



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 55

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/05/2015

PAR

Mr. **Azeddine ERRAI**

Né Le 13 Mars 1989 à Béni Mellal

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

Traumatisme crânien grave - Facteurs pronostiques - Réanimation

JURY

Mr. **S. AIT BENALI**

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. **M. ZOUBIR**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. **A. EL FIKRI**

Professeur agrégé de Radiologie

Mr. **M. KHALLOUKI**

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Mr. **Y. QAMOUS**

Professeur agrégé d'Anesthésie- Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ
وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِحْ
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبِّتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي مِنَ الْمُسْلِمِينَ ﴾

الأممات: ١٥

صَلِّ عَلَى اللَّهِ الْعَظِيمِ



Serment d'hypocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





*LISTE
DES PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la recherche et la coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie - générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale

ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
CHELLAK Saliha (Militaire)	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto–rhino– laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato– orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie– réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie– obstétrique A/B
FIKRY Tarik	Traumato– orthopédie A	YOUNOUS Said	Anesthésie– réanimation

PROFESSEURS AGREGES

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	ELFIKRI Abdelghani (Militaire)	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil (Militaire)	Stomatologie et chir maxillo faciale	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AIT AMEUR Mustapha (Militaire)	Hématologie Biologique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha (Militaire)	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation

AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KOULALI IDRISSE Khalid (Militaire)	Traumato- orthopédie
ARSALANE Lamiae (Militaire)	Microbiologie - Virologie	KRIET Mohamed (Militaire)	Ophtalmologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LAOUAD Inass	Néphrologie
BELKHOUCHE Ahlam	Rhumatologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BEN DRISS Laila (Militaire)	Cardiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi (Militaire)	Chirurgie Générale
BOUCHENTOUF Rachid (Militaire)	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MOUFID Kamal(Militaire)	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUCHE Aicha	Pédiatrie B	NARJISS Youssef	Chirurgie générale

BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Aziz (Militaire)	Chirurgie thoracique	QACIF Hassan (Militaire)	Médecine interne
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QAMOUSS Youssef (Militaire)	Anesthésie- réanimation
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL BARNI Rachid (Militaire)	Chirurgie- générale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne

EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie– embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes (Militaire)	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said (Militaire)	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et	LAFFINTI Mahmoud Amine (Militaire)	Psychiatrie

	réadaptation fonctionnelle		
ATMANE El Mehdi (Militaire)	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham (Militaire)	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar (Militaire)	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire)	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua (Militaire)	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie

EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique



DEDICACES

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

L'amour, Le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie cette Thèse...

Au bon dieu

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui ma guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenu

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A la mémoire de mes grands parents

Puisse le très miséricordieux vous accorder le plus haut degré de son Paradis «Amine».

A MON TRÈS CHÈRE ET ADORABLE PÈRE ERRAI BOUZEKRI :

A celui que j'aime le plus au monde. A celui qui m'a tout donné sans compter. A la source de laquelle j'ai toujours puisé soutien, courage et persévérance...

Votre bonté et votre générosité sont sans limites. Vos prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études.

Ce modeste travail, qui est avant tout le votre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver où je suis.

J'espère rester toujours digne de votre estime. Puisque Dieu tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorder une longue et heureuse vie.

A MA TRÈS CHÈRE ET ADORABLE MÈRE ENNASSIRI RABHA :

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours.

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait.

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A MES CHÈRES SŒURS ET FRÈRES:

A tous les sentiments chers et éternels que j'ai pour vous. Merci d'avoir été pour moi des amis, des complices avant d'être des sœurs et des frères. Votre sincérité, la bonté de vos cœurs et vos conseils avisés m'ont toujours guidé dans ma vie.

Trouvez dans ce travail, mon estime, mon respect et mon amour. Que Dieu vous procure bonheur, santé et grand succès.

A L'ÉPOUSE DE MON FRÈRE ET SES ENFANTS YAHIYA ET YASSIR :

Je saisis cette occasion pour vous souhaiter le bonheur, la joie, et tout le succès du monde.

A MON CHÈRE FRÈRE ET AMI CHAKIB BRAIM :

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour toi. Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments qu'on passé ensemble. Je prie Dieu le tout puissant de vous accorder santé, bonheur et succès ...

A MES AMIS (ES) ET COLLEGUES :

Jawad Zork , Zakaria Iaich, Chanfir Abderrahim , Mustapha Echaïba, Brahim Oubihî , Abderrahim Ed-dababe, Mohamed Lajghal, Hicham Ziani , Abdlah Oubla, Bader Daoudi, Mustapha Azougar , Charaf Elharda, Zakaria Ramzi, Mohamed Chagraoui. Kamal Elkhoudri, Oussama Fikri , Bader Elbaze, Ahmed Gourani, Fadal Hichame, Mohssine Erihane, Marwane Elquadi , Amine Mounadir, Houssam Bachiri , Jawad Eddarouache , Salami Abdilmounim , Wafaa Bardal , Ussra Chaïme Elkhayate, Salma El Ourzazi, Hajar Elhamadani, Aziza Elouadghiri, Samira Elyamani, Meriem Elbatochi, Fatima Ezzahrae Errajai. Hassna Boukari, Hajiba Aza, Fatim-Ezzeharae Hadide, Al Khanssae Ahbibî.

Vous êtes très nombreux pour que je ne puisse vous nommer mais l'oubli de mot n'est pas celui du cœur... En témoignage de notre profonde Amitié...



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : Pr.

S. AIT BEN ALI

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'assurer la présidence de cette thèse. Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre sens professionnel. Votre culture scientifique et votre simplicité exemplaire sont pour nous un objet d'admiration et de profond respect.

Permettez-nous de vous exprimer, cher maître, notre profonde gratitude et notre grande estime.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE :

Pr. M. ZOUBIR

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide. Vous nous avez reçu en toute circonstance avec sympathie et bienveillance.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect.

Nous voudrions être digne de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, chère Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE : Pr. A. ELFIKRI

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous avons apprécié votre rigueur, votre gentillesse et nous vous portons une grande considération pour vos qualités humaines et votre compétence professionnelle.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre grande estime et notre profond respect.

A NOTRE CHÈRE MAÎTRE ET JUGE : Pr. M.KHALOUKI

Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jugement de ce travail. Nous avons eu l'occasion d'apprécier vos qualités humaines, vos qualités professionnelles qui ont toujours suscité notre admiration.

Veillez accepter, cher Maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A NOTRE CHÈRE MAÎTRE ET JUGE : PROFESSEUR Y.KAMOUS

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.

Vous avez en permanence suscité notre admiration par votre ardeur et votre amour à exercer votre profession.

Veillez trouver ici, chère Maître, le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.



ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

ACSOS : Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique

AVP : Accident de la voie publique

BHE : Barrière hémato encéphalique

C3G : Céphalosporine 3eme génération

CMRO2 : Consommation cérébrale en O2

DAVO2 : Différence artério-veineuse en oxygène

DSC : Débit sanguin cérébrale

DTC : Doppler transcranien

FiO2 : Fraction inspirée en O2

FR : Fréquence respiratoire

GCS : Glasgow coma scale

GOS : Glasgow outcome scale

Hb : Hémoglobine

HBPM : Héparine de bas poids moléculaire

HEA : Hydroxyéthylamidons

HED : Hématome extra dural

HIP : Hématome intra parenchymateux

HSA : Hémorragie sous arachnoïdienne

HSD : Hématome sous dural

HTA : Hypertension artérielle

HTIC : Hypertension intracrânienne

LCR : Liquide céphalorachidien

PaCO2 : Pression partielle artérielle en CO2

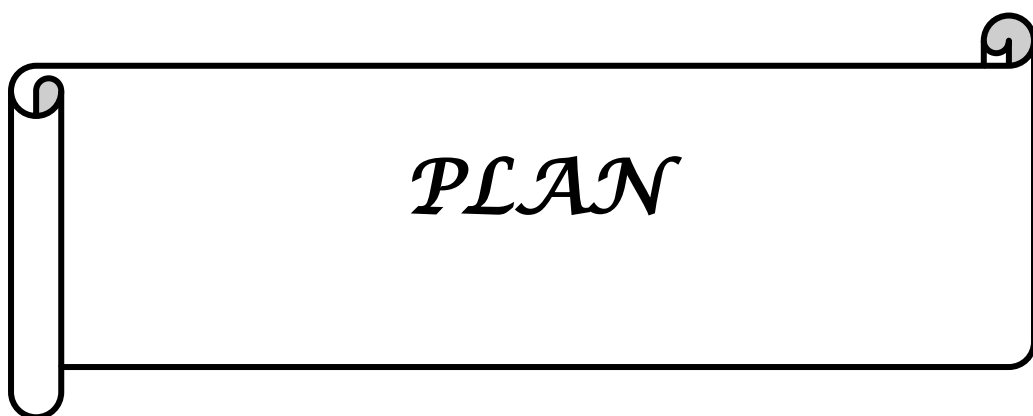
PAD : Pression artérielle diastolique

PAM : Pression artérielle moyenne

PaO2 : Pression partielle artérielle en O2

PAS : Pression artérielle systolique

PDP : Prélèvement distal protégé
PFC : Plasma frais congelé
PIC : Pression intracrânienne
PPC : Pression de perfusion cérébrale
SaO2 : Saturation artérielle en oxygène
SAT : Sérum anti-tétanique
SjO2 : Saturation veineuse en oxygène
SpO2 : Saturation artérielle pulsée en O2
SSH : Sérum salé hypertonique
TCDB : Traumatic coma data bank
TP : Prothrombine
VAS : Voie aérienne supérieur
VSC : Volume sanguin cérébral



PLAN

INTRODUCTION

PATIENTS ET METHODES

I. Patients

II. But de l'étude

III. Critères d'inclusion

IV. Critères d'exclusion

V. Méthodes

RESULTATS

PARTIE 1 : ETUDE DESCRIPTIVE

I. Epidémiologie

1. Sexe

2. Age

3. Etiologie

4. Provenance

5. Mode de transport

6. Délai de prise en charge

II. Aspects cliniques

1. Etat neurologique

2. Etat hémodynamique

3. Examen général

4. Lésions associées

III. Aspects paracliniques

1. Bilan biologique

2. Bilan radiologue

IV. Prise en charge du traumatisme crânien grave

1. Traitement médical
2. Traitement neurochirurgical

V. Evolution

1. Durée de séjour en réanimation
2. Complications
3. Devenir des malades

PAETIE 2 : ETUDE ANALYTIQUE

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE

1. Age
2. Sexe
3. Circonstances du traumatisme
4. Mode de transport
5. Délai de prise en charge

II. Etude clinique :

1. Examen neurologique
2. Troubles hémodynamiques
3. Evaluation respiratoire

III. Etude paraclinique

1. Bilan biologique
2. Bilan radiologie
3. Monitoring cérébrale

IV. prise en charge du TCG

1. Traitement médicale
2. Traitement chirurgical

V. EVOLUTION

1. Evolution favorable
2. Complications
3. Mortalité
 - 3.1 Mortalité en fonction de l'âge
 - 3.2 Mortalité en fonction de GCS
 - 3.3 Mortalité en fonction de l'état hémodynamique et respiratoire
 - 3.4 Mortalité en fonction des anomalies pupillaires
 - 3.5 Mortalité en fonction des infections nosocomiales

VI. REINSERTION

CONCLUSION

RESUME

ANNEXE

BIBLIOGRAPHIE



INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens constituent un véritable problème de santé publique. Ils sont dits graves quand le score de Glasgow (GCS) est inférieur ou égal à huit. Cette gravité est majorée par la survenue des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique dont les conséquences dans le domaine de la morbidité et de la mortalité sont bien connues. Leur prise en charge relève de choix stratégiques depuis le ramassage, le transfert préhospitalier jusqu'à la phase hospitalière.

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

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

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

Ceci explique pourquoi de nombreuses études se sont orientées vers la prévention et le traitement de ces épisodes ischémiques. Toutes ces études démontrent que la précocité et la qualité de la prise en charge dans les heures qui suivent le traumatisme sont essentielles au devenir du patient. Le principal but de cette prise en charge sera d'assurer une hémodynamique cérébrale satisfaisante en luttant contre les causes périphériques (hypoxémie et/ou hypotension) ou centrales (engagement cérébral) d'ischémie cérébrale.

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

*L*e but de notre travail est de décrire, à travers une série de 45 cas de traumatisme crânien grave, colligés au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs ainsi la recherche des facteurs prédictifs de mortalité dans notre contexte.



*PATIENS
ET METHODES*

I. PATIENTS :

Notre étude est une étude rétrospective menée dans le service de réanimation au sein de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech sur une période de 6 ans allant du Janvier 2007 au Décembre 2012.

II. BUT DE L'ETUDE :

Rechercher les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves et décrire leurs profils cliniques, biologiques, radiologiques et évolutifs.

III. CRITERES D'INCLUSION :

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

IV. CRITERES D'EXCLUSION :

- ✓ Malade décédé aux urgences.
- ✓ Traumatisme crânien non grave.

V. METHODES :

1. Recueil des données à l'admission :

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

- ✓ Les Données épidémiologiques
- ✓ L'état neurologique.

- ✓ L'état hémodynamique.
- ✓ L'état respiratoire.
- ✓ L'examen général.
- ✓ les lésions associées.
- ✓ Les données paracliniques :
 - Radiologiques.
 - Biologiques.
- ✓ Les données thérapeutiques.
- ✓ Une intervention urgente.
- ✓ les données évolutives.

2. Fiche d'exploitation :

(Cf. Annexe 1)

3. Analyse statistique :

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

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

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

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

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

Spearman. Afin d'identifier les facteurs de risque directement liés à l'événement, nous avons conduit une analyse bi-variée en régression logistique. Dans tous les tests statistiques, le seuil de signification a été fixé à 0,05.



RESULTATS



PARTIE 1
ETUDE DESCRIPTIVE

I. EPIDEMIOLOGIE :

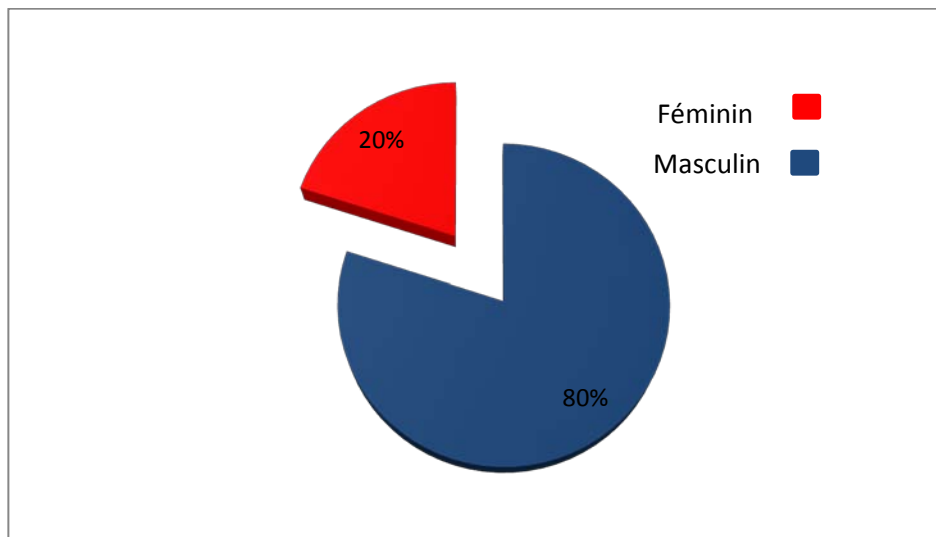
1. Sexe :

On note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 4 (4hommes pour une femme).

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

Tableau I : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage
Masculin	36	80%
Féminin	9	20%
Total	45	100%



Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe.

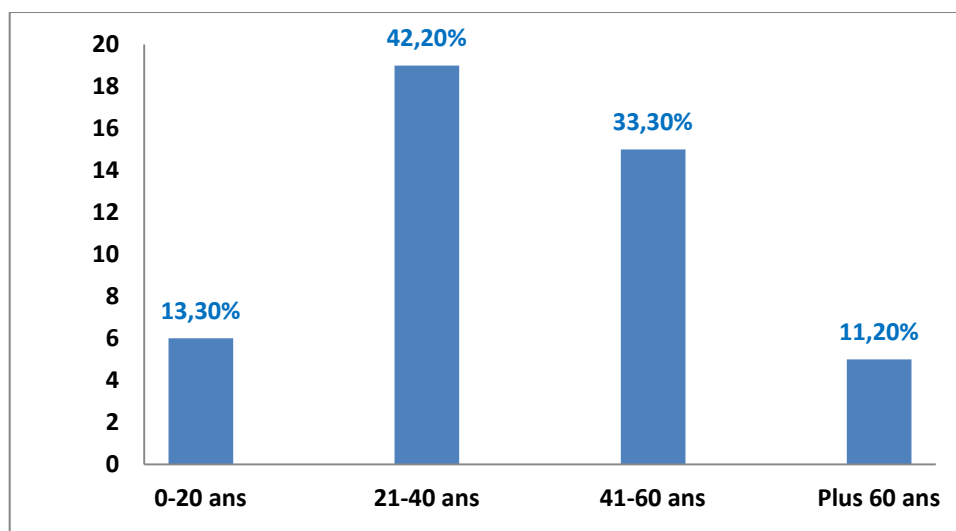
2. Age :

L'âge moyen de nos patients est de 39,04 ans [12 - 80ans].

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

Tableau II : Répartition des patients selon l'âge.

Tranches d'âge	Nombre	Pourcentage
0-20 ans	6	13,3%
21-40 ans	19	42,2%
41-60 ans	15	33,3%
Plus 60 ans	5	11,2%
Total	45	100%

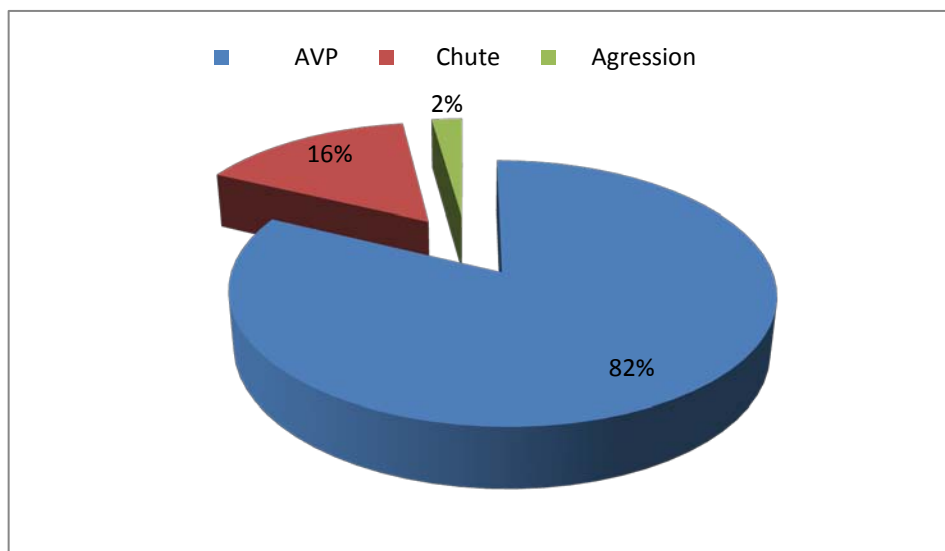


Graphique 2 : Répartition des patients selon l'âge.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

On note que l'âge des patients victimes de traumatisme crânien grave est jeune puisque 55,5% des patients sont âgés de moins de 40 ans dont l'intervalle d'âge entre 21 et 40 ans représente à lui seul 42,2%.

3. Etiologie :



Graphique 3 : Répartition selon l'étiologie.

Tableau III : Répartition des patients selon les étiologies des traumatismes crâniens.

Etiologie	AVP	Chute	Aggression
Nombre	37	7	1
Pourcentage	82,2%	15,6%	2,2%

On constate que les accidents de la voie publique représentent la cause principale des traumatismes crâniens graves avec une fréquence de 82,2%.

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

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

Les chutes d'une hauteur avec réception sur le crâne viennent au deuxième rang. Un seul patient victime d'agression par une pierre.

Tableau IV : Répartition des AVP selon les années.

Année	2007	2008	2009	2010	2011	2012
Nombre d'AVP	7	8	6	7	9	8

4. Provenance :

Sur les 45 patients de notre série, 12 patients ont été transférés de la région de sous Massa Draa, 18 de Marrakech et régions, 6 de Ben Grir , 5 de Laayoune et 4 patients chacun été provenu de Chichaoua,Essaouira, kelaa des Sraghna et Ouarzazate.

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.

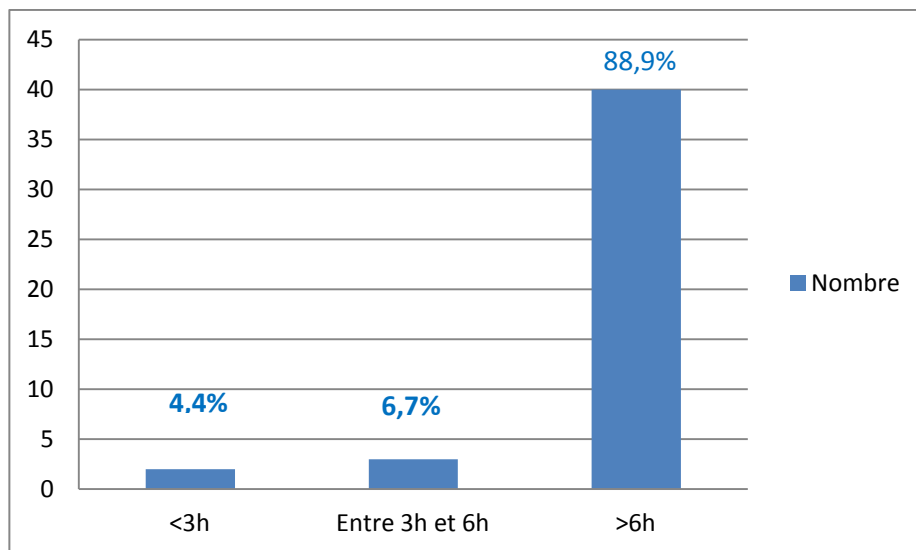
Dans notre série, 7 patients seulement ont bénéficié de transport médicalisé en provenance d'Agadir, Ourzazate et Marrakech (malades intubés, ventilés et sédatés).

6. Délai de prise en charge :

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

Tableau V : Répartition des patients selon le délai de prise en charge.

Délai de prise en charge	Nombre	Pourcentage
<3h	2	4,4%
Entre 3h et 6h	3	6,7%
>6h	40	88,9%



Graphique 4 : Répartition des patients selon le délai de prise en charge.

II. ASPECTS CLINIQUES :

1. Etat neurologique :

1.1 Etat de conscience :

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

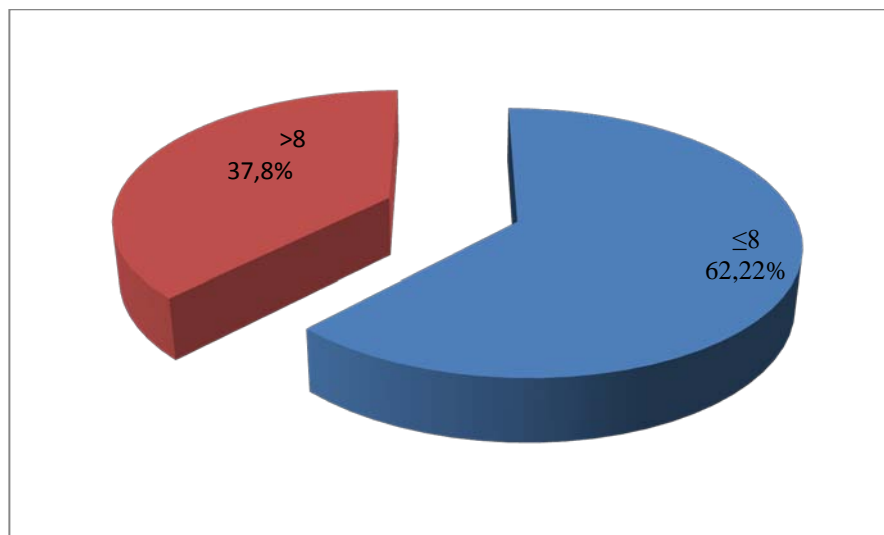
- ✓ Un score de Glasgow inférieur à 8 définit le traumatisme crânien grave.
- ✓ Un GCS entre 8–12 : un traumatisme crânien modéré.
- ✓ Un GCS supérieur à 12 : un traumatisme crânien mineur.

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

La moyenne de GCS chez nos patients était de 8,2. 62,22% de nos patients ont un GCS entre 3 et 8.

Tableau VI : Répartition des patients selon leur GCS.

GCS	Nombre	Pourcentage
≤8	28	62,22%
>8	17	37,8%



Graphique 5 : Répartition des patients selon leur GCS initial.

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

1.2 Taille et réactivité des pupilles :

Nous avons noté 16 cas d'anisocorie, 7 cas de myosis, 3 cas de mydriase bilatérale et 19 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission.

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

Etat des pupilles	Nombre	Pourcentage
Anisocorie	16	35,5%
Myosis	7	15,5%
Mydriase bilatérale	3	6,8%
Pupilles normales	19	42,2%

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

1.3 Déficit neurologique :

Quatre de nos patients présentaient des troubles neurologiques soit 8,9%. Ils ont présenté tous une hémiplégie.

1.4 Convulsions :

Quatre patients seulement ont présenté des convulsions ce qui représente 8,9% de l'ensemble de la population d'étude.

2. Etat hémodynamique :

2.1. La pression artérielle :

La pression artérielle systolique moyenne de nos patients est de 124,35mmHg.

La pression artérielle diastolique moyenne est de 70,55mmHg.

46,6% des patients avaient un état hémodynamique stable à l'admission, 24,5% avaient présenté une hypotension et 28,9% une HTA.

Tableau VIII : Répartition des patients selon la pression artérielle.

Pression artérielle	Nombre	Pourcentage
Normale	21	46,6%
HTA	13	28,9%
Hypotension	11	24,5%

La moyenne de la PAM est de 88,48mmHg.

Tableau IX: Répartition des patients selon la PAM.

PAM	Nombre	Pourcentage
≤85	16	35,6%
>85	29	64,4%

2.2. La fréquence cardiaque :

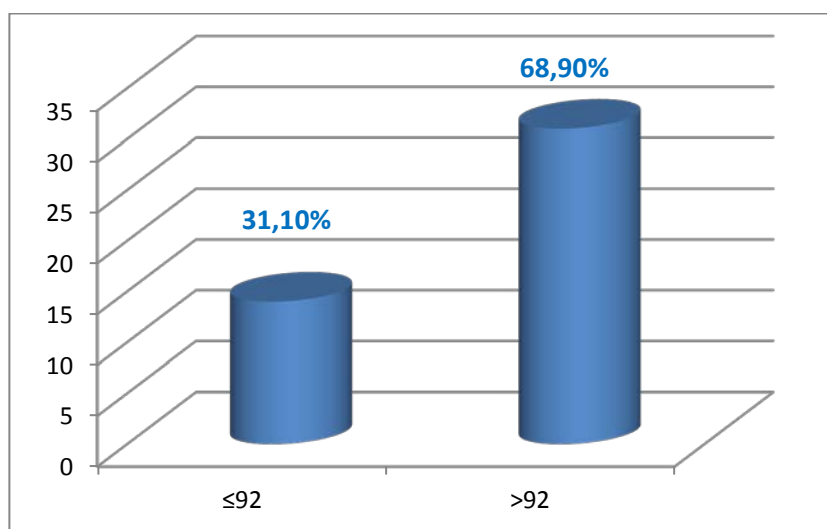
La fréquence cardiaque moyenne est de 96.40 avec 62,2% des patients avaient une fréquence normale et 37,8% étaient tachycardes.

2.3. L'état respiratoire :

- ✓ La fréquence respiratoire moyenne est de 27,97 bpm.
- ✓ Aucun de nos patients n'a bénéficié de gazométrie à l'admission ce qui ne permet pas de préciser l'état respiratoire initial.
- ✓ Signes de détresse respiratoire : tirage intercostal, sous costal, battements des ailes du nez, entonnoir xiphoïdien : 7 patients ont présenté les signes de détresse respiratoire dans notre série.
- ✓ SpO2: Tous nos patients ont bénéficié de monitoring de la SpO2, sa moyenne chez nos patients est de 93,31%.

Tableau X : Répartition de la SpO2 selon un seuil de 92%.

SpO2	Nombre	Pourcentage
≤92	14	31,1%
>92	31	68,9%



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

3. Examen général :

3.1. Plaie du scalp :

10 patients avaient présentés une plaie du scalp soit un pourcentage de 22,2%.

3.2. Écoulement orificiel :

26,8 % des cas soit 12 patients ont présenté un écoulement orificiel fait essentiellement par les otorrhées, les otorragies et les épistaxis.

Tableau XI : Répartition en fonction des différents types de l'écoulement orificiel.

Variable	Nombre	Pourcentage
Otorrhée	2	4,4%
Epistaxis	3	6,8%
Otorragie	7	15,6%

3.3. Température :

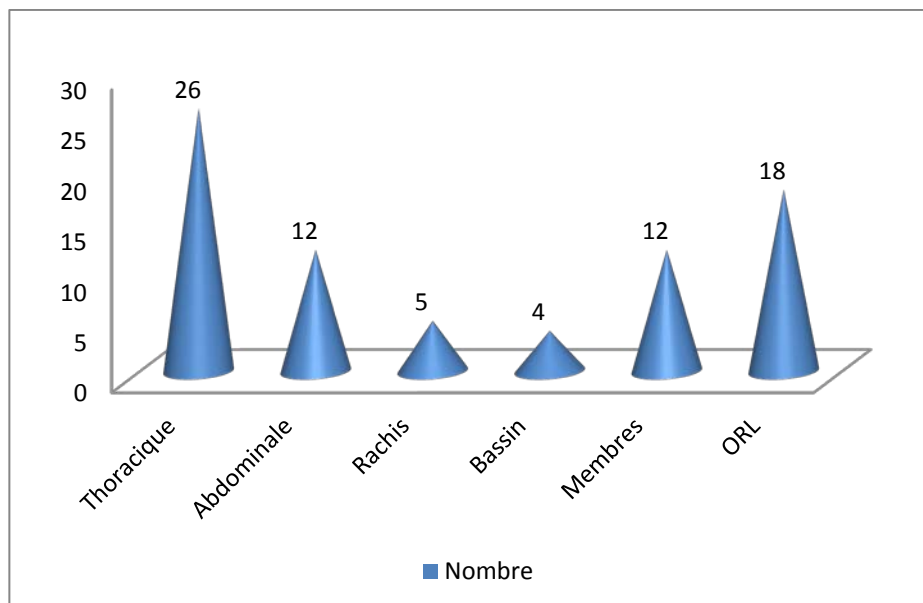
La température moyenne est de 37,33°C. 84,44% des patients ont une température normale et 15,55% sont hyperthermiques.

4. Lésions associées :

35 patients soit 77,9% ont présenté une ou plusieurs lésions associées.

Tableau XII : Répartition des lésions associées chez nos patients.

Lésion	Thoracique	Abdominale	Rachis	Bassin	Membres	ORL
Nombre	26	12	5	4	12	18



Graphique 7 : Répartition des lésions associées chez nos patients.

III. ASPECTS PARACLINIQUES :

1. Bilan biologique :

1.1 L'hémoglobine :

Le taux moyen de l'hémoglobine est de 11,71 g/dl.

Tableau XIII : Répartition de l'hémoglobine chez les patients.

Hémoglobine	Nombre	Pourcentage
Anémie	23	51,1%
Normale	22	48,9%

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

1.2 Les globules blancs :

Le taux moyen de GB est de 14250,00/ μ l.

Les globules blancs chez 22,22% de nos patients sont normaux, 66,7% ont une hyperleucocytose et 11,11% ont une leucopénie.

1.3 Les plaquettes :

Le taux moyen des plaquettes de nos patients est de 216088,88/ μ l.

Tableau XIV : Taux des plaquettes chez nos patients.

Taux de plaquettes	Nombre	Pourcentage
Thrombopénie	7	15,6%
Normale	38	84,4%

1.4 La glycémie :

La glycémie moyenne est de 8,51mmol/l.

1.5 Le taux de prothrombine(TP) :

Le TP moyen chez nos patients était de 71,51%.

26,7% des patients avaient un TP inférieur à 60%.

1.6 L'ionogramme :

➤ la fonction rénale :

Le taux moyen de l'urée chez nos patients est de 5,55mmol/L.

Le taux moyen de la créatinine chez nos patients est de 86,97 μ mol/L.

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

➤ La natrémie et la kaliémie:

Le taux moyen de la natrémie chez nos patients est de 145,64mmol/L.

12 de nos patients soit 26,7% ont une hyper natrémie.

Le taux moyen de la kaliémie chez nos patients est de 3,66mmol/L. Quatre patients ont une hyperkaliémie, et 15 patients ont une hypokaliémie.

2. Bilan radiologique :

2.1. Radiographie standard de crâne :

Seulement trois de nos patients ont bénéficié de la radiographie standard du crâne.

2.2. TDM cérébrale :

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

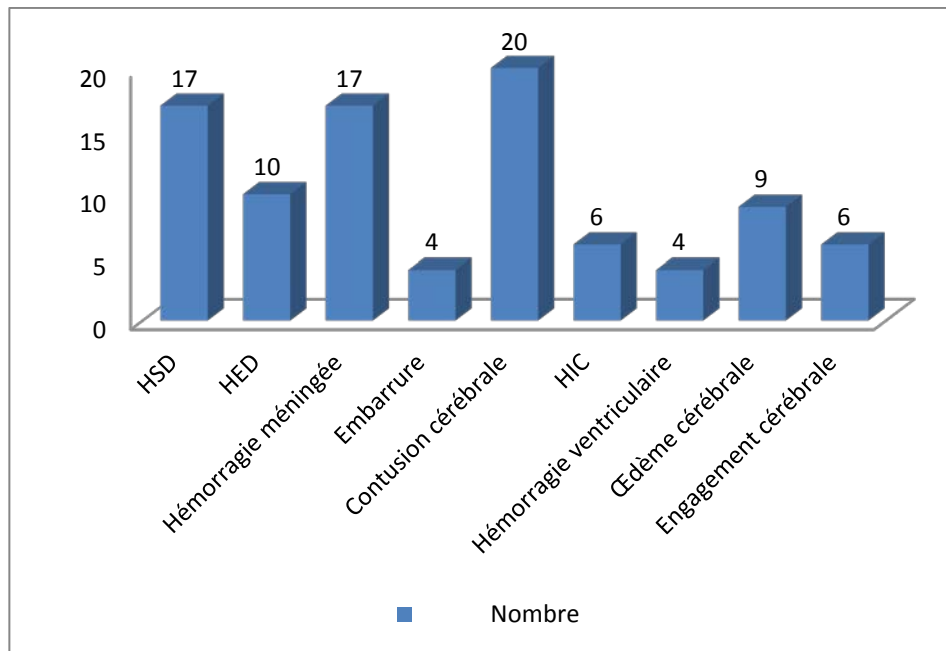
Cet examen est réalisé sans injection de produit de contraste avec double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).

La réalisation des coupes sur le rachis cervical est systématique puisque tout traumatisme crânien est un traumatisme du rachis cervical jusqu'à preuve de contraire. Les lésions cérébrales représentées par les lésions hémorragiques, les contusions, les œdèmes sont plus fréquentes que les lésions osseuses (fractures et embarrures).

L'hématome sous dural et l'hémorragie méningée constituent les lésions hémorragiques les plus fréquentes.

Tableau XV : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

Lésions cérébrales	Nombre	Pourcentage
HSD	17	37,8%
HED	10	22,2%
Hémorragie méningée	17	37,8%
Embarrure	4	8,9%
Contusion cérébrale	20	44,4%
HIC	6	13,3
Hémorragie ventriculaire	4	8,9%
Œdème cérébrale	9	20%
Engagement cérébrale	6	13,3%



Graphique 8 : Lésions cérébrales chez nos patients.

2.3. TDM de contrôle :

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

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

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

Trois patients seulement ont une amélioration des lésions cérébrales.

2.4. Body scanner :

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

➤ Lésions rachidiennes :

5 patients ont présenté un traumatisme du rachis cervical (11,11%). Ces lésions sont représentées essentiellement par les fractures et les luxations.

➤ Lésions thoraciques :

26 patients parmi les 33 patients qui ont bénéficié d'un body scanner avaient une lésion thoracique, ce qui représente 57,7% de toute la population d'étude.

Ces lésions sont représentées essentiellement par les contusions pulmonaires, les épanchements à type de pneumothorax et les fractures des clavicules et des côtes.

➤ Lésions abdominales :

La TDM abdominale dans notre série nous a permis d'explorer les différentes lésions abdominales qui ont été découvertes chez 6 patients soit 13,3%.

Trois patients présentaient des lésions rénales (6,8%), l'épanchement péritonéal a été trouvé chez deux patients (4,4%), et un patient seulement a présenté une lésion splénique.

➤ Lésions pelviennes :

Le traumatisme du bassin est moins fréquent dans notre série, il était présent seulement chez quatre patients (8,8%).

➤ Lésions ORL :

18 patients présentaient un traumatisme de la sphère ORL soit 40 %. Les lésions sont à type de fracture des sinus (maxillaire, sphénoïdales...), des parois de l'orbite, et du rocher.

2.5. La radiologie standard :

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

La fréquence des traumatismes des membres est de 26,7%, ces traumatismes sont représentés principalement par les fractures.

2.6. Imagerie par résonance magnétique :

Seulement quatre patients ont bénéficié de cet examen.

IV. PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE :

1. Traitement médical :

1.1 La prise en charge préhospitalière :

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

Sauf quelques malades admis d'Agadir, Ouarzazate et CHU Ibn Tofail de Marrakech dont le transport a été médicalisé (malades intubés, ventilés et sédatisés).

1.2 La prise en charge au service des urgences :

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

- Monitoring comprenant une surveillance électrocardioscopique, la mesure de la pression artérielle non invasive, la surveillance de la saturation pulsée en oxygène (Spo2) et une diurèse horaire.
- Prise de deux VVP.
- Remplissage par le sérum salé.
- Stabilisation de rachis cervical par minerve.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

- Pré-oxygénation.
- Induction en séquence rapide par voie intraveineuse :
 - Propofol/ Thiopental
 - Esmeron
 - Fentanyl
- Manoeuvre de Sellick : elle a pour but de prévenir la régurgitation du contenu gastrique et œsophagien vers le pharynx et son inhalation bronchique et alvéolaire lors de l'induction anesthésique.
- Intubation oro-trachéale et vérification de la position de la sonde d'intubation par auscultation.
- Ventilation en mode contrôlé.
- Traitement des lésions associées : suture d'une plaie de scalp hémorragique,
- Stabilisation de l'état hémodynamique et si nécessaire le recours aux drogues vasoactives.
- Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.

A noter que grâce au transport intrahospitalier au sein de l'Hôpital Militaire Avicenne où on a réalisé cette étude, en effet la disponibilité d'un service de réanimation et de radiologie proche de service des urgences avait une conséquence importante sur la prise en charge adéquate de nos patients.

Par contre certains patients ont bénéficié d'un body scanner de façon systématique chaque fois quand on suspecte une lésion associée.

1.3 La prise en charge au service de réanimation :

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

Tableau XVI : Les principales mesures thérapeutiques.

Traitement	Nombre	Pourcentage
Intubation-ventilation	45	100%
Sédation hypnovel-fentanyl	45	100%
Remplissage vasculaire	45	100%
Drogues vasoactives	11	24,4%
Transfusion	16	35,6%
Antibioprophylaxie	38	84,4%
Anticonvulsivant	45	100%
Osmothérapie	07	15,6
Antalgique	45	100%
Pansement gastrique	45	100%
SAT-VAT	45	100%

➤ Intubation ventilation :

Les patients dans notre série, victimes de traumatismes crâniens graves, sont intubés et ventilés le plus souvent au service des urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne ou de l'hôpital référant, ils sont ensuite hospitalisés au service de réanimation.

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

➤ Sédation :

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

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

➤ Remplissage vasculaire :

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

➤ Prophylaxie anti comitiale :

Elle est systématique en cas de TCG, à base de phénobarbital(Gardenal) 3mg/kg/j ou valproate de sodium (Depakine) 20 à 30 mg/Kg/j, elle est poursuivie jusqu'à transfert de malade en neurochirurgie.

➤ Transfusion :

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

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

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

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

➤ Antibio prophylaxie – antibiothérapie :

L'antibio prophylaxie a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou plaie crâniocérébrale. Le protocole utilisé est : Amoxicilline acide clavulanique à dose de 1g/8h.

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

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

➤ Osmothérapie :

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

Dans notre série 07 patients ont reçu une Osmothérapie, quatre patients parmi eux sont décédés.

➤ Position de la tête :

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

➤ Prévention de la maladie thromboembolique :

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

La thromboprophylaxie pharmacologique est assurée par énoxaparine à dose de 300-400 UI/kg/j, le plus souvent à la 2ème semaine en l'absence de risque hémorragique : la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase.

➤ Alimentation parentérale à base d'oliclinomel.

➤ Alimentation entérale :

Elle est instaurée dès les premières 24h par sonde gastrique.

➤ Nursing :

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

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

2. Traitement neurochirurgie :

- ✓ 13 de nos patients (41,81%) ont été traités chirurgicalement soit pour :
 - Hématome extra dural isolé : 4 cas.
 - Hématome sous dural : 7 cas.
 - Embarrure très déplacée : 2 cas.

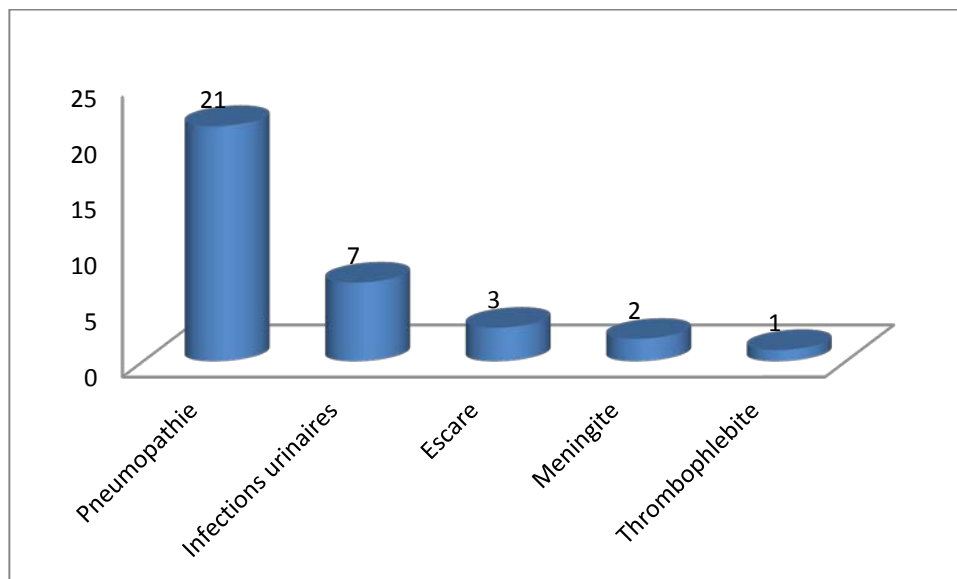
V. EVOLUTION :

1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour est de 10,53 jours {1j-39j}.

2. Complications :

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



Graphiques 9 : Les différentes complications trouvées dans notre série.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

➤ La pneumopathie nosocomiale représente la principale complication au cours de l'hospitalisation en réanimation avec un taux de 46,70%. Les germes les plus fréquemment rencontrés sont : Pseudomonas Aeroginosa ; Acinetobacter Boumannii ; Staphilococcus Aureus et Klebsiella pneumoniae.


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

➤ Les infections urinaires viennent au deuxième rang avec 15,60%, E.coli est le germe le plus souvent retrouvé et le traitement fait appel aux fluoroquinolones dans la majorité des cas.

➤ la méningite : Dans notre série on a trouvé deux cas de méningite soit 4,44%, l'étude bactériologique n'a pas pu identifier l'agent pathogène dans la plupart des cas.

3. Devenir des malades :

19 de nos patients sont décédés (42,22%). Les 26 patients qui ont évolué favorablement étaient transférés au service de neurochirurgie.



PARTIE 2
ETUDE
ANALYTIQUE

I. LES FACTEURS PRONOSTIQUES :

1. Sexe :

Tableau XVII : Répartition des survivants et non survivants selon le sexe.

Sexe	Survivant	Non survivant	Taux de mortalité
Masculin	21	15	41,6%
Féminin	5	4	44,4%

2. Age :

L'âge moyen des survivants (33,61 ans) est inférieur à l'âge moyen des non survivants qui est de (46,47ans).

Tableau XVIII : L'âge moyen des survivants et des non survivants.

Variable	Survivants	Non survivants	P
La moyenne d'âge	33,61 ans	46,47ans	0,006(S)

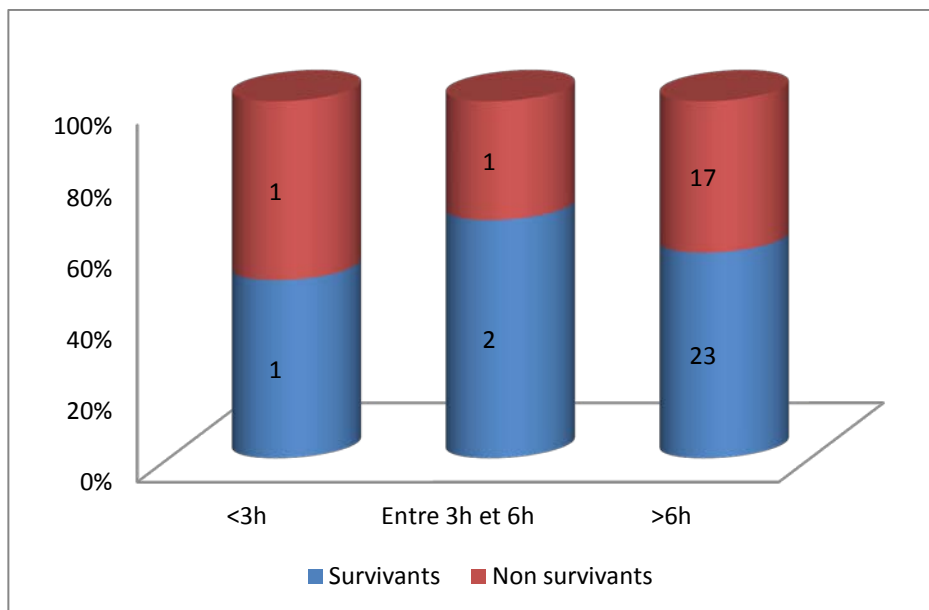
La moyenne d'âge est un facteur pronostique dans notre étude.

3. Délai de prise en charge :

Tableau XIX : Mortalité en fonction du délai de prise en charge.

Délai de prise en charge	Survivants	Non survivants	P
<3h	1	1	0,81 (Ns)
Entre 3h et 6h	2	1	0,74 (Ns)
>6h	23	17	0,91 (Ns)

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.



Graphique 10 : Répartition du délai de prise en charge chez les survivants et les non survivants.

4. GCS :

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

Tableau XX : Répartition des survivants et non survivants selon GCS initial.

Variable	Survivants	Non survivants	P
GCS	9,23	6,79	0,0002(S)

Le CGS constitue un facteur pronostique dans notre étude.

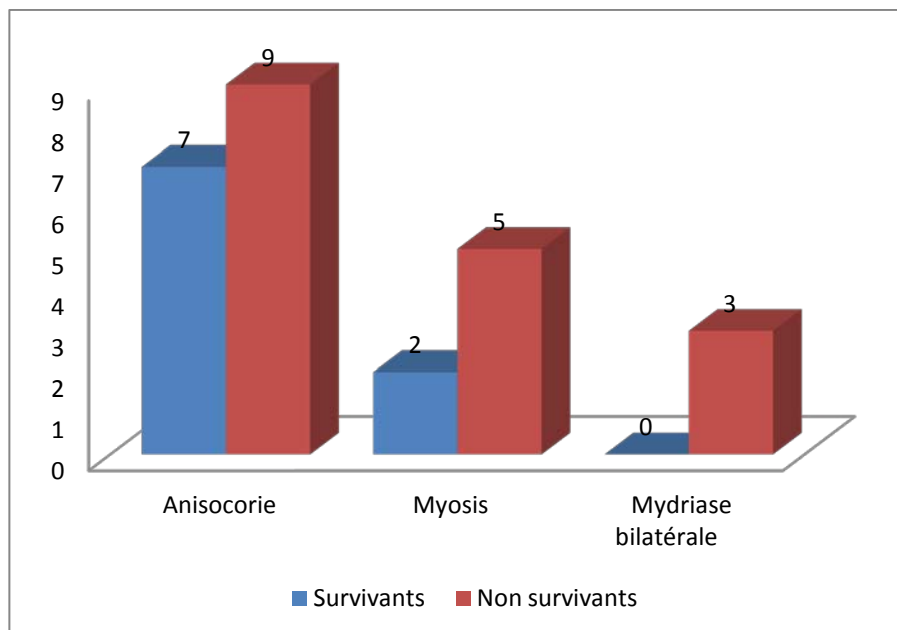
5. Etat des pupilles :

Tableau XXI : Répartition des survivants et non survivants selon l'état des pupilles.

Etat des pupilles	Survivants	Non survivants	P
Anisocorie	7	9	0,15(Ns)
Myosis	2	5	0,88(Ns)
Mydriase bilatérale	0	3	0,013 (S)

Dans notre étude la mydriase bilatérale est considérée comme un facteur pronostique.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.



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

6. Convulsion :

Tableau XXII : Mortalité en fonction des convulsions.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Convulsions	1	3	0,16(Ns)

7. PAM :

Tableau XXIII : Le pourcentage de la PAM répartis selon un seuil de 85mmHg chez les survivants et les non survivants.

PAM	Survivants	Non survivants	P
≤85	30,76%	42,11%	0,43(Ns)
>85	69,23%	57,89%	

8. SpO2 :

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

SpO2	Survivants	Non survivants	P
≤92	4	10	0,0076(S)
>92	22	9	

9. Plaie du scalp :

Tableau XXV : Mortalité en fonction de la présence d'une plaie de scalp.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Plaie du scalp	3	7	0,43(Ns)

10. Ecoulement orificiel :

Tableau XXVI : Mortalité en fonction de l'écoulement orificiel.

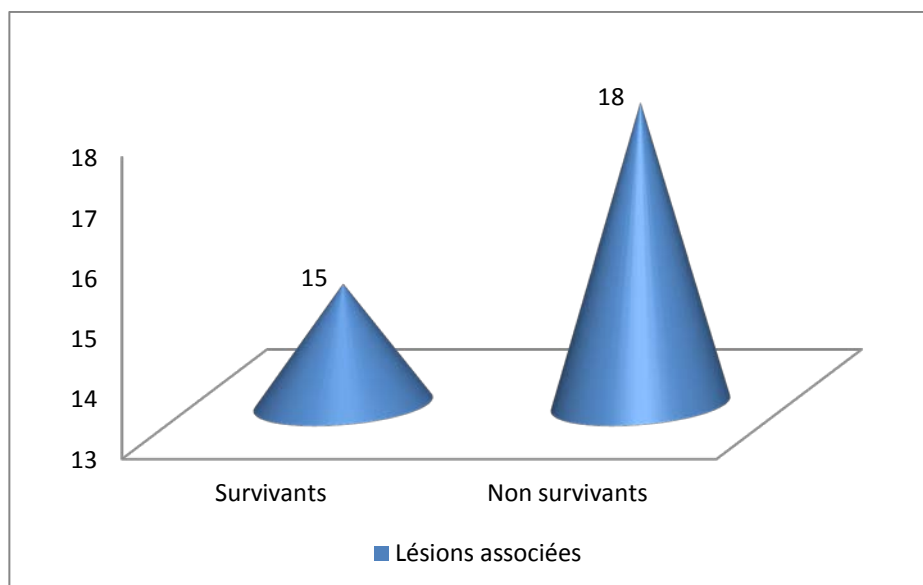
Variable	Survivants	Non survivants	P
Otorrhée	1	1	0,81(Ns)
Epistaxis	1	2	0,37(Ns)
Otorragie	2	5	0,088(Ns)

11. Lésions associées :

Tableau XXVII : Mortalité en fonction des lésions associées.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Lésions associées	15	18	0,005(S)

Les lésions associées constituent un facteur pronostique dans notre étude.



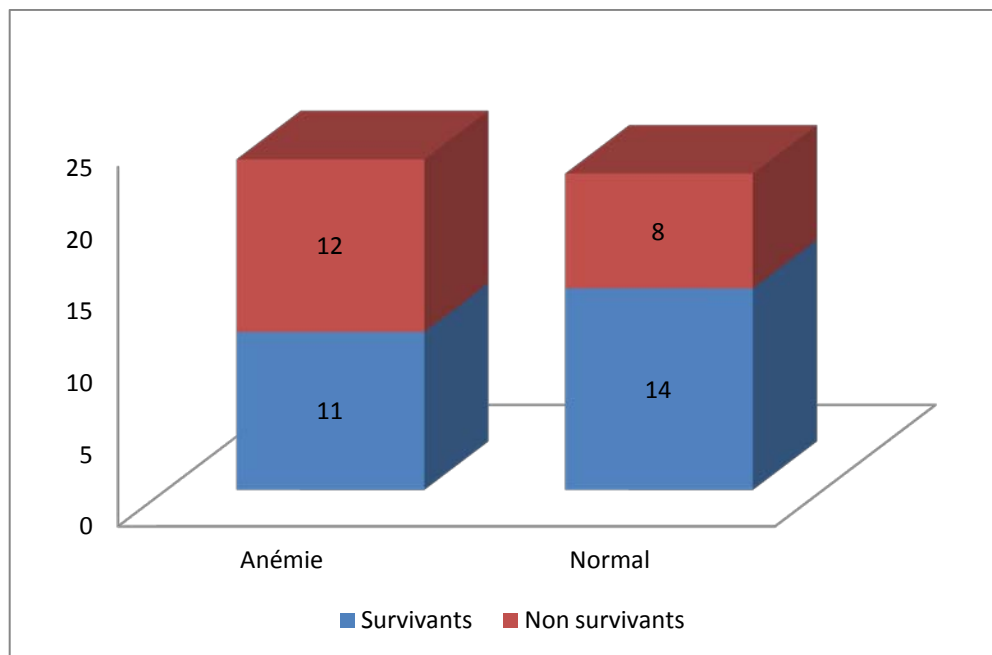
Graphique 12 : Répartition des lésions associées chez les survivants et les non Survivants.

12. Taux d'hémoglobine :

Tableau XXVIII : L'hémoglobine chez les survivants et les non survivants.

Hb	Survivants	Non survivants	P
Anémie	11	12	0,28(Ns)
Normale	14	8	

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



Graphique 13 : la mortalité en fonction de l'Hb.

Tableau XXIX : Le taux de l'Hb en fonction de la présence ou non d'une plaie de scalp.

Variable	Présence de plaie de scalp	Absence de plaie de scalp	P
Hb	11,02	11,91	0,37(NS)

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

13. Plaquettes :

Tableau XXX : Taux des plaquettes chez les survivants et les non survivants.

Plaquettes	Survivants	Non survivants	P
Thrombopénie	1	6	0,011(S)
Normale	25	13	

La thrombopénie est un facteur pronostique dans notre série.

14. Glycémie :

Tableau XXXI : La glycémie chez les survivants et les non survivants.

Variable	Survivants	Non survivants	P
glycémie mmol/L	7,40	10,03	0,0057(S)

L'hyperglycémie est considérée comme un facteur pronostique dans notre étude.

15. Urée et créatinine :

Tableau XXXII : Répartition de l'urée et créatinine chez les survivants et les non survivants.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Urée mmol/L	5,15	6,10	0,085 (NS)
créatinine $\mu\text{mol/L}$	74,12	103,36	0,0014(S)

16. Natrémie :

Tableau XXXIII : La mortalité en fonction de la natrémie.

Natrémie	Survivants	Non Survivants	P
Hyper natrémie	2	10	0,00076(S)
Normal	24	9	

Dans notre étude l'hypernatrémie constitue un facteur pronostique.

17. TP :

Tableau XXXIV : Le taux de TP chez les survivants et les non survivants.

TP	Survivants	Non survivants	P
Bas	4	8	0,045(S)
Normal	22	11	

Le taux de TP est un facteur pronostique dans notre série.

18. Type des lésions cérébrales :

Tableau XXXV : Mortalité en fonction des différentes lésions cérébrales.

Lésions cérébrales	Survivants	Non survivants	P
HSD	10	7	0,91(Ns)
HED	8	2	0,10(Ns)
Hémorragie méningée	7	10	0,078(Ns)
Embarrure	2	2	0,74(Ns)
Contusion cérébrale	14	6	0,13(Ns)
HIC	2	4	0,19(Ns)
Hémorragie ventriculaire	1	3	0,16(Ns)
Œdème cérébrale	2	7	0,015(S)
Engagement cérébrale	2	4	0,19(Ns)

On note que l'œdème cérébral constitue un facteur pronostique dans notre étude.

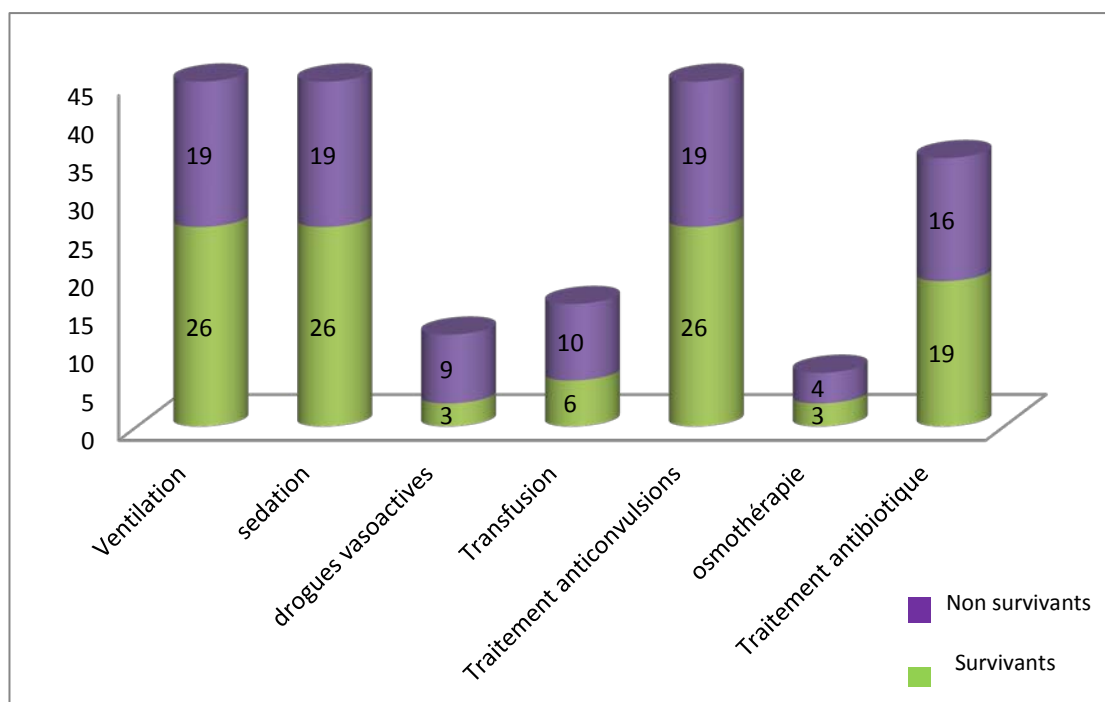
19. Intervention neurochirurgicale :

Tableau XXXVI : La mortalité chez les patients opérés.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Patients opérés	6	7	0,4(Ns)

La mortalité chez les patients opérés est de 36,84% alors que chez les non opérés elle est de 63,16%.

20. Prise en charge thérapeutique :



Graphique 14 : Mortalité en fonction des différentes mesures thérapeutiques.

21. Complication :

Tableau XXXVII : La mortalité en fonction des différentes complications.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Pneumopathie	9	12	0,05(Ns)
Infections urinaires	3	4	0,45(Ns)
Escarre	2	1	0,74(Ns)
Méningite	1	1	0,81(Ns)
Thrombophlébite	0	1	0,15(Ns)

22. Séjour en réanimation :

Tableau XXXVIII : La moyenne du séjour en réanimation chez les survivants et les non Survivants.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Durée de l'hospitalisation	13,61	6,31	0,0005(S)

- Quatre de nos patients sont décédés dans les premières 48 heures (mortalité immédiate).
- La mortalité était plus importante dans les dix premiers jours (mortalité précoce) d'hospitalisation : 14 décès soit 73,68%.
- Le score de sortie de Glasgow (GOS) n'a pas été précisé chez nos patients car notre étude s'intéressait uniquement à la période de prise en charge des malades au service de réanimation et la réalisation de ce score nécessite un long suivi des malades (neurochirurgie, domicile).

Tableau XXXIX : Résume les différents facteurs pronostiques étudiés dans notre série.

Variable	Survivants	Non survivants	P
AGE	33,61	46,47	0,006 (S)
GCS	9,23	6,87	0,0002 (S)
Anisocorie	7/26	9/19	0,15 (NS)
Myosis	2/26	5/19	0,88 (NS)
Mydriase	0/26	3/19	0,013 (S)
Convulsions	1/26	3/19	0,16 (NS)
PAM \leq 85	30,76%	42,11%	0,43 (NS)
SPO2 \leq 92	4/26	10/19	0,0076 (S)
Otorrée	1/26	1/19	0,81 (NS)
Otorragie	2/26	5/19	0,088 (NS)
Epistaxis	1/26	2/19	0,37 (NS)
Lésions associés	15/26	18/19	0,005 (S)
Anémie	11/26	12/19	0,28 (NS)
Thrombopénie	1/26	6/19	0,011 (S)
glycémie	7,40	10,03	0,0057 (S)
Hyper natrémie	2/26	10/19	0,00076 (S)
Urée	5,15	6,10	0,085 (NS)
Créatinine	74,12	103,36	0,0014 (S)
TP bas	4/26	8/19	0,045 (S)
HSD	10/26	7/19	0,91 (NS)
HED	8/26	2/19	0,10 (NS)
Hémorragie méningée	7/26	10/19	0,078 (NS)
Embarrure	2/26	2/19	0,74 (NS)
Contusion cérébrale	14/26	6/19	0,13 (NS)
Œdème cérébrale	2/26	7/19	0,015 (S)
Engagement cérébral	2/26	4/19	0,19 (NS)
Intervention neurochirurgicale	6/26	7/19	0,4 (NS)
Durée d'hospitalisation	13,61	6,31	0,005 (S)



DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Age :

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients est de 39,04 ans [12 ans – 80 ans], on a constaté que l'âge des patients est jeune puisque 55,5% de patients sont âgés de moins de 40 ans, ceci est expliqué par la courbe démographique des âges d'une part, et d'autre part par l'activité des sujets jeunes.

- Hélène Doudoux [2] a constaté que la moyenne d'âge est de 43,56 ans avec un écart type de 18,93[15-86].
- Une étude récente menée par G. Bouhours et al [3] révèle que l'âge Moyen est de 37 ans \pm 20 ans.
- Bernard et al [4] révèlent que l'âge moyen est de 35 ans avec des extrêmes allant de 14 à 78 ans.
- Une étude faite par Miroslaw Zabek [5] montre que l'âge des patients est compris entre 16 et 55 ans dont 79% est en âge productif.
- SADEQ [6], a constaté que 60% des patients ont un âge <50 ans, L'âge moyen est de 38 ans.
- M.Helm [7] a constaté que la moyenne d'âge est de 37 ans avec des extrêmes allant de 8 à 89 ans.
- Najall Pouth [8] révèle que les victimes étaient majoritairement âgées de 25 à 45 ans (47,55%).
- Une étude à Cotonou au Bénin [9] révèle que l'âge moyen est de 32,18 ans.

Pour G R Boto et al [10] et Martin A et al [11], l'âge constitue un facteur pronostique, selon leurs études les patients jeunes ont un pronostic meilleur que les sujets âgés.

2. Sexe :

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

Les données de la littérature sont citées dans le tableau (XL) ci-dessous :

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio
Hélène Doudoux[2]	176	139	37	3,75
Bernard et al [4]	113	79	34	2,3
M HELM et al [7]	122	93	29	3,2
Zabek Miroslaw [5]	144	92	52	1,76
SADEQ [6]	393	313	80	3,9
Najall Pouth [8]	61	46	15	3,06
Notre série	45	36	9	4

Dans notre série, nous avons constaté une prédominance masculine (80%).

3. Circonstances du traumatisme :

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

Tableau XLI : Les variations des circonstances des traumatismes crâniens selon les auteurs.

Auteurs	AVP(%)	Chutes(%)	Agressions(%)	Autres(%)
Hélène Doudoux[2]	52,8	41,4	–	5,6
SADEQ [6]	72,56	18	4,86	5,55
EJAAFARI [13]	62	24	13	4,7
G. Bouhours et al [3]	74	19	–	7
Bernard et al [4]	63	24	–	13
CHU de Cotonou Bénin[9]	86	6	5	3
Notre étude	82,2	15,6	2,2	–

4. Mode de transport :

En France, l'orientation et le transport des malades sont assurés par le service d'aide médicale urgente (SAMU) et le service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) dont l'objectif est de stabiliser les fonctions vitales et la stabilisation des lésions en attendant l'arrivée à l'hôpital. Au Maroc, le transport des malades est assuré par les ambulances de la protection civile ou par les ambulances du ministère de la santé qui sont des ambulances non médicalisées.

Dans notre série, seulement sept patients ont bénéficié d'un transport médicalisé en provenance d'Agadir, Ouarzazate et Marrakech.

5. Délai de prise en charge :

Dans notre série, le délai de prise en charge varie entre une heure et 24 heures. 88,9% sont arrivés après un délai de plus de 6 heures.

Une étude faite par Miroslaw Zabek [5] trouve un délai court qui est de 43min.

Pour ELJAAFARI [13], 66% des patients sont pris en charge dans moins de 6 heures.

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

Pour Najall Pouth [8] le délai moyen d'admission des victimes aux urgences de l'hôpital Laquintinie était de 5,5 heures.

Pour G. Bouhours et al [3], le délai moyen d'admission est de 1h 55 ±48min, ce délai est proche de celui de l'étude de E. Tentillier et al [14] qui est de 1h41min.

Tous les auteurs s'accordent à dire que tout TC grave doit être pris en charge dès les premières heures pour prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique qui conditionnent le pronostic vital [15].

II. ETUDE CLINIQUE :

L'examen clinique est une étape essentielle dans la prise en charge du traumatisé crânien. L'examen neurologique doit permettre d'évaluer le niveau de conscience, l'observation de l'état pupillaire et la recherche des signes de localisation, est indispensable au diagnostic et au pronostic [16].

1. Examen neurologique :

L'examen neurologique du traumatisé crânien est basé sur l'évaluation du niveau de conscience du sujet, l'état pupillaire et la recherche des signes de localisation. L'agitation fréquente lors d'un traumatisme crânien peut avoir des causes multiples (par exemple : intoxication alcoolique, douleur, hypoxie, etc.). Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation d'hypertension intracrânienne. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé [17].

1.1 Echelle de Glasgow :

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

La présence d'un signe de localisation neurologique est systématiquement notée [18].

Rappelons que le score du meilleur côté est pris comme référence, que l'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières [16].

La moyenne du score de CGS concernant notre série est de 8,2, pour l'étude réalisée en CHU d'Angers [3], la moyenne est de 6 alors qu'une étude menée par Edouard et al [19], révèle une moyenne de 5.

Tableau XLII Résume les résultats de la littérature :

Auteurs	N	CGS 3-5(%)	CGS 6-8(%)
G. Bouhours et al [3]	114	54	30
Etude île de France [20]	215	55,8	44,2
Edouard et al [19]	65	20	35
E. Tentillier et al [14]	60	43,3	45
Hélène Doudoux (2)	176	48,3	51,7
BENHAYOUN [21]	89	8 ,91	91,01
Notre étude	28	10,71	89,28

Cependant, dans ses niveaux les plus bas, au-dessous de 5, le CGS se réduit à l'enregistrement des réponses motrices. Chez les blessés les plus graves l'exploration de la souffrance encéphalique est ainsi limitée. L'échelle de Glasgow-Liège est une nouvelle échelle concernant les réflexes du tronc cérébral, qui prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir : on attribue une note de 1 à 5 et en ajoutant cette cotation aux 3 cotations figurant dans le CGS, ce qui aboutit à un score évoluant entre 3 et 20. L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle n'a pas connu la diffusion du CGS, probablement pour des raisons pratiques. Elle est par exemple risquée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui serait imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique [21].

1.2 Examen des pupilles :

Une mydriase uni ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être, certes, en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, mais serait également en relation avec une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral. Des lésions directes du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou une intoxication peuvent aussi s'accompagner de modifications de la taille et de la réactivité pupillaire [22].

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

Pour Benhayoun [21], 32.5% des patients avaient une asymétrie pupillaire.

Pour Hélène Doudoux[2] 10,79% présentaient une mydriase bilatérale, 35,79% présentaient une anisocorie.

Pour Van Haverbeke L et al [20], 24.18% présentaient une mydriase bilatérale, aréactive dans 16.74%, tandis que 14.4% présentaient une anisocorie.

SADEQ [6] a noté 26 % d'anomalies pupillaires.

Fearnside et al [23], ont trouvé une différence significative de la mortalité selon que les deux pupilles soit réactives à la lumière ou non ($p=0,0005$).

Dans notre série 57,8% des patients avaient une anomalie pupillaire : 35,5% présentaient une anisocorie, 15,5% un myosis tandis que 6,8% présentaient une mydriase bilatérale . Cette dernière constitue un facteur pronostique dans notre étude ($p=0,013$).

1.3 Déficit neurologique :

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

Pour l'étude menée par Van Haverbeke L et al [20] 215cas, un déficit moteur a été constaté chez 45 patients (21%).

BENHAYOUN [21] a constaté que 19.1% des patients avaient au moins un déficit moteur à l'admission.

SADEQ [6] a noté 5% de déficit moteur.

Pour le CHU d'Angers [3], 27 % des patients présentaient un déficit neurologique.

Dans notre étude, 8,9% de nos patients ont présenté un déficit neurologique.

2. Troubles hémodynamiques :

2.1. L'hypotension :

L'hypotension est parmi les principaux facteurs pronostiques. En effet, il est clairement démontré qu'un seul épisode d'hypotension artérielle (PAS <90 mm Hg) en préhospitalier double la mortalité et que les patients dont la PAS n'est pas corrigée pendant le transport ont le pronostic le plus mauvais. Ceci explique pourquoi toutes les recommandations publiées contre-indiquent formellement de tolérer une PAS < 90 mm Hg [21, 24,25].

Le rôle crucial de l'hypotension préhospitalière dans le pronostic des TCG a d'abord été mis en évidence par Chesnut [26] dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge préhospitalière de 717 patients nord-américains. Pour tous les patients, la présence d'une hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) augmentait la mortalité de 27 % à 60 %. [27]

G. Bouhours et al [3], trouvent que 41 patients (36 %) présentaient une hypotension artérielle.

Dans la série du Bénin [9], 12% des patients avaient une hypotension (PAS<90mmHg).

Pour E. Tentillier et al [14], 8 % des TC présentent une hypotension artérielle initiale.

Tocchetti et al [28] retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypotension artérielle chez 12 patients (25 %).

Dans une étude rétrospective réalisée par Van Haverbeke L et al [20], des épisodes d'hypotension ont été notées chez 70 patients.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

Dans une étude récente faite par Samaké BM[29] au CHU Gabriel Touré 25,8% présentaient une hypotension artérielle.

Dans notre série, la PAM était inférieure à 85 mmHg chez 16 patients soit 35,6 %.

2.2. L'hypertension :

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

Ainsi, elle existe des valeurs tensionnelles très élevées qui sont dangereuses chez le TCG normo tendu. Et ceci déborde les limites de l'autorégulation lorsque celle-ci est altérée par le traumatisme, aggravant l'œdème cérébral et augmentent le VSC. L'effet délétère de l'HTA modérée est moins bien établie [30].

Dans notre série 28,9% des patients avaient une hypertension à l'admission.

3. Evaluation respiratoire :

Dans les premières heures, les troubles respiratoires sont la conséquence des traumatismes thoraciques facilement méconnues chez les traumatisés crâniens et de l'encombrement des voies aériennes supérieures lié à l'état comateux. Ces problèmes peuvent être en principe contrôlés par les protocoles d'intubation-ventilation-neurosédation, actuellement appliqués de façon quasi systématique. Plus tard dans les unités de soins intensives, c'est la pathologie nosocomiale qui va être responsable de ces troubles.

3.1. L'hypoxémie :

L'hypoxémie est définie par une $PAO_2 \leq 60$ mmHg ou $SpO_2 \leq 90\%$.

L'hypoxémie, malgré sa gravité potentielle largement reconnue, reste une ACSOS fréquente, quelle que soit l'étape de la prise en charge.

Elle doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [16].

Sachant que l'hypoxémie, fréquemment associée à l'hypotension artérielle, est un des principaux facteurs aggravant les lésions cérébrales [31].

Dans notre étude, la non disponibilité des données concernant la saturation pulsée en oxygène et la gazométrie, rendent difficile une évaluation respiratoire adéquate. Cependant, 7 de nos patients (15,6%) ont présenté au moins un trouble respiratoire.

G. Bouhours et al [3] trouvent que 33 patients soit 29 % ont une SpO₂ <92 % à la PEC.

E. Tentillier et al [14] confirment la fréquence de l'hypoxémie chez les traumatisés crâniens graves. Plus de la moitié des TCG sont considérés comme hypoxiques (SpO₂ < 97 %), 12% ayant même une SpO₂ < 90 %.

Dans notre série la SpO₂ moyenne est de 93.31%, avec 31.1% des patients ayant une SpO₂ <92%.

En île de France [20], Des épisodes d'hypotension ont été mentionnés dans les dossiers de 98 patients (45,6 %) et des épisodes d'hypoxémie dans les dossiers de 50 patients (23,2 %).

3.2. L'hypercapnie :

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

Les auteurs concluent que le TC grave avec coma est systématiquement accompagné d'une hypoventilation, directement corrélée à la profondeur du coma, sans qu'il soit possible de déterminer la part relative de l'obstruction partielle des voies aériennes supérieures de celle de la dépression neurologique centrale [32].

La valeur de la PaCO₂ constatée à l'accueil a une incidence pronostique : parmi une cohorte de 77 traumatisés crâniens graves la mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypocapniques ou hypercapniques [33]

3.3. L'hypocapnie :

L'hypocapnie sévère accentue le risque d'ischémie cérébrale : en dessous de 25 mmHg, elle induit une vasoconstriction suffisamment importante pour réduire dangereusement le DSC. Ce risque existe également pour des valeurs de PaCO₂ plus élevées. En cas de TCG, on recommande donc une hypocapnie modérée dite de sécurité avec pour objectif une PaCO₂ située aux alentours de 35 mm Hg.

L'hypocapnie contrôlée plus profonde est à considérer comme une des thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne (HTIC) documentée, idéalement sous contrôle en continu de la SvO₂ ou de la PIC, ou devant un signe clinique clair d'enclavement cérébral [34].

III. ETUDE PARACLINIQUE :

1. Bilan biologique :

Il se limite aux examens requis en vue d'une transfusion chez le sujet en instabilité hémodynamique: hémogramme, groupe sanguin, rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières, hémostase (numération des plaquettes, taux de prothrombine, fibrinogène). Les délais d'obtention des résultats de l'hémogramme rendent intéressants le dosage extemporané de l'hémoglobine (HemoCuet) ou de l'hématocrite (microméthode) pour décider rapidement de l'indication d'une transfusion. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [16].

Toute coagulopathie doit être rapidement évoquée, dépistée et corrigée (du fait du risque potentiel d'aggravation lésionnelle). En pratique, le traitement repose sur l'administration du plasma frais congelé si le taux de prothrombine est inférieur à 50 %, et de concentré plaquettaire lorsque la thrombopénie est inférieure à 100000 éléments/ml. Le fibrinogène doit être maintenu supérieur à 1 g/l. L'indication du facteur VII activé dans ce contexte est en cours d'évaluation [16].

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

L'ionogramme a comme objectif la recherche des dysnatrémies et des dyskaliémies [35,16].

Le contrôle de la glycémie :

La glycémie n'est pas le problème isolé du terrain diabétique et tous les patients admis en réanimation doivent avoir une surveillance régulière de la glycémie. En effet, l'hyperglycémie s'avère être délétère en réanimation, aggravant le pronostic vital des patients [36], tandis que l'hypoglycémie profonde est directement délétère pour le cerveau. Le patient traumatisé crânien n'est en rien une exception mais il présente des spécificités métaboliques et physiopathologiques qui imposent une prise en charge particulière. La variation de la glycémie est à la fois la conséquence directe du traumatisme mais aussi une des causes de lésions neurologiques secondaires.

L'hyperglycémie : Au décours d'un traumatisme, il a été observé des modifications métaboliques très précoces non spécifiques du traumatisme crânien [37]. L'origine de ces modifications serait réflexe et quasi immédiate en réponse au stress traumatique. Le traumatisme provoque une activation du système nerveux périphérique et du système immunitaire provoquant une cascade de réponses impliquant le système nerveux sympathique,

les cytokines et une sécrétion hormonale massive (glucagon, insuline, cortisol, adrénaline et noradrénaline) [38,39].

Par ailleurs, l'hyperglycémie est expliquée essentiellement par une augmentation importante (> 60 %) de la production hépatique de glucose et cela, malgré l'hyperinsulinémie [18]. Le rôle des hormones de contre-régulation, des cytokines ou de la stimulation du système sympathique dans cette perte du contrôle de la synthèse hépatique de glucose n'est pas encore compris. L'utilisation des substrats protéiques « périphériques » caractérisée par la fonte musculaire permet de préserver les organes essentiels (cerveau, foie, système immunitaire). Le muscle fournit ainsi au foie les substrats nécessaires à la néoglucogenèse et ce glucose est exporté vers les tissus non insulino-dépendants, l'insulinorésistance des autres tissus comme le muscle correspondant à un phénomène d'adaptation. Toutes les modifications métaboliques observées durant cette période (sécrétion d'hormones, de cytokines, trouble de l'oxygénation tissulaire avec production de radicaux libres) vont constituer le lit d'un hypermétabolisme, d'un hypercatabolisme protéique, et d'une hyperglycémie réfractaire [18]. L'atteinte crânienne du traumatisme peut surajouter au stress traumatique des désordres métaboliques centraux par atteintes de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les modifications de l'axe hypothalamo-hypophysaire sont retrouvées chez les traumatisés crâniens les plus sévères, en situation d'HIC ou en coma prolongé [40].

Au niveau histologique, il a été démontré, chez le rat traumatisé crânien, que l'hyperglycémie augmente de façon significative la taille des plages de contusion [41], ainsi que la quantité de neutrophiles présents autour de ces contusions et aggrave l'œdème périlésionnel, ainsi que la nécrose tissulaire [42].

L'hyperglycémie peut retentir directement sur le cerveau traumatisé mais seulement pour des valeurs glycémiques importantes. Pour l'instant, la mesure de paramètres métaboliques par

un cathéter de microdialyse a permis de définir 15 mmol/l comme valeur seuil de mauvaise tolérance cérébrale. [43]

Bien que le seuil de morbidité hyperglycémique ne soit pas défini chez le traumatisé crânien, plusieurs arguments incitent à un protocole normoglycémique [44,45] . Une étude récente a aussi confirmé que l'hyperglycémie persistante était délétère sur l'évolution des lésions d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques radiologiques et cliniques. Le seuil de morbidité était ici de 7 mmol/l [46].

Hypoglycémie : Les hypoglycémies chez le traumatisé crânien sont la plupart du temps iatrogènes. L'état neurologique ainsi que la sédation des patients ne permettent pas de mettre en évidence cliniquement les périodes d'hypoglycémie secondaires à un protocole insulinique mal surveillé ou à une modification du transit. En effet, les apports intraveineux de glucose étant contre-indiqués chez le traumatisé crânien (les apports hypoosmolaires favorisant l'hyperhydratation intracellulaire et ainsi l'œdème cellulaire et l'HIC) les seuls apports en glucose sont administrés par nutrition entérale. De plus, il ne faut pas négliger la possibilité d'une atteinte traumatique de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les atteintes des axes somatotropes, corticotropes et thyrotropes peuvent eux aussi modifier la glycémie des patients [40].

L'hypoglycémie, qu'elle soit prolongée ou répétée, favorise la souffrance cérébrale, le glucose étant le principal nutriment du neurone. Plusieurs effets ont été démontrés : diminution de la production énergétique du neurone par un effet direct sur le cycle de Krebs, production de radicaux libres inhibant les mitochondries neuronales [47], effet sur le noyau avec une modification rapide des protéines transcrites dont on ne connaît pas encore le rôle. Les patients présentant des zones d'ischémie reperfusion, comme les traumatisés crâniens, sont plus sensibles aux diminutions de concentration de glucose [18].

2. Bilan radiologie :

2.1. La radiographie standard :

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

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

Une étude réalisée au Bénin [9], une radiographie standard du crâne était réalisée chez 61% des patients alors qu'un scanner cérébral n'était réalisé que chez 5 % des patients (n = 11).

Dans notre étude, la radiographie du crâne était faite seulement chez trois patients.

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

2.2. La Tomodensitométrie :

2.2.1 *TDM Cérébrale :*

Dans le cas d'un traumatisme crânien, une fois l'état hémodynamique est stable, la pratique d'emblée d'une tomodensitométrie (TDM) encéphalique sans injection de produit de contraste est indiscutable pour éliminer une lésion cérébrale pouvant nécessiter un geste chirurgical immédiat. D'où l'intérêt de la réalisation d'une TDM initiale au cours des 6 premières heures suivant le TC.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

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

La deuxième TDM est plus prédictive du devenir des patients que la première. Une nouvelle TDM est indiquée [16] :

- 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.

Une fois la phase aiguë du traumatisme crânien passée, une TDM cérébrale est pratiquée environ 1 mois après le traumatisme. Elle permet de détecter l'apparition d'une hydrocéphalie post-traumatique, voire un hématome intracrânien retardé [48].

Pour notre étude, 100 % des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral à leur admission initiale. 33, 3 % ont eu un contrôle scannographique durant leur hospitalisation avec un délai de 2 à 3 jours.

Pour l'étude réalisée par G. Bouhours et al [3], la tomodensitométrie (TDM) initiale a été réalisé chez 89 % des patients et répétée dans les 24 heures chez 25 %.

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

Pour l'étude de Van Haverbeke L et al [20], un premier examen par TDM cérébrale a été effectué chez 190 patients au cours des 24 premières heures (soit 88,4 % des cas). Les 25 autres patients sont décédés dans les premières heures de leur prise en charge, avant la réalisation de la TDM.

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

SADEQ [6] a noté que la TDM cérébrale a été réalisée chez 308 patients sur 450.

2.2.2 Les lésions cérébrales :

- HSD :

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

La TDM permet de distinguer l'hématome sous-dural aigu pur (il en précise l'épaisseur et le retentissement sur les structures médianes). Il est alors important de comparer l'épaisseur de l'hématome à l'importance du déplacement de la ligne médiane [49].

- HED :

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

Le Tableau XLIII Ci-dessous résume l'incidence des HED et HSD dans notre série et dans la littérature.

Auteurs	HSD(%)	HED(%)
Hélène Doudoux[2]	40,9	17
BENHAYOUN [21]	26,9	4,49
SADEQ [6]	20,44	2,6
BRUCE et al [23]	50	16,6
Notre série	37,8	22,2

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

- Hématome intra parenchymateux :

Les hématomes intracérébraux se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et mieux limitée, l'absence ou la discrétion initiale de l'œdème périphérique. Ils prennent la forme de flaques plus ou moins arrondies, aux bords quelquefois «en carte de géographie» quand l'hématome a pris naissance au sein d'une contusion cérébrale [51].

Dans l'étude de CHU de Sfax [52], 5,4% des patients ont présenté HIP, par contre 2,24% des patients dans la série BENHAYOUN [21].

25% des HIP ont été noté dans l'étude MC KINLEY et al [53].

Dans notre étude, 13,3 % des patients ont noté la présence HIC.

- Embarrure :

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

Dans l'étude de CHU de Sfax [52], l'embarrure a été présente chez 12,2 % des cas.

Dans notre série, 8,9% des lésions sont des embarrures.

- Contusion cérébrale :

Les contusions hémorragiques représentent des zones de destruction cérébrale résultant du choc direct de l'encéphale contre des parties saillantes de la structure osseuse de la boîte crânienne. Pour cette raison, elles se constituent le plus souvent au niveau des lobes frontaux et temporaux. Elles sont fréquemment associées à des lésions de contrecoup. Les contusions hémorragiques sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypo perfusé hypo dense et à risque ischémique. Dans les heures et jours qui suivent le traumatisme se forme un halo œdémateux péricontusionnel de mécanisme ischémique (cytotoxique) et vasogénique [18,54].

Le Tableau XLIV ci-dessous compare nos résultats avec ceux de la littérature:

Auteurs	Contusion (%)
Hélène doudoux[2]	52,27
MC KINLEY et al [53]	41,6
CHU Sfax [52]	40
SAMAKE BM[29]	57
BENHAYOUN [21]	55
Série étudiée	44,4

- Œdème cérébral :

Sa présentation scannographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et plus rarement une dédifférenciation cortico-sous-corticale. Son diagnostic est parfois difficile chez le sujet jeune. Un bon indice est le pincement des cornes frontales ventriculaires qui ne sont jamais virtuelles chez le sujet sain [18].

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

- Hémorragie sous-arachnoïdienne :

La représentation scannographique de l'hémorragie sous arachnoïdienne est celle d'une hyper-densité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens. Elle est retrouvée dans environ 35 % des cas de traumatismes crâniens et constitue un facteur indépendant de pronostic défavorable. Pour être à l'évidence d'origine traumatique, elle doit prédominer au niveau de la convexité cérébrale [18].

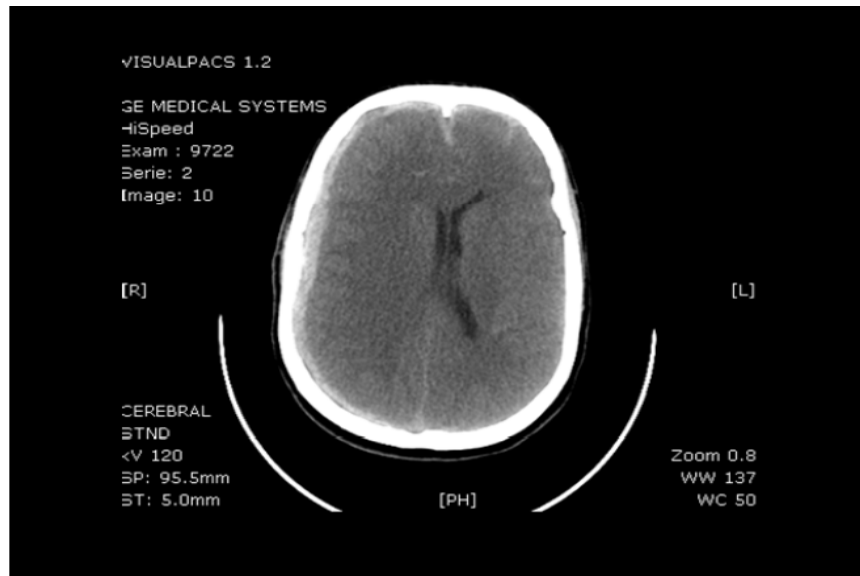


Photo 1 : Hématome sous dural aigu fronto-pariéto-occipital droit.

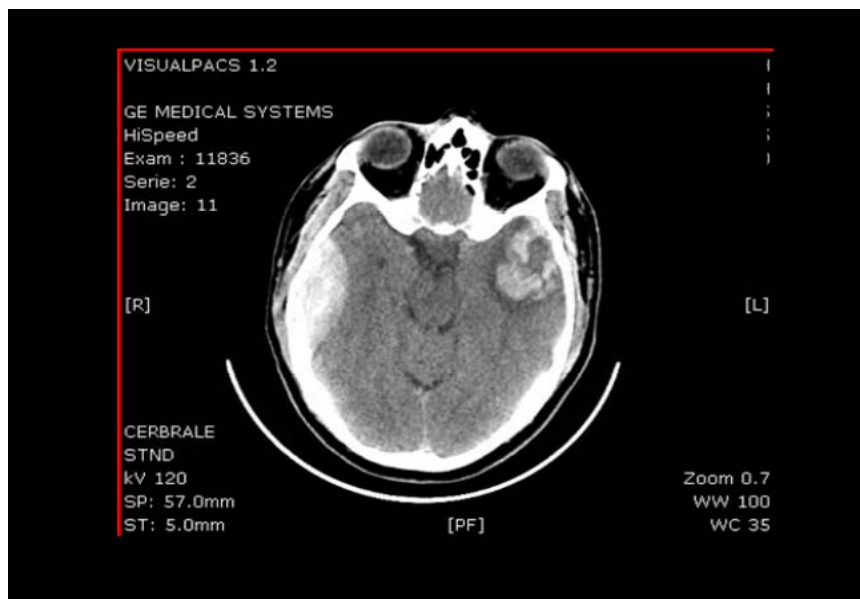


Photo 2: Hématome extradural temporal droit avec contusion oédemato-hémorragique de contre coup.

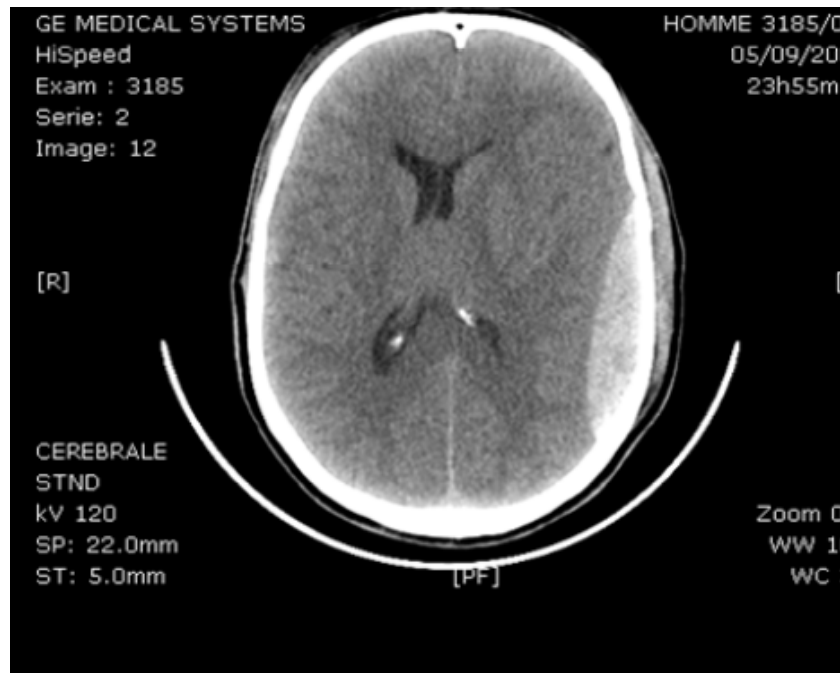


Photo 3: Hématome extradural pariétale gauche exerçant un effet de masse sur le ventricule homolatéral.

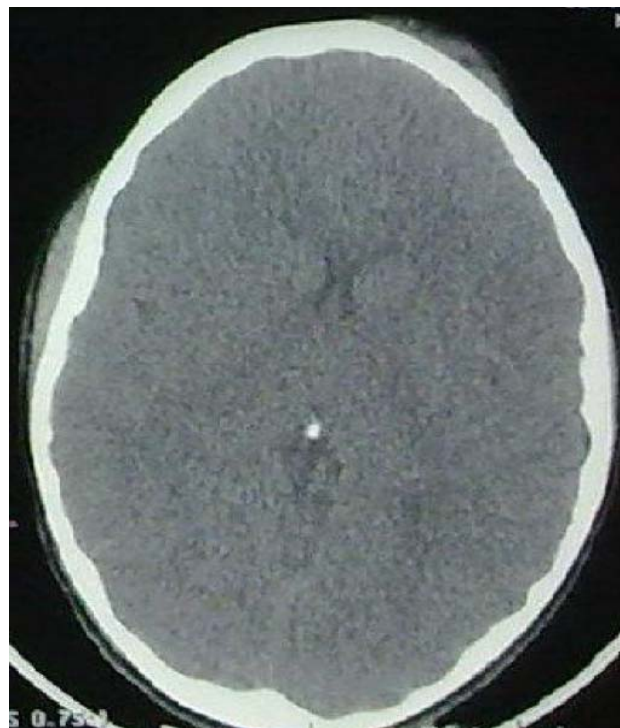


Photo 4 : Coupe scannographique montrant un effacement des sillons corticaux, avec des structures ventriculaires collabées en rapport avec un œdème cérébral diffus.

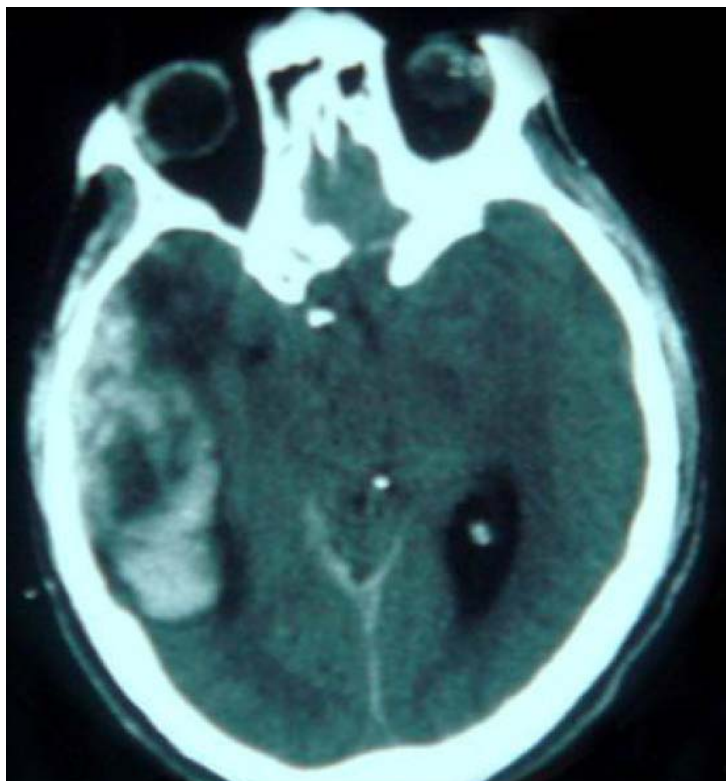


Photo 5 : Contusion oedémato-hémorragique temporopariétale droite avec début d'engagement sous falcorienl.

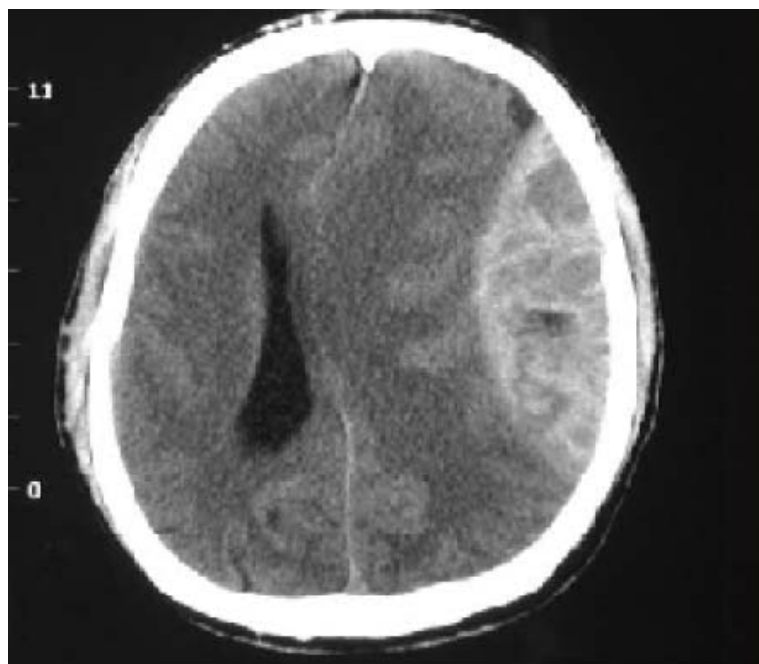


Photo 6 : Hématome extradurale gauche avec effet de masse et engagement cérébral.

2.3. Bilan lésionnel secondaire :

Le bilan initial d'imagerie vise à déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie ou thoracotomie d'hémostase, embolisation lors d'un traumatisme du bassin) est nécessaire [55, 16].

Il comporte des clichés standards centrés sur les lésions osseuses périphériques suspectées cliniquement, radiographie du thorax, et une échographie abdominale [18].

L'examen radiographique standard de tout le squelette axial est nécessaire. Ce bilan comporte des clichés du rachis cervical de face et de profil, un cliché de C1-C2 bouche ouverte, des clichés du rachis lombaire et dorsal de face et de profil.

D'autres clichés osseux sont demandés en fonction des orientations de l'examen clinique.

Le scanner occupe une place essentielle dans ce bilan complémentaire: scanner abdominal permettant de compléter les données de l'échographie sur les organes pleins, et de diagnostiquer les hématomes rétropéritonéaux, scanner thoracique permettant un diagnostic précis des pneumothorax (10 à 20 % des pneumothorax traumatiques sont méconnus à la radiographie), une évaluation des contusions pulmonaires et des hémithorax de faible abondance, et une évaluation du médiastin ; scanner du rachis en cas de fractures vertébrales. Bien entendu, ces scanners ont tout intérêt à être effectués en un seul temps, notamment lorsqu'un scanner cérébral est pratiqué précocement [55].

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

Selon l'étude réalisée par SADEQ [6], la radio du rachis cervical a été réalisée chez 277 patients, la radio du rachis dorsolombaire chez 250 patients et la TDM du rachis cervical chez 2 patients, Une échographie abdominale a été réalisée chez 249 patients.

Dans notre étude la radio du thorax et celle du rachis ont été réalisées chez 100 % de nos patients. Le body scanner a été réalisé chez 73,33% des patients.

2.4. IRM :

L'IRM cérébrale est encore sous-utilisée dans l'évaluation des traumatismes crâniens graves. Ses difficultés certaines de réalisation sont pourtant parfaitement maîtrisables par une équipe de radiologie et de réanimation bien entraînée. Quelques séquences rapides (T1, Flair, T2) permettent de réaliser un bilan lésionnel beaucoup plus précis que celui que procure le scanner cérébral et d'obtenir une évaluation pronostique précise de la plupart des patients. La sensibilité de l'IRM dans la détection des contusions et des lésions axonales de la substance blanche est nettement plus grande que celle de la TDM. L'IRM est supérieure à la TDM dans les lésions non hémorragiques.

La durée, le maintien de la position déclive et la difficulté d'y associer un monitoring performant expliquent que sa réalisation ne soit le plus souvent envisagée qu'à distance de la phase aiguë, en pratique au cours de la 3ème semaine d'évolution [18].

Cette méthode d'exploration est cependant destinée à se développer dans un avenir proche, et il est donc important de connaître les données qu'elle peut fournir chez les patients comateux [56].

3. Monitoring cérébral :

Le monitoring cérébral est d'autant plus important à mettre en place rapidement que c'est lui, et lui seul, qui permet l'ajustement de la PAM aux besoins d'un TCG, limitant ainsi les risques ischémiques, d'autant plus importants que l'on est proche du traumatisme. La mesure de la PIC est le premier moyen de surveillance étudié (Annexe 3). Le niveau de PAM recommandé est donc lié au niveau de PIC du patient puisque l'objectif admis par la majeure partie des équipes est l'obtention d'une PPC à 70mmHg [57,58,59]. Cet objectif de 70 mmHg de PPC a été

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

déterminé à partir d'épreuves combinant l'étude de la PPC, des vitesses des vaisseaux cérébraux au DTC et des valeurs de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂).

La mesure de SvjO₂ s'effectue par prélèvement sanguin dans un cathéter préalablement introduit dans la veine jugulaire par voie rétrograde pour se positionner dans le golfe veineux jugulaire. Ces études montrent que si la moyenne de la PPC nécessaire pour assurer un débit sanguin cérébral (DSC) optimum est bien 70 mmHg, la variabilité interindividuelle comme intra individuelle est grande, imposant l'ajustement fréquent du niveau de PAM en fonction des résultats des paramètres paracliniques afin d'éviter une pression artérielle trop basse ou une hypertension artérielle délétère. Un critère important à obtenir est une SvjO₂ supérieure à 55 % pour un patient à 37 °C [60].

L'utilisation du DTC dès l'arrivée à l'hôpital peut permettre très rapidement une évaluation de l'hémodynamique cérébrale du patient. Une vitesse anormale sur une des deux artères cérébrales moyennes, et notamment une vitesse diastolique (Vd) inférieure à 20 cm/s, indique un défaut dangereux de perfusion cérébrale, soit par hypotension artérielle soit par hypertension intracrânienne. Un traitement adapté doit être entrepris immédiatement : expansion volumique et/ou introduction des catécholamines pour l'hypotension artérielle, osmothérapie puis une tomodensitométrie cérébrale en urgence, à la recherche d'un traitement chirurgical, pour l'hypertension intracrânienne. Des vitesses retrouvées normales indiquent un débit sanguin cérébral respecté. En résumé, le niveau de PAM souhaitable est fixé à 80-90 mmHg avant que tout monitoring soit possible mais devra être adapté le plus tôt possible grâce à l'utilisation du DTC [61].

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

hémodynamique cérébrale satisfaisante. Le DTC sera dans ce cas tout aussi déterminant pour atteindre la PAM optimale.

D'autre part, la microdialyse cérébrale repose sur la mesure des concentrations extracellulaires de différents substrats par l'intermédiaire d'un microcathéter introduit dans le cortex frontal ou temporal. Il a été montré que les taux de lactate et de glutamate sont des marqueurs de l'ischémie et que l'augmentation du taux de glycérol est corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère [18].

La Pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) est un monitoring récent permettant une mesure locale et invasive de l'oxygénation cérébrale en regard de la fibre optique qui est mise en place dans le parenchyme cérébral, idéalement en zone ischémique potentielle. Lors d'un événement hémodynamique ou respiratoire, la PtiO₂ se stabilise en 10 à 15 minutes environ, et nécessite donc un certain délai pour contrôler l'effet d'une mesure thérapeutique [18].

Ainsi, le monitoring continu de l'électroencéphalogramme (EEG) est facile d'accès mais d'interprétation parfois complexe. Il permet tout d'abord de mettre en évidence les crises convulsives infracliniques.

De plus, cet outil permet de monitorer en continu la tolérance et l'efficacité du traitement par les barbituriques. L'existence de «burst suppression» à l'EEG est un élément permettant d'optimiser l'administration de barbituriques.

IV. PRISE EN CHARGE DU TCG :

1. Traitement médicale :

1.1 Préhospitalière :

1.1.1 *Evaluation et stabilisation :*

Dans les pays développés, la prise en charge initiale se fait en préhospitalier grâce au service d'aide médicale urgente (SAMU et SMUR) ce qui a permis une amélioration de la prise en charge et le transport des traumatisés crâniens.

La phase préhospitalière consiste en une évaluation rapide et précise de l'état du blessé ainsi qu'en sa stabilisation. Ce premier bilan lésionnel permet l'orientation du blessé.

A cette phase, il faut privilégier les gestes de sauvetage et savoir, dans les situations dramatiques, effectuer une réanimation intensive sur le terrain.

a. Evaluation initiale :

Une évaluation précise et rapide du traumatisé doit permettre l'instauration d'un traitement optimal, intégrant l'analyse du mécanisme lésionnel, la reconnaissance et le traitement des détresses respiratoires, circulatoires et neurologiques.

b. Evaluation des détresses vitales :

Classification ABCDE :

- ✓ Airway (les voies aériennes) : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.
- ✓ Breathing (état respiratoire): diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire.
- ✓ Circulation (état hémodynamique): diagnostic et prise en charge de la détresse circulatoire.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

- ✓ Disability (état neurologique): diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
- ✓ Exposure and examination (examen clinique): bilan diagnostique ; autres.

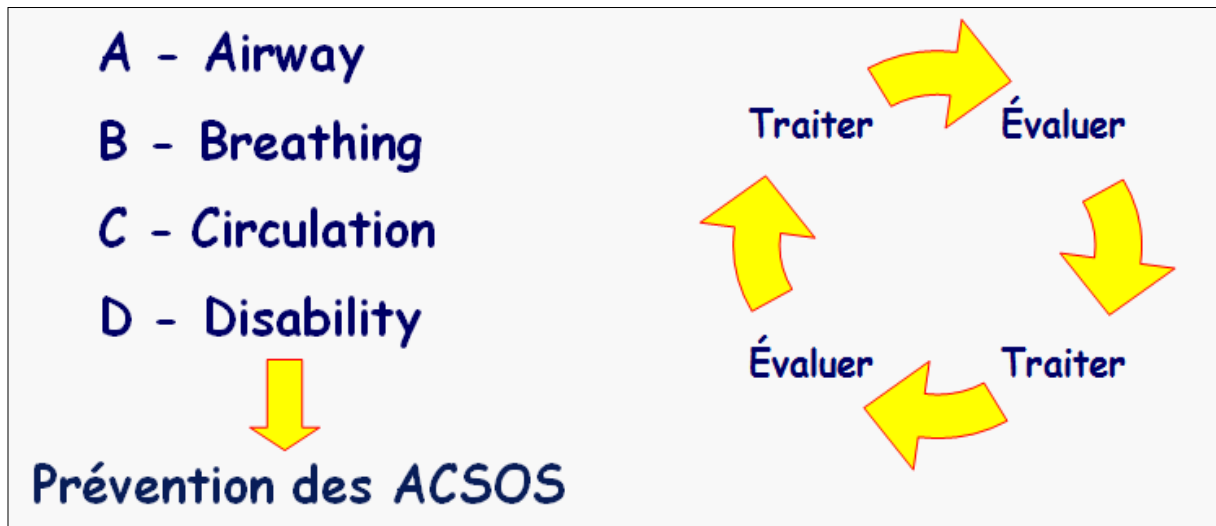


Figure 1 : Principes de prise en charge des TCG.

b.1 Libération et protection des voies aériennes supérieures :

L'obstruction des VAS, non diagnostiquée ou mal traitée est l'une des premières causes de décès précoces évitables.

La liberté des voies aériennes se fait, le plus souvent par des manœuvres simples comme l'ouverture buccale avec désobstruction de la bouche et du nez, L'aspiration pharyngée ou l'introduction d'une canule de Guedel permettent de lever l'obstruction.

L'intubation trachéale est largement indiquée devant un polytraumatisé. Dans de telles situations, il semble effectivement préférable d'intuber par excès que par défaut et dans certaines situations l'indication ne se discute pas :

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

- Traumatisme crânien grave (GCS<8).
- Absence d'autonomie respiratoire : origine neurologique, cervicale médullaire, atteinte pleuro pulmonaire sévère.
- Etat de choc circulatoire majeur

Le cou doit être immobilisé chez tous blessés jusqu'à ce que l'atteinte du rachis soit éliminée, et en cas d'intubation il faut stabiliser le rachis manuellement pendant la laryngoscopie. Une sédation préalable est souvent nécessaire pour optimiser le geste d'intubation.

b.2 Breathing (état respiratoire) :

Devant tout signe d'hypoxémie ou d'épuisement, le blessé doit bénéficier d'une oxygénation à l'aide d'un masque, rapidement suivie d'une intubation endotrachéale avec assistance ventilatoire.

b.3 Circulation (état hémodynamique) :

Les types de choc chez un traumatisé sont essentiellement dominés par le choc hypovolémique (hémorragie extériorisée ou interne) et le choc cardiogénique (pneumothorax, tamponnade péricardique, l'atteinte neurologique centrale et cervicale haute).

b.4 Etat neurologique :

L'examen neurologique sera nécessaire répété et comparatif après stabilisation de l'état hémodynamique, en évaluant les pupilles, les nerfs crâniens et en cherchant les signes de localisation (asymétrie pupillaire, disparition des réflexes...) et les signes d'hypertension intracrânienne.

1.2 Transport et orientation :

1.2.1 La régulation médicale :

Après avoir stabilisé le malade en préhospitalier, la collaboration entre le médecin présent sur le terrain et le médecin régulateur permet de décider le service d'accueil le mieux adapté à la prise en charge de l'enfant blessé.

1.2.2 Le transport :

Le transport doit être effectué par une ambulance. Durant le transport, le médecin continuera les soins commencés, tout en surveillant étroitement les différents paramètres vitaux pour éviter toute aggravation de l'état antérieur du blessé, afin de lui donner toutes les chances d'arriver en milieu hospitalier.

Enfin, l'intervention préhospitalière, si elle semble améliorer le pronostic du patient, elle ne doit pas retarder la prise en charge hospitalière. Les conséquences pouvant être délétères en cas de choc hémorragique chirurgicalement curable.

1.3 Prise en charge hospitalière :

1.3.1 L'orientation :

En fonction de l'état hémodynamique du blessé et de l'orientation initiale, l'équipe médicale de transport décidera d'envoyer le blessé :

- Soit vers le bloc opératoire devant les signes de spoliation sanguine non contrôlée malgré une expansion volémique adaptée ou devant les signes d'engagement cérébral.
- Soit vers l'unité de réanimation si le traumatisé n'est pas stable ou s'est aggravé pendant le transport.
- Soit vers le service de radiologie si l'état hémodynamique est stable pour réaliser le bilan lésionnel.

1.3.2 la mise en condition en réanimation :

Le conditionnement du malade en réanimation est le suivant :

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

1.3.3 Le Contrôle de la fonction respiratoire :

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

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

Un contrôle rapide de la ventilation est essentiel. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une SpO₂ ≥ 95 % ou une PaO₂ ≥ 60 mmHg , et une normocapnie avec une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde (PaCO₂ <35 mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale.

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation Cérébrale suffisante. Dans un contexte de souffrance Cérébrale aigüe; une VM non adaptée peut être responsable

d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde, l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptible d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [9].

Pour le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [20], une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3 % des cas).

Au CHU de Sfax [52], 100 % des patients sont intubés ventilés avec une durée moyenne de $6 \pm 5,3$ jours.

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle. Une trachéotomie a été réalisée après le 5^{ème} jour si une ventilation mécanique de longue durée a été préconisée. Elle permet de diminuer l'incidence des pneumopathies et de faciliter le sevrage.

Cependant, La séquence intubation prolongée et trachéotomie secondaire est particulièrement pourvoyeuse de sténoses graves glottiques et sous glottiques, qui sont d'un traitement chirurgical difficile [62].

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

1.3.4 La sédation :

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

- Prévenir et/ou traiter une poussée d'hypertension intracrânienne est le premier d'entre eux. L'agent de sédation doit permettre de maintenir la pression de perfusion cérébrale au-delà de 70mmHg avec une PIC < 20mmHg et une pression artérielle systolique >90mmHg.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

- Le deuxième objectif est la prévention et/ou le traitement de certains facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique tels que l'hypoxémie, l'hypercapnie ou les variations tensionnelles liées aux troubles neurovégétatifs. La sédation permet l'adaptation au ventilateur et minimise les réactions végétatives liées aux stimuli nociceptifs comme le nursing ou l'aspiration trachéale.
- Enfin et même si ce concept n'est pas vérifié sur le plan clinique des études, il existe une multitude de données expérimentales qui démontrent un effet neuroprotecteur de certains agents de sédation (barbituriques) équivalent à celui de l'hypothermie modérée [63].

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

L'usage des curares ne doit pas être systématique, car il expose au risque d'allongement d'hospitalisation et de complications infectieuses. L'administration de curares, en complément de la sédation, doit être réservée aux HTIC réfractaires pour lesquelles le contrôle total de la demande en O₂ est nécessaire [64].

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

Dans le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [20], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

Dans l'étude faite par ELHAJAM [65], le fentanyl est le plus utilisé pour la sédation des patients (87,5%), souvent en association avec le midazolam (Hypnovel) (79,16%).

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

Dans l'étude réalisée par Hélène Doudoux [2], Les sédations se composent dans 82,95% des cas de sufentanil , dans 76,70% des cas d'hypnovel. Le nesdonal est utilisé dans 26,13% des cas. Les patients sont curarisés dans 17,04% des cas, souvent pour que la ventilation artificielle soit adaptée, sans toux, ou sans frisson quand les patients bénéficient d'une hypothermie thérapeutique.

Dans notre série, les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi de Midazolam et le thiopental. 96% des patients ont été sédatisés à leur admission initiale.

Au total, la sédation, l'analgésie, et la curarisation sont à préconiser en routine dans la prise en charge initiale et secondaire des patients présentant des risques d'HIC, le choix des agents de la sédation se fait en fonction de l'habitude des équipes avec pour but d'éviter et de prévenir les chutes de pression artérielle pouvant être induites par les agents sédatifs [66].

1.3.5 Le Contrôle de la fonction hémodynamique :

❖ Remplissage vasculaire :

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

Le remplissage vasculaire est une priorité, dont l'objectif est le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé et une pression de perfusion cérébrale >70 mmHg ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat [6, 18].

Parce qu'il est iso-osmolaire, le sérum salé isotonique à 9 ‰ est le principal soluté recommandé. L'utilisation du sérum salé hypertonique (SSH) peut être intéressante en cas d'état de choc hémorragique associé à un TCG. Les solutés hypotoniques (soluté glucosé à 5%) sont à proscrire en cas de TCG car elles favorisent et aggravent l'œdème cérébral. De plus , il est

démontré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale pouvait aggraver le pronostic[27].

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

Dans la série de SADEQ [6], la conduite était la perfusion du sérum salé 9% et l'hémacel en cas d'état de choc.

Pour le travail mené par Van Haverbeke L et al [20], une perfusion de sérum salé a été posée chez 211 patients (98,1 % des cas).

Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type hydroxyléthylamidon (HEA, jusqu'à 25ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire [27].

❖ Catécholamines :

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle si celle-ci est nécessaire à la perfusion cérébrale. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques, c'est-à-dire, en pratique clinique, des catécholamines: dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En 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 [27].

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

Dans notre série le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 24,4% de nos patients et 81,81% de ces patients sont décédés.

Dans l'étude de CHU de Sfax [52], l'usage des Catécholamines était nécessaire chez 6.7%.

Pour le travail mené par Van Haverbeke L et al [20], des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95 %.

❖ Transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour corollaire une diminution de l'hématocrite, du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [14].

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 35,6 % des patients.

Dans le travail réalisé par G.Bouhours [3], Le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36% des cas.

Pour l'étude du CHU de Sfax [52], 19% des patients ont nécessité une transfusion.

Pour l'étude d'Hélène Doudoux [2], 43,18% ont reçu au minimum un culot de concentrés érythrocytaires.

1.3.6 Le traitement spécifique de l'HTIC:

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

❖ L'osmothérapie :

Les recommandations pour la pratique clinique sont sans ambiguïté (Annexe 4). Elles préconisent l'osmothérapie (mannitol 20 % : 0,25 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extracrânienne.

Le sérum salé hypertonique (SSH) représente une alternative au mannitol. Il agit par effet osmotique et volémique, ce qui permet la baisse de la PIC. La posologie habituelle est de 3 ml/kg de SSH à 7,5 %, ce qui conduit à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol. Le SSH associé à une macromolécule (HEA ou dextran) peut trouver son indication de choix chez les traumatisés crâniens avec HTIC et choc hémorragique. Néanmoins, il n'existe aucune étude randomisée faisant la preuve d'une quelconque supériorité du SSH par rapport au mannitol dans le traitement des traumatisés crâniens avec HTIC, même avec choc hémorragique [64, 67].

BENHAYOUN [21] note l'administration du mannitol chez 38.8% des patients. Alors que pour le travail de la région de l'île de France [30] le pourcentage est de 18,15 %.

Dans l'étude d'Hélène Doudoux [2] l'administration du mannitol est faite chez 27,84% des patients.

Dans notre série, on a eu recours au mannitol chez 15,6% des patients.

❖ Drainage ventriculaire externe:

L'évacuation du LCR représente un traitement très efficace et rapide de l'HTIC. De ce fait, certains le considèrent comme un traitement de première intention. Néanmoins, sa réalisation reste délicate et parfois impossible du fait de la petite taille des ventricules. De plus, il existe un risque non négligeable d'infection (jusqu'à 2 %), d'autant plus important que le nombre de

manipulations augmente. Pour ces raisons le monitoring d'une pression intra ventriculaire (PIV) doit se limiter aux 48 premières heures [64].

❖ L'hypocapnie/hyperventilation optimisée:

L'objectif est de maintenir une ventilation avec une hypocapnie légère (35 à 38 mmHg) [68]. La mise en hypocapnie plus profonde peut constituer un moyen de traitement d'un épisode aigu d'HTIC. Cependant, cette thérapeutique ne peut être envisagée qu'avec des hypocapnies comprises entre 25 et 35 mmHg, à condition d'avoir des moyens de monitoring permettant une évaluation indirecte du DSC, et de son adéquation aux besoins métaboliques (doppler Transcrânien, SvjO2) [64].

❖ L'hypothermie thérapeutique contrôlée:

Le contrôle de la température est devenu un objectif important de la neuroréanimation. Si l'hypothermie a été préconisée en réanimation pour traiter l'HTIC, son introduction rapide ne peut être recommandée en l'absence d'études significatives, dans la crainte d'aggraver les problèmes d'hémostase.

L'hyperthermie est retrouvée dès la prise en charge initiale (15,55% des patients à l'arrivée à l'hôpital) essentiellement chez des patients victimes de TCG isolés. L'hyperthermie est reconnue comme un facteur indépendant de mauvais pronostic dans de nombreuses pathologies neurologiques à l'arrivée aux urgences.

Elle doit être recherchée et son traitement débuté sans attendre : arrêt des manœuvres de réchauffement, antipyrétiques intraveineux et, si nécessaire, renforcement de la sédation [27].

Cependant, l'hypothermie modérée (32-34 °C) chez le traumatisé crânien grave, n'a pas réellement fait preuve de son efficacité [69,70].

❖ La position de la tête :

Le maintien de la tête surélevée entre 10 et 30° est un traitement utile [70]. Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide [64].

Dans tous les cas, une position proclive de plus de 30° est déconseillée [27].

1.3.7 Le traitement anticonvulsivant :

L'utilisation d'anticonvulsivants en neurotraumatologie s'est avérée utile pour prévenir la survenue de convulsions, mais seulement au cours de la première semaine et pour des patients à plus haut risque. Les facteurs de risques de ces crises sont identifiés, incluant : Score de Glasgow <10, embarrure, HSD, HED, hématome intracrânien et une crise survenue 24 heures après le traumatisme [6].

Ces médicaments ne se sont révélés d'aucune utilité dans la prévention de crises convulsives après la première semaine. On cessera donc habituellement de les administrer après cette période, sauf dans quelques rares cas (ex. : trauma pénétrant) [71].

Toutes les études utilisent la phénytoïne (Dihydant®) comme traitement préventif. La comparaison avec le valproate (Dépakine®) ne montre aucun bénéfice par rapport à la phénytoïne et une mortalité supérieure dans le groupe valproate.

Pour être rapidement efficace, le traitement préventif doit commencer par une dose de charge de phénytoïne (20 mg/kg). Cependant, une utilisation moins coûteuse peut conduire à utiliser une benzodiazépine (clonazépam, Rivotril®, en seringue électrique, 2 à 3 mg/24 h) conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à la 48ème heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine [27].

Dans notre étude, 75,6% ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium.

Le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [90] montre qu'un traitement préventif des crises convulsives a été initié chez 76 patients (35,3 %).

1.3.8 Les corticoïdes :

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

Catherine [72] révèle que L'utilisation des corticoïdes pour améliorer le pronostic ou réduire la PIC n'est pas recommandée, l'usage des corticoïdes diminue la production de cortisol endogène et peut s'accompagner d'une augmentation du risque de complications infectieuses, et d'un nombre d'hémorragies gastro-intestinales.

Les recommandations nord-américaines, fondées sur la revue systématique de huit études randomisées sont claires et univoques (recommandation avec un degré de certitude élevé, standard) : il n'y aucune indication à la corticothérapie dans le traumatisme crânien [73]. Les corticoïdes n'améliorent ni l'hypertension intracrânienne ni le pronostic quelle que soit la dose administrée.

Aucun de nos patients n'a bénéficié de corticothérapie dans notre série.

1.3.9 L'antibiothérapie :

L'antibioprophylaxie est indiquée en cas d'une plaie craniocérébrale, le protocole utilisé est : Peni A+inhibiteur de bêtalactamases à la dose de 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 48h.

En cas d'une fracture de la base du crâne avec rhinorrhée, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée. Les microbiologistes recommandent généralement de suivre l'évolution neurologique du patient et de le traiter spécifiquement si un processus infectieux survient. Le risque d'une complication infectieuse demeure limité. Le fait d'utiliser d'emblée une antibioprophylaxie à large spectre risque de masquer une éventuelle infection et d'en compliquer le diagnostic et le traitement [74,75].

1.3.10 La prévention de la maladie ulcéreuse :

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

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

Selon MR DRIKS [76], une augmentation de l'incidence des pneumonies nosocomiales est associée à l'utilisation des antiH2. Cependant l'utilisation des antiH2 et du Sucralfate reste courante dans la plupart des centres [21].

Dans notre série, tous patients sont mis systématiquement sous anti-H2.

1.3.11 Prévention de la maladie thromboembolique :

La constitution d'une thrombose veineuse est multifactorielle .Les facteurs étiologiques peuvent être rapportés à la triade de Virchow : stase veineuse, hypercoagulabilité, altération endothéliale.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

En ce qui concerne la traumatologie crânienne, peu d'études sont disponibles. La Cohorte de Norwood et al [77] incluant 150 patients victimes d'un traumatisme crânien avec lésions hémorragiques intracrâniennes, comporte un traitement par l'énoxaparine 30 mg fois 2 débutée 24h après l'admission des patients, six patients vont s'aggraver après la mise sous HBPM mais les patients opérés n'auront pas d'incidence d'hématome intracrânien plus élevée que ceux qui ne sont pas opérés.

En pratique, comme le souligne le rapport des recommandations pour la pratique clinique sur la prévention de la maladie thromboembolique, si l'efficacité des héparines en neurochirurgie et chirurgie intra crânienne est bien démontrée, le risque hémorragique ne semble pas augmenter de manière significative quand la prophylaxie par HBPM est débutée en post opératoire. La RPC conseille une prophylaxie de la thrombose veineuse par méthodes mécanique ou HBPM [57].

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

1.3.12 Le contrôle de la glycémie :

Tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. L'hyperglycémie à la phase initiale est un facteur de mauvais pronostique chez le polytraumatisé, il est démontré qu'un contrôle glycémique stricte (0,8 à 1,1g/l) par insulinothérapie réduit la mortalité des patients de réanimation. Ce contrôle est important chez le traumatisé crânien [78].

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

1.3.13 Le traitement de la dysnatrémie:

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

Il faut cependant se méfier d'une correction trop rapide pouvant induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec détérioration neurologique progressive. La surveillance se fait par des ionogrammes répétés toutes les quatre heures [79].

1.3.14 Le maintien de l'homéostasie thermique:

Le traitement est basé sur les antipyrétiques (paracétamol) et l'arrêt des manoeuvres habituelles de réchauffement puis sur l'approfondissement de la sédation qui permet à la fois une baisse du métabolisme et une augmentation des pertes de chaleur (attention au niveau de PAM) [27].

1.3.15 La nutrition artificielle:

Il est démontré qu'une insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité ou retarde la récupération neurologique [48].

Il est évident que la nutrition parentérale permet plus facilement d'atteindre puis de maintenir les objectifs nutritionnels quantitatifs. Cependant, de nombreux travaux récents montrent un effet bénéfique spécifique de la nutrition entérale [80].

Au cours de ces dix dernières années, les auteurs se sont intéressés à l'implication d'un déficit nutritionnel sur la morbidité d'une population hétérogène de malades. Ils décrivent une augmentation des complications en particulier septiques, proportionnelles au déficit énergétique. Ces deux populations observent un «seuil» de déficit calorique, en dessus duquel la fréquence des complications se majore [81].

Pour O.Tueux [82], la nutrition entérale, débutée 24 à 48 heures après le traumatisme, doit être préférée à la nutrition parentérale si le tube digestif est anatomiquement intact.

Dans notre étude, l'alimentation artificielle par voie entérale est généralement commencée au 2ème jour avec une durée moyenne de 11 jours.

2. Traitement chirurgical :

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

- L'évacuation la plus précoce possible d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation.
- L'évacuation d'un hématome sous dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm)
- Le drainage d'une hydrocéphalie aiguë.
- Le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.
- Un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15ml, avec déplacement de ligne médiane supérieur à 15mm et oblitération des citernes de la base, devrait être évacué le plus précocement possible.
- Une embarrure fermée compressive (épaisseur > 5mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5mm) devrait être opérée.
- La craniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du TC grave dans des situations extrêmes d'hypertension intracrânienne non contrôlée [16].

2.1. Monitoring :

Le but du monitoring est de donner des informations sur la situation clinique du patient, afin d'en améliorer la prise en charge. Une réduction au cours des deux dernières décennies des complications périopératoires est très probablement liée en partie à la définition d'un

monitorage obligatoire minimal. Les progrès dans les concepts et la technologie biomédicale ont permis le développement du monitoring de paramètres physiologiques très variés. Entre défauts et excès de monitoring, une attitude raisonnée, se limitant à la surveillance de paramètres pertinents et adaptés à chaque malade.

Le monitoring nécessaire à la pratique de l'anesthésie tient une place importante dans les recommandations de la Sfar [83]. La deuxième édition des recommandations concernant la surveillance des patients en cours d'anesthésie ont intégré les obligations réglementaires et précisent de plus qu'un analyseur de vapeur anesthésique est nécessaire, pour les anesthésies avec un circuit filtre alimenté par un faible débit de gaz frais. Elles soulignent que la présence d'un médecin anesthésiste réanimateur est obligatoire pour assurer la surveillance du patient et qu'il est responsable de la décision de mettre en œuvre d'un monitoring supplémentaire en fonction de la situation clinique.

Les recommandations de la Sfar [83] concernant l'appareil d'anesthésie indiquent les éléments de monitoring indispensables sur un appareil d'anesthésie : manomètre, volumètre, analyseur d'O₂, capnographe, analyseur de vapeur anesthésique, alarme de pression haute ou d'obstruction, alarme d'arrêt du ventilateur. Une alarme de débranchement ou de fuite est indispensable, obtenue par 2 des 3 moniteurs suivants: manomètre (absence de franchissement d'un seuil de pression minimale), un volumètre (absence d'expiration d'un volume minute minimal), ou un capnographe (absence de gaz carbonique expiré).

2.2. Anesthésie :

2.2.1 *Agents d'anesthésie :*

a. *Les hypnotiques intraveineux :*

a.1 *Le Propofol :*

A l'instar des barbituriques, le propofol diminue le DSC et la CMRO₂ proportionnellement à la dose administrée jusqu'à des valeurs équivalentes à 40 à 60% des valeurs de départ.

Un effet vasoconstricteur propre sur la vascularisation cérébrale a été mis en évidence. De cette façon, le propofol entraîne une réduction de l'HTIC. Lorsqu'il est utilisé à des doses suffisantes pour produire l'inconscience, son activité antiépileptique est comparable à celle du thiopental pouvant même aboutir à des «silences électriques». Si le propofol diminue la PIC, il diminue aussi la PPC en raison de ses effets cardiovasculaires surtout observés sur des sujets hypovolémiques ou ayant un système cardiovasculaire altéré. Un des avantages majeurs du propofol est son action courte et prévisible quelle que soit la durée de perfusion. Ces propriétés en font un agent de choix pour l'induction et le maintien de la sédation chez les patients de neuroréanimation. La posologie d'induction (1 à 2mg/kg) doit être administrée avec prudence. La posologie d'entretien est de 2 à 4mg/kg. [50,84,86,87]

a.2 L'étomidate :

L'étomidate diminue la CRMO2 proportionnellement à la dose injectée. Le DSC diminue parallèlement jusqu'à une valeur minimale atteinte avant la diminution maximale de la CMRO2. Ceci suggère que l'étomidate ait un effet vasoconstricteur cérébral propre. Associé à la diminution du DSC, on observe une diminution de la PIC sans diminution de la PPC. Son utilisation au long cours inhibe la fonction corticosurrénalienne et son emploi s'accompagne d'une surmortalité. Son utilisation est donc réservée à l'induction de la sédation chez les patients hémodynamiquement instables. La dose est de 0,2mg/kg ou 15µg/min pendant une heure [68].

a.3 La kétamine :

La kétamine augmente le DSC et la CMRO2. Cette augmentation du DSC s'accompagne d'une vasoconstriction cérébrale qui est attribuée aux effets stimulants sur le métabolisme et à un effet vasodilatateur direct. L'administration concomitante d'un hypnotique en intraveineux tel que le propofol ou les barbituriques supprime les effets de la kétamine sur DSC et la CMRO2. Des propriétés neuroprotectrices de la kétamine ont été mises en évidence chez l'animal dans les situations d'ischémie cérébrale ou de traumatisme crânien. La kétamine a pour principal

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

avantage le maintien de l'état hémodynamique par stimulation de la sécrétion de catécholamine endogène.

L'association de la kétamine et du propofol de façon adéquate en sédation au long cours associé au midazolam permet d'obtenir un profil d'action intéressant : Potentialisation des effets sédatifs, antagonisation de ces effets sur la PIC, mise à profit des effets analgésiques de la kétamine et utilisation de ses éventuels effets bloqueurs des acides aminés excitateurs.

Son utilisation en association au propofol ou au midazolam s'est avérée sans effet secondaire sur l'hémodynamique cérébrale des patients traumatisés crâniens.

Son utilisation au long cours en neuro-réanimation représente une alternative aux morphiniques. L'avantage principal est une meilleure stabilité hémodynamique attestée par une moindre utilisation de fluide et de catécholamine. [24 ,50,86]

a.4 Les barbituriques :

L'administration de barbituriques peut permettre une baisse de PIC en diminuant la CMRO₂. Cependant, du fait des risques d'hypotension et donc de baisse du DSC, ainsi que celui d'immunosuppression, son utilisation n'est réservée qu'aux HTIC réfractaires, avec contrôle EEG et des taux plasmatiques.

L'agent le plus utilisé est le thiopental à la dose de 5 à 10 mg/kg/h. en bolus, suivi d'une perfusion de 4 à 10 mg/kg/h. La concentration sérique doit être vérifiée sans dépasser 30 mg/l chez l'adulte et 50 mg/l chez l'enfant [30].

b. L'isoflurane

D'une manière générale cet agent est vasodilatateur cérébral. Les études animales ont montré que l'halothane diminue les résistances vasculaires cérébrales, augmente le DSC et

abaisse légèrement la CMRO₂, avec pour conséquence une augmentation du volume sanguin cérébral et donc de la PIC.

L'élévation du DSC n'est pas uniquement dépendante de la dose administrée, mais aussi de l'âge du patient. L'augmentation du DSC avec l'halothane survient immédiatement dès l'induction. Les études cliniques corroborent l'ensemble des données animales. Une augmentation significative du DSC survient même à 0,6 MAC d'halothane. Elle se prolonge même après diminution des concentrations. En revanche, l'isoflurane ne modifie pas le DSC pour des concentrations comprise entre 1 et 1,5MAC. Le desflurane semble avoir les mêmes effets cérébrovasculaires que l'isoflurane. Aux concentrations de 2 et 3,5% l'enfluraane augmente le DSC respectivement de 15 et de 32% ce qui à MAC équivalentes et plus important qu'avec l'isoflurane, mais moindre qu'avec l'halothane [24,87].

c. Les anesthésiques à type d'analgésiques :

Ils constituent le choix de la base de la sédation, par leurs actions et leurs effets dépresseurs respiratoires et antitussifs qui permettent l'adaptation des patients à la ventilation artificielle; ils n'entraînent pas de modification du DSC, ni de la CMRO₂, mais peuvent être accompagnés d'une augmentation importante de la PIC secondaire à la chute de la PAM constante par perfusion de catécholamines.

Parmi ses anesthésiques les plus utilisés, on trouve la morphine, le fentanyl (bolus 10µg.kg⁻¹, perfusion 4,5µg/kg/h) et l'alfentanil (bolus 1 µg.kg⁻¹, perfusion à 0,3pg/kg/h). La morphine a pour inconvénient un délai d'action long, un risque en cas d'insuffisance rénale et un risque d'histaminolibération [30].

d. Les curares :

Malgré l'absence dans la littérature de preuve de l'efficacité des curares chez les sujets traumatisés crâniens, ces composés sont encore largement utilisés, comme le montrent les

pratiques des réanimateurs neurochirurgicaux de Grande-Bretagne et l'Irlande (94% des équipes les utilisent).

Les nombreux effets secondaires potentiels des curares sont aggravés chez ces patients mais peuvent être évités par un certain nombre de mesures. Les recommandations sont une utilisation minimale et parfaitement justifiée, après une sédation parfaite, sous surveillance des pupilles et de la profondeur de la curarisation par neurostimulateur pour avoir curarisation minimale. L'utilisation de l'EEG doit être large pour dépister des convulsions. Des fenêtres thérapeutique doivent être fréquentes (toutes les 12heures) pour une évaluation neurologique des autres organes (abdomen par exemple). Enfin, une kinésithérapie physique et respiratoire intensive doit être pratiquée.

Malgré tout, il a été montré une aggravation du pronostic chez les patients curarisés par rapport à des patients non curarisés (hospitalisation plus longue, sepsis, pneumopathie, mortalité diminuée au prix de séquelles neurologiques lourdes).

Au total, l'utilisation des curares doit être limitée au strict minimum [86].

e. Les anesthésiques locaux :

La lidocaïne à la dose de 1mg/kg a été préconisée dans la prévention des réactions neurovégétatives à l'utilisation. Elle peut être utilisée avantageusement lors des bronchoaspirations qui, par l'augmentation de la PaCO₂ due à l'apnée, et par l'augmentation de la PAM liée à la douleur, sont habituellement responsables d'une augmentation transitoire de la PIC [74].

2.2.2 Conduite de l'anesthésie :

❖ Préparation et évaluation préopératoire

La prémédication est contre indiquée dans les contextes d'HIC. Une antibioprophylaxie est nécessaire avant toute craniotomie ou en cas des plaies crânio-cérébrales. La position

proclive et la rectitude de l'axe tête-tronc favorisent le maintien du retour veineux, et préviennent l'augmentation de la PIC.

L'intubation: se fait généralement en urgence et de préférence selon la séquence d'induction rapide, en tenant compte du risque de lésion cervicale associée, avec la connaissance des techniques alternatives à l'intubation en cas d'échec de cette séquence.

La ventilation artificielle de façon a assuré une saturation oxyhémoglobinée mesurée par SpO2 supérieure ou égale à 90% avec une normocapnie. Le choix de la technique d'induction anesthésique est en fonction de l'existence d'un estomac plein et d'une HIC. Une séquence rapide conforme aux recommandations utilisant la célocurine s'impose dans le premier cas. La présence d'une HIC impose l'utilisation d'une curare pour l'intubation afin d'éviter les réactions motrices. Une analgésie profonde permet d'éviter l'hypertension artérielle notamment en cas de malformation vasculaire, et la prise en charge des effets hypotenseurs du narcotique intraveineux choisi est essentielle (étomidate, propofol ou penthotal) [88].

❖ L'entretien préopératoire

➤ Surveillance des constantes vitales

Une fois le patient est anesthésié une surveillance régulière des constantes vitales : fréquence cardiaque, fréquence respiratoire et la tension artérielle est mise en route afin de détecter toute perturbation hémodynamique causé par les produits ou par les gestes opératoires et pouvoir la remédier.

Les objectifs hémodynamiques sont maintenus d'abord par le remplissage vasculaire (NaCl 0,9% ou colloïdes type amidons ou gélamines). Si celui-ci est insuffisant, il est alors nécessaire de recourir aux vasopresseurs : la perfusion de noradrénaline semble préférable à celle de dopamine, cette dernière donnant des résultats plus inconstants. [89]

➤ Contrôle des complications

En présence d'une HIC, l'utilisation de N2O doit être proscrite. Si cet agent présente peu d'inconvénients en neurochirurgie réglée, il s'avère capable d'altérer l'électrophysiologie des cellules cérébrales soumises à une hypoxie. Les agents halogénés doivent également être évités dans la mesure où leur effet vasodilatateur cérébral est susceptible de décompenser l'HIC. L'anesthésie est entretenue par une perfusion du propofol, au mieux ajustée avec un objectif de concentration.

En cas d'hypotension, la pression artérielle est restaurée préférentiellement par l'utilisation de catécholamines. L'analgésie est réalisée par une perfusion continue de morphiniques. [30]

Voire annexe 2.

❖ En postopératoire

Après le geste opératoire qui peut durer des heures le patient est transféré au service de réanimation ou il est pris en charge médicalement comme on a déjà cité avec une tentative d'arrêt d'anesthésie, une extubation, et un contrôle scanographique qui est généralement réalisé dans un délai de 2 à 3 jours [30].

2.3. La neurochirurgie :

❖ HED :

Selon BENHAYOUN [21], 50% des HED sont évacués chirurgicalement.

Dans l'étude de Berzicioglu [90] réalisée sur 270 cas d' HED, 70% des cas ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.

Dans notre étude, 30,76 % des interventions neurochirurgicales sont réalisées pour évacuation d'un HED.

❖ HSD :

Dans notre série, 53,84 % des interventions sont réalisées pour évacuation d'un HSD.

Croce et al [12], dans une étude réalisée sur 83 cas d 'HSDA , note que 30 % des cas sont opérés, alors que 70 % non opérés.

❖ HIC :

Selon Leroux et al [58].L'incidence de L'hématome intra-cérébral parmi les lésions du traumatisme crânien est de 2,8%.

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

❖ Embarrure :

Dans notre série, 15,38 % des interventions neurochirurgicales sont faite pour réduction d'embarrure.

Dans l'étude réalisée en CHU de Sfax[52], la réduction de l'embarrure est réalisée chez 8%.

❖ La craniectomie décompressive:

La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânien dans les études animales. Chez l'homme, la plupart des études et notamment les études récentes, concluent à une amélioration parfois spectaculaire du pronostic vital après traumatisme crânien grave [14].

Toutefois, la réduction de la mortalité est très variable d'une étude à l'autre (80 à 20 %) Ainsi, Munch et al [91] observent 33 % de décès précoces et 52 % à six mois. De même dans une publication récente, les auteurs décrivent 42 % de mortalité à un an [85]. Les résultats positifs sur la mortalité parfois très spectaculaires après TCG sont donc à interpréter avec précaution en l'absence de consensus sur les indications et abstentions [63].

Dans notre série, aucun patient n'a bénéficié d'une craniectomie décompressive.

V. EVOLUTION :

En 1975, Jennet et Bond proposaient une échelle ou score pronostique, GOS, venant en écho de GCS, cette systématisation permet une approche du pronostique de l'ensemble de la situation traumatique en termes de mortalité mais surtout en termes de résultat fonctionnel et de réinsertion social des survivants. Mais n'entre pas dans le détail des troubles psychologiques et intellectuels, qui sont pourtant les plus fréquents [92].

Tableau XLV : Glasgow Outcome Scale

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

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

1. Evolution favorable :

26 patients dans notre étude avaient une évolution favorable soit 57,8%.

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

Auteurs	Evolution favorable
BENHYAOUN [21]	55%
Tentillier et al [14]	36%
Van Haverbeke et al [20]	52,2%
Benin [9]	30%
Najjall Pouth [8]	54%
Notre étude	57,8%

2. Complications :

2.1. Pneumopathie nosocomiale :

Les pneumopathies nosocomiales sont particulièrement fréquentes en réanimation, essentiellement sous ventilation mécanique qui représente un facteur de risque manifeste, induit des contraintes diagnostiques spécifiques et semble associée à une mortalité importante. Il est donc fondé d'étudier spécifiquement les pneumopathies bactériennes acquises sous ventilation mécanique, sujet qui a fait l'objet ces dernières années d'un nombre impressionnant de publications aux messages discordants [93].

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

Dans notre série, elle représente 46,70 % des infections nosocomiales.

Dans la série de BENHAYOUN [21], elle est survenue chez 48 patients soit 54% avec un taux de mortalité atteignant 48%.

Dans l'étude d'Hélène Doudoux [2], on note la survenue de 53,97% de pneumopathie nosocomiale.

L'étude du CHU de Sfax [52] note la présence d'une infection pulmonaire chez 13% des patients et représente 62% des infections nosocomiales.

2.2. Méningite :

La mise en communication des méninges avec les cavités aériennes crâniennes (sinus, rocher...) expose au risque de méningites bactériennes. Environ 10 à 25% des sujets ayant une fistule de LCR après traumatisme développeront une infection méningée. Le délai de survenue est de quelques jours à quelques années [118].

Les facteurs de risque de mortalité liée aux méningites post-traumatiques sont la profondeur du coma, le jour du diagnostic de la méningite, l'importance de la protéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'infection à *S. pneumoniae* [94].

Selon EL FAJALI [95] seuls 2 patients ont survécus sur un total de 6 méningites.

Dans le travail réalisé en CHU de Sfax [52], on note 4 cas de méningite.

Selon BENHAYOUN [21], sur 2 cas de méningite, un est décédé.

Dans notre série, sur 2 cas de méningite, un est décédé.

2.3. Infection urinaire :

L'infection urinaire nosocomiale est, dans la grande majorité des cas, liée à l'introduction d'un cathéter dans la vessie. La meilleure prévention n'a pas fait l'objet de toute l'attention des professionnels de santé du fait de sa relative bénignité. Mais la fréquence de ce type d'infection, alliée à une pression de sélection antibiotique, a fait émerger des bactéries multirésistantes. Ce réservoir urinaire est une source potentielle de complications endogènes et de transmissions croisées intra hospitalières. À part l'éclatante efficacité du système clos de drainage des urines [59].

Dans notre série les infections urinaires viennent au deuxième rang avec 15,60%.

Dans l'étude d'Hélène Doudoux [2] l'infection urinaire représente 9,09% des infections nosocomiales.

Dans l'étude d'ELLHAJJAM [65] elle est survenue chez 15 patients soit 27, 3%.

L'étude de CHU de Sfax [52] note la présence d'infection urinaire chez 14 patients soit 6,3%.

2.4. Maladie thromboembolique :

Est une complication très grave qui peut mettre en jeu le pronostic vital des patients d'où la nécessité d'instaurer un traitement préventif par les moyens physiques et médicamenteux en fonction des situations cliniques et du rapport risque/bénéfice.

3. Mortalité :

Dans notre étude, le taux de mortalité est de 42,22 %.

Dans l'étude de Najall Pouth [8] le taux de mortalité était de 46%.

En île de France [20], Sur les 215 patients, 103 sont décédés (47,9 %).

Dans la série de BENHAYOUN [21], 36 patients sont décédés (n=89) soit 40%.

Au CHU de Cotonou [9], Le taux de mortalité atteint 70% (n = 236).

3.1. Mortalité en fonction de l'âge:

Dans la série de Najall Pouth [8] l'âge ≥ 45 était associé à une forte létalité (p=0,025).

Dans la série de SADEQ [6], le taux de mortalité le plus élevé concernait la population d'un âge > 60 ans (41.67%) avec une différence significative avec les sujets d'âge ≤ 60 ans (29.3%).

Pour Van Haverbeke L et al. [20], Il existait une corrélation forte et significative entre la classe d'âge à laquelle appartenaient les patients et le taux de décès, celui-ci augmentant avec l'âge : pour les patients âgés de plus de 75 ans, le taux de décès est de 100% contre 35,6% pour un âge entre 15 et 24 ans.

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

3.2. Mortalité en fonction du score de Glasgow:

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

Dans l'étude réalisée par Van Haverbeke L et al. [20], pour un GCS ≤ 5 le taux de mortalité est de 65 % contre 25% chez les patients ayant un score de Glasgow >5 .

L. Moppett [62] note une mortalité de 38% pour un score de GSC entre 3 et 8.

Ceci a également été constaté par BENHAYOUN [21] qui a retrouvé lors de son étude, une mortalité de près de 62,5 % chez les patients avec un CGS compris entre 3 et 5. En effet, la plupart des auteurs s'accordent sur la valeur pronostique du score de Glasgow.

Dans notre série, le taux de mortalité chez les patients ayant un GSC entre 4 et 8 est de 78,9 %.

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

Dans l'étude d'ELLHAJAM [65], Le taux de mortalité en fonction de l'état hémodynamique et respiratoire est de 46,66%.

Dans la série de SADEQ [6], Le taux de mortalité des patients admis en état instable est de 66.19%.

Par contre, le taux de mortalité des patients de notre série qui ont admis en état hémodynamique instable est de 54,71%.

3.4. Mortalité en fonction des anomalies pupillaires :

Dans plusieurs études [3,20,52], Le taux de décès était également différent selon l'existence ou non des anomalies pupillaires, la présence d'une mydriase bilatérale étant un facteur de mauvais pronostic.

3.5. Mortalité en fonction de l'infection nosocomiale :

Dans notre série, le taux de mortalité est de 42,2% chez les patients présentant une infection nosocomiale.

VI. REINSERTION :

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

➤ Les données démographiques :

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

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

Dans notre série, La moyenne d'âge chez les survivants est inférieure à celui des non survivants avec une différence significative et donc l'âge constitue un facteur pronostique.

➤ Le GCS :

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

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

L'absence de liaison entre le score de Glasgow initial et l'évolution ultime a déjà été soulignée mais, lorsque le score de Glasgow initial est réévalué après réanimation ou intervention neurochirurgicale, il devient un indicateur de mortalité [28].

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

Dans notre série le GCS moyen chez les survivants est de 9,23 alors qu'il est de 6,79 chez les non survivants. Il constitue un facteur pronostique puisque la différence est significative.

➤ Les anomalies pupillaires :

Les anomalies pupillaires sont généralement associées au mauvais pronostic. Dans notre série la mydriase bilatérale est un facteur pronostique.

➤ L'hypoxémie et l'hypotension artérielle :

Il est difficile de dissocier les épisodes d'hypoxie (SaO₂ <90 %) et d'hypotension artérielle (définis par une valeur de pression artérielle systolique [PAS] <90 mmHg), même si l'hypoxie est le plus souvent rapidement corrigée. En effet, ces deux situations restent, dans toutes les études, non seulement les premières causes de diminution des apports d'oxygène au cerveau mais aussi, avec le GCS initial, les deux principaux facteurs pronostiques du TCG en préhospitalier [26–28]. De plus, l'association de ces deux événements potentialise l'apparition des lésions ischémiques cérébrales, de l'œdème cérébral et donc de l'importance de l'hypertension intracrânienne (HTIC) post-traumatique [96].

Le rôle crucial de l'hypoxie et de l'hypotension préhospitalière dans le pronostic des TCG a d'abord été mis en évidence par Chesnut [26] dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge préhospitalière de 717 patients nord-américains. L'hypoxie était mise en évidence comme facteur primordial de risque pour la catégorie des patients âgés de moins de 40 ans.

En revanche, pour tous les patients, la présence d'une hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) augmentait la mortalité de 27 % à 60 %. Quand l'hypotension et l'hypoxie étaient

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

associées, la mortalité était de 75%. La fréquence de l'hypoxie et de l'hypotension dépistées avant tout traitement chez ces patients était respectivement de 46 % et de 35%. Ces anomalies ne sont donc pas marginales. L'évolution temporelle des données montre que, sans traitement adéquat, le nombre d'épisodes d'hypotension et d'hypoxie dépistés augmente. Ces perturbations ne se résolvent pas spontanément, il est donc impératif de les traiter. Ces résultats, précocement suggérés par certains ont, par la suite, été confirmés par de nombreuses études [28-97].

Stocchetti et al. [28] retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypoxie dans 28/49 cas (57%) et une hypotension artérielle dans 12/49 cas (25 %). Le pronostic à 6 mois était significativement corrélé à ces deux événements avec un rôle prédominant de l'hypotension artérielle. Ceci peut être lié à la durée de l'hypotension qui est beaucoup plus difficilement corrigée lors de la prise en charge. En effet, ces auteurs [28] montrent que l'hypoxie était corrigée dans plus de 80 % des cas à l'arrivée à l'hôpital, alors que l'hypotension artérielle n'était corrigée que dans 33 % des cas.

Nous retrouvons des résultats analogues dans une étude rétrospective réalisée en Île-de-France concernant 304 patients traumatisés crâniens [96]. À la prise en charge, 77 patients étaient hypoxiques et 59 hypotendus. À l'arrivée à l'hôpital, seuls 19 patients étaient toujours hypoxiques alors que 51 patients étaient encore hypotendus. En moyenne, l'oxymétrie de pouls a été normalisée (83 ± 33 versus 97 ± 11 %, $p < 0,0001$) par la prise en charge médicalisée préhospitalière alors que la pression artérielle moyenne (PAM) n'était pas modifiée (82 ± 33 versus 80 ± 35 mmHg).

La première cause d'hypotension retrouvée est l'hémorragie. Quelques cas ont été décrits après osmothérapie (mannitol) et semblent liés à une hypovolémie provoquée par les propriétés diurétiques des produits osmolaires. Analysant rétrospectivement en détail les causes d'hypotension artérielle dans un collectif de 59 patients, Chesnut et al. [98] ne retrouvent

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

aucune cause évidente pour 21 d'entre eux. Il estime que cette défaillance hémodynamique est purement d'origine centrale et pose alors la question de la précocité de l'introduction des catécholamines. Un travail récent, [99] analysant les causes d'hypotension artérielle chez 231 patients victimes d'un TCG, estimait que chez 30 patients (13 %) l'hypotension artérielle était vraisemblablement d'origine centrale. Dans cette étude la présence d'une hémorragie expliquait 49 % des phénomènes d'hypotension artérielle observés.

Il est à noter que la persistance de l'hypotension artérielle est retrouvée dans les articles européens [28-97] où le transport est médicalisé comme dans les articles américains où la prise en charge est le plus souvent effectuée par des paramédicaux spécialisés [26] .

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

Dans notre série, 30,76% des survivants et 42,11% des non survivants ont présentés une PAM moyenne inférieure à 85mmHg, cette différence est non significative, néanmoins la $SPO_2 \leq 92$ mmg est un facteur prédictif de létalité ($p=0,0076$).

L'hypertension intracrânienne :

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

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

Rosner et al [116], concluent qu'une valeur minimale de PPC de 70mm Hg était primordiale, élevée dans certaines circonstances à 85 voire 100mm Hg. L'analyse univariée, de

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

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

Les lésions associées :

La présence de lésions associées au traumatisme crânien grave dépend du mécanisme étiologique : lors de choc à haute cinétique, en particulier les accidents de la voie publique, la majorité des traumatisés crâniens graves est polytraumatisée (données personnelles PHRC «Traumatismes crâniens graves » ile de France 2007) [20].

Dans notre série les lésions associées constituent un facteur pronostic de létalité avec une différence significative ($p=0,005$).

La glycémie :

Les variations de la glycémie sont des facteurs d'aggravation des lésions cérébrales, notamment à la phase précoce [100].

Les apports glucidiques précoces augmentent la production de lactates qui entraînent une vasodilatation potentiellement délétère [101]. La relation entre l'hyperglycémie précoce et le devenir du TCG est moins claire, car on sait que la gravité du traumatisme induit une hyperglycémie. Bien que rare du fait du relargage des catécholamines endogènes, l'hypoglycémie se révèle très délétère pour le cerveau traumatisé. Rappelons que la consommation cérébrale en glucose est très importante à l'état de base ($CMR_{glu} = 31 \mu\text{mol}/\text{min}/100 \text{ g}$ soit 25 % de la consommation totale de l'organisme au repos) et augmente de façon importante lors de la dépolarisation ischémique et traumatique [102].

Dans notre étude la moyenne de la glycémie chez les non survivants est supérieure à celle des survivants avec une différence significative. Alors l'hyperglycémie est un facteur pronostique du TCG.

L'hypernatrémie :

Dans une étude (faite par Umberto Maggiore en 2009) de 130 patients avec TCG, une hypernatrémie était présente chez 51% des patients, cette proportion reflétant une intrication évidente avec les pratiques de soin, notamment l'osmothérapie soit par mannitol soit par sérum salé hypertonique [103]. Qu'il s'agisse de patients avec HSA ou TCG, la présence d'une hypernatrémie a été associée à un mauvais pronostic en analyse multivariée [103,104,105]. Cependant, parfois seules les valeurs les plus élevées de natrémie (> 160 mmol/l) sont associées à un mauvais pronostic [106].

Dans notre étude l'hypernatrémie est significativement associée à la mortalité ($p=0,00076$).

La coagulopathie :

Dans une étude prospective récente faite au CHU Marrakech, Hachimi [107] a observé un taux élevé de coagulopathie chez les TC dépassant les 63% et le décès est survenu chez plus de la moitié parmi eux. La coagulopathie est fréquente et constitue un facteur de sévérité à l'admission des patients, voire un facteur aggravant au cours de l'hospitalisation ce qui concordait avec nos résultats[107]. La coagulopathie survient très précocement sur le lieu du traumatisme avant même la mise en route d'une perfusion, et elle est liée plus à la gravité du traumatisme [108]. Cliniquement, le risque d'une évolution défavorable (Glasgow Outcome Scale à 1-3) en présence d'une Coagulopathie est estimé à un odds ratio de 36.3 (95%CI: 8.7-70.5), et de décès à 9.4 (IC 95%: 7,6-11,6) [109], en plus le GCS bas est défini comme un prédicteur indépendant de mortalité [110]. Biologiquement, Olson et al [109] et Selladurai et al [111] ont démontré que le produit de dégradation de la fibrine (PDF) prédit un mauvais pronostic indépendamment des autres variables, et le pronostic s'aggrave au fur et à mesure de l'augmentation du PDF. Le temps de la prothrombine a été révélé aussi comme un facteur pronostique indépendant par l'étude IMPACT (International Mission for Prognosis And Clinical Trial) [112]. En plus du TP, Salehpour et al ont conclu que l'INR et le TCA peuvent être utilisés

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

comme des facteurs de prédiction de devenir et du pronostic des TC graves [113]. Les scores de gravité et notamment l'ISS a été décrit d'être un facteur indépendant de mortalité au cours des TC isolés [114].

Dans notre étude, la thrombopénie et le taux bas du TP sont des facteurs pronostiques du TCG.

L'œdème cérébral :

L'apparition d'un œdème cérébral (OC) aggrave considérablement le pronostic vital du patient, puisqu'il est source d'hypertension intracrânienne (HIC) locale ou globale. Le risque est double : engagement cérébral par effet de masse et anoxie cérébrale [115]

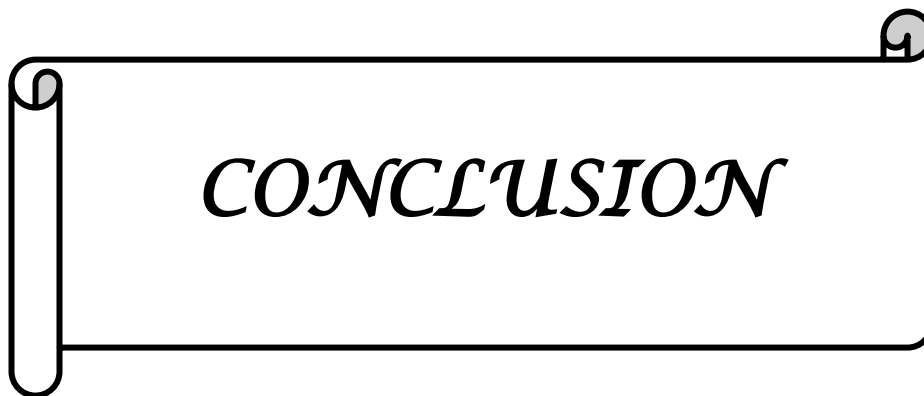
Dans notre étude l'œdème cérébrale constitue un facteur pronostique du TCG avec une différence significative ($p=0,015$).

L'intervention neurochirurgicale précoce :

La place de la chirurgie permet de diminuer la pression intracrânienne et concourt donc à l'amélioration de la perfusion cérébrale. Cette place a été déjà évoquée par Rosner et al [116].

Tableau XLVII : Les principaux facteurs pronostiques du TCG dans notre série.

Facteurs Pronostiques	P
La moyenne d'âge	0,006
GCS	0,0002
Mydriase bilatérale	0,013
SPO2 \leq 92	0,0076
Lésions associées	0,005
La thrombopénie	0,011
TP bas	0,045
L'hyperglycémie	0,0057
L'hypernatrémie	0,0007
L'œdème cérébral	0,0005



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

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

*L*a 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.

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

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



RESUMES

RESUME

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

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

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur les observations de TCG admis au service de réanimation à l'hôpital militaire Avicenne entre janvier 2007 et décembre 2012. C'est ainsi que 45 observations ont été analysées. Nous avons inclus dans l'étude tous les traumatismes crâniens graves isolés ou associés à d'autres lésions en précisant les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques de chaque malade admis pour TCG.

45 cas du traumatisme crânien grave ont été colligés : 9 femmes et 36 hommes, l'âge moyen est de 39,04 ans [12 ans – 80 ans]. Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (82%). La durée moyenne d'hospitalisation était de 10,53 jours {1j-39j}. Le GCS moyen de nos patients était de 8,2. Nous avons noté 17 cas d'anisocorie, 7 cas de myosis, 3 cas de mydriase bilatérale et 19 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission. L'HSD et l'œdème cérébral constituent les lésions scannographiques les plus fréquentes.

Dix-neuf de nos patients sont décédés (42,02%), nous avons étudié les différents facteurs prédictifs de mortalité.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

Au plan thérapeutique, tous nos patients ont bénéficié d'intubation, ventilation, sédation. La transfusion sanguine était nécessaire dans 35,6% des cas, les drogues vasoactives chez 24,4% des cas. Treize patients ont nécessité une intervention neurochirurgicale.

Les facteurs pronostiques du TCG dans notre étude sont : La moyenne d'âge, le GCS, la mydriase bilatérale, $SPO_2 \leq 92$, les lésions associées, la thrombopénie, le TP bas, l'hyperglycémie, l'hypernatrémie, l'œdème cérébrale.

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

SUMMARY

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

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

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

The study was prospective and descriptive comments on TBI admitted to intensive care Avicenne military hospital of Marrakech between January 2007 and December 2012. C 'is that 45 observations were analyzed. We have included in the study all serious head injuries in isolated or associated to other lesions out the epidemiological, clinical, biological, radiological and therapy for each patient admitted TCG.

45 cases of severe head injury were collected: 9 women and 36 men, average age = 39,04 years [12 years – 80 years]. Accidents of the public were the most common cause of trauma (82%). The average length of hospitalization was 10,53 day [1–39]. The average GCS of our patients was 8,2. We noted 17 cases of Anisocoria, 7 cases of miosis, 3 case of bilateral mydriasis and 19 of our patients had normal pupils for admission. The SDH and cerebral edema are the lesions most frequently Scanner.

Twenty seven of our patients died (42,02%), we have studies different factor predictor of mortality.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

In treatment, all patients underwent intubation, ventilation and sedation. Blood transfusion was necessary in 35, 6% of the cases. Thirteen patients required a neurosurgical intervention.

Prognostic factors TCG in our study are: The mean age, GCS, bilateral mydriasis, $SPO_2 \leq 92$, associated lesions, thrombocytopenia, low TP, hyperglycemia, hypernatremia, cerebral edema.

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

ملخص

تشكل الحوادث مشكلا عويصا في الصحة العامة حيث تمثل الإصابات الدماغية خطرا علي المدى القريب (الموت) و على المدى البعيد (الإعاقة). يعرف المريض المصاب برضح قحفي خطير على أنه مريض في غيبوبة حيث لا يتعدى معيار غلاسكو 8.

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

إنها دراسة تتبعية ووصفية للملاحظات الخاصة بالرضح القحفي الخطير في مصلحة العناية المركزة الجراحية في مستشفى ابن سينا العسكري بمراكش بين يناير 2007 و ديسمبر 2012.

قمنا بجرد 45 حالة للرضح القحفي الخطير المنعزل أو الموصول بأضرار أخرى وقمنا بتحديد الظواهر السريرية البيولوجية التطبيقية والبوائية لكل مريض. 45 حالة تم جردها حيث يمثل الرجال النسبة الأكبر 36 رجلا مقابل 9 نساء. المعدل المتوسط للسن هو 39,02 سنة وتمثل حوادث السير أهم الأسباب بنسبة (82%). المدة المتوسطة للاستشفاء هي 10,53 يوما. معيار غلاسكو التوسط هو 8,2. قمنا بجرد 17 حالة للتمدد القزحي من جهة واحدة، 7 حالات لتضيق القزحي، 3 حالات للتمدد القزحي من الجهتين. تمثل الكدمات تحت دورا الأمومة و الودمة الدماغية أهم الآفات خلال التصوير بالأشعة المقطعية.

سجلنا وفاة 19 حالة و نجاة 26 حالة. و حاولنا إستنتاج الوسائل المؤدية للموت. على المستوى التطبيقي كل المرضى استفادوا من الأنبوب الرئوي مع التهوية و التخدير. 35,6 % استفادوا من تحاقن الدم. 13 مريضا استفادوا من الجراحة الدماغية.

العوامل الإندارية في دراستنا هي:متوسط العمر، معيار غلاسكو ، توسع حدقة العين الثنائية ، نبض مقياس التأكسج ≥ 92 ، الآفات المرتبطة، نقص الصفائح، إنخفاض البروثرومبين، إرتفاع السكر في الدم، الهائبرناترميا، وذمة دماغية.

في الأخير نؤكد على ضرورة الإهتمام بحالات الرضح القحفي الخطير في أماكن الحوادث ونقلها بسرعة إلى المصالح المختصة المتوفرة على الإطار التقني المتخصص مع تعميم وسائل الوقاية من حوادث السير.



ANNEXE 1

Fiche d'exploitation des traumatisés crâniens grave en réanimation.
Hôpital militaire Avicenne de Marrakech :

Nom et prénom :
Date d'entrée : IP :
Sexe : M F Age :

ATCDS : médicaux :
Chirurgicaux :

AVP Chute Agression
Autre.....

Délai d'admission :

ETAT NEUROLOGIQUE :

GCS :
DSM : monoparésie hémiparésie hémiplégie
Etat des pupilles : Normal Anisocorie Myosis
Mydriase bilatéral
Convulsion :

Etat hémodynamique : FC : TA : Diurèse.....

Etat respiratoire :

FR : SpO2 :% Cyanose inhalation
Signe de détresse : TIC TSC BAN Entonnoir xiphoïdien

Examen générale :

Ecoulement orificiel : Otorragies Otorrhée Epistaxis Rhinorrhée
Plaie du scalp Température :

Lésions associées

Thoracique Abdominal Rachis Bassin Membres

Bilan radiologique :

- Radio standard du crane.....
- Radio d'un membre
- Radio thorax.....
- Radio du Bassin.....
- Echographie abdominale :.....
- TDM : NI HSD HED HIC Embarrure contusion
Hémorragie méningée
Autres.....
- TDM : thoraco-abdomino-pelviene :.....
.....
.....
.....
.....
- IRM :.....
.....
.....

BILAN BIOLOGIQUE

Urée :..... Créat :..... Gly :..... Na:..... K: Ca :.....CRP :.....
NFS:Hb:..... PLQ:..... GB :.....
Bilan de crase : TCA :..... TP :.....
Temps de Quick :.....
Gaz de sang :.....
Autre :.....

Traitement :

- Intubation : Durée..... Ventilation
- Sédation : type :.....
- Remplissage vasculaire :
- Osmothérapie :
- Amines vasoactives : Adr Nora Dobu Dop
- Traitement anticonvulsivant :
- SAT :
- VAT :
- Transfusion : Dose Type : CG CP PFC
- Antibiothérapie : Type et posologie.....
Durée.....

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

- Prévention de MTE :
- Antalgiques :
- Pansement gastrique :
- Nursing :
- Intervention urgente :
 - Traitement Neurochirurgicale :
 - Laparotomie :
 -
 -
 - Chirurgie urologique:
 - Thoracotomie d'hémostase :
 - Intervention traumatologique :

Complications :

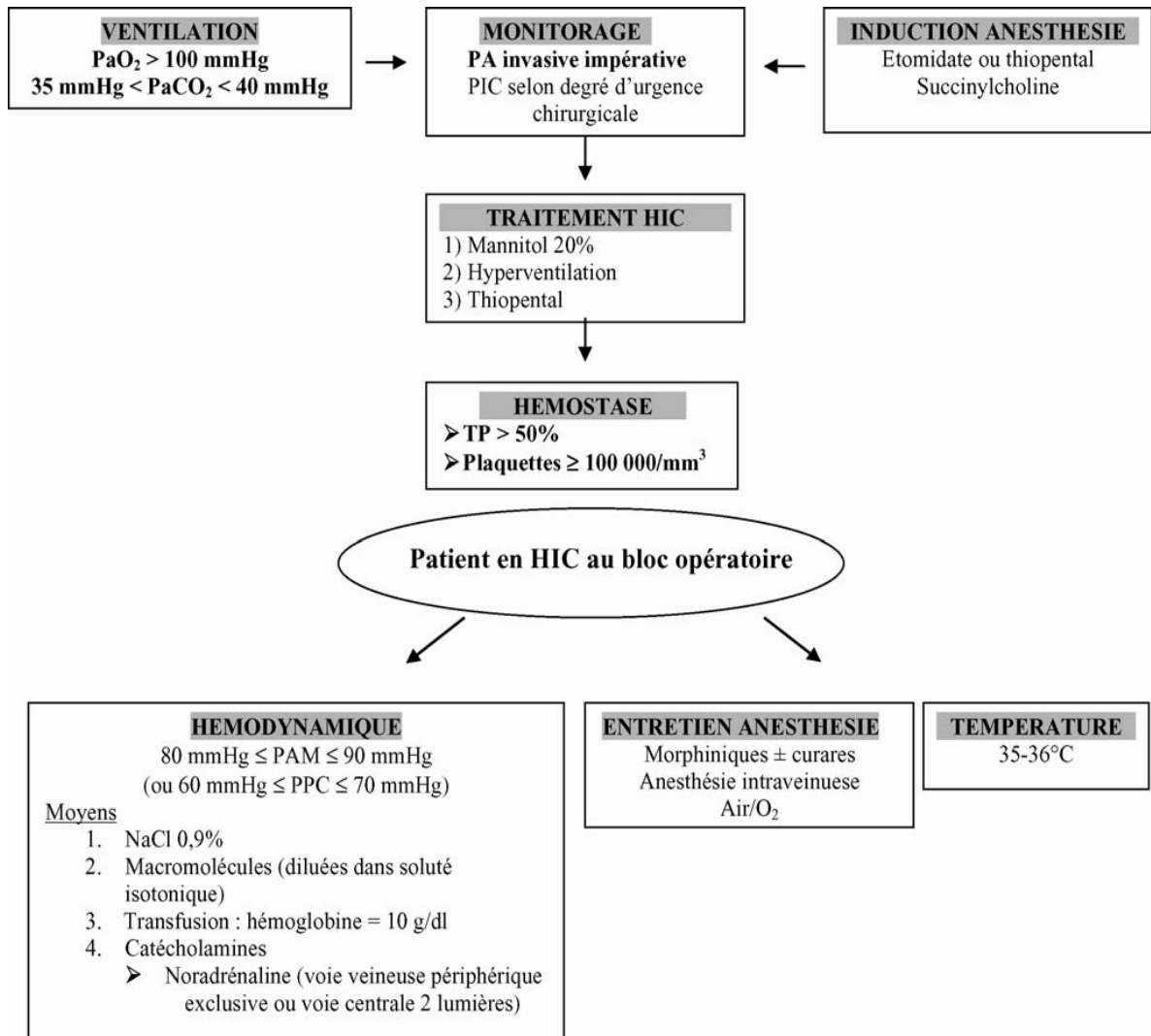
- Méningite Pneumopathie infection urinaire
Escarre Thrombophlébite inhalation
Autre :

Evolution :

- Durée d'hospitalisation :
- Survie : décès :

ANNEXE 2

Prise en charge anesthésique du patient en hypertension intracrânienne aiguë [88].



ANNEXE 3

Recommandations de l'ANAES pour le monitoring cérébral d'un traumatisme crânien grave [119].

Monitoring systématique de la PIC recommandé :

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

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

ANNEXE 4

Recommandations de l'ANAES pour la prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase préhospitalière[119].

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

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

Maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg.

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

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

Remplissage vasculaire par sérum salé isotonique ou colloïdes.

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



BIBLIOGRAPHIE

1- F. Masson.

Épidémiologie des traumatismes crâniens graves.

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

2- Hélène Doudoux.

Impact de l'anémie sur le pronostic du traumatisé crânien grave.

Thèse Med/Université, Nancy 2008.

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

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

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

4- F. Bernard¹, J. Outtrim², D. K. Menon² and B. F. Matta².

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

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

5- Zabek Miroslaw, Artur Zaczyński.

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

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

6- SADEQ IMANE.

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

Thèse de Med, Casablanca 2006, n°67.

7- Helm et al.

A prospective study of the quality of prehospital emergency ventilation with severe brain injury.

British journal of anaesthesia 345-9(2002).

8- Najall Pouth C. , Bitia Fouda A.A. , Beyiha G. , Tazemda B. , Sume Etaplong G. , Binam F

Facteurs pronostiques du traumatisés crâniens grave de la route admis au service de réanimation de l'hôpital laquintinie de Doula.

Société d'anesthésie réanimation d'Afrique Noire Francophone. Mercredi 1 Mai 2013.

9- A.R. Aguèmon a, J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon a, P.C. Hounkpè a, S. Madougou b, A.K. Djagnikpo a, D. Atchadé a.

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

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

10- GR Boto, PA Gomez, J De la cruz and R D Labato.

Severe head injury and the risk of early death.

J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry 2006;77;1054-1059. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23(2004)879-883.

11- Martin Smith.

Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury.

Anesth Analg 2008,106:204-8.

12- Croce MA, dent DL, Menke PG, Robertson JT, Hinson MS, Young BH, et al.

Acute subdural hematoma: nonsurgical management of selected patients

J Trauma 1994;36:820-6.

13- Jaafari H.

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

Thèse de Med, Casablanca 2003, n°15.

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

Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 109-115.

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

Recommandations pour la pratique clinique.

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

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

Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale.

Réanimation 15(2006) 552-560.

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

Traumatisme crânien non grave.

EMC 2007 25-200-C-10.

18- V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybasset.

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.

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

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

Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure.

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

20- Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss JJ2, Fourgon R3, Trutt B4.

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

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

21- Ghita Benhayoun.

Le traumatisme crânien grave en réanimation.

Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144.

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

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

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

23- Fearnside MR, cook RJ, Mc Dougall P, Mc Neil RJ. The Westmead

Head Injury project outcome in severe head injury. A comparative analysis of prehospital, clinical and CT variables.

Br J Neurosurg 1993;7:267-79.

24- J.E. Bazin.

Effets des agents anesthésiques sur la pression intracrânienne.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1997;16:445-52.

25- J.-M. Yeguiayan, M. Freysz.

Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière.

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

26- Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al.

The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.

J Trauma 1993;34:216-22.

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

Prise en charge des traumatisés crâniens graves.

EMC 2007 MC 25-200-C-20.

28– Stoccheti N, Furlan A, Volta F.

Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury.
J Trauma 1996;40:764–7.

29– Samaké BM , Goita D , Diaga D. , Diani N , Keita M , Diallo A.

Facteurs d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique des patients de réanimation traumatisés crâniens graves au CHU Gabriel Touré.
Société d'anesthésie réanimation d'Afrique Noire Francophone. Dimanche 28 Avril 2013.

30– Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés dans les premières 24 heures

Thèse de Med, Fès 2013, n°72.

31– Davis DP, Meade W, Sise MJ, Kennedy F, Simon F, Tominaga G, et al.

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

32– D. Payen, S. Welschbillig

Lésions ischémiques secondaires : comment les prévenir ?.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 878–882.

33– Dumont MT, Visioni AJ, Rughani AL, Tranmer BL, Crookes B.

Inadequate ventilation in traumatic severe brain injury increase in hospital mortality.
J Neurotrauma 2010;8:1–34.

34– B Irthum ,JJ Lemaire.

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

35– C.Savry,L .Dy,P.Quinio

Prise en charge initiale d'un patient polytraumatisé aux urgences.
Réanimations 2002;11:486–92.

36– Van den Berghe G, Weekers F, Baxter RC, Wouters P, Iranmanesh A, Bouillon R, et al.

Five-day pulsatile gonadotropin-releasing hormone administration unveils combined hypothalamic-pituitary-gonadal defects underlying profound hypoandrogenism in men with prolonged critical illness.
J Clin Endocrinol Metab 2001;86:3217–26.

37– Petersen SR, Jeevanandam M, Harrington T.

Is the metabolic response to injury different with or without severe head injury? Significance of plasma glutamine levels.
J Trauma 1993;34:653–60.

- 38– McClain C, Cohen D, Phillips R, Ott L, Young B.**
Increased plasma and ventricular fluid interleukin-6 levels in patients with head injury.
J Lab Clin Med 1991;118:225–31.
- 39– Ott L, McClain CJ, Gillespie M, Young B.**
Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury.
J Neurotrauma 1994;11:447–72.
- 40– Chiolero R, Schutz Y, Lemarchand T, Felber JP, de Tribolet N, Freeman J, et al.**
Hormonal and metabolic changes following severe head injury or noncranial injury.
JPEN J Parenter Enteral Nutr 1989;13:5–12.
- 41– Kinoshita K, Chatzipanteli K, Alonso OF, Howard M, Dietrich WD.**
The effect of brain temperature on hemoglobin extravasation after traumatic brain injury.
J Neurosurg 2002;97:945–53.
- 42– Song EC, Chu K, Jeong SW, Jung KH, Kim SH, Kim M, et al.**
Hyperglycemia exacerbates brain edema and perihematomal cell death after intracerebral hemorrhage.
Stroke 2003;34:2215–20.
- 43– Diaz-Parejo P, Stahl N, Xu W, Reinstrup P, Ungerstedt U, Nordstrom CH.**
Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma.
Intensive Care Med 2003;29:544–50.
- 44– Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al.**
Intensive insulin therapy in the medical ICU.
N Engl J Med 2006;354:449–61.
- 45– Van den Berghe G.**
Endocrinology in intensive care medicine: new insights and therapeutic consequences.
Verh K Acad Geneesk Belg 2002;64:167–87.
- 46– Baird TA, Parsons MW, Phan T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, et al.**
Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome.
Stroke 2003;34:2208–14.

47- Ballesteros JR, Mishra OP, McGowan JE.

Alterations in cerebral mitochondria during acute hypoglycemia.
Biol Neonate 2003;84:159-63.

48- Nicolas Bruder.

Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.
EMC 1996 36-910-B-10.

49- J.Albanèse, F.Portier ,M .Léoone

Tomodensitométrie du traumatisme crânien.
Conférences d'actualisation 2000,p.367-387.

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

Quelle sédation pour la prévention et le traitement de l'agression cérébrale secondaire?.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 852-857.

51- J.-M. Yeguiayan, M. Freysz.

Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière.
EMC 25-200-B-10. (2007).

52- M.Bahloul, C.Ben Hamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka, N.Rekik,

K.Bahloul, K.Ben Mahfoudh ,M.Hachicha d, M. Bouaziz
Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.
Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018.

53- MC Kinley Bruce A; PH D

Standardized management of intracranial pressure: A preliminary clinicaltrial.
J Trauma, 1999; 46 (2); 271-279.

54- Bruce Lee and Andrew Newberg.

Neuroimaging in traumatic brain imaging.
Neuro Rx vol.2,2005,pp 372-383.

55- George L.Sternbach

The Glasgow coma scale.
The journal of emergency medicine,vol.19,No.1,pp.67-71,2000.

56- D. Galanauda,L. Puybassetb.

Exploration par IRM des traumatisés crâniens.
Réanimation (2008) 17, 651-656.

57- Charles Marc samamak et al.

Anticoagulation préventive en réanimation.
MAPAR 2006.

58- Leroux PD.

Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma :analysis of 43 cases.
Neurosurgery 1992;31:678-85.

59- P.Berhelot;F.O.Mallaval,P.Fascia,M.Turco and F.Lucht.

Maitrise des moyens de prévention de l'infection urinaire nosocomiale :sondes et techniques.
Medecine et maladies infectieuses Volume 33,issue 10,Octobre 2003,pages 499-505.

60- Ract C, Vigué B.

Comparaison of the cerebral effects of dopamine and norepinephrine in severely head-injured patients.
Int Care Med 2001;27:101-6.

61- Le Moigno S, Laplace C, Martin L, Engrand N, EdouardA, Leblanc PE, et al.

Intérêt du doppler transcrânien précoce dans la prise en charge du patient traumatisé crânien grave.
Ann Fr Anesth Reanim 2001;20:R452.

62- I. Richard a, M.-A. Hamon a, A.-L. Ferrapie a, J. Rome b, P. Brunel a, J.-F. Mathé b.

Trachéotomie et traumatisme crânien grave : pour qui ? Pourquoi ? Quand ? Comment ?
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 659-662.

63- J .Mantz.

Evaluation de la profondeur de la sédation en neuroréanimation.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2004;23:535-540.

64- J.-C. Orban, C. Ichai.

Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 440-444.

65- ELLHAJJAM SAIDA.

Pronostic des traumatisés crâniens grave hospitalisés en réanimation.
Thèse de med,casablanca 2005, n°97.

66- L. Abdenmour, L. Puybasset.

La sédation-analgésie du patient cérébrolé.

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

67- Ahmed Raslan and Anish Bhardawj.

Medical management of cerebral edema.

Neurosurg Focus 22(5):E12,2007.

68- B. Cojocar, S. Faesch, C. Chalouhi, H. Chappuy, C. Wille, N. Bocquet, G.Chéron.

Traumatisme crânien chez l'enfant.

EMC 2007 25-140-K-40.

69- Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith Jr. KR, et al.

Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury.

N Engl J Med 2001;344:556-63.

70- WR, Dhingra VK, Chittock DR, Fenwick JC, Ronco JJ.

Hypothermia in the management of traumatic brain injury.

A systematic review and meta-analysis. Intensive Care Med 2003;29:1637.

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

Recommandations pour la pratique clinique.

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

72- CATHERINE A.

Critical Care Management of head trauma in children.

Critical Care Med.2002 (30).N°11.

73- The Brain Trauma Foundation.

The American Association of Neurological Surgeons. The Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Role of steroids.

J Neurotrauma 2000;17:531-5.

74- Kamran samii.

Anesthésie-réanimation chirurgicale.

Flammation Médecine-Sciences(2003) 1488 pages.

75- M.Séguin.

Les traumatismes crâniens.

Le clinicien 2001 pp 115-126.

76- Driks MR, Craven DE, Celli BR, et al.

Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antiacids or histamine type 2 blockers.

N Engl J Med 1987 ; 317 : 1376-82.

77- Norwood SH, Mc Auley CE, Berne JD, Vallina, kerns DB, Graham TW et al.

Prospective evaluation of the safety of enoxaparin prophylaxis for venous thromboembolism in patients With intercranial hemorrhagic injuries.

Arch.Surg.2002 ;137 :696-702.

78- Comment décrire et évaluer la gravité clinique d'un traumatisme crânien afin de définir une stratégie thérapeutique à un moment donné Recommandations pour la pratique clinique.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1999 ;18 :27-35.

79- Ichai C bis, Thiessen A, Guinti C.

Hyponatrémie en réanimation.

EMC 36-860-A-05.

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

Réanimation encéphalique.

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

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

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

Intensive Care Med 2011;37(4):-601-9.

82- O. Tueux, L. Petit, P. Erny, F. Sztark.

Nutrition des traumatisés graves.

Traité de nutrition artificielle de l'adulte, chapitre 61 Springer Paris 2007.

83- S. Pili-Floury, B. Devaux, E. Samain *.

Le monitoring au bloc opératoire.

Les Essentiels 2005, p. 335-351.

84- Vallerie A. Goat

Agents-inhalation or total intravenous anaesthesia.

Baillière's clinical Anesthesiology-1, No, june 1987.

- 85– D. James Cooper MDa,d,e,g, Jeffrey V. Rosenfeld MSb,d,g, Lynnette Murray BAppScia,g, Rory Wolfe PhD, Jennie Ponsford PhDf, Andrew Davies MBBSa, Paul D'Urso PhDg, Vincent Pellegrino MBBSa, Gregory Malham MBBSb,d,g, Thomas Kossmann MDc,g
Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension–A pilot randomized trial .
Journal of Critical Care (2007).
- 86– J.Albanése,F.Garnier,A.Bourgoïn,M.Léone.
Les agents utilisés pour la sédation en neuro-réanimation.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2004 ;23 :528–534.
- 87– J.M Turner.
Anaesthesia for intracranial surgery.
Current Anaesthesia and critical care (1990)1,77–82.
- 88– O .Fourcade,A .Daboussi.
Anesthésie et urgences neurochirurgicales céphaliques.
Les essentiels 2006 ,p.309–321.
- 89– G .Audibert,G.Steinmann ,C.Charpentier,P–M.Meres.
Anaesthetic management of the patient with acute intracranial hypertension.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2005 ;24 :492–501.
- 90– Berzircioglu H,Ersahin y,Demiçivi F,Yurt I,Donertas S .
Nonoperative treatment of acute extradural hematomas:analysis of 80 cases.
J Trauma 1996;41:696–8.
- 91– Chiolero R, Schutz Y, Lemarchand T, Felber JP, de Tribolet N, Freeman J, et al.
Hormonal and metabolic changes following severe head injury or noncranial injury.
JPEN J Parenter Enteral Nutr 1989;13:5–12.
- 92– François Cohadon.
Les traumatisés crâniens de l'accident à la réinsertion.
2e édition.Arnette 1 vol.358 pages.
- 93– Peter Hutchinson et al.
Surgery for brain edema.
Neurosurg Focus 22(5):E14,2007.

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

La méningite post-traumatique : incidence, microbiologie et pronostic.
Neurochirurgie, 2006, 52, n° 5, 397-406.

95- EL FAJALI.N

Prise en charge des traumatismes crâniens graves à l'hôpital Ibn tofail à Marrakech
Thèse de médecine casablanca 2000 ;No 263.

96- Ract C, Vigué B, Bodjarian N, Mazoit JX, Samii K, Tadié M.

Comparison of dopamine and norepinephrine after head trauma and hypoxichypotensive injury.
J Neurotrauma 2001;18:1247-54.

97- Rouxel JP, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B.

Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens.
Ann Fr Anesth Reanim 2004; 23:6-14.

98- Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF.

Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries.
J Trauma 1998;44:958-64.

99- Mahoney EJ, Biffi WL, Harrington DT, Cioffi WG.

Isolated brain injury as a cause of hypotension in the blunt trauma patient.
J Trauma 2003.

100- Van den Berghe G, Schoonheydt K, Becx P, Bruyninckx F, Wouters PJ.

Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients.
Neurology 2005;64:1348-53.

101- Robertson CS, Goodman JC, Narayan RK, Contant CF, Grossman RG.

The effect of glucose administration on carbohydrate metabolism after head injury.
J Neurosurg 1991;74:43-50.

102- Ter-Minassian A.

Cerebral metabolism and brain injury.
Ann Fr Anesth Reanim 2006;25:714-21.

103– Maggiore U, Picetti E, Antonucci E, et al.

The relation between the incidence of hypernatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury.

Care. 2009; 13: R110. Epub 2009 Jul 7.

104– Hoorn EJ, Betjes MG, Weigel J, Zietse R.

Hypernatraemia in critically ill patients: too little water and too much salt.

Nephrol Dial Transplant. 2008; 23: 1562–8. Epub 2007 Dec 9.

105– Qureshi AI, Suri MF, Sung GY, et al.

Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage.

Neurosurgery. 2002; 50: 749–55; discussion 755–6.

106– Aiyagari V, Deibert E, Diringner MN.

Hypernatremia in the neurologic intensive care unit: how high is too high?.

J Crit Care. 2006; 21: 163–72.

107– Abdelhamid Hachimi¹, Mina Elkhayari¹, Ibtissam Chaibi¹, Rachid Razine², Amra Ziadi¹, Mohamed Abdenasser Samkaoui¹.

Coagulopathie aigue précoce des traumatismes crâniens graves: mortalité et facteurs pronostiques

The Pan African Medical Journal. 2014;17:107.

108– Floccard B, Rugeri L, Faure A, Denis MS, Boyle EM, Peguet O, et al.

Early coagulopathy in trauma patients: An on-scene and hospital admission study.

Injury 2012; 43(1): 26–32. Google Scholar.

109– Harhangi BS, Kompanje EJO, Leebeek FWG, Maas AIR.

Coagulation disorders after traumatic brain injury.

Acta Neurochir (Wien).2008; 150(2):165–175.PubMed/Google Scholar.

110– Olson JD, Kaufman HH, Moake J, O'Gorman TW, Hoots K, Wagner K, Brown CK, Gildenberg PL.

The incidence and significance of haemostatic abnormalities in patients with head injuries.*Neurosurgery.1989; 24(6):825–32.PubMed/Google Scholar.*

111– Selladurai BM, Vickneswaran M, Duraisamy S, Atan M.

Coagulopathy in acute head injury – a study of its role as a prognostic indicator.

Br J Neurosurg.1997; 11(5): 398–404.PubMed/Google Scholar.

- 112– Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, Maas AI, Marmarou A, Steyerberg EW.
Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study.
J Neurotraum. 2007; 24(2):329–37. PubMed/Google Scholar.
- 113– Salehpour F, Bazzazi AM, Porhomayon J, Nader ND.
Correlation between coagulopathy and outcome in severe head trauma in neurointensive care and trauma units.
J Crit Care. 2011; 26(4): 352–356. PubMed/Google Scholar.
- 114– Talving P, Benfield R, Hadjizacharia P, Inaba K, Chan LS, Demetriades D.
Coagulopathy in Severe Traumatic Brain Injury: A Prospective Study.
J Trauma. 2009; 66(1):55–62. PubMed/Google Scholar .
- 115– J.F. Payen, B. Fauvage, P. Lavagne, D. Falcon
Traitement de l'œdème cérébral.
Conférences d'actualisation 2001, p. 651–676. Sfar.
- 116– Rosner MJ, Daughton S.
Cerebral perfusion pressure management in head injury.
J Trauma 1990;30:933–41.
- 117– Ming–dar Tsai, MD, MSc,a,b, Wen–Ta Chiu, MD, PhDc,d,e, Jia–Wei Lin, MD, PhDc,
Current experiences in the use of the severe head–injury guidelines in Taiwan.
Surgical Neurology 66 (2006) S2:3– S2:7. TAIWAN 51.
- 118– C. Dahyot, L. Laksiri, O. Mimoz.
Pneumopathies nosocomiales.
Les essentiels 2005, p. 527–532.
- 119– Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.
Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Reanim 1999;18:1–72.
- 120– M. Freyz, Groupe d'experts Sfar–SFMU
Sédation et analgésie en structure d'urgence. Quels sont les propriétés et les inconvénients des produits utilisés ?
Annales française d'anesthésie et de réanimation 31(2012) 332–338.

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ
أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.
وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال
بإدلاٍّ وسعي في استنقاذها من الهلاكِ و المرضِ و الألمِ والقلقِ.
وأن أحفظَ للناسِ كرامتهم، و أستر عورتهم، و أكتُم سِرهم.
وأن أكونَ على الدوام من وسائلِ رحمةِ الله، بإدلاٍّ رعائتي الطبية للقريب و البعيد
،للصالح والطالح، و الصديق و العدو.
وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.
وأن أوقرَ من علّمني، وأعلمَ من يصغرني، وأكونَ أخا لكلِّ زميلٍ في
المهنةِ الطّبيّةِ
متعاونينَ على البرِّ و التقوى.
وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سري و علانيتي،
نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهِ ورسولهِ و المؤمنين.
والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض
كلية الطب و الصيدلة
مراكش

أطروحة رقم 55

سنة 2015

العوامل الإدارية للرضح القحفي الخطير في مصلحة الإنعاش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2015/05/14

من طرف

السيد عز الدين الراعي

المزداد في 13 مارس 1989 ببني ملال

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

رضح قحفي خطير - عوامل إدارية - إنعاش.

اللجنة

الرئيس

السيد **س. أيت بن علي**

أستاذ في طب جراحة الدماغ

المشرف

السيد **م. زبير**

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

الحكام

السيد **ع. الفكري**

أستاذ مبرز في طب الفحص بالأشعة

السيد **م. خلوقي**

أستاذ مبرز في طب التخدير و الإنعاش

السيد **ي. قاموس**

أستاذ مبرز في طب التخدير و الإنعاش