

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
FES



Année 2013

Thèse N° 115/13

LES FACTEURS PRONOSTIQUES DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE EN REANIMATION (A propos de 55 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 19/06/2013

PAR

Mlle. BELACHI SARA

Née le 07 Mars 1987 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Traumatisme crânien grave - Facteurs prédictifs de mortalité - Pronostic

JURY

M. KANJAA NABIL.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. KHATOUF MOHAMMED.....	RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur de Neurochirurgie	
M. BENZAGMOUT MOHAMMED.....	
Professeur agrégé de Neurochirurgie	
M. SHIMI ABDELKARIM.....	MEMBRE ASSOCIE
Professeur assistant d'Anesthésie réanimation	

PLAN

INTRODUCTION	7
PATIENTS ET METHODES.....	10
1. Patients :	11
2. But de l'étude :	11
3. Critères d'inclusions :	11
4. Critères d'exclusion :	11
5. Méthodes.....	11
RESULTATS.....	14
PARTIE 1 : ETUDE DESCRIPTIVE	15
I. Epidémiologie :	16
1. Le sexe :	16
2. Age :	17
3. Etiologie :	18
4. Provenance :	19
5. Mode de transport :	19
6. Délai de prise en charge :	20
II. Aspects cliniques :	21
1. Etat neurologique :	21
2. Etat hémodynamique :	23
3. Examen général :	26
4. Lésions associées :	27
III. Aspects paracliniques :	28
1. Biologie	28
2. Radiologie	29
IV. La prise en charge du traumatisme crânien grave :	33
1. Traitement médical :	33

2. NEUROCHIRURGICAL :	38
V. Evolution :	39
1. Durée de séjour en réanimation :	39
2. Complications :	39
3. Devenir des malades :	40
PAETIE 2 : ETUDE ANALYTIQUE.....	41
DISCUSSION	53
I. EPIDEMIOLOGIE :	54
1. L'Age :	54
2. Le sexe :	54
3. Circonstances du traumatisme :	55
4. Mode de transport :	56
5. Délai de prise en charge :	56
II. Etude clinique :	57
1. Examen neurologique :	57
2. Troubles hémodynamiques :	60
3. Evaluation respiratoire :	61
III. Etude paraclinique :	64
1. Bilan biologique :	64
2. La radiologie :	65
3. Monitoring cérébrale :	72
IV. La prise en charge du TCG :	76
1. Traitement médicale :	76
2. Le traitement chirurgical :	87
V. EVOLUTION :	94
1. Evolution favorable :	95

2. Complications :.....	95
3. La mortalité :	98
3.1 Mortalité en fonction de l'âge.....	98
3.2 Mortalité en fonction de GCS	98
3.3 Mortalité en fonction de l'état hémodynamique et respiratoire	99
3.4 Mortalité en fonction des anomalies pupillaires.....	99
3.5 Mortalité en fonction des infections nosocomiales	99
VI. REINSERTION :	100
CONCLUSION	105
RESUME	107
BIBLIOGRAPHIE	113
ANNEXES.....	134

ABREVIATIONS

ACSOS	: Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique
AVP	: Accident de la voie publique
BHE	: Barrière hémato encéphalique
C3G	: Céphalosporine 3eme génération
CMRO2	: Consommation cérébrale en O2
DAVO2	: Différence artério-veineuse en oxygène
DSC	: Débit sanguin cérébrale
FiO2	: Fraction inspirée en O2
FR	: Fréquence respiratoire
GCS	: Glasgow coma scale
GOS	: Glasgow outcome scale
HEA	: Hydroxyéthylamidons
HED	: Hématome extra dural
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne
HSD	: Hématome sous dural
HTIC	: Hypertension intracrânienne
LCR	: Liquide céphalorachidien
PaCO2	: Pression partielle artérielle en CO2
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PaO2	: Pression partielle artérielle en O2
PAS	: Pression artérielle systolique
PDP	: Prélèvement distal protégé
PFC	: Plasma frais congelé
PIC	: Pression intracrânienne

PPC : Pression de perfusion cérébrale
SaO2 : Saturation artérielle en oxygène
SAT : Sérum anti-tétanique
SjO2 : Saturation veineuse en oxygène
SpO2 : Saturation artérielle pulsée en O2
SSH : Sérum salé hypertonique
TCDB : Traumatic coma data bank
VSC : Volume sanguin cérébral

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens constituent un véritable problème de santé publique. Ils sont dits graves quand le score de Glasgow (GCS) 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. Leur prise en charge relève de choix stratégiques depuis le ramassage, le transfert pré hospitalier jusqu'à la phase hospitalière.

Les hommes sont plus touchés que les femmes (3/1), principalement les adultes jeunes. Les accidents de la circulation restent la cause principale dans presque tous les pays, dans une proportion croissante avec la gravité du traumatisme crânien [3].

Cependant, depuis plusieurs années, un regain d'intérêt pour la physiopathologie du traumatisme crânien a permis de progresser dans la compréhension des phénomènes en cause et de proposer des traitements simples. Ces avancées scientifiques, mêmes incomplètes, ont entraîné une amélioration de la prise en charge thérapeutique de ces patients.

Les changements d'attitude thérapeutique résultent de la mise en évidence de l'importance des phénomènes ischémiques secondaires au traumatisme. Même si, en pratique, les événements susceptibles de provoquer des ischémies secondaires ne touchent que 50 % des patients, ce sont ces patients qui rendent compte de la mortalité et de la morbidité les plus lourdes.

Ceci explique pourquoi de nombreuses études se sont orientées vers la prévention et le traitement de ces épisodes ischémiques. Toutes ces études démontrent que la précocité et la qualité de la prise en charge dans les heures qui suivent le traumatisme sont essentielles au devenir du patient. Le principal but de cette prise en charge sera d'assurer une hémodynamique cérébrale satisfaisante en

luttant contre les causes périphériques (hypoxémie et/ou hypotension) ou centrales (engagement cérébral) d'ischémie cérébrale.

La mortalité des TCG reste actuellement fixée autour de 40%. Des chiffres nettement inférieurs ont été publiés dans différents contextes. Mais il est probable qu'ils reflètent des différences de recrutement d'une étude à l'autre, différence de répartition des âges et différence de répartition des classes de GCS par exemple, plus que des différences dans l'efficacité de prise en charge.

Le but de notre travail est de décrire, à travers une série de 56 cas de traumatisme crânien grave, colligés au service de réanimation polyvalente A1 de CHU Hassan II de Fès, les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs ainsi la recherche de facteurs prédictifs de mortalité dans notre contexte.

PATIENTS ET METHODES

1. Patients :

Notre étude est une étude prospective menée dans le service de réanimation A1 au sein du CHU Hassan II de Fès sur une période de 1 an allant du Janvier 2012 à Decembre 2012.

2. But de l'étude :

Rechercher les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves et décrire leurs profil clinique, biologique , radiologique et évolutives .

3. Critères d'inclusions :

Tous les patients hospitalisés au service pour traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions avec GCS inférieur ou égale à 8 après correction des fonctions vitales et ceux qui sont décompensés ultérieurement.

4. Critères d'exclusion :

- Malade décédé aux urgences.
- Traumatisme crânien non grave

5. Méthodes

5.1 Recueil des données à l'admission :

Pour le recueil des données, nous avons utilisé le dossier médical du malade pour remplir une fiche d'exploitation pour chaque malade traumatisme crânien grave admis qui vise à préciser :

- les Données épidémiologique
- L'état neurologique.

- L'état hémodynamique.
- L'état respiratoire.
- L'examen général.
- Lésions associées.
- Données paracliniques.
- Ø Données radiologiques.
- Ø Données biologiques.
- Données thérapeutiques.
- Intervention urgente.
- Données évolutives.

5.2 Fiche d'exploitation :

(Cf. Annexe 1)

5.3 Analyse statistique :

Les données ont été saisies au moyen du logiciel Excel puis analysées à l'aide du logiciel Epi info 2007 en deux étapes :

- la première étape consistant en une description globale de la population étudiée et des différentes données
- la deuxième étape : une analyse bi variée.

Les comparaisons de 2 moyennes sur séries indépendantes ont été effectuées au moyen du test de Student pour séries indépendantes. La comparaison de pourcentages sur séries indépendantes ont été effectuées par le test du chi- deux de Pearson, et en cas de non validité de ce test par le test exact bilatéral de Fisher.

Les liaisons entre 2 variables quantitatives ont été étudiées par le coefficient de corrélation de Pearson, et en cas de non validité par le coefficient de corrélation

desrangs de Spearman. La recherche des facteurs de risque a été effectuée en calculant l'Odds ratio. Pour la détermination du seuil auquel il faut « couper » la variable quantitative, nous avons établi des courbes ROC (Receiver Operating Characteristics). Après avoir vérifié que l'aire sous la courbe est significativement $>0,500$, nous avons choisi comme seuil la valeur de la variable qui correspond au meilleur couple « sensibilité - spécificité ». Afin d'identifier les facteurs de risque directement liés à l'événement, nous avons conduit une analyse multi variée en régression logistique. La régression logistique a permis de calculer pour chaque facteur directement lié à l'événement un Odds ratio ajusté, faisant ressortir le rôle propre du facteur. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à 0,05.

RESULTATS

PARTIE 1 : ETUDE DESCRIPTIVE

I. Epidémiologie :

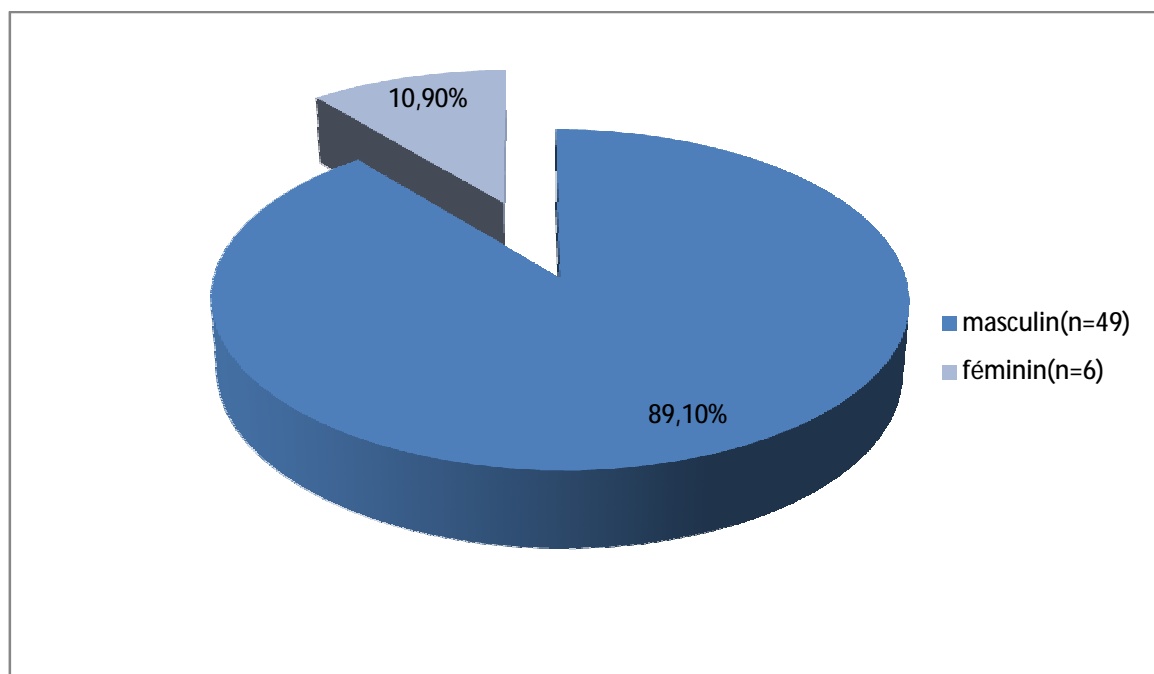
1. Le sexe :

On note une prédominance masculine puisque le sexe ratio est 8,16 hommes pour une femme.

Le tableau et le diagramme suivants montrent la répartition des patients selon le sexe :

Tableau1 : répartition des patients selon le sexe

Le sexe	Nombre	Pourcentage
masculin	49	89,1%
féminin	6	10,9%
total	55	100%



Graphique1 : répartition des patients selon le sexe

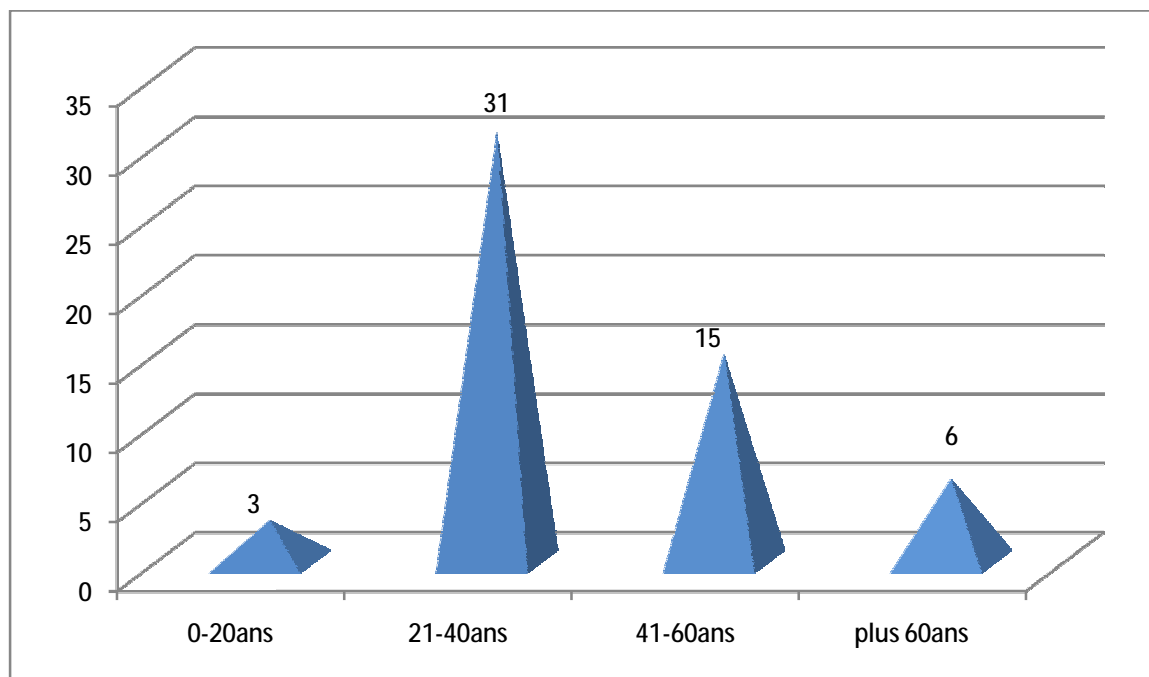
2. Age :

L'âge moyen de nos patients est $37,49 \pm 14,82$ ans [16 – 68ans]

La répartition des patients selon l'âge est résumée dans le tableau suivant :

Tableau 2 : répartition des patients selon l'âge

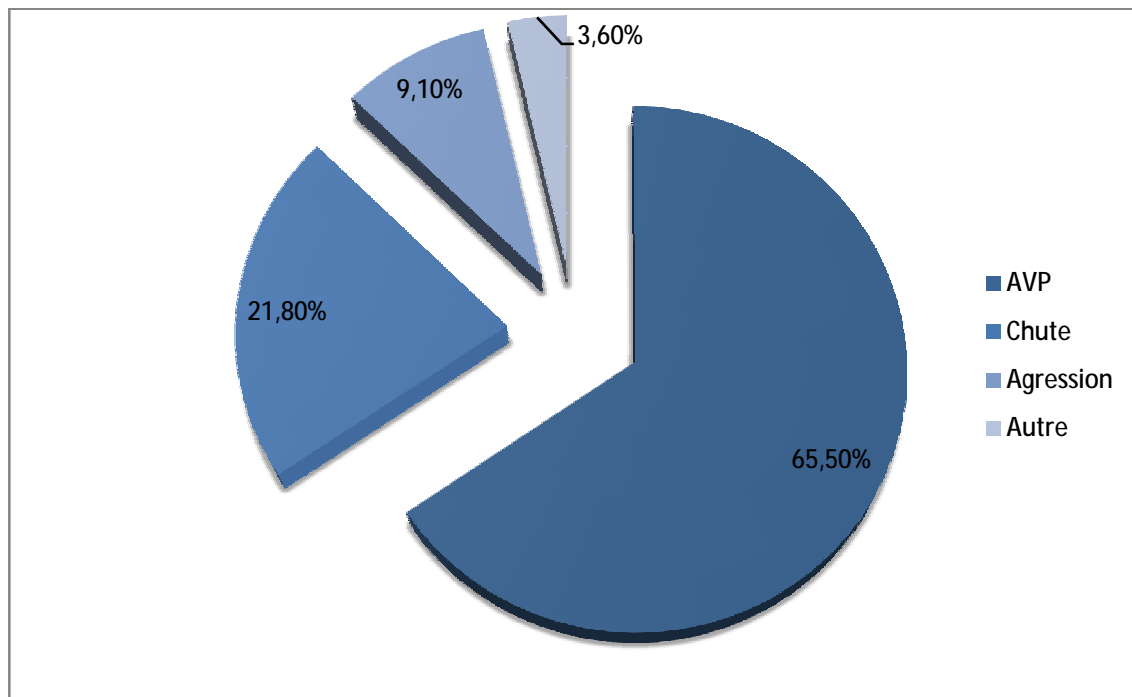
Tranches d'âge	Nombre	pourcentage
0-20 ans	3	5,5%
21-40 ans	31	56,4%
41-60 ans	15	27,3%
Plus 60 ans	6	10,9%
Total	55	100%



Graphique2 : répartition des patients selon l'âge

On note que l'âge des patients victimes de traumatisme crânien grave est jeune puisque 61,9% des patients sont âgés de moins 40ans dont l'intervalle d'âge entre 21 et 40 ans représente à lui seul 56,4%.

3. Etiologie :



Graphique3 : Répartition selon l'étiologie

Tableau3 : répartition des patients selon les étiologies des traumatismes crâniens

Etiologie	AVP	Chute	Aggression	Autre
Nombre	36	12	5	2
Pourcentage	65,5%	21,8%	9,1%	3,6%

On constate que les accidents de la voie publique représentent la cause principale des traumatismes crâniens graves avec une fréquence de 65,5%.

Dans la majorité des cas, il s'agit d'un piéton heurté par un véhicule.

Les chutes d'une hauteur avec réception sur le crane viennent au deuxième rang.

Cinq patients dans notre série étaient victimes d'agression par coup de bâton, et deux patients victimes d'autolyse.

4. Provenance :

Sur les 55 patients de notre série, 3 patients ont été transférés de la région de Taza ,2 de Taounate , 44 de Fès et région, 2 de Sefrou , et 4 patient chacun été provenu de Guersif , Oued Amlil , Hoceima et Miseur .

5. Mode de transport :

Dans notre contexte, le transport des malades est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance.

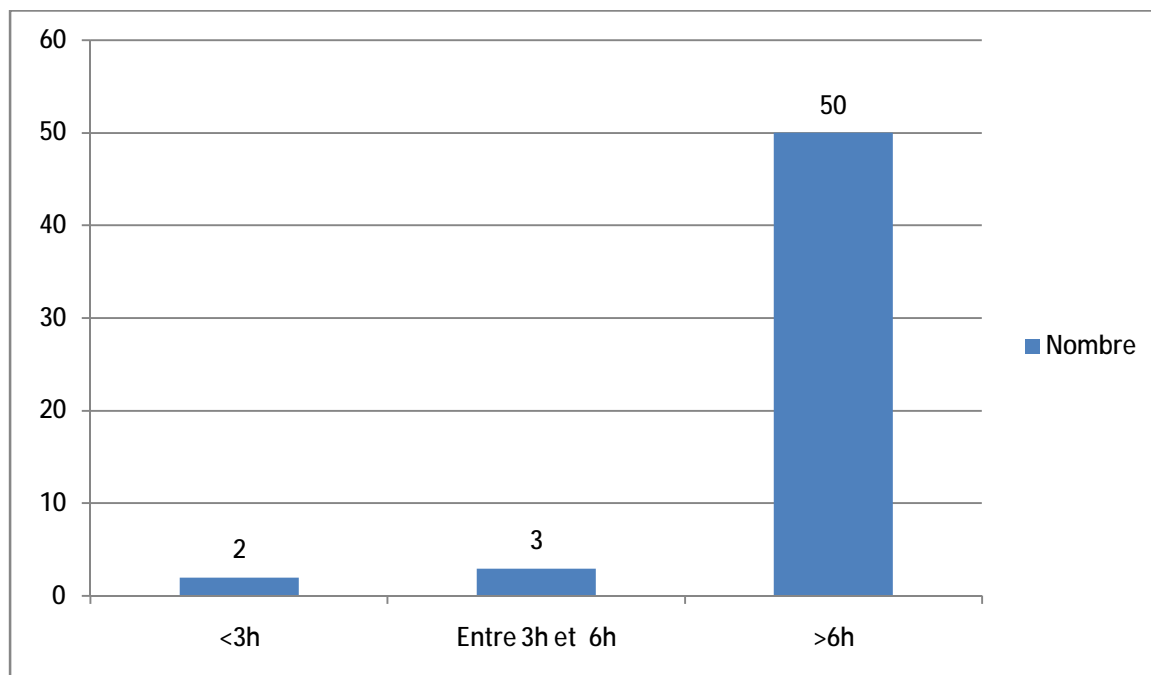
Dans notre série, 9 patients seulement ont bénéficié de transport médicalisé en provenance de l'Hoceima, Taza, Taounate, Sefrou et Misour (malades intubés, ventilés et sédatés).

6. Délai de prise en charge :

Le délai de prise en charge de nos patients varie entre 1h et 24 heures.

Tableau4 : répartition des patients selon leurs délai de prise en charge

Délai de prise charge	Nombre	Pourcentage
<3h	2	3,5%
Entre 3h et 6h	3	5,5%
>6h	50	90,9%



Graphique4 : répartition des patients selon le délai de prise en charge

II. Aspects cliniques :

1. Etat neurologique :

1.1 Etat de conscience :

L'état de conscience du traumatisé crânien est apprécié par l'échelle de Glasgow, Coma Glasgow Scale (CGS), qui comporte trois composantes (oculaire, verbale, motrice). La somme de ces trois données donne un score final allant de 3 à 15.

- Un score de Glasgow inférieur à 8 définit le traumatisme crânien grave.
- Un GCS entre 8-12 è un traumatisme crânien modéré.
- Un GCS supérieur à 12è un traumatisme crânien mineur.

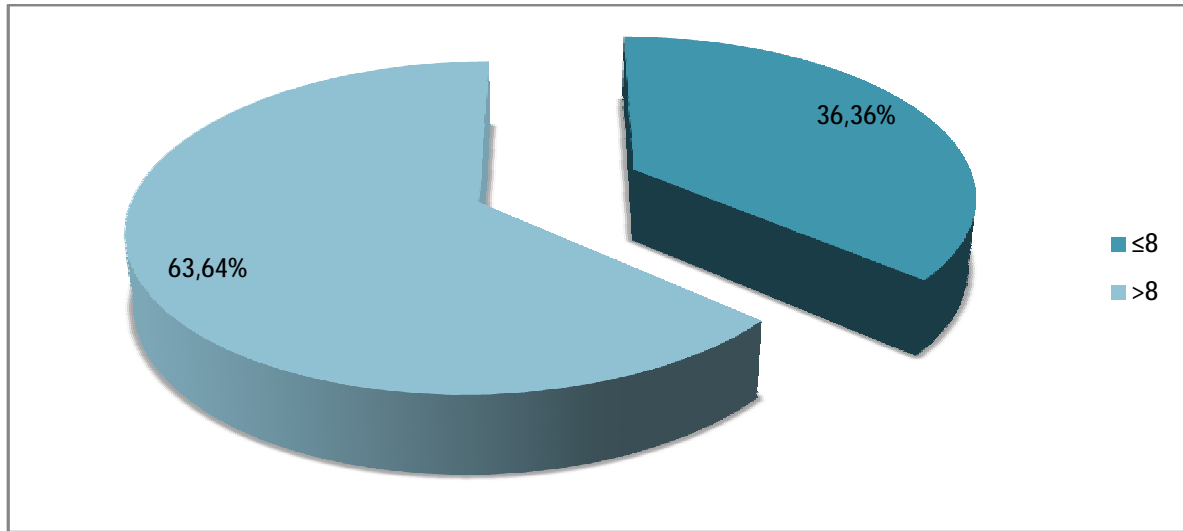
La méthode de stimulation nociceptive utilisée est la pression appuyée au niveau sus orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo.

La moyenne de GCS chez nos patients était $8,38 \pm 1,16$.

36,36% de nos patients ont un GCS entre 4 et 8.

Tableau 5 : répartition des patients selon leur GCS

GCS	Nombre	Pourcentage
≤ 8	20	36,36%
> 8	35	63,64%



Graphique 5 : répartition des patients selon GCS initial

On note que les patients, qui ont bénéficié d'un transport médicalisé, ont été admis au CHU intubés, ventilés et sédatisés avec GCS mentionné sur la fiche de référence.

1.2 Taille et réactivité des pupilles :

Nous avons noté 19 cas d'anisocorie, 8 cas de myosis, 1 cas de mydriase bilatérale et 27 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission.

Tableau 6 : Etat des pupilles de nos patients à l'admission

Etat des pupilles	Nombre	pourcentage
Anisocorie	19	34,5%
Myosis	8	14,5%
Mydriase bilatérale	1	1,8%
Pupilles normales	27	49,1%

1.3 Déficit neurologique :

Six de nos patients présentaient des troubles neurologiques soit 9,16%.

Ils ont présenté tous une hémiplégie.

1.4 Convulsions :

Deux patients seulement ont présenté des convulsions ce qui représente 3,63% de l'ensemble de la population d'étude.

2. Etat hémodynamique :

2.1 La pression artérielle

La pression artérielle systolique moyenne de nos patients est de $117,09 \pm 25,72$.

La pression artérielle diastolique moyenne est de $68,73 \pm 14,66$.

69,1% des patients avaient un état hémodynamique stable à l'admission, 18,2% avaient présenté une hypotension et 12,7% une HTA.

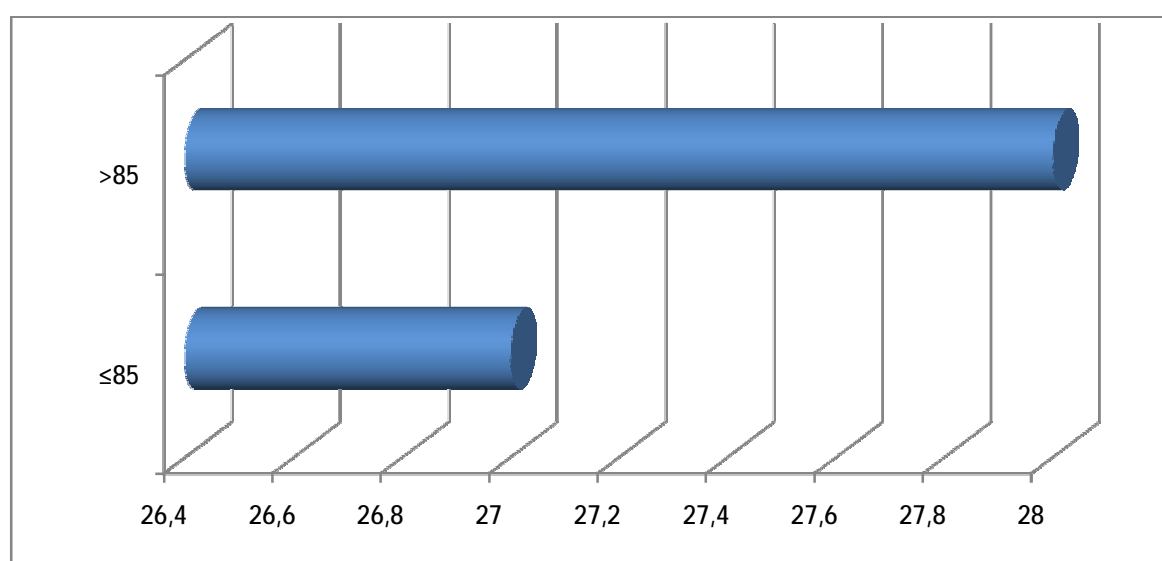
Tableau 7 : Répartition des patients selon la pression artérielle

Pression artérielle	nombre	pourcentage
Normale	38	69,1%
HTA	7	12,7%
Hypotension	10	18,2%

La moyenne de la PAM est de $84,94 \pm 16,99$.

Tableau 8: répartition des patients selon la PAM

PAM	Nombre	Pourcentage
≤ 85	27	49,1%
> 85	28	50,9%



Graphique 5 : répartition selon la PAM

2.2 La fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne est de $72,92 \pm 14,5$ avec 67,3% avaient fréquence normale et 32,7% étaient tachycardes.

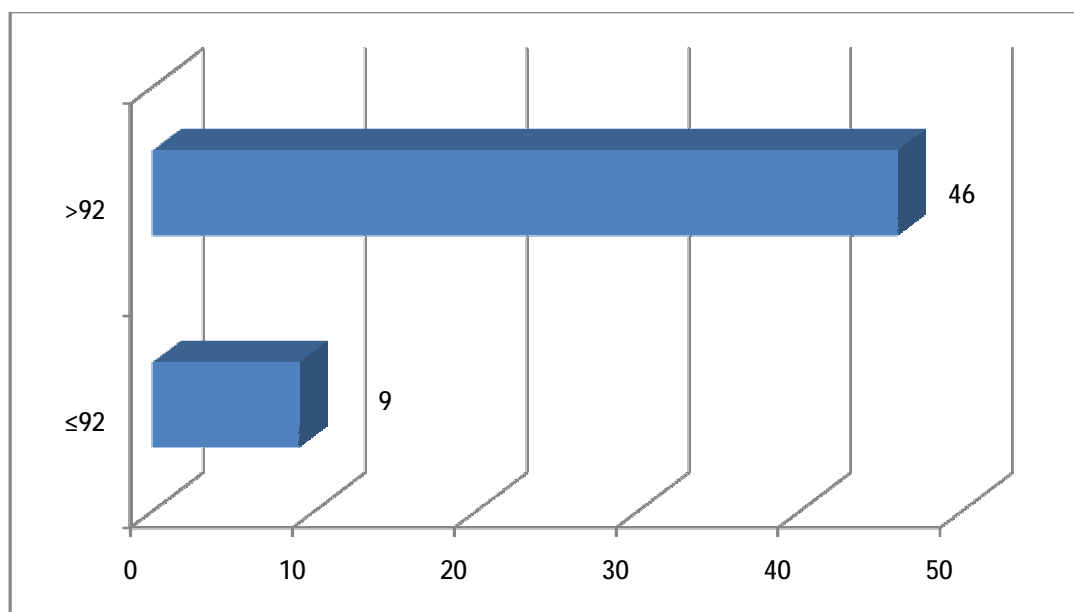
2.3 Etat respiratoire :

- La fréquence respiratoire moyenne est de $25,60 \pm 5,06$.
- Aucun de nos patients n'a bénéficié de gazométrie à l'admission ce qui ne permet pas de préciser l'état respiratoire à l'admission.

- Signes de détresse respiratoire : tirage intercostal, sous costal, battements des ailes du nez, entonnoir xiphoïdien : un patient a présenté les signes de détresse respiratoire dans notre série.
- SpO₂ : Tous nos patients ont bénéficié de monitoring de la SpO₂, sa moyenne chez nos patients est de 95,35%.

Tableau 9 : Répartition de la SpO₂ selon un seuil de 92%

SpO ₂	Nombre	Pourcentage
≤92	9	16,4%
>92	46	83,6%



Graphique 6 : répartition de la SpO₂ chez les patients selon un seuil de 92%

3. Examen général :

3.1 Plaie de scalp :

13 patients avaient présentés une plaie de scalp soit un pourcentage de 23,6%.

3.2 Ecoulement orificiel :

25,5 % ou 14 patients ont présenté un écoulement orificiel fait essentiellement par les otorrhées, les otorragies et les épistaxis.

Tableau 10 : répartition en fonction des différents types de l'écoulement orificiel

Variable	Nombre	Pourcentage
Otorrhée	1	1,8%
Epistaxis	9	16,4%
Otorragie	6	10,6%

3.3 Température :

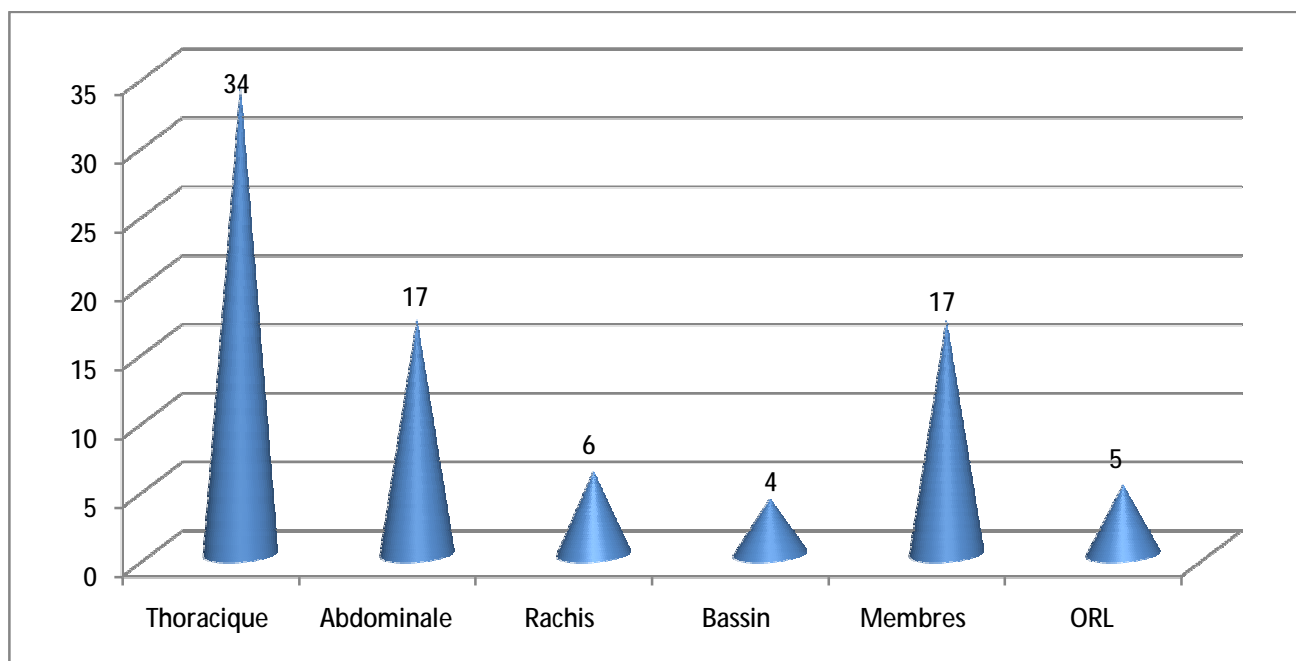
La température moyenne est de $37,14 \pm 0,72$. 89,1% des patients ont une température normale et 10,9% sont hyperthermiques.

4. Lésions associées :

43 patients soit 78,2% ont présenté une ou plusieurs lésions associées.

Tableau 11 : Répartition des lésions associées chez nos patients

Lésion	Thoracique	Abdominale	Rachis	Bassin	Membres	ORL
Nombre	34	17	6	4	17	5



Graphique 7 : répartition des lésions associées chez nos patients

III. Aspects paracliniques :

1. Biologie

1.1 l'hémoglobine :

Le taux moyen de l'hémoglobine est de $10,89 \pm 2,13$.

Tableau 12 : répartition du l'hémoglobine chez les patients

Hémoglobine	Nombre	Pourcentage
Anémie	27	49,1%
normale	28	50,9%

1.1.1 Globules blancs :

Le taux moyen de GB est $13240,00 \pm 5175,19$.

Les globules blancs chez 65,5% de nos patients sont normaux.

1.1.2 Plaquettes :

Le taux moyen des plaquettes de nos patients est : $151927,27 \pm 76838,42$.

Tableau 13 : taux des plaquettes chez nos patients

Taux des plaquettes	Nombre	Pourcentage
Thrombopénie	26	47,3%
normale	29	52,7%

1.1.3 La glycémie :

La glycémie moyenne est de $1,30 \pm 0,54$ g/l.

1.1.4 Le taux de prothrombine(TP) :

Le TP moyen chez nos patients était de $76,28 \pm 10,95$.

54,5% des patients avaient un TP inférieur à 60%.

1.1.5 Ionogramme :

- Fonction rénale :

Le taux moyen de l'urée chez nos patients est de $0,37 \pm 0,72$.

Le taux moyen de la créatinine chez nos patients est de $9,94 \pm 13,52$.

Cinq patients ont présenté une perturbation de la fonction rénale dans notre étude.

- La natrémie et la kaliémie:

Le taux moyen de la natrémie chez nos patients est de $142,87 \pm 6,14$.

12 de nos patients soit 21,8% ont une hyper natrémie.

Le taux moyen de la kaliémie chez nos patients est de $3,90 \pm 0,57$. Deux patients ont une hyperkaliémie, et cinq patients ont une hypokaliémie.

2. Radiologie

2.1 Radiographie standard de crâne :

Seul un de nos patients a bénéficié de radiographie standard du crâne.

2.2 TDM cérébrale :

Tous nos patients ont bénéficié de cet examen qui reste l'examen le plus utilisé dans l'imagerie du traumatisme crânien grave.

Cet examen est réalisé sans injection de produit de contraste avec double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (cisternes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).

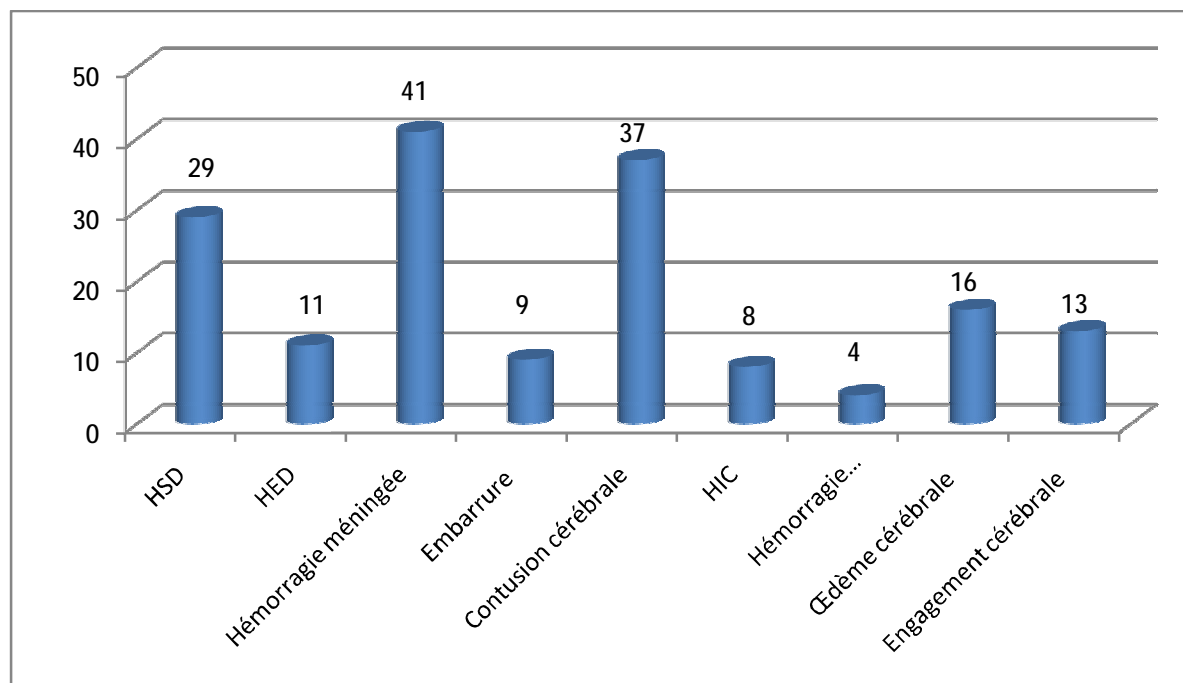
La réalisation des coupes sur le rachis cervical est systématique puisque tout traumatisme crânien est un traumatisme de rachis cervical jusqu'à preuve de contraire.

Les lésions cérébrales représentées par les lésions hémorragiques, les contusions, les œdèmes sont plus fréquentes que les lésions osseuses (fractures et embarrures).

L'hématome sous dural constitue la lésion hémorragique la plus fréquente.

Tableau 14 : répartition des lésions cérébrales chez les patients

Lésions cérébrales	Nombre	Pourcentage
HSD	29	52,7%
HED	11	20%
Hémorragie méningée	41	74,5%
Embarrure	9	16,4%
Contusion cérébrale	37	67,3%
HIC	8	14,5%
Hémorragie ventriculaire	4	7,3%
Œdème cérébrale	16	29,1%
Engagement cérébrale	13	23,6%



Graphique 8 : lésions cérébrales chez nos patients

2.3 TDM de contrôle :

Quarante patients dans notre série ont bénéficié d'une TDM de contrôle pendant leur hospitalisation au service, certains patients ont bénéficié de plusieurs contrôles scannographiques.

La TDM de contrôle est indiquée en cas de détérioration neurologique, absence d'amélioration clinique ou en post opératoire.

Vingt patients ont gardé le même aspect radiologique à la TDM de contrôle, alors que onze patients ont aggravé ses lésions cérébrales, et deux patients ont présenté une ischémie cérébrale.

Sept patients seulement ont une amélioration des lésions cérébrales.

2.4 Body scanner :

Chaque patients admis aux urgences et qui présente une lésion associée est considéré un polytraumatisé et systématiquement il bénéficie d'un body scanner.

- Lésions rachidiennes :

7 patients ont présenté un traumatisme du rachis cervical (12,72%). Ces lésions sont représentées essentiellement par les fractures et les luxations.

- Lésions thoraciques :

29 patients parmi les 40 patients qui ont bénéficié d'un body scanner avaient une lésion thoracique, ce qui représente 52% de toute la population d'étude.

Tableau 15 : répartition des patients en fonction de type des lésions thoraciques

Lésion thoracique	Hémothorax	Pneumothorax	Contusion pulmonaire	Fracture des cotes	Fracture clavicule
Nombre	5	9	22	2	3
Pourcentage	9%	16,5%	40%	4%	5,5%

- Lésions abdominales :

La TDM abdominale dans notre série nous a permis d'explorer les différentes lésions abdominales qui ont été découvertes chez 8 patients soit (14,54%).

Trois patients présentaient des lésions rénales (5,5%), l'épanchement péritonéal a été trouvé chez trois patients (5,5%), et deux patients seulement l'un présentait une lésion hépatique et l'autre une lésion splénique.

- Lésions pelviennes :

Le traumatisme du bassin est moins fréquent dans notre série et était présent seulement chez deux patients (4%).

Les lésions urologiques ont été décelé chez un patient qui a représenté un hématome péri vésicale (1,18%).

- Lésions ORL :

19 patients présentaient un traumatisme de la sphère ORL soit 34,54%. Les lésions sont type de fracture des sinus (maxillaire, sphénoïdales...), les parois de l'orbite, et le rocher.

2.5 La radiologie standard :

La radiographie standard a gardé sa place dans l'exploration des traumatismes des membres.

La fréquence des traumatismes des membres est 12,72%, ces traumatismes sont représentés principalement par les fractures.

2.6 Imagerie par résonance magnétique :

Un seul patient a bénéficié de cet examen vue qu'il a présenté un accident vasculaire cérébral ischémique.

IV. La prise en charge du traumatisme crânien grave :

1. Traitement médical :

1.1 La prise en charge pré hospitalière :

Le transport des malades est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance. Ainsi la prise en charge médicale n'est faite qu'au service des urgences.

Sauf quelques malades admis de Taza et Taounate dont le transport a été médicalisé (malades intubés, ventilés et sédatisés) .

1.2 La prise en charge au service des urgences :

A l'admission au service des urgences, nos patients ont bénéficié de :

- Monitoring comprenant une surveillance électrocardioscopique, la mesure de la pression artérielle non invasive, la surveillance de la saturation pulsée en oxygène (Spo2) et une diurèse horaire.
- Prise de deux VVP
- Remplissage par de sérum salé
- Stabilisation de rachis cervical par minerve
- pré-oxygénation
- induction en séquence rapide par voie intraveineuse :
Thiopental/ éthomidate
Norcuran
Fentanyl
- manoeuvre de Sellick : elle a pour but de prévenir la régurgitation du contenu gastrique et oesophagien vers le pharynx et son inhalation bronchique et alvéolaire lors de l'induction anesthésique.

- intubation oro-trachéale et vérification de la position de la sonde d'intubation par auscultation
- ventilation en mode contrôlé
- traitement des lésions associées : suture d'une plaie de scalp hémorragique ...
- Stabilisation de l'état hémodynamique et si nécessaire le recours aux drogues vasoactives.
- réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.

A noter que grâce au transport intra hospitalier au sein de CHU Hassan II de Fès où on a réalisé cette étude, en effet la disponibilité d'un service de réanimation et de radiologie proche de service des urgences avait une conséquence importante sur la prise en charge adéquate de ces patients grave.

Ont bénéficié d'un body scanner de façon systématique chaque fois qu'on suspicion d'une lésion associé.

1.3 La prise en charge au service de réanimation :

Après un séjour au service des urgences, les patients sont transférés au service de réanimation pour complément de prise en charge.

Le tableau(16) suivant résume les principales mesures thérapeutiques :

Traitement	Nombre	Pourcentage
Intubation-ventilation	55	100%
Sédation :hypnovel-fentanyl	55	100%
Remplissage vasculaire	55	100%
Drogues vasoactives	12	21,8%
Transfusion	21	38,2%
Antibioprophylaxie	49	89,1%
Anticonvulsivant	55	74,5%
Osmothérapie	13	15,7%
Antalgique	55	100%
Pansement gastrique	55	100%
SAT- VAT	55	100%

Ø Intubation ventilation :

Les patients dans notre série, victime de traumatismes crâniens grave, sont intubés et ventilés le plus souvent au service des urgences de CHU ou de l'hôpital référant, ils sont ensuite hospitalisés au service de réanimation.

La trachéotomie est réalisée chez nos patient à partir du 5^{ème} jour quand une ventilation mécanique de longue durée est préconisée, elle a pour but de faciliter les soins, diminuer l'espace mort, et de réduire les complications d'intubation.

Ø Sédation :

La sédation est systématique chez nos patients pendant 48h, elle doit être profonde pour diminuer la PIC, elle doit permettre une évaluation neurologique dans les 48h et sans retentissement sur l'état hémodynamique. Elle est à base de midazolam 0,15mg/kg/h associée à la fentanyl 2µg/kg/h. En cas de l'HTIC rebelle aux traitements médicaux, un coma barbiturique est préconisé par l'administration de la thiopental à dose de 2mg/kg/h

Ø Remplissage vasculaire :

Elle a pour objectif de maintenir une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg, en utilisant du sérum salé isotonique à 9% ou colloïdes isotoniques.

Ø Prophylaxie anti comitiale :

Elle est systématique en cas de TCG, à base de phénobarbital 3mg/kg/j, elle est poursuivie jusqu'à transfert de malade en neurochirurgie.

Ø Transfusion :

Chez un TCG grave, on retient les valeurs suivantes comme objectif :

- Hb > 10 g/dl
- PLQ > 100000/mm³
- TP > 60%

Toute diminution de ces valeurs impose une transfusion respectivement soit par des culots globulaires(CG), culots plaquettaires (CP) ou du plasma frais congelé(PFC).

21 patients ont été transfusés soit par de CG, CP ou PFC.

Ø Antibioprophylaxie - antibiothérapie :

L'antibioprophylaxie a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou plaie craniocérébrale. Le protocole utilisé est : Amoxicilline protégé à dose 1g/8h.

L'antibiothérapie est utilisée pour traiter une complication infectieuse (méningite, pneumopathie, infection urinaire...).

Ø Osmothérapie :

Vu l'absence de monitoring de la PIC, l'Osmothérapie à base de mannitol est utilisée à dose de 0,5g/kg en 30 min en cas d'HTIC après échec du traitement symptomatique et dans le cas d'un engagement cérébral dans l'attente d'une craniectomie décompressive.

Dans notre série 13 patients ont reçu une Osmothérapie, sept patients parmi eux sont décédés.

Ø Position de la tête :

L'élévation de la tête du lit sans dépasser 30° fait partie de conduite thérapeutique dans notre service.

Ø Prévention de la maladie thromboembolique :

Les bas de contention sont utilisés de façon systématique chez tous nos patients

La thromboprophylaxie pharmacologique est assurée par enoxaparine à dose de 300-400 UI/kg/j, le plus souvent au 5ème jour en l'absence de risque hémorragique : la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase.

Ø Alimentation entérale :

Est instaurée dès les premières 24h par sonde gastrique.

Ø Nursing :

Est un élément crucial dans la prise en charge du TCG, il comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique, les soins de la bouche à base d'hexomédine plusieurs fois par jour pour réduire les infections de la sphère ORL et les pneumopathies, le changement de la position et l'utilisation de matelas pneumatiques pour prévenir les escarres.

La kinésithérapie motrice et respiratoire pour prévenir les complications respiratoires de décubitus et les raideurs articulaires.

2. Neurochirurgie :

Ø 23 de nos patients (41,81%) ont été traités chirurgicalement soit pour :

- Hématome extra dural isolé : 6 cas
- Hématome sous dural : 9 cas
- Embarrure très déplacée : 3cas
- Craniectomie décompressive pour HTIC réfractaire : 5 cas

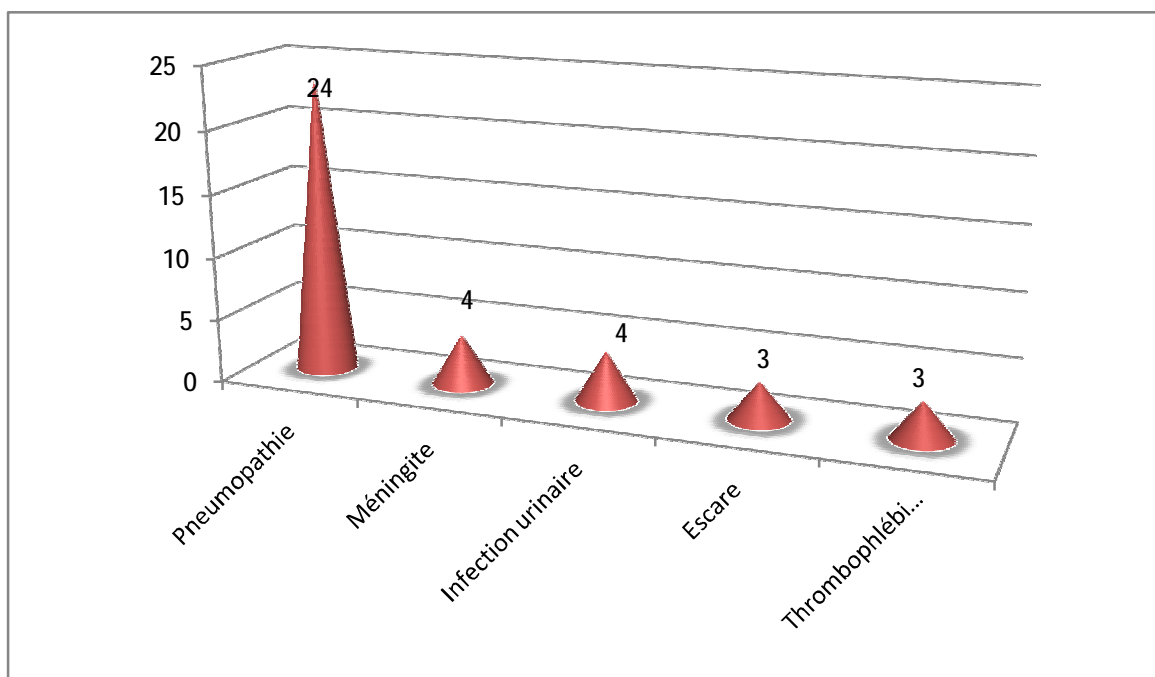
V. Evolution :

1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour est de $14,53 \pm 15,45$ jours {2j-78j}.

2. Complications :

L'histogramme suivant résume les différentes complications trouvées dans notre série :



Graphiques 9 : Les différentes complications trouvées dans notre série

Ø La pneumopathie nosocomiale représente la principale complication au cours de l'hospitalisation en réanimation avec un taux de 43,64%.

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont : Pseudomonas Aeruginosa ; Acinetobacter Boumannii ; Staphilococcus Aureus et Klebsiella pneumoniae.

Le traitement est assuré le plus souvent par des C3G ou une association amoxiciline-acide clavulanique en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Ø Les infections urinaires viennent au deuxième rang avec 7,27%, E.coli est le germe le plus souvent retrouvé et le traitement fait appel aux fluroquinolones dans la majorité des cas.

Ø Méningite : Dans notre série on a trouve trois cas de méningite soit 7,27%, l'étude bactériologique n'a pas pu identifier l'agent pathogène dans la plupart des cas.

3. Devenir des malades :

- Mortalité :

27 de nos patients sont décédés (49,09%). Les 28 patients qui ont évolué favorablement étaient transférés au service de neurochirurgie.

PAETIE 2 : ETUDE ANALYTIQUE

Les facteurs pronostiques :

1. Sexe :

Tableau 17 : répartition des survivants et non survivants selon le sexe

sexe	survivant	Non survivant	Taux de mortalité
Masculin	24	25	51%
Féminin	3	3	50%

2. L'âge :

L'âge moyen des survivants ($36,93 \pm 15,14$ ans) est inférieur à l'âge moyen des non survivants qui est de ($38,07 \pm 14,74$ ans).

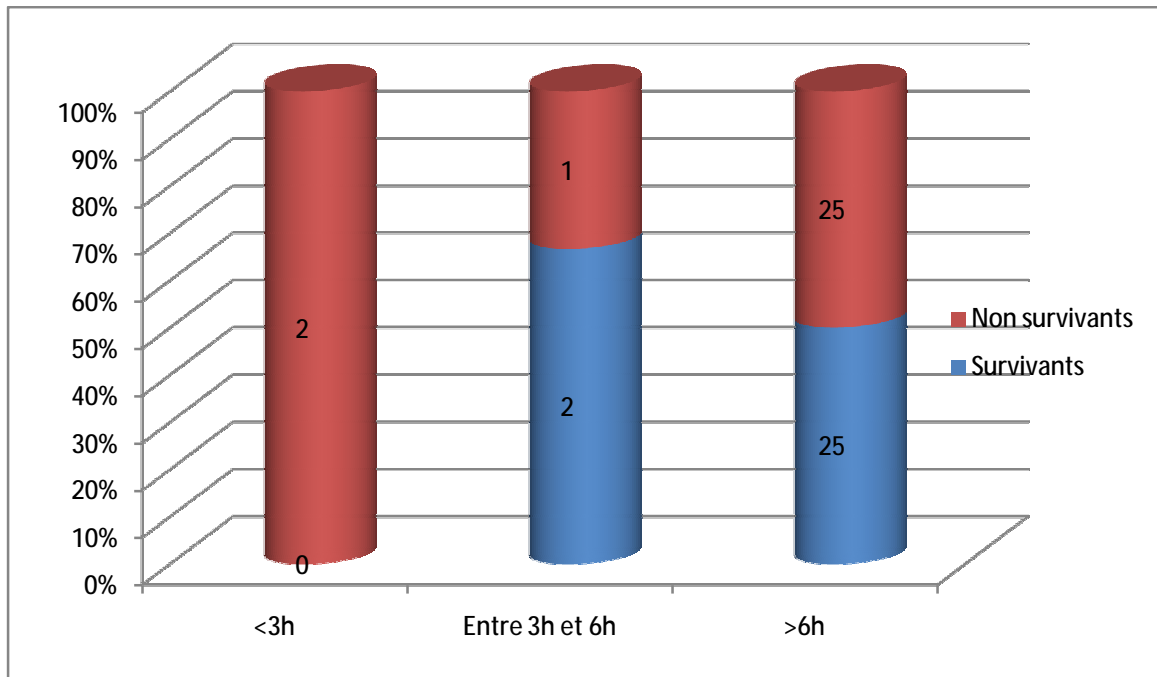
Tableau 18 : l'âge moyen des survivants et des non survivants

variable	survivant	Non survivant	P
Age	$36,93 \pm 15,14$	$38,07 \pm 14,74$	NS(0,77)

3. Délai de prise en charge :

Tableau 19 : mortalité en fonction du délai de prise en charge

Délai de prise en charge	Survivants	Non survivants	P
<3h	0	2	0,314(Ns)
Entre 3h et 6h	2	1	
>6h	25	25	



Graphique10 : répartition du délai de prise en charge chez les survivants et les non survivants

4. GCS :

Le tableau suivant illustre la répartition des patients selon le GCS initial :

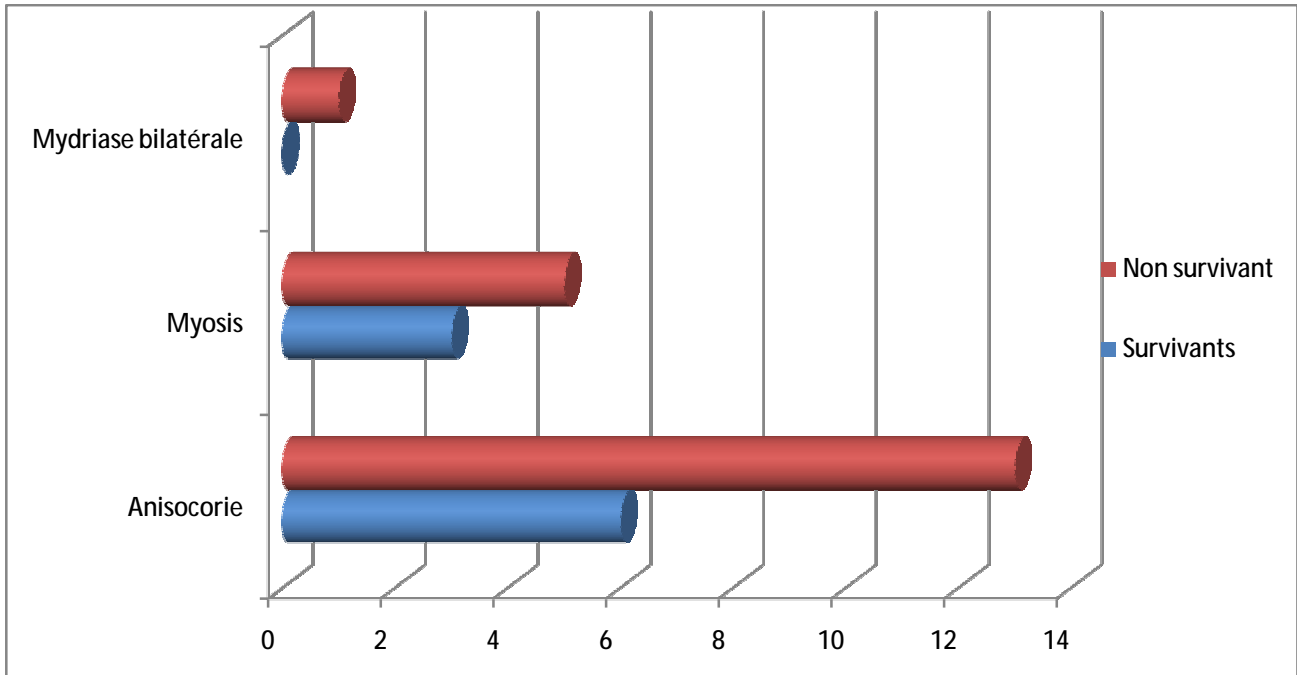
Tableau 20 : répartition des survivants et non survivants selon GCS initial

Variable	survivant	Non survivant	P
GCS	8,54±1.34	8,22±1.86	Ns(0,477)

5. Etat des pupilles :

Tableau 21 : répartition des survivants et non survivants selon l'état des pupilles

Variable	Survivants	Non survivant	P
Anisocorie	6	13	0,07%(Ns)
Myosis	3	5	
Mydriase bilatérale	0	1	



Graphique 11 : mortalité en fonction de l'état des pupilles

6. Convulsion :

Tableau 22 : mortalité en fonction des convulsions

variable	survivant	Non survivant	P
convulsions	1	1	0.979(Ns)

7. PAM :

Tableau 23 : le pourcentage de la PAM répartis selon un seuil de 85mmHg chez les survivants et les non survivants

PAM	Survivant	Non survivant	P
≤85	48,1%	51,9%	0,688(Ns)
>85	53,6%	46,4%	0,688(Ns)

8. SpO2 :

Tableau 24 : Répartition de la SpO2 selon un seuil de 92% chez les survivants et les non survivants

SpO2	Survivant	Non survivant	P
<92	22,2%	77,8%	0,078
>92	54,3%	45,7%	Ns

9. Plaie du scalp :

Tableau 25 : mortalité en fonction de la présence d'une plaie de scalp

variable	Survivant	Non survivant	P
Plaie de scalp	10	13	NS

10. Ecoulement orifficiel :

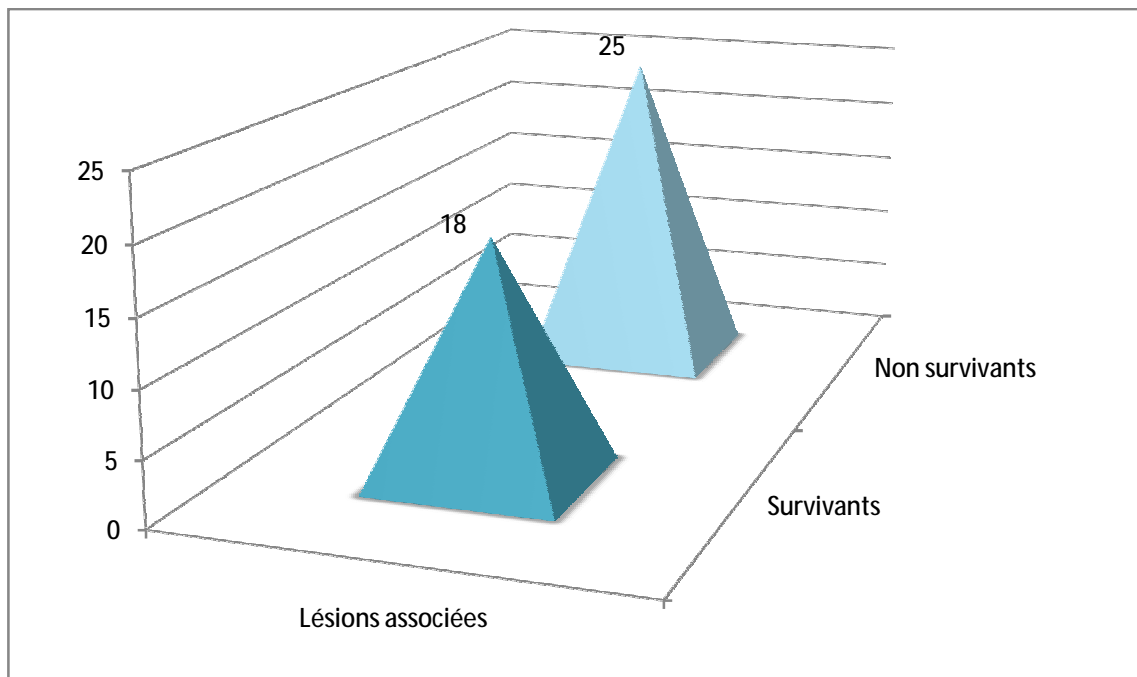
Tableau 26 : mortalité en fonction de l'écoulement orifficiel

variable	survivant	Non survivant	P
Otorrhées	1	0	0,322(Ns)
Otorragies	3	3	0,962(Ns)
Epistaxis	4	5	0,671(Ns)

11. Lésions associées :

Tableau 27 : mortalité en fonction des lésions associées

Variable	Survivants	Non survivants	P
Lésions associées	18	25	0,04(S)



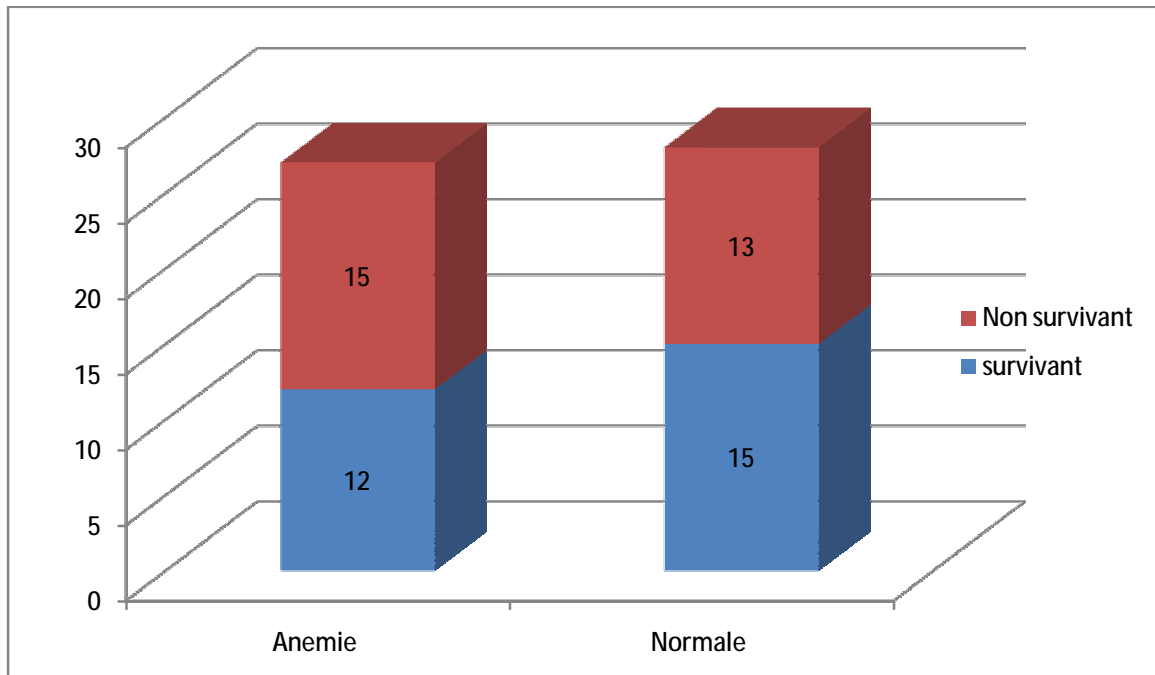
Graphique12 : répartition des lésions associées chez les survivants et les non survivants

12. Taux d'hémoglobine :

Tableau 28 : l'hémoglobine chez les survivants et les non survivants

Hb	survivant	Non survivant	P
Anémie	12	15	0,498
Normale	15	13	(Ns)

Le taux d'Hb ne constitue pas un facteur pronostique dans notre série.



Graphique 13 : la mortalité en fonction de l'Hb

Tableau 29 : le taux de l'Hb en fonction de la présence ou non d'une plaie de scalp

Variable	Présence de plaie de scalp	Absence de plaie de scalp	P
Hb	10,76±2,15	10,93±2,15	NS(0,797)

En cas de lésion de scalp, le taux d'hémoglobine est diminué. Mais la différence est non significative entre les deux groupes.

13. Les plaquettes :

Tableau 30 : taux des plaquettes chez les survivants et les non survivants

Plaquettes	survivant	Non survivant	P
Thrombopénie	11	15	NS (0,341)
Normale	16	13	

14. Glycémie :

Tableau 31 : la glycémie chez les survivants et les non survivants

Variable	survivant	Non survivant	P
Glycémie	1,12±0,41	1,62±0,55	0,03(S)

15. Urée et créatinine :

Tableau 32 : répartition de l'urée et créatinine chez les survivants et les non survivants

variable	Survivant	Non survivant	P
Urée	0,34±0,13	0,39±0,20	0,332(Ns)
créatinine	8,46±2,26	11,54± 3,96	0,01(S)

16. La natrémie :

Tableau 33 : la mortalité en fonction de la natrémie

Natrémie	Survivant	Non survivant	P
Hyper natrémie	5	7	NS (0,513)
Normale	22	20	

17. TP :

Tableau 34 : Le taux de TP chez les survivants et les non survivants

TP	survivant	Non survivant	P
Bas	15	15	NS (0,875)
Normale	12	11	

18. Type des lésions cérébrales :

Tableau 35 : mortalité en fonction des différentes lésions cérébrales

Lésions cérébrales	Survivants	Non survivants	P
HSD	15	14	Ns(0,680)
HED	4	7	Ns(0,345)
Hémorragie méningée	18	23	Ns(0,188)
Embarrure	5	4	Ns(0,671)
Contusion cérébrale	19	18	Ns(0,631)
HIC	4	4	Ns(0,956)
Hémorragie ventriculaire	3	1	Ns(0,282)
Œdème cérébrale	7	9	Ns(0,612)
Engagement cérébrale	6	7	Ns(0,808)

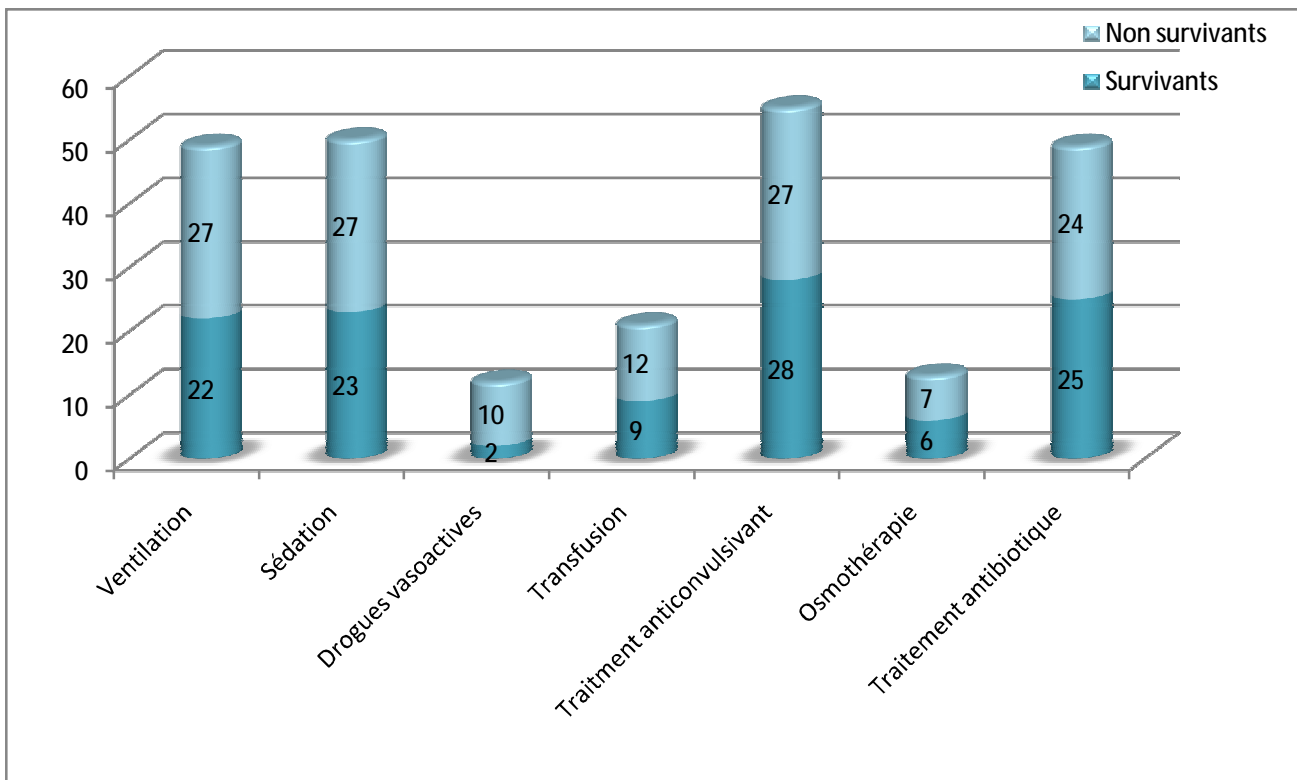
19. Intervention neurochirurgicale :

Tableau 36 : la mortalité chez les patients opérés

variable	survivant	Non survivant	P
Patients opérés	11	13	NS(0,508)

La mortalité chez les patients opérés est de 48,1% alors que chez les non opérés elle est de 51,9%.

20. La prise en charge thérapeutique :



Graphique14 : mortalité en fonction des différentes mesures thérapeutiques

21. Complication :

Tableau 37 : la mortalité en fonction des différentes complications

variable	Survivant	Non survivant	P
Pneumopathie nosocomiale	14	10	0,333(Ns)
Méningite nosocomiale	3	1	0,317(Ns)
Infection urinaire nosocomiale	1	3	0,282(Ns)
Escarres	2	1	0,574(Ns)
Thrombophlébite	2	1	0,574(Ns)

22. Séjour en réanimation :

Tableau 38 : la moyenne du séjour en réanimation chez les survivants et les non survivants

variable	Survivant	Non survivant	P
Durée de l'hospitalisation	17,36±14,05	11,59±16,54	0,169(Ns)

- Quatre de nos patients sont décédés dans les premières 48 heures (mortalité immédiate).
- La mortalité était plus importante dans les dix premiers jours (mortalité précoce) d'hospitalisation : 22 décès soit 75,77%.
- Le score de sortie de Glasgow (GOS) n'a pas été précisé chez nos patients car notre étude s'intéressait uniquement à la période de prise en charge des malades au service de réanimation et la réalisation de ce score nécessite un long suivi des malades (neurochirurgie, domicile).

Tableau (39) résume les différents facteurs pronostiques étudiés dans notre série

VARIABLE	Survivants	Non survivants	P
AGE	36,93±15,14	38,07±14,74	NS
GCS	8,54±1,34	8,22±1,86	NS
Anisocorie	6/28	13/27	NS
Mydriase	0/28	1/27	NS
Myosis	3/28	5/27	NS
Convulsions	1/28	1/27	NS
PAM≤85mmHg	48,1%	51,9%	NS
SpO2 < 92%	22,2%	77,8%	NS
Otorrhée	1/28	0/27	NS
Otorragie	3/28	3/27	NS
Lésions associées	18/28	25/27	0,04
Anémie	12/28	15/27	NS
Thrombopénie	11/28	15/27	NS
Glycémie	1,12±0,41	1,62±0,55	0,03
Urée	0,34±0,13	0,39±0,20	NS
Créatinine	8,46±2,26	11,54±3,96	0,01
HED	4/28	7/27	NS
HSD	15/28	14/27	NS
OC	7/28	9/27	NS
Contusion	19/28	18/27	NS
Embarrure	5/28	4/27	NS
Hémorragie méningée	18/28	23/27	NS
Intervention neurochirurgicale	11/28	13/27	NS
Durée d'hospitalisation	17,36±14,05	11,59±16,54	NS
Méningite nosocomiale	3/28	1/27	NS
Pneumopathie nosocomiale	14/28	10/27	NS

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. L'Age :

Dans notre série, L'âge moyen de nos patients est $37,49 \pm 14,82$ ans [16mois - 68 ans], on a constaté que l'âge des patients est jeune puisque 62% de nos patients sont âgés de moins de 40 ans, ceci est expliqué par la courbe démographique des âges d'une part, et d'autre part par l'activité des sujets jeunes.

- Une étude récente menée par G. Bouhours et al (36) révèle que l'âge Moyen est de 37 ans \pm 20 ans.
- Bernard et al (32) révèlent que l'âge moyen est de 35 ans avec des Extrêmes allant de 14 à 78 ans.
- Une étude faite par Miroslaw Zabek (92) montre que l'âge des patients Est compris entre 16 et 55 ans dont 79% est en âge productif.
- SADEQ (87), a constaté que 60% des patients ont un âge <50 ans, L'âge moyen est de 38ans.
- M.Helm (43) a constaté que la moyenne d'âge est de 37 ans et des extrêmes de 8 à 89 ans.
- Une étude à Cotonou au Bénin (5) révèle que l'âge moyen est de 32 ± 18 ans.

Pour G R Boto et al [35] et Martin A et al [30], L'âge constitue un facteur pronostique, selon leurs études les patients jeunes ont un pronostique meilleur que les sujets âgés.

2. Le sexe :

Une prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs, ceci est expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme.

Les données de la littérature sont citées dans le tableau(40) ci-dessous.

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio
Bernard et al (32)	113	79	34	2,3
M HELM et al (43)	122	93	29	3,2
Zabek Miroslaw (92)	144	92	52	1,76
SADEQ (87)	393	313	80	3.9
Ming-dar Tsai et al.(71)	94	69	25	2,9
Notre série	55	49	6	8,16

Dans notre série, nous avons constaté la prédominance évidente masculine (89,1%),

3. Circonstances du traumatisme :

Les accidents de la voie publique sont considérés comme la principale étiologie du traumatisme crânien par la plupart des auteurs.

Le tableau (41) suivant résume les variations des circonstances des traumatismes crâniens selon les auteurs :

Auteurs	AVP (%)	Chutes (%)	Agressions (%)	Autres (%)
SADEQ (87)	72,56	18	4,86	5,55
EJAAFARI (55)	62	24	13	4,7
G. Bouhours et al (36)	74	19	-	7
Bernard et al (32)	63	24	-	13
CHU de Cotonou Bénin (5)	86	6	5	3
Zabek Miroslaw (92)	32	42	13	5
Notre étude	36	12	5	2

4. Mode de transport :

En France, l'orientation et le transport des malades sont assurés par le service d'aide médicale urgente (SAMU) et le service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) dont l'objectif est de stabiliser les fonctions vitales et la stabilisation des lésions en attendant l'arrivée à l'hôpital.

Au Maroc, le transport des malades est assuré par les ambulances de la protection civile ou par les ambulances du ministère de la santé qui sont des ambulances non médicalisées.

Dans notre série, seulement neuf patients ont bénéficié d'un transport médicalisé en provenance d'Al Hoceima, Taza, Taounate, Sefrou et Miseur.

5. Délai de prise en charge :

Dans notre série, le délai de prise en charge varie entre une heure et 24 heures. 90,9% sont arrivés après un délai plus de 6 heures.

Une étude faite par Miroslaw Zabek (92) trouve un délai court qui est de 43min.

Pour ELJAAFARI (55), 66% des patients sont pris en charge dans moins de 6 heures.

Pour SADEQ (87), Le délai de PEC n'a pu être mesuré que chez 257 cas. Près de 64 % des patients sont pris en charge dans moins de 6 heures.

Pour G. Bouhours et al (36), le délai moyen d'admission est de 1h 55 ±48min, Ce délai est proche de celui de l'étude de E. Tentillier et al (30) qui est de 1H41min.

Tous les auteurs s'accordent à dire que tout TC grave doit être pris en charge dès les premières heures pour prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique qui conditionnent le pronostic vital [2].

II. Etude clinique :

L'examen clinique est une étape essentielle dans la prise en charge du traumatisé crânien. L'examen neurologique doit permettre d'évaluer le niveau de conscience, l'observation de l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation, est indispensable au diagnostic et au pronostic (37).

1. Examen neurologique :

L'examen neurologique du traumatisé crânien est basé sur l'évaluation du niveau de conscience du sujet, l'état pupillaire et la recherche des signes de localisation. L'agitation fréquente lors d'un traumatisme crânien peut avoir des causes multiples (intoxication alcoolique, douleur, hypoxie, etc.). Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation d'hypertension intracrânienne. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé (57).

1.1 Echelle de Glasgow :

Le GCS constitue un véritable outil de mesure de la conscience, il doit être utilisé d'une manière très rigoureuse pour lui conserver toute sa valeur objective.

La présence d'un signe de localisation neurologique est systématiquement notée (89).

Rappelons que le score du meilleur côté est pris comme référence, que l'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières (37).

La moyenne du score de CGS concernant notre série est de $8,38 \pm 1,16$, pour l'étude réalisée en CHU d'Angers (36), la moyenne est de 6 alors qu'une étude menée par Edouard et al (2), révèle une moyenne de 5.

Tableau(42) résume les résultats de la littératures

AUTEURS	N	CGS 3-5(%)	CGS 6-8(%)
G. Bouhours et al (36)	114	54	30
BENHAYOUN (41)	89	8,91	91,01
Edouard et al (2)	65	20	35
E. Tentillier et al (30)	60	43,3	45
Etude île de France (90)	215	55,8	44,2
Notre série	20	5	15

Cependant, dans ses niveaux les plus bas, au-dessous de 5, le CGS se réduit à l'enregistrement des réponses motrices. Chez les blessés les plus graves l'exploration de la souffrance encéphalique est ainsi limitée.

L'échelle de Glasgow-Liège est une nouvelle échelle concernant les réflexes du tronc cérébral, qui prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir (niveau le plus rostral) on attribue une note de 1 à 5 et en ajoutant cette cotation aux 3 cotations figurant dans le CGS, ce qui aboutit à un score évoluant entre 3 et 20 (4) .L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle n'a pas connu la diffusion du CGS, probablement pour des raisons pratiques. Elle est par exemple risquée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui serait imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique (41).

1.2 Examen des pupilles :

Une mydriase uni ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être, certes, en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporel, mais serait également en relation avec une

baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral. Des lésions directes du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou une intoxication peuvent aussi s'accompagner de modifications de la taille et de la réactivité pupillaire [48].

Pour Benhayoun [33], 32.5% des patients avaient une asymétrie pupillaire. Pour Van Haverbeke L et al [27], 24.18% présentaient une mydriase bilatérale, aréactive dans 16.74%, tandis que 14.4% présentaient une anisocorie.

SADEQ (87) a noté 26 % d'anomalies pupillaires.

Fearnside et al [50], ont trouvé une différence significative de la mortalité selon que les deux pupilles soit réactives à la lumière ou non ($p=0,0005$).

Dans notre série, 50,9% des patients avaient une anomalie pupillaire. Et on avait un cas de mydriase bilatérale.

1.3 Déficit neurologique :

L'examen neurologique doit aussi rechercher systématiquement La présence d'un signe de localisation neurologique, L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres.

Pour l'étude menée par Van Haverbeke L et al (90) 215 cas, Un déficit moteur a été constaté chez 45 patients (21%).

BENHAYOUN (41) a constaté que 19.1% des patients avaient au moins un déficit moteur à l'admission.

SADEQ (87) a noté 5% de déficit moteur.

Pour le CHU d'Angers (36), 27 % des patients présentaient un déficit neurologique.

Dans notre étude, soit 9,16% de nos patients qui ont présenté un déficit neurologique.

2. Troubles hémodynamiques :

2.1 L'hypotension :

L'hypotension est parmi les principaux facteurs pronostiques. En effet, il est clairement démontré qu'un seul épisode d'hypotension artérielle (PAS < 90 mm Hg) en pré hospitalier double la mortalité et que les patients dont la PAS n'est pas corrigée pendant le transport ont le pronostic le plus mauvais. Ceci explique pourquoi toutes les recommandations publiées contre-indiquent formellement de tolérer une PAS < 90 mm Hg [29, 41,53].

Chesnut (4) dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge de 717 patients nord-américains traumatisés crâniens, pour tous les patients, la présence d'une hypotension artérielle (PAS < 90 mm Hg) augmentait la mortalité de 27 % à 60 % Quand hypotension et hypoxie étaient associées, la mortalité était de 75% (58).

G. Bouhours et al (36), trouvent que 41 patients (36 %) présentaient une hypotension artérielle.

Dans la série du Bénin (5), 12% des patients avaient une hypotension (PAS<90mmHg) (1).

Pour E. Tentillier et al (30), 8 % des TC présentent une hypotension artérielle initiale.

Tocchetti et al (11) retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypotension artérielle dans 12 patients (25 %).

Dans une étude rétrospective réalisée par Van Haverbeke L et al (90), des épisodes d'hypotension ont été notées chez 70 patients.

Dans notre série, la PAM était inférieure à 85 mm Hg chez 27 patients (49,1 %).

2.2 L'hypertension :

Elle est fréquente à la prise en charge et doit le plus souvent être respectée. Si elle persiste après la mise en condition, il faut d'abord s'assurer de l'efficacité de la ventilation et de la sédation.

Ainsi, elle existe des valeurs tensionnelles très élevées qui sont dangereuses chez le TCG normo tendu. Et ceci déborde les limites de l'autorégulation lorsque celle-ci est altérée par le traumatisme, aggravant l'œdème cérébral et augmentent le VSC. L'effet délétère de l'HTA modérée est moins bien établie (3,1).

Dans notre série, 12.7% des patients avaient une hypertension à l'admission.

3. Evaluation respiratoire :

Dans les premières heures, les troubles respiratoires sont la conséquence des traumatismes thoraciques facilement méconnues chez les traumatisés crâniens et de l'encombrement des voies aériennes supérieures lié à l'état comateux.

Ces problèmes peuvent être en principe contrôlés par les protocoles d'intubation-ventilation-neurosédation, actuellement appliqués de façon quasi systématique. Plus tard dans les unités de soins intensives, c'est la pathologie nosocomiale surtout infectieuse qui va être responsable de ces troubles.

3.1 L'hypoxémie :

L'hypoxémie est définie par une $PAO_2 \leq 60$ mm Hg ou $SpO_2 \leq 90\%$. L'hypoxémie, malgré sa gravité potentielle largement reconnue, reste une ACSOS étonnamment fréquente, quelle que soit l'étape de la prise en charge.

Elle doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique (37).

Sachant que l'hypoxémie, fréquemment associée à l'hypotension artérielle, est un des principaux facteurs aggravant les lésions cérébrales (100).

Dans notre étude, la non disponibilité des données concernant la saturation pulsée en oxygène et la gazométrie, rendent difficile une évaluation respiratoire adéquate. Cependant, 9 de nos patients (16,4 %) ont présenté au moins un trouble respiratoire.

G. Bouhours et al (36) trouvent que 33 patients soit 29 % ont une SpO₂ < 92 % à la PEC.

E. Tentillier et al (30) confirment la fréquence de l'hypoxémie chez les traumatisés crâniens graves. Plus de la moitié des TCG sont considérés comme hypoxiques (SpO₂ < 97 %), 12% ayant même une SpO₂ < 90 %.

Dans notre série la SpO₂ moyenne est de 93.29%, avec 20.79% des patients ayant une SpO₂ < 90%

En île de France (90), Des épisodes d'hypotension ont été mentionnés dans les dossiers de 98 patients (45,6 %) et des épisodes d'hypoxémie dans les dossiers de 50 patients (23,2 %).

3.2 Hypercapnie :

L'effet délétère sur la PIC est bien connu. Pourtant, peu de travaux se sont attachés à en l'incidence et l'impact lors des TC graves.

Les auteurs concluent que le TC grave avec coma est systématiquement accompagné d'une hypoventilation, directement corrélée à la profondeur du coma, sans qu'il soit possible de déterminer la part relative de l'obstruction partielle des voies aériennes supérieures de celle de la dépression neurologique centrale(24)

La valeur de PaCO₂ constatée à l'accueil a une incidence pronostique : parmi une cohorte de 77 traumatisés crâniens graves la mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypocapniques ou hypercapniques (101)

3.3 Hypocapnie :

L'hypocapnie sévère accentue le risque d'ischémie cérébrale : en dessous de 25 mmHg, elle induit une vasoconstriction suffisamment importante pour réduire dangereusement le DSC. Ce risque existe également pour des valeurs de Paco₂ plus élevées. En cas de TCG, on recommande donc une hypocapnie modérée dite de sécurité avec pour objectif une Paco₂ située aux alentours de 35 mm Hg.

L'hypocapnie contrôlée plus profonde est à considérer comme une des thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne (HTIC) documentée, idéalement sous contrôle en continu de la Svjo₂ ou de la PIC, ou devant un signe clinique clair d'enclavement cérébral [11].

III. Etude paraclinique :

1. Bilan biologique :

Il se limite aux examens requis en vue d'une transfusion chez le sujet en instabilité hémodynamique : hémogramme, groupe sanguin, rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières, hémostase (numération des plaquettes, taux de prothrombine, fibrinogène). Les délais d'obtention des résultats de l'hémogramme rendent intéressants le dosage extemporané de l'hémoglobine (HemoCuet) ou de l'hématocrite (microméthode) pour décider rapidement de l'indication d'une transfusion. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques.

Toute coagulopathie doit être rapidement évoquée, dépistée et corrigée (du fait du risque potentiel d'aggravation lésionnelle). En pratique, le traitement repose sur l'administration de plasma frais congelé si le taux de prothrombine est inférieur à 50 %, et de concentré plaquettaire lorsque la thrombopénie est inférieure à 100000 éléments/ml. Le fibrinogène doit être maintenu supérieur à 1 g/l. L'indication du facteur VII activé dans ce contexte est en cours d'évaluation.

La gazométrie artérielle a un intérêt pour apprécier l'hématose et adapter la ventilation mécanique.

Le contrôle de la glycémie, avec comme objectif raisonnable une concentration inférieure à 1,4 g/l, est assuré par la mise en place d'un protocole d'insulinothérapie et de surveillance glycémique régulière. L'hypoglycémie doit être dépistée et corrigée si nécessaire.

L'ionogramme a comme objectif la recherche des dysnatrémies et des dyskaliémies [58,59].

2. La radiologie :

2.1 La radiographie standard :

En traumatologie crânienne, la radiographie simple a longtemps servi d'outil diagnostique principal. Actuellement, elle est inutile chez le TCG car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale. La découverte d'une fracture de la voûte ou de la base est à priori le témoin d'un traumatisme violent, susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes, mais la radiographie n'a pas de valeur prédictive quant à la coexistence de lésions cérébrales. La prévalence de la fracture du crâne chez le TC est de 2.2%, mais varie selon la violence du traumatisme.

Au total la radiographie standard est inutile en cas de traumatisme crânien grave et son intérêt se limite à l'exploration de rachis cervical.

Dans une étude réalisé au Bénin (5), Une radiographie standard du crâne était réalisée chez 61% des patients alors qu'un scanner cérébral n'était réalisé que chez 5 % des patients (n = 11).

Dans notre étude, la radiographie du crâne était faite chez un seul patient.

L'examen radiologique du rachis s'impose pour tout TC grave ($GCS \leq 8$) puisque l'examen clinique est toujours incomplet.

2.2 La Tomodensitométrie :

2.2.1 TDM Cérébrale :

Dans le cas d'un traumatisme crânien, la pratique d'emblée d'une tomodensitométrie (TDM) encéphalique sans injection de produit de contraste est indiscutable pour éliminer une lésion cérébrale pouvant nécessiter un geste

chirurgical immédiat. D'où l'intérêt d'une réalisation TDM initiale au cours des 6 premières heures suivant le TC.

Néanmoins, il est reconnu qu'une TDM trop précoce peut méconnaître des lésions significatives, voire même chirurgicales.

La deuxième TDM est plus prédictive du devenir des patients que la première (29). Une nouvelle TDM est indiquée :

- Dans les 24 premières heures surtout si la première TDM a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme ;
- Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique ;
- Lors d'une augmentation de la PIC (41).

Une fois la phase aiguë du traumatisme crânien passée, une TDM cérébrale pratiquée environ 1 mois après le traumatisme permet de détecter l'apparition d'une hydrocéphalie post-traumatique, voire d'un hématome intracrânien retardé (76).

Pour notre étude, 100 % des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral à leur admission initiale.

73 % ont eu un contrôle scannographique durant leur hospitalisation avec un délai de 2 à 3 jours.

Pour l'étude réalisée par G. Bouhours et al (36), La tomодensitométrie (TDM) initiale a été réalisé chez 89 % des patients et répétée dans les 24 heures chez 25 %.

Le délai moyen de réalisation de la première TDM est de 58 minutes après l'admission.

Pour l'étude de Van Haverbeke L et al (90), un premier examen par TDM cérébral a été effectué chez 190 patients au cours des 24 premières heures (soit 88,4 % des cas). Les 25 autres patients sont décédés dans les premières heures de leur prise en charge, avant réalisation de l'examen par TDM.

Lors des 24 premières heures, un deuxième examen par TDM a été réalisé chez 58 patients (30,5 % des cas).

SADEQ (87) a noté que la TDM cérébrale a été réalisée chez 308 patients sur 450.

2.2.2 Les lésions cérébrales :

▼ HSD :

Typiquement, l'épanchement coagulé se traduit par une hyperdensité juxta-ossuse, de morphologie falciforme ou biconcave et moins bien limité, étendue à l'ensemble de la convexité hémisphérique. Ainsi, l'HSDA revêt l'aspect « d'une galette de sang hyperdense » plus ou moins épais.

La TDM permet de distinguer l'hématome sous-dural aigu pur (il en précise l'épaisseur et le retentissement sur les structures médianes). Il est alors important de comparer l'épaisseur de l'hématome à l'importance du déplacement de la ligne médiane [9].

▼ HED :

L'hématome extradural résulte de la constitution d'une collection sanguine comprise entre la boîte crânienne et la dure mère et est le plus souvent associé à une fracture du crâne en regard. Son diagnostic est scannographique et sa présentation est celle d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense, bien limitée, accompagnée d'un effet de masse sur le parenchyme adjacent. La constitution est en général rapide, même si la décompensation clinique peut prendre plusieurs heures.

Le tableau(43) ci-dessous résume l'incidence des HED et HSD dans notre série et dans la littérature.

Auteurs	HSD (%)	HED (%)
BENHAYOUN (41)	26,9	4,49
SADEQ (87)	20,44	2,6
BRUCE et al (26)	50	16,6
Notre série	52,7	20

▼ Hématome intra parenchymateux :

Les hématomes intracérébraux se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et mieux limitée, l'absence ou la discrétion initiale de l'œdème périphérique. Ils prennent la forme de flaques plus ou moins arrondies, aux bords quelquefois « en carte de géographie » quand l'hématome a pris naissance au sein d'une contusion cérébrale [8].

CHU Sfax (69), 5,4% des patients ont présenté HIP, par contre 2,24% des patients dans la série BENHAYOUN (41).

25% des HIP ont été noté dans l'étude MC KINLEY et al (70).

Dans notre étude, 14,5 % des patients ont noté la présence HIC.

▼ Embarrure :

Le scanner en « fenêtres osseuses » fait le diagnostic. Il permet, en outre, de visualiser les éventuels contusions ou hématomes sous-jacents à des fragments osseux pénétrant dans le cortex.

Dans l'étude de CHU de Sfax, l'embarrure a été présente chez 12,2 % des cas

Dans notre série, 16,4% des lésions sont des embarrures.

▼ Contusion cérébrale :

Les contusions hémorragiques représentent des zones de destruction cérébrale résultant du choc direct de l'encéphale contre des parties saillantes de la structure osseuse de la boîte crânienne. Pour cette raison, elles se constituent le plus souvent au niveau des lobes frontaux et temporaux. Elles sont fréquemment associées à des lésions de contrecoup. Les contusions hémorragiques sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypo perfusé hypo dense et à risque ischémique. Dans les heures et jours qui suivent le traumatisme se forme un halo œdémateux péricontusionnel de mécanisme ischémique (cytotoxique) et vasogénique [62,63].

Le tableau(44) ci-dessous compare nos résultats avec ceux de la littérature:

Auteurs	Contusion (%)
MC KINLEY et al (70)	41,6
CHU Sfax (69)	40
BENHAYOUN (41)	55
Série étudiée	67,3

▼ Œdème cérébral :

Sa présentation scannographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et, plus rarement, une dédifférenciation cortico-sous-corticale. Son diagnostic est parfois difficile chez le sujet jeune. Un bon indice est le pincement des cornes frontales ventriculaires qui ne sont jamais virtuelles chez le sujet sain [63].

L'aggravation d'un œdème cérébral dans l'enceinte close et inextensible de la boîte crânienne peuvent conduire à des modifications des pressions intracrâniennes et se compliquer d'engagements cérébraux et de lésions ischémiques.

▼ Hémorragie sous-arachnoïdienne :

La représentation scannographique de l'hémorragie sous arachnoïdienne est celle d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens. Elle est retrouvée dans environ 35 % des cas de traumatismes crâniens et constitue un facteur indépendant de pronostic défavorable. Pour être à l'évidence d'origine traumatique, elle doit prédominer au niveau de la convexité cérébrale [63].

2.3 Bilan lésionnel secondaire :

Le bilan initial d'imagerie vise à déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie ou thoracotomie d'hémostase, embolisation lors d'un traumatisme du bassin) est nécessaire (40, 59).

Il comporte des clichés standards centrés sur les lésions osseuses périphériques suspectées cliniquement, radiographie du thorax, et une échographie abdominale (89).

L'examen radiographique standard de tout le squelette axial est nécessaire. Ce bilan comporte des clichés du rachis cervical de face et de profil, un cliché de C1-C2 bouche ouverte, des clichés du rachis lombaire et dorsal de face et de profil. D'autres clichés osseux sont demandés en fonction des orientations de l'examen clinique.

Le scanner occupe une place essentielle dans ce bilan complémentaire: scanner abdominal permettant de compléter les données de l'échographie sur les organes pleins, et de diagnostiquer les hématomes rétropéritonéaux, scanner thoracique permettant un diagnostic précis des pneumothorax (10 à 20 % des

pneumothorax traumatiques sont méconnus à la radiographie)(98),une évaluation des contusions pulmonaires et des hémothorax de faible abondance, et une évaluation du médiastin (99) ; scanner du rachis en cas de fractures vertébrales. Bien entendu, ces scanners ont tout intérêt à être effectués en un seul temps, notamment lorsqu'un scanner cérébral est pratiqué précocement.

En conclusion : le bilan le plus rapide et le plus précis est réalisé par une Tomodensitométrie corps entier.

Selon l'étude réalisée par SADEQ (87), la radio du rachis cervical a été réalisée chez 277 patients, la radio du rachis dorsolombaire chez 250 patients et la TDM du rachis cervical chez 2 patients, Une échographie abdominale a été réalisée chez 249 patients..

Dans notre étude la radio du thorax et celle du rachis ont été réalisées chez 100 % de nos patients. Le body scann a été réalisé chez 65,5% des patients.

2.4 IRM :

L'IRM cérébrale est encore sous-utilisée dans l'évaluation des traumatismes crâniens graves. Ses difficultés certaines de réalisation sont pourtant parfaitement maîtrisables par une équipe de radiologie et de réanimation bien entraînée.

Quelques séquences rapides (T1, Flair, T2) permettent de réaliser un bilan lésionnel beaucoup plus précis que celui que procure le scanner cérébral et d'obtenir une évaluation pronostique précise de la plupart des patients. La sensibilité de l'IRM dans la détection des contusions et des lésions axonales de la substance blanche est nettement plus grande que celle de la TDM. L'IRM est supérieure à la TDM dans les lésions non hémorragiques.

La durée, le maintien de la position déclive et la difficulté d'y associer un monitoring performant expliquent que sa réalisation ne soit le plus souvent

envisagée qu'à distance de la phase aiguë, en pratique au cours de la 3e semaine d'évolution (89).

Cette méthode d'exploration est cependant destinée à se développer dans un avenir proche, et il est donc important de connaître les données qu'elle peut fournir chez les patients comateux (22).

3 Monitoring cérébral :

Le monitoring cérébral est d'autant plus important à mettre en place rapidement que c'est lui, et lui seul, qui permet l'ajustement de la PAM aux besoins d'un TCG, limitant ainsi les risques ischémiques, d'autant plus importants que l'on est proche du traumatisme. La mesure de la PIC est le premier moyen de surveillance étudié (Annexe 3). Le niveau de PAM recommandé est donc lié au niveau de PIC du patient puisque l'objectif admis par la majeure partie des équipes est l'obtention d'une PPC à 70 mmHg (105,106,107). Cet objectif de 70 mmHg de PPC a été déterminé à partir d'épreuves combinant l'étude de la PPC, des vitesses des vaisseaux cérébraux au DTC et des valeurs de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂).

La mesure de SvjO₂ s'effectue par prélèvement sanguin dans un cathéter préalablement introduit dans la veine jugulaire par voie rétrograde pour se positionner dans le golfe veineux jugulaire. Ces études montrent que si la moyenne de la PPC nécessaire pour assurer un débit sanguin cérébral (DSC) optimum est bien 70 mmHg, la variabilité interindividuelle comme intra individuelle est grande, imposant l'ajustement fréquent du niveau de PAM en fonction des résultats des paramètres paracliniques afin d'éviter une pression artérielle trop basse ou une hypertension artérielle délétère. Un critère important à obtenir est une SvjO₂ supérieure à 55 % pour un patient à 37 °C.(108)

L'utilisation du DTC dès l'arrivée à l'hôpital (109) peut permettre très rapidement une évaluation de l'hémodynamique cérébrale du patient . Une vitesse anormale sur une des deux artères cérébrales moyennes, et notamment une vitesse diastolique (Vd) inférieure à 20 cm/s, indique un défaut dangereux de perfusion cérébrale, soit par hypotension artérielle soit par hypertension intracrânienne. Un traitement adapté doit être entrepris immédiatement : expansion volumique et/ou introduction des catécholamines pour l'hypotension artérielle, osmothérapie puis une tomodensitométrie cérébrale en urgence, à la recherche d'un traitement chirurgical, pour l'hypertension intracrânienne. Des vitesses retrouvées normales indiquent un débit sanguin cérébral respecté. En résumé, le niveau de PAM souhaitable est fixé à 80-90 mm Hg avant que tout monitoring soit possible mais devra être adapté le plus tôt possible grâce à l'utilisation du DTC.

Pour un tiers des patients, l'autorégulation cérébrale n'est pas préservée, le DSC reste directement proportionnel au niveau de PAM et la PIC augmente à l'augmentation de la PAM. Dans ce cas, il peut aussi être nécessaire d'augmenter la PAM pour restaurer une hémodynamique cérébrale satisfaisante. Le DTC sera dans ce cas tout aussi déterminant pour atteindre la PAM optimale.

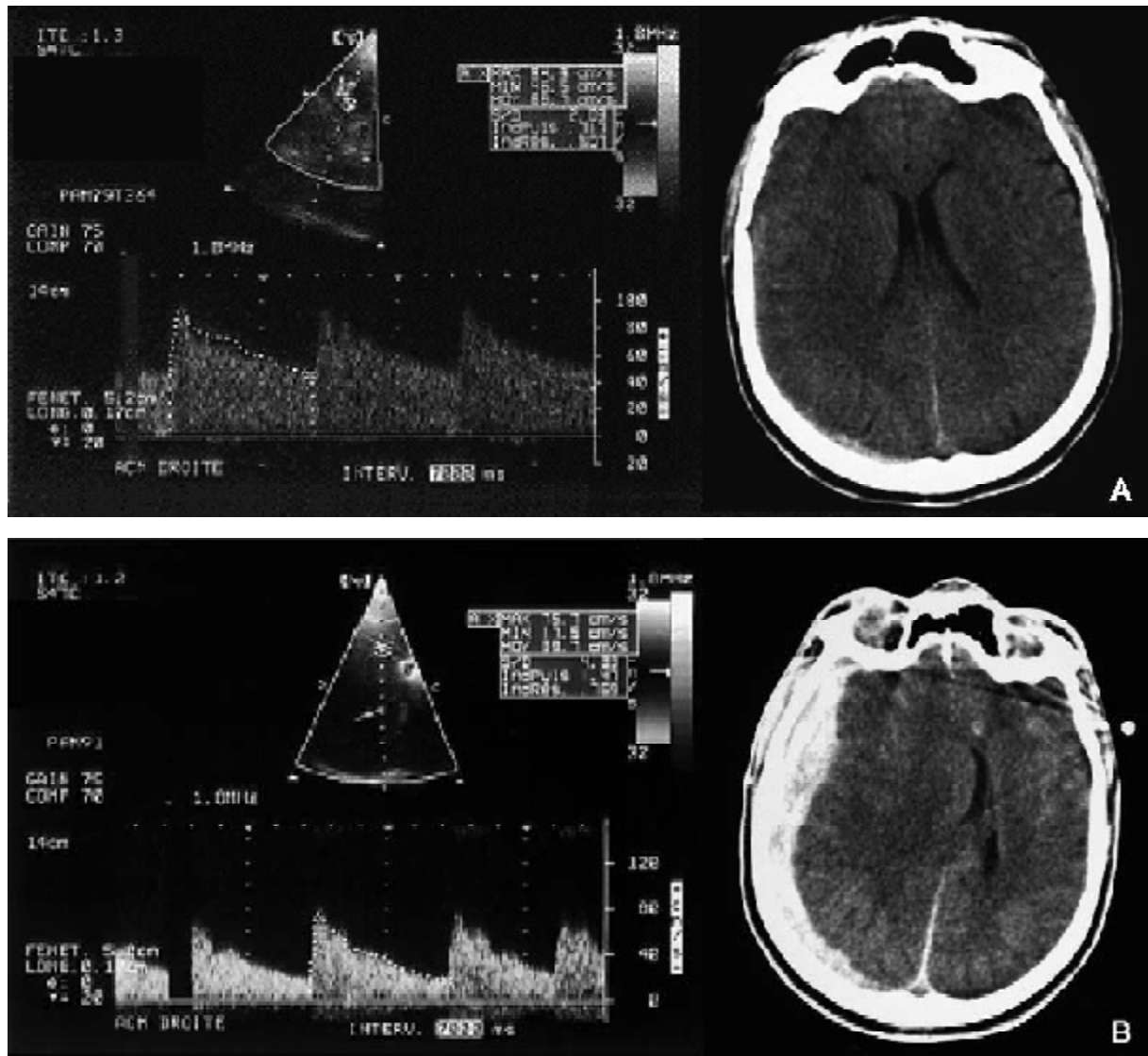


Figure 3.

A, B. Apport du doppler transcrânien (DTC) dans le triage des patients à haut risque d'ischémie cérébrale. Patient victime d'un traumatisme crânien grave avec DTC initial sur artère cérébrale moyenne (ACM) droite normal 2 heures après détérioration des flux de l'ACM droite avec lésions scanographiques en rapport.

D' autre part, la microdialyse cérébrale repose sur la mesure des concentrations extracellulaires de différents substrats par l'intermédiaire d'un microcathéter introduit dans le cortex frontal ou temporal. Il a été montré que les taux de lactate et de glutamate sont des marqueurs de l'ischémie et que l'augmentation du taux de glycérol est corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère (32, 33). (89).

Ainsi, le monitoring continu de l'électroencéphalogramme (EEG) est facile d'accès mais d'interprétation parfois complexe. Il permet tout d'abord de mettre en évidence les crises convulsives infracliniques. De plus, cet outil permet de monitorer en continu la tolérance et l'efficacité du traitement par les barbituriques. L'existence de « burst suppression » à l'EEG est un élément permettant d'optimiser l'administration de barbituriques.

IV. La prise en charge du TCG :

1. Traitement médicale :

1.1 la mise en condition :

Le conditionnement du malade en réanimation est le suivant :

- Ø la mise en place d'un cathéter artériel et d'une voie veineuse centrale.
- Ø La mesure continue de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO2)
- Ø La mise en place d'une voie veineuse périphérique
- Ø Une sonde nasogastrique
- Ø Et Pose d'une sonde urinaire pour la surveillance horaire de la diurèse.

1.2 Contrôle de la fonction respiratoire :

Les recommandations pour la prise en charge des TCG préconisent pour l'intubation trachéale en urgence une induction anesthésique à séquence rapide (*crush induction*) avec au mieux trois intervenants : le premier intervenant pratique la manœuvre de Sellick et l'injection d'un hypnotique (étomidate® le plus souvent en raison de l'instabilité hémodynamique) associé à un curare (succinylcholine, Célocurine®).

Le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe. Chez tous les traumatisés, un troisième intervenant est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

Un contrôle rapide de la ventilation est essentiel. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une SaO2 \geq 95 % ou une PaO2 \geq 60 mmHg, et une normocapnie avec une PaCO2 entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde (PaCO2 < 35 mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale.

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation Cérébrale suffisante (3, 4). Dans un contexte de souffrance Cérébrale aigue ; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde, l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptible d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel (5, 61, 46).

Pour le travail réalisé par Van Haverbeke L et al (90), Une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3 % des cas).

Au CHU de Sfax (69), 100 % des patients son intubés ventilés avec une durée moyenne de $6 \pm 5,3$ jours

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle.

Une trachéotomie a été réalisée après le 5ème jour si une ventilation mécanique de longue durée a été préconisée. Elle permet de diminuer l'incidence des pneumopathies et de faciliter le sevrage.

Cependant, La séquence intubation prolongée et trachéotomie secondaire est particulièrement pourvoyeuse de sténoses graves glottiques et sous glottiques, qui sont d'un traitement chirurgical difficile (8,9).

L'incidence de la réalisation des trachéotomies est variable dans les séries de traumatisés crâniens publiées et dépend avant tout du critère d'inclusion.

1.3 La sédation :

L'emploi d'une sédation pharmacologique dans le contexte neurochirurgical, et particulièrement du traumatisme crânien sévère, répond à trois objectifs spécifiques :

- Prévenir et/ou traiter une poussée d'hypertension intracrânienne est le premier d'entre eux. L'agent de sédation doit permettre de maintenir la

pression de perfusion cérébrale au-delà de 70mmHg avec une PIC < 20mmHg et une pression artérielle systolique >90mmHg.

- Le deuxième objectif est la prévention et/ou le traitement de certains facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique tels que l'hypoxémie, l'hypercapnie ou les variations tensionnelles liées aux troubles neurovégétatifs. La sédation permet l'adaptation au ventilateur et minimise les réactions végétatives liées aux stimuli nociceptifs comme le nursing ou l'aspiration trachéale.
- Enfin et même si ce concept n'est pas vérifié sur le plan clinique des études, il existe une multitude de données expérimentales qui démontrent un effet neuroprotecteur de certains agents de sédation(barbituriques) équivalent à celui de l'hypothermie modérée [78].

En pratique, la sédation associe un hypnotique (benzodiazépine, propofol) à un morphinique. L'administration de barbituriques peut permettre une baisse de PIC en diminuant la CMRO₂. Cependant, du fait des risques d'hypotension et donc de la baisse du DSC, ainsi que celui de l'immunosuppression, son utilisation n'est réservée qu'aux HTIC réfractaires, avec contrôle EEG et des taux plasmatiques.

L'usage des curares ne doit pas être systématique, car il expose au risque d'allongement d'hospitalisation et de complications infectieuses. L'administration de curares, en complément de la sédation, doit être réservé aux HTIC réfractaires pour lesquelles le contrôle total de la demande en O₂ est nécessaire [79].

La sédation de nos patients est assurée par le Midazolam associée au fentanyl.

Dans le travail réalisé par Van Haverbeke L et al (90), la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

Dans notre série, Les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi de Midazolam et le thiopental. 97% ont été sédaté à leur admission initiale.

Au total, la sédation, l'analgésie, et la curarisation sont à préconiser en routine dans la prise en charge initiale et secondaire des patients présentant des risques d'HIC, le choix des agents de la sédation se fait en fonction de l'habitude des équipes avec pour but d'éviter et de prévenir les chutes de pression artérielle pouvant être induites par les agents sédatifs (63).

1.4 Contrôle de la fonction hémodynamique :

1.4.1 remplissage vasculaire :

Un TC isolé n'est pas une cause de collapsus cardiovasculaire, une instabilité hémodynamique doit donc faire rechercher soit une atteinte médullaire, soit, plus fréquemment, une hypotension par hémorragie (plaie de scalp).

Le remplissage vasculaire est donc une priorité avec pour objectif le maintien d'une pression artérielle systolique $>$ ou $=$ 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé. Et une pression de perfusion cérébrale \geq 70 mmHg ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat (89, 87).

Les solutés hypotoniques (soluté glucosé à 5%) sont à proscrire en cas de TCG car elles favorisent et aggravent l'œdème cérébral. De plus, il est démontré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale pouvait aggraver le pronostic. Le soluté salé isotonique à 9 ‰ est le principal soluté recommandé. [54].

Dans notre série, les patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé.

Dans la série de SADEQ (87), la conduite était la perfusion du sérum salé 9% et l'hémacel en cas d'état de choc.

Pour le travail mené Van Haverbeke L et al (90), Une perfusion de sérum salé a été posée chez 211 patients (98,1 % des cas).

Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type hydroxyléthylamidon (HEA, jusqu'à 25ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire [54].

1.4.2 Catécholamines :

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle si celle-ci est nécessaire à la perfusion cérébrale. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques, c'est-à-dire, en pratique clinique, des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En pré hospitalier, à ce jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues. Des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) mais aussi théoriques (effet b-adrénergique évitant de masquer une hypovolémie) peuvent jouer en faveur de la dopamine. La noradrénaline permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel mais au risque de masquer une hypovolémie mal compensée. Le choix de la drogue est donc laissé au médecin intervenant [54].

Dans notre série le recours aux drogues vasoactives était nécessaire dans chez 21,8% de nos patients et 83,3% de ces patients sont décédés.

Dans l'étude de CHU de Sfax (69), l'usage des Catécholamines été chez 6.7%.

Pour le travail mené Van Haverbeke L et al (90), des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95 %.

1.4.3 Transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour corollaire une diminution de l'hématocrite, du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [4].

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 38,2 % des patients.

Dans le travail réalisé par G.Bouhours (36), Le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36% des cas.

Pour l'étude du CHU de Sfax (69), 19% nécessite une transfusion.

1.5 Traitement spécifique de l'HIC:

Selon les recommandations, un traitement doit être entrepris pour une valeur de PIC supérieure à 20–25 mmHg. Le choix du traitement dépend des causes d'HTIC et des phénomènes d'adaptation propres à chaque patient.

1.5.1 L'osmothérapie :

Les Recommandations pour la Pratique Clinique sont sans ambiguïté (Annexe 4). Elles préconisent l'osmothérapie (mannitol 20 % : 0,20 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extracrânienne.

Le sérum salé hypertonique (SHH) représente une alternative au mannitol. Il agit par effet osmotique et volémique, ce qui permet la baisse de la PIC. La posologie habituelle est de 3 ml/kg de SHH à 7,5 %, ce qui conduit à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol. Le SHH associé à une macromolécule (HEA ou dextran) peut trouver son indication de choix chez les

traumatisés crâniens avec HTIC et choc hémorragique. Néanmoins, il n'existe aucune étude randomisée faisant la preuve d'une quelconque supériorité du SHH par rapport au mannitol dans le traitement des traumatisés crâniens avec HTIC, même avec choc hémorragique [79, 83].

BENHAYOUN note l'administration du mannitol chez 38.8% des patients. Alors que pour le travail de la région de l'île de France le pourcentage est de 18,15 %.

Dans notre série, on a eu recours au mannitol chez 15,7% des patients.

1.5.2 Drainage ventriculaire externe:

L'évacuation du LCR représente un traitement très efficace et rapide de l'HTIC. De ce fait, certains le considèrent comme un traitement de première intention. Néanmoins, sa réalisation reste délicate et parfois impossible du fait de la petite taille des ventricules. De plus, il existe un risque non négligeable d'infection (jusqu'à 2 %), d'autant plus important que le nombre de manipulations augmente. Pour ces raisons le monitoring d'une pression intra ventriculaire (PIV) doit se limiter aux 48 premières heures (74).

1.5.3 L'hypocapnie/hyperventilation optimisée:

L'objectif est de maintenir une ventilation avec une hypocapnie légère (35 à 38 mmHg) (13). La mise en hypocapnie plus profonde peut constituer un moyen de traitement d'un épisode aigu d'HTIC. Cependant, cette thérapeutique ne peut être envisagée qu'avec des hypocapnies comprises entre 25 et 35 mmHg, à condition d'avoir des moyens de monitoring permettant une évaluation indirecte du DSC, et de son adéquation aux besoins métaboliques (doppler Transcrânien, SvjO₂) (48).

1.5.4 L'hypothermie thérapeutique contrôlée:

Le contrôle de la température est devenu un objectif important de la neuroréanimation. Si l'hypothermie a été préconisée en réanimation pour traiter

l'HTIC, son introduction rapide ne peut être recommandée en l'absence d'études significatives, dans la crainte d'aggraver les problèmes d'hémostase.

L'hyperthermie est retrouvée dès la prise en charge initiale (10,9 % des patients à l'arrivée à l'hôpital) essentiellement chez des patients victimes de TCG isolés. L'hyperthermie est reconnue comme un facteur indépendant de mauvais pronostic dans de nombreuses pathologies neurologiques à l'arrivée aux urgences.

Elle doit être recherchée et son traitement débuté sans attendre : arrêt des manœuvres de réchauffement, antipyrétiques intraveineux et, si nécessaire, renforcement de la sédation [54].

Cependant, l'hypothermie modérée (32–34 °C) chez le traumatisé crânien grave, n'a pas réellement fait preuve de son efficacité (11,12, 48).

1.5.5 Position de la tête :

Le maintien de la tête surélevée entre 10 et 30° est un traitement utile [18]. Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide (48).

Dans tous les cas, une position proclive de plus de 30° est déconseillée. 54

1.6 Le traitement anticonvulsivant :

L'utilisation d'anticonvulsivants en neurotraumatologie s'est avérée utile pour prévenir la survenue de convulsions, mais seulement au cours de la première semaine et pour des patients à plus haut risque. Les facteurs de risques de ces crises sont identifiés, incluant : Score de Glasgow <10, embarrure, HSD, HED, hématome intracrânien et une crise survenue 24 heures après le traumatisme [87]. Ces médicaments se sont révélés d'aucune utilité dans la prévention de crises convulsives après la première semaine. On cessera donc habituellement de les administrer après cette période, sauf dans quelques rares cas (ex. : trauma pénétrant) [2].

Toutes les études utilisent la phénytoïne (Dihydan®) comme traitement préventif. La comparaison avec le valproate (Dépakine®) ne montre aucun bénéfice par rapport à la phénytoïne et une mortalité supérieure dans le groupe valproate. Pour être rapidement efficace, le traitement préventif doit commencer par une dose de charge de phénytoïne (20 mg/kg). Cependant, une utilisation moins coûteuse peut conduire à utiliser une benzodiazépine (clonazépam, Rivotril®, en seringue électrique, 2 à 3 mg/24 h) conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à la 48e heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine. [54].

Dans notre étude, 74,5% ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium.

Le travail réalisé par Van Haverbeke L et al montre qu'un traitement préventif des crises convulsives a été initié chez 76 patients (35,3 %).

1.7 Les corticoïdes :

L'intérêt d'administrer des glucocorticoïdes à hautes doses chez le patient porteur d'un traumatisme crânien a fait l'objet d'une étude comparative avec groupe témoin historique et d'une étude randomisée à double insu qui ont rapporté une réduction substantielle de la mortalité. Malheureusement, les études randomisées ultérieures n'ont pas confirmé ces résultats sur le devenir des patients traumatisés crâniens.

1.8 L'antibiothérapie :

En cas d'une fracture de la base du crane avec rhinorrhée, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée.

Les microbiologistes recommandent généralement de suivre l'évolution neurologique du patient et de le traiter spécifiquement si un processus infectieux survient. Le risque d'une complication infectieuse demeure limité. Le fait d'utiliser

d'emblée une antibioprophylaxie à large spectre risque de masquer une éventuelle infection et d'en compliquer le diagnostic et le traitement [6,88].

1.9 La prévention de la maladie ulcéreuse :

Il semble admis que la fréquence des hémorragies hautes de stress a diminué depuis la fin des années 1980, avec une incidence actuelle de 1 à 5% pour les malades de réanimation. Ces chiffres sont variables selon le type de recrutement et la définition utilisée pour qualifier l'hémorragie haute. Elles compliquent des lésions muqueuses gastriques mais aussi œsophagiennes et duodénales qui sont le plus souvent présentes dès le deuxième jour d'hospitalisation en réanimation.

Les études publiées ont permis de confirmer l'efficacité des anti-acides et des anti-sécrétoires dans la prévention des hémorragies digestives en réanimation sans incidence sur la mortalité.

Selon MR DRIKS (20), une augmentation de l'incidence des pneumonies nosocomiales est associée à l'utilisation des antiH2. Cependant l'utilisation des antiH2 et du Sucralfate reste courante dans la plupart des centres (41).

Dans notre service, nos patients sont mis systématiquement sous anti-H2.

1.10 Prévention de maladie thromboembolique :

En pratique, comme le souligne le rapport des recommandations pour la pratique clinique sur la prévention de la maladie thromboembolique, si l'efficacité des héparines en neurochirurgie et chirurgie intra crânienne est bien démontrée, le risque hémorragique ne semble pas augmenter de manière significative quand la prophylaxie par HBPM est débutée en post opératoire. La RPC conseille une prophylaxie de la thrombose veineuse par méthodes mécanique ou HBPM [91].

Les moyens physiques disponibles sont la contention élastique, la compression pneumatique intermittente (CPI) et la compression plantaire(CP).

1.11 Contrôle de la glycémie :

Tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. L'hyperglycémie à la phase initiale est un facteur de mauvais pronostic chez le polytraumatisé, il est démontré qu'un contrôle glycémique stricte (0,8 à 1,1g/l) par insulinothérapie réduit la mortalité des patients de réanimation. Ce contrôle est important chez le traumatisé crânien [45].

Le contrôle glycémique fait partie de notre conduite thérapeutique au service.

1.12 Traitement de la dysnatrémie:

La correction de l'hyponatrémie passe par l'administration de SSH à la dose de 4 à 6 mmol / L, et l'augmentation de 2 mmol / L jusqu'à disparition des signes neurologiques.

Il faut cependant se méfier d'une correction trop rapide pouvant induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec détérioration neurologique progressive. La surveillance se fait par des ionogrammes répétés toutes les quatre heures (45).

1.13 Maintien de l'homéostasie thermique:

Le traitement est basé sur les antipyrétiques (paracétamol) et l'arrêt des manœuvres habituelles de réchauffement puis sur l'approfondissement de la sédation qui permet à la fois une baisse du métabolisme et une augmentation des pertes de chaleur (attention au niveau de PAM) (58).

1.14 Nutrition artificielle:

Il est démontré qu'une insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité ou retarde la récupération neurologique (76).

Il est évident que la nutrition parentérale permet plus facilement d'atteindre puis de maintenir les objectifs nutritionnels quantitatifs. Cependant, de nombreux travaux récents montrent un effet bénéfique spécifique de la nutrition entérale (74).

Au cours de ces Dix dernières années, les auteurs se sont intéressés à l'implication d'un déficit nutritionnel sur la morbidité d'une population hétérogène de malades. Ils décrivent une augmentation des complications en particulier septiques, proportionnelles au déficit énergétique. Ces deux populations observent un « seuil » de déficit calorique, en dessus duquel la fréquence des complications se majore (103).

Dans notre étude, L'alimentation artificielle par voie entérale est généralement commencée au 2ème jour avec une durée moyenne de 13 jours.

2. Le traitement chirurgical :

Le risque essentiel du traumatisme crânien reste la survenue d'une hypertension intracrânienne (HTIC), celle-ci se développe dans plus de la moitié des cas de coma traumatique et une HTIC rebelle aux traitements est responsable de la majorité des décès dans les traumatismes crâniens graves. Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aiguë, mais conditionne directement le pronostic vital. Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome chez les patients présentant un syndrome d'engagement est déterminant.

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du traumatisme crânien grave sont :

- L'évacuation la plus précoce possible d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation.
- L'évacuation d'un hématome sous dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm)
- Le drainage d'une hydrocéphalie aiguë.
- Le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.

- Un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15ml, avec déplacement de ligne médiane supérieur à 15mm et oblitération des citernes de la base, devrait être évacué le plus précocement possible.
- Une embarrure fermée compressive (épaisseur >5mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane >5mm) devrait être opérée.
- La craniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du TC grave dans des situations extrêmes d'hypertension intracrânienne non contrôlée [59].

Monitoring et anesthésie :

Les Recommandations de la Sfar concernant l'appareil d'anesthésie indiquent les éléments de monitoring indispensables sur un appareil d'anesthésie : manomètre, volumètre, analyseur d'O₂, capnographe, analyseur de vapeur anesthésique, alarme de pression haute ou d'obstruction, alarme d'arrêt du ventilateur. Une alarme de débranchement ou de fuite est indispensable, obtenue par 2 des 3 moniteurs suivants : manomètre (absence de franchissement d'un seuil de pression minimale), un volumètre (absence d'expiration d'un volume minute minimal), ou un capnographe (absence de gaz carbonique expiré).

Le choix de la technique d'induction anesthésique est en fonction de l'existence d'un estomac plein et d'une HIC. Une séquence rapide conforme aux recommandations utilisant la célocurine s'impose dans le premier cas. La présence d'une HIC impose l'utilisation d'un curare pour l'intubation afin d'éviter les réactions motrices, une analgésie profonde permet d'éviter l'hypertension artérielle notamment en cas de malformation vasculaire, et la prise en charge des effets hypotenseurs du narcotique intraveineux choisi est essentielle.

Plusieurs produits anesthésiques sont utilisés pour l'induction anesthésique. Le choix dépend de leurs propriétés et leurs effets sur l'hémodynamique systémique

et cérébrale du patient. L'absence d'effet délétère sur la PPC et le débit sanguin cérébral (DSC) est le principale critère de choix.

L'étomidate semble réduire la PIC tout en préservant la PPC. Le propofol est fortement déconseillé en raison de la baisse de à la PPC qu'il entraîne, par diminution de la PAM (111). Le thiopentale est utilisé avec prudence pour les même raisons. La kétamine , en pratique contre -indiquée en cas de TC en raison de ses effets sur la PIC, est en cours de réévaluation(112). Sa place comme agent anesthésique dans ce contexte pourrait être reconsidérée, ce d'autant qu'elle est permet, particulièrement intéressante chez le multitraumatisé potentiellement instable(1). L'utilisation d'un morphinique est déconseillée pour l'induction anesthésique en raison, entre autres, du risque d'inhalation du contenu gastrique.

Le suxaméthonium, curare de référence pour l'anesthésie du patient à l'estomac plein, est recommandé dans le contexte de l'urgence(105,108). Il est en principe contre-indiqué après TCG, en raison du risque d'élévation de la de la PIC liée aux fasciculations.

Voire Annexe 2

La neurochirurgie :

✓ HED :

Selon BENHAYOUN (41), 50% des HED sont évacués chirurgicalement.

Dans l'étude de Berzicioglu (32) (54) réalisée sur 270 cas d ' HED, 70% descas ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.

Dans notre étude, 26 % des interventions neurochirurgicales sont réalisée pour évacuation d'un HED.

✓ HSD :

Dans notre série, 39,13 % des interventions sont réalisées pour évacuation d'un HED.

Croce et al (71) (54) dans une étude réalisé sur 83 cas d 'HSDA : note que 70 % des cas sont non opérés, 30 % opérés.

▼ HIC :

Selon Leroux et al (54). L'incidence de L'hématome intra-cérébral parmi les lésions du traumatisme crânien est de 2,8%.

Dans notre série, aucun patient n'a été traité chirurgicalement pour HIC.

▼ Embarrure :

Dans notre série, 30,43 % des interventions neurochirurgicales sont faite pour réduction d'embarrure.

Dans l'étude réalisée en CHU de Sfax, la réduction de l'embarrure est réalisée chez 8%.

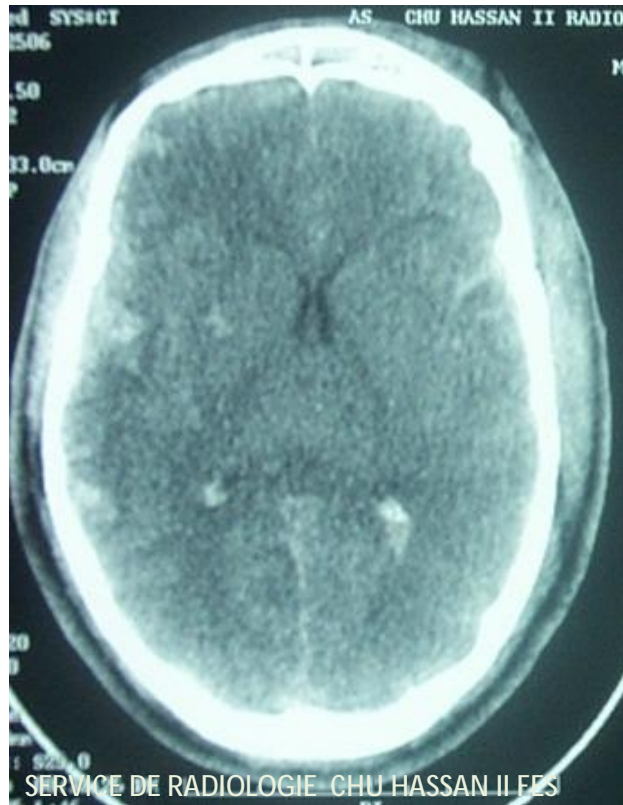
▼ La craniectomie décompressive:

La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânien dans les études animales. Chez l'homme, la plupart des études et notamment les études récentes, concluent à une amélioration parfois spectaculaire du pronostic vital après traumatisme crânien grave (3,4).

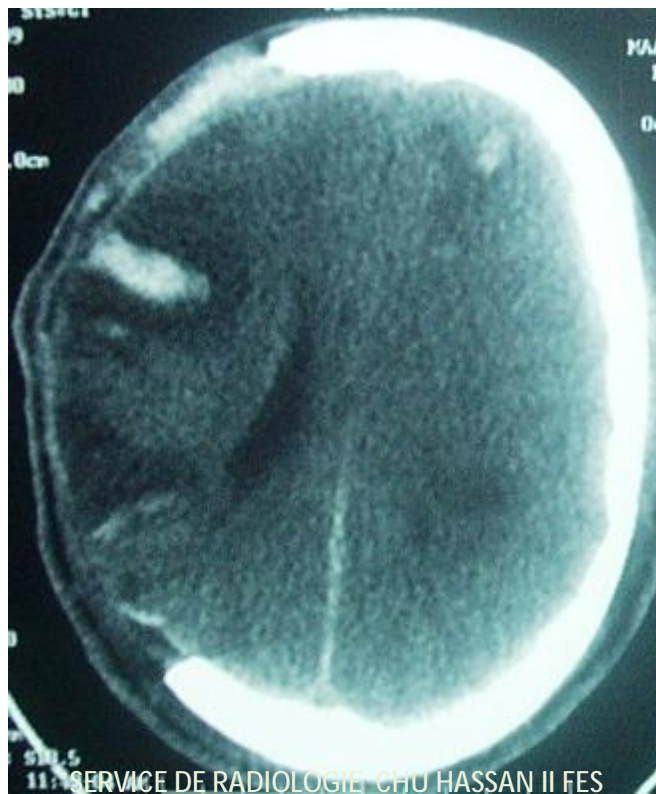
Toutefois, la réduction de la mortalité est très variable d'une étude à l'autre (80 à 20 %) Ainsi, Munch et al (72) observent 33 % de décès précoces et 52 % à six mois. De même dans une publication récente, les auteurs décrivent 42 % de mortalité à un an (23). Les résultats positifs sur la mortalité parfois très spectaculaires après TCG sont donc à interpréter avec précaution en l'absence de consensus sur les indications et abstentions (78).

Dans notre série, 21,73 % des interventions neurochirurgicales sont faite pour la craniectomie décompressive.

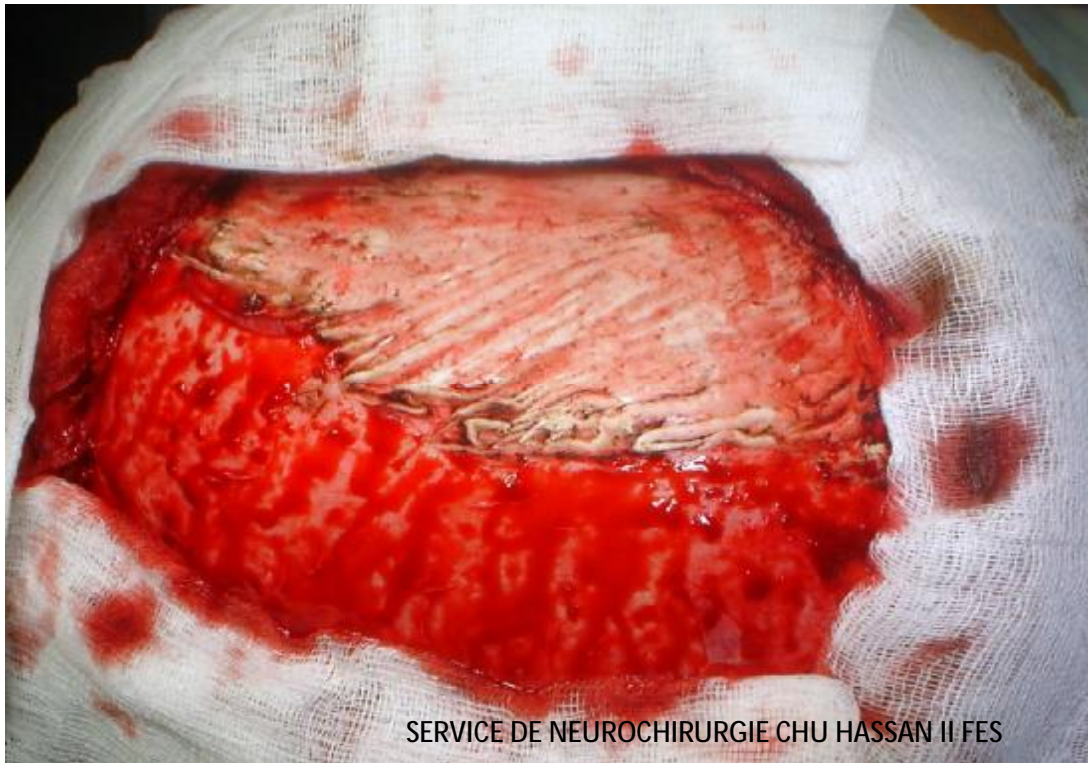
Images iconographiques de l'archive de neurochirurgie*CHU Hassan II de FES(113) d'un patient âgé de 29ans victime d'un TCG qui a été admis aux urgences avec GCS à 7, anisocorique avec une mydriase à droite.



TDM CEREBRALE MONTRANT DES FOYERS DE CONTUSIONS HEMISPHERIQUE DROIT
AVEC LAME D'HEMATOME SOUS DURALE HOMOLATERAL



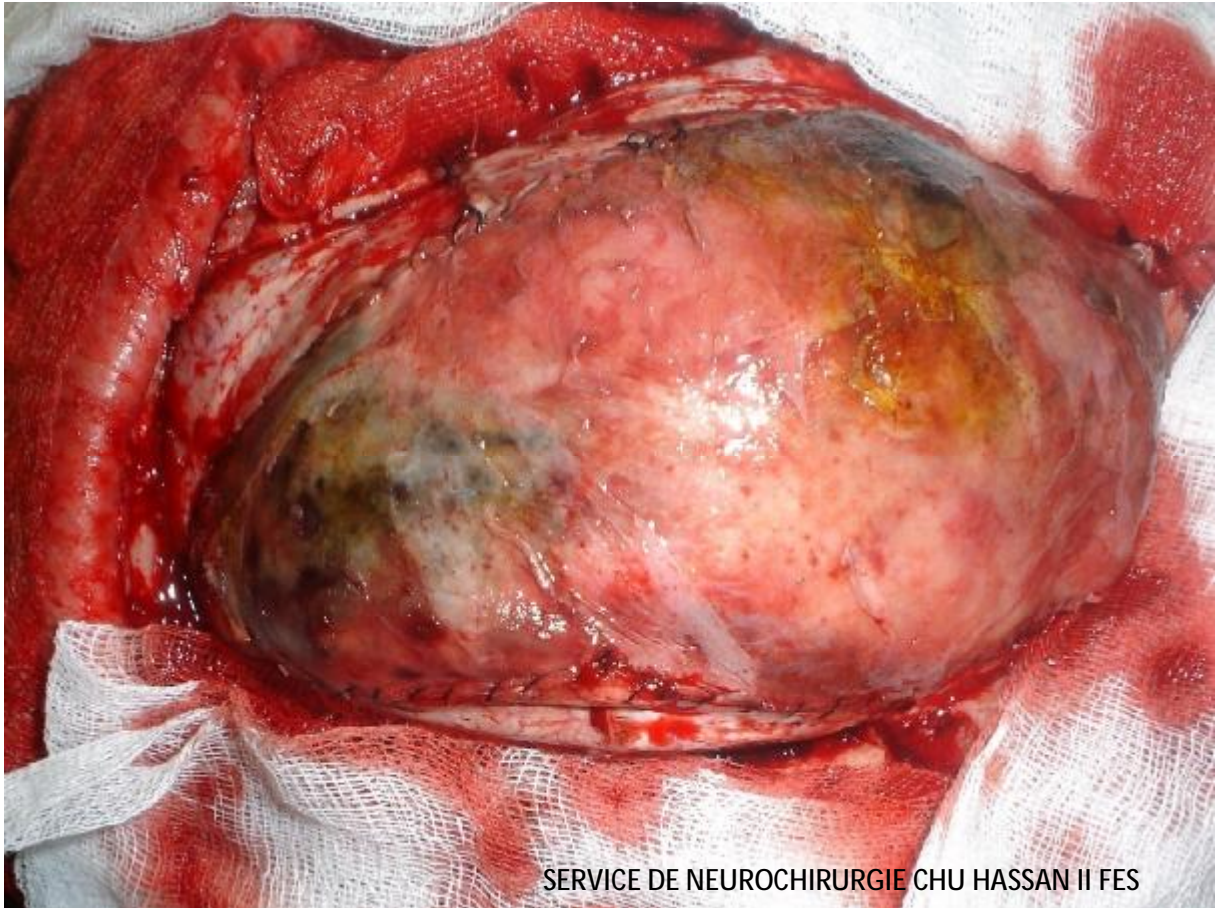
TDM CEREBRALE POST OPERATOIRE MONTRANT LE VOLET OSSEUX ET LA PRESENCE
DE FOYERS DE CONTUSIONS HEMORRAGIQUES FRONTAUX



PATIENT INSTALLE EN DECUBITUS DORSAL TETE SUR TETIERE LATERALISE A GAUCHE
APRES SECTION ET RUGINATION DE LA GALEA MONTRANT LE CRANE OSSEUX



IMAGE MONTRANT LA TAILLE DU VOLET OSSEUX FRONTO-PARIETO- TEMPORAL



SERVICE DE NEUROCHIRURGIE CHU HASSAN II FES

IMAGE PER OPERATOIRE APRES REALISATION DE LA PLASTIE DE LA DURE MERE PAR
L'EPICRANE

V. EVOLUTION :

En 1975, Jennet et Bond proposaient une échelle ou score pronostique, GOS, venant en écho de GCS, cette systématisation permet une approche du pronostique de l'ensemble de la situation traumatique en termes de mortalité mais surtout en termes de résultat fonctionnel et de réinsertion social des survivants. Mais n'entre pas dans le détail des troubles psychologiques et intellectuels, qui sont pourtant les plus fréquents [5].

Tableau 45 : Glasgow Outcome Scale

Score GOS (Glasgow outcome scale)	
score	Détail
1	Décès
2	Etat végétatif persistant (Absence d'activité corticale)
3	Handicap sévère (Conscient mais dépendant : atteinte mentale ou motrice ou les deux)
4	Handicap modéré. Patient cependant autonome dans la vie quotidienne (dysphasie, hémiparésie, ataxie, troubles intellectuels ou de mémoire, troubles de la personnalité)
5	Bonne récupération Activités normales (déficits neurologiques ou psychologiques mineurs)

Dans notre série le GOS n'a pas été évalué car notre étude s'intéresse à la période de réanimation.

1. Evolution favorable :

28 patients dans notre étude avaient une évolution favorable soit 47,2%.

Nous avons trouvé en comparaison à la littérature, les résultats ci-dessous (Tableau 46) :

Auteurs	Evolution favorable (%)
BENHAYOUN (41)	55%
Tentillier et al (30)	36%
Van Haverbeke et al (90)	52,2%
Benin (5)	30%
Série étudiée	47,2%

2. Complications :

2.1 Pneumopathie nosocomiale :

Les pneumopathies nosocomiales sont particulièrement fréquentes en réanimation, essentiellement sous ventilation mécanique qui représente un facteur de risque manifeste, induit des contraintes diagnostiques spécifiques et semble associée à une mortalité importante. Il est donc fondé d'étudier spécifiquement les pneumopathies bactériennes acquises sous ventilation mécanique, sujet qui a fait l'objet ces dernières années d'un nombre impressionnant de publications aux messages discordants [94].

Les germes responsables sont alors soit ceux de la sphère oropharyngée chez les patients préalablement sains, soit des bacilles à gram négatif chez les patients déjà hospitalisés ou chroniquement malades. Ce groupe représente 50 % des pneumopathies nosocomiales

Dans notre série, elle représente 43,64 % des infections nosocomiales.

Dans la série de BENHAYOUN (41), elle est survenue chez 48 des patients soit 54% avec un taux de mortalité atteignant 48%.

L'étude du CHU de Sfax (69) note la présence d'une infection pulmonaire chez 13% des patients et représente 62% des infections nosocomiales.

2.2 Méningite :

La mise en communication des méninges avec les cavités aériennes crâniennes (sinus, rocher...) expose au risque de méningites bactériennes. Environ 10 à 25 % des sujets ayant une fistule de LCR après traumatisme développeront une infection méningée. Le délai de survenue est de quelques jours à quelques années [96].

Les facteurs de risque de mortalité liée aux méningites post-traumatiques sont la profondeur du coma, le jour du diagnostic de la méningite, l'importance de la protéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'infection à *S. pneumoniae* (42).

Cependant, l'antibioprophylaxie n'a pas fait la preuve de son efficacité. Dans une meta-analyse, si 700 patients sur 900 ont bénéficié d'une antibiothérapie, le taux de méningite est équivalent dans les deux groupes. Néanmoins, les auteurs proposent une antibioprophylaxie initiale active contre le pneumocoque pendant sept jours,

Selon EL FAJALI (21) seuls 2 patients ont survécus sur un total de 6 méningites.

Dans le travail réalisé en CHU de Sfax (69), on note 4 cas de méningite.

Selon BENHAYOUN (41), sur 2 cas de méningite, un est décédé.

Dans notre série on note 4 cas de méningite.

2.3 L'infection urinaire :

L'infection urinaire nosocomiale est, dans la grande majorité des cas, liée à l'introduction d'un cathéter dans la vessie. La meilleure prévention n'a pas fait l'objet

de toute l'attention des professionnels de santé du fait de sa relative bénignité. Mais la fréquence de ce type d'infection, alliée à une pression de sélection antibiotique, a fait émerger des bactéries multirésistantes. Ce réservoir urinaire est une source potentielle de complications endogènes et de transmissions croisées intra hospitalières. À part l'éclatante efficacité du système clos de drainage des urines [98].

Dans notre série les infections urinaires viennent au deuxième rang avec 7,27%.

2.4 La maladie thromboembolique :

Sont des complications très graves qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital des patients d'où la nécessité d'instaurer un traitement préventif par les moyens physiques et médicamenteux en fonction des situations cliniques et du rapport risque/bénéfice.

2.5 Les escarres :

Une immobilisation prolongée peut être responsable d'escarres, en particulier chez les comateux, les paraplégiques post-traumatiques. Il est essentiel de rendre le blessé le plus rapidement possible « mobilisable », cela nécessite un fonctionnement pluridisciplinaire

L'escarre peut se compliquer d'infection et d'atteinte ostéo-articulaires telle que les rétractions tendineuses et les attitudes vicieuses, d'où la nécessité d'une kinésithérapie régulière chez les patients à risque.

3. La mortalité :

Dans notre étude, le taux de mortalité est de 49,09 %. Notre taux de mortalité globale est plus élevé que dans d'autres séries.

En île de France (90), Sur les 215 patients, 103 sont décédés (47,9 %).

Au CHU de Kremlin Bicêtre (40), le taux global de mortalité était de 45% (n=137).

Dans la série de BENHAYOUN (41), 36 patients sont décédés (n=89) soit 40%.

Au CHU de Cotonou (5), Le taux de mortalité atteint 70% (n = 236).

3.1 Mortalité en fonction de l'âge:

Dans la série de SADEQ (87), le taux de mortalité le plus élevé concernait la population d'un âge > 60 ans (41.67%) avec une différence significative avec les sujets d'âge ≤ 60 ans (29.3%).

Pour Van Haverbeke L et al. (90), Il existait une corrélation forte et significative entre la classe d'âge à laquelle appartenaient les patients et le taux de décès, celui-ci augmentant avec l'âge : pour les patients âgé de plus de 75 ans, le taux de décès est de 100% contre 35,6% pour un âge entre 15 et 24 ans.

Dans notre série, nous constatons les mêmes résultats, c'est que le taux de mortalité augmente avec l'âge.

3.2 Mortalité en fonction du score de Glasgow:

Selon le score de Glasgow initial les pourcentages de décès les plus élevés étaient constatés parmi les patients ayant les scores de Glasgow les plus faibles :

Dans l'étude réalisée par Van Haverbeke L et al. (90), pour un GCS ≤ 5 le taux de mortalité est de 65 % contre 25% chez les patients ayant un score de Glasgow >5.

L. Moppett (44) note une mortalité de 38% pour un score de GSC entre 3 et 8.

Ceci a également été constaté par BENHAYOUN (41) qui a retrouvé lors de son étude, une mortalité de près de 62,5 % chez les patients avec un CGS compris entre

3 et 5. En effet, la plupart des auteurs s'accordent sur la valeur pronostique du score de Glasgow.

Dans notre série, le taux de mortalité chez les patients ayant un GSC entre 4 et 8 est de 55%.

3.3 Mortalité en fonction de l'état hémodynamique et respiratoire:

Dans la série de SADEQ (87), Le taux de mortalité des patients admis en état instable est de 66.19%.

Par contre, le taux de mortalité des patients de notre série qui ont admis en état hémodynamique instable est de 48,2%.

3.4 Mortalité en fonction des anomalies pupillaires :

Dans plusieurs études (36, 69, 90), Le taux de décès était également différent selon l'existence ou non des anomalies pupillaires, la présence d'une mydriase bilatérale étant un facteur de mauvais pronostic.

3.5 Mortalité en fonction de l'infection nosocomiale :

Dans notre série, le taux de mortalité est de 29,09% chez les patients présentant une infection nosocomiale.

VI. REINSERTION :

Dans la littérature, les principaux facteurs pronostiques du TCG les plus retenus sont :

Les données démographiques :

Les données démographiques de cette étude sont comparables à celles de la littérature concernant ce type de patient. Il s'agit de patients jeunes, à prédominance masculine, victime pour la majorité d'entre eux d'accident de la voie publique. De même, la fréquence du polytraumatisme est voisine de celle de la littérature.

Le pronostic des traumatismes crâniens graves est meilleur chez les patients d'âge jeune, la mortalité chez les sujet âgés est de 30 à 80% significativement supérieure de celle observée chez les sujets jeunes.

Dans notre série, Le moyen d'âge chez les survivants est inférieur à celui des non survivants mais la différence n'est pas significative et donc l'âge ne constitue pas un facteur pronostique.

GCS :

Parmi les divers paramètres cliniques considérés dans des études, certains sont significativement corrélés au risque de voir survenir précocement le décès du patient. Le premier d'entre eux est le score de Glasgow. Toutefois, celui-ci est souvent erroné, ce qui justifie une évaluation précise de ce score après correction des troubles hémodynamiques et respiratoires, et arrêt éventuel, si l'état du patient le permet, de la sédation.

L'absence de liaison entre le score se Glasgow initial et l'évolution ultime a déjà été soulignée mais, lorsque le score de Glasgow initial est réévalué après réanimation ou intervention neurochirurgicale, il devient un indicateur de mortalité(115).

La mortalité est inversement proportionnelle au score de Glasgow selon les auteurs.

Dans notre série le GCS moyen chez les survivants est de $8,54 \pm 1,34$ alors qu'il est de $8,22 \pm 1,86$ chez les non survivants.

Anomalies pupillaires :

Les anomalies pupillaires sont généralement associées un mauvais pronostique.

Hypoxémie et hypotension artérielle :

Il est difficile de dissocier les épisodes d'hypoxie ($\text{SaO}_2 < 90 \%$) et d'hypotension artérielle (définis par une valeur de pression artérielle systolique [PAS] $< 90 \text{ mmHg}$), même si l'hypoxie est le plus souvent rapidement corrigée. En effet, ces deux situations restent, dans toutes les études, non seulement les premières causes de diminution des apports d'oxygène au cerveau mais aussi, avec le GCS initial, les deux principaux facteurs pronostiques du TCG en préhospitalier.(114-115) De plus, l'association de ces deux événements potentialise l'apparition des lésions ischémiques cérébrales, de l'œdème cérébral et donc de l'importance de l'hypertension intracrânienne (HTIC) post-traumatique.(116)

Le rôle crucial de l'hypoxie et de l'hypotension préhospitalière dans le pronostic des TCG a d'abord été mis en évidence par Chesnut(114) dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge préhospitalière de 717 patients nord-américains.

L'hypoxie était mise en évidence comme facteur primordial de risque pour la catégorie des patients âgés de moins de 40 ans.

En revanche, pour tous les patients, la présence d'une hypotension artérielle (PAS $< 90 \text{ mmHg}$) augmentait la mortalité de 27 % à 60 %. Quand hypotension et hypoxie étaient associées, la mortalité était de 75 %. La fréquence de l'hypoxie et de

l'hypotension dépistées avant tout traitement chez ces patients était respectivement de 46 % et de 35 %. Ces anomalies ne sont donc pas marginales. L'évolution temporelle des données montre que, sans traitement adéquat, le nombre d'épisodes d'hypotension et d'hypoxie dépistés augmente. Ces perturbations ne se résolvent pas spontanément, il est donc impératif de les traiter. Ces résultats, précocement suggérés par certains ont, par la suite, été confirmés par de nombreuses études.(115-117)

Stocchetti et al.retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypoxie dans 28/49 cas (57 %) et une hypotension artérielle dans 12/49 cas (25 %). Le pronostic à 6 mois était significativement corrélé à ces deux événements avec un rôle prédominant de l'hypotension artérielle. Ceci peut être lié à la durée de l'hypotension qui est beaucoup plus difficilement corrigée lors de la prise en charge. En effet, ces auteurs (115)montrent que l'hypoxie était corrigée dans plus de 80 % des cas à l'arrivée à l'hôpital, alors que l'hypotension artérielle n'était corrigée que dans 33 % des cas. Nous retrouvons des résultats analogues dans une étude rétrospective réalisée en Île-de-France concernant 304 patients traumatisés crâniens.(116) À la prise en charge, 77 patients étaient hypoxiques et 59 hypotendus. À l'arrivée à l'hôpital, seuls 19 patients étaient toujours hypoxiques alors que 51 patients étaient encore hypotendus. En moyenne, l'oxymétrie de pouls a été normalisée (83 ± 33 versus 97 ± 11 %, $p < 0,0001$) par la prise en charge médicalisée préhospitalière alors que la pression artérielle moyenne (PAM) n'était pas modifiée (82 ± 33 versus 80 ± 35 mmHg, ns).

La première cause d'hypotension retrouvée est l'hémorragie. Quelques cas ont été décrits après osmothérapie (mannitol) et semblent liés à une hypovolémie provoquée par les propriétés diurétiques des produits osmolaires. Analysant rétrospectivement en détail les causes d'hypotension artérielle dans un collectif de

59 patients, Chesnut et al.(118) ne retrouvent aucune cause évidente pour 21 d'entre eux. Il estime que cette défaillance hémodynamique est purement d'origine centrale et pose alors la question de la précocité de l'introduction des catécholamines. Un travail récent,(119) analysant les causes d'hypotension artérielle chez 231 patients victimes d'un TCG, estimait que chez 30 patients (13 %) l'hypotension artérielle était vraisemblablement d'origine centrale. Dans cette étude présence d'une hémorragie expliquait 49 % des phénomènes d'hypotension artérielle observés.

Il est à noter que la persistance de l'hypotension artérielle est retrouvée dans les articles européens (115-117) où le transport est médicalisé comme dans les articles américains où la prise en charge est le plus souvent effectuée par des paramédicaux spécialisés.(114)

Le traitement et la prévention des épisodes d'hypoxie et d'hypotension artérielle sont devenus une règle d'or de la prise en charge préhospitalière des TCG.

Dans notre série, 48,1% des survivants et 51,6% des non survivants sont présentés une PAM moyenne inférieure à 85mmHg, cette différence est non significative.

Hypertension intracrânienne

Un des objectifs de la réanimation des traumatisés crâniens graves est de normaliser les chiffres de pression intracrânienne, ce qui, il y a plusieurs années, était parfois réalisé au déterminant des chiffres de pression artérielle systémique.

Actuellement, en référence à la cascade vasodilatatrice engendrée par une hypoperfusion cérébrale, et inversement, à la cascade vasoconstrictrice secondaire à sa restauration, l'objectif est l'obtention d'une pression de perfusion cérébrale supérieure ou égale à 70mm Hg.

Rosner et al, concluent qu'une valeur minimale de PPC de 70mm Hg était primordiale, élevée dans certains circonstances à 85 voire 100mm Hg.

L'analyse univariée, de l'hypertension intracrânienne et le décès, semble significativement associée à la mortalité, et elle perd ce lien en analyse multivariée.

La tomodensitométrie

L'analyse descriptive de tomodensitométries cérébrales initiales en attachant une attention toute particulière aux citernes de la base du crane, au degré de déviation des structures médianes et la présence de lésions neurochirurgicales, apparait être d'un intérêt primordial(5).

L'intervention neurochirurgicale précoce.

La place de la chirurgie permet de diminuer la pression intracrânienne et concourt donc à l'amélioration perfusion cérébrale. Cette place a été déjà évoqué par Rosner et al.

Dans la littérature d'autre facteurs sont retenus comme prédictifs de mortalité comme :

- Ø Hyperglycémie
- Ø Un taux d'hémoglobine bas.
- Ø L'association à d'autre lésion (surtout l'association à des lésions pulmonaires).

Dans notre étude, et vue que notre échantillon est réduit, on a pu identifier les différents facteurs pronostiques.

CONCLUSION

Le traumatisme crânien grave reste encore fréquent dans tous les pays notamment ceux en voie de développement. La large prédominance des accidents de la circulation comme cause du traumatisme montre les efforts de prévention à faire dans ce domaine.

Le pronostic des traumatisés crâniens graves est influencé par la nature et la gravité des lésions initiales, mais également par des lésions secondaires qui surviennent dans les heures ou les jours qui suivent le traumatisme.

La prise en charge initiale des TCG doit se développer sur plusieurs fronts. Le patient victime d'un TCG est avant tout un traumatisé qui doit être soumis aux mêmes règles que les autres traumatisés. La stabilisation ventilatoire et circulatoire sont les premiers objectifs. Les premières heures post-traumatiques sont les heures les plus à risques d'aggravations cérébrales secondaires.

La prise en charge à l'arrivée à l'hôpital doit tenir compte à la fois du polytraumatisé — rechercher le diagnostic et traiter en priorité les hémorragies — et d'une éventuelle urgence neurochirurgicale peu fréquente mais cruciale pour l'avenir du patient. Là aussi, la surveillance clinique et paraclinique peut jouer un grand rôle.

La prévention contre les accidents de la circulation reste le moyen le plus efficace pour diminuer le nombre des traumatisés crâniens. Ainsi les différents départements concernés (le comité national de prévention des accidents de la circulation, et la direction de médecine des urgences et des catastrophes), ont pris des mesures d'ordre institutionnel et réglementaire ainsi que divers actions pour améliorer la sécurité routière et ce, au niveau de l'utilisateur de la route, du véhicule et de l'infrastructure.

RESUME

RESUME

Introduction :

Le patient victime d'un traumatisme crânien grave se définit comme un patient comateux avec un score de Glasgow inférieur à 8 ou avec des lésions potentiellement évolutives. L'accident de la voie publique est responsable de 70% des traumatismes crâniocéphaliques. Il est la quatrième cause de mortalité et d'invalidité dans la population des pays industrialisés, et la première cause de décès des hommes jeunes.

Le but de notre travail était de décrire les caractéristiques épidémiologiques du TCG et d'individualiser les facteurs prédictifs de mortalité.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective et descriptive portant sur les observations de TCG admis au service de réanimation polyvalente A1 du CHU Hassan II de Fès entre janvier 2012 et décembre 2012. C'est ainsi que 55 observations ont été analysées. Nous avons inclus dans l'étude tous les traumatismes crâniens graves isolés ou associés à d'autres lésions en précisant les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques de chaque malade admis pour TCG.

Résultats :

55 cas de traumatisme crânien grave ont été colligés : 6 femmes et 49 hommes, l'âge moyen est de $37,49 \pm 14,82$ ans [16 mois - 68 ans]. Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (65,5%). La durée moyenne d'hospitalisation était de $14,53 \pm 15,45$ {2j-78j}. Le GCS moyen de nos patients était $8,38 \pm 1,16$. Nous avons noté 19 cas d'anisocorie, 8 cas de myosis, 1

cas de mydriase bilatérale et 27 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission. L'HSD et l'œdème cérébral constituent les lésions scannographiques les plus fréquentes.

Vingt sept de nos patients sont décédés (49,09%), nous avons étudié les différents facteurs prédictifs de mortalité.

Au plan thérapeutique, tous nos patients ont bénéficié d'intubation, ventilation, sédation.

La transfusion sanguine était nécessaire dans 45% des cas, les drogues vasoactives chez 38,2% des cas. Vingt trois patients ont nécessité une intervention neurochirurgicale

Conclusion :

L'amélioration du pronostic du TCG se base sur des soins urgents et efficace sur les lieux de l'accident, d'où la nécessité d'une véritable médecine pré hospitalière, et il doit être pris en charge dans des centres disposant de l'ensemble du plateau technique nécessaire et rodés à cet exercice difficile.

SUMMARY

Introduction:

The patient suffered a serious head injury is defined as a comatose patient with a Glasgow score of less than 8 or with lesions potentially scalable.

The road accident is responsible for 70% of TBI. It is the fourth leading cause of death and disability in the population of industrialized countries and the leading cause of death among young men.

The aim of our work was to describe the epidemiological characteristics of the TCG and identified factors predictive of mortality.

Patients and methods:

The study was prospective and descriptive comments on TBI admitted to intensive care unit A1 CHU Hassan II of Fez between January 2012 and December 2012. It is that 55 observations were analyzed. We have included in the study all serious head injuries in isolated or associated to other lesions out the epidemiological, clinical, biological, radiological and therapy for each patient admitted TCG.

Results:

55 cases of severe head injury were collected: 6 women and 49 men, average age = $37,49 \pm 14,82$ years [16mois - 68 years]. Accidents of the public were the most common cause of trauma (65,5%). the average length of hospitalization was $14,53 \pm 15,45$ (2j-78j). The average GCS of our patients was $8,38 \pm 1,16$. We noted 16 cases of Anisocoria, 8 cases of miosis, 1 case of bilateral mydriasis and 27 of our

patients had normal pupils for admission. The SDH and cerebral edema are the lesions most frequently Scanner.

Twenty seven of our patients died (49,09%), we have studies different facteur predictor of mortality.

In treatment, all patients underwent intubation, ventilation and sedation. Blood transfusion was necessary in 38,2% of the cases. Twenty three patients required a neurosurgical intervention.

Conclusion:

The improved prognosis of TBI is based on urgent and effective care at the scene of the accident, hence the need for effective pre-hospital medicine, and must be managed in centers with the all of the technical need to run this exercise.

Θ Κ

تشكل الحوادث مشكلا عويصا في الصحة لعامة حيث تمثل الاصابات الدماغية خطرا علي المدى لقريب(الموت)و على المدى البعيد(الاعاقه).

يعرف المريض المصاب برضح قحفي خطير على انه مريض في غيبوبة حيث لا يتعدى معيار غلاسكو8.

ان الهدف من هذه الدراسة هو وصف الخصائص الوبائية للرضح القحفي الخطير مع تبيان العوامل المؤدية للموت.

انها دراسة تتبعية ووصفية للملاحظات الخاصة بالرضح القحفي الخطير في مصلحة العناية لمركزة الجراحية في المستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس.قمنا بجرد 55حالة للرضح القحفي الخطيرالمنعزل او الموصول باضرار اخرى وقمنا بتحديدنا لظواهر السريرية البيولوجية التطبيقية والوبائية لكل مريض.55حالة تم جردها حيث يمثل الرجال النسبة الاكبر49 رجلا مقابل 6نساء المعدل المتوسط للسن هو : $37,49 \pm$ 14,82 وتمثل حوادث السير اهم الاسباب بنسبة (65,5%)المدة المتوسطة للاستشفاء هي $14,53 \pm$ 15,45 يوما.معيار غلاسكو التوسط هو $1,16 \pm 8,38$ قمنا بجر د19 حالة للتمدد القزحي من جهة واحدة.8 حالات للتضيق القزحي.1حالة للتمددا لقزحي من الجهتين.

تمثل الكدمات تحت دورا الامومة والودمة الدماغية اهم الافات خلال التصوير بالأشعة المقطعية سجلنا وفاة 27حالة و نجاة 28حالة.و حاولنا استنتاج الوسائل المؤدية للموت.

على المستوى الطبي كل المرضى استفادوا من الانبوب الرئوي مع التهوية و التخدير, 38%

استفادوا من تحقن الدم. 23 مريضا استفادوا من الجراحة الدماغية

في الاخير نؤكد على ضرورة الاهتمام بحالات الرضح القحفي الخطيرفي اماكن الحوادث ونقلها بسرعة

الى المصالح المختصة المتوفرة على الاطار التقني المتخصص مع تعميم وسائل الوقاية من حوادث السير.

BIBLIOGRAPHIE

1- A Helmy^{1 2}, M. Vizcaychipi^{1 3} and A. K. Gupta^{1 3}.

Traumatic brain injury: intensive care management

British Journal of Anaesthesia 99 (1): 32–42 (2007)

2- A R. Edouard, E. Vanhille, S. Le Moigno, D. Benhamou and J.-X. Mazoit.

Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure.

British Journal of Anaesthesia 94 (2): 216–21 (2005).

3- A. Pasco-Papon^{a,b}, D. Darabi^a, M.C. Mas-Caradec^a, J.Y. Tanguy^a, G. Marc^c, A.

Ter Minassian^d, L. Beydon^d, C. Caron^a, J.J. Lejeune^{b,e}

Apports de l'IRM conventionnelle et de l'IRM de diffusion à la phase aiguë du traumatisme crânien grave.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 510–515

4- A. Ter Minassian.

Traitement de l'oedème cérébral.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 336–348.

5 -A.R. Aguèmon^a, J.L. Padonou^b, S.R. Yévègnon^a,

P.C. Hounkpè^a, S. Madougou^b, A.K. Djagnikpo^a, D. Atchadé^a.

Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 36–39.

6 - A.Robin, C. Kiefer, K. Cochepin-Martins.

Troubles psychiques des traumatisés crâniens sévères.

EMC (2008)37-546-A-10.

7 -Abdenmoura L., T. Lescota, N. Weissa, D. Galanaudb, L. Naccachec, A. Carpentierd, L. Puybasseta

Traumatisés crâniens graves : jusqu'ou aller ?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 445-451

8- Andrew I R Maas, Nino Stocchetti, Ross Bullock.

Moderate and severe traumatic brain injury in adults

neurology Vol 7 August 2008.

9 – Bruder Nicolas.

Hémorragie sous-arachnoïdienne non anévrismale

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 954-958.

10 - B Aesch M Jan.

Traumatismes cranioencéphaliques

ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE 17-585-A-10 (2007).

11- B Irthum ,JJ Lemaire.

Hypertension intracrânienne.

ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE 17-035-N-10.

12- B Legros I, P Fournier I, P Chiaroni I, C Mercier I, E Degiovanni 2, B Lucas 2, B de Toffol 2, B Aesch 3

EEG en urgence et traumatisme crânien.

Neurophysiol Clin 1998 ; 28 : 11 I-20.

13- B. Cojocaru, S. Faesch, C. Chalouhi, H. Chappuy, C. Wille, N. Bocquet, G. Chéron.

Traumatisme crânien chez l'enfant.

EMC 2007 25-140-K-40.

14- B. Riou

Transfusion érythrocytaire en urgence

Réanimation 12 (2003) 603-609

15- B. Viguéa,c, K. Tazarourtea,b, T. Geeraertsa,c, C. Racta,c, J. Duranteaua,c

Le doppler transcrânien en réanimation.

Réanimation (2007) 16, 538-545.

16 - B. Vivien O. Langeron B. Riou

Prise en charge du polytraumatisé au cours des vingt-quatre premières heures.

EMC 36-725-C-50 (2004).

17 -Bullock R ; Chesnut RM : 9.

Guidelines for the management of sever head injury.

New york, brain foundation 1995.

18- C Laplace J Duranteau C Court JP Sales JY Nordin

Polytraumatisme de l'adulte, Stratégie de la prise en charge hospitalière

19- C. Le Gall et al.

Programme d'aide à la réinsertion sociale et professionnelle de jeunes adultes cérébrolésés :

Annales de réadaptation et de médecine physique 50 (2007) 5–13

20- C. Werner and K. Engelhard.

Pathophysiology of traumatic brain injury

British Journal of Anaesthesia 99 (1): 4–9 (2007).

21 C. Flin a, H. Curalucci b, A. Duvocelle c, J.M. Viton c

Paraostéoarthropathies neurogènes et traumatisme crânien sévère.

Annales de Réadaptation et de Médecine Physique 45 (2002) 517–520.

22- D. Galanauda, L. Puybasset b.

Exploration par IRM des traumatisés crâniens

Réanimation (2008) 17, 651—656.

23- D. James Cooper MD^{a,d,e,g}, Jeffrey V. Rosenfeld MS^{b,d,g}, Lynnette Murray

BAppScia^g, Rory Wolfe PhD^e, Jennie Ponsford PhD^f, Andrew Davies MBBS^a, Paul

D'Urso PhD^g, Vincent Pellegrino MBBS^a,

Gregory Malham MBBS^{b,d,g}, Thomas Kossmann MD^{c,g}

Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension—A pilot randomized trial Journal of Critical Care (2007).

24 - D. Payen, S. Welschbillig

Lésions ischémiques secondaires : comment les prévenir ?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 878-882

25- D.P. Archer, P.A. Ravussin.

Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 13: 105-110, 1994.

26- Davella D; Brambilla G.L

Guidelines for the treatment of adults with severe head trauma (partIII)

J. Neurosurg. Sci, 2000; 44; 19-24.

27- Dunn Juliet Martin Smith

Critical care management of head injury

Anaesthesia and intensive care medicine 9:5 2008.

28- E. Cantais a, H. Boret a, E. Carre b, G. Pernod a

Utilisation clinique du monitoring biochimique cérébral par microdialyse.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 20-28

29- E. Meaudre a, J. Bordes a, B. Prunet a, O. Cathelinaud b, N. Kenane a, B.Palmier a, P. Goutorbe a

Hémorragie massive au cours d'un traumatisme craniofacial traitée par ligature de la carotide externe

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 252-255.

30- E. Tentillier a, M. Dupont a, M. Thicoïpé a, M.E. Petitjean a, F. Sztark b, P.Lassié a, F. Masson b, P. Dabadie a.

Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crâniengrave. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 109–115.

31- Elhani

Prise en charge du traumatisme crânien à l'hôpital AL FARABI d' Oujda .thèse médecine Casablanca N 108 / 2000.

32- F. Bernard^{1 2}, J. Outtrim², D. K. Menon² and B. F. Matta².

Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implications.

British Journal of Anaesthesia 96 (1): 72–6 (2006). Por comparer sacré coeur

33- F. Lagneau

Indications et utilisation des curares en réanimation.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 567–573.

34- F. Masson.

Épidémiologie des traumatismes crâniens graves

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 261–9.

35- F.X. Duchateau, A. Burnod, C. Chollet, A. Ricard-Hibon, E. Samain, J.Marty

Enquête sur l'utilisation du mannitol en réanimation préhospitalière en Île-de-France.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 879–883.

36- G. Bouhours a, T. Lehoussé a, J. Mylonas b, G. Lacroix c, C. Gondret d, C. Savio e, C. Couillard f, L. Beydon a.

Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays de la Loire.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 397-404.

37- G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon

Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale

Réanimation 15 (2006) 552-560..

38- G. Boulard , E. Marguinaud, M. Sesay.

Osmolarité plasmatique et barrière hématoencéphalique : l'oedème cérébral osmotique.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 215-219.

39 - G. Dosseh, C. Gil R. Petrognani

Traumatisme crânien et mydriase aréactive à la prise en charge initiale : valeur étiologique et pronostic de la mydriase

Département d'anesthésie-réanimation, hôpital d'instruction des armées Laveran.

40-G. Mion

Stratégie du remplissage vasculaire en traumatologie.

EMC 25-200-B-40(2007).

41- Ghita Benhayoun.

Le traumatisme crânien grave en réanimation

Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144.

42- H. Kallel , H. Chelly, M. Ghorbel , M. Bahloul , H. Ksibi , N. Rekik , H. Ben mansour , M. Bouaziz.

La méningite post-traumatique : incidence, microbiologie et pronostic.

Neurochirurgie, 2006, 52, n° 5, 397-406.

43- Helm et al.

A prospectif study of the quality of préhospital emergency ventilation with severe brain injury.

British journal of anaesthesia 345-9 (2002)

44- I. K. Moppett

Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. British Journal of Anaesthesia 99 (1): 18-31 (2007).

45- I. Richard a, M.-A. Hamon a, A.-L. Ferrapie a, J. Rome b, P. Brunel a, J.-F.Mathé b.
Trachéotomie et traumatisme crânien grave : pour qui ? Pourquoi ? Quand ?
Comment ?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 659-662.

45- Ichai C bis, Thiessen A, Guinti C

Hyponatrémie en réanimation.

EMC 36-860-A-05.

46- J. S. David, M.P. Cresta', A. Swab', P. Ocquidant², P. Petit', P.Y.Gueugniaud'

Traumatismes crâniens graves : effets de la ventilation mécanique Préhospitalière sur la capnie.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1999, 17, 398,402.

47- J.C. Copin, Y. Gasche.

Morphologie et physiologie de la barrière hématoencéphalique.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 202–214.

48- J.-C. Orban, C. Ichai

Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 440–444.

49- J.D. Thorat, E.C. Wang, K.K. Lee, W.T. Seow, I. Ng Acute Brain Injury Research Laboratory, Department of Neurosurgery, Tan Barbiturate therapy for patients with refractory intracranial hypertension following severe traumatic brain injury Journal of Clinical Neuroscience 15 (2008) 143–148.

50- J.-F. Chateil, B. Husson, M. Brun, F. Mallemouche

Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant.

EMC 31-622-A-20(2007).

51- J.-F. Mathé a, I. Richard b, J. Rome a

Santé publique et traumatismes crâniens graves.

Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 688–694.

52 - J.F. Payen, B. Fauvage, D. Falcon, P. Lavagne.

OEdème cérébral par lésion de la barrière hématoencéphalique : mécanismes et diagnostic.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 220–225.

53- J.-M. Yeguiayan, M. Freysz.

Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière.

EMC 25-200-B-10. (2007).

54- J.-R. Alliez, C. Balan, M. Leone, J.-M. Kaya, Y. Reynier, B. Alliez.

Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë.

EMC (2008)17-585-A-20.

55- Jaafari H.

Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Hassan II d'Agadir.

Thèse de Med, Casablanca 2003, n°15.

56- Jérôme Paquet

Le traitement initial du traumatisé crânien grave.

Le Médecin du Québec, volume 40, numéro 8, août 2005.

57- K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi.

Traumatisme crânien non grave.

EMC 2007 25-200-C-10.

58- K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, B. Vigué.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves.

EMC 2007 MC 25-200-C-20.

59- Karolina Krakau, B.Sc.a,b, Annette Hansson, B.Sc.c, Torbjörn Karlsson, M.D., Ph.D.d, Catharina Nygren de Boussard, M.D., Ph.D.b, Christer Tengvar, M.D., Ph.D.e, and Jörgen Borg, M.D., Ph.D.a

Nutritional treatment of patients with severe traumatic brain injury during the first six months after injury.

Nutrition 23 (2007) 308–317.

60- Kate Bradshaw MBBS FRCA Martin Smith MBBS FRCA.

Disorders of sodium balance after brain injury.

Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain j Volume 8 Number 4 2008.

61- Kozlowski O., Pollez B., Thevenon A., Dhellemmes P. et Rousseaux M.

Devenir et qualité de vie à trois ans dans une cohorte de patients traumatisés crâniens graves.

Ann de réadaptation et de méd physique 2002, 45, 8 : 466_73.

62- Kyle Pattinson BM FRCA , Guy Wynne-Jones MBBS FRCS PhD, Christopher HE Imray MBBS FRCS

Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism.

Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 5 Number 4 2005.

63- L. Abdennour, L. Puybasset

La sédation-analgésie du patient cérébrolé

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 596–603.

64- L. Abdennoura, T. Lescota, N. Weissa, D. Galanaudb, L. Naccachec, A.Carpentierd, L. Puybasset

Traumatisés crâniens graves : jusqu'où aller ?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 445-451.

65- L. Bellamy, G. Guéret, H. Floch, J.-P. Wargnier, E. Kailitzis, C.-C. Arvieux

Hypoxémie réfractaire traitée précocement par HFO chez un patient traumatisé crânien grave.

Pôle anesthésie réanimation Samu, CHU de la Cavale-Blanche, boulevard T (2007).

66- L.K. Moppett

Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management.

British Journal of Anaesthesia.

67- L. Mailhan

Qualité de vie après traumatisme crânien sévère

Pratiques psychologiques 11 (2005) 343-357

68- M. Leone, P. Visintini, J.-R. Alliez, J. Albanèse *

Quelle sédation pour la prévention et le traitement de l'agression cérébrale secondaire?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 852-857.

69- M.Bahloul, C.Ben Hamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka, N.Rekik, K.Bahloul, K.Ben Mahfoudh ,M.Hachicha d, M. Bouaziz

Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.

Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018.

70- MC Kinley Bruce A; PH D

Standardized management of intracranial pressure: A preliminary clinical trial.

J Trauma, 1999; 46 (2); 271-279.

71 - Ming-dar Tsai, MD, MSA,b, Wen-Ta Chiu, MD, PhDc,d,e, Jia-Wei Lin, MD, PhDc,

Current experiences in the use of the severe head-injury guidelines in Taiwan.

Surgical Neurology 66 (2006) S2:3- S2:7. TAIWAN 51

72- Munch E, Horn P, Schurer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P

Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy.

Neurosurgery 2000; 47:315-23.

73-N. Bruder

Quand faut-il décider d'un transfert en milieu neurochirurgical spécialisé?

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 873-877.

74 - N. Bruder, F. Gouvitsos, D. Pellissier, J.-M. Stordeur

Réanimation encéphalique.

EMC 36-613-C-10. (2006).

75- N. Nathan, A. Julia

Trouble de l'hémostase aux urgences.

EMC 25-080-A-20. (2007).

76- Nicolas Bruder

Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.

EMC 1996 36-910-B-10.

77- O Moeschler, P Ravussin

Traitement de l'hypertension intracrânienne en cas de traumatisme craniocérébral grave. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1997;16:453-8.

78- O. Fourcade a, R. Fuzier a, A. Daboussi a, M. Gigaud b, M. Trémoulet b, K. Samii a.
Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 858-862.

79- O. MOESCHLER, G. BOULARD, P. RAVUSSIN

Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1995; 14 : 114-121.

80 - Prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce.

Recommandations pour la pratique clinique.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1999 ; 18 : 123-34.

81 - P. Duvaldestina, E. Lepresleb, A. Soriaa, I. Camusa, B. Mayera

Mort encéphalique – Hypertension intracrânienne.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27S (2008) S240-S243.

82 - Quelle est la stratégie de prise en charge d'un multitraumatisé ayant un traumatisme crânien grave?

Recommandations pour la pratique clinique.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1999 ; 18 : 123-3.

83 - R. Alharrar, M. Rachidi, D. Hamoudi, M.A. Bouderkha, A. Harti.

Complication de l'intubation trachéale : cellulite cervicale grave.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 210-212.

84 - Robert O., Valla C., Lenfant F., Seltzer S., Coudert M. et Freysz M.

Intérêt des radiographies standard du rachis cervical chez le traumatisé inconscient

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2002, 21, 5: 347-53.

85 - Rouxel J.-P.M., Tazarourte K., Le Moigno S., Ract C. et Vigué B.

Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2004, 23, 1 : 6-14.

86 - S. Seltzer, D. Honnart, S. Chefchaouni, M. Freysz

Remplissage vasculaire et autres Techniques de correction volémique.

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.

EMC 25-010-D-20.(2007).

87 - SADEQ IMANE.

La prise en charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBNOU ROCHD.

Thèse de Med, Casablanca 2006, n°67.

88 - Suzy Ladanyi RN MN (Critical Care) BN Doug Elliott RN PhD BAppSc (Nursing)

MAppSc

Traumatic brain injury: An integrated clinical case presentation and literature review

Australian Critical Care (2008) 21, 86—96 important

89- V. Degos, T. Lescot, L. Abdenmour, A.L. Boch, L. Puybasset.

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves

EMC 2007 Anesthésie-Réanimation 36-910-B-10.

90 - Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss JJ2,

Fourgon R3, Trutt B4.

Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France.

Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004.

91 - Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés dans les premières 24 heures

Thèse de Med, Fès 2013 , n°72

92 - Zabek Miroslaw, Artur Zaczyński

The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury Management in pre-hospital and emergency care.

Neurologia i Neurochirurgia Polska 2007; 41, 1: 22-27.

93- Vink R, Bullock MR. Traumatic brain injury

Therapeutic challenges and new directions. Neurithérapeutics 2010;7: 1-2

94-Colantonio A, Croxford R, Farooq S, Laporte A, Coyte PC.

Trends in hospitalization associated with traumatic brain injury in a publicly insured population, 2009;66:179-83

95-Masson F, Thicoipe M, Mokni T, Aye P, Erny P, Dabadie P, et al. Epidemiology of traumatic comas: a prospective population-based study. *Brain Inj* 2000;17:279-93.

96-Utomo WK, Gabbe BJ, Sompson 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;40:937-7

97-Oddo M, Levine JM, Frangos, Crrera E, Maloney-Wilensky E, Pascal JL, et al.

Injury and refractory intracranial hypertension oxygenation in patients with severe traumatic brain effect of mannitol and hypertonic saline on cerebral. *J Neurol neurosurg psychiatry* 2009

98- Rockswold GL, Solid CA, Rochswold SB, Jancik JT, Quickel RR.

Hypertonic saline and its effect on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and brain tissue oxygen. *Neurosurgery* 2009;65:1035-42.

99-Ichai C, Armando G, Orban JC, Berthier F, Rami L, Samat-Long C, et al.

Sodium lactate versus mannitol in the treatment on intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain-injured patients. *Intensive care Med* 2009;35:471-9.

100-Davis DP, Meade W, Sise MJ, Kennedy F, Simon F, Tominaga G, et al.

Both hypoxemia and extreme hyperoxemia may be detrimental in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2009;26:2217-23

101-Dumont MT, Visioni AJ, Rughani AL, Tranmer BL, Crookes B.

Inadequate ventilation in traumatic severe brain injury increase in hospital mortality.

J Neurotrauma 2010;8:1-34.

102-Tazarourte K, Atchabahian A, Tourtier JB, David JS, Ract C, Savary D, et al.

Prehospital transcranial Doppler in severe traumatic brain injury: a pilot study. Acta

Anesthesiol Scand 2011;55:422-8

103-Singer P, Anber R, Cohen J, Shapiro H, Shalita-Chesner M, Lev S, et al.

The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. Intensive Care Med

2011;37(4):-601-9.

104-M.Freyz, Groupe d'experts Sfar-SFMU

Annales française d'anesthésie et de réanimation 31(2012) 332-338.

105- Ministère des affaires sociales de la santé et de la ville. Décret no 94 1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique. Journal Officiel de la République Française du 8 décembre 1994.

106-Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Andrews PJD, Midgley S.

Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurgery* 1993;32:547-53.

- 107- Maas AIR, Dearden M, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A. Current recommendations for neurotrauma. *Curr Opin Crit Care* 2000;6:281-92.
- 108- Ract C, Vigué B. Comparaison of the cerebral effects of dopamine and norepinephrine in severely head-injured patients. *Int Care Med* 2001;27:101-6.
- 109- Le Moigno S, Laplace C, Martin L, Engrand N, Edouard A, Leblanc PE, et al. Intérêt du doppler transcrânien précoce dans la prise en charge du patient traumatisé crânien grave. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:R452 [abstract].
- 110- Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Ann Fr Anesth Reanim* 1999;18:1-72.
- 111- Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990;30:933-41.
- 112- Bouma GJ, Muizelaar JP, Bando K, Marmarou A. Blood pressure and intracranial pressure-volume dynamics in severe head injury: relationship with cerebral blood flow. *J Neurosurg* 1992;77:15-9.
- 113- Craniectomie décompressive (à propos de 28cas)
Thèse de Med, Fés 2009, , n°22

114-Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216-22.

115-Stocchetti N, Furlan A, Volta F. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996;40:764-7.

116- Ract C, Vigué B, Bodjarian N, Mazoit JX, Samii K, Tadié M. Comparison of dopamine and norepinephrine after head trauma and hypoxic-hypotensive injury. *J Neurotrauma* 2001;18:1247-54.

117- Rouxel JP, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B. Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. *Ann Fr Anesth Reanim* 2004; 23:6-14.

118-Chesnut RM, Gaultille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. *J Trauma* 1998;44:958-64.

119- Mahoney EJ, Biffi WL, Harrington DT, Cioffi WG. Isolated brain injury as a cause of hypotension in the blunt trauma patient. *J Trauma* 2003;

120- Robertson CS. Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anesthesiology* 2001;95:1513-7.

ANNEXES

ANNEXE 1

Fiche d'exploitation

Traumatisme crânien grave

Service de réanimation A1 CHU-Hassan II

Nom et prénom :.....

Date d'entrée :..... /...../2012

IP :.....

Sexe : M F

Age :.....

ATCD : Med.....

Chir.....

AVP Chute Agression Autre.....

Délai d'admission :.....

Etat neurologique :

GCS :.....

DSM : monoparésie hémiparésie hémiplegie

Etat des papilles :

Normal Anisocorie Myosis Mydriase bilat

Convulsion :.....

Etat hémodynamique :

FC..... TA..... Diurèse.....

Etat respiratoire :

FR..... SpO2.....% Cyanose Inhalation

Signes de détresse :

TIC TSC BAN Entonnoir Xiphoïdien

Gaz du sang.....

Examen générale :

Écoulement orificiel :

Otorragies otorrhée épistaxis rhinorrhée

Plaie de scalp Température.....

Lésions associées :

Thoracique Abdominale Rachis Bassin Membres

Bilan radiologique :

Radio standard du crane :..... Radio d'un
membre.....

Radio thorax..... Radio du
bassin.....

Echo abdominale.....

TDM : NI HSD HED HIC Embarrure Hémorragie
Méningée Contusion Œdème cérébral Autre.....

TDM thoraco-abdomino-
pélvienne.....

IRM.....

Bilan biologique :

Urée Créat..... Gly.....

Na..... K..... Ca..... CRP.....

Autre.....

NFS : Hb..... PLQ..... GB.....

Bilan de crase : TCA..... TP.....

Temps de Quick.....

Gaz de sang.....

Traitement :

Intubation Durée..... Ventilation

Sédation type.....

Remplissage vasculaire..... Osmothérapie

Amines vasoactives Adr Nora Dobu Dob

Traitement anticonvulsivant

SAT VAT

Transfusion Dose..... type : CG CP PFC

Antibiothérapie type et posologie.....

durée.....

Prévention de MTE

Antalgiques

Pansement gastrique

Nursing.....

Intervention urgente :

Traitement neurochir.....

Laparotomie : Abord du foie Splénectomie Perforation d'un organe creux

Chirurgie urologique.....

Thoracotomie d'hémostase.....

Intervention traumatologique.....

Complications :

Méningite Pneumopathie Infection urinaire Escarre

Thrombophlébite Inhalation Autre.....

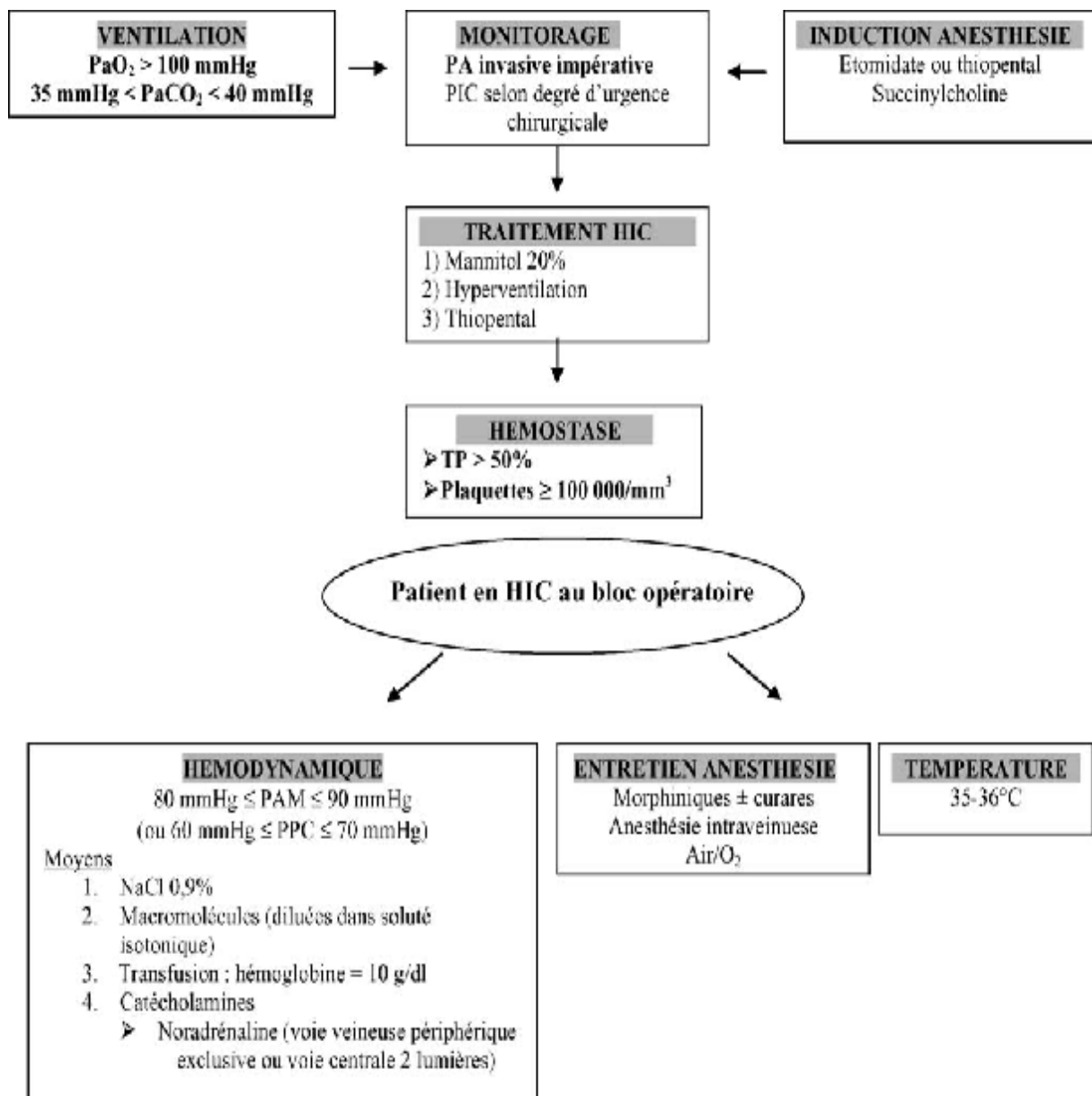
Evolution :

Durée d'hospitalisation.....

Survie

décès

ANNEXE 2



Prise en charge anesthésique du patient en hypertension intracrânienne aigue [73].

ANNEXE 3

Tableau :

Recommandations de l'ANAES pour le monitoring cérébral d'un traumatisme crânien grave.(110)

Monitoring systématique de la PIC recommandé :

- Scanner cérébral anormal
- Scanner cérébral normal mais s'il existe 2 des critères suivants :
 - âge supérieur à 40 ans,
 - déficit moteur uni- ou bilatéral,
 - épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg
- Le monitoring de la PIC doit être couplé au monitoring de la pression artérielle moyenne (PAM), avec calcul de la pression de perfusion cérébrale ($PPC = PAM - PIC$).

DTC et SvJO2 non recommandés en dépit de leur intérêt en raison du manque d'études.

ANNEXE 4

Tableau :

Recommandations de l'ANAES pour la prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase préhospitalière.(110)

Évaluation d'un GCS ≤ 8 et les yeux fermés après correction des fonctions vitales

Intubation trachéale avec une technique d'induction anesthésique à séquence rapide et mise sous ventilation mécanique après sédation continue

Maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg

Maintien d'une SpO₂ ≥ 90 % et PO₂ ≥ 60 mmHg

Maintien d'une normocapnie avec ETCO₂ et PaCO₂ à 35 mmHg

Remplissage vasculaire par sérum salé isotonique ou colloïdes

Mannitol (0,25 à 1 g/kg en 20 min) si mydriase aréactive