Francony G, Declety P, Genty C, Kaddour A, Bessou P, et al. Transcranial Doppler to screen on admission patients with mild to moderate traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2011;68:1603–9 [discussion 1
86. Brophy GM, Mondello S, Papa L, Robicsek SA, Gabrielli A, Tepas J, et al. Biokinetic analysis of ubiquitin C-terminal hydrolase-L1 (UCH-L1) in severe traumatic brain injury patient biofluids. *J Neurotrauma* 2011;28: 861–70.
87. Mondello S, Akinyi L, Buki A, Robicsek S, Gabrielli A, Tepas J, et al. Clinical utility of serum levels of ubiquitin C-terminal hydrolase as a biomarker for severe traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2012;70(3):666–75.
88. Yamazaki Y, Yada K, Morii S, Kitahara T, Ohwada T. Diagnostic significance of serum neuron-specific enolase and myelin-basic protein assay in patients with acute head injury. *Surg Neurol* 1995;43:267–70 [discussion 270–1].
89. Liliang PC, Liang CL, Weng HC, Lu K, Wang KW, Chen HJ, et al. Tau proteins in serum predict outcome after severe traumatic brain injury. *J Surg Res* 2010;160:302–7
90. Barr J, Fraser GL, Puntillo K, Ely EW, Gelinas C, Dasta JF, et al. Clinical practice guidelines for the management of pain, agitation, and delirium in adult patients in the intensive care unit. *Crit Care Med* 2013;41:263–306

91. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH. Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma* 1995;39:1091–7 [discussion 1097–9]
92. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill 3rd JC, Ko NU. Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Crit Care Med* 2011;39
93. Rickard AC, Smith JE, Newell P, Bailey A, Kehoe A, Mann C. Salt or sugar for your injured brain? A meta-analysis of randomised controlled trials of mannitol versus hypertonic sodium solutions to manage raised intracranial pressure in traumatic brain injury. *Emerg Med J* 2014;31:679–83
94. Papa L, Akinyi L, Liu MC, Pineda JA, Tepas JJ, 3rd. et al. Ubiquitin C-terminal hydrolase is a novel biomarker in humans for severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2010;38:138– 44.
95. Ono J, Yamaura A, Kubota M, Okimura Y, Isobe K. Outcome prediction in severe head injury: analyses of clinical prognostic factors. *J Clin Neurosci* 2001;8:120–3.