



Année 2022

Thèse N° 024/22

DEVENIR ET QUALITÉ DE VIE DES TRAUMATISÉS CRANIENS GRAVES (À propos de 57 cas)

THESE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 21/01/2022

PAR

M. DIDI HAMZA

Né le 18 mai 1997 à Taounate

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Traumatisme crânien grave – GCS – GOS – Qualité de vie – AVP – ACSOS

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED
Professeur de l'Enseignement Supérieur d'Anesthésie réanimation

PRÉSIDENT

M. SHIMI ABDELKARIM.....
Professeur de l'Enseignement Supérieur d'Anesthésie réanimation

RAPPORTEUR

M. DERKAOU ALI
Professeur de l'Enseignement Supérieur d'Anesthésie réanimation

M. EL BOUAZZAOUI ABDERRAHIM.....
Professeur de l'Enseignement Supérieur d'Anesthésie réanimation

JUGES

PLAN

ABRÉVIATIONS	6
INTRODUCTION	9
MATERIEL ET METHODES	12
I. DESCRIPTION DE L'ETUDE	13
II. CRITERES D'INCLUSION	13
III. CRITERES D'EXCLUSION.....	13
IV. METHODES	14
1. Données recueillies	14
2. Fiche d'exploitation	14
3. Analyse statistique.....	15
RESULTATS	16
I. EPIDEMIOLOGIE.....	17
1. Age	17
2. Sexe	18
3. Mécanisme	19
4. Comorbidités	20
5. Mode de transport	20
6. Délai de prise en charge	20
7. Durée d'hospitalisation.....	21
8. Durée de ventilation mécanique	21
II. ASPECTS CLINIQUES.....	22
1. Associations lésionnelles	22
2. Evaluation clinique.....	24
III. ASPECTS RADIOLOGIQUES.....	27
1. Scanner cérébral initial.....	27
2. Scanner cérébral de contrôle	30
3. Données du Body Scanner.....	31

IV. ASPECTS THÉRAPEUTIQUES	33
1. Prise en charge préhospitalière	33
2. Timing de prise en charge.....	33
3. Prise en charge respiratoire.....	34
4. Prise en charge hémodynamique.....	34
5. Prise en charge neurologique	35
6. Antibiothérapie et antibioprophylaxie	36
7. Prévention de la maladie thrombo-embolique	36
8. Autres éléments de la prise en charge	36
9. Prise en charge chirurgicale	38
V. EVOLUTION	39
1. Mortalité intrahospitalière	39
2. Complications	40
VI. SCORES PRONOSTIC.....	43
1. Glasgow Outcome Scale (GOS).....	43
2. Score de Marshall.....	45
3. Score de Rotterdam	46
4. Injury Severity Score (ISS)	47
5. IMPACT score	48
VII. FACTUEURS PRONOSTIC	50
1. Analyse univariée.....	50
2. Analyse multivariée.....	50
DISCUSSION	51
I. DEFINITION ET RAPPELS	52
1. Définition	52
2. Pathogénie des lésions cérébrales	52
3. Hémodynamique cérébrale	61

II. EPIDEMIOLOGIE.....	63
1. L'âge	63
2. Le sexe.....	64
3. Le mécanisme.....	65
4. Mode de transport.....	66
5. Délai de prise en charge	66
6. Comorbidités.....	68
III. ANALYSE CLINIQUE	69
1. Etat neurologique	69
2. Etat hémodynamique	73
3. Etat respiratoire.....	74
IV. RADIOLOGIE	77
1. Radiographie standard du crane	77
2. Tomodensitométrie cérébrale	77
3. Scanner corps entier (Body scanner).....	91
V. PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISÉ CRANIEN GRAVE.....	92
1. PEC préhospitalière et orientation des malades	92
2. Mise en condition	93
3. PEC respiratoire	94
4. PEC hémodynamique	96
5. PEC neurologique	99
6. PEC neurochirurgicale	112
VI. MORTALITE	114
VII. SCORES PRONOSTIC	115
1. Glasgow Outcome Scale (GOS).....	115
2. Score de Marshall	117
3. Score de Rotterdam	119

4. Abbreviated Injury Scale (AIS) et Injury Severity Score (ISS)	121
5. IMPACT score	123
VIII. FACTEURS PRONOSTIC	129
CONCLUSION	134
RESUMES.....	136
BIBLIOGRAPHIE.....	142
ANNEXES	168

ABREVIATIONS

ACM	: Artère cérébrale moyenne.
ACSOS	: Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique.
ADRE	: Adrénaline.
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.
AVP	: Accident de la voie publique.
BPM	: Battements par minute.
C3G	: Céphalosporine de 3eme génération.
CG	: Culot globulaire.
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
CMRO2	: Consommation cérébrale d'oxygène.
CoT	: Coagulopathie post traumatique
CP	: culot plaquettaire.
CPM	: Cycles par minute.
DOBU	: Dobutamine.
DSC	: Débit sanguin cérébrale.
DTC	: Doppler transcrânien.
DVE	: Dérivation ventriculaire externe
EEG	: Electroencéphalogramme.
GB	: Globules blancs.
GCS	: Glasgow coma scale.
GOS	: Glasgow outcome scale.
HB	: hémoglobine.
HBPM	: Héparines de bas poids moléculaire.
HED	: Hématome extra dural.
HIP	: hématome intra parenchymateux.
HIV	: Hémorragie intra ventriculaire.
HM	: Hémorragie méningée.
HSDA	: Hématome sous dural aigue.
HTA	: Hypertension artérielle.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.

IMPACT	: International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials
IP	: Index de pulsatilité
IRM	: imagerie par Résonance Magnétique.
ISS	: Injury severity score.
LCR	: Liquide céphalorachidien.
LCS	: Liquide cérébrospinal.
NA	: Noradrénaline.
PaCO ₂	: Pression partielle de dioxyde de carbone.
PAD	: Pression artérielle diastolique.
PAM	: Pression artérielle moyenne.
PaO ₂	: Pression partielle en oxygène.
PAS	: pression artérielle systolique.
PAVM	: Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique.
PCC	: Plaie crânio-cérébrale.
PCI	: Perte de connaissance initiale
PDP	: Prélèvement distal protégé.
PFC	: Plasma frais congelé.
PIC	: Pression intracrânienne.
PPC	: Pression de perfusion cérébrale.
PQ	: Plaquettes.
PtiO ₂	: pression tissulaire en oxygène.
RPC	: recommandations pour la pratique clinique.
SAMU	: Service d'aide médicale urgente.
SaO ₂	: Saturation artérielle en oxygène.
SAP	: Seringue auto pousseuse.
SAT	: Sérum antitétanique.
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu.
SFAR	: Société française d'anesthésie et de réanimation.
SIRS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique.
SMUR	: Servie mobile d'urgence et de réanimation.
SMUR	: Servie mobile d'urgence et de réanimation.
SpO ₂	: Saturation artérielle pulsée en oxygène.
SSH	: Sérum salé hypertonique.

SSI	: Sérum salé isotonique.
SvJO 2	: Saturation veineuse jugulaire en oxygène.
TC	: Traumatisme crânien.
TCE	: Traumatisme crânio encéphalique.
TCG	: Traumatisme crânien grave.
TDM	: Tomodensitométrie.
TP	: temps de prothrombine.
TVP	: Thrombose veineuse profonde.
Vd	: Vitesse diastolique.
Vm	: Vitesse moyenne.
VM	: Ventilation mécanique.
Vs	: Vitesse systolique.
VSC	: Volume sanguin cérébral.

INTRODUCTION

L'organisation mondiale de la santé (OMS) définit la santé comme un état de complet bien-être physique, mental et social et ne consiste pas seulement en une absence de maladie ou d'infirmité.

La réanimation, en harmonie avec cette définition, a évolué non seulement dans les connaissances physiopathologiques et les stratégies de prise en charge mais aussi sur le plan éthique et sur la place faite à la qualité de vie du patient et de ses proches.

Le traumatisme crânien grave (TCG), l'un des principaux motifs d'hospitalisation dans les services de réanimation, est défini par un score Glasgow (GCS) inférieur ou égal à 8 (Annexe 1) et/ou des lésions intracrâniennes potentiellement évolutives[1]. Sa prise en charge, justifiée par des données physiopathologiques, doit être précoce et systématisée en se basant sur la prévention et la correction des Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique (ACSOS) [2]; cette prise en charge multidisciplinaire requiert un acharnement de toute l'équipe soignante ainsi qu'un plateau technique avancé et un cout économique important[3].

Dans les pays occidentaux, les traumatismes crâniens graves représentent la première cause de mortalité et une cause majeure de d'handicap résiduel[4]. Les séquelles sont souvent lourdes et peuvent être d'ordre physiques, psychologiques, cognitives, comportementales et sociales[5]. L'incidence annuelle du traumatisme crânien en France est de 155 000 cas, engendrant chaque année environ 8000 décès et environ 4000 comas. Environ 4 % de ces patients décèdent immédiatement sur les lieux du traumatisme [2].

L'évaluation de la qualité de vie peut être fait par le Glasgow Outcome Scale (GOS) (Annexe 2). Son utilisation est largement validée pour l'évaluation du handicap chez les traumatisés crâniens graves [6][7] ; que ce soit par une évaluation téléphonique[8] ou par des questionnaires postaux[9].

En pratique clinique, l'analyse pronostique peut être utilisée pour mieux informer les proches sur les résultats attendus, pour soutenir la prise de décision clinique et pour aider à l'allocation des ressources [10]. La prudence est toutefois recommandée, car le pronostic n'est rien de plus qu'une estimation de probabilité avec une plage d'incertitude inhérente. Il est fortement conseillé de prendre en compte l'incertitude de l'estimation pronostique lorsque l'on envisage le triage dans l'allocation des ressources. Le niveau d'estimation du risque du modèle pronostique et le degré d'incertitude acceptable pour influencer l'allocation des ressources, dépendront finalement des aspects socioculturels, d'un jugement de valeur moral et de la disponibilité des ressources.

Notre travail est une étude rétrospective incluant 57 traumatisés crâniens graves isolés ou associés à d'autres lésions, colligés entre Mars 2018 et Mai 2021, pris en charge au service de réanimation A1 du centre hospitalier Hassan II de Fès, Maroc ; afin d'évaluer le devenir et la qualité de vie des patients traumatisés crâniens graves, et d'identifier les facteurs déterminants de l'évolution à long terme.

MATERIEL

ET METHODES

I. Description de l'étude :

Notre étude est une étude rétrospective sur la période étalée entre Mars 2018 et Mai 2021, concernant 57 cas de patients victimes d'un traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions entrant dans le cadre d'un polytraumatisé colligés au sein du service de réanimation A1 au centre hospitalier universitaire HASSAN II de Fès.

II. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre études les patients répondant aux critères suivant :

- Agés de plus de 16 ans ;
- Hospitalisés au service de réanimation A1 entre Mars 2018 et Mai 2021 ;
- Victimes de traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions.

III. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude :

- Les patients âgés de moins de 16 ans ;
- Les polytraumatisés sans traumatisme crânien ;
- Les malades décédés aux urgences.

IV. Méthodes :

1. Données recueillies :

Le recueil des données a été effectué par étude et analyse des dossiers médicaux et des données renseignées sur le système informatique Hosix des malades hospitalisés pour traumatisme crânien grave au service de réanimation A1 au CHU de Fès. Pour chaque malade les données des dossiers ont été regroupées sur une fiche d'exploitation qui permet de préciser :

- Les données épidémiologiques.
- L'état neurologique.
- L'état hémodynamique.
- L'état respiratoire.
- L'examen général.
- Lésions associées.
- Données paracliniques :
 - Données biologiques
 - Données radiologiques.
- Données thérapeutiques.
- Intervention urgente.
- Données évolutives

2. Fiche d'exploitation :

La méthode d'exploitation des dossiers a consisté en l'établissement d'une fiche d'exploitation en se basant sur les données de la littérature pour recueillir le maximum de données épidémiologiques, cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

Pour aborder cette étude nous avons utilisé la fiche d'exploitation présente dans l'Annexe 3.

3. Analyse statistique :

Les données ont été saisies et codées sur Microsoft Excel 2019. Une description globale de la population a été faite (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe, origine).

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 17 complétée par l'Excel 2019.

Les différents paramètres ont été calculés et ont fait l'objet d'une analyse uni-variée et multi-variée, avec une comparaison entre le groupe des survivants et celui des décédés.

Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage (%), alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart-type.

Nous avons utilisé le test « t » de student pour l'étude des variables quantitatives, et un test de Khi-deux pour celles des variables qualitatives.

Une différence est considérée significative lorsque $p < 0,05$

RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. Age :

L'âge moyen des patients de notre étude était de 32.8 ans avec des extrêmes allant de 16 à 68 ans. La tranche d'âge de 21 à 40 ans était la plus représentée dans notre série avec un pourcentage de 61.9%.

Tableau I : Répartition des patients selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence
16 – 20 ans	7	12.7%
21 – 40 ans	35	61.9%
41 – 60 ans	11	19.7%
> 60 ans	4	5.7%
Total	57	100%

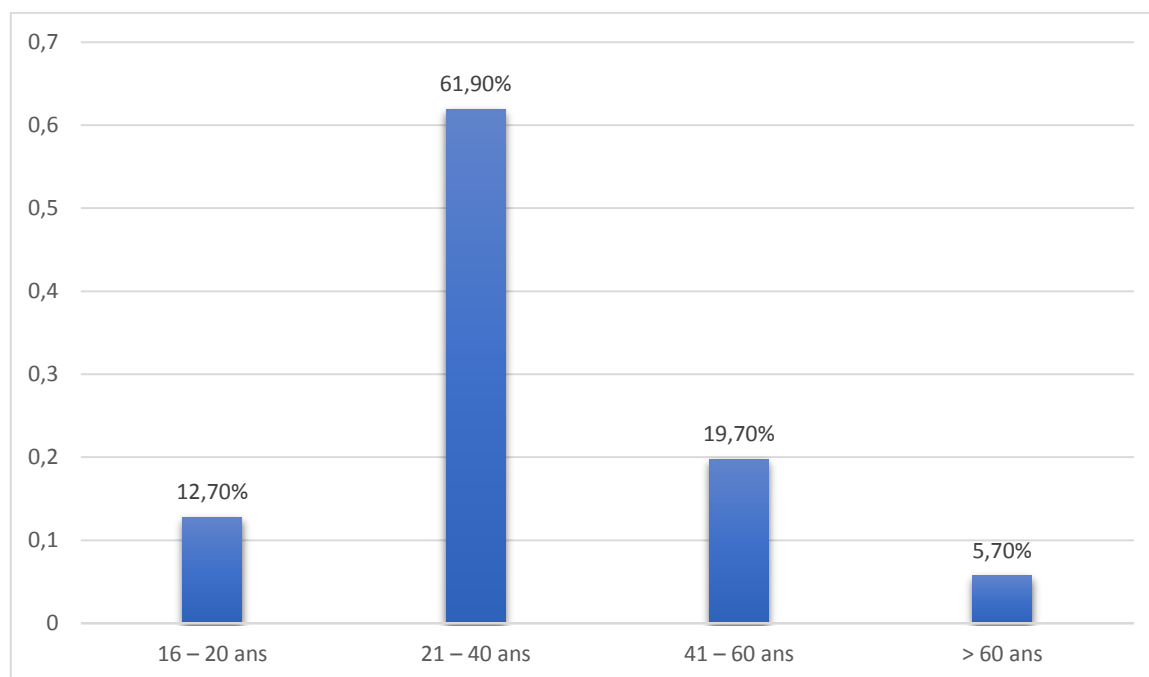


Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge

2. Sexe :

Dans notre série, la prédominance masculine était franche. 54 patients soit 94% étaient de sexe masculin contre seulement 3 femmes soit 6%. Le sexe ratio était de 18.

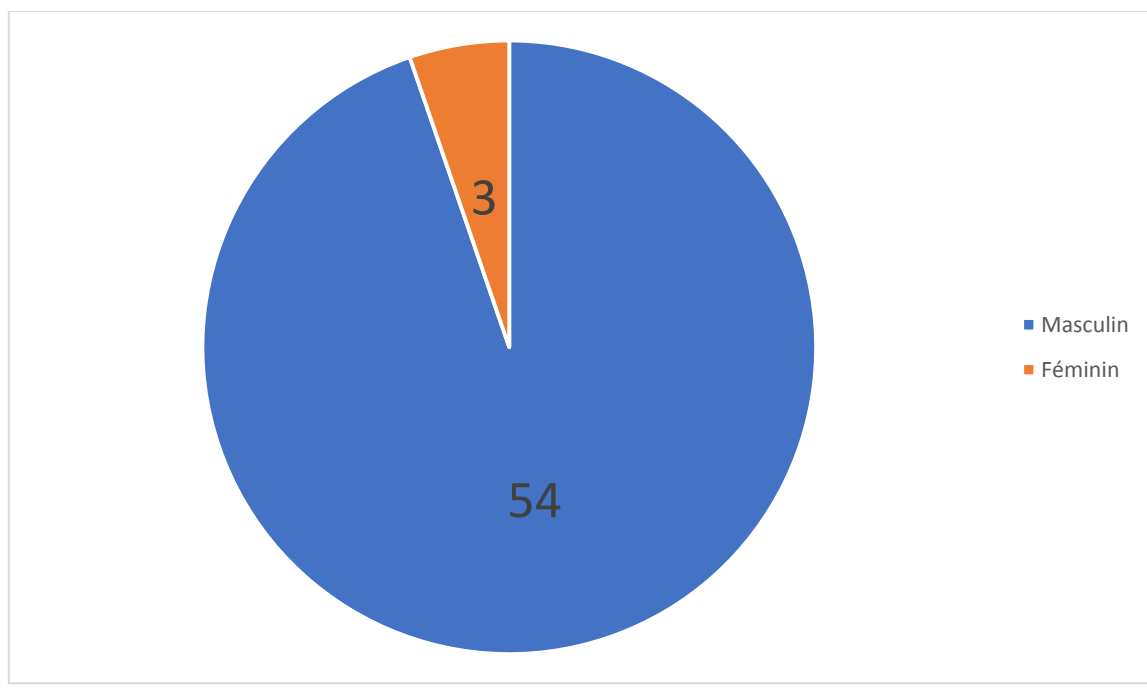


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

3. Mécanisme :

On a constaté que les accidents de la voie publique (AVP) représentaient la principale cause des traumatismes crâniens graves avec une fréquence de 64.9% (dans la majorité des cas ; soit 16 sur 37 AVP ; il s'agissait d'un motocycliste heurté par une voiture) ; suivie en deuxième position les chutes d'une hauteur avec réception crânienne avec une fréquence de 21.1% (dont la majorité > 6m) ; puis les agressions en troisième position avec 7 cas soit 12.3 % ; puis un seul patient victime d'accident de sport.

Tableau II : Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme crânien

Mécanisme	Nombre	Fréquence
AVP	37	64.9%
Chute	12	21.1%
Agression	7	12.3%
Autres	1	1.7%

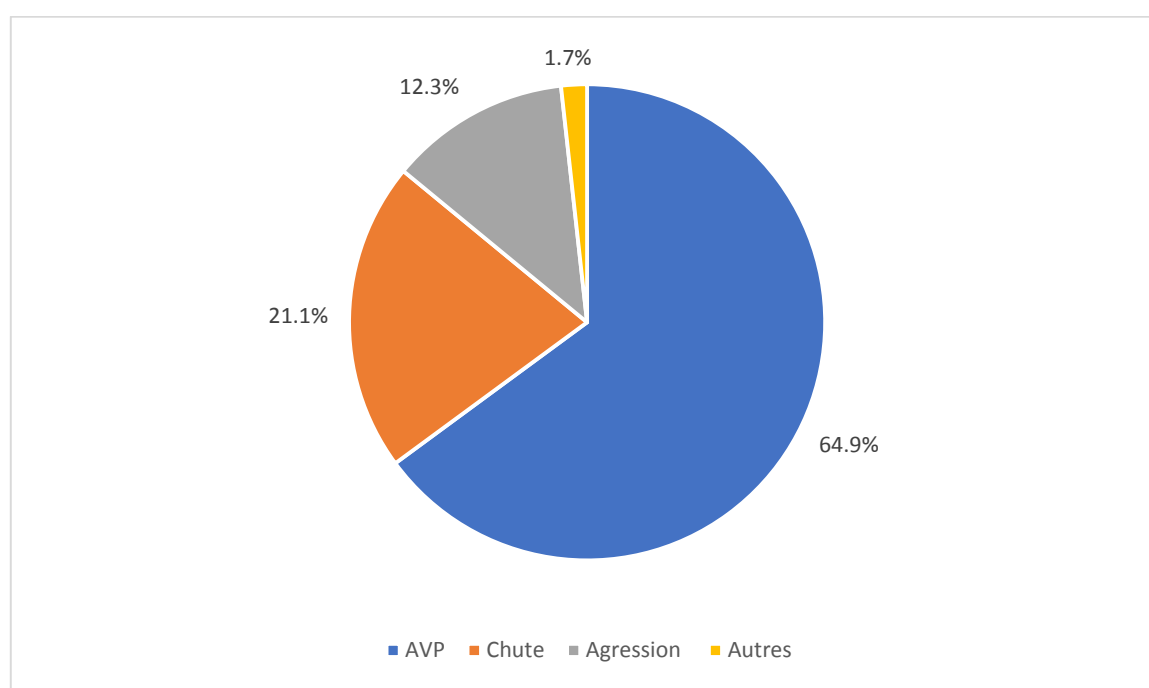


Figure 3 : Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme crânien

Tableau III : Répartition des accidents de la voie publique

Mécanisme	Nombre	Fréquence
Motocycliste	16	43.2%
Piéton	14	37.8%
Voiture	7	19%

4. Comorbidités :

Cinquante-et-un de nos patients étaient sans comorbidités soit 89.5% ; contre seulement 6 patients soit 10.5% qui avaient des antécédents pathologiques notables.

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, 5 patients seulement ont bénéficié de transport médicalisé provenant de Taza, Taounate et Misour (malades intubés, ventilés et sédatisés).

6. Délai de prise en charge :

Seuls de rares dossiers mentionnaient le délai de la prise en charge, ce qui ne permet pas d'obtenir une étude significative. Les dossiers mentionnant le délai de la prise en charge variaient entre 45 min et 24 heures.

7. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation était de 14,9 jours avec des extrêmes allant de 2 jours à 61 jours.

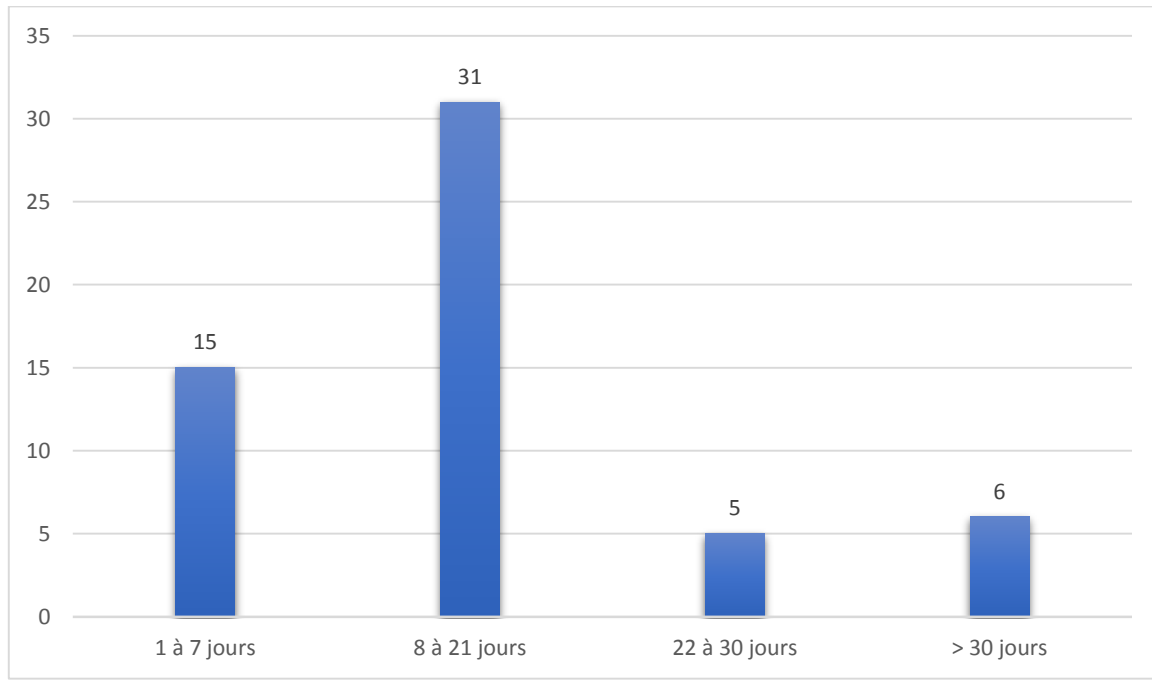


Figure 4 : Répartition selon la durée d'hospitalisation

8. Durée de ventilation mécanique :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une ventilation mécanique avec une durée moyenne de 9.2 jours, un minimum de 1 jour et un maximum de 33 jours.

II. Aspects cliniques :

1. Associations lésionnelles :

Quarante-et-un de nos patients soit 71% avaient au moins une lésion associée au traumatisme crânien. Le traumatisme facial était le plus communément associé dans notre série avec une fréquence de 28%.

Tableau IV : Nombre de lésions associées :

Nombre de lésions associées	Nombre de patient	Fréquence
0	16	28.1%
1	18	31.6%
2	13	22.8%
3	8	14%
4	2	3.5%

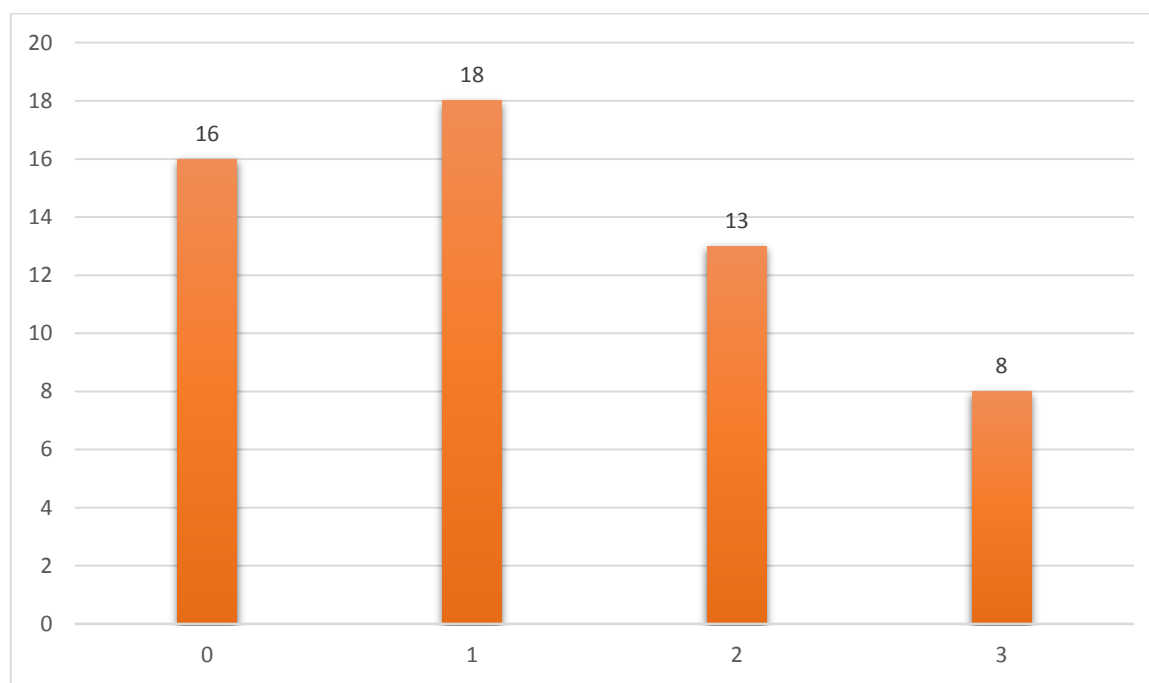
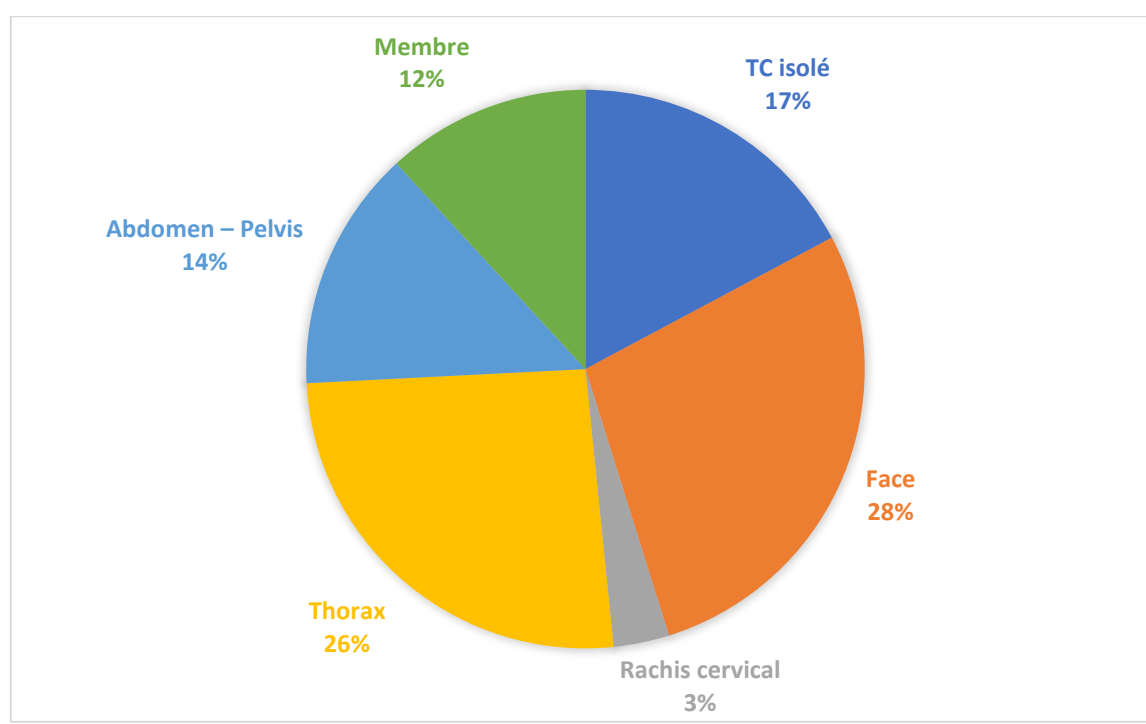


Figure 5 : Nombre de lésions associées par patient :

Tableau V : Répartition des lésions associées selon le siège :

	Nombre	Fréquence
TC isolé	16	17.2%
Face	26	28%
Rachis cervical	3	3.2%
Thorax	24	25.8%
Abdomen – Pelvis	13	14%
Membre	11	11.8%

**Figure 6 : Répartition des lésions associées selon le siège :**

2. Evaluation clinique :

a. Etat neurologique :

i. Glasgow Coma Score (GCS) initial :

Le score de Glasgow (GCS) initial moyen dans notre série était de 7.9 avec des extrêmes allant de 3 à 14.

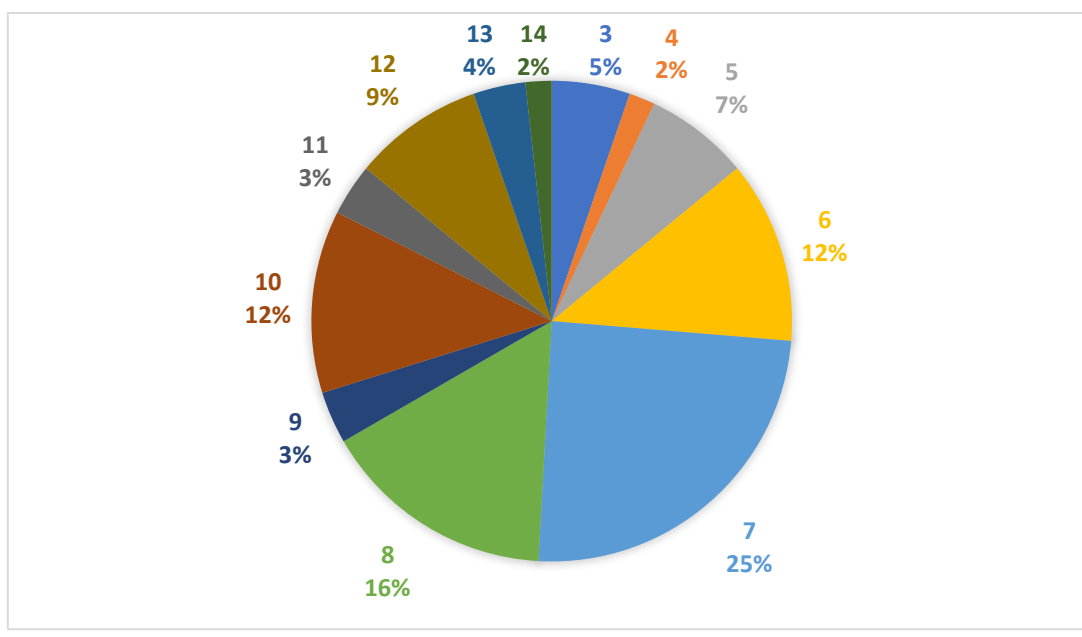


Figure 7 : Répartition des malades selon le GCS initial :

Tableau VI : Mortalité des patients selon GCS initial :

GCS initial	Mortalité
≤ 5	75%
6 – 8	50%
9 – 12	37.5%
≥ 13	33%

ii. État des pupilles :

Nous avons trouvé dans notre série 15 cas d'anisocorie soit 26.2% , 5 cas de mydriase aréactive soit 8.8% et des pupilles égales et réactives chez 37 cas soit 65% de nos patients.

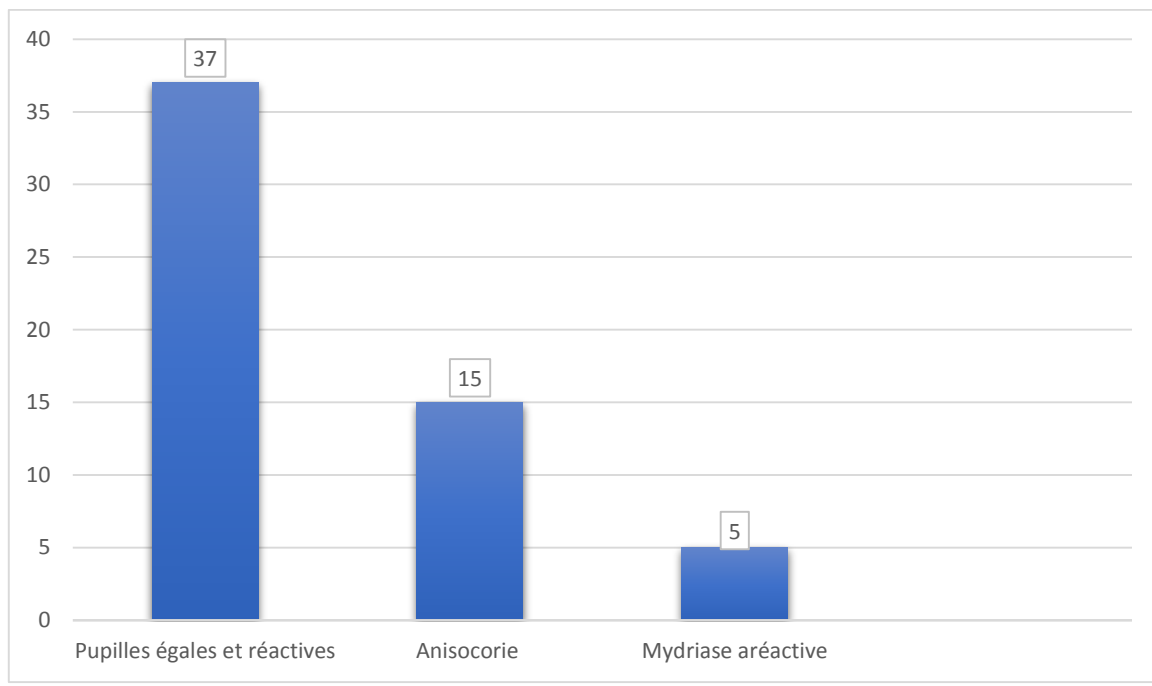


Figure 8 : État des pupilles à l'admission :

iii. Déficit neurologique :

L'examen clinique a révélé un déficit neurologique chez 4 de nos patients soit 7% des cas.

b. Etat hémodynamique :**i. Stabilité hémodynamique :**

Trente-quatre de nos patients étaient stables sur le plan hémodynamique soit 60% contre 23 patients qui étaient instables soit 40%.

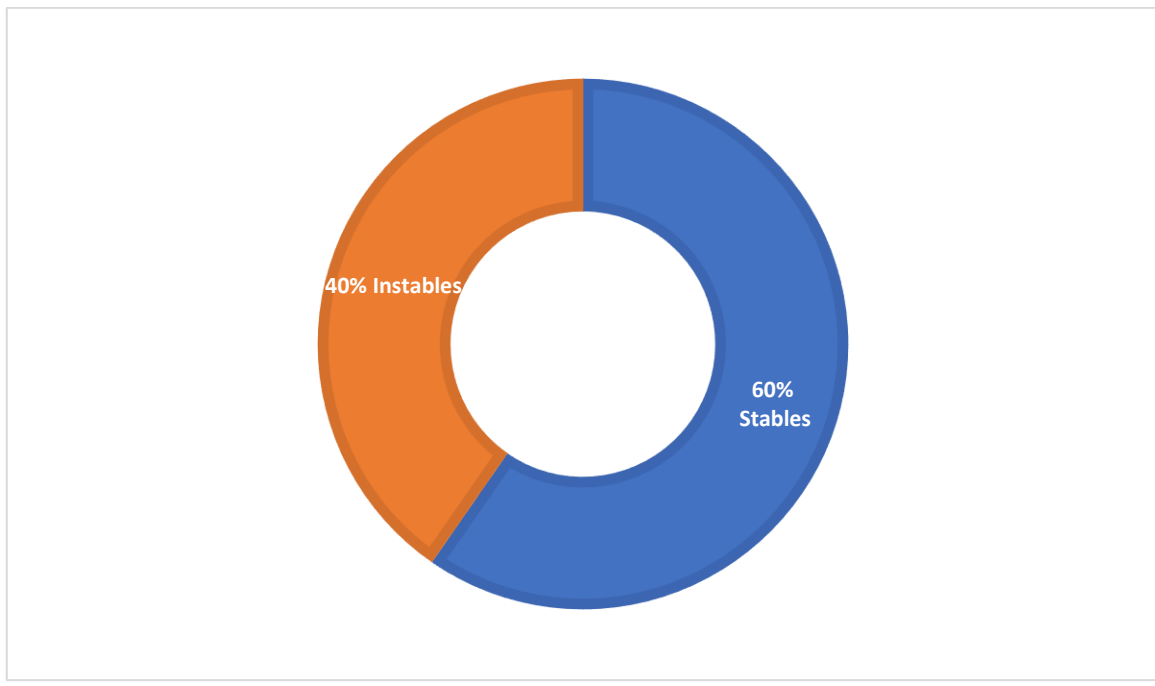


Figure 8 : Répartition des patients selon l'état hémodynamique :

ii. Hémorragie :

Dans notre série, 11 patients présentaient une hémorragie à leur admission soit 19.3%.

c. Etat respiratoire :

Quarante-et-un de nos patients étaient stables sur le plan respiratoire soit 71.9% contre 16 patients qui étaient instables soit 28.1%.

III. Aspects radiologiques :

Tous nos patients ont bénéficié d'un scanner cérébral qui reste l'examen le plus utilisé dans l'imagerie du traumatisme crânien grave.

Il est réalisé sans injection de produit de contraste avec double fenêtrage :

- Fenêtre parenchymateuse : adapté au système nerveux central (cisternes comprises)
- Fenêtre osseuse : permettant l'étude des structures osseuses (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).

En plus des coupes précédemment décrites, des coupes sur le rachis cervical ont été systématiquement effectuées puisque tout traumatisme crânien grave est un traumatisme de rachis cervical jusqu'à preuve de contraire.

1. Scanner cérébral initial :

La contusion cérébrale était la lésion la plus rencontrée au scanner cérébrale chez 35 patients soit 56.1% ; suivie de l'hématome sous dural chez 32 patients soit 56.1% ; l'hématome extradural et l'hématome intra parenchymateux étaient moins fréquents : respectivement 17 cas soit 29.8% et 7 cas soit 12.3%.

L'hémorragie méningée était présente chez 30 patients soit 52.6% ; L'hémorragie intraventriculaire était présente chez 9 patients soit 15.8%

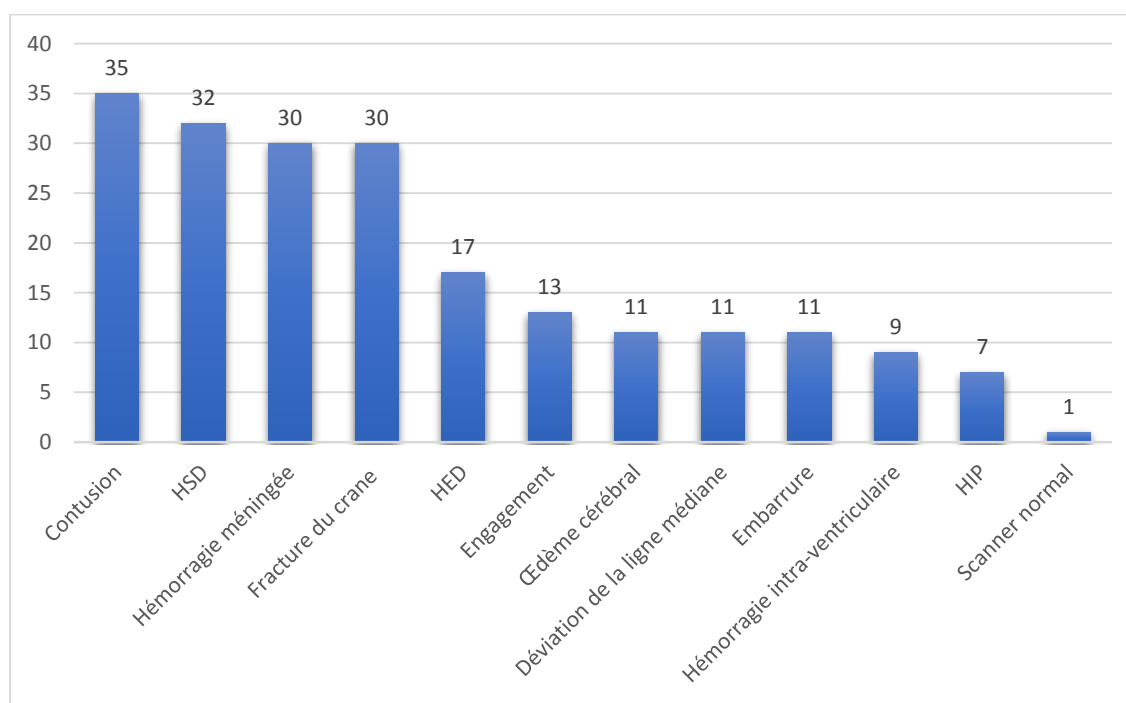
Un engagement cérébral a été décrit chez 13 patients soit 22.8%.

Une fracture du crâne était trouvée chez 30 patients soit 52.6% dont 11 fractures enjambées soit 19.3%.

Le scanner cérébral est revenu sans anomalies pour un seul patient chez qui le GCS initial était de 7.

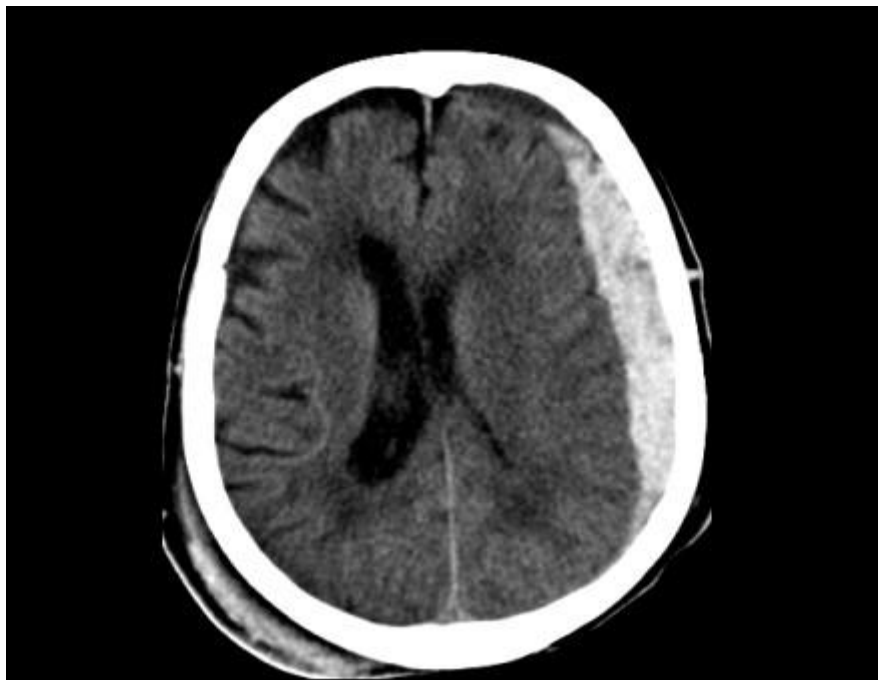
Tableau VII : Répartition des lésions cérébrales

Lésion cérébrale	Nombre	Fréquence
HED	17	29.8%
HSD	32	56.1%
HIP	7	12.3%
Contusion	35	61.4%
Hémorragie méningée	30	52.6%
Hémorragie intra-ventriculaire	9	15.8%
Œdème cérébral	11	19.3%
Engagement	13	22.8%
Déviation de la ligne médiane	11	19.3%
Fracture du crane	30	52,6%
Embarrure	11	19.3%
Scanner normal	1	1.8%

**Figure 9 : Répartition des lésions intracrâniennes :**



Contusion frontale bilatérale



Hématome sous dural aiguë, hématome sous galéal

2. Scanner cérébral de contrôle :

Cinquante-quatre de nos patients soit 94% ont bénéficié d'un scanner cérébral de contrôle dans un délai moyen de 20 heures, avec des extrêmes allant de 3 heures à 5 jours.

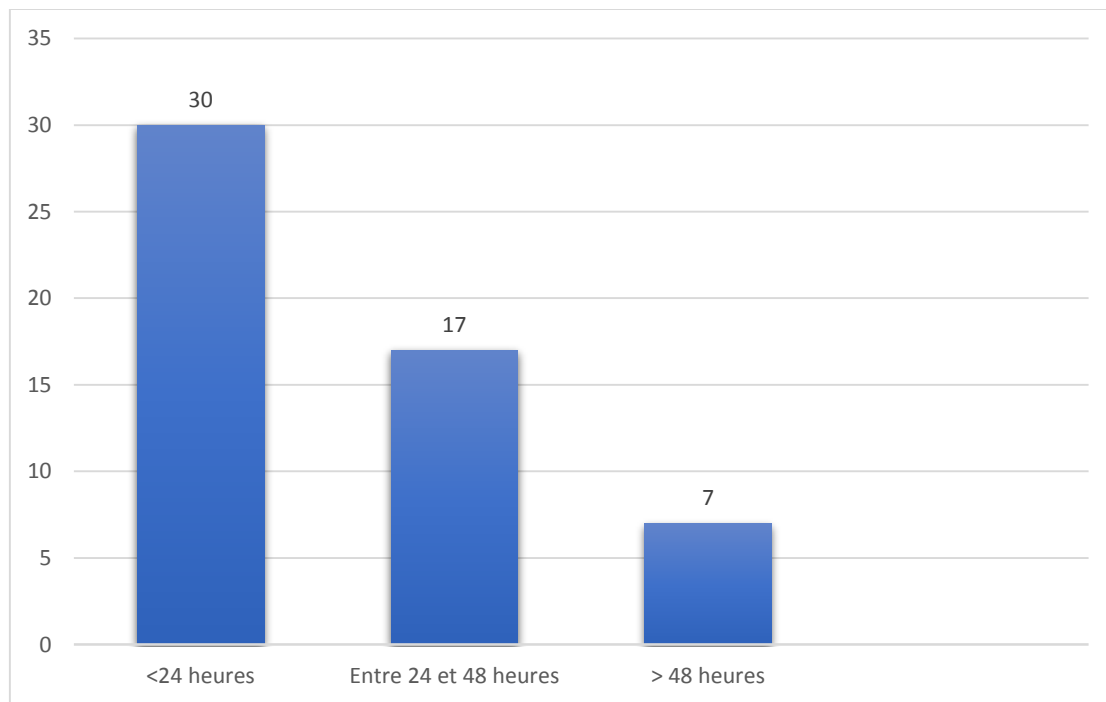


Figure 10 : Délai de réalisation du scanner de contrôle :

Le scanner de contrôle a mis en évidence une stabilité des lésions dans 28 cas soit 52 %, une amélioration dans 4 cas soit 7 % et une aggravation des lésions dans 22 cas soit 41 %.

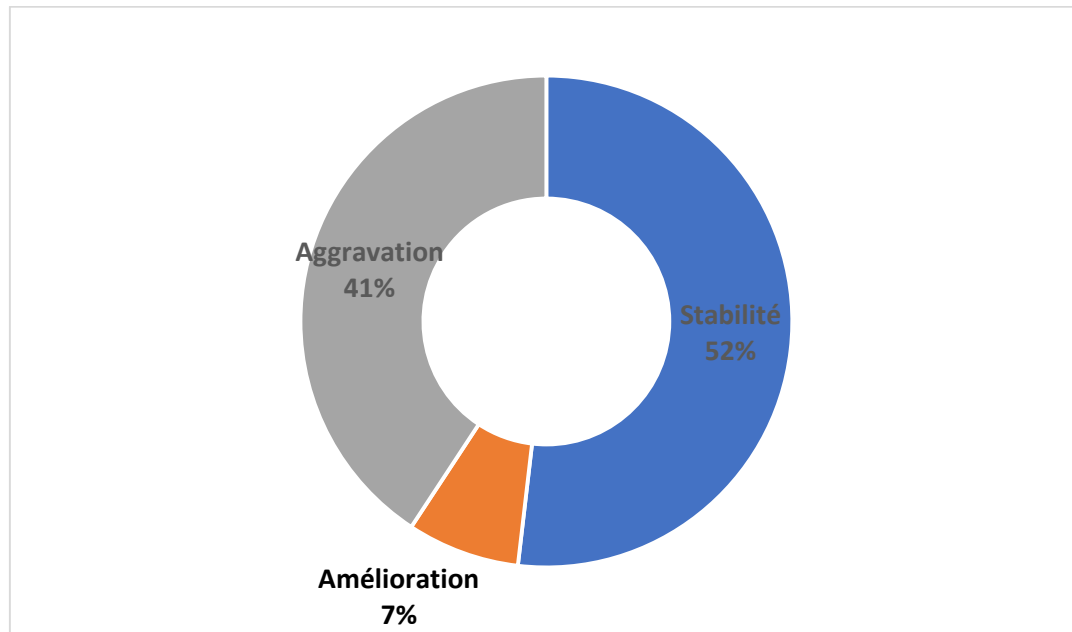


Figure 11 : Répartition des malades selon les résultats du scanner cérébral de contrôle :

3. Données du Body Scanner :

a. Lésions maxillo-faciales :

Les lésions maxillo-faciales étaient présentes chez 26 cas soit 45.6%. Les lésions sont à type de fracture des sinus (maxillaire, sphénoïdales...), fracture des OPN, des parois de l'orbite, et du rocher.

b. Lésions du rachis cervical :

Trois patients ont présenté un traumatisme du rachis (5.3 %). Ces lésions étaient représentées essentiellement par les fractures.

c. Lésions thoraciques :

Des lésions au niveau de l'étage thoracique ont été décrites sur le Bodyscan chez 24 de nos patients soit 42.1% ; réparties comme suit :

Tableau VIII : Répartition des lésions thoraciques :

Lésion thoracique	Nombre	Fréquence
Contusion	14	24,6%
Pneumothorax	11	19.3%
Hémothorax	9	15.8%
Fracture de côtes	7	12.3%
Volet costal	1	1.7%
Fracture sternale	2	3.5%
Fracture claviculaire	4	7%
Fracture de l'omoplate	1	1.7%
Epanchement péricardique	0	0%
Contusion myocardique	0	0%

d. Lésions abdomino-pelviennes :

Les coupes passant par l'étage abdomino-pelvien ont mis en évidence des lésions chez 13 de nos patients soit 22.8%.

Des lésions (lacérations ou contusion) splénique et hépatiques étaient décrites respectivement chez 3 soit 5.3% et 1 soit 1.8% de nos patients.

Quatre patients soit 7% avaient des lésions rénales

Un épanchement péritonéal était trouvé chez 3 de nos patients soit 5.3%.

Les fractures du bassin ont été rencontrés chez 7 de nos patients soit 12.3%.

e. Lésions des membres :

Des fractures des membres étaient présentes chez 11 de nos patients soit 19.3% ; les membres inférieurs étaient concernés deux fois plus que les membres supérieurs.

IV. Aspects thérapeutiques :

1. Prise en charge préhospitalière :

La prise en charge préhospitalière est un point de faiblesse dans le système sanitaire de notre pays, d'autant plus que le transport est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance.

2. Timing de prise en charge :

a. Durée de séjour en déchocage :

Dans notre structure hospitalière le service des urgences est muni d'une unité de déchocage supervisée par le service de réanimation ; elle est située à proximité de service de radiologie et du bloc des urgences.

C'est dans cette unité que sont accueillis tous les patients en état critique dont les traumatisés crâniens graves.

La durée moyenne de séjour en déchocage était de 14.4 heures avec des extrêmes allant de 2 heures à 4 jours.

b. Délai d'admission en Réanimation A1 :

Le transfert du déchocage en service de réanimation A1 se faisait après la mise en condition, la réalisation du bilan lésionnel et si besoin un geste opératoire urgent au bloc chirurgical des urgences.

Le délai moyen de transfert en réanimation était de 17.3 heures avec des extrêmes allant de 2 heures à 4 jours.

Dès leur admission tous nos patients ont bénéficié de :

- Mise en condition : 2 VVP, VVC, ligne artérielle permettant à la fois une surveillance tensionnelle invasive et des prélèvements artériels itératifs.
- Monitoring : électrocardioscope, SpO2, PAI, capnographie.

- Réalisation d'un bilan biologique complet avec bilan d'hémostase et de gazométrie artérielle

3. Prise en charge respiratoire :

Tous les malades de notre série ont bénéficié d'une ventilation mécanique que ce soit sur des critères neurologiques (la majorité des patients), hémodynamiques et/ou respiratoires.

La durée moyenne de ventilation mécanique était de 9.2 jours, un minimum de 1 jour et un maximum de 33 jours.

Parmi les 20 malades qui avaient un pneumothorax et/ou un hémithorax, 9 patients ont bénéficié d'un drainage thoracique ; soit 15.8% de la population totale de notre série.

4. Prise en charge hémodynamique :

La prise en charge hémodynamique des patients dans notre série consistait en une réalisation systématique de deux voies veineuses périphériques (VVP), une voie veineuse centrale (VVC), un remplissage vasculaire (RV) par les cristalloïdes notamment le sérum salé (SS) isotonique 0.9% et l'administration de drogues vasoactives en particulier la noradrénaline (NA) sur VVC.

La transfusion sanguine était nécessaire dans 20 cas soit 35% ; elle se faisait par des culots globulaires (CG), des culots plaquettaires (CP) et/ou du plasma frais congelé (PFC) selon les indications suivantes :

- Transfusion par des culots globulaires si la valeur de l'hémoglobine (HB) était inférieure à 10 g/dl.
- Transfusion par des culots plaquettaires si la valeur de plaquettes (PLQ) était inférieure à 100 000 éléments/mm³.
- Transfusion par du PFC si le taux de prothrombine (TP) était inférieur à 60%.

5. Prise en charge neurologique :

a. Sédation :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'une sédation profonde à base de midazolam 0.15 mg/kg/h, fentanyl 3–5 µg/kg/h et propofol 3–5 mg/kg/h.

La durée moyenne de sédation était de 6.7 jours [1–18jrs].

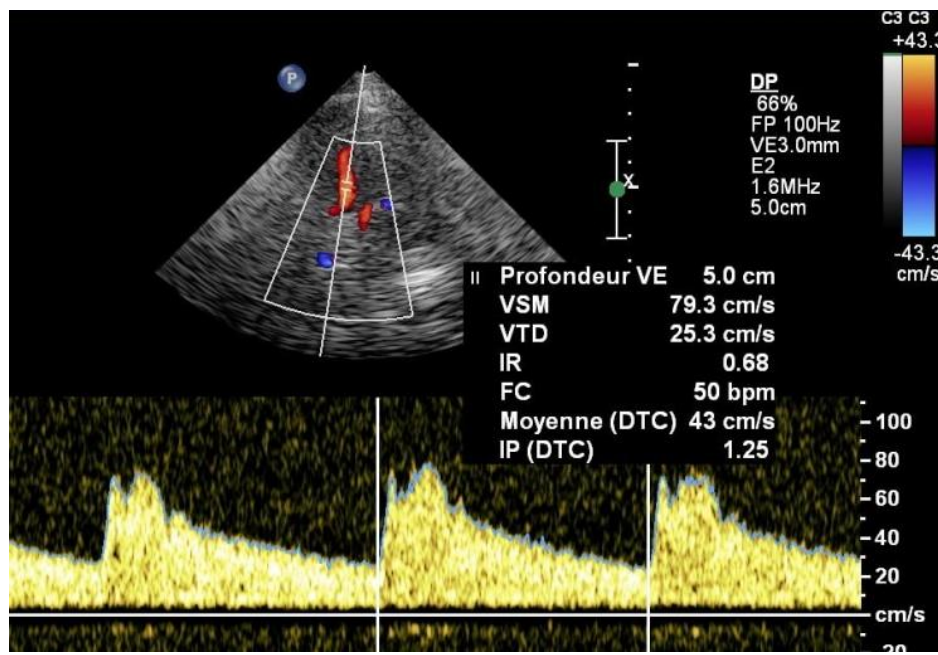
b. Osmothérapie :

En l'absence de monitoring de la pression intracrânienne (PIC), l'osmothérapie à base de mannitol et/ou du sérum salé hypertonique (SSH) était utilisée 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 29 patients ont reçu une osmothérapie.

c. Monitoring de la perfusion cérébrale (doppler transcranien) :

Le doppler transcrânien (DTC) a été réalisé et renseigné chez 43 de nos patients le plus souvent dans les 24 premières heures. Il a été jugé satisfaisant chez 23 patients soit 40% et non satisfaisant chez 20 de nos patients soit 35%.



Doppler transcrânien

d. Traitement anticonvulsivant :

La prophylaxie anti-comitiale était systématique chez tous les patients, à base de Phénobarbital.

6. Antibiothérapie et antibioprophylaxie :

L'antibioprophylaxie a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou plaie craniocérébrale à base d'Amoxicilline protégée à dose 1g/8h. L'antibiothérapie est utilisée pour traiter une complication infectieuse (méningite, pneumopathie, infection urinaire...).

La prophylaxie antitétanique a été assurée par le sérum antitétanique (SAT) et le vaccin antitétanique (VAT) chez 34 patients soit 59.6%.

7. Prévention de la maladie thrombo-embolique :

La thromboprophylaxie mécanique par les bas de contention était utilisée de façon systématique chez tous les patients de notre série à l'exception de ceux décédés précocement.

La thromboprophylaxie pharmacologique par l'énoxaparine sodique 4000UI/j a été débutée le plus souvent après 3 à 5 jours en fonction des risques hémorragique et thrombotique : la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase.

8. Autres éléments de la prise en charge :**a. Position de la tête :**

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

b. Alimentation :

L'alimentation entérale a été instaurée dès les premières 24h par sonde gastrique.

L'alimentation parentérale sur VVP ou VVC, selon la composition du mélange administré, a été prescrite si les besoins énergétiques n'étaient pas assurés au bout d'une semaine par l'alimentation entérale.

c. Nursing et kinésithérapie :

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.

9. Prise en charge chirurgicale :

a. Intervention neurochirurgicale :

Vingt-deux patients ont bénéficié d'une intervention neurochirurgicale dans un délai moyen de 3 heures.

Les interventions neurochirurgicales étaient réparties comme suit :

- Evacuation d'hématome dans 17 cas.
- Réalisation d'un volet décompressif dans 8 cas.
- Réalisation d'une dérivation ventriculaire externe (DVE) dans 1 seul cas.

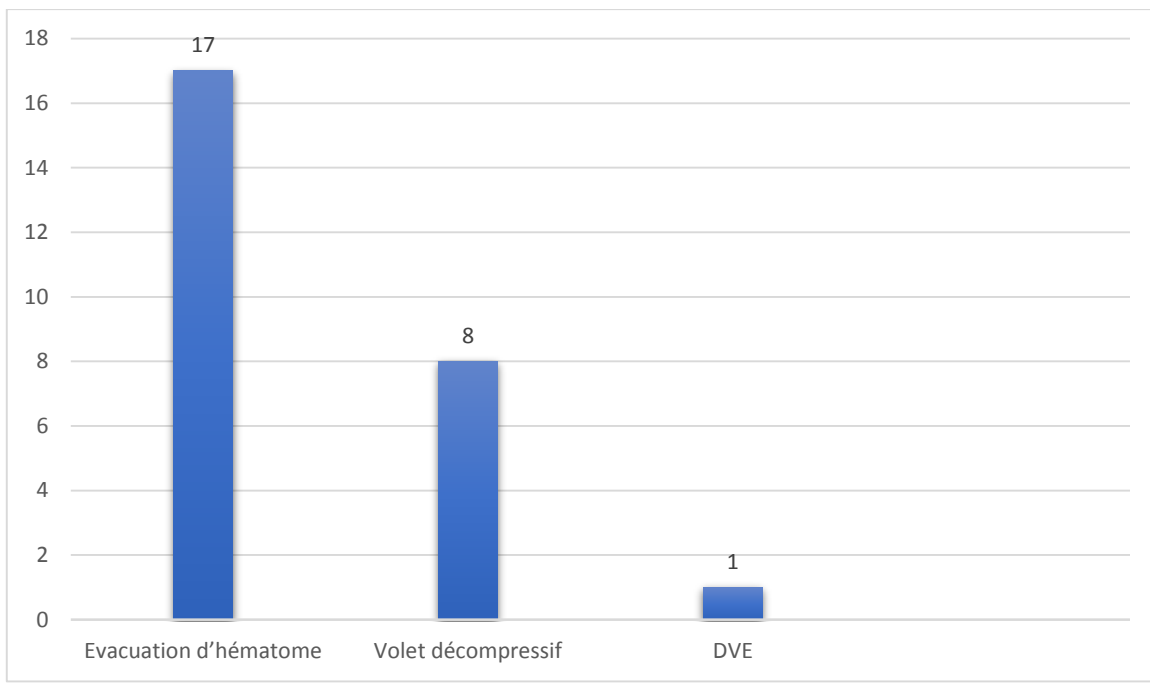


Figure 12 : Répartition des interventions neurochirurgicales :

b. Intervention de chirurgie traumatologique :

Dans notre série 4 patients ont bénéficié d'une chirurgie traumatologique en urgence.

V. EVOLUTION :

1. Mortalité intrahospitalière :

Dans notre série 28 malades sont décédés au cours de l'hospitalisation soit 49% ; avec un délai moyen de 13.4 jours et des extrêmes allant de 2 jours à 63 jours.

La cause du décès était une hypertension intracrânienne (HTIC) réfractaire chez 16 patients soit 57% des patients décédés, une mort cérébrale chez 6 patients soit 21.4% et un état de choc septique chez 5 patients soit 17.9% et non déterminée chez un patient.

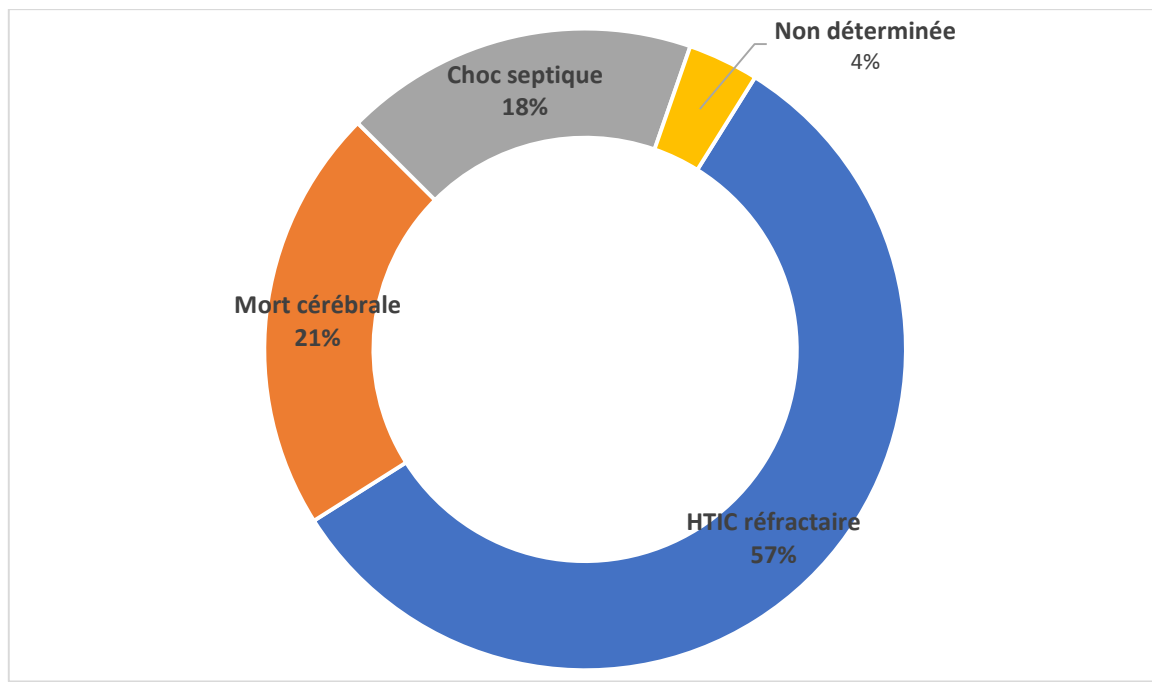


Figure 13 : Répartition des patients décédés selon la cause :

2. Complications :

a. Neurologiques :

Les principales complications neurologiques qui ont été rencontrées dans notre série étaient l'hypertension intracrânienne (HTIC) et l'état de mal épileptique (EME).

L'HTIC était diagnostiquée chez nos patients sur des critères cliniques (anisocorie, reflexe de Cushing) et les données du DTC (Index de pulsatilité (IP) supérieur à 1.4 et vitesses diastoliques (Vd) inférieure à 20 cm/s dans l'artère cérébrale moyenne (ACM)). Elle a été rencontrée chez 35 patients soit 61.4%. 89% des patients décédés avaient une HTIC. La gestion de l'HTIC se basait sur l'approfondissement de la sédation, l'osmothérapie et la craniectomie décompressive en dernier recours.

L'EME était suspectée devant un retard de réveil après arrêt de la sédation en l'absence d'aggravation de l'imagerie cérébrale et confirmée par un électro-encéphalogramme (EEG) chez 6 patients soit 10.5%. Ces patients ont bénéficié d'une association de médicaments antiépileptiques (Phénobarbital, Valproate de sodium, Clobazam). Le Sulfate de magnésium a été prescrit pour un seul patient.

b. Syndrome de détresse respiratoire aiguë :

Neufs patients ont présenté au cours de leurs séjours un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) soit 15.8%.

La ventilation mécanique protectrice était préconisée chez tous ces patients. Elle respecte les réglages suivants : Volume courant (Vt) à 6ml/kg, titration de la pression expiratoire positive (PEP) et de la fraction inspirée en oxygène (FiO₂) pour un objectif de pression partielle en oxygène (PaO₂).

Le reste de la prise en charge consistait chez tous les patients de curarisation systématique, administration de monoxyde d'azote (NO). Le décubitus ventral a été fait chez 2 patients.

c. Etats de choc :

Un état de choc est survenu au cours de l'hospitalisation chez 10 patients soit 17.5%. Il était septique dans 70% des cas et cardiogénique dans 30% des cas. Sa gestion se basait sur un remplissage vasculaire et les drogues vasoactifs (noradrénaline et dobutamine en particulier).

d. Infections nosocomiales :

Les infections nosocomiales étaient rencontrées chez 24 patients soit 42.1% ; certains patients avaient des prélèvements bactériens positifs sur plusieurs sites au même temps. La répartition de ces infections était comme suit :

- Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique (PAVM) chez 20 patients.
- Méningite chez 3 patients.
- Infections liées aux cathéters chez 8 patients

e. Escarres :

Des escarres ont été rencontrées chez 22 patients soit 38,6% ; les localisations les plus fréquentes étaient : localisation sacrée, talonnière et occipitale.

Tableau IX : Répartition des patients selon les complications :

Complication	Nombre	Fréquence
HTIC	35	61.4%
Infection nosocomiale	24	42.1%
Escarres	22	38.6%
Etat de choc	10	17.5%
SDRA	9	15.8%
EME	6	10.5%

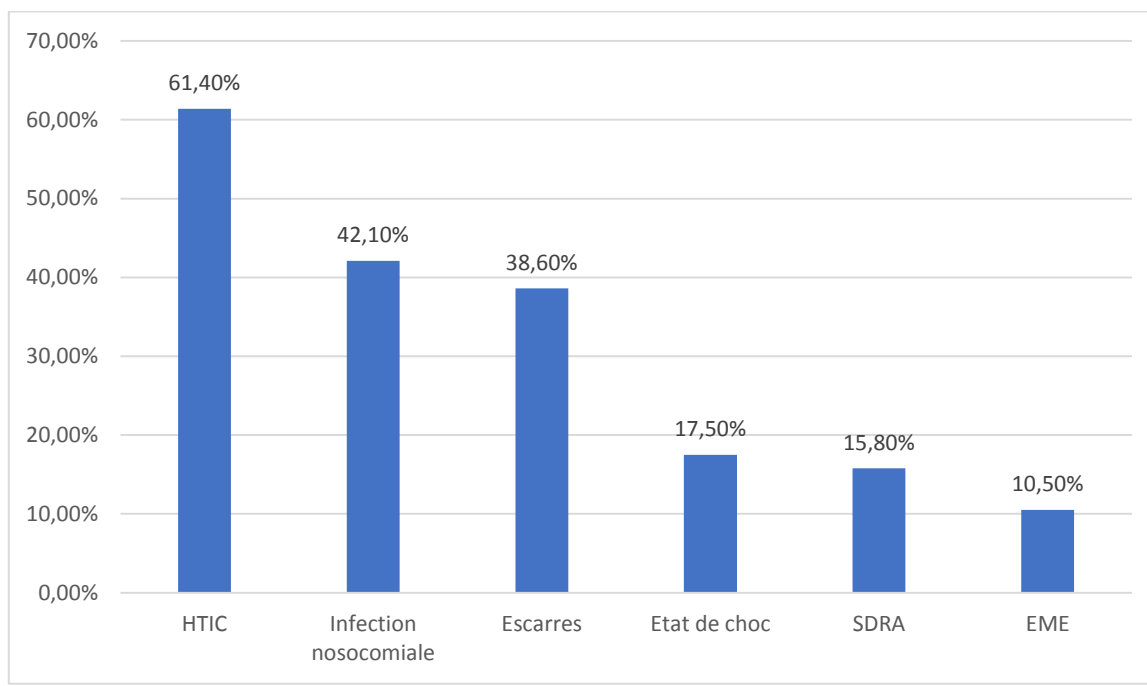


Figure 14 : Répartition des patients selon les complications :

VI. SCORES PRONOSTIC :

1. Glasgow Outcome Scale (GOS) :

Le GOS (Annexe 2) moyen dans notre série était de 2.3 à la sortie de la réanimation ; il était de 1 chez 28 patients, 2 chez 1 patient, 3 chez 11 patients, 4 chez 16 patients et 5 chez 1 patient ; soit respectivement 49.1 %, 1.8 %, 19.3%, 28% et 1.8 %.

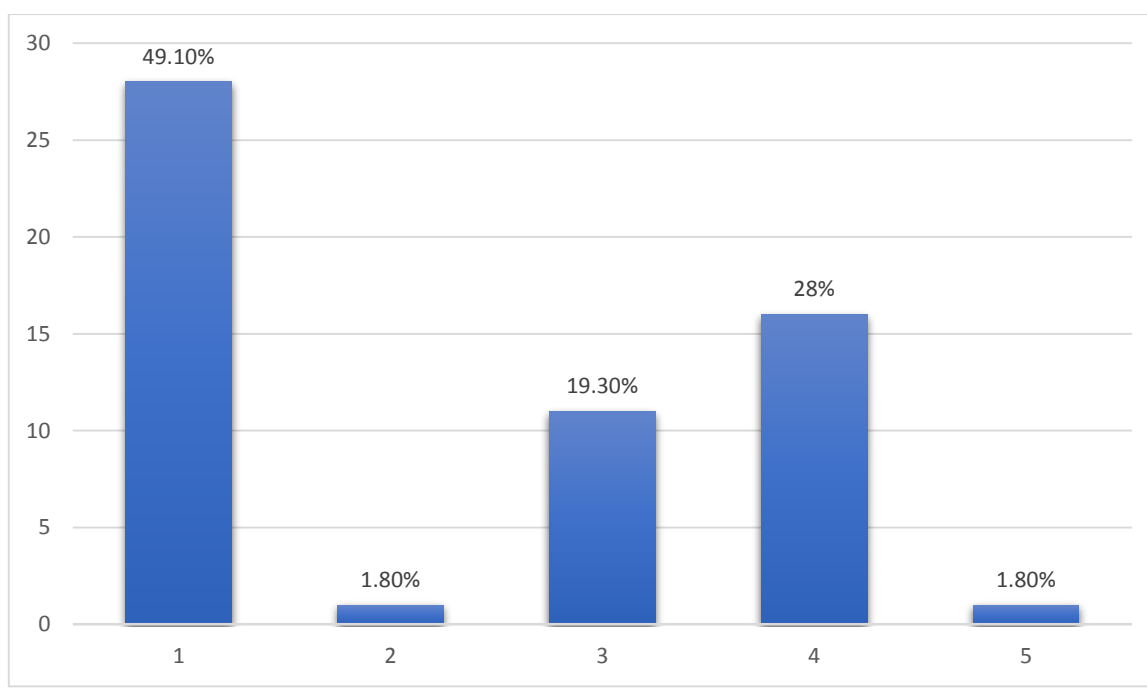


Figure 15 : Répartition des patients selon le GOS à la sortie du service de réanimation :

Le suivi du GOS a été assuré chez 27 patients à 3 mois et chez 23 patients à 6 mois, soit respectivement chez 47.4% et 40.4%.

On a noté une amélioration du GOS chez 18 des survivants suivis soit 66.7%, une stabilité chez 8 de ces patients soit 29.6% et une aggravation chez un seul soit 3.7%.

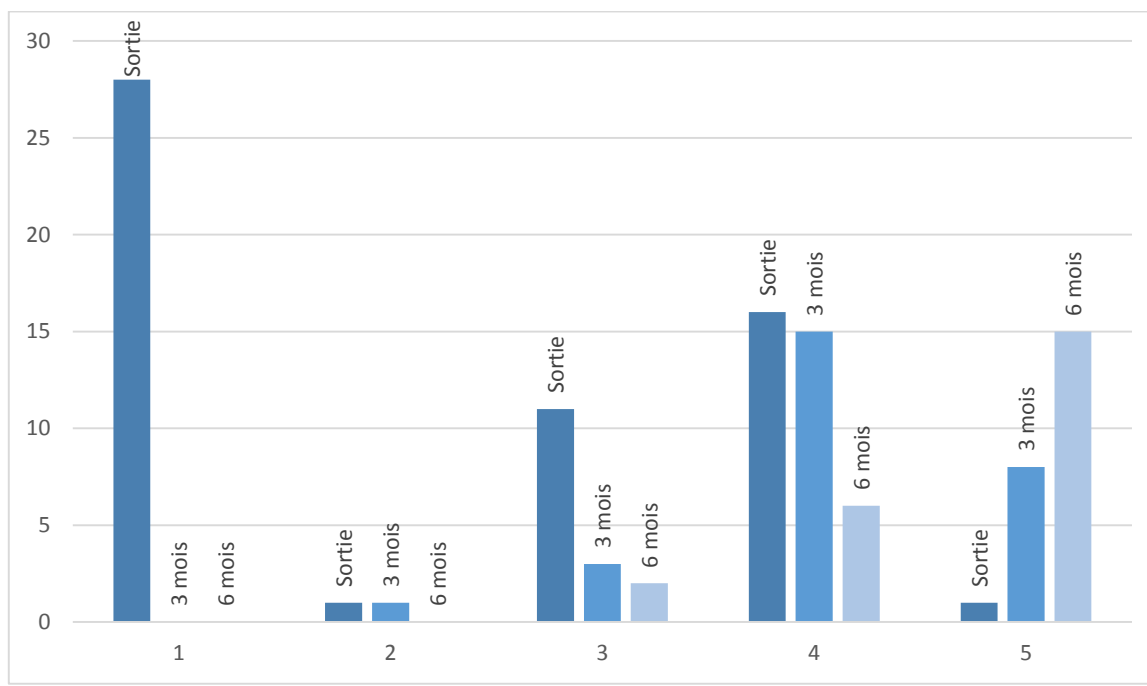


Figure 16 : Evolution du GOS des patients à la sortie du service, à 3mois et à 6 mois :

2. Score de Marshall :

Le score de Marshall dans notre série était de :

- I chez 1 patient soit 1.8%%
- II chez 7 patients soit 12.3%
- III chez 2 patients soit 3.4%
- IV chez 1 patient soit 1.8%
- V ou lésion opérée chez 18 patients soit 31.6%
- VI ou lésion non opérée chez 28 patients soit 49.1%

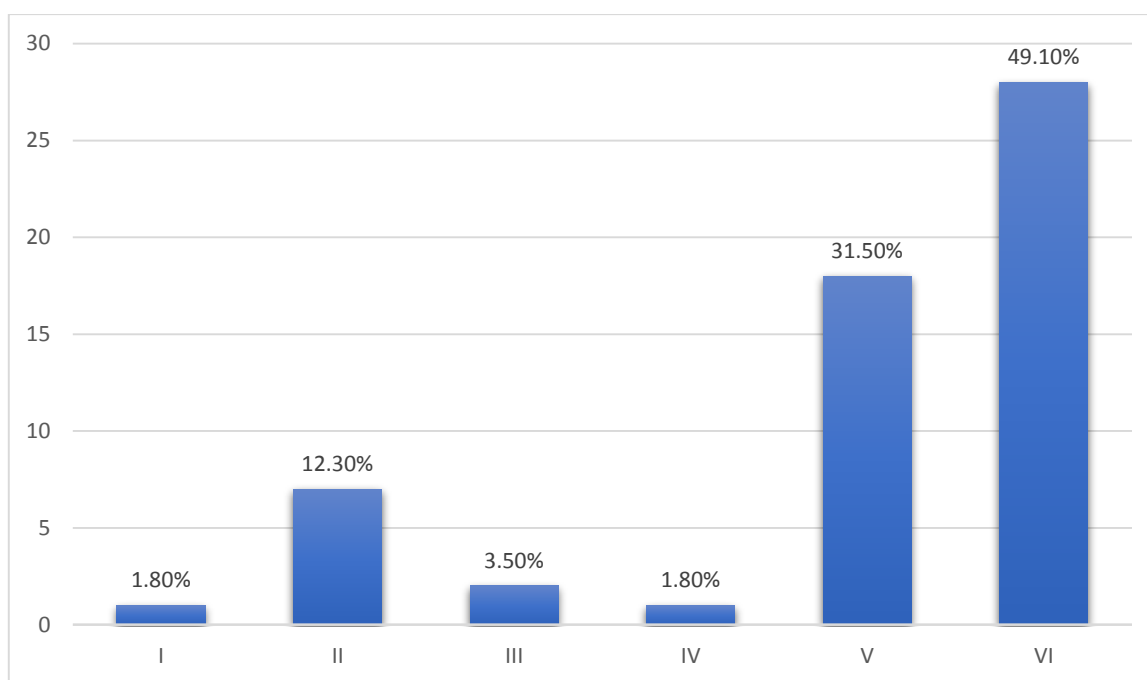


Figure 17 : Répartition des patients selon le score de Marshall :

3. Score de Rotterdam :

Dans notre série, le score de Rotterdam moyen était de 3.2 avec des extrêmes allant de 1 à 5. Aucun de nos patients n'avait un score de Rotterdam à 6.

Tableau X : Répartition des patients selon le score de Rotterdam :

Score de Rotterdam	Nombre	Fréquence
1	3	5.3%
2	17	29.8%
3	18	31.6%
4	5	8.7%
5	14	24.6%
6	0	0%

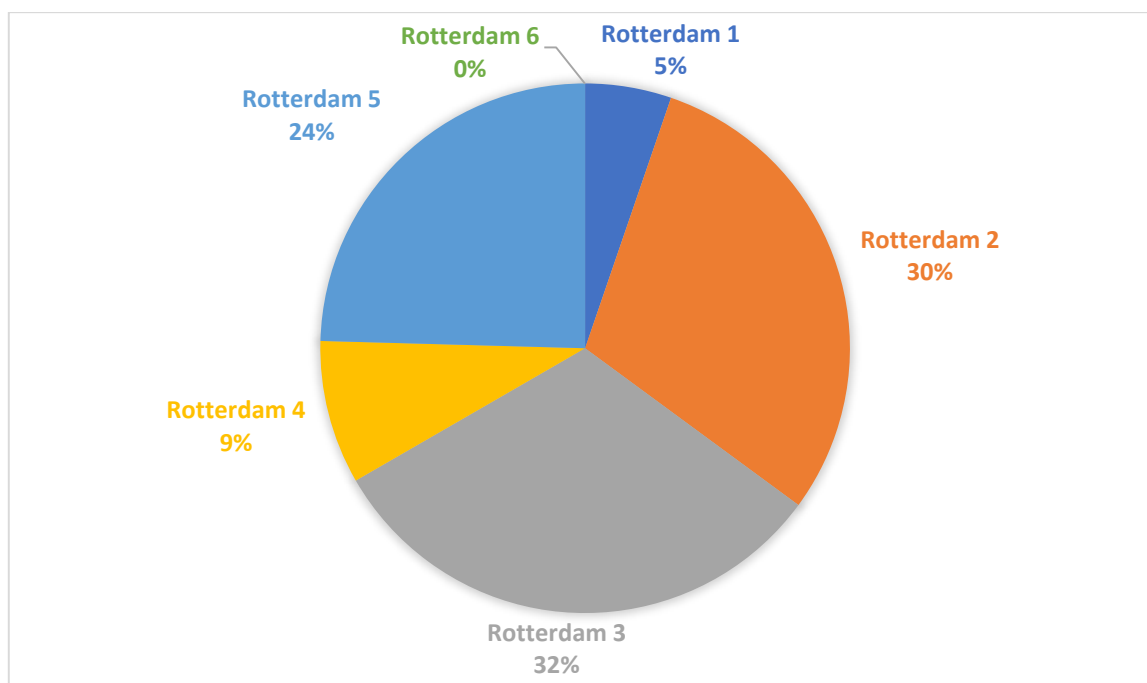


Figure 18 : Répartition des patients selon le score de Rotterdam :

La mortalité des patients de notre série selon leur score de Rotterdam était comme qui suit :

- Score de Rotterdam à 1 : mortalité de 0 %
- Score de Rotterdam à 2 : mortalité de 41 %
- Score de Rotterdam à 3 : mortalité de 39 %
- Score de Rotterdam à 4 : mortalité de 20 %
- Score de Rotterdam à 5 : mortalité de 92 %
- Score de Rotterdam à 6 : aucun patient dans notre série.

4. Injury Severity Score (ISS) :

L'ISS moyen dans notre série était de 32.6 ; la valeur la plus basse était 9 et la plus élevée était de 45.

Tableau XI : Répartition des patients selon Injury Severity Index :

ISS	Nombre	Fréquence
1 à 8	0	0%
9 à 15	1	1.8%
16 à 24	2	3.5%
25 à 39	50	87.7%
> 40	4	7%

La mortalité en fonction de l'ISS était répartie comme qui suit :

- 0% pour les patients ayant un ISS de 1 à 24 ;
- 48.9% pour les patients ayant un ISS de 25 à 39 ;
- 100% pour les patients ayant un ISS supérieur à 40.

5. IMPACT score :

L'IMPACT score moyen dans notre série était de 12.3 avec des extrêmes allant de 2 à 20.

La probabilité moyenne de mortalité à 6 mois était de 32.1% avec des extrêmes allant de 4.9% à 62.9%. La probabilité de mortalité à 6 mois était < 30% chez 55% des patients, entre 30% et 60% chez 39% des patients et > 60% chez 6% des patients de notre série.

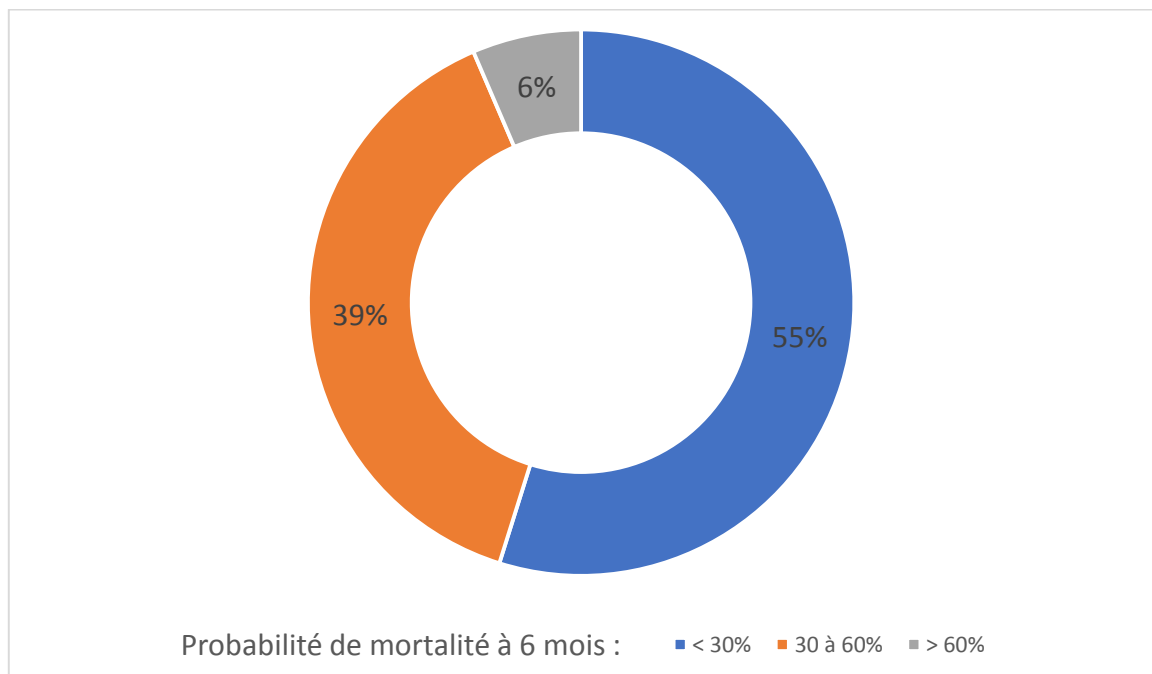


Figure 19 : Distribution de probabilité de mortalité à 6 mois selon IMPACT score :

La probabilité moyenne d'évolution défavorable à 6 mois était de 52.3% avec des extrêmes allant de 8.7% à 86.5%. La probabilité d'évolution défavorable à 6 mois était < 30% chez 16% des patients, entre 30% et 60% chez 39% des patients et > 60% chez 45% des patients de notre série.

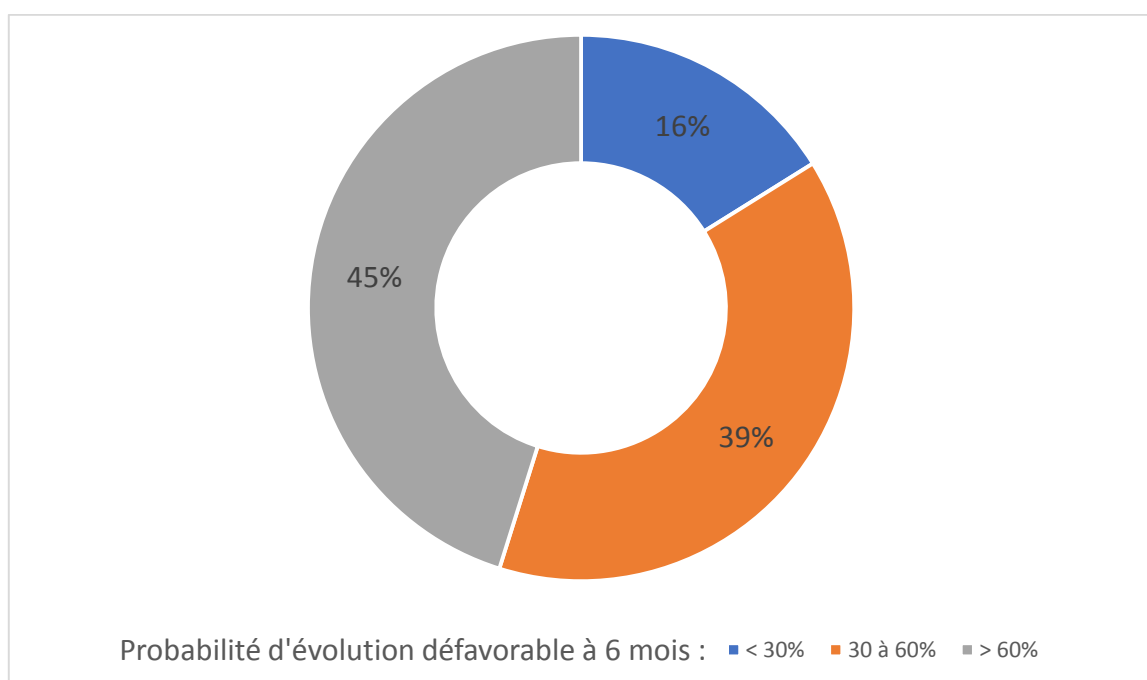


Figure 20 : Distribution de probabilité d'évolution défavorable à 6 mois selon IMPACT score :

VII. FACTEURS PRONOSTIC :

1. Analyse univariée

Tableau XII : Résultats de l'étude analytique sur les facteurs pronostic :

Variables	Survivants	Non survivants	p
Age	30.32 ± 8.68	36.04 ± 13.90	0.072 (NS)
Sexe masculin	26/29	28/28	0.237 (NS)
Sexe féminin	3/29	0/28	
GCS initial	8.72 ± 2.25	7.21 ± 2.78	0.028 (S)
PEER	22/29	15/28	0.148 (NS)
Anisocorie	6/29	9/28	
Mydriase	1/29	4/28	
Hypotension	7/29	10/28	0.035 (S)
Hypoxie	5/29	11/28	0.082 (NS)
Infection nosocomiale	16/29	7/28	0.031 (S)
HTIC	10/29	25/28	0.001 (S)
HSA	13/29	17/28	0.022 (S)
HED	10/29	7/28	0.565 (NS)

2. Analyse multivariée :

Notre échantillon comporte un effectif faible, ce qui ne nous a pas permis de réaliser une étude multivariée des facteurs pronostiques.

DISCUSSION

I. DEFINITION ET RAPPELS :

1. Définition :

Un traumatisme crânien grave est défini par un patient traumatisé crânien présentant un GCS inférieur ou égal à 8 et / ou des lésions potentiellement évolutives[11]. Un tel patient ne répond pas aux ordres simples et les réflexes protégeant ses voies aériennes font défaut. Il doit donc être intubé en urgence et transféré dans un milieu de réanimation pour la poursuite de ses soins. Il existe des recommandations et des règles strictes de prise en charge qui ont conduit, quand elles sont appliquées, à l'obtention de progrès visibles en termes de mortalité comme de morbidité des TCG [12].

2. Pathogénie des lésions cérébrales :

a. Lésions primaires :

Les lésions traumatiques initiales sont déterminées par le mode d'application et de dissipation de l'énergie physique mise en jeu à l'instant de l'accident.

Schématiquement, deux types de mécanismes sont rencontrés, les mécanismes de contact ou bien lésions directs et les mécanismes d'inertie appelés aussi lésions indirectes, qui sont concomitants dans la plupart des cas [13].

i. Lésions directes ou mécanisme de contact :

Cet effet s'observe chaque fois que la tête heurte ou est heurtée par un objet. Les lésions sont locales, sous le point d'impact ou résultent d'irradiation à distance. Les traumatismes à effet local limité entraînent : contusion ou lacération du cuir chevelu ; fracture du crâne (table externe et ou table interne) ; embarrure lorsqu'un décalage existe entre les surfaces de part et d'autre d'une fracture ; atteinte de la dure-mère et du parenchyme définissant une plaie craniocérébrale. Les traumatismes

irradiés entraînent toute une variété de fractures qui peuvent donner lieu à un ou plusieurs traits irradiés le long des lignes de faiblesse de l'architecture crânienne. Ces irradiations souvent indécélables par le simple examen clinique sont responsables des lésions à distance comme par exemple les lésions de l'artère sylvienne par un trait passant par l'écaille du temporal avec constitution d'un hématome extradural (HED) ou l'ouverture d'une cavité septique par fracture des os de la base du crâne avec risque infectieux majoré.

ii. Lésions indirectes ou mécanisme d'inertie :

Dans ce cas, les mouvements d'accélération et/ou de décélération vont provoquer des lésions, diffuses et multifocales. En pratique, deux types de lésions par accélération sont décrits. Elles sont liées soit aux variations de pression et aux tensions générées par le décalage des mouvements du crâne par rapport à celui de l'encéphale (contusions et déchirures veineuses responsables d'hématomes sous-duraux (HSD)), soit aux contraintes nées à l'intérieur de la substance blanche elle-même (lésions axonales diffuses).

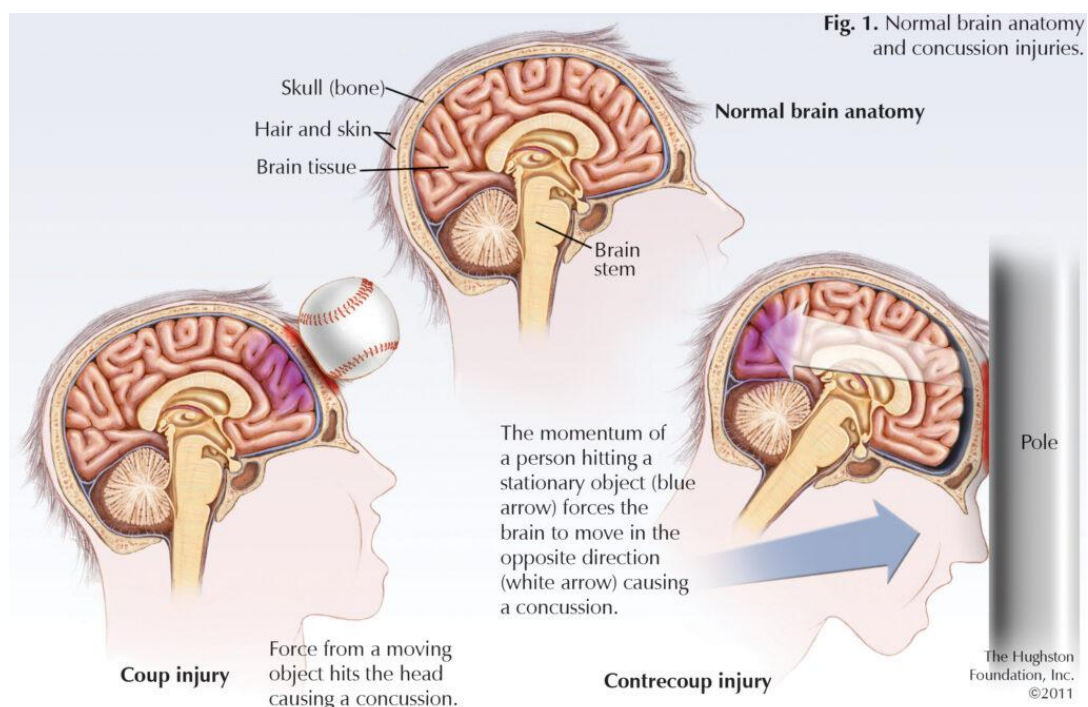


Figure 21 : coup et contrecoup lors d'un traumatisme crânien [14]:

b. Les agressions cérébrales secondaires d'origine locale ou centrale :

Les lésions secondaires peuvent apparaître précocement après le traumatisme et vont aggraver les lésions initiales du tissu nerveux. Elles aboutissent au développement d'un œdème cérébral et d'une ischémie. Les agressions cérébrales secondaires d'origine centrale sont dominées par l'hypertension intracrânienne, le vasospasme et les convulsions.

i. Œdème cérébral :

L'œdème cérébral est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale.

Deux types d'œdème cérébral ont été décrits depuis 1967 par Klatzo [15] et peuvent coexister après un traumatisme crânien :

- Œdème vasogénique : il résulte de l'altération de la barrière hémato-encéphalique (BHE) responsable d'un passage de facteurs plasmatiques et de cellules sanguines (érythrocytes et cellules immunitaires) qui sont normalement absentes au niveau du parenchyme cérébral [16]. En plus de l'altération mécanique de la BHE, Chodobski et al. ont également mis en évidence le rôle de facteurs sécrétés par les cellules adjacentes qui augmentent la perméabilité de la BHE [17]. L'accumulation de fluides riches en protéines augmente la pression oncotique de l'espace extracellulaire et augmente le volume cérébral total.
- Œdème cytotoxique : accumulation de l'eau en intracellulaire résultant d'une incapacité à maintenir les gradients électrochimiques de la membrane suite le plus souvent à une ischémie ou une hypoxie. L'apport insuffisant d'oxygène et de glucose entraîne un épuisement des réserves cellulaires d'ATP ce qui conduit à une altération de la fonction de la pompe Na^+/K^+ ATPase [16]. Dans des conditions physiologiques, ce système de transport actif pompe 3 Na^+

hors de la cellule et 2 K⁺ dans la cellule. En l'absence d'un transporteur fonctionnel, les cations Na⁺ s'accumulent à l'intérieur des cellules et appellent l'eau en intracellulaire [18].

ii. HTIC :

Le crâne est une boîte osseuse inextensible renfermant 3 compartiments différents : le parenchyme (80%), le sang (10%) et le LCR (10%). Selon la loi de Monroe Kellie, la somme des volumes de ces trois compartiments est constante. Ainsi, toute variation de volume de l'un des secteurs est compensée par une variation équivalente de volume des autres secteurs [21].

En phase d'HTIC compensée, l'augmentation des volumes n'entraîne pas une augmentation importante de la PIC. Arrivé à un volume critique (V_c) une variation minime des volumes entraîne une augmentation importante de la PIC : c'est la phase décompensée de l'HTIC.

Ceci est illustré par la courbe pression volume de Langfitt [22]

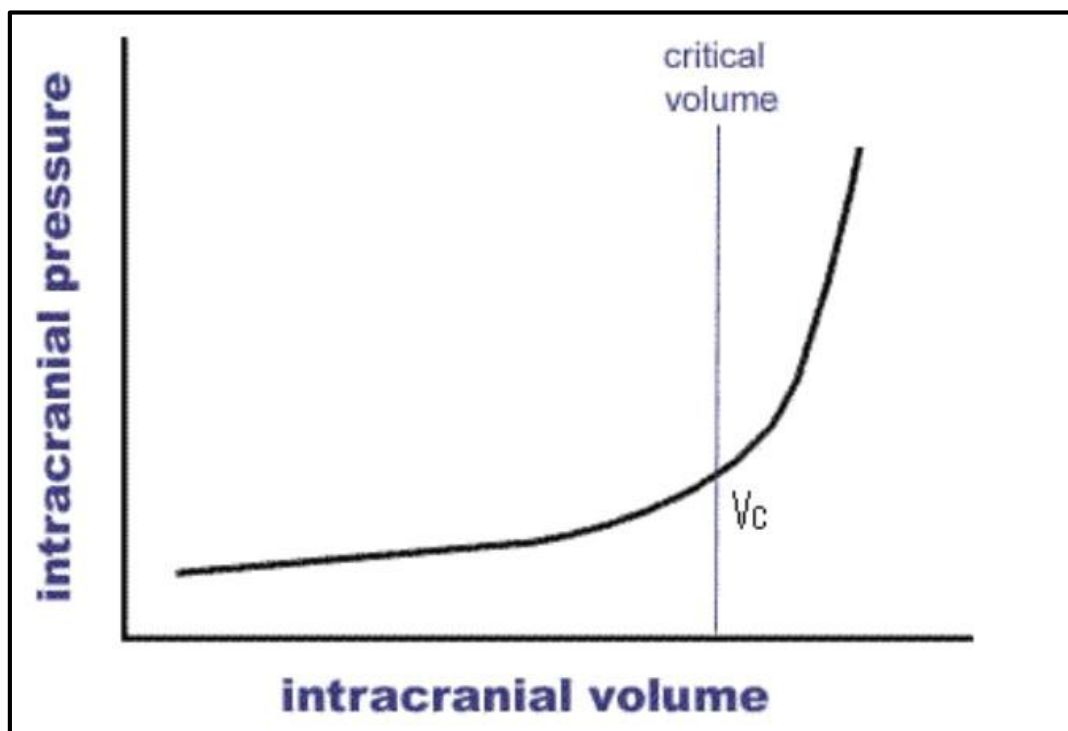


Figure 22 : Courbe pression volume selon Langfitt :

c. Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques (ACSOS) :

Les mécanismes impliqués dans la genèse des lésions cérébrales secondaires sont actuellement en partie élucidés. Les neurones lésés mécaniquement sont particulièrement vulnérables aux effets de l'hypoxémie et de l'hypoperfusion en raison de l'accumulation de l'extracellulaire de neurotransmetteurs et de métabolites toxiques [19].

i. Hypoxie :

L'encéphale ne représente que 2 % de la masse corporelle mais sa consommation en O₂ (CMRO₂ : 5 ml/min /100 g) est considérable et représente 20% de la consommation totale de l'organisme au repos. Le débit sanguin cérébral (DSC) est élevé en conséquence : 20 % du débit cardiaque au repos [20].

Une hypoxie définie par une PaO₂ < 60 mmHg, est particulièrement délétère au tissu cérébral et est associé un mauvais pronostic. En effet elle est responsable d'une défaillance de la pompe Na⁺/K⁺ ATPase et donc d'une accumulation de sodium (Na⁺) en intracellulaire avec appel de l'eau ce qui engendre un œdème cytotoxique [2].

ii. Hypocapnie et hypercapnie :

L'hypocapnie, PaCO₂ < 35 mmHg, est responsable d'une vasoconstriction cérébrale et donc une diminution du débit sanguin cérébral avec hypoperfusion et aggravation de l'ischémie [2].

L'hypercapnie PaCO₂ > 45 mmHg est responsable d'une vasodilatation, augmentation de perméabilité vasculaire et donc d'un œdème vasogénique.

iii. Hypotension artérielle :

L'hypotension artérielle chez un patient traumatisé crânien grave peut avoir plusieurs origines qui sont parfois intriquées. Parmi ces origines on peut citer : choc hémorragique par hémorragie interne ou extériorisée dans le cadre d'un polytraumatisme, vasoplégie suite à une réaction inflammatoire systémique

dérégulée, choc spinale par atteinte médullaire primaire (section, compression osseuse) ou secondaire (hématome épidural), vasoplégie induite par les drogues d'anesthésie (notamment le propofol), perte du contrôle central de la régulation de la PA.

Les conséquences de l'hypotension chez le TCG sont très redoutables avec une ischémie qui aggrave la zone de pénombre et majore l'œdème cérébral cytotoxique à cause de la diminution de l'apport en substrats énergétiques, l'oxygène et le glucose en l'occurrence, à un cerveau traumatisé [21].

iv. Hypoglycémie et hyperglycémie :

La glycémie est aussi un facteur d'agression secondaire. Il existe une relation directe entre la glycémie plasmatique et la glycémie cérébrale, principal substrat énergétique [30].

La survenue d'hypoglycémie lors de la prise en charge des patients cérébrolésés est responsable d'une dette énergétique et est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique [22].

L'hyperglycémie, fréquemment retrouvé chez le patient cérébrolésé est un facteur indépendant d'aggravation des lésions cérébrales et de mauvais pronostic neurologique [23]. Il convient donc d'éviter toute hypoglycémie et lutter contre l'hyperglycémie chez le patient cérébrolésé.

v. Hyponatrémie et hypernatrémie :

Les anomalies de l'osmolarité plasmatique sont également responsables d'agression secondaire. La natrémie est l'un des principaux déterminants de l'osmolarité plasmatique, régissant les mouvements d'eau entre le secteur plasmatique et le parenchyme cérébral [2].

L'hyponatrémie va engendrer une augmentation de l'eau intracérébrale et donc une majoration de la PIC.

L'hypernatrémie, au contraire, entraîne une hyperosmolarité plasmatique et donc un mouvement d'eau vers le plasma donc une diminution théorique de l'œdème cérébral et une baisse de la PIC. Cependant, cet effet semble limité dans le temps, une adaptation cellulaire cérébrale va entraîner un mouvement d'osmoles à l'intérieur de la cellule et donc le rétablissement du volume cellulaire. Elle semble aussi être associée à une augmentation de la mortalité des patients mais les études sont peu robustes et, dans la plupart des cas, ne différencient pas le diabète insipide des autres causes d'hypernatrémie [24]. Il est donc recommandé de maintenir une natrémie dans les valeurs normales [25].

vi. Hyperthermie :

L'hyperthermie ($> 38^{\circ}\text{C}$) et sa durée durant les premières 72 heures altèrent le pronostic neurologique et la mortalité des patients traumatisés crâniens graves. Après un traumatisme crânien le cerveau devient vulnérable à toute variation de température ; l'augmentation de la température centrale par 1°C fait augmenter la consommation cérébrale en O_2 d'environ 8%

vii. Anémie :

L'anémie est le dernier facteur d'agression secondaire et semble aggraver le pronostic neurologique des patients cérébrolésés par diminution des apports régionaux cérébraux en oxygène.

**Tableau XIII : Seuils habituellement reconnu pour les principales agressions
cérébrales secondaires d'origine systémique d'après [2]**

Agressions secondaires	Paramètres	Seuils
Hypoxémie	SaO2	< 90 %
	PaO2	< 60 mmHg
Hypotension artérielle	PAS	< 110 mmHg
	PAM	< 90 mmHg
Hypocapnie	PaCO2	< 35 mmHg
Hypercapnie	PaCO2	> 45 mmHg
Hypoglycémie	Glycémie	< 0.8 g/L
Hyperglycémie	Glycémie	> 2 g/L
Hyponatrémie	Natrémie	< 135 mmol/L
Hypernatrémie	Natrémie	> 145 mmol/L
Anémie	Hémoglobine	< 135 mmol/L
Fièvre	Température	> 38.4 °C

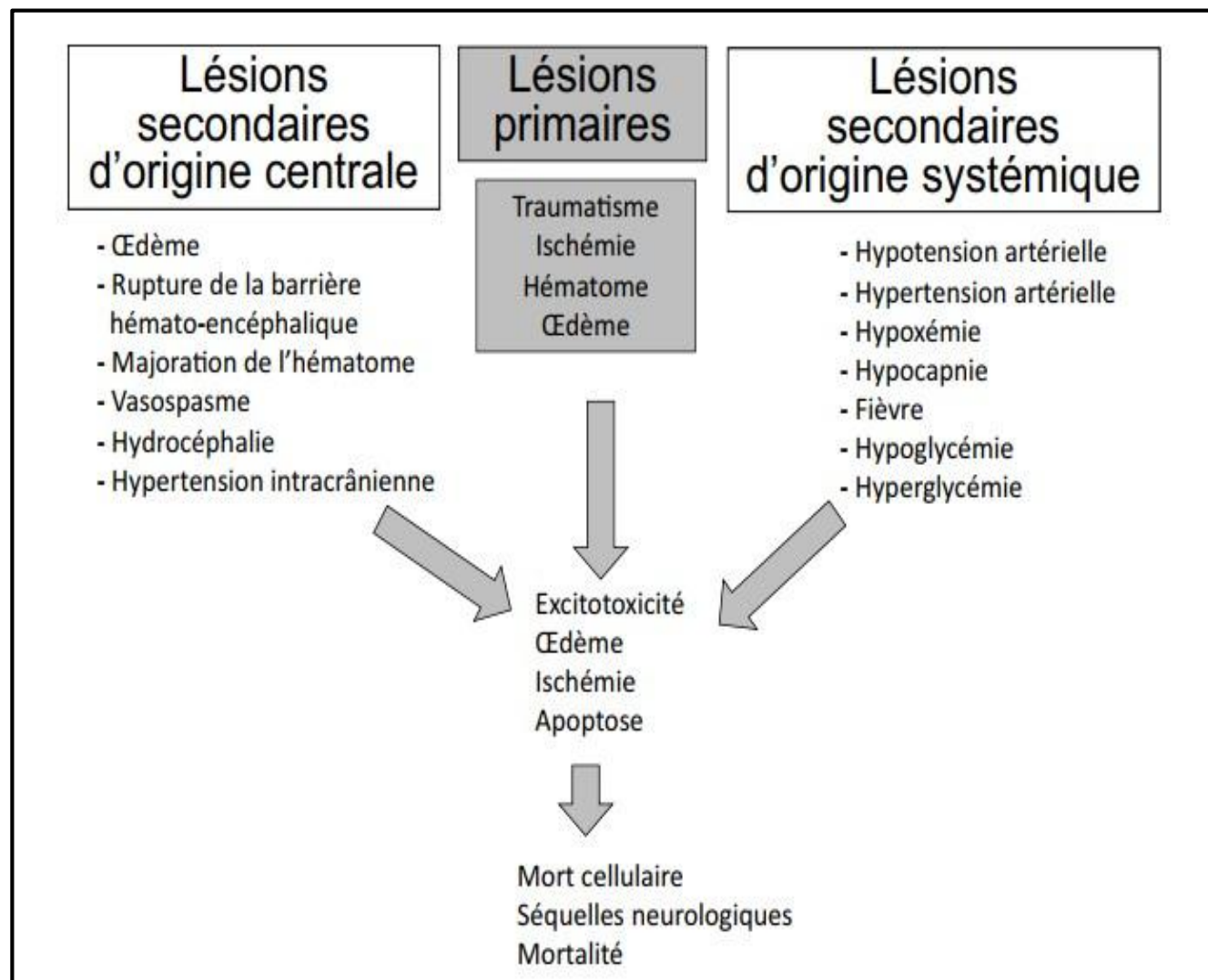


Figure 23 : Agressions cérébrales primaires et secondaires posttraumatiques [2]:

3. Hémodynamique cérébrale :

Il existe plusieurs déterminants du DSC, mais seuls quelques-uns sont pertinents et peuvent faire l'objet d'une démarche thérapeutique dans la prise en charge du TCG. La pression de perfusion cérébrale, correspondant à la différence entre la Pression Artérielle Moyenne et la Pression Intra Crânienne ($PPC = PAM - PIC$), est le déterminant majeur du DSC, via l'autorégulation du DSC [26].

L'autorégulation est l'aptitude du cerveau à maintenir un DSC constant, de l'ordre de $50 \text{ ml.}100 \text{ g}^{-1}.\text{min}^{-1}$, pour une large gamme de PPC (60–150 mmHg). Dans les conditions physiologiques, l'autorégulation est un mécanisme complexe associant des processus myogéniques, métaboliques et neurogéniques. La composante myogénique correspond à la vasomotricité en fonction de la pression transmurale. La composante neurogénique dépend du système nerveux sympathique. Enfin, la composante métabolique est fonction des conditions biochimiques locales, notamment la PaCO_2 et le pH.

L'autorégulation est l'intégration de ces différentes composantes. Nous pouvons écrire $\text{DSC} = \text{PPC}/\text{RVC}$, où RVC représente les résistances vasculaires cérébrales. En conditions physiologiques, et pour une PPC comprise entre 60 et 150 mmHg, une augmentation de pression induit une vasoconstriction cérébrale via une augmentation des RVC, ce qui entraîne un DSC constant, comme illustrée par la courbe décrite par Lassen [27]. Pour une PPC inférieure à 60 mmHg ou supérieure à 150 mmHg, le DSC devient directement proportionnel à la PPC. Les RVC sont également dépendantes de la consommation cérébrale en oxygène (CMRO_2) et de la PaCO_2 [26].

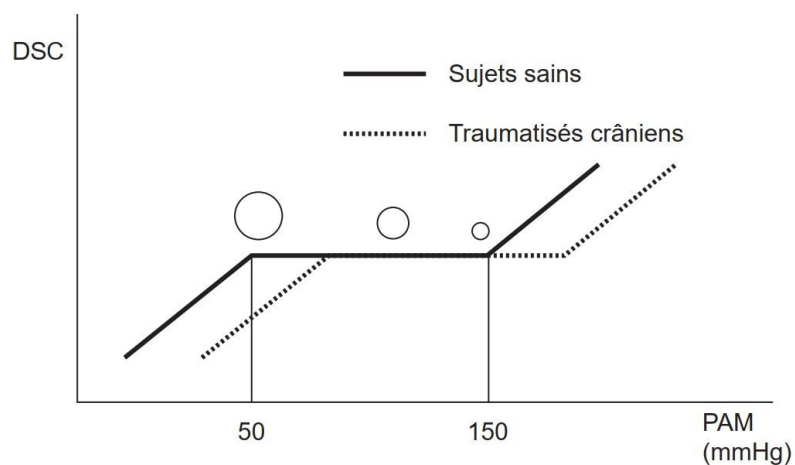


Figure 24 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens [28].

II. EPIDEMIOLOGIE :

1. L'âge :

L'âge moyen des patients de notre étude était de 32.8 ans avec des extrêmes allant de 16 à 68 ans. La tranche d'âge de 21 à 40 ans était la plus représentée dans notre série avec un pourcentage de 61.9%.

Ces résultats sont comparables à celles de plusieurs études réalisées sur le même sujet. En effet les personnes dans cette tranche d'âge sont les plus représentées sur la courbe démographique des âges et sont les plus exposées aux accidents de la voie publique du fait de leur activité sociale.

Tableau XIV : répartition des traumatisés crâniens graves selon l'âge dans la littérature :

Auteurs	Pays	Année	Age moyen
Kourbeti et al [29]	Grèce	2011	41 [18-96]
Corral et al [30]	Espagne	2012	35,6 [23-55]
Tjahjadi et al [31]	Indonésie	2013	31,9
Belachi [32]	Maroc (Fès)	2013	40
Cardozo [33]	Brésil	2014	34
L.Raobela [34]	Madagascar	2015	30
Jennifer [35]	France	2016	41 [23-63]
Abboudi [36]	Maroc (Rabat)	2016	42,9 [18-90]
Petgrave-Pérez et al. [37]	Costa Rica	2016	46
Belkaich [38]	MAROC (Marrakech)	2018	38 ,76
Chesnut [39]	USA	2018	29
Khallouk [40]	Maroc (FES)	2019	39,22 [16-86]
Ola Skaansar [41]	Norvège	2020	58 [15-98]
Gao [42]	Chine	2020	48 [33-61]
Notre étude	Maroc (FES)	2021	32.8 [16-68]

2. Le sexe :

Dans notre série, la prédominance masculine était franche. 54 patients soit 94% étaient de sexe masculin contre seulement 3 femmes soit 6%. Le sexe ratio était de 18.

En comparant ces résultats aux différents résultats décrites dans la littérature on peut conclure que le sexe masculin est le plus affecté par les traumatismes crâniens graves. Ceci est expliqué par la fréquence des activités à risque chez le sexe masculin.

Tableau XV : Répartition des TCG selon le sexe dans la littérature :

Auteurs	Pays	Année	Sexe ratio (H/F)
Kourbeti et al [29]	Grèce	2011	3.6
Corral et al [30]	Espagne	2012	5.4
Tjahjadi et al [31]	Indonésie	2013	5
Belachi [32]	Maroc (Fès)	2013	8.16
Cardozo [33]	Brésil	2014	11
L.Raobela [34]	Madagascar	2015	3
Rossi-Mussoti [43]	Suisse	2016	8
Abboudi [36]	Maroc (Rabat)	2016	9
Petgrave-Pérez et al. [37]	Costa Rica	2016	6.5
Irié et al. [44]	Côte d'ivoire	2017	17.4
Belkaich [38]	MAROC (Marrakech)	2018	4
Chesnut [39]	USA	2018	5.18
Bonow et al [45]	Amérique Latine	2018	6.7
Khallouk [40]	Maroc (FES)	2019	5.21
Skaansar [41]	Norvège	2020	2.2
Gao [42]	Chine	2020	2.3
Notre étude	Maroc (FES)	2021	18

3. Le mécanisme :

Les accidents de la voie publique représentent de loin la cause la plus fréquente des traumatismes crâniens graves. Dans notre série ils représentent 64.9% des causes. La majorité des auteurs trouvent des résultats proches. Cependant deux études récentes ont trouvé les AVP en 2^{ème} lignes ; Rossi–Musso [43] trouve les chutes comme la 1^{ère} cause de traumatisme crânien e cela peut souligner le rôle de la prévention et la sécurité routière dans la Suisse. Wayne[46] trouve que les chutes sont les plus pourvoyeuses de traumatisme crânien devant les accidents de la voie publique ceci est expliqué par le fait que son étude intéresse une population particulière, celle des sujets âgés de plus de 65 ans.

Tableau XVI : Variation des circonstances des TCG selon les auteurs :

Auteurs	Pays	Année	AVP	Chute	Agression	Autres
Kourbeti et al [29]	Grèce	2011	58,9%	36,5%	2,8%	–
Corral et al [30]	Espagne	2012	66%	26%	3%	5
Belachi [32]	Maroc (Fès)	2013	65,5%	21,8%	9,1%	3,6
Spitz et al [47]	Australie	2014	91%	4%	1%	4%
L.Raobela [34]	Madagascar	2015	55,17%	–	27,23	
Errai [48]	Maroc (Marrakech)	2015	82,2%	15,6%	2,2%	–
Abboudi [36]	Maroc (Rabat)	2016	79%	11%	4%	6%
Jennifer [35]	France	2016	62%	34,2%	–	3,8%
Rossi–Musso [43]	Suisse	2016	38%	55%	7%	–
Wayne [46]	Canada	2017	10%	82%	2%	6%
Obam [49]	Gabon	2017	86%	5%	9%	–
Belkaich [38]	Maroc (Marrakech)	2018	72%	24%	4%	–
Chesnut [39]	Usa	2018	73%	18%	7%	2%
Khallouk [40]	Maroc (Fes)	2019	60,9%	23%	13,8%	2,3%
Gao [42]	Chine	2020	50%	33%	4%	13%
Notre étude	Maroc (Fes)	2021	64.9%	21.1%	12.3%	1.7%

4. Mode de transport :

Dans les pays développés, notamment la 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 avant 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 la série de Belachi Sara[32], seulement neuf patients ont bénéficié d'un transport médicalisé.

Dans la série de Haddar Fatima Ezzahra[50] comportant 10236 patients, seulement 551 patients ont bénéficié d'un transport médicalisé dont 50 par SAMU, et 461 par des ambulances de provenance des hôpitaux régionaux de la région de Marrakech essentiellement.

Dans la série étudiée, 5 patients seulement ont bénéficié de transport médicalisé provenant de Taza, Taounate et Misour (malades intubés, ventilés et sédatisés).

5. Délai de prise en charge :

La période post-traumatique immédiate est la plus vulnérable au risque d'aggravation ischémique. Il est prouvé que les épisodes d'ischémie déterminent une grande partie du pronostic et que les patients décédés après TCG sont tous décédés avec de nombreuses lésions ischémiques [51].

Plusieurs éléments expliquent l'importance extrême de cette période pour le pronostic du patient TCG :

- La constatation d'un bas débit sanguin cérébral (DSC) durant cette période : plus de 30% des patients dans les 3 premières heures post-traumatiques ont un DSC diminué (mesuré au Xénon radioactif) et l'analyse dans les premières 24 heures des zones ischémiques au PET-Scan montre une grande sous-estimation de l'importance de ces zones [52].
- L'hypersensibilité du cerveau posttraumatique à l'ischémie par l'altération des mécanismes de défense contre l'ischémie en post traumatique et ceux d'autant plus que l'on est proche du traumatisme [53].
- L'importance et la grande fréquence des épisodes ischémiques pendant cette période : hypotension, hypoxémie (inhalation, chute de langue), hémorragies par lésions associées [54].

C'est durant cette période de la prise en charge initiale que le patient bénéficie le moins d'une surveillance médicale efficace : difficulté de prendre les constantes physiologiques avant l'arrivée à l'hôpital ; difficulté de l'examen clinique après sédation pour intubation et contrôle des voies aériennes.

La mydriase aréactive, seul moyen clinique de surveillance valable, ne peut être accepté du fait qu'il est d'apparition tardive.

Le rôle de l'hospitalisation précoce et la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales (ACSOS) a été clairement démontré dans plusieurs études [55] [56] [57].

Dans l'étude de Belkaich [38], la durée moyenne de la prise en charge est de 1 h 30 $\pm$ 1 h 42, et 12,7 % des patients sont hospitalisés dans un délai inférieur à trois heures, 36,4 % entre 3 et 6 heures et 50,9 % des patients ne sont hospitalisés qu'après la 6ème heure.

Pour l'étude faite au CHU de Bouaké[44], le délai moyen d'admission est de 2h 45 $\pm$ 20min, et 61% des patients ne sont hospitalisés qu'après la 6ème heure.

Dans notre étude, les dossiers mentionnant le délai de la prise en charge variaient entre 45 min et 24 heures mais il est évident que dans la plupart des cas, le délai est long par rapport aux autres pays surtout les pays développés. Au Maroc le transport des blessés est sous la dépendance de la protection civile et qui est parfois dépassée par la demande de plus en plus accrue ; et l'instauration de la médecine préhospitalière est en cours de développement sur le territoire marocain avec des grandes variations inter et intrarégionales.

6.Comorbidités :

Le taux de comorbidités est classiquement faible dans la littérature en ce qui concerne les TCG. Ceci est expliqué par l'âge jeune de la population concernée.

Tableau XVII : Répartition des TCG selon les comorbidités dans la littérature.

Auteurs	Pays	Année	Comorbidité
Kourbeti et al [29]	2011	Grèce	32,2%
Corral et al [30]	2012	Espagne	5,8%
Cardozo [33]	2014	Brésil	7,42%
Haddar [50]	2018	Maroc	17,9%
Khallouk [40]	2019	Maroc	17,2%
Notre série	2021	Maroc	10.5%

III. ANALYSE CLINIQUE :

L'évaluation clinique initiale est une étape primordiale. Elle permet d'évaluer les fonctions vitales, de recueillir les paramètres physiologiques et d'établir un bilan lésionnel initial afin d'orienter les explorations paracliniques, guider la prise en charge thérapeutique et prédire le pronostic et le devenir des malades.

1. Etat neurologique :

L'évaluation neurologique doit être orientée et précise sans pour autant retarder la prise en charge. Elle se base essentiellement sur l'appréciation répétée du niveau de la conscience par le score de Glasgow (GCS), l'état des pupilles, l'existence de signes de focalisation, la notion de perte de connaissance initiale (PCI), l'intervalle libre, la survenue de crises convulsives ou d'agitation ainsi que l'aggravation de l'état neurologique.

L'agitation est un signe fréquent et qui n'est pas toujours la traduction d'une lésion intracrânienne ; elle peut être secondaire à plusieurs causes notamment l'hypoxie, la douleur et une éventuelle intoxication alcoolique associée.

a. Le score de Glasgow :

Le GCS est le système de cotation le plus utilisé pour évaluer le niveau de conscience chez les patients ayant une atteinte neurologique, en particulier posttraumatique, à condition que ces items soient bien évalués pour lui conserver toute sa valeur objective qui a surmonter l'épreuve du temps [58].

L'élaboration du GCS était la réponse à plusieurs problèmes de pratique médicale en ce qui concerne l'état neurologique des patients [58], en particulier le besoin d'un outil objectif permettant l'évaluation du niveau de conscience, un élément pour surveiller et rapporter l'état des patients à l'admission et un langage codifié entre les praticiens afin de pallier aux termes vagues utilisés avant 1974.

Le GCS (Annexe 1) est la résultante de l'addition des points de trois items : la réponse motrice (cotée sur 6), la réponse verbale (cotée sur 5) et l'ouverture des yeux (cotée sur 4) [59].

Un TC grave est défini par un GCS < 8 , un TC modéré correspond à un GCS entre 9 et 13, quant au TC léger, il est défini par un GCS entre 14 et 15 [1].

Il existe des circonstances qui rendent l'utilisation du GCS limitée et prêtent à confusion lors de l'évaluation des patients, par exemple : lésion des nerfs crâniens, intoxications, lésions oculaires, troubles de l'audition ou de langage préexistants etc.[60] [61].

Quand le GCS est très bas, au-dessous de 5, l'exploration de la souffrance encéphalique est limitée. Il faut dans ce cas se référer au score de Liège (Annexe 4) qui étudie les réflexes du tronc cérébral.

Le GCS moyen de notre étude était de 7.9.

Pour L. Raobela et al [17], le GCS moyen est de 6,8 et constitue un facteur pronostique.

Pour A.R. Aguèmon [62] rapporte une mortalité 97 % chez les patients ayant un GCS initial de 3 à 4, une mortalité de 72 % chez ceux ayant un GCS de 5-6, et 36 % pour un GCS de 7-8.

Pour Khallouk [40], la moyenne de GCS chez les survivants est de 11,98 et chez les non survivants était de 9,21. La mortalité est de 75 % pour les patients admis avec un GCS ≤ 5 , 60% pour ceux ayant un GCS de 6-8, 53% pour ceux ayant un GCS 9-12 et de 25 % pour un GCS ≥ 13 .

Dans la population étudiée, la moyenne de GCS chez les survivants était de 8,77 et chez les non survivants était de 7,21. On a constaté une mortalité de 75 % pour les patients admis avec un GCS ≤ 5 , 50% pour ceux ayant un GCS de 6-8, 37.5% pour ceux ayant un GCS 9-12 et de 33 % pour un GCS ≥ 13 .

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction de GCS selon la littérature.

Auteurs	Pays	Année	GCS moyen
Kourbeti et al [29]	Grèce	2011	6,95
Corral et al [30]	Espagne	2012	5,79
Belachi [32]	Maroc	2013	8,38
Errai [48]	Maroc	2015	8,2
Rossi-Mussoti [43]	Suisse	2016	7
Abboudi [36]	Maroc	2016	6,83
Belkaich [38]	Maroc	2018	7,2
Khallouk [40]	Maroc	2019	10,77
Notre étude	Maroc	2021	7.9

Donc les résultats de notre étude concordent parfaitement avec la littérature et le GCS est un facteur pronostique important chez les TCG.

b. Taille et réactivité des pupilles :

L'examen des pupilles doit faire part systématiquement de l'évaluation initiale du TCG. Il doit s'intéresser au diamètre, réactivité à la lumière et la symétrie des pupilles.

Une mydriase peut se rencontrer chez un traumatisé crânien dans des circonstances variées : compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral, lésions directes du nerf oculaire ou une intoxication.

Chez nos malades, l'examen d'admission montre des pupilles égales et réactives chez 65 % (37 patients), en anisocorie chez 26.3 % (15 malades) en mydriase chez 8.7% (5 patients).

Tableau XIX : Répartition des patients en fonction de l'état des pupilles selon la littérature.

Auteurs	Pays	Année	Anisocorie	Mydriase bilatérale	PEER
Aguèmon [62]	Benin	2004	17%	27,5%	48,5%
Belachi [32]	Maroc	2013	34,5%	1,8%	49,1%
Lamiree [63]	Madagascar	2013	4,85%	0,51%	93,62%
Abboudi [36]	Maroc	2016	10,5%	5,5%	39,7%
Rossi-Mussoti [43]	Suisse	2016	27%	–	–
Belkaich [38]	Maroc	2018	38,2%	5,5%	41,8%
Khallouk [40]	Maroc	2019	21,8%	5,8%	63,2%
Notre série	Maroc	2021	26.3%	8.7%	65%

c. Déficit neurologique :

Comme précédemment précisé, l'évaluation initiale doit s'intéresser à la recherche de signe de focalisation notamment un déficit moteur.

L'examen clinique a révélé un déficit neurologique chez 4 de nos patients soit 7% des cas.

Tableau XX : La répartition des TC selon le déficit neurologique :

Auteurs	Déficit neurologique	
	Oui (%)	Non (%)
Lamiree [63]	88,06	11,94
Van Haverbeke [64]	79,1	20,9
Belachi [32]	90,84	9,16
Charani [65]	89,11	10,89
Haddar [50]	87,75	12,25
Notre série	93	7

2. Etat hémodynamique :

L'un des principaux objectifs de la PEC des TCG est de maintenir une perfusion cérébrale adéquate. La pression de perfusion cérébrale (PPC) dépend de la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC) selon la relation suivante : $PPC = PAM - PIC$. Il est donc primordial de prévenir et de corriger toute hypotension ou hypertension artérielle.

a. Hypotension :

L'épisode hypotensif est classiquement défini par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg [64]. La pertinence de cette définition traditionnelle a été remise en question dans des études récentes [66].

Eastridge et al. ont analysé « The National Trauma Data Bank » et ont constaté qu'une limite de PAS à 110 mmHg est plus pertinente sur le plan clinique qu'une PAS à 90 mmHg pour la définition de l'hypotension et du choc [67].

Edwards et al. ont évalué 24 438 patients traumatisés crâniens modérés à graves et ont découvert que la définition optimale de l'hypotension était une PAS de 100 mmHg pour les patients de 20 à 49 ans, de 120 mmHg pour les patients de 50 à 69 ans et de 140 mm Hg pour les patients de 70 ans et plus [68].

Fuller et al. ont démontré dans une étude portant sur 5057 traumatisés crâniens graves que la mortalité augmente significativement avec la baisse des chiffres de PAS à l'admission : la mortalité était 1,5 fois plus élevée pour une PAS à l'admission <120 mmHg, doublée à <100 mmHg, triplée à <90 mmHg et six fois plus élevée à PAS <70 mmHg, $p < 0,01$ [69].

Il est donc impératif de lutter et de corriger rapidement tout épisode d'hypotension artérielle chez les TCG.

**Tableau XXI : Prévalence de l'hypotension chez les traumatisés Crâniens selon la
littérature**

Auteurs	Pays	Année	Hypotension
Bouhours [70]	France	2008	36%
Samaké [71]	Mali	2013	25,8%
Belachi [32]	Maroc	2013	49.1%
Imen [72]	Tunisie	2015	23%
Abboudi [36]	Maroc	2016	13,3%
Vieira [73]	Brésil	2016	19%
Belkaich [38]	Maroc	2018	47.5%
Notre étude	Maroc	2021	40%

b. 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.

3. Etat respiratoire :

a. Hypoxémie :

Depuis 1993, Chesnut et al. ont mis en évidence l'impact négatif de l'hypotension et de l'hypoxémie sur le pronostic des TCC graves [74]. Ces deux agressions cérébrales secondaires sont indépendamment associées à une augmentation de la morbidité et à une surmortalité chez ces patients.

L'hypoxémie est définie par une $PaO_2 \leq 60$ mm Hg ou $SpO_2 < 90\%$.

Le monitoring de l'oxymétrie de pouls est recommandé [75]. Il est démontré que l'hypoxémie (PaO_2 moyenne < 100 mmHg) et l'hyperoxémie (PaO_2 moyenne > 200 mmHg) pendant les 24 premières heures d'hospitalisation sont des facteurs indépendants de mauvais pronostic [76].

L'impact délétère de l'hypoxémie sur le devenir des TCG est déjà démontré, Sánchez-Olmedo a conclu dans son étude que l'hypoxie est un puissant déterminant du pronostic des TC (mortalité dépassant les 50%) [57]. Jeremitsky et al. ont mis en évidence un séjour prolongé en réanimation et une mortalité double en cas d'hypoxie [77].

Pour El Hadiri l'hypoxie est rencontrée chez 45% des patients [78].

Pour Belkaich 32.7% des patients avaient une $\text{SpO}_2 < 92\%$ [38].

Dans l'étude de Khallouk elle est présente chez 30 % des patients [40].

Dans notre étude seulement quelques dossiers contenaient des renseignements concernant la saturation des patients à l'admission.

b. La capnie :

Les variations de la PaCO_2 agissent sur la vasomotricité cérébrale [79]. L'hypercapnie entraîne une vasodilatation des vaisseaux cérébraux augmentant ainsi le VSC et donc la PIC. À l'inverse, l'hypocapnie profonde est responsable d'une vasoconstriction cérébrale intense exposant au risque d'ischémie par réduction du DSC [77], [80].

Les variations de la capnie sont au premier rang des ACSOS. Diverses études ont montré une augmentation de la mortalité en cas d'hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45$ mmHg) ou d'hypocapnie ($\text{PaCO}_2 < 30$ mmHg) à l'admission à l'hôpital [74], [75].

Un monitoring capnographique est également recommandé, avec un CO_2 en fin d'expiration (ETCO_2) cible entre 30 et 35 mmHg, ceci dans le but d'assurer une normoventilation pendant le transport préhospitalier et d'éviter à tout prix une hypoventilation [74].

Dans l'étude de Jeremitsky l'hypocapnie était documentée au moins une fois chez 80% des patients ; l'hypocapnie de survenue précoce (entre 15 et 24h de l'admission) était associée à un séjour intra hospitalier, un séjour en milieu de réanimation et une mortalité plus importante. L'hypercapnie s'est produite rarement et n'a pas été associé à de mauvais résultats en terme de devenir des patients [77].

Pour Dumont et al. la mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypocapniques ou hypercapniques [81].

IV. RADIOLOGIE :

Le bilan radiologique d'un traumatisé crânien grave doit impérativement répondre avec pertinence à la question suivante : existe-t-elle une urgence neurochirurgicale ?

1. Radiographie standard du crâne :

La radiographie standard du crâne est actuellement dépassée. Elle a une faible rentabilité diagnostique et n'a pas de réelle valeur prédictive à l'existence ou non d'une lésion cérébrale [82].

En se basant sur la vérification scanographique, la sensibilité de la radiographie standard avec trait de fracture au diagnostic d'une hémorragie intracrânienne n'est que de 38% selon Hofman [83] ; ce résultat est confirmé par Nekuda dans étude intéressant 1938 patients en 2019 [84].

Selon l'étude de Aguèmon réalisée au Bénin [62]. Une radiographie standard du crâne était faite chez 61% des patients alors qu'un scanner cérébral n'était réalisé que chez 5 % des malades.

Dans notre série, la radiographie du crâne n'a été faite chez aucun de nos patients.

2. Tomodensitométrie cérébrale :

Une tomodensitométrie (TDM) cérébrale sans injection de produit de contraste est l'examen de choix à réaliser en première intention après un TCG et doit systématiquement être effectué en urgence [25].

Les indications à la réalisation d'un scanner cérébral devant un traumatisme crânien selon les recommandations actuelles sont un GCS inférieur ou égal à 14 ; chez

les patients ayant un GCS à 15 la présence d'un seul des facteurs de risque suivants rend la réalisation d'un scanner indispensable : l'âge (moins de 4 ans ou plus de 65 ans), mécanisme violent, céphalées sévères progressives, nausées, vomissements, déficit neurologique, convulsions, traitement anticoagulant [85], [86], [87].

Les coupes doivent être réalisées en double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central et l'autre en fenêtrage osseuse et les données issues de la TDM initiale conditionnent la prise en charge neurochirurgicale et le choix du monitoring en réanimation [86] .

Il faut probablement faire précocement une exploration des troncs supra-aortiques et des vaisseaux intracrâniens par angiotomodensitométrie (Angio-TDM) chez les patients présentant des facteurs de risque [25], [88]:

- Présence d'une fracture du rachis cervical ;
- Examen neurologique avec déficit neurologique focal non expliqué par l'imagerie cérébrale ;
- Syndrome de Claude Bernard Horner ;
- Fractures faciales Lefort II ou III ;
- Fractures de la base du crâne ;
- Lésions des tissus mous au niveau du cou.

Tableau XXII : Pourcentage de patients ayant bénéficié d'un scanner cérébral à l'admission selon les différentes études :

Auteurs	Pays	Année	Pourcentage
Bouhours [79]	France	2006	89%
Bahloul [89]	Tunisie	2009	98.1%
Ilker [90]	Turquie	2009	100%
Lamiree [63]	Madagascar	2013	73.98%
Haddar [50]	Maroc	2016	88.5%
Khallouk [40]	Maroc	2019	100%
Notre étude	Maroc	2021	100%

Le scanner cérébral en contraste spontané permet de détecter :

- Trait de fracture sur la voûte crânienne ou les os de la base du crane.
- Hyperdensité spontanée en rapport ; selon sa localisation et son aspect ; avec un hématome extradural (HED), un hématome sous dural (HSD), une hémorragie sous arachnoïdienne (HSA), un hématome intra parenchymateux (HIP) ou une hémorragie intraventriculaire.
- Effet de masse attesté par l'effacement des sillons corticaux, compression des ventricules latéraux, déviation de la ligne médiane ou un effacement des citernes de la base en rapport avec un engagement cérébral.
- Foyers de contusion parenchymateuse.
- Hypodensité généralisée en rapport avec un œdème cérébral.
- Hypodensité localisée en rapport avec une ischémie ou des signes indirects de thrombose veineuse cérébrale (TVC) nécessitant un complément scanographique injecté.

Il est important de noter qu'un scanner réalisé précocement peut être normal malgré un état de conscience altéré. Narayan et al. ont démontré que l'expansion des hémorragies intracérébrales entre le scanner de base et après 24 heures s'est produite chez 51% des sujets [91].

Une deuxième TDM est plus prédictive du devenir des patients que la première, elle 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

Dans l'étude réalisée par Bouhours la tomodensitométrie (TDM) de contrôle a été réalisée dans les 24 heures chez 25% des patients [79].

Pour Van Haverbeke un contrôle scanographique lors des 24 premières heures a été réalisé dans 30,5 % des cas [64].

Dans la série de Khallouk 68% des patients ont bénéficié d'un scanner de contrôle. [40]

Dans notre série 94% de nos patients ont bénéficié d'un scanner de contrôle.

Tableau XXIII : Répartition des lésions post-traumatiques détectées sur le scanner initial selon la littérature :

Auteurs	Année	HED	HSD	HM	HIV	HIP	Contusion	OC	Embarrure
Bahloul [89]	2009	7,7%	17,6%	45,9%	3,6%	–	39%	38,3%	12.2%
Seidou [92]	2012	11.2%	14.5%	–	–	25%	–	–	17.8%
Gómez [93]	2014	14%	36.6%	–	34%	–	–	–	–
Raobela [34]	2015	11,37%	8,16%	–	–	–	18.1%	–	6.38%
Errai [48]	2015	22.2%	37,8%	37 ,8%	8.9%	13.3%	44,4%	20%	8.9%
Rossi Mossuti [43]	2016	37%	13%	7%	–	47%	53%	–	
Haddar [50]	2016	16.38%	19%	42.61%	3.18%	5,42%	63.92%	15.23%	12.9%
Majdan [94]	2017	–	34%	14%	11%	–	11%	15%	
Kumar [95]	2017	23%	35,4%	–	1,3%	61,5%	–		
Imen [72]	2018	22%	45,5%	65%	1,1%	65,8%	32%		
Khallouk [40]	2019	29,9%	42,5%	42,5%	17,2%	11,5%	49,4%	3,4%	10,3
Notre étude	2021	29.8%	56.1%	52.6%	15.8%	12.3%	61.4%	19.3%	19.3%

Pour la majorité des auteurs, les lésions cérébrales primitives sont dominées par la contusion cérébrale l'hémorragie sous arachnoïdienne et l'hématome sous dural.

L'association HSD – contusion cérébrale est fréquente ; elle peut conduire à une hypertension intracrânienne et à des déficits neurologiques augmentant le taux mortalité.

L'hémorragie sous arachnoïdienne peut être responsable d'un taux élevé de morbi mortalité même si elle est prise en charge rapidement : Dans un registre européen portant sur 1005 patients, la présence d'une HSA était un facteur aggravant le pronostic. La mortalité était de 21 % en l'absence d'HSA et de 43 % lorsqu'elle était présente à l'admission [96].

Le risque de vasospasme est évalué entre 27 et 40 % pour la circulation antérieure et 20 % des patients pour la circulation postérieure [97].

Notre étude reproduit à peu près les mêmes résultats décrits dans la littérature : la contusion cérébrale est la lésion la plus fréquente ; suivie de l'hémorragie méningée et l'hématome sous dural.

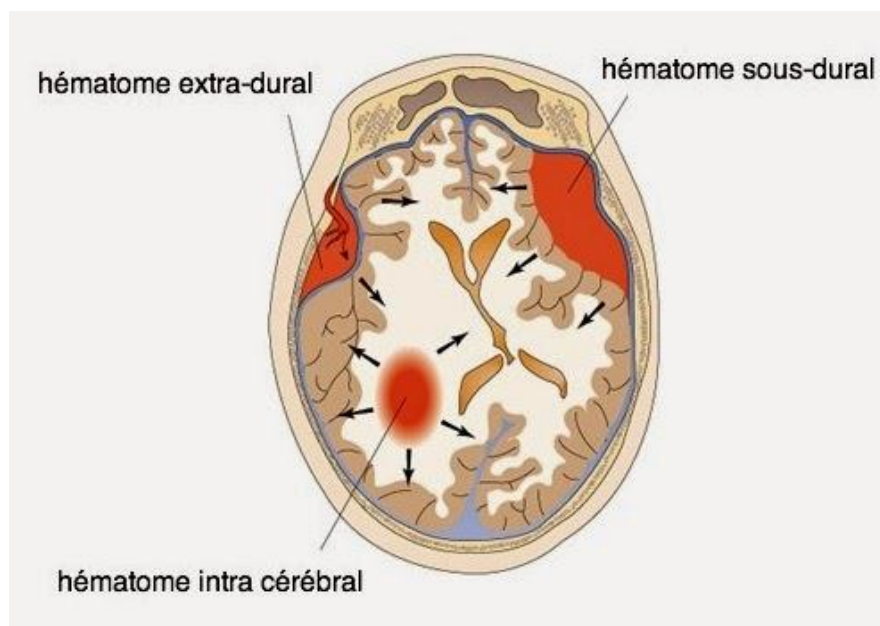


Figure 25 : Représentation schématique des différentes lésions hémorragiques post-traumatiques :

➤ L'hématome sous dural (HSD) :

C'est une collection de sang entre la dure-mère et l'arachnoïde, elle se situe le plus souvent dans la convexité de la boîte crânienne [28]. L'aspect scanographique est celui d'une lame spontanément hyperdense homogène étalée en croissant moulant la surface du cerveau.

L'effet de masse sur les structures parenchymateuses est souvent plus marqué que ne le voudrait l'épaisseur de l'hématome sous-dural : cela est en rapport avec l'œdème réactionnel à la contusion associée [28], [98].



Figure 26 : Coupe axiale d'un scanner cérébral en contraste spontanée en fenêtre parenchymateuse montrant un HSD droit avec œdème cérébral diffus, un important effet de masse sur les sillons corticaux et les ventricules latéraux et un engagement sous falcorien :

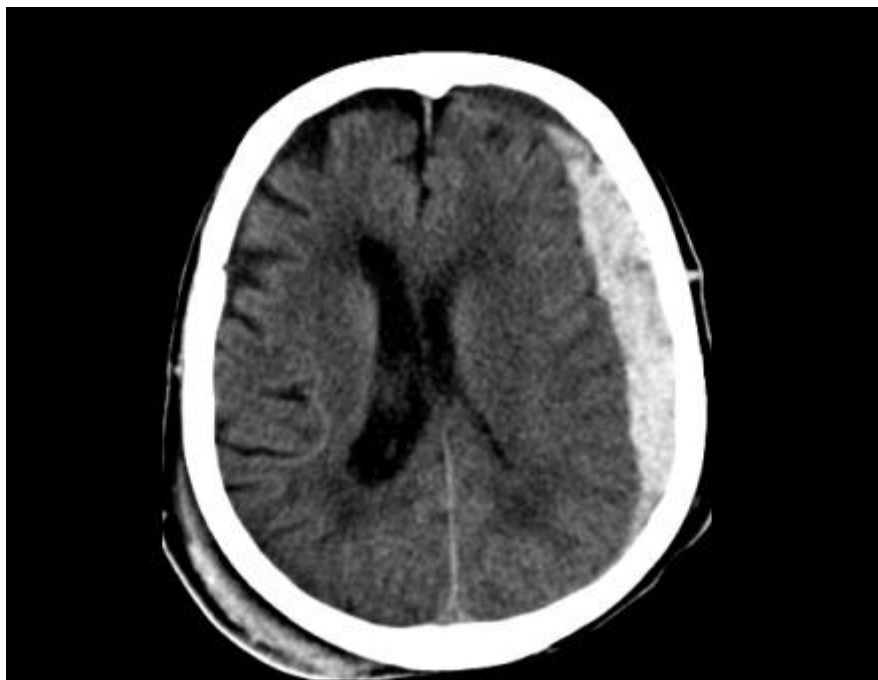


Figure 27 : Coupe axiale d'un scanner cérébral en contraste spontanée en fenêtre parenchymateuse montrant un HSD gauche avec œdème cérébral diffus et un engagement sous falcarien ; hématome sous galéal controlatéral :

➤ L'hématome extra-dural (HED) :

C'est une collection sanguine entre la dure-mère et la table interne du crane [28]. Sa traduction scanographique est celle d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense limitée par les sutures (lieu d'attachement de la dure-mère).

L'HED peut engager le pronostic vital en cas de retard de prise en charge d'où l'importance d'un diagnostic précoce et d'une prise en charge rapide et adaptée pour améliorer le devenir des patients [99].

Certaines situations peuvent induire en erreur et laisser passer un HED inaperçu [100]:

- Une collection de sang de basse densité en cas d'anémie sévère.
- Une extravasation réduite de sang en cas d'hypotension artérielle ou de choc.
- Un scanner réalisé précocement avant la collection d'une quantité suffisante pour être visualisée.



Figure 28 : Coupe axiale d'un scanner cérébral en contraste spontanée en fenêtre parenchymateuse montrant un HED gauche avec un engagement sous falcoriel ; inondation ventriculaire et des foyers de contusion frontale :

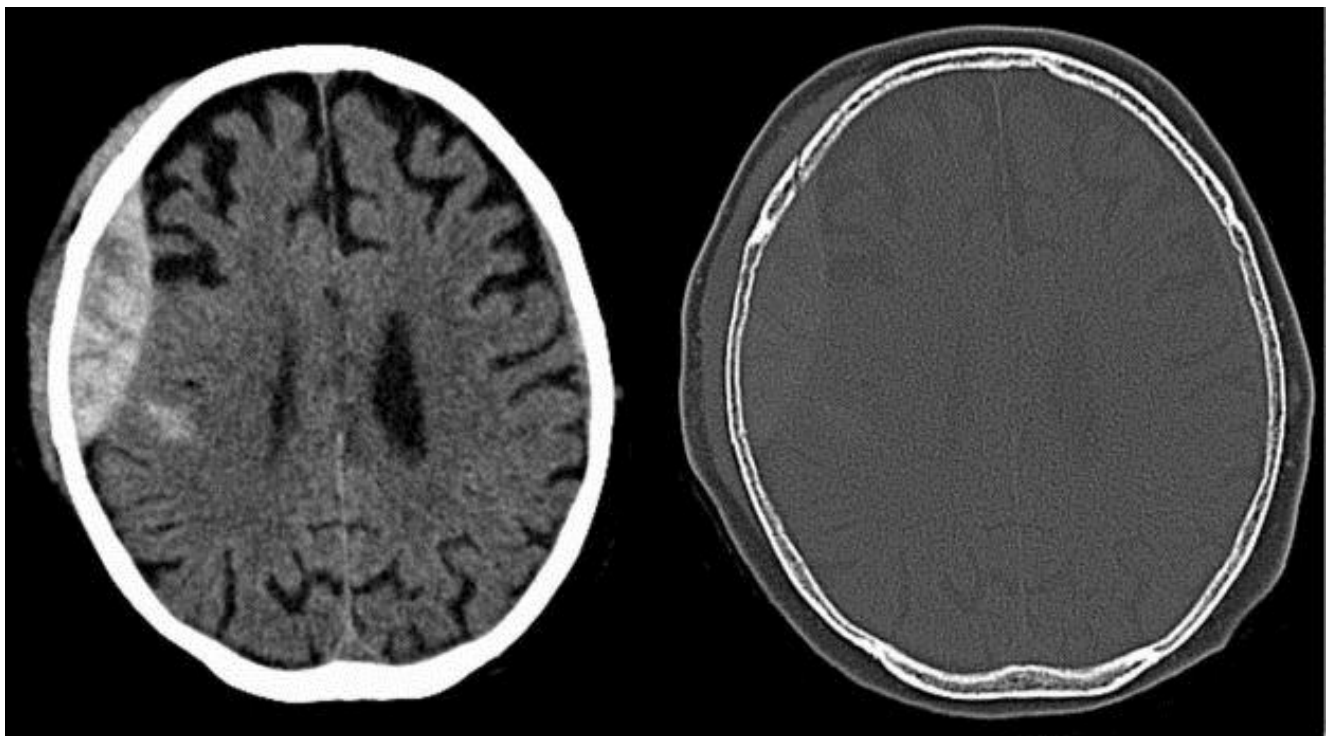


Figure 29 : Coupe axiale d'un scanner cérébral en contraste spontanée en fenêtre parenchymateuse montrant un HED droit avec œdème cérébral diffus avec un hématome intra parenchymateux pariétal et un hématome sous galéal ; la fenêtre osseuse met en évidence une fracture de l'os frontal en regard de l'HED :

➤ L'hématome intra parenchymateux (HIP) :

Il s'agit d'une lésion moins fréquente que l'HED et l'HSD correspondant à collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus des deux tiers du foyer, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragies microscopiques [101].

Le temps de constitution de l'HIP est mal connu, allant de 8 heures à 14 jours voire plus, avec une moyenne de deux jours donc un scanner cérébral initial précoce peut être faussement normal [102], [103].

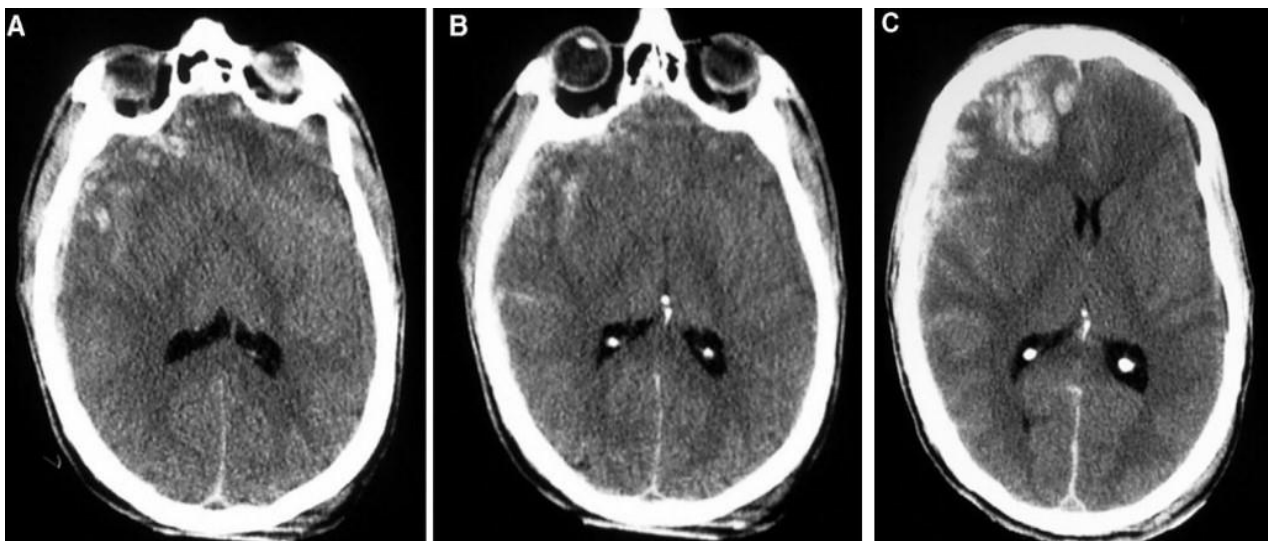


Figure 30 : Coupes axiales d'un scanner cérébral en contraste spontanée en fenêtre parenchymateuse A. et B. scanner initial montrant des foyers de contusion frontale droite, HSD et HSA ; C. scanner de contrôle après 6 heures objectivant l'apparition d'un HIP frontal droit concomitant à l'altération de la conscience.

➤ L'hémorragie sous arachnoïdienne (HSA) :

C'est l'effusion du sang dans l'espace sous arachnoïdien, elle se traduit sur la TDM par une hyperdensité spontanée des sillons corticaux et des citernes de la base.

L'hémorragie méningée est associée à une morbi-mortalité très importante selon plusieurs études [104]–[106]. Ceci peut être expliqué selon Greene et al. par deux théories [105] :

- Gravité propre de l'HSA et de ses complications : vasospasme, troubles hydroélectrolytiques, dysfonction hypothalamo-hypophysaire et hydrocéphalie.
- Gravité des lésions associées (HSD, contusion), l'HSA dans cette théorie n'est qu'un marqueur de la sévérité du traumatisme crânien.

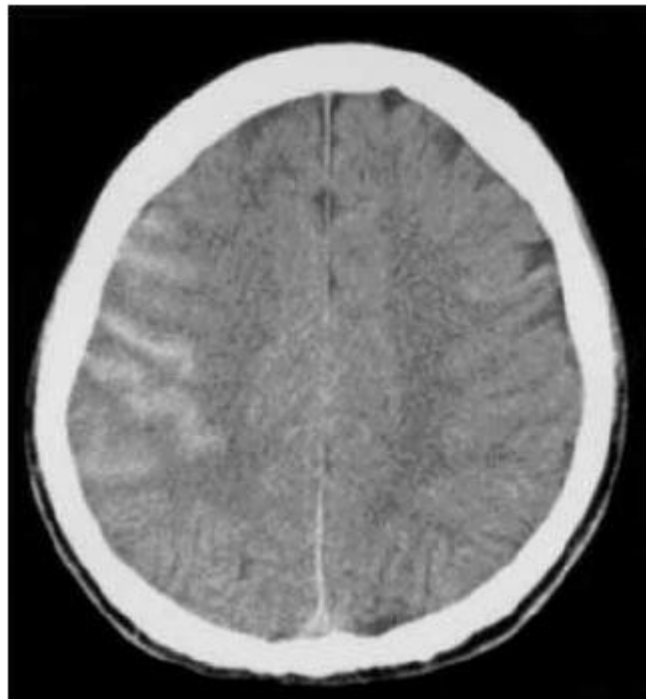


Figure 31 : Coupe axiale d'un scanner cérébral en contraste spontanée en fenêtre parenchymateuse montrant une hémorragie sous arachnoïdienne :

➤ **Contusion cérébrale :**

C'est l'une des lésions primitives les plus graves correspondant à une zone de destruction cérébrale suite à un choc direct de l'encéphale sur les saillies osseuses de la boîte crânienne notamment au niveau des lobes frontaux et temporaux.

Sur le scanner elle se caractérise par une hyperdensité spontanée bien délimitée, de taille, morphologie et configuration variables occupant moins des deux tiers du foyer lésionnel, parfois entourée d'un petit halo hypodense irrégulier correspondant soit à de l'œdème, soit à un petit foyer nécrotique [101].



Figure 32 : Coupe axiale d'un scanner cérébral en contraste spontanée en fenêtre parenchymateuse montrant des foyers de contusion frontale en bilatéral :

➤ Œdème cérébral :

L'œdème cérébral est décelable dès les premières heures principalement par ces signes indirects : effacement des sillons corticaux, compression du troisième ventricule, disparition des citernes de la base. Une hypodensité diffuse ou localisée est rarement visible [86].

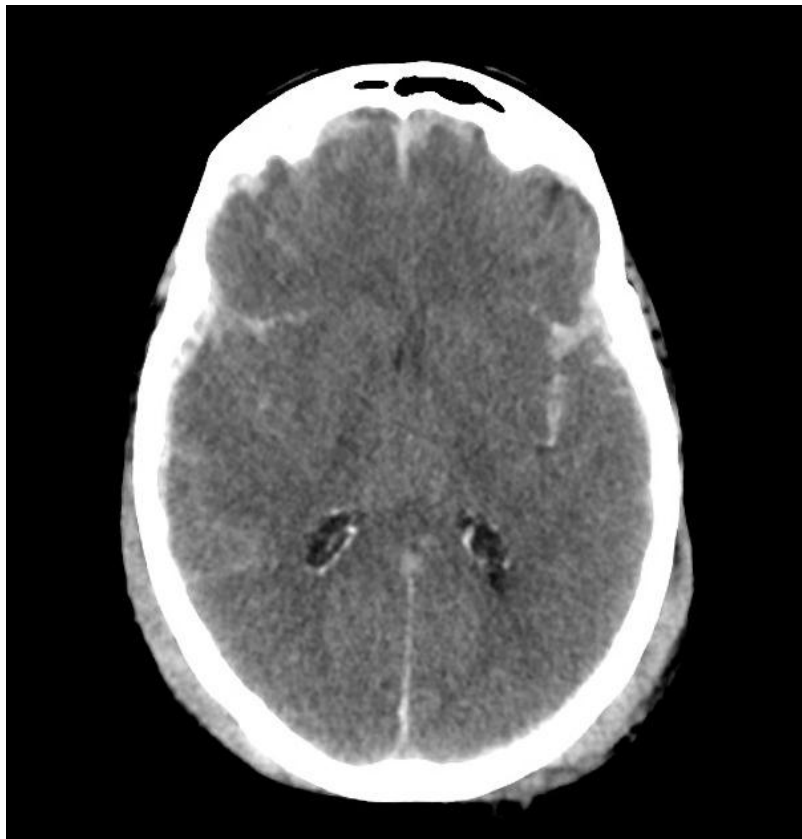


Figure 33 : Coupe axiale d'un scanner cérébral en contraste spontanée en fenêtre parenchymateuse montrant un œdème cérébral diffus avec HSD et HSA :

3. Scanner corps entier (Body scanner) :

Le scanner corps entier est un examen incontournable dans la prise en charge du patient polytraumatisé après stabilisation. C'est l'acquisition en un seul examen des images scanographiques de la majeure partie du corps afin d'établir un bilan lésionnel détaillé.

Il correspond aux acquisitions en coupes fines du corps du vertex du crâne jusqu'au trochanter permettant de détecter les différentes lésions tissulaires et osseuses aux étages cervical, thoracique, abdominal et pelvien.

Une diminution mortalité des patients avec une TDM corps entier a pu être démontrée par rapport aux patients avec une TDM segmentaire chez les patients présentant un traumatisme grave [107], [108].

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les lésions associées au traumatisme crânien grave dans les différentes études

Auteur	Année	Face	Rachis cervical	Thorax	Abdomen – Pelvis	Membres
Belachi [32]	2013	9.1 %	10.1 %	61.8 %	38.2 %	30.9 %
Haddar [50]	2016	28.8 %	9.2 %	5.23 %	6.61 %	10.46 %
Belkaich [38]	2018	40 %	9.1 %	32.7 %	29 %	23.6 %
Boubagra [109]	2018	32.4 %	1.3 %	20 %	7.7 %	18.1 %
Khallouk [40]	2019	26.4 %	6.9 %	46 %	28.7 %	20.6 %
Notre série	2021	28 %	3.2 %	25.4 %	14 %	11.8 %

V. PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISÉ CRANIEN GRAVE :

1. PEC préhospitalière et orientation du patient :

La prise en charge des traumatisés crâniens doit commencer sur les lieux même de l'accident. La qualité et la rapidité de la réanimation permettraient de réduire de significativement la mortalité des TCG d'autant plus que le conditionnement par une équipe entraînée ne retarde pas significativement le délai d'arrivée à l'hôpital [110].

Le principal objectif de cette réanimation est de détecter et traiter sans délai les détresses vitales, et puis la prévention des ACSOS surtout l'hypotension et l'hypoxie qui sont associés à un mauvais pronostic [87].

Selon les dernières recommandations sur la PEC du traumatisé crânien grave il faut qu'un traumatisé crânien grave soit pris en charge par une équipe médicale préhospitalière, régulé par le Samu et adressé dès que possible dans un centre spécialisé comportant notamment un plateau technique neurochirurgical [25].

Plusieurs études ont objectivé le rôle des centres spécialisés en neuroréanimation dans l'amélioration du pronostic des traumatisés crâniens graves [111], [112]. La mortalité était moindre lorsque ces patients étaient pris en charge dans des centres neurochirurgicaux en comparaison à des centres non spécialisés même pour un patient ne nécessitant pas de traitement neurochirurgical [113].

L'ensemble de ces données met en accent le rôle primordial de la régulation du service d'aide médicale urgente (SAMU) et du service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) dans l'amélioration de la prise en charge et du devenir des patients TCG.

L'instauration du système de prise en charge pré hospitalière dans certains pays a permis une amélioration significative du pronostic [114].

Dans notre série ; comme dans la majorité des séries marocaines [32], [38], [40], [109]; aucun patient n'a bénéficié d'une prise en charge préhospitalière (au lieu de l'accident), donc la prise en charge initiale n'était instaurée que jusqu'à l'arrivée dans une structure hospitalière.

2. Mise en condition :

La mise en condition initiale des patients doit permettre un accès vasculaire par la mise en place de deux voies veineuses périphériques (VVP) de bon calibre, une voie veineuse centrale (VVC) de préférence fémorale dans la phase initiale de la prise en charge ainsi qu'un cathéter artériel pour la surveillance de la pression artérielle de façon invasive mais plus efficace et pour la réalisation de prélèvements artériels itératifs pour la gazométrie.

Il faut également effectuer un sondage urinaire ; ce sondage ne peut se faire par les voies naturelles qu'après avoir éliminer une fracture du bassin dans le cadre du patient polytraumatisé. Un sondage gastrique doit se faire au début par voie orale plutôt que nasale par crainte de trajets aberrants rares mais graves en cas de fracture de la base du crane [115].

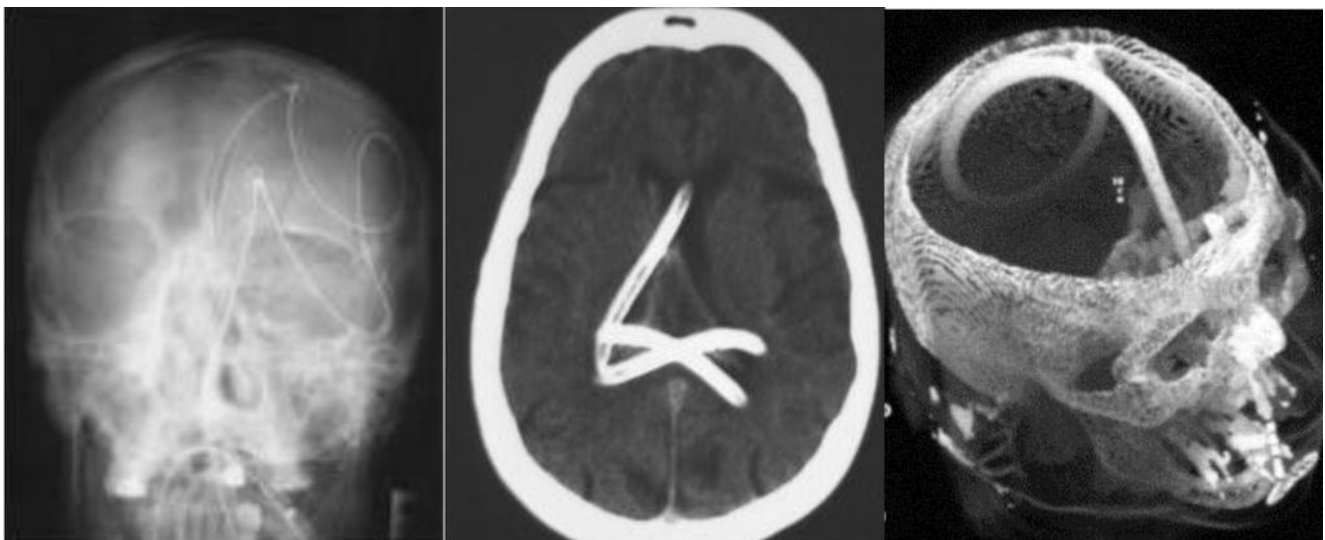


Figure 34 : Trajet aberrant d'une sonde gastrique introduite par voie nasale chez un traumatisé crânien grave ayant une fracture de la base du crâne [115].

3. Prise en charge respiratoire :

De nombreuses études se sont intéressées à la gestion de l'oxygénation et de la ventilation chez les traumatisés crâniens. Il a été démontré qu'une prise en charge précoce et adéquate des patients avec des lésions neurologiques post-traumatiques peut améliorer les résultats, ou du moins, réduire le risque de lésions secondaires [116].

Von Elm et al. ont montré des résultats moins bons, due en grande partie à l'hyperventilation qui peut se produire dans un environnement moins surveillé [117]. L'hyperventilation entraîne une hypocapnie, ce qui est responsable d'une vasoconstriction cérébrale et donc une diminution du débit sanguin cérébral. Cette vasoconstriction risque d'entraîner des lésions secondaires dues à l'hypo perfusion aggravant l'ischémie.

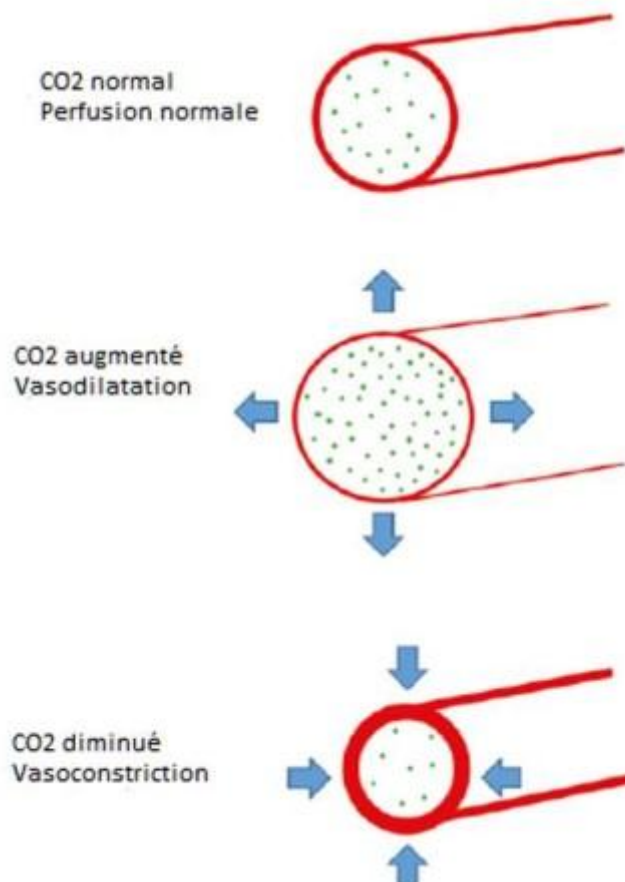


Figure 35 : Schématisation des effets de la PaCO₂ sur la perfusion cérébrale :

La figure ci-dessus illustre les effets du PaCO₂ sur le système vasculaire cérébral. Dans la 1^{ère} image, la PaCO₂ est normale, autour de 40 mmHg. Dans la seconde, la concentration est beaucoup plus élevée, cela conduit à une vasodilatation et peut augmenter la pression intracrânienne. La dernière illustration montre une faible PaCO₂ comme on le verrait avec l'hyperventilation. Cela provoque une vasoconstriction et peut entraîner une aggravation de l'ischémie cérébrale [118].

Au cours des décennies passées, les cliniciens avaient l'habitude de recommander l'hyperventilation des patients présentant un risque d'augmentation de la PIC, ce n'est plus recommandé en raison du risque d'aggravation de l'hypoperfusion. Actuellement il est recommandé de viser une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg [117].

Le contrôle des voies aériennes des traumatisés crâniens graves constitue une priorité dans leur prise en charge ce qui explique que l'intubation orotrachéale est systématique [25] [87]. Ces patients sont considérés à estomac plein et potentiellement porteurs de lésions du rachis cervical ce qui implique une induction en séquence rapide tout en maintenant la rectitude de l'axe crâne – rachis – tronc.

Le choix des produits à utiliser pour l'induction de ces patients fragiles doit se faire en se basant sur leurs effets hémodynamiques systémiques et sur la pression intracrânienne. L'utilisation de l'étomidate comme agent hypnotique est recommandée en première intention en vue de ses effets hémodynamiques peu marqués, il permet également de diminuer la demande énergétique cérébrale et le débit sanguin cérébral tout en maintenant la pression de perfusion cérébrale [119], [120]. La ketamine peut être utilisée en cas d'hypotension artérielle [119].

Pour Van Haverbeke et al. une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée 96,3 % des cas [64]. Pour Bahloul 100 % des patients sont intubés ventilés avec une durée moyenne de $6 \pm 5,3$ jours [89]. Dans la série de Belkaïch tous les patients ont été intubés et ventilés mécaniquement [38]. Pour Khallouk 82,8 % des patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle [40].

Tous les malades de notre série ont bénéficié d'une ventilation mécanique avec une durée moyenne de 9.2 jours.

4. Prise en charge hémodynamique :

a. Remplissage vasculaire :

Le premier objectif de la réanimation du traumatisé crânien pendant les 24 premières heures est le maintien d'une pression artérielle normale ou élevée. Un remplissage vasculaire est donc presque toujours nécessaire [121].

Les solutés isotoniques ne contenant pas de glucose peuvent tous être utilisés pour la réanimation hydroélectrolytique du TC.

Les solutions glucosées sont contre indiqués dans la phase aiguë. Ce sont des solutés hypotoniques, favorisant l'entrée d'eau dans la cellule en plus une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale augmente l'acidose lactique cellulaire et aggrave le pronostic neurologique [122].

Les cristalloïdes isotoniques sont représentés principalement par le Ringer lactate et le sérum salé à 0,9 %. L'osmolarité du sérum salé est de $308 \text{ mOsm} \cdot \text{L}^{-1}$ et l'osmolalité de $304 \text{ mOsm} \cdot \text{kg}^{-1}$. Il s'agit donc d'un soluté très légèrement hyperosmolaire (osmolalité plasmatique = $285 \text{ mOsm} \cdot \text{kg}^{-1}$) [122].

Le soluté de remplissage de première intention est le soluté salé isotonique (NaCl à 0,9 %). Il a peu d'effets secondaires, est très bon marché, et disponible en poches plastiques pouvant être perfusées sous pression [121].

En revanche l'osmolarité du Ringer lactate est de $273 \text{ mOsm} \cdot \text{L}^{-1}$ et l'osmolalité de $255 \text{ mOsm} \cdot \text{kg}^{-1}$, ce qui en fait un soluté légèrement hypotonique. Ceci veut dire que 114 mL d'eau libre sont apportés par chaque litre de Ringer lactate. Ceci peut avoir des conséquences sur la formation de l'œdème cérébral, lorsque de grandes quantités de liquides sont perfusées [121].

Le recours à des macromolécules peut s'avérer nécessaire en cas de persistance de l'hypotension artérielle, ou lorsque la perte sanguine estimée dépasse 20 % de la masse sanguine [123]. L'utilisation d'albumine est à éviter, en dehors des contre-indications aux colloïdes artificiels (femme enceinte, allergie, etc.). L'intérêt des dextrans est limité par l'importance des effets secondaires associés : troubles de l'hémostase, insuffisance rénale aiguë, réactions allergiques. Le choix entre les gélatines fluides modifiées et les hydroxyéthylamidons (HEA) n'est pas clairement établi [123]. Aucune étude n'a montré la supériorité de l'un par rapport à l'autre chez l'homme.

b. Drogues vasoactives :

Quand les objectifs tensionnels ne sont pas atteints par le remplissage vasculaire le recours aux drogues vasoactives s'offre comme solution.

En préhospitalier, 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. Un conseil possible en cas de traumatisme crânien accompagné d'hypotension (hémorragie, par exemple) pendant un transport préhospitalier est l'utilisation préalable, après expansion volémique, de l'osmothérapie (mannitol ou sérum salé hypertonique). En absence de réalisation des objectifs hémodynamiques (DTC : vélocité diastolique supérieure ou égale à 20 cm/s ou à défaut PAM à 80 mmHg) ou neurologiques (régression de mydriases aréactives), les catécholamines sont alors introduites [11].

Dans notre étude, l'utilisation de drogues vasoactives était de mise chez 17.5% des patients pour une durée de 2 à 7 jours ; 70% de ces patients sont décédés.

Ces résultats sont comparables aux résultats décrites dans la littérature mondiale : le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 26,95%, 21.8%, 15,9 % et 24% des cas respectivement dans les études menées par Van Haverbeke [64], Belachi [32] , Belkaich [38] et Boubagra [109].

Certaines études trouvent des résultats différents : 6.7% et 80.5% respectivement dans les études de Haddar [50] et Khallouk [40].

c. Transfusion :

L'anémie est l'une des ACSOS fréquemment rencontrée chez les traumatisés crâniens graves et aggravant le pronostic de ces patients. La transfusion des produits sanguins labiles (PSL) quant à elle n'est pas indemne d'effets secondaires d'où la différence remarquée dans le seuil de transfusion à l'échelle mondiale [124].

Une enquête internationale menée en 2017 montre que les praticiens utilisent des seuils de transfusion différents chez les TCG : 22% utiliseraient 7 g/dl, 28% utiliseraient 8 g/dl, 23% utiliseraient 9 g/dl, et 27% utiliseraient au moins 10 g/dl ou autre [125].

Dans notre série le seuil de transfusion de CGR était une concentration en hémoglobine (Hb) de 10 g/dl, et 35% de nos patients ont bénéficié d'une transfusion de PSL notamment des CGR.

Nos résultats concordent avec les données de la littérature : la transfusion était nécessaire chez 38% des patients pour Belachi [32], 34.5% pour Khallouk [40], 29.1% pour Belkaich [38] et 44% pour Rouxel [126].

5. Prise en charge neurologique :

a. Monitoring cérébral :

i. Indications :

Selon les recommandations de prise en charge des traumatisés crâniens graves dans la phase précoce émises en 2017 par la société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR), Il faut probablement avoir recours à un monitoring systématique de la pression intracrânienne après traumatisme crânien grave afin de détecter une hypertension intracrânienne dans les cas suivants [25]:

- Signe(s) d'hypertension intracrânienne sur l'imagerie (disparition des ventricules, déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm, présence d'un hématome intracrânien de plus de 25 mL, compression des citernes de la base) : Lorsque la TDM cérébrale initiale est anormale, plus de 50 % de patients présentent une hypertension intracrânienne [127]. La compression des citernes de la base est le meilleur signe prédictif de la survenue d'une hypertension intracrânienne : ce risque est 3 fois plus important et la PIC est supérieure à 30 mmHg dans plus de 70 % des cas [106] [128]. Leur visibilité n'exclut en revanche pas le risque d'hypertension intracrânienne [129]. Une hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique est également associée à un risque élevé d'hypertension intracrânienne [106].
- Évaluation neurologique impossible : L'incidence particulièrement élevée arrivant jusqu'à 88% [25] et le retentissement d'une hypertension intracrânienne justifient le monitoring systématique de la pression intracrânienne chez les patients pour qui une évaluation neurologique n'est pas réalisable (nécessité de maintien de la sédation du fait d'une instabilité respiratoire) ou n'est pas fiable (tétraplégie. . .), empêchant toute détection d'une aggravation secondaire sur la clinique. Une pression intracrânienne entre 20—40 mmHg multiplie par plus

de 3 le risque de mortalité et de pronostic neurologique péjoratif (RR 3, IC 95 % [1,7—7,3]). Au-delà de 40 mmHg, la mortalité est multipliée par 7 (RR 6,9, IC 95 % [3,9—12,4]) [130].

- Chirurgie périphérique urgente (hors risque vital engagé) : plusieurs études rapportent une incidence élevée de survenue d'épisodes d'hypoperfusion cérébrale associant hypotension périphérique et élévation de la pression intracrânienne au cours de chirurgie périphérique urgente. Ce type d'épisodes peut contribuer à créer une agression secondaire et à aggraver les lésions initiales cérébrales ainsi que l'œdème cérébral [131], [132].

Par ailleurs la SFAR affirme qu'il ne faut probablement pas avoir recours à un monitoring systématique de la pression intracrânienne afin de détecter une hypertension intracrânienne dans le cadre d'un traumatisme crânien grave isolé si la tomodensitométrie initiale est normale, en l'absence de critères de gravité clinique et/ou d'anomalies au Doppler transcrânien [25].

ii. Modalités :

➤ Capteurs de pression intracrâniens :

Dans l'état actuel de la technologie, le drainage ventriculaire externe (DVE) connecté à un capteur de pression externe est la technique de mesure de la PIC la plus précise, de moindre coût et la plus fiable [133]. Cette technique permet de plus le drainage thérapeutique de liquide céphalorachidien (LCR). La mesure de la PIC, par un cathéter miniature [microprocesseur (Codman®) ou à fibre optique (Camino®)] placé dans le cathéter intraventriculaire au niveau de la corne frontale, apporte pour avantage d'autoriser la mesure de la PIC même quand le cathéter ventriculaire est obstrué mais pour un coût plus élevé [134].

La mesure de la PIC intra parenchymateuse par ces mêmes cathéters est similaire à la mesure intraventriculaire, mais présente un plus grand risque de dérive du zéro. Son principal avantage est qu'elle peut être mise en place en dehors de milieux neurochirurgicaux [134].

Les cathéters sous-duraux ou sous-arachnoïdiens, peu utilisés, simples à insérer, épargnent le parenchyme et entraînent un taux d'infection faible mais sont moins fiables et peuvent s'obstruer partiellement ou totalement, ce qui induit un amortissement des mesures et une sous-estimation de la PIC [13].

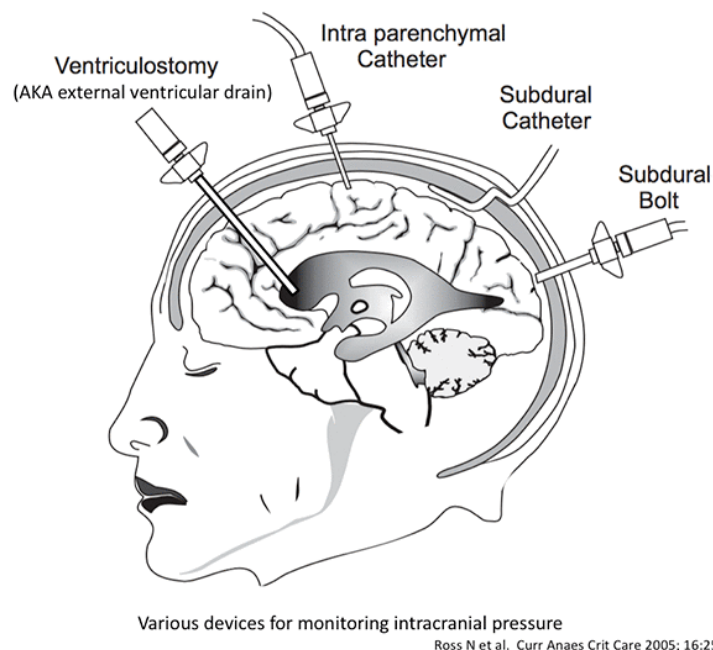


Figure 36 : Sites de mesure de la PIC

L'utilisation de capteurs de pression intracrâniens n'a pas été de mise chez nos patients.

➤ **Le Doppler transcrânien (DTC)**

Les variations de la VCM permettent d'estimer les variations du DSC, à diamètre du vaisseau constant, si la PAM et la capnie restent constantes, et si l'autorégulation cérébrale est conservée. Ainsi le DTC est une méthode de surveillance recommandée pour détecter et guider le traitement de l'HTIC et du vasospasme cérébral. Cependant, il faut souligner que si ses indications sont larges, il ne peut jamais se substituer à la mesure de la PIC. Son utilisation serait particulièrement intéressante à la phase initiale de la prise en charge du TC, avant la mise en place d'un capteur de PIC. Il pourrait permettre d'identifier les patients les plus graves et de débiter un traitement précoce de l'HTIC afin de limiter la durée de l'ischémie cérébrale lors de la phase initiale de réanimation [13].

Une vitesse anormale sur une des deux artères cérébrales moyennes, en particulier 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 volémique 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 [11].

L'indice de pulsativité peut être calculé selon la formule décrite par Gosling $IP = (Vs - Vd) / Vm$ [(vitesses systoliques - vitesses diastoliques)/vitesses moyennes]. Un IP supérieur à 1,4 traduit une hypoperfusion cérébrale sans préjuger de la présence ou non d'une HIC [135].

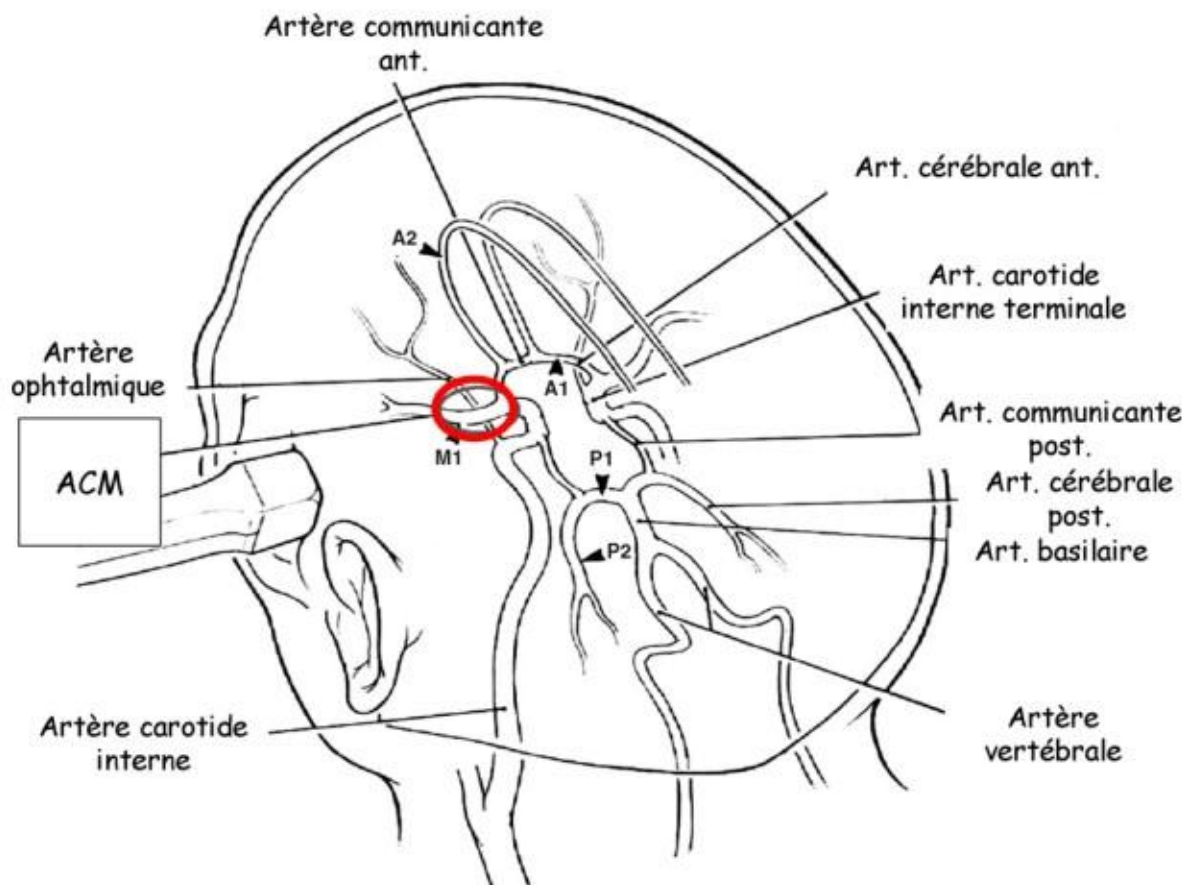


Figure 37 : Doppler transcrânien réalisé en fenêtrage temporel. Position de la sonde Doppler et aspect du réseau artériel

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'une surveillance quotidienne voire pluriquotidienne du DTC.

➤ **La pression tissulaire en oxygène (PtiO2) :**

La pression tissulaire en oxygène (PtiO2) reflète l'apport et la diffusion de l'oxygène dans le milieu interstitiel. Le seuil ischémique critique est aux alentours de 15 à 20 mmHg [136]. La survenue de lésions ischémiques irréversibles dépend, en plus de ce seuil, de la durée des épisodes d'hypoxie tissulaire. Chez les traumatisés crâniens, des seuils ischémiques différents ont été proposés en fonction de leur durée : < 5 mmHg pendant 30 min, < 10 mmHg pendant 1 h 45 min ou < 15 mmHg pendant 4 h [137]. La PtiO2 est corrélée au débit sanguin cérébral local, à la pression de perfusion cérébrale et à la PaO2. La réactivité à l'hyperoxie est souvent observée. La PtiO2 trouve son intérêt dans la prévention de l'ischémie cérébrale à pression de perfusion cérébrale normale. Elle peut être utilisée dans la détermination d'un objectif de pression de perfusion cérébrale optimale [138], c'est-à-dire la pression de perfusion minimale pour laquelle la PtiO2 est au-dessus du seuil ischémique. Cette stratégie permettrait un traitement adapté à chaque patient, et également à l'évolution du même patient au cours de son évolution.

Deux études rétrospectives non randomisées ont comparé le pronostic (en termes de survie et de devenir neurologique à 6 mois) des TC graves avant et après l'introduction d'un protocole incluant la PtiO2 (avec un objectif supérieur à 20 mmHg) et ont montré une amélioration du pronostic comparativement au protocole basé sur PIC/PPC (groupe témoin historique) [139], [140]. Le caractère rétrospectif et non randomisé ainsi que l'amélioration générale de la qualité des soins et de la spécialisation des unités de neuroréanimation ne permettent cependant pas encore de conclure définitivement sur l'intérêt de la PtiO2 pour guider la réanimation des cérébrolésés.

➤ **La saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO2) :**

Le monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO2) a pour but de détecter une souffrance ischémique du tissu cérébral. L'interprétation de la valeur de SvjO2 est complexe et ne se conçoit que dans le cadre d'un multi monitoring de l'hémodynamique cérébrale associant PIC et doppler transcrânien [141]. Si l'on fait l'hypothèse que la consommation cérébrale en oxygène est constante, et avec un hémocrite constant, les variations de SvjO2 reflètent celles du débit sanguin cérébral. Chez le traumatisé crânien, une SvjO2 inférieure à 50 % ou supérieure à 75 % est associée à un pronostic défavorable. Plusieurs travaux montrent une relation entre la survenue de désaturations jugulaires inférieures à 50 % et un mauvais pronostic chez le TC grave [142], [143]. Le maintien de la SvjO2 supérieure à 50 % constitue un objectif thérapeutique admis, mais le bénéfice de cette stratégie n'a pas été évalué. Il faut noter également que des valeurs trop élevées de SvjO2 (supérieures à 75%) sont également associées à un mauvais pronostic [144].

b. Sédation :

Il existe deux indications à la sédation chez le patient traumatisé crânien grave. Tout d'abord, en présence d'hypertension intracrânienne, la sédation est administrée à visée thérapeutique avec pour objectif de diminuer la pression intracrânienne. Ensuite, en l'absence d'hypertension intracrânienne, la sédation est administrée pour assurer le confort et les recommandations usuelles émises pour l'ensemble des patients de réanimation doivent être suivies. Peu de données sont disponibles concernant la gestion des sédations chez le traumatisé crânien grave [145]. L'arrêt quotidien de la sédation peut être délétère sur l'hémodynamique cérébrale sans avoir montré de bénéfice particulier [146].

Les agents utilisés doivent permettre de diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral (CMRO2), respecter le couplage DSC/métabolisme, avoir des

propriétés anti-convulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques[28].

Une revue de la littérature en 2011 de plusieurs des agents couramment utilisés pour la sédation dans le TBI, y compris le propofol, la kétamine, l'étomidate et les agents de l'opioïde et la benzodiazépine, a conclu qu'aucun médicament n'était supérieur en termes de résultats neurologiques ou mortalité chez le patient traumatisé cérébral [147].

Une revue de la littérature en 2018 par Kramer et al. recommande l'utilisation de différents agents en fonction du statut hémodynamique du traumatisé crânien grave [119] ;

- Chez la population des patients hypotendus : l'association midazolam + fentanyl est suggérée vu le retentissement hémodynamique limité et la durée de vie relativement courte permettant une évaluation neurologique clinique. La kétamine peut également être considérée puisque son effet sympathicomimétique peut légèrement augmenter la PAM mais elle a une durée de vie relativement longue.
- Pour les patients normo/hypertendus : l'association propofol + fentanyl est suggérée ; en effet le propofol permet une baisse de la PAM par inhibition du système sympathique et par l'altération des mécanismes de régulation baroréflexe [148].

c. Traitement spécifique de l'HTIC :

i. Première ligne thérapeutique systématique :

La première ligne thérapeutique consiste en la restitution de l'homéostasie afin d'éviter la formation des ACSOS et de faciliter les processus de cicatrisation cérébrale. Cette thérapeutique a pour objectifs une perfusion cérébrale adaptée, le maintien d'une oxygénation tissulaire correcte associée à la diminution de la consommation cérébrale en oxygène et enfin un contrôle métabolique strict.

- **Maintien de la pression de perfusion cérébrale entre 60 et 70 mmHg** : En l'absence de monitoring de la PIC, il paraît licite de conserver une PAM supérieure ou égale à 90 mmHg en faisant l'hypothèse que la PIC est de l'ordre de 20 mmHg. Par ailleurs, cette stratégie, qui nécessite l'administration d'amines vasoconstrictrices comme la noradrénaline, ne peut être envisagée qu'après avoir réglé les problèmes éventuels d'hypovolémie et de défaillance cardiogénique. En effet, augmenter la pression artérielle sans s'être assuré de la normalité de la volémie et de la fonction ventriculaire gauche expose au risque de réduction du DSC par réduction du débit cardiaque.
- **Positionnement du tronc et de la tête** : La surélévation du tronc de 30° par rapport au plan horizontal et le maintien de la tête dans une position neutre par rapport à l'axe du corps contribuent à la baisse de la PIC par amélioration du retour veineux cérébral en réduisant significativement la PIC sans modification de la PPC ni du DSC. Ce positionnement ne peut être réalisé qu'après s'être assuré de l'absence de lésions rachidiennes dorsolombaires chez les polytraumatisés.
- **Drainage du liquide céphalorachidien** : La mise en place d'un cathéter intraventriculaire permet la soustraction de LCR. En situation d'HTIC, la compliance cérébrale est abaissée et le drainage de LCR permet de diminuer la PIC et d'augmenter ainsi la PPC [149]. La mise en place simultanée d'un capteur de pression autorise un drainage permanent du LCR ainsi qu'une mesure continue de la PIC. C'est le système actuellement le plus performant pour la prise en charge d'un traumatisé crânien sévère.
- **Prévention et gestion des ACSOS** :
 - **Lutte contre l'hypoxie, l'hypocapnie et l'hypercapnie** : cf. supra.
 - **Lutte contre l'hypotension** : cf. supra.

- **Correction d'une anémie** : cf. supra.
- **Prévention de l'hyperthermie** : la fièvre augmente le métabolisme cérébral et la consommation de l'oxygène, elle doit être traitée par des antipyrétiques plus ou moins des moyens physiques.
- **Lutte contre l'hypo et l'hyperglycémie** : l'hypoglycémie est directement délétère au cerveau puisque le glucose est son seul substrat énergétique ; l'hyperglycémie quant à elle contribue à l'aggravation de l'œdème cérébral en plus de ses effets nocifs communs aux patients de réanimation [150]. Plusieurs études ont démontré qu'un contrôle glycémique strict (objectif de glycémie entre 0.8 et 1.1 g/L) n'apporte pas de bénéfice en termes de mortalité et de devenir neurologique à long terme tout en exposant au risque d'hypoglycémie et de crise énergétique cérébrale potentiellement délétères [151]–[153] . Il faut à ce jour recommander un contrôle glycémique modéré chez les TCG avec une cible $> 1,4$ g/L et $< 1,8$ g/L [25].
- **Lutte contre l'hypo et l'hyponatrémie** : Le contrôle régulier de la natrémie vise à s'assurer de l'absence d'hypo-osmolalité à l'origine d'un transfert en excès d'eau intracérébrale. La prise en charge consiste à maintenir la natrémie au-dessus de 140 mmol/l [28]. Les hyponatrémies peuvent aggraver l'HTIC ; les causes peuvent être iatrogènes (mannitol, injection de produit de contraste) ou hormonales (cerebral salt wasting syndrome, SIADH, insuffisance surrénalienne aiguë) et justifient alors d'un traitement étiologique. Geeraerts et al. affirment qu'il ne faut probablement pas induire une hypernatrémie prolongée pour contrôler la pression intracrânienne chez le traumatisé crânien grave [25].

- **Protocole de nutrition sans apport glucosé intraveineux** : L'apport intraveineux des solutés glucosés hypotoniques est contre-indiqué car la moindre variation hypo-osmolaire retentit directement sur la PIC, la compliance cérébrale étant effondrée. Les seuls apports glucosés classiquement utilisés en neuroréanimation sont dans la nutrition entérale. Elle doit être introduite dès le premier jour pour rapidement arriver à des apports caloriques et glucidiques satisfaisantes. La nutrition parentérale n'est utilisée que lorsque la nutrition entérale est impossible ou contre-indiquée.
- **Contrôle des troubles de l'hémostase** : Il est indispensable de connaître l'hémostase du patient avant de procéder à un traitement chirurgical chez un traumatisé crânien sévère ou à la pose d'une DVE ainsi que de la contrôler régulièrement et, si besoin, de la corriger par l'administration de plasma frais congelé. Le taux de prothrombine doit être maintenu au-dessus de 70 % et le taux de plaquettes au-dessus de 100 000/mm³.

ii. Deuxième ligne thérapeutique contextuelle :

- **Sédation profonde** : cf. supra.
- **Osmothérapie** : L'utilisation de thérapeutiques osmotiquement actives dans le traitement des épisodes d'HTIC repose sur les propriétés anatomiques et physiologiques de la BHE. Si la BHE est intacte, le transfert d'eau est sous la dépendance du gradient de pression osmotique. L'administration d'un agent osmotiquement actif va ainsi provoquer un transfert d'eau depuis le secteur intraparenchymateux vers le secteur intravasculaire. Lorsque la BHE est lésée, le rôle des forces osmotiques et oncotiques dans la filtration transcapillaire est diminué, le transfert d'eau du secteur vasculaire vers le secteur intraparenchymateux est alors dépendant du gradient de pression hydrostatique.

- Le mannitol est un alcool du mannose qui n'est pas métabolisé et est excrété tel quel par le rein. Il entraîne un gradient de pression osmotique entre le cerveau et le sang de telle sorte qu'il existe un important mouvement d'eau du secteur intraparenchymateux extracellulaire vers le secteur interstitiel réduisant exclusivement le volume intracrânien et la PIC. Le mannitol est administré en bolus de 0,25 à 0,5 g kg⁻¹, sur 10 à 20 minutes. Une administration plus rapide peut entraîner une hypotension. La PIC diminue dans les 5 à 10 minutes, l'effet maximal survient en 60 minutes et l'effet total dure environ 3 à 4 heures [154].
- Le sérum salé hypertonique (SSH) : L'utilisation de SSH est une très bonne alternative au mannitol. Il augmente l'osmolarité du secteur extracellulaire entraînant un déplacement d'eau des cellules vers le secteur plasmatique pour rétablir un équilibre osmotique. Le CSH réduit le volume cellulaire cérébral et le volume interstitiel des régions dans lesquelles la BHE est intacte [155].

Le recours à l'osmothérapie était nécessaire chez 38,8%, 40.2%, 27.8% et 12% des cas respectivement chez Benhayoun [156], Belkaich [38], Doudoux [157] et Haddar [50].

Dans notre série, une osmothérapie était de mise chez 39.4% des patients à base de mannitol, de SSH ou des deux.

iii. Mesures de sauvetage :

Si, malgré tous les traitements précédents, la PIC reste au-dessus de 20 mmHg durant des périodes prolongées, il faut d'abord éliminer une complication curable (hématome intracérébral retardé ou une méningite ...) avant de mettre en route une thérapie de sauvetage. Il est donc nécessaire de répéter l'examen scanographique cérébral devant toute élévation inexplicée de la PIC.

Quatre traitements sont possibles : l'administration continue de barbituriques, l'hypothermie modérée, la craniectomie décompressive et l'hyperventilation optimisée [28].

Toutes ces mesures thérapeutiques sont caractérisées par des effets délétères propres et doivent être mises en place au mieux dans des centres neurochirurgicaux spécialisés.

Toutes ces thérapies peuvent être utilisées seules ou en association. L'ordre dans lesquelles elles doivent être utilisées dépend essentiellement de l'expertise de chaque équipe en charge du patient quant au contrôle de leurs effets secondaires.

d. Prophylaxie anti comitiale :

La survenue de crises convulsives est responsable d'une augmentation brutale de la consommation cérébrale en oxygène, source d'élévation de la PIC. La prévention des crises convulsives est donc systématique durant les 7 premiers jours qui suivent le traumatisme en cas de présence de facteurs de risques [158] :

- Score de Glasgow < 10.
- Présence d'une plaie pénétrante ou d'une embarrure.
- Présence d'un hématome intra- ou extradural.
- Existence d'une contusion hémorragique.

La nature de la molécule utilisée, ainsi que la durée totale de traitement restent débattues [159]. Il est important de noter que l'évaluation clinique et la cotation du score de Glasgow sont perturbées par l'administration des substances antiépileptiques et qu'un retard de réveil après arrêt de la sédation peut être secondaire à certains de ces médicaments.

6. Prise en charge neurochirurgicale :

Les recommandations de la SFAR sur la PEC de TCG admettent les situations suivantes comme indications chirurgicales formelles sauf si l'état du patient est jugé désespéré et au-delà de toutes ressources thérapeutiques [25]:

- Hématome extradural compressif ;
- Hématome sous-dural aigu dont l'épaisseur est supérieure à 5 mm ;
- Hématome sous-dural ou lésion intraparenchymateuse focale et bien circonscrite avec signes scanographiques d'engagement (déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base) ;
- Fracture embarrure ouverte ;
- Fracture embarrure fermée avec déplacement osseux responsable d'une déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm ;
- Hydrocéphalie qui reste exceptionnelle à la phase initiale du traumatisme crânien.

Le délai entre le traumatisme crânien et l'intervention chirurgicale est un facteur pronostic bien établi [114].

Tableau XXV : Comparaison de la fréquence des différents types d'intervention neurochirurgicales dans la littérature :

Auteurs	Année	Neuro– chirurgie	Evacuation d'hématome	DVE	Volet décompressif	Réduction d'embarrure
Haddar [50]	2016	32.8%	85.3%	0.2%	–	41.7%
Belkaich [38]	2018	30.9%	76.5%	0%	–	17.65%
Boubagra [109]	2018	10%	86.7%	–	–	–
Khallouk [40]	2019	33.3%	34.5%	6.9%	–	3.4%
Notre série	2021	38.6%	77.3%	4.5%	36.4%	40%

VI. MORTALITE :

La mortalité des TCG a tendance à diminuer dans les pays développés et semble être amélioré par les progrès réalisés dans ce domaine. Elle est actuellement aux alentours de 40 %. Des chiffres nettement inférieurs ont été publiés dans plusieurs études, mais il est probable qu'ils reflètent des différences de recrutement d'une étude à l'autre, différence de répartition d'âge et différence de répartition de GCS par exemple.

Tableau XXVI : Mortalité des traumatisés crâniens graves dans la littérature :

Auteur	Pays	Année	Mortalité
Martins [160]	Brésil	2009	33.3%
Haddar [50]	Maroc	2016	64.7%
Prabhakaran [161]	USA	2017	35.8%
Khallouk [40]	Maroc	2019	44%
Notre série	Maroc	2021	49%

VII. SCORES PRONOSTIC :

1. Glasgow Outcome Scale (GOS) :

Le GOS est un score conçu pour évaluer le devenir des traumatisés crâniens ; il a été publié en 1975 (soit une année après le GCS) par Bryan Jennett and Michael Bond [162]. Le GOS a été conçu dans l'intention de fournir une vue d'ensemble des résultats après une lésion cérébrale, en particulier sur la récupération sociale.

Depuis la description initiale du GOS, l'accent a été de plus en plus mis sur la nature multidimensionnelle des résultats après un traumatisme crânien, qui comprennent souvent des combinaisons complexes de changements dans le contrôle émotionnel, la fonction cognitive et la capacité physique qui, avec les facteurs pré-lésionnels et l'environnement post-lésionnel, sont associés à l'hétérogénéité des résultats et à un changement dans les résultats tard après la blessure chez une proportion considérable de patients [163].

SCORE OUTCOME	CATEGORY
1	Death
2	Persistence vegetative state
3	Severe disability (conscious but disabled)
4	Moderate disability (disabled but independent)
5	Good recovery

Figure 38 : Glasgow Outcome Scale comme décrit sur l'article original par Jennett et Bond en 1975 [162]. :

L'utilisation du GOS comme score d'évaluation du devenir des TCG est recommandée par plusieurs sociétés savantes, entre autres : « the National Institute of Neurological Disorders and Stroke », « the NIH National Institute of Child Health and Human Development » et « the Department of Health in England » [163], [164].

Certaines études se sont intéressées à la validité de l'évaluation du GOS à distance par conversations téléphoniques et leurs résultats étaient favorables : Dans la plupart des cas, un entretien structuré par téléphone peut fournir une évaluation fiable du GOS et peut remplacer en toute sécurité un contact en personne avec une bonne fiabilité test-retest et inter-juges [8], [165].

Il existe également une forme du GOS adaptée à la population pédiatrique [166].

Tableau XXVII : Comparaison du GOS

Auteur	Année	Délai d'évaluation	GLASGOW OUTCOME SCALE				
			1	2	3	4	5
Aabydi [167]	2010	A la sortie	15.6%	16%	9.33%	7.56%	51.5%
Haddar [50]	2016	Non Précisé	NP	NP	NP	21.2%	43.2%
Assamadi [168]	2016	A la sortie	64.8%	2.5%	13.4%	13.4%	5.9%
Marine [169]	2018	12 mois	–	1%	5%	12%	33%
Notre série	2021	A la sortie	49.1%	1.8%	19.3%	28%	1.8%
		3 mois	–	3.7%	11.1%	55.6%	29.6%
		6 mois	–	0%	13.3%	26.1%	65.2%

2. Score de Marshall :

Elle s'agit d'une classification proposée par Marshall et al, en 1991 après l'analyse des données scanographiques de « Traumatic Coma Data Bank » [170]. Les éléments discriminants de cette classification sont :

- Présence ou absence de lésions de masse (ou lésions focales) ;
- Présence ou absence d'anomalies intracrâniennes ;
- Signes scanographiques d'HTIC : déviation de la ligne médiane, compression ou disparition des citernes de base ;
- Evacuation prévue des lésions de masse.

Depuis son introduction, cette classification est devenue largement acceptée à des fins descriptives et est également de plus en plus utilisée comme prédicteur majeur du devenir du TCG [171]. Diverses études ont confirmé sa valeur prédictive [172]–[174], et les recommandations internationales sur le pronostic des TCG l'incluent comme un prédicteur majeur avec un niveau de preuve classe 1 [175].

TABLE 1. Marshall computed tomographic classification^a

Category	Definition
Diffuse injury I (no visible pathology)	No visible intracranial pathology seen on CT scan
Diffuse injury II	Cisterns are present with midline shift of 0–5 mm and/or lesions densities present; no high or mixed density lesion >25 cm ³ may include bone fragments and foreign bodies
Diffuse injury III (swelling)	Cisterns compressed or absent with midline shift of 0–5mm; no high or mixed density lesion >25 mm
Diffuse injury IV (shift)	Midline shift >5 mm; no high or mixed density lesion >25 cm ³
Evacuated mass lesion	Any lesion surgically evacuated
Non-evacuated mass lesion	High or mixed density lesion >25 cm ³ ; not surgically evacuated

^aCT, computed tomographic.

Figure 39 : Classification de Marshall [171].

Tableau XXVIII: Répartition des malades selon la classification de Marshall dans la littérature :

AUTEUR	ANNEE	I	II	III	IV	V Opérée	VI Non opérée
Maas [171]	2005	8%	37%	19%	4%	24%	8%
Aabydi [167]	2010	3.1%	6.7%	23.1%	21.3%	24.9%	7.1%
Assamadi [168]	2016	2.5%	20.2%	9.2%	3.4%	20.1%	39.5%
Notre série	2021	1.8%	12.3%	3.4%	1.8%	31.6%	49.1%

Tableau XXIX: Comparaison de la mortalité des patients selon la classification de Marshall :

AUTEUR	ANNEE	I	II	III	IV	V Opérée	VI Non opérée
Munakomi [176]	2015	0%	0%	40%	0%	18.79%	95.66%
Notre série	2021	0%	0%	0%	0%	44.4%	71%

La différence énorme en terme de mortalité entre les patients ayant bénéficié d'une évacuation chirurgicale des lésions focales et ceux qui n'ont pas bénéficié d'une évacuation, aussi bien dans notre série que dans la littérature, met en évidence l'intérêt d'une intervention chirurgicale en urgence une fois qu'elle est indiquée.

3. Score de Rotterdam :

En 2005, Maas et al. ont affiné la classification Marshall en utilisant 2269 patients à partir des essais Tirilazad en Europe et en Amérique du Nord, pour développer le score Rotterdam [171].

Alors que la classification Marshall a été conçue comme un outil descriptif du traumatisme crânien, le score Rotterdam était explicitement destiné à la prédiction de la mortalité à six mois dans le TCG.

Variable	Score
Basal cisterns	
Normal	0
Compressed	1
Absent	2
Midline shift	
No shift or ≤ 5 mm	0
Shift > 5 mm	1
Epidural mass lesion	
Present	0
Absent	1
Intraventricular blood or traumatic subarachnoid hemorrhage	
Absent	0
Present	1
Sumscore	+1

Figure 40 : Score de Rotterdam [177]:

Depuis son introduction, plusieurs études ont montré une bonne performance du score de Rotterdam dans la prédiction des résultats après TCG [171], [178], [179].

Munakomi a réalisé en 2015 une étude comparative entre la classification de Marshall et le score de Rotterdam pour la prédiction de mortalité précoce chez les patients traumatisés crâniens graves et les résultats étaient comme qui suit :

« La classification de Marshall a un fort pouvoir prédictif, mais une plus grande discrimination peut être obtenue si ses items sont inclus dans un modèle pronostique comme dans le score de Rotterdam. Par conséquent, à des fins pronostiques, nous recommandons l'utilisation de caractéristiques individuelles plutôt que la classification scanographique. Les performances des modèles scanographiques pour prédire le devenir dans le TCG peuvent être considérablement améliorées en incluant plus de détails sur les variables et en ajoutant d'autres variables (l'hémorragie sous arachnoïdienne et l'hémorragie intraventriculaire en particulier) aux modèles » [176].

Tableau XXX: Répartition des malades selon le score de Rotterdam dans la littérature :

AUTEUR	ANNEE	Moyenne	1	2	3	4	5	6
Marine [169]	2018	2.4	31%	36%	12%	10%	10%	1%
Notre série	2021	3.2	5.3%	29.8%	31.6%	8.7%	24.6%	0%

Tableau XXXI : Comparaison de la mortalité des patients selon le score de Rotterdam:

AUTEUR	ANNEE	1	2	3	4	5	6
Munakomi [176]	2015	0%	0%	6%	35%	53.65%	58.33%
Notre série	2021	0%	41%	39%	20%	92%	–

4. Abbreviated Injury Scale (AIS) et Injury Severity Score (ISS) :

L'Abbreviated Injury Scale (AIS) est le plus précis des scores lésionnels [180].

Il correspond à un catalogue précis de plus de 2.000 lésions, cotées de 1 à 6 par ordre de gravité (lésions mineure à constamment mortelle), concernant neuf territoires du corps humains (tête, face, cou, thorax, abdomen, rachis, membres supérieurs, membres inférieurs, surface externe). Malgré qu'il ne puisse décrire qu'une seule lésion par territoire et que le pronostic ne soit pas corrélé de manière linéaire, et qu'il ne tienne pas compte de la potentialisation des lésions, il s'agit d'un des scores les plus utilisés [181].

L'Injury Severity Score (ISS) est dérivé de l'AIS [182]. Les trois items les plus élevés de l'AIS dans trois territoires différents sont retenus. L'ISS est calculé par la formule suivante : $ISS = (AISa)^2 + (AISb)^2 + (AISc)^2$. La cotation de ce score varie de 1 à 75. Par convention, si une lésion est cotée AIS 6 (fatale), le score ISS est arbitrairement fixé à 75. Ce score est le plus utilisé dans la littérature internationale pour évaluer la gravité des blessés selon leurs lésions [183]. En fonction des publications, le traumatisme sévère se définit par un ISS supérieur à 9 ou 15.

Dans l'étude de Boubagura, la valeur moyenne de l'ISS est de 31,7 avec des extrêmes allant de 20 à 74 ; le score ISS est entre 0 et 9 pour 0% des patients, entre 10 et 20 pour 11.6% des patients, entre 21 et 30 pour 54.5% des patients, entre 31 et 40 pour 18.2% des patients, entre 41 et 50 pour 10.5% des patients et entre 51 et 75 pour 5.2% des patients [109].

Dans notre série, L'ISS moyen dans notre série était de 32.6 ; la valeur la plus basse était 9 et la plus élevée était de 45 ; le score ISS était entre 1 et 8 pour 0% des patients, entre 9 et 15 pour 1.8% des patients, entre 16 et 24 pour 3.5% des patients, entre 25 et 40 pour 87.7% des patients et entre 40 et 75 pour 7% des patients.

Ces données ne sont pas comparables puisque les intervalles utilisés sont différents ; en s'adaptant aux intervalles adoptés par Boubagura on trouve les résultats représentés dans le tableau suivant.

Tableau XXXII : Comparaison de la répartition des patients en fonction de l'Injury

Severity Score (ISS) :

AUTEUR	ISS moyen	1 – 9	10 – 20	21 – 30	31 – 40	41 – 50	51 – 75
Boubagura [109] 2018	31.7	0%	11.6%	54.5%	18.2%	10.5%	5.2%
Notre série 2021	32.6	1.7%	0%	45.6%	45.6%	7.1%	0%

En prenant en considération cette adaptation de la répartition des résultats on trouve des résultats plus ou moins proches :

- On remarque pour les 2 études qu'aucun patient n'a un ISS strictement inférieur à 9, ceci est expliqué par le fait que ces 2 études n'ont inclus que des traumatisés graves ayant donc par définition un ISS supérieur à 9.
- La grande majorité des patients ont un ISS entre 21 et 40 : 72.7% des patients de la série Boubagura et 91.2% des patients de notre série.

Tableau XXXIII : Comparaison de la mortalité des patients traumatisés en fonction de**l'Injury Severity Score (ISS) :**

AUTEUR	ANNEE	1 – 8	9 – 15	16 – 24	25 – 39	> 40
Zué [184]	1999	0%	17.3%	25%	46.1%	100%
Notre série	2021	0%	0%	0%	48.9%	100%

5. International Mission for Prognosis and Clinical Trials in Traumatic Brain Injury (IMPACT) score :

Il s'agit d'un score permettant la prédiction d'évolution défavorable et de mortalité à 6 mois des patients adultes âgés de plus de 14 ans traumatisés crâniens graves. Les modèles IMPACT ont été développés en se basant sur des données portant sur 8509 patients issus de onze études dont trois enquêtes et huit essais contrôlés randomisés sur les traumatisés crâniens modérés et sévères entre 1984 et 1997 [185].

Il existe 3 modèles de complexité et d'efficacité croissantes [186]:

- Core model : prenant en considération seulement quelques données cliniques (âge, score moteur de GCS et l'état des pupilles)
- Core + CT model : il inclut en plus des éléments suscités l'état hémodynamique et respiratoire du patient ainsi que certains données scanographiques
- Core + CT + lab model : il inclut en plus des éléments contenus dans « Core + CT model » des données biologiques (hémoglobine et glycémie à l'admission).

Characteristics	Value	Score	Sum
Age (years)	≤ 30	0	
	30 – 39	1	
	40 – 49	2	
	50 – 59	3	
	60 – 69	4	
	70 +	5	
Motor score	None/extension	6	
	Abnormal flexion	4	
	Normal flexion	2	
	Localizes/obeys	0	
	Untestable/missing	3	
Pupillary reactivity	Both pupils reacted	0	
	One pupil reacted	2	
	No pupil reacted	4	
Sum score core model			
Hypoxia	Yes or suspected	1	
	No	0	
Hypotension	Yes or suspected	2	
	No	0	
CT classification	I	-2	
	II	0	
	III/IV	2	
	V/VI	2	
Traumatic subarachnoid Hemorrhage	Yes	2	
	No	0	
Epidural hematoma	Yes	-2	
	No	0	
Subscore CT			
Sum score extended model			
Glucose (mmol/l)	< 6	0	
	6–8.9	1	
	9–11.9	2	
	12–14.9	3	
	15 +	4	
Hb (g/dl)	< 9	3	
	9–11.9	2	
	12–14.9	1	
	15 +	0	
Subscore lab			
Sum score lab model			

Figure 41 : International Mission for Prognosis and Analysis of Clinical Trials in TBI

(IMPACT) score tel que présenté dans l'article original [186] :

Pour utiliser ce score on a eu recours au calculateur en ligne disponible sur le lien suivant : <http://www.tbi-impact.org/?p=impact/calc> .

Prediction models for 6 month outcome after TBI

Admission Characteristics	Value
<i>Core</i>	
Age (14-99 years)	
Motor Score	[Select]
Pupils	[Select]
<i>Core+CT</i>	
Hypoxia	[Select]
Hypotension	[Select]
CT Classification	[Select]
tSAH on CT	[Select]
Epidural mass on CT	[Select]
<i>Core+CT+Lab</i>	
Glucose (3-20 mmol/L)	mmol/L
Hb (6-17 g/dL)	g/dL
Calculate	Reset

This model predicts outcome in the following patients:
Adults with head injury, Glasgow Coma Scale 12 or less.

Figure 42 : Calculateur de l'IMPACT score en ligne :

Prediction models for 6 month outcome after TBI

Admission Characteristics	Value
<i>Core</i>	
Age (14-99 years)	33
Motor Score	Abnormal Flexion ▾
Pupils	Both reacting ▾
<i>Core+CT</i>	
Hypoxia	Yes ▾
Hypotension	Yes ▾
CT Classification	Nonevacuated Mass Lesion ▾
tSAH on CT	Yes ▾
Epidural mass on CT	No ▾
<i>Core+CT+Lab</i>	
Glucose (3-20 mmol/L)	5 mmol/L ▾
Hb (6-17 g/dL)	9 g/dL ▾
Calculate	Reset

This model predicts outcome in the following patients:
Adults with head injury, Glasgow Coma Scale 12 or less.

Figure 43 : Application du calculateur de l'IMPACT score en ligne pour un patient de notre série :

Prognostic Results:

Predicted probability of 6 month mortality: Core model: 23%

Predicted probability of 6 month unfavourable outcome: Core model: 47%

Predicted probability of 6 month mortality: Core+CT model: 54%

Predicted probability of 6 month unfavourable outcome: Core+CT model: 78%

Predicted probability of 6 month mortality: Core+CT+Lab model: 56%

Predicted probability of 6 month unfavourable outcome: Core+CT+Lab model: 79%

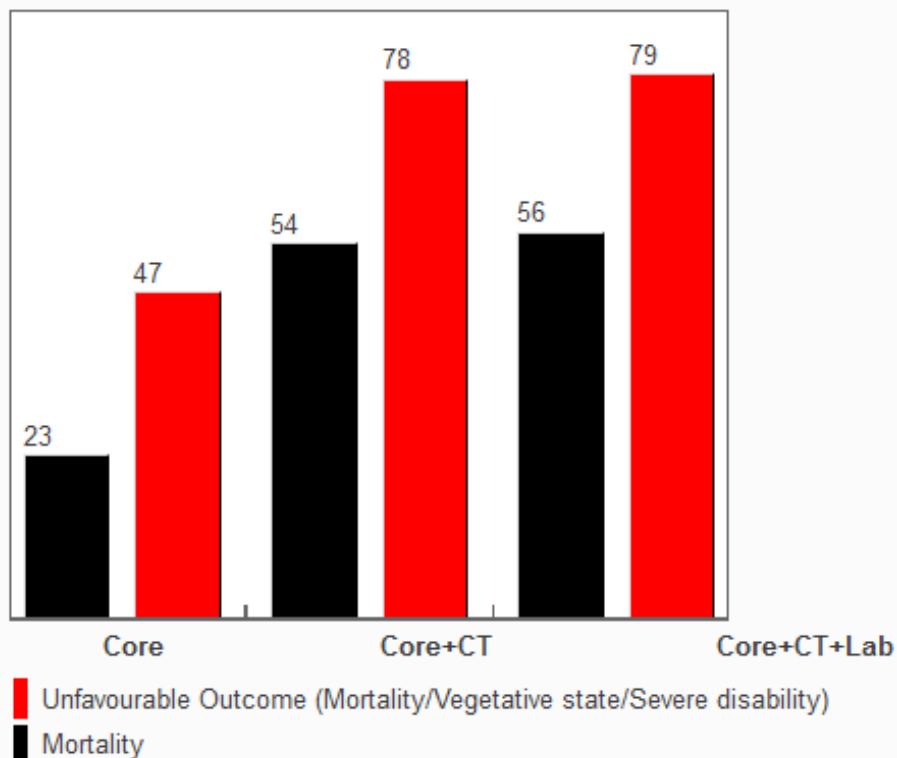


Figure 44 : Résultat de l'application du calculateur de l'IMPACT score en ligne pour le patient de la figure précédente :

L'IMPACT score a été bien étudié dans la littérature et a bénéficié d'une validation externe par plusieurs études récentes dans différentes régions à travers le monde :

- Roozenbeek et al. en 2012 ont validé les résultats d'IMPACT avec 5 études portant sur 9036 patients dont trois essais randomisés (The NABIS Hypothermia study entre 1994 et 1998 aux états unis ; CRESTAT entre 1996 et 1997 en Amérique du nord et en Europe ; The Pharmos Dexanabinol study entre 2001 et 2004 en Europe, Israël, Australie les états unis) et deux séries observationnelles (APOE entre 1996 et 1999 en Scotland ; the TARN entre 2001 et 2009 en Angleterre et au Pays de Galles) [187].
- Egea-Guerrero et al. ont publié en 2017 une étude observationnelle prospective intéressant 290 traumatisés crâniens graves entre 2011 et 2014 pris en charge dans 2 « NeuroCritical Care Unit » en Espagne et leur conclusion était comme qui suit : « Le modèle IMPACT valide la prédiction des résultats à 6 mois dans une population espagnole de TC modéré à sévère. Le modèle IMPACT Lab est celui qui présente la capacité discriminante la plus élevée. Ces résultats encouragent la mise en œuvre du modèle IMPACT comme outil pronostique dans la prise en charge des patients TCG. » [188].
- Wongchareon et al. en 2020 ont conclu que la performance globale de tous les modèles IMPACT était adéquate lorsqu'ils étaient utilisés pour prédire le devenir des TCG en terme d'évolution défavorable et de mortalité à 6 mois en se basant sur l'étude de 550 patients entre 2008 et 2012 en Amérique de sud (Bolivie, Brésil, Argentine et Colombie) [189].

VIII. FACTEURS PRONOSTIC :

Plusieurs études se sont intéressées à la détermination des facteurs pronostic affectant le devenir et l'évolution des patients traumatisés crâniens graves à long terme en tenant comme critère de jugement le score GOS.

Certains auteurs ont abordé ce sujet en analyse univariée en étudiant l'association entre le GOS et un seul facteur, exemples : caractéristiques démographiques [190], cause du traumatisme [191], GCS initial et état des pupilles , la survenue des ACSOS [192], données scanographiques [193] et biologiques [194]...

Murray et al. affirment que malgré la pertinence de ces analyses univariées, la valeur ultime des prédicteurs ne peut être établie qu'en analyse multivariée, en ajustant l'influence d'autres variables [195].

Les facteurs pronostic retenus par Steyerberg et al. ont retenu les facteurs pronostic cités ci-dessous en se basant sur les données de l'International Mission on Prognosis and Analysis of Clinical Trials in TBI (IMPACT) ; tous ces facteurs ont une association statistiquement significative avec le GOS à 6 mois en analyses uni et multivariées [186] :

- ***L'âge*** : Une augmentation de l'âge égale à l'intervalle interquartile (24 ans) est associée à environ un doublement du risque de mauvais pronostic ;
- ***La composante motrice du GCS*** : une composante motrice du GCS égale à 1 (aucune réponse) ou 2 (extension) est associée à une évolution défavorable ;
- ***L'état des pupilles*** ;
- ***L'hypoxie*** ;
- ***L'hypotension*** ;
- ***La classification scanographique de Marshall*** : la présence sur le scanner initial de lésions de masse ou de signes d'augmentation de la pression intracrânienne (classes III à VI de Marshall) est responsable d'une majoration du risque de mauvaise évolution (Odds Ratio OR autour de 2)

- ***L'hémorragie sous arachnoïdienne*** ; la majoration du risque de mauvaise évolution en la présence d'une HSA est similaire à celle d'une classe de Marshall de III à VI (OR : 1.8) ;
- ***L'hématome extradural*** : La présence d'un HED est un signe relativement favorable par rapport à son absence ;
- ***La glycémie à l'admission*** ;
- ***L'hémoglobine à l'admission***.

La réactivité pupillaire, l'hypoxie et l'hypotension ont également des effets pronostiques importants.

Une glycémie élevée et une hémoglobine bas sont associés à de mauvais résultats, mais leurs effets sont plus modérés que, par exemple, pour l'âge.

Dans notre étude les facteurs pronostic retenu comme statistiquement significatifs étaient : GCS initial, l'hypotension, la survenue d'infection nosocomiale, l'HTIC et l'HSA.

Tableau XXXV : Facteurs pronostic statistiquement significatifs :

Variables	Survivants	Non survivants	p
Age	30.32 ± 8.68	36.04 ± 13.90	0.072 (NS)
Sexe masculin	26/29	28/28	0.237 (NS)
Sexe féminin	3/29	0/28	
GCS initial	8.72 ± 2.25	7.21 ± 2.78	0.028 (S)
PEER	22/29	15/28	0.148 (NS)
Anisocorie	6/29	9/28	
Mydriase	1/29	4/28	
Hypotension	7/29	10/28	0.035 (S)
Hypoxie	5/29	11/28	0.082 (NS)
Infection nosocomiale	16/29	7/28	0.031 (S)
HTIC	10/29	25/28	0.001 (S)
HSA	13/29	17/28	0.022 (S)
HED	10/29	7/28	0.565 (NS)

Characteristics	Coding	6 Month Outcome Number (%)		Odds Ratios (95% CI)			Lab Model ^b (n = 3,554)
		Dead (n = 2,396)	Unfavorable (n = 4,082)	Univariate	Core Model (n = 8,509)	Extended Model ^a (n = 6,999)	
Age, years	45 versus 21 years	—	—	2.2 (2.0–2.3)	2.4 (2.2–2.5)	2.2 (2.0–2.3)	1.9 (1.7–2.1)
Motor score	None (1)	625 (45%)	894 (64%)	4.9 (4.3–5.5)	3.9 (3.4–4.5)	3.4 (2.9–4.0)	2.8 (2.1–3.7)
	Extension (2)	496 (48%)	807 (77%)	7.2 (6.3–8.3)	5.7 (4.9–6.6)	4.6 (3.9–5.4)	4.3 (3.5–5.4)
	Abnormal flexion (3)	326 (30%)	619 (57%)	3.5 (3.1–4)	3.0 (2.6–3.5)	2.8 (2.4–3.2)	2.7 (2.2–3.3)
	Normal flexion (4)	411 (21%)	800 (41%)	1.8 (1.6–2)	1.7 (1.5–1.9)	1.6 (1.4–1.8)	1.5 (1.3–1.8)
	Localizes/obeys (5/6)	383 (15%)	699 (27%)	1.0 (ref)	1.0 (ref)	1.0 (ref)	1.0 (ref)
Pupillary reactivity	Untestable/missing (9)	155 (34%)	263 (58%)	2.2 (1.8–2.7)	2.1 (1.7–2.6)	2.0 (1.7–2.5)	1.3 (0.6–2.6)
	Both pupils reacted	790 (18%)	1,578 (35%)	1.0 (ref)	1.0 (ref)	1.0 (ref)	1.0 (ref)
	One pupil reacted	295 (33%)	521 (59%)	2.7 (2.4–3.1)	1.8 (1.6–2.1)	1.6 (1.4–1.8)	1.4 (1.1–1.7)
Hypoxia	No pupil reacted	946 (54%)	1,351 (77%)	5.9 (5.3–6.6)	3.3 (3.0–3.7)	2.7 (2.4–3.1)	2.1 (1.6–2.6)
	Yes or suspected	481 (43%)	713 (64%)	2.1 (1.9–2.4)	—	1.3 (1.1–1.5)	1.4 (1.2–1.7)
	No	1,158 (27%)	1,928 (44%)	1.0 (ref)	—	1.0 (ref)	1.0 (ref)
Hypotension	Yes or suspected	578 (49%)	794 (68%)	2.7 (2.4–3.1)	—	1.8 (1.6–2.1)	1.5 (1.2–1.8)
	No	1,315 (25%)	2,263 (43%)	1.0 (ref)	—	1.0 (ref)	1.0 (ref)
CT classification^c	I	24 (7%)	50 (14%)	0.41 (0.33–0.52)	—	0.64 (0.51–0.82)	0.65 (0.47–0.89)
	II	256 (14%)	582 (32%)	1.0 (ref)	—	1.0 (ref)	1.0 (ref)
	III	287 (33%)	456 (53%)	2.6 (2.3–3)	—	1.7 (1.5–2.0)	1.7 (1.4–2.0)
	IV	86 (46%)	107 (57%)	—	—	—	—
	V	422 (29%)	709 (49%)	2.3 (2–2.6)	—	1.6 (1.4–1.9)	1.8 (1.5–2.2)
	VI	217 (43%)	293 (58%)	—	—	—	—
Traumatic subarachnoid	Yes	1,193 (36%)	1,925 (58%)	2.6 (2.4–2.9)	—	1.7 (1.5–1.8)	1.8 (1.6–2.1)
Hemorrhage	No	724 (18%)	1,462 (36%)	1.0 (ref)	—	1.0 (ref)	1.0 (ref)
Epidural hematoma	Yes	207 (21%)	358 (36%)	0.64 (0.56–0.72)	—	0.61 (0.53–0.70)	0.56 (0.46–0.69)
	No	1,794 (28%)	3,101 (48%)	1.0 (ref)	—	1.0 (ref)	1.0 (ref)
Glucose	10.4 versus 6.7 mmol/l	—	—	1.7 (1.6–1.8)	—	—	1.3 (1.2–1.4)
Hb	14.3 versus 10.8 g/dl	—	—	0.66 (0.61–0.72)	—	—	0.78 (0.70 – 0.87)

Figure 45 : Association entre les facteurs pronostic et le devenir à 6 mois dans l'IMPACT selon les résultats de Steyerberg [186]

Notre étude met en évidence des résultats comparables à celles présentées ci-dessus pour la majorité de ces facteurs pronostic (Tableau XXXIV).

Tableau XXXIV : Comparaison de la pertinence des facteurs pronostic dans notre étude avec l'étude de Steyerberg :

Facteurs pronostic			Décès	
			Notre série	Steyerberg
Score moteur GCS	1		42%	45%
	2		45%	48%
État des pupilles	PEER		40%	18%
	Anisocorie		60%	33%
	Aréactifs		80%	54%
Hypoxie confirmée ou suspectée			68.7%	43%
Hypotension confirmée ou suspectée			58.8%	49%
Marshall	I		0%	7%
	II		0%	14%
	III		0%	33%
	IV		0%	46%
	V		44%	29%
	VI		71%	43%
HSA			58%	36%
HED			41%	21%

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 voie publique 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 (ACSOS) 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 le devenir du patient. Là également, la surveillance clinique et paraclinique peut jouer un grand rôle.

La prévention contre les accidents de la voie publique 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.

RESUMES

RESUME

Introduction :

Les traumatisés crâniens graves sont définis par un score Glasgow inférieur ou égal à 8 et/ou des lésions intra crânienne potentiellement évolutives.

Ils sont responsables de multiples déficiences physiques, cognitives et psychologiques dont l'évaluation doit être multidisciplinaire. Le score de devenir, Glasgow Outcome Scale est largement utilisé pour classer l'évolution en cinq stades selon le degré de récupération. Celle-ci peut prendre plusieurs semaines, mois, voire des années.

L'objectif de notre étude est d'évaluer le devenir et la qualité de vie des patients traumatisés crâniens graves, et d'identifier les facteurs déterminants de l'évolution à long terme.

Matériels et méthodes:

C'est une étude rétrospective, incluant 57 traumatisés crâniens graves isolés ou associés à d'autres lésions, pris en charge au service de réanimation A1 du centre hospitalier Hassan II de Fès, Maroc.

Résultats :

57 cas de traumatisme crânien grave ont été colligés entre Mars 2018 et Mai 2021 : 54 hommes (94.6%) et 3 femmes (5.4%), l'âge moyen était de 32.8 ans avec des extrêmes allant de 16 à 68 ans. Les accidents de la voie publique représentaient 64% des causes. Le GCS moyen de nos patients était de 7.9 avec des extrêmes allant de 3 à 13. Nous avons noté 12 cas d'anisocorie (21.4%), 5 cas de mydriase aréactive (8.9%) et 37 de nos patients avaient des pupilles égales et réactives (64.2%). Les contusions cérébrales étaient la lésion scanographique la plus fréquente (60.7%) suivies d'hématome sous dural post traumatique (57.14%). 22 de nos patients (37.5%)

ont bénéficié d'une chirurgie en urgence, dont 17 cas ont bénéficié d'évacuation d'hématome, et 8 cas ont bénéficié d'un volet décompressif.

28 patients sont décédés (48%), les principales causes du décès étaient neurologiques chez 22 de nos patients, et septiques chez sept cas.

1 de nos patients qui sont sortis de la réanimation avaient présenté un GOS (Glasgow outcome scale) à 2, 11 de nos patients un GOS à 3, 16 de nos patients un GOS à 4. Une patiente avait présenté un GOS à 5.

Le suivi médical à 3 mois a été fait chez 27 de nos patients, et à 6 mois chez 23 de nos patients. Le GOS a été coté à 2 à 3 mois chez deux de nos patients, à 3 chez 3 de nos patients, à 4 chez 15 de nos patients, et à 5 chez 8 de nos patients. A 6 mois le GOS a été coté à 3 chez deux de nos patients, à 4 chez six cas, et à 5 chez quinze cas.

Les facteurs déterminants d'une évolution défavorable étaient : l'âge avancé, composante motrice du GCS initial, l'état des pupilles, l'hypotension, l'hypoxie, l'hématome sous dural, l'installation d'une hypertension intracrânienne réfractaire et les lésions scanographiques évolutives.

Conclusion :

La prise en charge pré-hospitalière, le traitement et la gestion des agressions cérébrales secondaires d'origine systémiques et de l'hypertension intra crânienne à temps s'avèrent un moyen pour assurer une bonne évolution neurologique des traumatisés crâniens.

ABSTRACT

Introduction :

Severe head injuries are defined by a Glasgow score of less than or equal to 8 and/or potentially progressive intracranial lesions.

They are responsible for multiple physical, cognitive and psychological deficiencies that must be evaluated in a multidisciplinary manner. The Glasgow Outcome Scale is widely used to classify the evolution in five stages according to the degree of recovery. This can take several weeks, months, or even years.

The aim of our study is to evaluate the outcome and quality of life of severe head injury patients and to identify the factors that determine the long-term evolution.

Materials and methods:

This is a retrospective study, including 57 severe head trauma patients isolated or associated with other injuries, managed in the A1 resuscitation department of the Hassan II Hospital Center of Fez, Morocco.

Results:

57 cases of severe head injury were collated between March 2018 and May 2021: 54 males (94.6%) and 3 females (5.4%), mean age was 32.8 years with extremes ranging from 16 to 68 years. Road traffic accidents accounted for 64% of the causes. The average GCS of our patients was 7.9 with extremes ranging from 3 to 13. We noted 12 cases of anisocoria (21.4%), 5 cases of areactive mydriasis (8.9%) and 37 of our patients had equal and reactive pupils (64.2%). Cerebral contusions were the most frequent CT lesion (60.7%) followed by traumatic subdural hematoma (57.14%). 22 of our patients (37.5%) underwent emergency surgery, of which 17 cases benefited of hematoma evacuation, and 8 cases benefited of a cranial flap.

28 patients died (48%), the main causes of death were neurological in 22 of our patients, and septic in seven cases.

1 of our patients who were discharged from the ICU had a GOS (Glasgow outcome scale) of 2, 11 of our patients had a GOS of 3, 16 of our patients had a GOS of 4. One patient had a GOS of 5.

Medical follow-up until 3 months has been done in 27 of our patients, and till 6 months in 23 of our patients. at 3 months, The GOS was 2 in two of our patients, 3 in 3 of our patients, 4 in 15 of our patients, and 5 in 8 of our patients. At 6 months the GOS was 3 in two of our patients, 4 in six cases, and 5 in 15 cases.

Determinants of unfavourable outcome were: advanced age, motor component of initial GCS, pupil status, hypotension, hypoxia, subdural haematoma, development of refractory intracranial hypertension and progressive CT lesions.

Conclusion:

Pre-hospital management, treatment, and management of secondary systemic brain injury and intracranial hypertension in a timely manner is proving to be a means of ensuring a good neurological outcome in traumatic brain injury patients.

ملخص:مقدمة

تعرف إصابات الدماغ الرضية بأنها ضرر للدماغ ناتج عن قوة ميكانيكية خارجية ويتم تعريف المريض المصاب برضح قحفي خطير على أنه مريض في غيبوبة، حيث لا يتعدى عنده مقياس غلاسكو للغيبوبة الدرجة ثمانية، أو المريض الذي يحمل إصابات يحتمل أن تتفاقم.

تتمثل خطورة الرضح القحفي في طبيعة وخطورة الإصابات الأولية وكذلك حدوث الآفات الثانوية لذلك فالهدف من هذه الدراسة هو البحث عن العوامل التي تحكم التطور الايجابي أو السلبي للمرض، ووصف الخصائص السريرية، البيولوجية، والإشعاعية للمرضى المصابين بالرضح القحفي الخطير

المواد والأساليب

إنها دراسة بأثر رجعي للملاحظات الخاصة بالرضح القحفي الخطير في مصلحة العناية المركزة الجراحية بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس ابتداء من مارس 2018 الى ماي 2021.

قمنا بجرد ودراسة 57 حالة للرضح القحفي الخطير المنفرد أو المرفق بأضرار أخرى وقمنا بتحديد الظواهر الإحصائية، السريرية، البيولوجية والإشعاعية وكذلك سبل العلاج وقابلية حالتهم الصحية للتطور.

النتائج

تم جرد 57 حالة للرضح القحفي الخطير غالبيتهم من الذكور بنسبة 94% ، المعدل المتوسط للسن هو 32.8 سنة، وتمثل حوادث السير السبب الرئيسي بنسبة 64% المعدل المتوسط لمقياس غلاسكو هو 7.9. قمنا بجرد 5 حالات للتمدد القرحي ، 12 حالة للتضيق القرحي.

كانت كدمات الدماغ هي الآفات الأكثر شيوعاً بالتصوير المقطعي المحوسب (60.7%) تليها الورم الدموي تحت الجافية التالي للرضح (57.14%). خضع 22 من مرضانا (37.5%) لعملية جراحية طارئة ، منها 17 حالة تم تفريغها من ورم دموي ، وحصلت 8 حالات على حج القحف.

توفي 28 مريضاً (48%) ، وكانت الأسباب الرئيسية للوفاة عصبية في 22 من مرضانا ، وتنتاني في سبع حالات. 1 من مرضانا الذين خرجوا من وحدة العناية المركزة لديه GOS (مقياس نتائج غلاسكو) 2 ، 11 من مرضانا لديهم GOS 3 ، 16 من مرضانا لديهم GOS 4. كان لدى مريض واحد GOS 5.

تم إجراء المتابعة الطبية حتى 3 أشهر في 27 من مرضانا وحتى 6 أشهر في 23 من مرضانا. في 3 أشهر ، كان GOS 2 من بين اثنين من مرضانا ، و 3 من كل 3 من مرضانا ، و 4 من كل 15 من مرضانا ، و 5 من كل 8 من مرضانا. في 6 أشهر ، كان GOS 3 من كل مرضانا ، و 4 في ست حالات ، و 5 من كل 15 حالة.

كانت محددات النتائج السيئة هي: التقدم في السن ، والمكون الحركي للـ GCS الأولي ، وحالة حقنة العين ، وانخفاض ضغط الدم ، ونقص الأكسجة ، والورم الدموي تحت الجافية ، وتطور ارتفاع الضغط داخل الجمجمة ، والآفات المترقية بالتصوير المقطعي المحوسب.

استنتاج:

أثبتت إدارة ومعالجة وإدارة إصابات الدماغ الجهازية الثانوية وارتفاع ضغط الدم داخل الجمجمة في الوقت المناسب أنها وسيلة لضمان نتيجة عصبية جيدة في مرضى إصابات الدماغ الرضحية.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] B. Savitsky, A. Givon, M. Rozenfeld, I. Radomislensky, et K. Peleg, « Traumatic brain injury: It is all about definition », *Brain Inj.*, vol. 30, n° 10, p. 1194-1200, 2016, doi: 10.1080/02699052.2016.1187290.
- [2] S. Mrozek, M. Srairi, et T. Geeraerts, « Traumatisme crânien grave à la phase aiguë », *J. Eur. Urgences Réanimation*, vol. 29, n° 3, p. 241-254, oct. 2017, doi: 10.1016/j.jeurea.2017.08.005.
- [3] E. Masson, « Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/34141/sante-publique-et-traumatismes-craniens-graves-asp> (consulté le août 29, 2021).
- [4] F. Masson *et al.*, « Prevalence of impairments 5 years after a head injury, and their relationship with disabilities and outcome », *Brain Inj.*, vol. 10, n° 7, p. 487-497, juill. 1996, doi: 10.1080/026990596124205.
- [5] M. Bullinger *et al.*, « Quality of life in patients with traumatic brain injury–basic issues, assessment and recommendations », *Restor. Neurol. Neurosci.*, vol. 20, n° 3-4, p. 111-124, 2002.
- [6] D. Woischneck et R. Firsching, « Efficiency of the Glasgow Outcome Scale (GOS)–Score for the Long–Term Follow–Up after Severe Brain Injuries », in *Intracranial Pressure and Neuromonitoring in Brain Injury*, Vienna, 1998, p. 138-141. doi: 10.1007/978-3-7091-6475-4_41.
- [7] G. M. Teasdale, L. E. Pettigrew, J. T. Wilson, G. Murray, et B. Jennett, « Analyzing outcome of treatment of severe head injury: a review and update on advancing the use of the Glasgow Outcome Scale », *J. Neurotrauma*, vol. 15, n° 8, p. 587-597, août 1998, doi: 10.1089/neu.1998.15.587.
- [8] L. E. L. Pettigrew, J. T. L. Wilson, et G. M. Teasdale, « Reliability of ratings on the Glasgow Outcome Scales from in–person and telephone structured interviews », *J. Head Trauma Rehabil.*, vol. 18, n° 3, p. 252-258, juin 2003, doi: 10.1097/00001199-200305000-00003.

- [9] J. T. L. Wilson, P. Edwards, H. Fiddes, E. Stewart, et G. M. Teasdale, « Reliability of postal questionnaires for the Glasgow Outcome Scale », *J. Neurotrauma*, vol. 19, n° 9, p. 999-1005, sept. 2002, doi: 10.1089/089771502760341910.
- [10] A. Maas, « Prognostic models and their use in TBI », *Injury*, vol. 41, p. S35, juill. 2010, doi: 10.1016/j.injury.2010.01.037.
- [11] K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, et B. Vigué, « Prise en charge des traumatisés crâniens graves », *EM-Consulte*, 2005. <https://www.em-consulte.com/article/38574/prise-en-charge-des-traumatismes-craniens-graves> (consulté le sept. 11, 2021).
- [12] J. M. Tilford *et al.*, « Hospitalizations for critically ill children with traumatic brain injuries: a longitudinal analysis », *Crit. Care Med.*, vol. 33, n° 9, p. 2074-2081, sept. 2005, doi: 10.1097/01.ccm.0000171839.65687.f5.
- [13] P. Visintini, M. Leone, et J. Albanèse, « Prise en charge du traumatisé crânien isolé », *Point Sur*.
- [14] « Concussions in Sports », *Hughston Clinic*. <https://hughston.com/wellness/concussions-in-sports/> (consulté le oct. 09, 2021).
- [15] I. Klatzo, « Presidential address. Neuropathological aspects of brain edema », *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, vol. 26, n° 1, p. 1-14, janv. 1967, doi: 10.1097/00005072-196701000-00001.
- [16] E. A. Winkler, D. Minter, J. K. Yue, et G. T. Manley, « Cerebral Edema in Traumatic Brain Injury: Pathophysiology and Prospective Therapeutic Targets », *Neurosurg. Clin. N. Am.*, vol. 27, n° 4, p. 473-488, oct. 2016, doi: 10.1016/j.nec.2016.05.008.
- [17] A. Chodobski, B. J. Zink, et J. Szmydynger-Chodobska, « Blood-brain barrier pathophysiology in traumatic brain injury », *Transl. Stroke Res.*, vol. 2, n° 4, p. 492-516, déc. 2011, doi: 10.1007/s12975-011-0125-x.

- [18] M. F. Stiefel, Y. Tomita, et A. Marmarou, « Secondary ischemia impairing the restoration of ion homeostasis following traumatic brain injury », *J. Neurosurg.*, vol. 103, n° 4, p. 707-714, oct. 2005, doi: 10.3171/jns.2005.103.4.0707.
- [19] O. Moeschler, G. Boulard, et P. Ravussin, « Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 14, n° 1, p. 114-121, janv. 1995, doi: 10.1016/S0750-7658(05)80159-5.
- [20] A. Ter-Minassian, « Métabolisme énergétique et agression cérébrale », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 25, n° 7, p. 714-721, juill. 2006, doi: 10.1016/j.annfar.2006.03.009.
- [21] C. Martin-Gill et F. X. Guyette, « Hypotension in Traumatic Brain Injury: Describing the Depth of the Problem », *Ann. Emerg. Med.*, vol. 70, n° 4, p. 531-532, oct. 2017, doi: 10.1016/j.annemergmed.2017.04.043.
- [22] P. M. Vespa *et al.*, « Persistently low extracellular glucose correlates with poor outcome 6 months after human traumatic brain injury despite a lack of increased lactate: a microdialysis study », *J. Cereb. Blood Flow Metab. Off. J. Int. Soc. Cereb. Blood Flow Metab.*, vol. 23, n° 7, p. 865-877, juill. 2003, doi: 10.1097/01.WCB.0000076701.45782.EF.
- [23] R. Tsuruta *et al.*, « Hyperglycemia enhances excessive superoxide anion radical generation, oxidative stress, early inflammation, and endothelial injury in forebrain ischemia/reperfusion rats », *Brain Res.*, vol. 1309, p. 155-163, janv. 2010, doi: 10.1016/j.brainres.2009.10.065.
- [24] L. Kolmodin, M. S. Sekhon, W. R. Henderson, A. F. Turgeon, et D. E. Griesdale, « Hypernatremia in patients with severe traumatic brain injury: a systematic review », *Ann. Intensive Care*, vol. 3, p. 35, nov. 2013, doi: 10.1186/2110-5820-3-35.

- [25] T. Geeraerts, V. Lionel, et A. Lamine, « Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures) », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/1139746/prise-en-charge-des-traumatismes-craniens-graves-a-> (consulté le sept. 19, 2021).
- [26] A. Bouglé et P.-E. Leblanc, « Quel niveau de pression artérielle moyenne au cours du traumatisme crânien grave ? », p. 665.
- [27] N. A. Lassen, « Cerebral blood flow and oxygen consumption in man », *Physiol. Rev.*, vol. 39, n° 2, p. 183-238, avr. 1959, doi: 10.1152/physrev.1959.39.2.183.
- [28] V. Degos, « Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves », *EM-Consulte*, 2007. <https://www.em-consulte.com/article/60950/surveillance-et-reanimation-des-traumatismes-cranie> (consulté le sept. 19, 2021).
- [29] I. S. Kourbeti *et al.*, « Infections in traumatic brain injury patients », *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.*, vol. 18, n° 4, p. 359-364, avr. 2012, doi: 10.1111/j.1469-0691.2011.03625.x.
- [30] L. Corral, C. F. Javierre, J. L. Ventura, P. Marcos, J. I. Herrero, et R. Mañez, « Impact of non-neurological complications in severe traumatic brain injury outcome », *Crit. Care Lond. Engl.*, vol. 16, n° 2, p. R44, déc. 2012, doi: 10.1186/cc11243.
- [31] M. Tjahjadi, M. Arifin, A. Gill, et A. Faried, « Early mortality predictor of severe traumatic brain injury: A single center study of prognostic variables based on admission characteristics », *Indian J. Neurotrauma*, vol. 10, p. 3-8, juin 2013, doi: 10.1016/j.ijnt.2013.04.007.
- [32] S. Belachi, « LES FACTEURS PRONOSTIQUES DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE EN REANIMATION (à propos de 55 cas) », Faculté de médecine et de pharmacie de Fes, Fes, 2013.

- [33] L. C. M. Cardozo Júnior et R. R. da Silva, « Sepsis in intensive care unit patients with traumatic brain injury: factors associated with higher mortality », *Rev. Bras. Ter. Intensiva*, vol. 26, n° 2, p. 148-154, juin 2014, doi: 10.5935/0103-507x.20140022.
- [34] Raobela, « Traumatisme crânien : réalité de sa prise en charge au Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo », 2015.
- [35] J. Little, « Sedation chez le traumatisé crânien grave : étude retrospective monocentrique au CHU de Dijon 2016 », 2016.
- [36] A. Abboudi, « Facteurs prédictifs de mortalité précoce chez le traumatisé crânien grave », Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat, Rabat, 2016.
- [37] A. Petgrave-Pérez *et al.*, « [Epidemiological profile of traumatic brain injury at the Dr. Rafael A. Calderón Guardia Hospital, Neurosurgery Department, during the period from 2007 to 2012] », *Neurocir. Astur. Spain*, vol. 27, n° 3, p. 112-120, juin 2016, doi: 10.1016/j.neucir.2015.10.003.
- [38] M. Belkaich, « Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation », Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Marrakech, 2018.
- [39] R. M. Chesnut, « A Method of Managing Severe Traumatic Brain Injury in the Absence of Intracranial Pressure Monitoring: The Imaging and Clinical Examination Protocol | Journal of Neurotrauma », 2018. <https://www.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2016.4472> (consulté le sept. 14, 2021).
- [40] A. KHALLOUK, « LE PRONOSTIC DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE EN REANIMATION (à propos de 87 cas) », Faculté de médecine et de pharmacie de Fes, Fes, 2019.
- [41] O. Skaansar *et al.*, « Traumatic brain injury—the effects of patient age on treatment intensity and mortality », *BMC Neurol.*, vol. 20, n° 1, p. 376, oct. 2020, doi: 10.1186/s12883-020-01943-6.

- [42] G. Gao *et al.*, « Clinical characteristics and outcomes in patients with traumatic brain injury in China: a prospective, multicentre, longitudinal, observational study », *Lancet Neurol.*, vol. 19, n° 8, p. 670-677, août 2020, doi: 10.1016/S1474-4422(20)30182-4.
- [43] F. Rossi-Mossuti *et al.*, « Surgical Treatment of Severe Traumatic Brain Injury in Switzerland: Results from a Multicenter Study », *J. Neurol. Surg. Part Cent. Eur. Neurosurg.*, vol. 77, n° 1, p. 36-45, janv. 2016, doi: 10.1055/s-0035-1563556.
- [44] G. S. Irie *et al.*, « Profil épidémiologique des traumatismes crânio-encéphaliques au Centre Hospitalier et Universitaire de Bouaké », *Med Afr Noire En Ligne*, p. 607-612, 2017.
- [45] R. H. Bonow *et al.*, « The Outcome of Severe Traumatic Brain Injury in Latin America », *World Neurosurg.*, vol. 111, p. e82-e90, mars 2018, doi: 10.1016/j.wneu.2017.11.171.
- [46] W. W. Wayne, T. S. Fu, R. Jing, S. R. McFaull, et M. D. Cusimano, « Predictors of falls and mortality among elderly adults with traumatic brain injury: A nationwide, population-based study », *PLoS ONE*, vol. 12, n° 4, p. e0175868, avr. 2017, doi: 10.1371/journal.pone.0175868.
- [47] G. Spitz, M. G. Downing, D. McKenzie, et J. L. Ponsford, « Mortality following Traumatic Brain Injury Inpatient Rehabilitation », *J. Neurotrauma*, vol. 32, n° 16, p. 1272-1280, août 2015, doi: 10.1089/neu.2014.3814.
- [48] A. Errai, « Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation », Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Marrakech, 2015.
- [49] Obam, « Epidemiological Profile Of Cranio-Encephalic Trauma Admitted In Intensive Care Of The Central Hospital University Of Owendo », Gabon, 2017.
- [50] F. E. Haddar, « Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU Mohamed VI de Marrakech expérience de 13 années de 2002 à 2014 : Profil épidémiologique », Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Marrakech, 2016.

- [51] E. Masson, « Principes de prise en charge de l'ischémie cérébrale : ce que l'anesthésiste-réanimateur doit savoir », *EM-Consulte*. <https://www.em-consulte.com/article/1170074/figures/principes-de-prise-en-charge-de-l-ischemie-cerebra> (consulté le sept. 15, 2021).
- [52] J. P. Coles, « Regional ischemia after head injury », *Curr. Opin. Crit. Care*, vol. 10, n° 2, p. 120-125, avr. 2004, doi: 10.1097/00075198-200404000-00008.
- [53] T. Geeraerts, A. Friggeri, J.-X. Mazoit, D. Benhamou, J. Duranteau, et B. Vigué, « Posttraumatic brain vulnerability to hypoxia-hypotension: the importance of the delay between brain trauma and secondary insult », *Intensive Care Med.*, vol. 34, n° 3, p. 551-560, mars 2008, doi: 10.1007/s00134-007-0863-0.
- [54] R. M. Chesnut, « Avoidance of hypotension: conditio sine qua non of successful severe head-injury management », *J. Trauma*, vol. 42, n° 5 Suppl, p. S4-9, mai 1997, doi: 10.1097/00005373-199705001-00002.
- [55] T. E. Oh, R. Hutchinson, S. Short, T. Buckley, E. Lin, et D. Leung, « Verification of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scoring system in a Hong Kong intensive care unit », *Crit. Care Med.*, vol. 21, n° 5, p. 698-705, mai 1993, doi: 10.1097/00003246-199305000-00013.
- [56] P. Gosling, S. Brudney, L. McGrath, S. Riseboro, et M. Manji, « Mortality prediction at admission to intensive care: a comparison of microalbuminuria with acute physiology scores after 24 hours », *Crit. Care Med.*, vol. 31, n° 1, p. 98-103, janv. 2003, doi: 10.1097/00003246-200301000-00016.
- [57] J. I. Sánchez-Olmedo *et al.*, « Brain death after severe traumatic brain injury: the role of systemic secondary brain insults », *Transplant. Proc.*, vol. 37, n° 5, p. 1990-1992, juin 2005, doi: 10.1016/j.transproceed.2005.03.048.
- [58] G. Teasdale, A. Maas, F. Lecky, G. Manley, N. Stocchetti, et G. Murray, « The Glasgow Coma Scale at 40 years: standing the test of time », *Lancet Neurol.*, vol. 13, n° 8, p. 844-854, août 2014, doi: 10.1016/S1474-4422(14)70120-6.

- [59] G. Teasdale et B. Jennett, « Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 2, n° 7872, p. 81-84, juill. 1974, doi: 10.1016/s0140-6736(74)91639-0.
- [60] M. Zuercher, W. Ummenhofer, A. Baltussen, et B. Walder, « The use of Glasgow Coma Scale in injury assessment: a critical review », *Brain Inj.*, vol. 23, n° 5, p. 371-384, mai 2009, doi: 10.1080/02699050902926267.
- [61] P. M. Middleton, « Practical use of the Glasgow Coma Scale; a comprehensive narrative review of GCS methodology », *Australas. Emerg. Nurs. J. AENJ*, vol. 15, n° 3, p. 170-183, août 2012, doi: 10.1016/j.aenj.2012.06.002.
- [62] A. G. Aguèmon, « Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002 – ScienceDirect ». <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0750765804004812> (consulté le sept. 15, 2021).
- [63] M. Lamiree, « Etude épidémio-clinique, para clinique et thérapeutique Du Traumatisme crânien au Cenhosoa », Madagascar, 2013.
- [64] Van Haverbeke, « Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France », 2004. <http://www.crftc.org> (consulté le sept. 16, 2021).
- [65] Z. Charani, « Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés dans les premières 24 heures », Faculté de médecine et de pharmacie de Fes, Fes, 2013.
- [66] C. Berry *et al.*, « Redefining hypotension in traumatic brain injury », *Injury*, vol. 43, n° 11, p. 1833-1837, nov. 2012, doi: 10.1016/j.injury.2011.08.014.
- [67] B. J. Eastridge *et al.*, « Hypotension begins at 110 mm Hg: redefining "hypotension" with data », *J. Trauma*, vol. 63, n° 2, p. 291-297; discussion 297-299, août 2007, doi: 10.1097/TA.0b013e31809ed924.

- [68] M. Edwards, E. Ley, J. Mirocha, A. A. Hadjibashi, D. R. Margulies, et A. Salim, « Defining hypotension in moderate to severely injured trauma patients: raising the bar for the elderly », *Am. Surg.*, vol. 76, n° 10, p. 1035-1038, oct. 2010.
- [69] G. Fuller *et al.*, « The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: a multi-centre cohort study », *Injury*, vol. 45, n° 3, p. 612-617, mars 2014, doi: 10.1016/j.injury.2013.09.008.
- [70] G. Bouhours, « Évaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire : Étude prospective, multicentrique », *EM-Consulte*, 2008. <https://www.em-consulte.com/article/168962/evaluation-de-la-regulation-prehospitaliere-et-pri> (consulté le sept. 17, 2021).
- [71] B. Samaké, « Facteurs d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique des patients de réanimation traumatisés crâniens graves au C.H.U. Gabriel Touré », Mali, 2013.
- [72] R. B. Imen *et al.*, « Factors predicting early outcome in patients admitted at emergency department with severe head trauma », *J. Acute Dis.*, vol. 4, n° 1, p. 68-72, mars 2015, doi: 10.1016/S2221-6189(14)60087-1.
- [73] R. de C. A. Vieira, W. S. Paiva, D. V. de Oliveira, M. J. Teixeira, A. F. de Andrade, et R. M. C. de Sousa, « Diffuse Axonal Injury: Epidemiology, Outcome and Associated Risk Factors », *Front. Neurol.*, vol. 7, p. 178, 2016, doi: 10.3389/fneur.2016.00178.
- [74] R. M. Chesnut *et al.*, « The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury », *J. Trauma*, vol. 34, n° 2, p. 216-222, févr. 1993, doi: 10.1097/00005373-199302000-00006.
- [75] N. Badjatia *et al.*, « Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury 2nd edition », *Prehospital Emerg. Care Off. J. Natl. Assoc. EMS Physicians Natl. Assoc. State EMS Dir.*, vol. 12 Suppl 1, p. S1-52, 2008, doi: 10.1080/10903120701732052.

- [76] M. Brenner, D. Stein, P. Hu, J. Kufera, M. Wooford, et T. Scalea, « Association between early hyperoxia and worse outcomes after traumatic brain injury », *Arch. Surg. Chic. Ill 1960*, vol. 147, n° 11, p. 1042-1046, nov. 2012, doi: 10.1001/archsurg.2012.1560.
- [77] E. Jeremitsky, L. Omert, C. M. Dunham, J. Protetch, et A. Rodriguez, « Harbingers of poor outcome the day after severe brain injury: hypothermia, hypoxia, and hypoperfusion », *J. Trauma*, vol. 54, n° 2, p. 312-319, févr. 2003, doi: 10.1097/01.TA.0000037876.37236.D6.
- [78] H. El Hadiri, « L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique chez le traumatisé crânien », Faculté de medecine et de pharmacie de Casablanca, Casablanca, Maroc, 2007.
- [79] G. Bouhours, « Traumatismes crâniens graves: prise en charge à la phase initiale », *EM-Consulte*, 2006. <https://www.em-consulte.com/article/56075/traumatismes-craniens-graves-prise-en-charge-a-la-> (consulté le sept. 18, 2021).
- [80] J. A. Carmona Suazo, A. I. Maas, W. A. van den Brink, H. van Santbrink, E. W. Steyerberg, et C. J. Avezaat, « CO2 reactivity and brain oxygen pressure monitoring in severe head injury », *Crit. Care Med.*, vol. 28, n° 9, p. 3268-3274, sept. 2000, doi: 10.1097/00003246-200009000-00024.
- [81] T. M. Dumont, A. J. Visoni, A. I. Rughani, B. I. Tranmer, et B. Crookes, « Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality », *J. Neurotrauma*, vol. 27, n° 7, p. 1233-1241, juill. 2010, doi: 10.1089/neu.2009.1216.
- [82] D. Plantier, E. Bussy, A. Rimbot, P. Maszelin, et H. Tournebise, « La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger: mise au point et recommandations pratiques », *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, vol. 107, n° 4, p. 218-232, sept. 2006, doi: 10.1016/S0035-1768(06)77044-9.

- [83] P. A. Hofman, P. Nelemans, G. J. Kemerink, et J. T. Wilmink, « Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 68, n° 4, p. 416-422, avr. 2000, doi: 10.1136/jnnp.68.4.416.
- [84] V. Nekuda, M. Krtička, B. Miklošová, J. Švancara, et M. Chovanec, « [Importance of Skull X-ray in Head Trauma] », *Acta Chir. Orthop. Traumatol. Cech.*, vol. 86, n° 5, p. 342-347, 2019.
- [85] « Overview | Head injury: assessment and early management | Guidance | NICE ». <https://www.nice.org.uk/guidance/cg176> (consulté le sept. 19, 2021).
- [86] U. K. Bodanapally, C. Sours, J. Zhuo, et K. Shanmuganathan, « Imaging of Traumatic Brain Injury », *Radiol. Clin. North Am.*, vol. 53, n° 4, p. 695-715, viii, juill. 2015, doi: 10.1016/j.rcl.2015.02.011.
- [87] A. I. Maas *et al.*, « EBIC-guidelines for management of severe head injury in adults. European Brain Injury Consortium », *Acta Neurochir. (Wien)*, vol. 139, n° 4, p. 286-294, 1997, doi: 10.1007/BF01808823.
- [88] P. R. Miller *et al.*, « Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes », *Ann. Surg.*, vol. 236, n° 3, p. 386-393; discussion 393-395, sept. 2002, doi: 10.1097/01.SLA.0000027174.01008.A0.
- [89] M. Bahloul *et al.*, « Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome », *Injury*, vol. 40, n° 5, p. 535-540, mai 2009, doi: 10.1016/j.injury.2008.04.018.
- [90] Ilker, « Traumatisme crânien par balle à propos de 442 malades.Turquie :Gülhane Académie Médicale Militaire, Département de la Neurochirurgie, Ankara, 2009 ; 19 : 216-23 », Académie Médicale Militaire, Turquie, 2009.

- [91] R. K. Narayan, A. I. R. Maas, F. Servadei, B. E. Skolnick, M. N. Tillinger, et L. F. Marshall, « Progression of Traumatic Intracerebral Hemorrhage: A Prospective Observational Study », *J. Neurotrauma*, vol. 25, n° 6, p. 629-639, juin 2008, doi: 10.1089/neu.2007.0385.
- [92] G. Seidou, « APPORT DE L'IMAGERIE MEDICALE DANS LE BILAN DES TRAUMATISMES CRANIENS AU NIGER : à propos de 311 cas », Niger, 2012.
- [93] P. A. Gomez, « Validation of a prognostic score for early mortality in severe head injury cases – PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25237737/> (consulté le sept. 19, 2021).
- [94] M. Majdan, A. Brazinova, M. Rusnak, et J. Leitgeb, « Outcome Prediction after Traumatic Brain Injury: Comparison of the Performance of Routinely Used Severity Scores and Multivariable Prognostic Models », *J. Neurosci. Rural Pract.*, vol. 8, n° 1, p. 20-29, 2017, doi: 10.4103/0976-3147.193543.
- [95] A. Kumar *et al.*, « Commonly available CT characteristics and prediction of outcome in traumatic brain injury patients », *Romanian Neurosurg.*, vol. 31, p. 101-110, mars 2017, doi: 10.1515/romneu-2017-0016.
- [96] N. Bruder, « Hémorragie sous-arachnoïdienne non anévrismale », *EM-Consulte*, 2006. <https://www.em-consulte.com/article/67876/hemorragie-sous-arachnoidienne-non-anevrismale> (consulté le sept. 19, 2021).
- [97] M. Oertel *et al.*, « Posttraumatic vasospasm: the epidemiology, severity, and time course of an underestimated phenomenon: a prospective study performed in 299 patients », *J. Neurosurg.*, vol. 103, n° 5, p. 812-824, nov. 2005, doi: 10.3171/jns.2005.103.5.0812.
- [98] J. Albanèse, Portier, et Léone, « Tomodensitométrie du traumatisme crânien. Conférences d'actualisation », Éditions scientifiques et Médicales Elsevier SAS et SFAR., Elsevier, 2000, p. 367-387.

- [99] A. A. Rosenthal *et al.*, « Traumatic Epidural Hematoma: Patient Characteristics and Management », *Am. Surg.*, vol. 83, n° 11, p. e438-e440, nov. 2017.
- [100] A. Khairat et M. Waseem, « Epidural Hematoma », in *StatPearls*, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. Consulté le: sept. 20, 2021. [En ligne]. Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK518982/>
- [101] J. Alliez, Balan, et Leone, « Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë », *EM-Consulte*, 2008. <https://www.em-consulte.com/article/68669/hematomes-intracraniens-post-traumatiques-en-phase> (consulté le sept. 20, 2021).
- [102] F. Servadei *et al.*, « Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients », *Neurosurgery*, vol. 37, n° 5, p. 899-906; discussion 906-907, nov. 1995, doi: 10.1227/00006123-199511000-00008.
- [103] D. A. Crooks, « Pathogenesis and biomechanics of traumatic intracranial haemorrhages », *Virchows Arch. A Pathol. Anat. Histopathol.*, vol. 418, n° 6, p. 479-483, 1991, doi: 10.1007/BF01606496.
- [104] N. J. Modi, M. Agrawal, et V. D. Sinha, « Post-traumatic subarachnoid hemorrhage: A review », *Neurol. India*, vol. 64 Suppl, p. S8-S13, avr. 2016, doi: 10.4103/0028-3886.178030.
- [105] K. A. Greene, F. F. Marciano, B. A. Johnson, R. Jacobowitz, R. F. Spetzler, et T. R. Harrington, « Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized tomography grading scale », *J. Neurosurg.*, vol. 83, n° 3, p. 445-452, sept. 1995, doi: 10.3171/jns.1995.83.3.0445.
- [106] H. M. Eisenberg *et al.*, « Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank », *J. Neurosurg.*, vol. 73, n° 5, p. 688-698, nov. 1990, doi: 10.3171/jns.1990.73.5.0688.

- [107] N. D. Caputo, C. Stahmer, G. Lim, et K. Shah, « Whole-body computed tomographic scanning leads to better survival as opposed to selective scanning in trauma patients: a systematic review and meta-analysis », *J. Trauma Acute Care Surg.*, vol. 77, n° 4, p. 534-539, oct. 2014, doi: 10.1097/TA.0000000000000414.
- [108] L. Jiang *et al.*, « Comparison of whole-body computed tomography vs selective radiological imaging on outcomes in major trauma patients: a meta-analysis », *Scand. J. Trauma Resusc. Emerg. Med.*, vol. 22, n° 1, p. 54, sept. 2014, doi: 10.1186/s13049-014-0054-2.
- [109] Boubagura, « Les facteurs pronostiques de mortalité précoce du traumatisme crânien grave », Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Marrakech, 2018.
- [110] ANAES, *PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISÉS CRÂNIENS GRAVES À LA PHASE PRÉCOCE*. France, 1998.
- [111] H. C. Patel, D. K. Menon, S. Tebbs, R. Hawker, P. J. Hutchinson, et P. J. Kirkpatrick, « Specialist neurocritical care and outcome from head injury », *Intensive Care Med.*, vol. 28, n° 5, p. 547-553, mai 2002, doi: 10.1007/s00134-002-1235-4.
- [112] M. A. Mirski, C. W. Chang, et R. Cowan, « Impact of a neuroscience intensive care unit on neurosurgical patient outcomes and cost of care: evidence-based support for an intensivist-directed specialty ICU model of care », *J. Neurosurg. Anesthesiol.*, vol. 13, n° 2, p. 83-92, avr. 2001, doi: 10.1097/00008506-200104000-00004.
- [113] H. C. Patel *et al.*, « Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 366, n° 9496, p. 1538-1544, nov. 2005, doi: 10.1016/S0140-6736(05)67626-X.

- [114] S. Mrozek, « Traumatisme crânien grave à la phase aiguë », *EM-Consulte*, 2017. <https://www.em-consulte.com/article/1171481/traumatisme-cranien-grave-a-la-phase-aigue> (consulté le sept. 21, 2021).
- [115] K. Psarras *et al.*, « Inadvertent insertion of a nasogastric tube into the brain: case report and review of the literature », *Clin. Imaging*, vol. 36, n° 5, p. 587-590, sept. 2012, doi: 10.1016/j.clinimag.2011.12.020.
- [116] D. P. Davis *et al.*, « Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury », *Crit. Care Med.*, vol. 34, n° 4, p. 1202-1208, avr. 2006, doi: 10.1097/01.CCM.0000208359.74623.1C.
- [117] E. von Elm, P. Schoettker, I. Henzi, J. Osterwalder, et B. Walder, « Pre-hospital tracheal intubation in patients with traumatic brain injury: systematic review of current evidence », *Br. J. Anaesth.*, vol. 103, n° 3, p. 371-386, sept. 2009, doi: 10.1093/bja/aep202.
- [118] H. Benmlih, « LA VENTILATION MÉCANIQUE AU SERVICE D'ACCUEIL DES URGENCES DU CHU HASSAN II DE FES (à propos de 85 cas) », Faculté de médecine et de pharmacie de Fes, Fes, 2021.
- [119] N. Kramer, D. Lebowitz, M. Walsh, et L. Ganti, « Rapid Sequence Intubation in Traumatic Brain-injured Adults », *Cureus*, vol. 10, n° 4, p. e2530, doi: 10.7759/cureus.2530.
- [120] A. J. Oglesby, « Should etomidate be the induction agent of choice for rapid sequence intubation in the emergency department? », *Emerg. Med. J.*, vol. 21, n° 6, p. 655-659, nov. 2004, doi: 10.1136/emj.2003.009043.
- [121] N. Bruder et F. Gouvitsos, « Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave », *Ann. Fr. Anesth. Réanimation*, vol. 19, n° 4, p. 316-325, avr. 2000, doi: 10.1016/S0750-7658(99)00151-3.

- [122] S. Rossi, E. Picetti, T. Zoerle, M. Carbonara, E. R. Zanier, et N. Stocchetti, « Fluid Management in Acute Brain Injury », *Curr. Neurol. Neurosci. Rep.*, vol. 18, n° 11, p. 74, sept. 2018, doi: 10.1007/s11910-018-0885-8.
- [123] Rlcard-Hibon, « Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures. Réanimation et stratégie diagnostique initiales – EM consulte », 2000. <https://www.em-consulte.com/article/7097/prise-en-charge-du-traumatise-cranien-grave-dans-l> (consulté le sept. 23, 2021).
- [124] J. M. East, J. Viau-Lapointe, et V. A. McCredie, « Transfusion practices in traumatic brain injury », *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, vol. 31, n° 2, p. 219-226, avr. 2018, doi: 10.1097/ACO.0000000000000566.
- [125] R. Badenes *et al.*, « Hemoglobin concentrations and RBC transfusion thresholds in patients with acute brain injury: an international survey », *Crit. Care*, vol. 21, n° 1, p. 159, juin 2017, doi: 10.1186/s13054-017-1748-4.
- [126] J.-P. M. Rouxel, K. Tazarourte, S. L. Moigno, C. Ract, et B. Vigué, « Prise en charge prehospitaliere des traumatises craniens », *Ann. Fr. Anesth. Reanim.*, vol. 1, n° 23, p. 6-14, 2004, doi: 10.1016/j.annfar.2003.09.021.
- [127] R. K. Narayan *et al.*, « Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury », *J. Neurosurg.*, vol. 56, n° 5, p. 650-659, mai 1982, doi: 10.3171/jns.1982.56.5.0650.
- [128] S. M. Toutant *et al.*, « Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury », *J. Neurosurg.*, vol. 61, n° 4, p. 691-694, oct. 1984, doi: 10.3171/jns.1984.61.4.0691.
- [129] A. J. Kouvarellis, U. K. Rohlwink, V. Sood, D. Van Breda, M. J. Gowen, et A. A. Figaji, « The relationship between basal cisterns on CT and time-linked intracranial pressure in paediatric head injury », *Childs Nerv. Syst.*, vol. 27, n° 7, p. 1139-1144, juill. 2011, doi: 10.1007/s00381-011-1464-3.

- [130] M. M. Treggiari, N. Schutz, N. D. Yanez, et J.-A. Romand, « Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review », *Neurocrit. Care*, vol. 6, n° 2, p. 104-112, 2007, doi: 10.1007/s12028-007-0012-1.
- [131] M. A. Reynolds, J. D. Richardson, D. A. Spain, D. Seligson, M. A. Wilson, et F. B. Miller, « Is the timing of fracture fixation important for the patient with multiple trauma? », *Ann. Surg.*, vol. 222, n° 4, p. 470-478; discussion 478-481, oct. 1995, doi: 10.1097/00000658-199522240-00005.
- [132] M. A. Flierl *et al.*, « Femur shaft fracture fixation in head-injured patients: when is the right time? », *J. Orthop. Trauma*, vol. 24, n° 2, p. 107-114, févr. 2010, doi: 10.1097/BOT.0b013e3181b6bdfc.
- [133] A. Ragauskas, G. Daubaris, V. Ragaisis, et V. Petkus, « Implementation of non-invasive brain physiological monitoring concepts », *Med. Eng. Phys.*, vol. 25, n° 8, p. 667-678, oct. 2003, doi: 10.1016/s1350-4533(03)00082-1.
- [134] M. Bonnard-Gougeon, G. Gindre, et J.-J. Lemaire, « Mesure de la pression intracrânienne », in *La réanimation neurochirurgicale*, N. Bruder, P. Ravussin, et B. Bissonnette, Éd. Paris: Springer, 2007, p. 83-98. doi: 10.1007/978-2-287-68199-8_5.
- [135] B. Vigué, K. Tazarourte, T. Geeraerts, C. Ract, et J. Duranteau, « Le doppler transcrânien en réanimation », 2007.
- [136] I. K. Haitsma et A. I. R. Maas, « Advanced monitoring in the intensive care unit: brain tissue oxygen tension », *Curr. Opin. Crit. Care*, vol. 8, n° 2, p. 115-120, avr. 2002, doi: 10.1097/00075198-200204000-00005.
- [137] W. A. van den Brink *et al.*, « Brain oxygen tension in severe head injury », *Neurosurgery*, vol. 46, n° 4, p. 868-876; discussion 876-878, avr. 2000, doi: 10.1097/00006123-200004000-00018.

- [138] A. J. Marín-Caballeros *et al.*, « Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study », *Crit. Care Lond. Engl.*, vol. 9, n° 6, p. R670-676, 2005, doi: 10.1186/cc3822.
- [139] A. M. Spiotta *et al.*, « Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury », *J. Neurosurg.*, vol. 113, n° 3, p. 571-580, sept. 2010, doi: 10.3171/2010.1.JNS09506.
- [140] P. K. Narotam, J. F. Morrison, et N. Nathoo, « Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma: outcome analysis of a brain tissue oxygen-directed therapy », *J. Neurosurg.*, vol. 111, n° 4, p. 672-682, oct. 2009, doi: 10.3171/2009.4.JNS081150.
- [141] L. M. Joly et P. M. Mertes, « Intérêt du monitoring de l'oxygénation cérébrale par SvjO₂ ou PtiO₂ », *EM-Consulte*, 2006. <https://www.em-consulte.com/article/52314/interet-du-monitorage-de-l-oxygenation-cerebrale-p> (consulté le oct. 02, 2021).
- [142] J. Fandino, R. Stocker, S. Prokop, O. Trentz, et H. G. Imhof, « Cerebral oxygenation and systemic trauma related factors determining neurological outcome after brain injury », *J. Clin. Neurosci. Off. J. Neurosurg. Soc. Australas.*, vol. 7, n° 3, p. 226-233, mai 2000, doi: 10.1054/jocn.1999.0202.
- [143] S. P. Gopinath *et al.*, « Jugular venous desaturation and outcome after head injury », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 57, n° 6, p. 717-723, juin 1994, doi: 10.1136/jnnp.57.6.717.
- [144] C. S. Macmillan, P. J. Andrews, et V. J. Easton, « Increased jugular bulb saturation is associated with poor outcome in traumatic brain injury », *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*, vol. 70, n° 1, p. 101-104, janv. 2001, doi: 10.1136/jnnp.70.1.101.
- [145] « Gestion de la sédation-analgésie chez le traumatisé crânien grave – La SFAR », *Société Française d'Anesthésie et de Réanimation*, août 10, 2018. <https://sfar.org/enquete-gestion-de-la-sedation-analgesie-chez-le-traumatise-cranien-grave/> (consulté le oct. 03, 2021).

- [146] R. Helbok *et al.*, « Effects of the neurological wake-up test on clinical examination, intracranial pressure, brain metabolism and brain tissue oxygenation in severely brain-injured patients », *Crit. Care*, vol. 16, n° 6, p. R226, nov. 2012, doi: 10.1186/cc11880.
- [147] D. J. Roberts, R. I. Hall, A. H. Kramer, H. L. Robertson, C. N. Gallagher, et D. A. Zygun, « Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: A systematic review of randomized controlled trials* », *Crit. Care Med.*, vol. 39, n° 12, p. 2743-2751, déc. 2011, doi: 10.1097/CCM.0b013e318228236f.
- [148] T. J. Ebert, M. Muzi, R. Berens, D. Goff, et J. P. Kampine, « Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate », *Anesthesiology*, vol. 76, n° 5, p. 725-733, mai 1992, doi: 10.1097/00000542-199205000-00010.
- [149] M. Cao, H. Lisheng, et S. Shouzheng, « Resolution of brain edema in severe brain injury at controlled high and low intracranial pressures – PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6470780/> (consulté le oct. 03, 2021).
- [150] X. Liu-DeRyke, D. S. Collingridge, J. Orme, D. Roller, J. Zurasky, et D. H. Rhoney, « Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury », *Neurocrit. Care*, vol. 11, n° 2, p. 151-157, 2009, doi: 10.1007/s12028-009-9228-6.
- [151] F. Bilotta *et al.*, « Intensive insulin therapy after severe traumatic brain injury: a randomized clinical trial », *Neurocrit. Care*, vol. 9, n° 2, p. 159-166, 2008, doi: 10.1007/s12028-008-9084-9.
- [152] A. Coester, C. R. Neumann, et M. I. Schmidt, « Intensive insulin therapy in severe traumatic brain injury: a randomized trial », *J. Trauma*, vol. 68, n° 4, p. 904-911, avr. 2010, doi: 10.1097/TA.0b013e3181c9afc2.

- [153] R. Cinotti *et al.*, « Effects of tight computerized glucose control on neurological outcome in severely brain injured patients: a multicenter sub-group analysis of the randomized-controlled open-label CGAO-REA study », *Crit. Care*, vol. 18, n° 5, p. 498, 2014, doi: 10.1186/s13054-014-0498-9.
- [154] A. Wakai, A. McCabe, I. Roberts, et G. Schierhout, « Mannitol for acute traumatic brain injury », *Cochrane Database Syst. Rev.*, vol. 2013, n° 8, p. CD001049, août 2013, doi: 10.1002/14651858.CD001049.pub5.
- [155] J. I. Suarez, Qureshi, et Williams, « Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline – PubMed ». <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9635664/> (consulté le oct. 05, 2021).
- [156] G. Benhayoun, « Le traumatisme crânien grave en réanimation », Faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca, 2000.
- [157] H. Doudoux, « Impact de l'anémie sur le pronostic du traumatisé crânien grave », Nancy, 2008.
- [158] N. R. Temkin, « Risk factors for posttraumatic seizures in adults », 2003. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14511390/> (consulté le oct. 05, 2021).
- [159] A. I. R. Maas, N. Stocchetti, et R. Bullock, « Moderate and severe traumatic brain injury in adults », *Lancet Neurol.*, vol. 7, n° 8, p. 728-741, août 2008, doi: 10.1016/S1474-4422(08)70164-9.
- [160] E. T. Martins *et al.*, « Mortality in severe traumatic brain injury: a multivariate analysis of 748 Brazilian patients from Florianópolis City », *J. Trauma*, vol. 67, n° 1, p. 85-90, juill. 2009, doi: 10.1097/TA.0b013e318187acee.
- [161] K. Prabhakaran, P. Petrone, G. Lombardo, C. Stoller, A. Policastro, et C. P. Marini, « Mortality rates of severe traumatic brain injury patients: impact of direct versus nondirect transfers », *J. Surg. Res.*, vol. 219, p. 66-71, nov. 2017, doi: 10.1016/j.jss.2017.05.103.

- [162] B. Jennett et M. Bond, « Assessment of outcome after severe brain damage », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 1, n° 7905, p. 480-484, mars 1975, doi: 10.1016/s0140-6736(75)92830-5.
- [163] T. McMillan, L. Wilson, J. Ponsford, H. Levin, G. Teasdale, et M. Bond, « The Glasgow Outcome Scale — 40 years of application and refinement », *Nat. Rev. Neurol.*, vol. 12, n° 8, p. 477-485, août 2016, doi: 10.1038/nrneurol.2016.89.
- [164] E. Bagiella *et al.*, « Measuring outcome in traumatic brain injury treatment trials: recommendations from the traumatic brain injury clinical trials network », *J. Head Trauma Rehabil.*, vol. 25, n° 5, p. 375-382, oct. 2010, doi: 10.1097/HTR.0b013e3181d27fe3.
- [165] L. E. L. Pettigrew, J. T. L. Wilson, et G. M. Teasdale, « Reliability of ratings on the Glasgow Outcome Scales from in-person and telephone structured interviews », *J. Head Trauma Rehabil.*, vol. 18, n° 3, p. 252-258, juin 2003, doi: 10.1097/00001199-200305000-00003.
- [166] S. R. Beers *et al.*, « Validity of a Pediatric Version of the Glasgow Outcome Scale-Extended », *J. Neurotrauma*, vol. 29, n° 6, p. 1126-1139, avr. 2012, doi: 10.1089/neu.2011.2272.
- [167] B. AABYDI, « L'INTERET DES SCORES DE GRAVITE NON SPECIFIQUES DANS L'EVALUATION DU DEVENIR DU TRAUMATISE CRANIEN GRAVE. », Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Marrakech, 2010.
- [168] M. Assamadi, « Morbi-mortalité des traumatisés crâniens graves », Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, Marrakech, 2016.
- [169] T. Marine, « Évaluation du pronostic neurologique à long terme des patients traumatisés crâniens au sein du TRENAU en fonction de l'âge, étude retrospective multicentrique », France, 2018. [En ligne]. Disponible sur: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01787524>

- [170] L. F. Marshall *et al.*, « A new classification of head injury based on computerized tomography », *J. Neurosurg.*, vol. 75, n° Supplement, p. S14-S20, nov. 1991, doi: 10.3171/sup.1991.75.1s.0s14.
- [171] A. I. R. Maas, C. W. P. M. Hukkelhoven, L. F. Marshall, et E. W. Steyerberg, « Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: a comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors », *Neurosurgery*, vol. 57, n° 6, p. 1173-1182; discussion 1173-1182, déc. 2005, doi: 10.1227/01.neu.0000186013.63046.6b.
- [172] C. W. P. M. Hukkelhoven *et al.*, « Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics », *J. Neurotrauma*, vol. 22, n° 10, p. 1025-1039, oct. 2005, doi: 10.1089/neu.2005.22.1025.
- [173] R. D. Lobato *et al.*, « Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study », *J. Neurosurg.*, vol. 59, n° 5, p. 762-774, nov. 1983, doi: 10.3171/jns.1983.59.5.0762.
- [174] F. Servadei *et al.*, « The value of the “worst” computed tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury. European Brain Injury Consortium », *Neurosurgery*, vol. 46, n° 1, p. 70-75; discussion 75-77, janv. 2000, doi: 10.1097/00006123-200001000-00014.
- [175] R. M. Chesnut, J. Ghajar, et A. Maas, « Guidelines for the Management and prognosis of severe traumatic brain injury part II: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury », *J. Neurotrauma*, vol. 17, p. 556-627, 2000.
- [176] S. Munakumi, « A comparative study between Marshall and Rotterdam CT scores in predicting early deaths in patients with traumatic brain injury in a major tertiary care hospital in Nepal – ScienceDirect », 2015. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1008127515001674?via%3Dihub> (consulté le oct. 19, 2021).

- [177] R. Raj, « Prognostic Models in Traumatic Brain Injury », Doctoral Thesis, Helsingin yliopisto, Helsinki, 2014.
- [178] B. Jacobs *et al.*, « Outcome prediction in moderate and severe traumatic brain injury: a focus on computed tomography variables », *Neurocrit. Care*, vol. 19, n° 1, p. 79-89, août 2013, doi: 10.1007/s12028-012-9795-9.
- [179] D. Mata-Mbemba *et al.*, « Early CT findings to predict early death in patients with traumatic brain injury: Marshall and Rotterdam CT scoring systems compared in the major academic tertiary care hospital in northeastern Japan », *Acad. Radiol.*, vol. 21, n° 5, p. 605-611, mai 2014, doi: 10.1016/j.acra.2014.01.017.
- [180] L. Greenspan, B. A. McLellan, et H. Greig, « Abbreviated Injury Scale and Injury Severity Score: a scoring chart », *J. Trauma*, vol. 25, n° 1, p. 60-64, janv. 1985, doi: 10.1097/00005373-198501000-00010.
- [181] J.-V. Schaal et M. Raux, « Triage et scores de gravité », *MAPAR*, p. 133-144, 2013.
- [182] S. P. Baker, B. O'Neill, W. Haddon, et W. B. Long, « The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care », *J. Trauma*, vol. 14, n° 3, p. 187-196, mars 1974.
- [183] O. B. Bolorunduro *et al.*, « Validating the Injury Severity Score (ISS) in different populations: ISS predicts mortality better among Hispanics and females », *J. Surg. Res.*, vol. 166, n° 1, p. 40-44, mars 2011, doi: 10.1016/j.jss.2010.04.012.
- [184] A. S. Zué, B. Benamar, J. C. Mbini, J. J. Nzoghe, et D. Ngaka, « Urgences traumatiques en milieu africain Analyse de 66 dossiers de patients admis en réanimation », *Reanim. Urgences*, vol. 2, n° 8, p. 75-78, 1999, doi: 10.1016/S1164-6756(99)80028-0.
- [185] A. Marmarou *et al.*, « IMPACT database of traumatic brain injury: design and description », *J. Neurotrauma*, vol. 24, n° 2, p. 239-250, févr. 2007, doi: 10.1089/neu.2006.0036.

- [186] E. W. Steyerberg *et al.*, « Predicting outcome after traumatic brain injury: development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics », *PLoS Med.*, vol. 5, n° 8, p. e165; discussion e165, août 2008, doi: 10.1371/journal.pmed.0050165.
- [187] B. Roozenbeek *et al.*, « Prediction of outcome after moderate and severe traumatic brain injury: external validation of the International Mission on Prognosis and Analysis of Clinical Trials (IMPACT) and Corticoid Randomisation After Significant Head injury (CRASH) prognostic models », *Crit. Care Med.*, vol. 40, n° 5, p. 1609-1617, mai 2012, doi: 10.1097/CCM.0b013e31824519ce.
- [188] J. J. Egea-Guerrero *et al.*, « IMPACT Score for Traumatic Brain Injury: Validation of the Prognostic Tool in a Spanish Cohort », *J. Head Trauma Rehabil.*, vol. 33, n° 1, p. 46-52, févr. 2018, doi: 10.1097/HTR.0000000000000292.
- [189] K. Wongchareon, H. J. Thompson, P. H. Mitchell, J. Barber, et N. Temkin, « IMPACT and CRASH prognostic models for traumatic brain injury: external validation in a South-American cohort », *Inj. Prev. J. Int. Soc. Child Adolesc. Inj. Prev.*, vol. 26, n° 6, p. 546-554, déc. 2020, doi: 10.1136/injuryprev-2019-043466.
- [190] N. A. Mushkudiani *et al.*, « Prognostic value of demographic characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study », *J. Neurotrauma*, vol. 24, n° 2, p. 259-269, févr. 2007, doi: 10.1089/neu.2006.0028.
- [191] I. Butcher *et al.*, « Prognostic Value of Cause of Injury in Traumatic Brain Injury: Results from The IMPACT Study », *J. Neurotrauma*, vol. 24, n° 2, p. 281-286, févr. 2007, doi: 10.1089/neu.2006.0030.
- [192] G. S. McHugh *et al.*, « Prognostic value of secondary insults in traumatic brain injury: results from the IMPACT study », *J. Neurotrauma*, vol. 24, n° 2, p. 287-293, févr. 2007, doi: 10.1089/neu.2006.0031.

- [193] A. I. R. Maas *et al.*, « Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: results from the IMPACT study », *J. Neurotrauma*, vol. 24, n° 2, p. 303-314, févr. 2007, doi: 10.1089/neu.2006.0033.
- [194] J. G. M. Van Beek *et al.*, « Prognostic value of admission laboratory parameters in traumatic brain injury: results from the IMPACT study », *J. Neurotrauma*, vol. 24, n° 2, p. 315-328, févr. 2007, doi: 10.1089/neu.2006.0034.
- [195] G. D. Murray *et al.*, « Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study », *J. Neurotrauma*, vol. 24, n° 2, p. 329-337, févr. 2007, doi: 10.1089/neu.2006.0035.

ANNEXES

Annexe 1 : GLASGOW COMA SCORE (GCS)

Score obtenu à partir de l'échelle de Coma de Glasgow. Quatre points pour les réactions oculaires, 5 points pour les réactions verbales et 6 points pour les réactions motrices. La somme obtenue correspond au score de Glasgow du patient (GCS) de 3 à 15.

Ouverture des yeux (score de 1 à 4) :

1. Jamais
2. À la douleur
3. Au bruit
4. Spontanée.

Réponse verbale (score de 1 à 5) :

1. Aucune
2. Incompréhensible
3. Inappropriée
4. Confuse
5. Orientée

Meilleure réponse motrice (score de 1 à 6) :

1. Aucune réponse
2. Extension
3. Flexion inadaptée
4. Flexion adaptée et évitement
5. Orientée à la douleur
6. Obéit à la commande

Annexe 2 : GLASGOW OUTCOME SCALE (GOS)

DECES	I
ETAT VEGETATIF PERSISTANT	II
HANDICAP SEVERE	III
HANDICAP MODERE	IV
BONNE RECUPERATION	V

Annexe 3 : Fiche d'exploitation

Identité :

- Nom :
- Prénom :
- Age : ans.
- Sexe : ☐ F ☐ M
- Antécédents :
 - ☐ NP
 - ☐ NON
 - ☐ OUI :
 -
 -
 -
- Niveau intellectuel : ☐ NI ☐ BAC ☐ Universitaire
- Index du patient :
- Numéro de série : /
- Date d'entrée :
- Numéro de téléphone :
- Adresse :
 -
 -

Circonstance du traumatisme :

- Date et heure :
- Mécanisme :
 - ☐ Chute : ☐ < de 6m ☐ > de 6m ☐ NP
 - ☐ Aggression : Pierre ☐ Arm ☐ blanche Bâton ☐ NP ☐
 - ☐ AVP :
 - Victime : Nombre : Décès :
 - Type :
 - ☐ Piéton : heurté par
 - ☐ Motocycliste : heurté par Casqué : ☐ Oui ☐ Non ☐ NP
 - ☐ Voiture : contre Ceinture ☐ Oui ☐ Non ☐ NP
 - Impact : ☐ Frontal ☐ Latéral ☐ Arrière ☐ NP
 - Transport :
 - Délai : ☐ < 1h ☐ 1h – 6h ☐ > 6h ☐ NP ☐
 - Mode : ☐ SMUR ☐ Pompier ☐ Ambulance ☐ Témoin ☐

Examen clinique à l'Admission :

- Neurologique :
 - Score de Glasgow : / 15. (Y : V : M :)
 - Score de liège : / 5
 - Pupilles : ☐ PEER ☐ Anisocorie : ☐ Droite ☐ Mydriase bilatérale : ☐ Réactive
 - ☐ Gauche ☐
 - Arréactive
 - Déficit neurologique : ☐ Non ☐ Oui :
 - Embarrure : ☐ Oui ☐ Non
- Hémodynamique :
 - PAM : ☐ < 75 mmHg ☐ > 75 mmHg
 - PAS : ☐ < 110 mmHg ☐ > 110 mmHg

- FC : ☐ < 100 Bpm ☐ > 100 Bpm
- Hémorragie :
 - ☐ Pas d'hémorragie.
 - ☐ Extériorisée : ☐ Epistaxis ☐ Otorragie ☐ Hémoptysie ☐ Plaie ☐ Autre :

- **Respiratoire :**

- FR : ☐ < 18 Cpm ☐ > 18 Cpm
- Dyspnée : ☐ Oui ☐ Non
- Signe de lutte : ☐ Oui ☐ Non
- SaO2 : %

Bilan radiologique :

- **Body Scanner :** ☐ Non Fait ☐ Fait ☐ - Délai de réalisation :
- heure de réalisation :
- Etage cérébral :
 - ☐ HED : Localisation : Dimension :
 - ☐ HSDA : Localisation : Dimension :
 - ☐ HIP : Localisation : Dimension :
 - ☐ Contusion : Localisation :
 - ☐ Hémorragie méningé
 - ☐ Hémorragie intra ventriculaire
 - ☐ Œdème cérébral
 - ☐ Engagement :
 - ☐ Embarrure
 - ☐ Autre :
- Etage cervical :
 - ☐ Sans anomalies
 - ☐ Rectitude
 - ☐ Fracture : Localisation :
 - ☐ Luxation : Localisation :
 - ☐ Autres :
- Etage Thoracique :
 - ☐ Sans anomalies
 - ☐ Foyer de contusion : Localisation :
 - ☐ Pneumothorax ☐ Droit ☐ Gauche ☐ Bilatéral -Abondance : ☐ Grande ☐ moyenne ☐ minime
 - ☐ Hémothorax : ☐ Droit ☐ Gauche ☐ Bilatéral -Abondance : ☐ Grande ☐ moyenne ☐ minime
 - ☐ Fracture de côtes : Localisation : ☐ Volet costale :
 - ☐ Fracture sternale
 - ☐ Fracture claviculaire
 - ☐ Epanchement péricardique : Abondance : ☐ Grande ☐ moyenne ☐ minime
 - ☐ Autres :
- Etage abdominal :
 - ☐ Sans anomalies
 - ☐ Contusion splénique
 - ☐ Contusion hépatique

Score de gravité :

- Score de Marshall :

Type de lésion	Définition	Probabilité de mortalité	Patient
Œdème diffus			
Grade I	Pas de lésion visible au scanner	6.4%	
Grade II	Citernes de la bases présentes avec : Déplacement de la ligne médiane < 5mm + lésions de < de 25 ml/cm ³	11%	
Grade III (Gonflement)	Citernes de la base comprimées ou absentes avec : Déplacement de la ligne médiane de < de 5 mm + lésions de < de 25 ml/cm ³	29%	
Grade IV (Engagement)	Déplacement de la ligne médiane de > de 5 mm + lésions de taille < de 25 ml/cm ³ .	44%	
Lésions focales : Hématome / Contusion			
Grade V : Evacuée	Présence de toute lésion focale de taille de > de 25 ml/cm ³ , ayant été évacuée	30%	
Grade VI : Non évacuée	Présence de toute lésion focale de taille de > 25 ml/cm ³ , non évacuée	34%	

- Score de Rotterdam :

Lésions	Score	Patient
Citernes de la base		
Normale	0	
Comprimées	1	
Absentes	2	
Ligne médiane		
Normal ou déplacée de < de 5mm	0	
Déplacée de > de 5 mm	1	
Hématome		
Présent	0	
Absent	1	
Hémorragie intra ventriculaire ou méningée		
Absente	0	
Présente	1	
Total	+1	

Score	Probabilité de mortalité	Patient
Score 1	0%	
Score 2	7%	
Score 3	16%	
Score 4	26%	
Score 5	53%	
Score 6	61%	

- **Abbreviated Injury score : AIS**

Parties du corps	Points
Tête et Cou	
Face	
Thorax	
Abdomen et organes pelviens	
Extrémités et ceinture pelvienne	
Atteinte superficielles	
Total des points	

Point	Lésions
0	Pas de lésion
1	Blessure légère
2	Blessure modérée
3	Blessure sérieuse
4	Blessure Grave
5	Lésions mettant en jeu le pronostic vital

- Pour chacune des 6 parties du corps, les lésions constatées sont notées de 0 à 5 :

- **Injury severity score : ISS**

- Le Score ISS est calculé à partir des 3 régions anatomiques les plus lésées, c'est-à-dire celles dont l'AIS est le plus élevé. L'ISS est la somme carré de chacune de ces trois valeurs :

$$ISS = (AISa)^2 + (AISb)^2 + (AISc)^2 = \dots\dots\dots$$

Valeur d'ISS	Evaluation du risque	Patient
1 à 8	Traumatisme mineur	
9 à 15	Traumatisme modéré	
16 à 24	Traumatisme sévère sans risque vital	
25 à 40	Traumatisme sévère avec risque vital	
> 40	Survie incertaine	

- Impact Score :

	Définition	Score	Total
Age	< 30 ans	0	
	30 – 39 ans	1	
	40 – 49 ans	2	
	50 – 59 ans	3	
	60 – 69 ans	4	
	> 70 ans	5	
Score Moteur	Aucune réponse / Décérébration	6	
	Décortication	4	
	Mouvement indapté	2	
	Localise la douleur / Exécute les ordres	0	
Pupilles	NP	3	
	PEER	0	
	Anisocurie	2	
	Mydriase arréactive	4	
Total des points			
Hypoxie	Oui	1	
	Non	0	
Hypotension	Oui	2	
	Non	0	
Marshall CT score	I	-2	
	II	0	
	III / IV	2	
	V / VI	2	
Hémorragie méningée	Oui	2	
	Non	0	
Hématome Epidural	Oui	-2	
	Non	0	
Total des points			
Glycémie (mmol/L)	< 6	0	
	6 – 8.9	1	
	9 – 11.9	2	
	12 – 14.9	3	
	> 15	4	
Hémoglobine	< 9	3	
	9 – 11.9	2	
	12 – 14.9	1	
	> 15	8	
Total des points			
Score			

- ❖ Probabilité de mortalité à 6 mois :
- ❖ Risque d'évolution défavorable à 6 mois :

- **CRASH score :**

Données		Patient
Age		
GCS		
Réactivité des pupilles	Bilatérale	
	Unilatérale	
	Arréactive	
Scanner cérébral	Lésions intra- crânienne majeur	
	Présence des pétéchies hémorragiques	
	Compression du troisième ventricule ou des citernes de la base	
	Hémorragie méningée	
	Déplacement de la ligne médiane	
	Hématome non évacué	

- ❖ Probabilité de mortalité à 14 J :
- ❖ Risque d'évolution défavorable à 6 mois :

Prise en charge thérapeutique :

- **Durée su séjour en salle de déchocage :**
- **Délai d'admission en milieu de réanimation :**
- **Réanimation hémodynamique :**
 - Prise de voie veineuse : ☐ Oui ☐ Non
 - Cathéter central : ☐ Oui ☐ Non
 - Remplissage:(Sérum salé) ☐ Oui ☐ Non
 - Drogues vasoactives : ☐ Oui ☐ Non - Laquel :
 - Transfusion : ☐ Oui ☐ Non - Combien : CG : PFC : CP :
- **Réanimation Respiratoire :**
 - Oxygénation nasale : ☐ Non ☐ Oui
 - Ventilation mécanique : ☐ Non ☐ Oui Durée :jours
 - Drainage thoracique : ☐ Non ☐ Oui Indication :
 - SDRA : ☐ Non ☐ Oui
- **Réanimation Neurologique :**
 - Sédation : Non ☐
 - ☐ Oui : ☐ Midazolam ☐ Fentanyl ☐ Propofol ☐ Autres :
 - Durée de sédation : Jours
 - Osmothérapie : ☐ Non
 - ☐ Oui: ☐ Mannitol ☐ SSH 7,5%
 - Anticonvulsivants : Non ☐
 - ☐ Oui: ☐ Valproate de Na (Dépakine) ☐ Phénobarbital (Gardéнал)
 - ☐ Diazépam (Valium) ☐ Autres :
- **Antalgique :**
 - ☐ Non
 - ☐ Oui: ☐ Paracétamol ☐ Néfopam ☐ Morphine ☐ AINS

- **Antibiotique :** ☐ Non
☐ Oui: molécule
- **Prévention du tétanos :** ☐ Oui ☐ Non
- **Prévention de la maladie thromboembolique :** ☐ Oui ☐ Non
 - Mécanique : ☐ Oui ☐ Non
 - Pharmacologique : ☐ Oui ☐ Non - Délai d'instauration :
.....
- **Intervention chirurgicale :**
 - Neurochirurgicale : ☐ Oui ☐ Non - Délai :
Indication :
 - laparotomie : ☐ Oui ☐ Non - Délai :
lésions observées :
 - Traumatologique : Oui ☐ Non ☐ - Délai :
Indication :
 - Autre:.....
.....
- **Autres traitements :**
.....
.....
.....

Evolution :

- **A court terme : (Au cours de son hospitalisation)**
 - Favorable ☐
 - Défavorable : ☐
 - ☐ HTIC : ☐ Oui ☐ Non
 - CAT :
- ☐ Infection nosocomiale : Oui ☐ Non ☐
 - Foyer : Germe : ATB :
 - Durée :
- ☐ Etat de choc : ☐ Cardiogénique ☐ Septique ☐ Autre :
 - ☐ Drogues vasoactives : ☐ Noradrénaline ☐ Adrénaline ☐ Dobutamine
 - Durée :
- ☐ SDRA : Sévère ☐ Modérée ☐ Légère
 - CAT : VMP ☐ NO ☐ Curarisation DV ☐
 - Durée :
- EME : ☐ Oui ☐ Non

☐ Escarres : ☐ Non ☐ Oui : siège :

☐ Décès : à J+ d'hospitalisation.
Causes :

• GOS à la sortie de la réanimation :

- A long terme :

- GOS à 3 mois du traumatisme :
- GOS à 6 mois du traumatisme :
- Décès : ☐ Oui ☐ Non

- Durée de séjour en réanimation :

Annexe 4 : Score de Liège

Reflexe fronto-orbitaire	5
Reflexe oculo-céphalogyre vertical	4
Reflexe photomoteur	3
Reflexe oculo-céphalogyre horizontal	2
Reflexe oculo-cardiaque	1



أطروحة رقم 22/024

سنة 2022

نتائج وجودة الحياة في إصابات الدماغ الرضحية (بصدد 57 حالة)

الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2022/01/21

من طرف

السيد حمزة ديدي

المزداد في 1997/05/18 بتاونات

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية

الرضح القحفي الخطير - GOS - GCS - جودة الحياة - حوادث السير - ACSOS

اللجنة

السيد محمد ختوف..... الرئيس

أستاذ في التخدير و الإنعاش

السيد عبد الكريم سحيمي..... المشرف

أستاذ في التخدير و الإنعاش

السيد علي الدرقاوي.....

أستاذ في التخدير و الإنعاش

الأعضاء {

السيد عبد الرحيم البعزاوي.....

أستاذ في التخدير و الإنعاش