

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



Année 2013

Thèse N° 072/13

PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES ISOLEES DANS LES PREMIERES 24 HEURES (A propos de 101 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/05/2013

PAR

Mme. CHARANI ZINEB

Née le 03 Novembre 1987 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Traumatisme crânien grave - Intensive care - Facteurs pronostics -
Prise en charge

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....	PRESIDENT
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. BOUHOURI MOHAMED AZIZ.....	RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. CHAOUI EL FAIZ MOHAMMED.....	} JUGES
Professeur de Neurochirurgie	
M. ALHARRA RACHID.....	
Professeur d'Anesthésie réanimation	

PLAN

INTRODUCTION	6
MATERIEL ET METHODES	9
I- PATIENTS	10
1. Critères d'inclusion	10
2. Critères d'exclusion	10
II- METHODOLOGIE ET ANALYSE STATISTIQUE	10
III- FICHE D'EXPLOITATION	11
RESULTATS	14
I- DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES	15
1. Répartition selon le sexe.....	15
2. Répartition selon l'age.....	15
3. Antécédents des patients.....	16
4. Agent causal	17
5. Variation en fonction des années	17
6. Variation en fonction du mois.....	18
II- DONNÉES DE L'EXAMEN CLINIQUE.....	18
1. Délai de réalisation du premier examen clinique	18
2. Constantes vitales	19
3. Evaluation neurologique initiale	20
4. Examen général	22
III- DONNEES DES EXAMENS COMPLEMENTAIRES.....	23
1. Bilan radiologique initial	23
2. Aspect biologique.....	24

IV- PRISE EN CHARGE DU TRAUMATIME CRANIEN GRAVE ET ISOLE DANS LES PREMIRES 24 HEURES	26
1. Prise en charge en urgence.....	26
2. Prise en charge au service de réanimation.....	28
VI- EVOLUTION.....	32
1. Evolution des patients	32
2. Durée d'hospitalisation	32
3. Morbidité	33
4. Mortalité	34
DISCUSSION	38
I. RAPPELS.....	39
1. HEMODYNAMIQUE CEREBRALE	39
2. Biomécanique physiopathologie du traumatisme crânien grave ...	42
3 ECHELLES D'ÉVALUATION DES TCG	48
II. EPIDEMIOLOGIE	53
1. L'AGE	53
2. LE SEXE.....	54
3. LES CAUSES DU TRAUMATISME.....	55
4. ANTÉCÉDENTS DES PATIENTS	55
5. RÉPARTITON SELON LE TEMPS	56
III. CLINIQUE	57
1. TROUBLES HEMODYNAMIQUES	57
2. TROUBLES RESPIRATOIRES.....	58
3. EXAMEN NEUROLOGIQUE	60
IV. PARACLINIQUE	63
1. RADIOGRAPHIE STANDARD	63

2. TOMODENSITOMETRIE	63
3. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE.....	74
4. BILAN LESIONNEL.....	74
5. MONITORAGE DE LE PRESSION INTRA-CRANIENNE.....	75
6. MONITORGE DE LA SATURATION D'OXYGENE	77
7. PRESSION TISSULAIRE EN OXYGENE (PtiO2)	77
8. MICRODIALYSE CÉRÉBRAL	78
9. PLACE DE L'EEG	78
10. DOPPLER TRANSCRANIEN	78
V- TRAITEMENT	79
1. PRISE EN CHARGE MEDICAL.....	79
2. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE	90
VI. EVOLUTION	105
1. EVOLUTION FAVORABLE.....	106
2. COMPLICATIONS	106
3. DECES	110
4. SEQUELLES.....	112
5. PLACE DE LA RÉADAPTAION PHYSIQUE	114
VII. PREVENTION	114
VIII. FACTEURS PRONOSTICS.....	115
CONCLUSION	117
RESUMES	120
BBLIOGRAPHIE	124

LISTE DES ABREVIATIONS

ACSOS	: Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
AVP	: Accidents de la voie publique
BHE	: La barrière hématoencéphalique
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CMRO ₂	: La consommation cérébrale d'oxygène
DSC	: Le débit sanguin cérébral
EEG	: Électroencéphalogramme
GB	: Globules blancs
GCS	: Score de Glasgow
GOS	: Glasgow Outcome Scale
Hb	: Hémoglobine
HED	: Hématome extradural
HIC	: Hypertension intracrânienne
HIP	: Hématome intra-parenchymateux
HSD	: Hématome sous dural
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
KT	: Cathéter
LCR	: Liquide Céphalo-Rachidien
MPR	: Médecine physique et de réadaptation
OC	: Oedème cérébral
OPN	: Oedème pulmonaire neurogénique
PaCO ₂	: La pression partielle artérielle en CO ₂
PAM	: La pression artérielle moyenne

PAO ₂	: Pression artérielle en oxygène
PAS	: Pression artérielle systolique
PEC	: prise en charge
PIC	: La pression intracrânienne
PLQ	: Plaquettes
POA	: La paraostéoarthropathie
PPC	: La pression de perfusion cérébrale
PTE Co ₂	: Pression télé expiratoire en CO ₂
PtiO ₂	: Pression tissulaire en O ₂
SpO ₂	: Saturation périphérique en O ₂
SpO ₂	: Saturation périphérique en oxygène
SSH	: Sérum salé hypertonique
SvjO ₂	: Saturation veineuse jugulaire en O ₂
TCDB	: Traumatic Coma Data Bank.
TCG	: Traumatisme crânien grave
TCGI	: Traumatisme crânien grave isolé
TDM	: Tomodensitomètre
TDM	: Tomodensitométrie
VSC	: Le volume sanguin cérébral

INTRODUCTION

Les traumatismes crâniens constituent un véritable problème de santé publique.

Ils sont qualifiés de 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 sur le plan de la morbidité et de la mortalité sont bien connues (5).

La fréquence des traumatismes crâniens graves est en baisse dans les pays développés, mais elle explose dans les pays émergents. On estime que dans ces pays (Brésil, Argentine, Chine et Inde...), à moyen terme, une famille sur 200 sera concernée par un proche victime d'un traumatisme crânien grave (93,94). En France, l'incidence globale des traumatismes crâniens grave est en constante diminution 24 sur 100 000 en 1986, 17 sur 100 000 en 1996, 3 sur 100 000 en 2007 (95).

Cette évolution concerne les sujets jeunes (<55ans), mais l'incidence chez les plus de 75 ans est en augmentation (99 sur 100 000 en 2001), principalement en raison des chutes, ce qui implique de nouveaux défis de prise en charge face, par exemple, à la généralisation de prise d'antiagrégants et /ou d'anticoagulants dans cette tranche d'âge (94,96).

Le traumatisme crânien grave survient brutalement et met en jeu des compétences multidisciplinaires dans un contexte d'urgence.

La qualité de la prise en charge dans les premiers 24 heures conditionne l'avenir du patient et de sa famille pour le restant de ses jours (64).

Le traitement des patients victimes de traumatisme crânien grave (TCG) a longtemps été décevant, avec un pronostic aléatoire, des séquelles lourdes, des situations psychologiques personnelles et familiales difficiles et un coût non négligeable pour la société, ce qui était considéré comme une fatalité a eu pour conséquence, de la part du corps médical, un fréquent désintérêt pour ces patients.

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 notamment les lésions primaires et le concept des agressions cérébrales secondaires et de proposer des traitements simples. Ces avancées scientifiques, mêmes incomplètes, ont entraîné une amélioration de la prise en charge thérapeutique et préventive (58).

Ainsi, L'amélioration du pronostic des traumatisés crâniens graves repose sur une prise en charge initiale bien conduite dès la phase préhospitalière, son principal but sera d'assurer une hémodynamique cérébrale satisfaisante en luttant contre les causes périphériques (hypoxémie et/ou hypotension) ou centrales (engagement cérébral) et d'ischémie cérébrale (37).

Dans notre travail, nous sommes intéressés à évaluer les différents paramètres de la prise en charge initiale cliniques, paracliniques et thérapeutiques et évolutifs du TCGI en réanimation à fin de dégager les facteurs pronostiques et mieux les maîtriser.

*PATIENTS
ET METHODES*

I. PATIENTS :

Notre étude est rétrospective ayant incluse 101 cas de traumatisés crâniens graves et isolés hospitalisés au service de réanimation chirurgicales P33, du centre hospitalier universitaire Ibn Rochd de Casablanca, entre janvier 2010 et décembre 2012.

1. Critères d'inclusion :

Cette étude inclue tous les patients adultes ayant un traumatisme crânien grave et isolé avec un score de Glasgow initial ≤ 8 , ainsi que les patients qui se sont aggravés secondairement.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de notre étude les polytraumatisés, les patients âgés de moins de 15 ans, ainsi que les cas de traumatisme crânien isolé léger (score de Glasgow ≥ 9).

II. METHODOLOGIE ET ANALYSE STATISTIQUE :

Après avoir effectué une recherche bibliographique sur Pubmed , medline ainsi que les bases de données sciences directes et l'encyclopédie médico-chirurgicale en utilisant les mots suivants : traumatisme crânien grave, intensive care , facteurs pronostiques , prise en charge, nous avons établi une fiche d'exploitation qui a été complétée de façon rétrospective à chaque dossier (voir fiche d' exploitation).

Les données ont été saisies et codées sur Excel. Après la validation, l'analyse statistique a été faite. Une description globale de la population a été faite (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe...).

III. FICHE D EXPLOITATION :

FICHE D'EXPLOITATION

Nom :

Age :

Sexe : Mq Fq

Date d'entrée :

Ø ATCDS :

- Médicaux :
- Chirurgicaux :
- Toxiques :

Ø Circonstances de l'accident

AVP q Chute q Agression q Autres :

Ø Transport médicalisé : Ouiq Nonq

Ø Délai de prise en charge :

Ø Examen clinique initial :

- Etat hémodynamique : Stable q Instable q TA : FC :
- Etat respiratoire : Stable q Instable q FR : Sao2 :
- Examen neurologique :
 - GCS :
 - Pupilles : Symétrique q Inégalité q Myosis q Mydriasebilatéralq
 - Déficit neurologique : Non q Hémiplégie q Tétraplégie q
 - Paraplégieq Hémiparésie q Autres :
- Examen général :

- Ecoulement orificiel : Oui Non
- Plaie du scalp : Oui Non

Ø Examens complémentaires :

- Radio standard :
- TDM cérébrale: Date: Heure:
 - Hémorragie méningée :
 - Non Modérée Massive Inondation ventriculaire
 - Contusion cérébrale : Sièges : Unilatérale Bilatérale
 - Hématome :
 - HED Sous dural Intracérébral Chirurgical Non chirurgical
 - Embarrure : Oui Non
 - Plaie craniocérébrale : Oui Non
- TDM de contrôle : Date : Résultats :
- IRM :
- Radio du poumon :
- Radio du bassin :
- Radio cervicale :
- Echographie abdominale :
- Examens biologiques :
 - Groupage : A B AB O RH-
 - RH+
 - NFS : Normal : Anormale :
 - Ionogramme : Normal : Anormale :
 - Gaz du sang : Normal : Anormale :
 - Bilan d'hémostase : Normal : Anormale :
 - Bilan rénal : Normal : Anormale :
 - Bilan hépatique : Normal : Anormale :
 - Glycémie :
 - Autres :

Ø Prise en charge thérapeutique dans les premières 24 H en milieu de réanimation :

- Hémodynamique :
 - Prise de voie veineuse :
 - Remplissage : Sérum salé Glucosé 5%
 - Transfusion :

• Catécholamine : Adrénaline α

Noradrénaline α

Dopamine α

RESULTATS

I- 1 DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Répartition selon l'Age :

L'âge moyen des patients est de 36 ans avec des extrêmes allant de 17 ans à 85 ans.

On note une nette prédominance de survenue du traumatisme crânien grave et isolé chez le sujet d'âge jeune, surtout dans la tranche d'âge 21-40 ans. Cela se résume dans la figure 1.

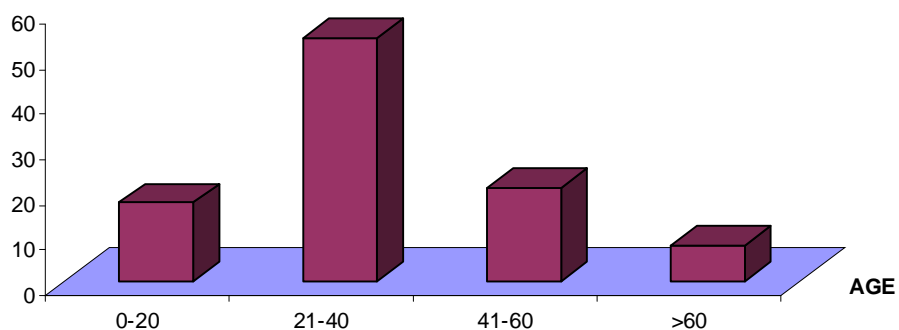


Figure 1 : Répartition du TCGI selon l'âge des patients

2. Répartition selon le Sexe :

Tableau 1 : Répartition du TCGI selon le sexe.

Sexe	N	(%)
Masculin	96	95
Féminin	5	6
Total	101	100

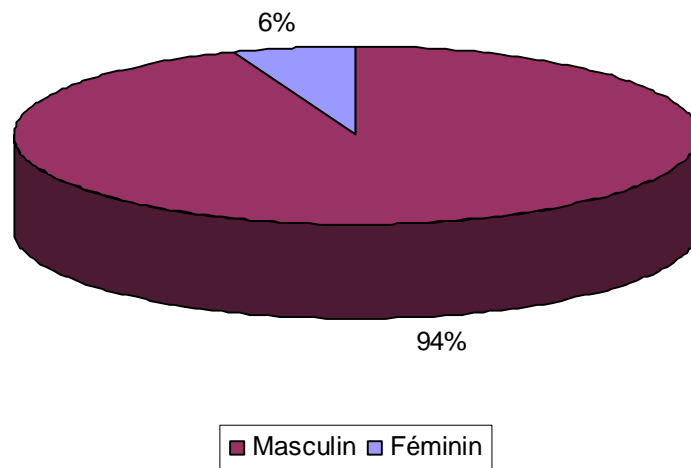


Figure 2 : Répartition du TCGI selon Le sexe des patients

La prédominance masculine est nette avec un sexe ratio 19,2.

3. Antécédents des patients :

Tableau 2 : Répartition du TCGI selon les antécédents des patients

ATCDS	N	(%)
Epilepsie	4	3,96
Psychiatrique	4	3,96
Cardiovasculaire	6	5,94
Toxique	9	8,91
Diabète	5	4,95
RAS	64	63,37
Inconnus	9	8,91
Total	101	100

4. L'agent causal :

Les accidents de la voie publique ont présenté la principale cause du traumatisme crânien grave et isolé suivis des chutes justifiées dans la plupart des cas par les antécédents des patients (figure 3).

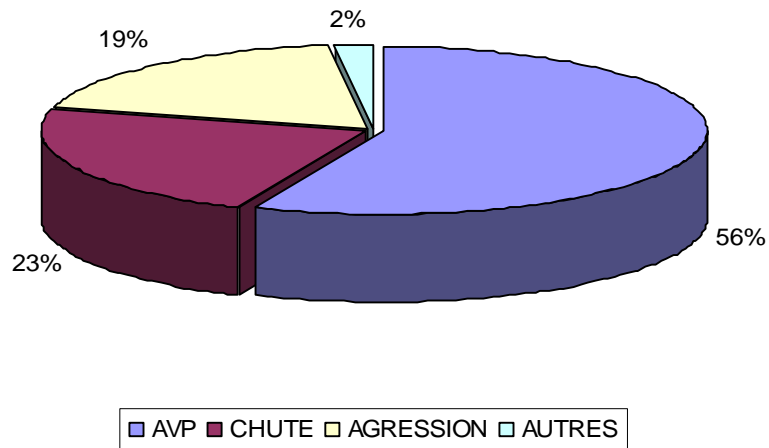


Figure 3 : Répartition selon la cause du traumatisme crânien grave

5. Variation en fonction des années

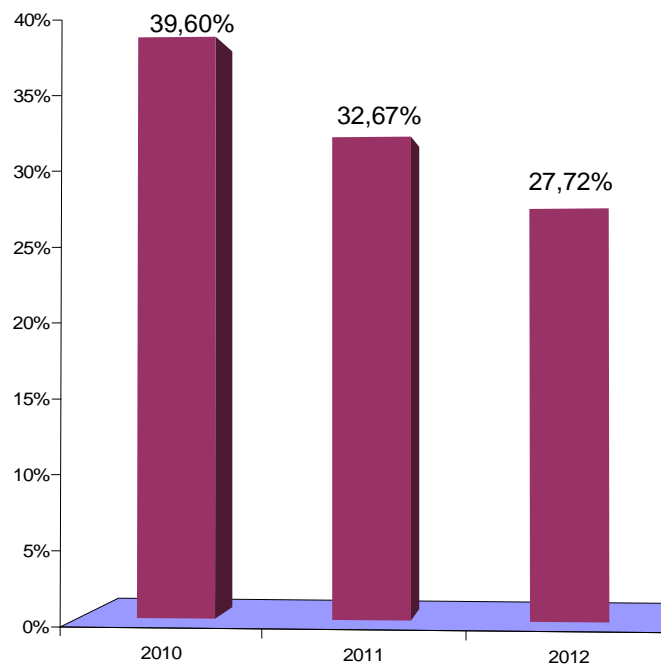


Figure 4 : Répartition du TCGI en fonction des années

On note une diminution nette des TCGI à travers les années.

6. Variation en fonction du mois :

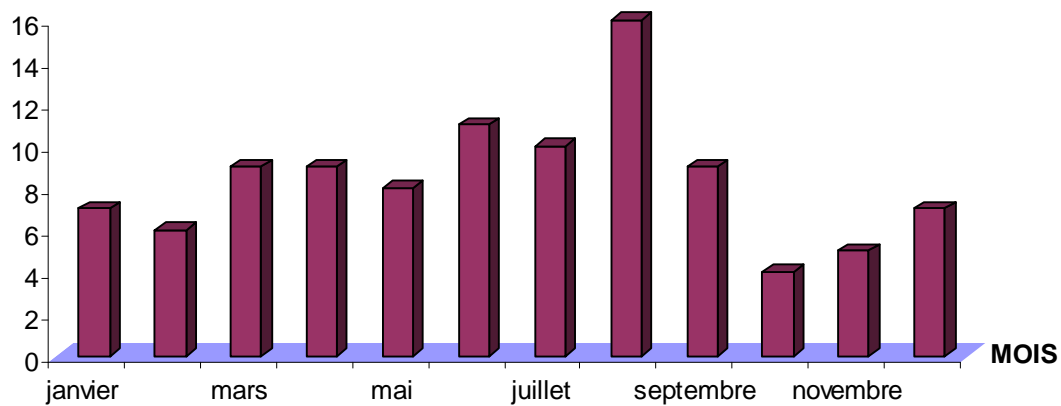


Figure 5 : Répartition du TCGI en fonction du mois

Notons que la fréquence du TCGI augmente en période d'été.

II- DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE

1. Délai de la réalisation du premier examen clinique :

Seuls quelques dossiers mentionnaient le délai de prise en charge, ce qui ne permet pas d'obtenir une étude significative.

Dans les dossiers mentionnant le délai de prise en charge le délai varie entre 1h et 12 heures.

Pour le reste, le délai ne peut être précisé en raison du retard de l'évacuation du lieu de l'accident et de l'insuffisance du système de la prise en charge préhospitalière.

2. Constantes vitales :

2.1. Etat hémodynamique initial :

L'état hémodynamique était stable chez 78% des cas, soit 79 patients à l'examen clinique initial. Sept patients présentaient une tension artérielle < 90 mmHg alors que quinze patients avaient une tension artérielle > 16 mmHg. On note que :

- La moyenne de la pression artérielle systolique est de 12,13 ;
- La moyenne de la pression artérielle diastolique est de 6,77 ;
- La moyenne de la pression artérielle moyenne est de 8,67 ;
- La moyenne de la fréquence cardiaque est de 86,34 batt./min.

Tableau 3: Répartition du TCGI selon l'état hémodynamique

Etat hémodynamique	N	(%)
Stable	79	78
Hypertendu	15	15
Hypotendu	7	7
Total	101	100

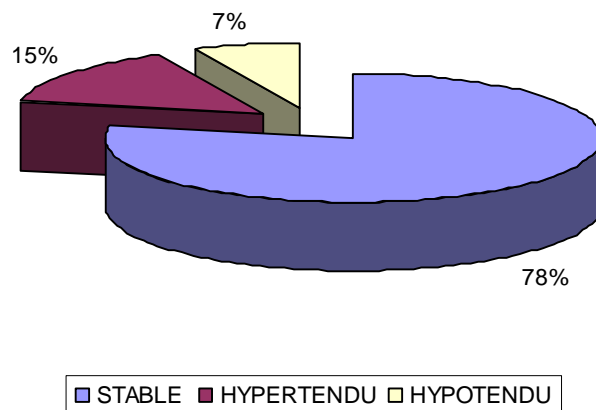


Figure 6 : Répartition du TCGI selon l'état hémodynamique initial

2.2. Etat respiratoire initial :

La fréquence respiratoire moyenne était de 22.36 avec une saturation moyenne de 93,29%.

L'état respiratoire était stable chez 84 patients soit 83,17% de notre échantillon.

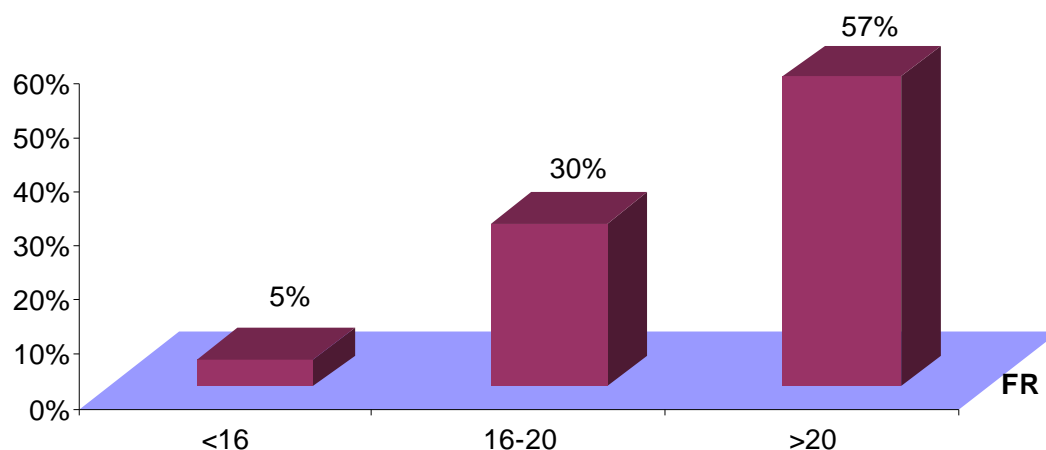


Figure 7 : Répartition des patients en fonction de la fréquence respiratoire

3. Evaluation neurologique initiale :

3.1 Score de Glasgow à l'admission :

Tableau 4: Etat de conscience des patients à l'admission :

Score de Glasgow	N	(%)
3 à 5	9	8,91
6 à 7	39	38,61
8	53	52,48
Total	101	100

53 de nos patients avaient un GCS à 8

GCS moyen est de 7,10

3.2 Etat des pupilles :

L'observation de l'état pupillaire est indispensable au diagnostic et au pronostic.

Nous avons relevé 45 cas d'anisocorie, 31 cas des pupilles symétriques, 17 cas de myosis, et 8 cas de mydriase.

Tableau 5: Etat des pupilles à l'admission initiale.

Etat de pupilles	N	(%)
Symétrique	31	30,69
Inégalité	45	44,55
Myosis	17	16,83
Mydriase	8	7,92
TOTAL	101	100,00

3.3 Le déficit moteur :

Tableau 6: Répartition selon le déficit moteur.

Déficit	N	(%)
Hémi-parésie	1	0,99
Hémiplégie	10	9,90
Aucun	90	89,11
Total	101	100

4. Examen général :

4.1 Plaie du scalp :

Tableau 7 : Répartition selon la présence de la plaie du scalp.

Plaie du scalpe	N	(%)
Oui	24	23,77
Non	77	76,23
Total	101	100

La plaie du scalp est d'autant plus grave que le choc est important.

Les mécanismes les plus fréquents sont les agressions et les accidents de la voie publique.

Vingt quatre patients présentaient une plaie du scalp allant d'une simple plaie linéaire au délabrement cutané avec perte de substance.

4.2 Écoulement orificiel :

Dix huit patients avaient un écoulement orificiel soit 17,82 % de l'ensemble des TCGI, dont 12 otorragies et 6 épistaxis.

III -DONNEES DES EXAMENS COMPLEMENTAIRE :

1. Bilan radiologique initial

1.1 Réalisation du scanner cérébral à l'admission :

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 et l'autre aux os du crâne

Alors que quatre vingt et onze patients (90%) ont eu un contrôle scannographique durant leur hospitalisation dont Le délai varie entre J2 et J3.

1.2 Résultat du scanner cérébral :

Tableau 8: Répartition selon les données de la TDM cérébrale.

Lésions	N	(%)
Contusion cérébrale	52	51,48
Hémorragie méningée	63	62,37
Embarrure	27	26,73
HSD	33	32,67
HED	35	34,65
Hématomes intra cérébraux	2	1,98
Plaie craniocérébrale	13	12,87
Fracture de la base du crâne	5	4,95

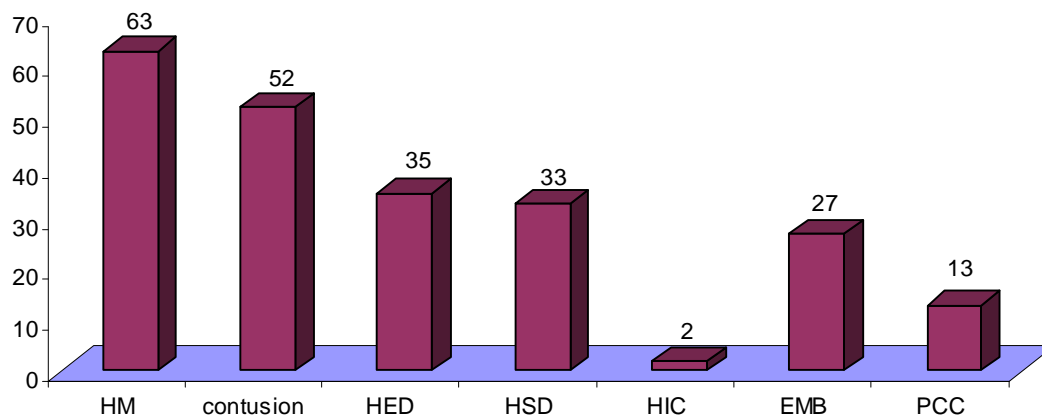


Figure 8 : Répartition selon les données de la TDM cérébrale

L'hémorragie méningée vient en tête des lésions cérébrales qui varie entre modérée, massive et inondation ventriculaire suivie des contusions cérébrales.

1.3 Reste du bilan radiologique :

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan lésionnel comportant : une RX du thorax, une RX du rachis cervical et dorsolombaire, et une RX du bassin,

Notons qu'une échographie abdominale a été réalisée chez 96 % des patients

Constat : plus que 97% des patients ont un bilan lésionnel normal ou négatif vu que les 101 cas sont des traumatisés crâniens graves mais isolés

2. Aspect biologique :

2.1 Hémogramme :

Hémoglobine : Le taux moyen de l'Hb est de $10,92 \pm 2,24$ avec 47 Patients ayant une anémie.

Globules blancs : Le taux moyen des GB est de $12397,79 \pm 21621,93$ avec 34 patients ayant une hyperleucocytose.

Plaquettes : Le taux moyen des plq est de $183895,718 \pm 2074,35$

2.2 Ionogramme :

Natrémie : Le taux moyen de la natrémie est de $144 \pm 14,45$ avec 50 patients ayant une dysnatrémie.

Kaliémie : Le taux moyen de la kaliémie est de $4,38 \pm 1,42$

2.3 Bilan d'hémostase :

Temps de prothrombine : Le TP moyen de nos patients est de $55,05 \pm 7,72$

2.4 Bilan rénal :

Urée : 10 de nos patients ont une valeur d'urée anormale avec une moyenne de $0,61 \pm 0,41$.

Créatinine : La valeur moyenne de la créatinine est de $16,92 \pm 4,81$

2.5 Glycémie :

La glycémie moyenne est de $1,15 \pm 0,53$ g/l avec 37 patients ayant une hyperglycémie et 2 patients ayant une hypoglycémie

IV – LA PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE ET ISOLE DANS LES PREMIERES 24 HEURES :

1. Prise en charge en urgence :

1.1 prise en charge pré hospitalière :

Le transport de nos patients 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 CHU

1.2 La prise en charge médicale urgente:

A l'admission, nos patients ont bénéficié de :

- Monitoring comprenant une surveillance électrocardiaque, la mesure de la pression artérielle non invasive, la surveillance de la saturation en oxygène, la diurèse horaire ;
- Prise de deux vvp ;
- Remplissage par de sérum salé ;
- Stabilisation du rachis cervical par minerve ;
- Pré oxygénation ;
- Intubation orotrachéale et vérification 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 paraclinique complémentaire .

1.3 Prise en charge chirurgicale :

1.3.1. Intervention neurochirurgicale :

Tableau 9: Répartition selon l'intervention neurochirurgicale.

Opération neurochirurgicale	N	(%)
Oui	82	81,19
Non	19	18,81
Total	101	100

Quatre vingt deux patients ont été traités chirurgicalement, d'autres lésions ont été jugées non chirurgicales.

1.3.2. Le type d'intervention neurochirurgicale :

Tableau 10: Répartition selon le type d'intervention neurochirurgicale.

Type de neurochirurgie	N	(%)
Evacuation de l'HED	32	39,02
Evacuation de l'HSDA	28	34,15
Evacuation de l'HIC	1	1,22
Réduction de l'embarrure	6	7,32
Volet décompressif	2	2,44
Dérivation du LCR	2	2,44
Association lésionnelle	11	13,41
Total	82	100

Trente neuf pour cent des interventions neurochirurgicales sont réalisées pour évacuation d'HED suivie de l' HSDA.

NB : quatre vingt deux est le nombre total des patients qui ont subis une intervention neurochirurgile.

2. Prise en charge au service de réanimation :

2.1. Prise en charge hémodynamique :

2.1.1. Remplissage vasculaire :

Il a pour objectif de maintenir une pression artérielle systolique > 90mmHg, en utilisant du sérum salé isotonique 9 ou colloïdes isotonique

2.1.2. Transfusion :

Chez un TCGI, on retient les valeurs suivantes comme objectif :

- hb > 10 g/dl
- plq > 100000/mm
- TP > 50

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

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

2.1.3. Catécholamine :

On a eu recours à l'utilisation de l'adrénaline chez 17,82% des patients.

2.1.4. Osmothérapie :

Dix sept patients (16,83%) ont bénéficié d'une osmothérapie. Le tableau ci-dessous montre les produits utilisés.

Tableau 11 Répartition selon le produit utilisé

Produit utilisé	N	(%)
Mannitol	12	11,88
Diurétiques	5	4,95

2.2. Prise en charge respiratoire:

2.2.1. L'intubation / la ventilation artificielle :

Tous les patients ont bénéficié de l'intubation et de la ventilation artificielle avec une durée moyenne de 10 jours.

2.2.2. La trachéotomie :

La trachéotomie est réalisée le plus souvent 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 .

2.3. Prise en charge neurologique:

2.3.1 La sédation :

Tous les patients ont subi une sédation avec une durée moyenne de 5 jours et des extrêmes allant de 1 à 18 jours.

Les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi du Midazolam et du thiopental.

20% des patients ont subi une sédation de longue durée.

2.3.2 Contrôle des convulsions :

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement anticonvulsivant dont le type est précisé dans le tableau suivant avec une durée moyenne de 15 jours

Tableau 12: Répartition selon le type de traitement anticonvulsivant.

Traitement anticonvulsivant	N	(%)
Valproate de sodium	99	98,02
Phénobarbital	1	0,99
Valium	1	0,99

2.4. Autres:

2.4.1. Antibiothérapie :

Tableau 13 Répartition du selon l'utilisation de l'antibiothérapie.

ATB	N	(%)
Oui	24	23,76
Non	77	76,24
Total	101	100

Vingt quatre patients ont reçu une antibiothérapie soit pour une infection ou comme prophylaxie suite aux différentes lésions traumatiques.

2.4.2. Alimentation entérale :

L'alimentation entérale est généralement débutée au 2ème jour avec une durée moyenne de 13 jours.

Le but est d'apporter la ration alimentaire avec une protection gastrique en utilisant des IPP.

2.4.3. Prévention de la maladie thromboembolique :

Les bas de contention sont utilisés systématiquement chez tous nos patients

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

2.4.4. Nursing :

Le Nursing est un élément crucial dans la prise en charge du TCGI, il comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique, les soins de la bouche à base d'héxomédine 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.

2.4.5. Autres traitements :

Trois de nos patients ont reçu de la vit k, d'autres ont reçu une correction de l'hyponatrémie ou de l'hypernatremie en cas de dysnatrémie, injection d'insuline en fonction du dextro en cas d'anomalie glycémique.

2.4.6. TDM de contrôle :

Quatre vingt dix pour cent (90%) des patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale de contrôle réalisée généralement au 2,3ème jour d'hospitalisation.

Tableau 14 : Répartition selon la réalisation de la TDM de contrôle

TDM de contrôle	N	(%)
Oui	91	90
Non	10	10
Total	101	100

2.4.6.1 Résultats de la TDM :

Tableau 15: Répartition selon les résultats de la TDM de contrôle

Résultat TDM de contrôle	N	(%)*
Amélioration	41	45
Aggravation	30	33
Identique	20	22
Total	91	100

* Les pourcentages sont calculés parmi le nombre réalisé de la TDM de contrôle

VI. EVOLUTION :

1. Evolution des patients :

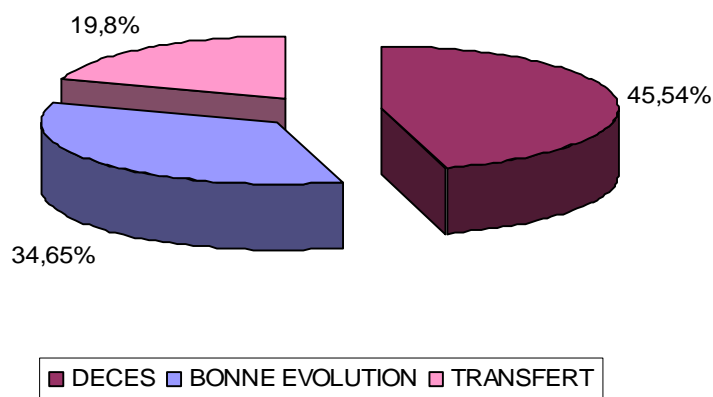


Figure 9 : Répartition selon l'évolution des patients.

Le graphe ci-dessus montre que

- Trente cinq patients ont évolué favorablement soit 34,65% de l'ensemble des patients.
- Quarante six patients sont décédés soit 45.54%.
- Vingt patients (19,80 %) ont été transférés avec une évolution inconnue.

2. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne d'hospitalisation est de 12,7 jours avec des extrêmes allant de 1 à 59 jours.

3. Morbidité :

3.1. Les infections nosocomiales :

Tableau 16 Répartition selon l'infection nosocomiale.

Infection nosocomiale	N	(%)
Oui	30	29,70
Non	71	70,30
Total	101	100

3.2. Le site d'infection nosocomiale :

Dans notre série, parmi les types d'infection nosocomiale, l'infection pulmonaire est la plus fréquente, elle a atteint 14 cas.

*Les pourcentages sont calculés parmi le nombre total des infections nosocomiales.

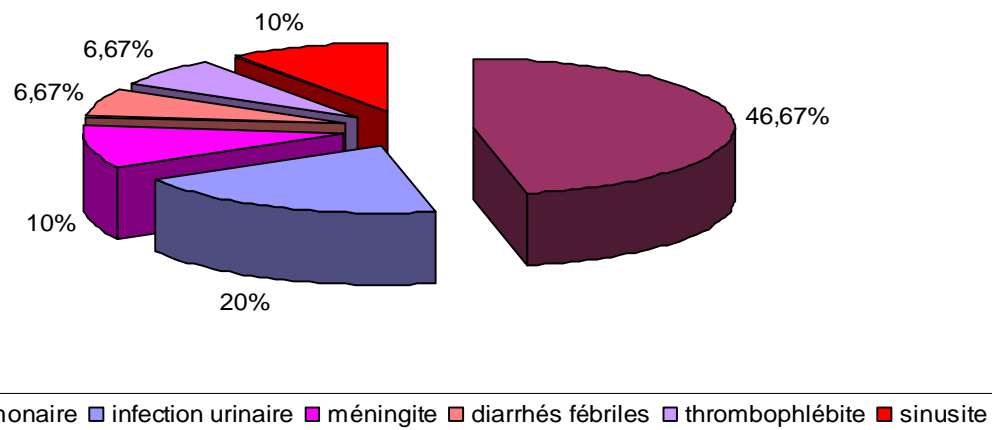


Figure 10 : Répartition selon le site de l'infection nosocomiale.

3.3. Les complications durant l'hospitalisation en réanimation 33 :

Tableau 17: Les complications durant l'hospitalisation en réanimation 33

Les complications	N	(%)
Aggravation neurologique	10	9,43
Infection	30	28,30
Engagement cérébral	32	30,19
Choc Hémodynamique	10	9,43
Insuffisance respiratoire	5	4,72
Reprise chirurgicale	4	3,77
Insuffisance rénale	1	0,94
Thromboemboliques	1	0,94
Choc septique	4	3,77
Raideur et escarres	22	20,75

4. Mortalité :

4.1. Mortalité globale :

45,54 % est le taux de mortalité dans notre série.

4.2. Causes du décès

Tableau 18 : Répartition selon la cause du décès

Causes du décès	N	(%)
HIC	27	57,4
Choc septique	6	14,8
Non précisée	13	27,6
Total	46	100

La principale cause du décès est représentée par l'hypertension intracrânienne.

4.3. Répartition des décès par mois;

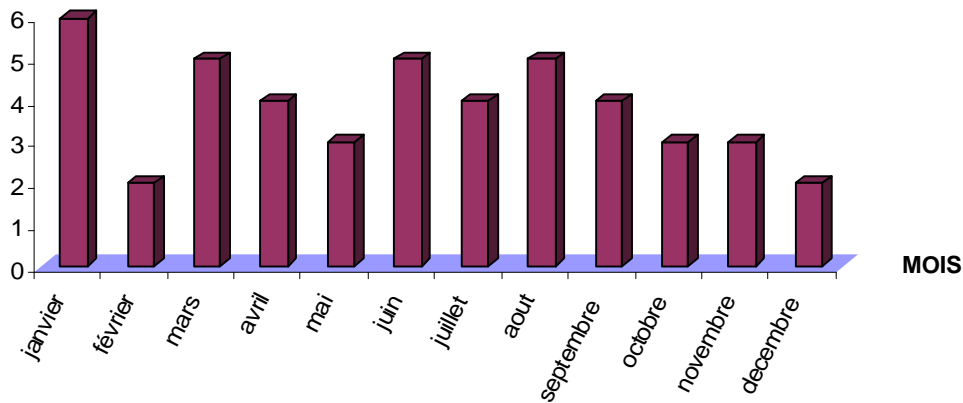


Figure 11 : Répartition des décès par mois

4.4. Analyse de la mortalité ;

4.4.1. Mortalité en fonction de l'âge :

L'incidence de mortalité est de 75 % chez les patients âgés de plus de 60 ans contre 37,04 % chez les patients âgés de moins de 20 ans

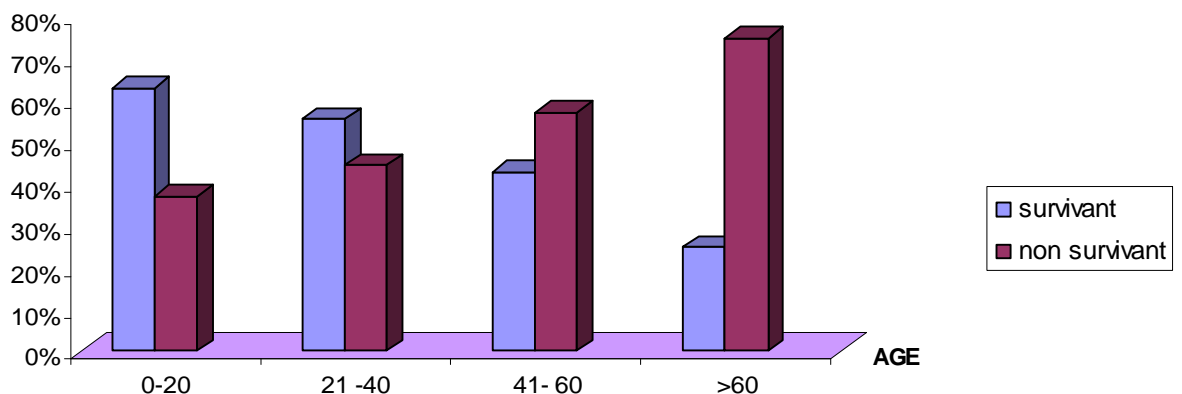


Figure 12 : Répartition des décès en fonction de l'âge

4.4.2. Mortalité en fonction du score de Glasgow :

L'incidence de la mortalité est de 89,29 % chez les patients ayant un score de Glasgow de 3 à 5 contre 55 % chez les patients ayant un score de 6 à 7 et de 18,87% chez les patients avec un score de 8.

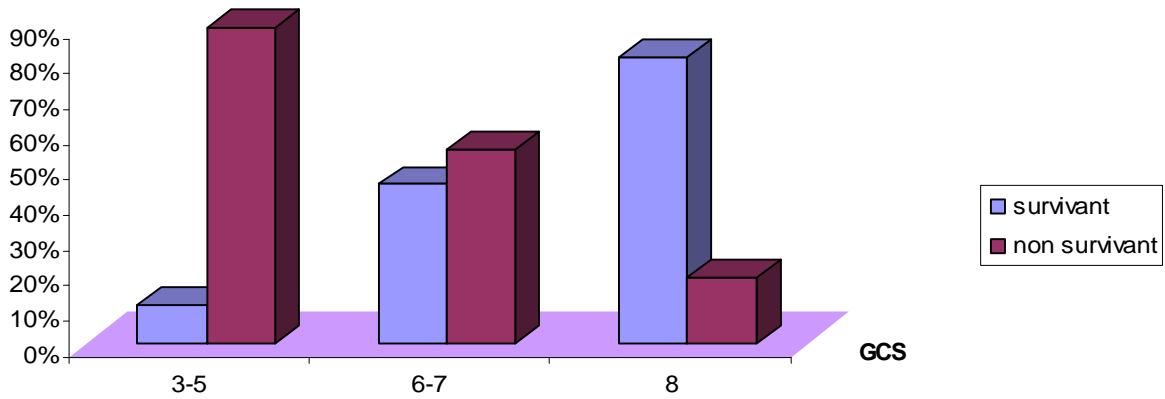


Figure 13 : Mortalité en fonction du score de Glasgow

4.4.3. Mortalité en fonction de l'état Hémodynamique :

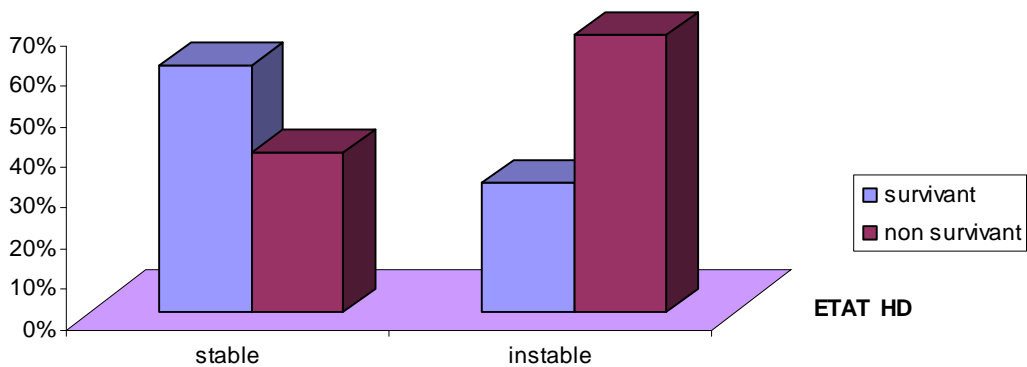


Figure 14 : Mortalité en fonction de l'état Hémodynamique.

Le taux de mortalité est de 68,18 % chez les patients instables dynamiquement contre 39,24 % chez les patients stables

4.4.4. Mortalité en fonction de l'anomalie pupillaire :

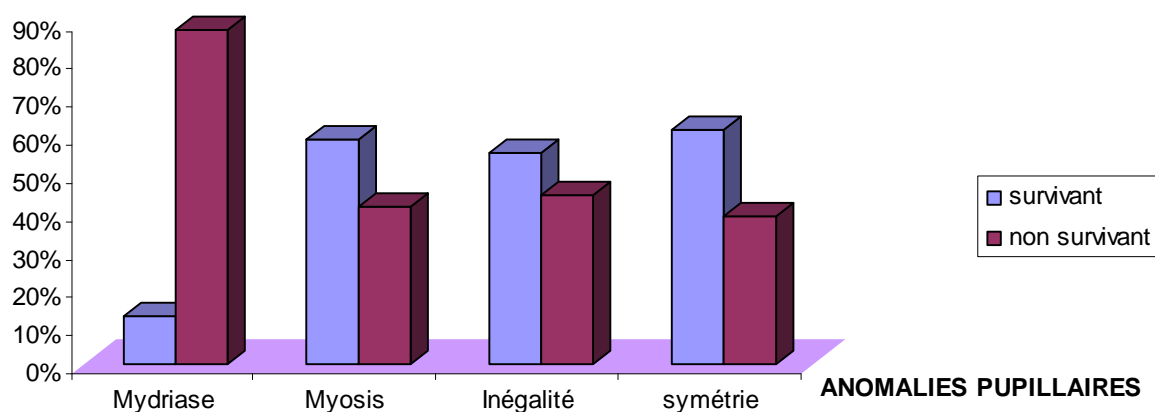


Figure 15 : Mortalité en fonction de l'infection nosocomiale.

La mortalité est de 87,50% chez les patients présentant une mydriase bilatérale

4.4.5. Mortalité en fonction de l'infection nosocomiale :

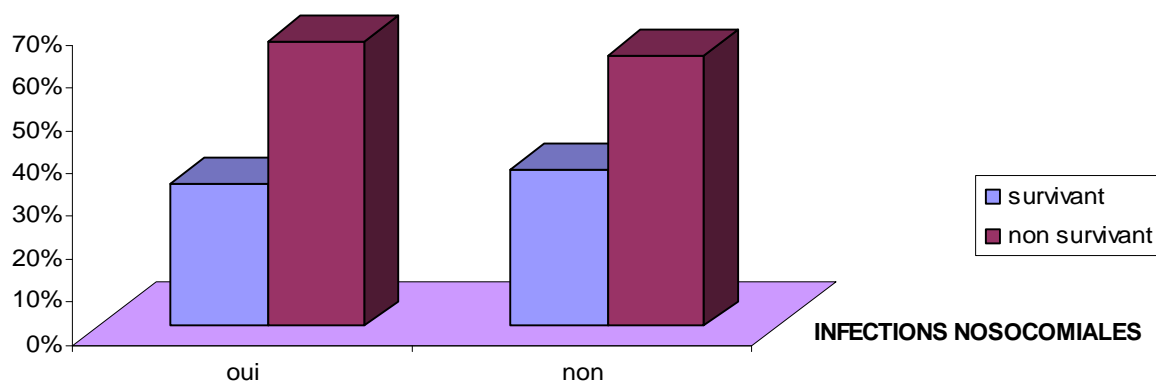


Figure 16 : Mortalité en fonction de l'infection nosocomiale.

L'incidence de mortalité est presque la même chez les patients présentant ou non une infection nosocomiale

DISCUSSION

I. RAPPELS :

1. Hémodynamique cérébrale :

1.1 Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale :

La pression de perfusion cérébrale est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), sa valeur inférieure limite chez l'adulte est comprise entre 70 et 80 mmHg (11).

La pression intracrânienne règne à l'intérieur de la boîte crânienne qui est composé de 3 compartiments : le parenchyme cérébral, le volume sanguin et le LCR, sa valeur normale chez un sujet adulte en position horizontal est de 7 à 10 mmHg, elle est considérée comme pathologique si elle dépasse 15 mmHg (62).

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

L'augmentation du volume intracrânien diminue la compliance cérébrale et provoque des variations majeures de la PIC face à des variations minimales du volume intracrânien.

Rappelons que chez un sujet sain l'index pression volume reflet de la compliance intracrânienne est de 26 ± 4 ml : cet index indique le volume qu'il faudrait ajouter au contenu intracrânien pour multiplier par dix la PIC (de 10 à 100 mmHg). Ce volume correspond à une augmentation de 4 % en eau intracérébrale. Cette augmentation de la pression intracrânienne peut réduire la PPC jusqu'à un seuil ischémique et entraîner un arrêt circulatoire.

Une augmentation de la PIC au-delà de 20-25 mmHg engage le pronostic des traumatisés crâniens, avec une augmentation à la fois de la morbidité et de la mortalité (37).

1.2 Le débit sanguin cérébral :

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Il est de 50ml/mn pour 100 g de tissu cérébral (37).

$$\text{DSC} = \text{PPC} / \text{RVC}$$

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂) sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale (24).

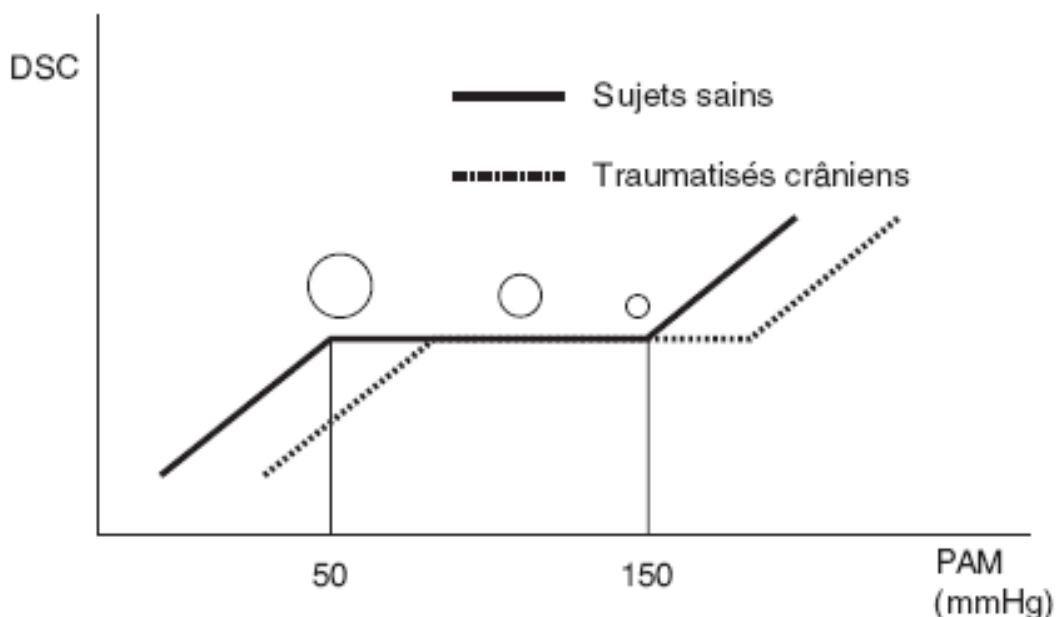
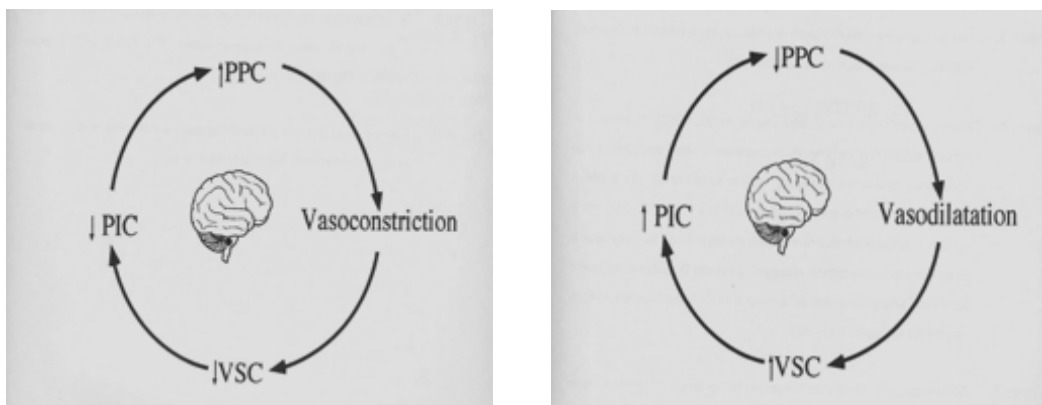


Figure 16. Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation (77).

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées aux dépens de la perfusion cérébrale (10). La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mmHg (11). Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC). À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice (12). Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie des TCG (37).



ROSNER et al. *J neurosurg*

1.3 La barrière hémato-encéphalique :

La barrière hémato-encéphalique joue un rôle primordial dans l'isolation du parenchyme cérébral, ainsi que dans le contrôle de l'homéostasie tissulaire, grâce à

une perméabilité sélective aux nutriments et aux autres molécules apportées par le flux sanguin (47).

Un cerveau humain, avec un poids moyen de 1200 g, se verrait doté d'une BHE de 12 m² occupant un volume de 1,2 ml. Cependant, en condition normale, la BHE assure au cerveau un environnement extracellulaire extrêmement contrôlé en limitant les mécanismes de transport des molécules au seul passage au travers de la membrane des cellules endothéliales. Le franchissement non contrôlé de la BHE par une molécule est dépendant de son coefficient de solubilité lipidique, de son poids moléculaire et de sa forme, son approvisionnement en éléments nutritifs. Et en eau en obéissant à la loi de Starling modifiée (25, 38, 91).

$$Q = K \{ \Delta P - O \pi \Delta - \Sigma \Delta \Omega \}$$

Q : débit de filtration.

K : coefficient de filtration de la paroi capillaire.

O: coefficient de réflexion oncotique.

$\Sigma \Delta \Omega$: coefficient de réflexion osmotique.

2. Biomécanique et physiopathologie du traumatisme crânien grave:

L'association de lésions primaires et secondaires, leurs localisations et le terrain sur lequel elles surviennent expliquent la grande variété clinique des TC, en termes de mortalité, de déficiences, d'incapacités et d' handicap (6).

2.1 La lésion primaire :

La lésion primaire dépend de nombreux facteurs tant physiques – violence du traumatisme, onde de choc de l'accident, nature de l'agent causal, plaies par armes à feu – qu'anatomiques, selon la localisation précise du traumatisme, non seulement au niveau du point d'impact, mais bien plus souvent en profondeur, selon les espaces anatomiques où vont se produire les lésions (10).

Macroscopiquement, on distingue plusieurs types de lésions primaires :

2.1.1 Lésions osseuses et dures :

Il existe des zones de faiblesse telle que l'écaïlle temporale ou occipitale, les sinus frontaux. Le choc direct peut être responsable d'une fracture linéaire ou comminutive, ou encore d'une embarrure (enfonceement d'un fragment de voûte vers l'intérieur du crâne, fractures de la base du crâne, réalisant alors des brèches ostéoméningées. Celles-ci peuvent être la source de problèmes septiques secondaires lorsqu'elles réalisent des fractures ouvertes. (10).

2.1.2 L'hématome extradural :

Collection sanguine développée entre la dure-mère et la table interne de l'os du crâne.

Habituellement, l'HED déprime profondément la dure-mère, se constituant généralement en quelques heures. L'artère continue à saigner jusqu'au coma terminal, ce qui explique la rapidité évolutive de l'HED et son pronostic gravissime causé par compression aiguë rapidement progressive de l'hémisphère cérébral, puis hernie de la partie interne du lobe temporal dans l'incisure de la tente du cervelet, enfin écrasement du tronc cérébral au niveau des pédoncules (54).

2.1.3 HSD aiguë :

Il s'agit d'une collection sanguine développée entre la dure mère et le cerveau ; le terme aigu signifie son apparition dans les 72 heures succédant au traumatisme.

Au niveau des régions parasagittales, les veines sont très exposées à la rupture par une brève et violente accélération/décélération angulaire de la tête (41).

La lésion peut siéger rarement en interhémisphérique chez l'adulte. De façon plus rare, des petites artères corticales peuvent se rompre et provoquer un HSDA à l'occasion du traumatisme (54).

2.1.4 Contusions:

Perturbation plus ou moins diffuse du cerveau due à un traumatisme; caractérisée par un œdème et des hémorragies capillaires; siégeant le plus souvent au niveau des pôles des hémisphères. Elle peut constituer un foyer unique ou des lésions plus diffuses.

Elles résultent du choc direct de l'encéphale contre la boîte crânienne et s'associent à une ischémie focale, un hématome intracérébral et un œdème qui peut provoquer un engagement intracrânien (10).

2.2 La lésion secondaire et concept d'ACSOS :

2.2.1 Les lésions secondaires d'origine intracrânienne:

Ø L'hypertension intracrânienne :

L'hypertension intracrânienne (HTIC) résulte de l'augmentation du volume cérébral par conséquent de la PIC à l'intérieur de la boîte crânienne rigide.

Les risques engendrés par cette anomalie sont doubles : l'engagement cérébral conduisant à la mort encéphalique et l'aggravation ou le développement des lésions cérébrales ischémiques en rapport avec la baisse du débit sanguin cérébral (DSC). Il se crée ainsi un cercle vicieux avec autoaggravation entre œdème cérébral, HTIC et baisse du DSC (48).

Les TCGI sont une cause d'HIC très fréquente (plus de 50 % des cas selon Miller), même lorsque l'aspect initial de la TDM est peu inquiétant, voire normal. L'HIC est le principal facteur de mortalité (34). Certes, les hématomes extraduraux, sous duraux aigus et intracérébraux, par l'augmentation rapide du volume intracrânien qu'ils créent, entraînent une HIC rapidement décompensée. Les foyers de contusion se compliquent d'œdème vasogénique et de transformation hémorragique, responsables d'effets de masse croissants au cours des premiers

jours. Des infarctus œdémateux, isolés ou multiples, peuvent se constituer au cours de l'évolution et provoquer ou aggraver l'HIC (11).

Ø L'œdème cérébral :

L'œdème cérébral (OC) est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation du volume de la masse cérébrale. Il existe de nombreuses façons de classer l'OC.

À l'heure actuelle, la classification proposée en 1967 par Igor Klatzo (1) reste la plus simple et la mieux admise par tous. Cette classification est fondée sur deux types d'OC : l'œdème cytotoxique, qu'il est préférable d'appeler œdème cellulaire, est lié à une atteinte de la perméabilité membranaire de la cellule, conduisant à l'accumulation intracellulaire d'eau et d'ions (Na^+ , Ca^{++}) ; l'œdème vasogénique, où l'ouverture de la BHE provoque un passage d'eau, d'électrolytes et de protéines dans le secteur interstitiel. Dans la plupart des cas, les deux types d'OC, cellulaire et vasogénique. (52).

Ø Le vasospasme :

Le vasospasme est une complication classique après hémorragie méningée (le plus souvent après rupture d'anévrisme mais aussi décrite en post-traumatique). Décrit après les 48 premières heures d'une hémorragie, il survient habituellement entre le quatrième et le 17^e jour. Le spasme concerne toujours un gros tronc artériel (9).

Ø Les convulsions :

Elles doivent être interrompues immédiatement car elles peuvent être délétères pour le cerveau traumatisé en aggravant les lésions existantes par élévation de la pression intracrânienne, de la pression artérielle et du métabolisme cérébral (41).

Les facteurs de risque reconnus de l'apparition des convulsions sont une contusion corticale, une fracture des os du crâne avec enfoncement, l'HSD, l'hématome extradural, un hématome intracérébral, un traumatisme crânien pénétrant et une convulsion dans les premières 24 heures. Il est important de penser, devant un retard de réveil, à l'éventualité de crises infracliniques qui seront détectées par un électroencéphalogramme (EEG) (10).

Ø L'ischémie cérébrale:

La baisse du DSC fréquente au cours du TCG affectant le cerveau et le maintien de son métabolisme (CMRO₂), voire son augmentation crée une situation d'ischémie, point de départ d'une cascade de réactions au niveau cellulaire à l'origine de l'extension des lésions (63).

Au cours de l'ischémie cérébrale, Les deux phénomènes métaboliques les plus constamment observés sont l'acidose tissulaire cérébrale et l'accumulation de calcium extracellulaire. L'acidose est liée à l'accumulation de lactates qui est maximale 1,5 heure après le traumatisme Chez l'homme, le taux de lactates dans le LCR est un facteur pronostique (44, 83). Le rôle aggravant de l'hyperglycémie sur les lésions cérébrales serait lié à une accumulation d'acide lactique produit par le métabolisme anaérobie du glucose. L'accumulation de calcium est le stade qui précède la mort cellulaire. Cette entrée de calcium dans la cellule semble être le point de convergence des voies métaboliques conduisant à la souffrance cellulaire(76).

2.2.2 Les agressions secondaires d'origine systémique :

Il existe plusieurs causes cérébrales d'ischémie après un traumatisme crânien grave. L'idée que des anomalies systémiques puissent aggraver ces lésions ischémiques post-traumatique n'est pas nouvelle (114) et a conduit au concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) (76).

Seulement 6 % des TCC graves avec à la fois une hypotension et une hypoxémie évolue favorablement. La plupart des ACSOS sont accessibles à des traitements simples qui, s'ils sont appliqués précocement et efficacement, permettent de rétablir une normoxie, une hypocapnie modérée et une hémodynamique satisfaisante. Ces objectifs pragmatiques ne sont cependant pas encore atteints de manière satisfaisante et le taux d'ACSOS décrit ces dernières années, tant à l'admission hospitalière qu'au cours des premiers jours d'hospitalisation, est encore trop élevé (79).

Les principales ACSOS sont donc par ordre de fréquence décroissant : l'hypocapnie, l'hypotension, l'acidose, l'hypoxie, l'hyperglycémie, l'hyper-thermie, l'hypertension intracrânienne, l'hypothermie, l'hypercapnie, la survenue d'une coagulopathie ou d'une épilepsie (24).

Malgré leur grande diversité, ces lésions cérébrales ont un dénominateur commun : l'ischémie cérébrale. (41)

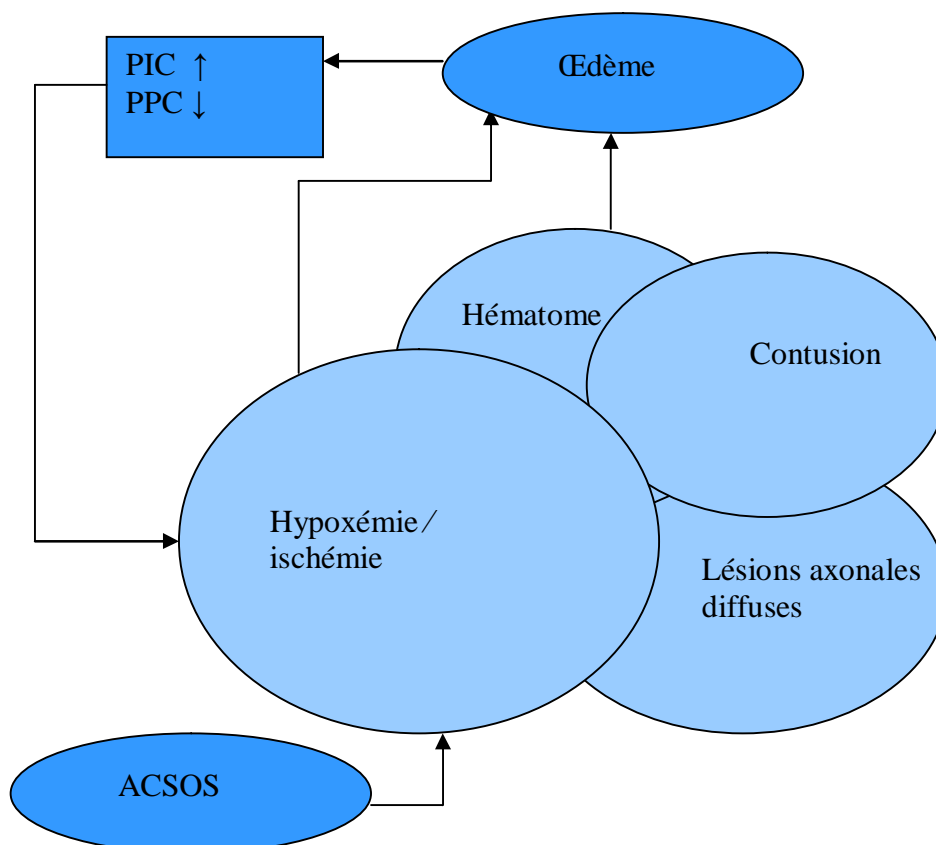


Figure 17 : Physiopathologie de l'ischémie cérébrale au cours du TC (8).

3. Echelles d'évaluation des traumatismes crâniens :

3.1 Echelles d'évaluation clinique :

3.1.1 Score de Glasgow :

Mis au point par Teasdale et Jennet en 1974 (10), cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : sa réponse motrice à une stimulation douloureuse, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge.

La banalisation de l'utilisation du GCS en a fait oublier quelques règles d'usage:

- § La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo ;
- § L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières. Dans ce cas, un GCS global ne peut être calculé, la cotation porte alors sur les réponses qui restent évaluables ;
- § Pour chaque critère de l'échelle de Glasgow, en cas d'asymétrie, on tient compte de la meilleure réponse obtenue.
- § Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou hypoxie.
- § Le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des trois composantes du score. Si la valeur pronostique du GCS recueilli à la phase initiale est parfois aléatoire (il convient de rappeler que Teasdale et Jennet recommandaient d'évaluer le GCS six heures après le traumatisme), l'intérêt de ce score comme valeur discriminante d'un traumatisme crânien et pour surveiller l'évolution du niveau de conscience est indiscutable (57).

3.1.2 Les autres échelles d'évaluation clinique :

L'étude des réflexes du tronc cérébral a été proposée pour améliorer la valeur pronostique du GCS (GCS-Liège). Cette échelle se base sur l'évaluation des réflexes fronto-orbitaire, oculocéphaliques, photomoteurs, et oculocardiaque. Cette échelle est peu utilisée en pratique.

Une atteinte éventuelle du rachis cervical rend dangereux les manœuvres nécessaires à ces examens (76)

Tableau 19 : Scores de Glasgow et de Liège de l'évaluation des traumatisés crâniens. Le score de Glasgow est compris entre 3 et 15 et le score de Glasgow-Liège entre 3 et 20.

Score de Glasgow			
Ouverture des yeux E	Spontanée	4	
	à la parole	3	
	à la douleur	2	
	Absente	1	
Réponse verbale V	réponse à l'ordre simple	6	
	Orientée	5	
	Confuse	4	
	inappropriée (conversation impossible)	3	
	Incompréhensible (grognements)	2	
Réponse motrice M	Absente	1	
	adaptée (localise et écarte le stimulus)	5	
	orientée (en direction du stimulus)	4	
	flexion stéréotypée	3	
	Extension	2	
Réflexes du tronc cérébral	Absente	1	
	Score de Liège		
	Fronto-orbitaire	5	
	oculocéphalique vertical	4	
	Photomoteur	3	
	oculocéphalique horizontal	2	
Oculocardiaque	1		
Aucun	0		

3.2 L'échelle tomодensitométrique :

La classification qui fait actuellement référence est celle de la TCDB (106). Elle présente l'avantage de la simplicité et une validation sur une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales qui sont les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume supérieur à 25 ml (lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en quatre stades selon la visibilité des citernes périmésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane (**tableau 30**). La compression des citernes de la base est un signe bien connu de mauvais pronostic, témoignant d'un risque élevé d'HIC sévère. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classe TDM des patients (76).

Tableau 20 : Classification tomodensitométrique de la Traumatic Coma Data Bank.

Classe scannographique	Description
Lésions diffuses de type I	Pas de lésion visible
Lésions diffuses de type II	Citernes de la base visibles, déviation de la ligne médiane 0-5 mm, lésions hyperdenses présentes, pas de lésion dense > 25 mL
Lésions diffuses ligne de type III	Citernes de la base comprimées ou absentes avec déviation de la ligne médiane 0-5 mm, pas de lésion dense > 25 mL
Lésions diffuses denses de type IV	Déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm, pas de lésion > 25 mL
Lésion de masse évacuée	Toute lésion évacuée chirurgicalement
Lésion de masse non évacuée	Lésion intracérébrale d'un volume > 25 mL

3.3 Le score de sortie GOS (Glasgow Outcome Scale) :

Une autre échelle d'évaluation de l'équipe de Glasgow est le Glasgow Outcome Scale (GOS) qui ne doit pas être confondu avec le GCS (76, 77). Le GOS est une échelle permettant de définir le devenir des patients après un traumatisme crânien grave (tableau 31). Les données de cette échelle sont souvent groupées en trois catégories : les patients décédés, les patients souffrant de séquelles sévères ou en état végétatif, et les patients ayant des séquelles minimales ou sans séquelle. Ce score est mesuré habituellement à la sortie de la réanimation, puis 3 et 6 mois après le traumatisme (76).

Tableau 21 – Glasgow Outcome Scale

- | |
|---|
| 1 Bonne récupération : pas de séquelles ou séquelles mineures |
| 2 Incapacité modérée : séquelles mais patient indépendant |
| 3 Incapacité sévère : conscient mais dépendant |
| 4 État végétatif |
| 5 Décès |

II. EPIDEMIOLOGIE :

1. L'Age :

Comparable aux différentes études réalisées, nos résultats concernant l'âge confirment la prédominance de la population jeune et active qui est la plus touchée par ce problème de santé publique.

En effet , 72% des patients ont moins de 41 ans avec une prédominance de la tranche d'âge allant de 21 à 40 ans (53.47 %) et une moyenne de 36 ans et des extrêmes allant de 17 à 85 ans.

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

Nous avons constaté également que la mortalité est proportionnelle à l'âge des patients, puisqu'elle atteint 75% chez les sujets de plus de 60 ans.

2. Le sexe :

Comme pour la plupart des auteurs .Dans notre série, nous avons constaté la prédominance évidente masculine (95%),

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

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio
Bernard et al (32)	113	79	34	2,3
M HELM et al (43)	122	93	29	3,2
Zabek Miroslaw (92)	144	92	52	1,76
SADEQ (87)	393	313	80	3.9
Ming-dar Tsai et al.(71)	94	69	25	2,9
CHU Sfax (69)	222	165	59	2,7
Notre série	101	96	5	19.6

Le plus grand sex-ratio concerne notre étude suivie du CHU de Cotonou Bénin (5) pour une étude réalisée sur 237 TCG qui est de 6.

3. Causes du traumatisme :

Les accidents de la circulation sont la cause principale de TCGI dans toutes les catégories d'âge. Dans notre série, ils constituent 56% des causes. Ceci est constaté par la majorité des auteurs.

La fréquence des autres causes est variable en fonction des études à savoir les chutes et les agressions ce ci est illustré dans le tableau ci-dessous :

<u>Auteurs</u>	AVP (%)	Chute (%)	Agressions (%)	Autres (%)
SADEQ (87)	72.56	18	4.89	5,55
EJAAFARI (55)	62	24	13	4.7
G. Bouhours et al (36)	74	19	-	7
Bernard et al (32)	63	24	-	13
CHU de Cotonou Bénin (5)	86	6	5	3
Zabek Miroslaw (92)	32	42	13	5
Notre étude	56	23	19	2

Cette grande fréquence des TCGI secondaires aux AVP doit surtout insister sur le contrôle de ce problème et des mesures de prévention qui s'y rattachent. Ses résultats sur la diminution de la survenue des TC par accident sont rapportés (34).

4. Antécédents:

Dans notre série, 63.91% n'ont pas des antécédents particuliers , 8.91 % des antécédents des patients sont inconnus, 8.91% ont des habitudes toxiques, 5.94 % ont des antécédents cardiovasculaires, 4.95% sont diabétiques, 3.96 % sont épileptiques, 3.96% ont des antécédents psychiatrique,

Dans la littérature, rares sont les études qui mentionnent les antécédents des malades.

On trouve au CHU de Lille (61), 21.7% des patients ont des antécédents psychiatriques, 39.1% ont des antécédents alcooliques, 52.2% ont une instabilité familiale, et 34.8% ont une instabilité professionnelle ou scolaire.

5. Répartition dans le temps:

5.1 Selon le délai de PEC (prise en charge):

Le délai de PEC n'a pu être mesuré que chez 34 cas. Avec une moyenne de prise en charge de 3 heures.

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

Pour G. Bouhours et al (36), le délai moyen d'admission est de $1\text{h } 55 \pm 48\text{min}$, Ce délai est proche de celui de l'étude de E. Tentillier et al (30) qui est de $1\text{H } 41\text{min}$.

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

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

On remarque que le délai moyen de PEC dans les pays développés est beaucoup plus court que dans nos études nationales.

Ainsi on souligne l'importance de la précocité de la PEC qui affecte le pronostic des patients.

Les anglophones parlent de la golden heure. En effet, la prise en charge dans la première heure qui suit le traumatisme diminue le risque d'ischémie cérébrale (5, 50).

5.2 Selon le mois de survenue du traumatisme crânien grave:

Dans notre étude, Les TC se produisent surtout en été, période coïncidant avec les vacances vue l'importance du trafic routier.

C'est ce qui a été constaté en effet par les autres auteurs (31, 36, 55, 87).

III. CLINIQUE :

La stratégie diagnostique et thérapeutique des traumatismes crâniens graves et isolés repose sur une évaluation clinique initiale du traumatisé qui recueille les données anamnestiques, les paramètres vitaux et établit le bilan lésionnel. L'évaluation de l'état de conscience, l'observation de l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation, est indispensable au diagnostic et au pronostic (37).

1. Troubles Hémodynamiques :

1.1 L'hypotension :

L'épisode hypotensif est défini par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg pendant plus de cinq minutes ou une Pam inférieure à 60 mmHg (90).

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

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

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

Dans une étude rétrospective réalisée par Van Haverbeke L et al (90), des épisodes d'hypotension ont été notés chez 70 patients. Dans le service de réanimation, des épisodes d'hypotension ont été mentionnés dans les dossiers de 98 patients (45,6 %).

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

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

Dans notre série, 7 % présentaient une hypotension nécessitant une expansion volémique immédiate.

1.2 L'hypertension :

Des valeurs tensionnelles très élevées sont dangereuses chez le TCGI normotendu.

Elles débordent les limites de l'autorégulation lorsque celle-ci est altérée par le traumatisme, aggravant l'œdème cérébral et augmentent le VSC. L'effet délétère de l'HTA modérée est moins bien établie (3,1).

Dans notre série, 15% présentaient une hypertension artérielle.

2. Les troubles respiratoires :

2.1 L'hypoxémie:

L'épisode hypoxémique est défini par une PaO₂ inférieure à 60 mm Hg ou SpO₂ ≤ 90% (30).

L'hypoxémie du traumatisé crânien peut être liée aux traumatismes associés dans le cadre d'un polytraumatisé (2), mais dans notre étude elle est surtout due, à une simple libération incomplète des voies aériennes supérieures (30).

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

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

G. Bouhours et al (36) trouvent que 33 patients soit 29 % ont une $SpO_2 \leq 92$ % à la PEC.

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

E. Tentillier et al (30) confirment la fréquence de l'hypoxémie chez les traumatisés crâniens graves. Plus de la moitié des TCG sont considérés comme hypoxiques ($SpO_2 < 97$ %), 12% ayant même une $SpO_2 < 90$ %.

Dans notre série la SpO_2 moyenne est de 93.29%, avec 20.79% des patients ayant une $SpO_2 \leq 90$ %.

2.2 Hypercapnie :

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

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

La valeur de $PaCO_2$ constatée à l'accueil a une incidence pronostique : parmi une cohorte de 77 traumatisés crâniens graves la mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypocapniques ou hypercapniques (101)

2.3 Hypocapnie :

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

L'hypocapnie contrôlée plus profonde est à considérer comme une des thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne (HTIC) documentée, idéalement sous contrôle en continu de la Svjo2 ou de la PIC, ou devant un signe clinique clair d'enclavement cérébral (24)

3. Examen neurologique :

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

3.1 Etat de vigilance :

L'évaluation neurologique initiale doit être simple, rapide, concise et interprétée, si possible, après la stabilisation des grandes fonctions vitales. La profondeur du coma est appréciée par le calcul du score de Glasgow malgré l'existence de certains facteurs confondants (imprégnation alcoolique notamment) (6).

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

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

La moyenne du score de CGS concernant notre série est de 7,10, pour l'étude réalisée en CHU d'Angers (36), la moyenne est de 6 alors qu'une étude menée par Edouard et al (2), révèle une moyenne de 5.

Ce tableau résume les résultats de la littérature :

AUTEURS	N	CGS 3-5 (%)	CGS 6-8 (%)
G. Bouhours et al (36)	114	54	30
BENHAYOUN (41)	89	8,91	91,01
Edouard et al (2)	20	65	35
E. Tentillier et al (30)	60	43,3	45
Etude île de France (90)	215	55,8	44,2
Série étudiée	101	8,91	91,09

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

L'échelle de Glasgow-Liège est une nouvelle échelle concernant les réflexes du tronc cérébral, qui prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir (niveau le plus rostral) on attribue une note de 1 à 5 et en ajoutant cette cotation aux 3 cotations figurant dans le CGS, ce qui aboutit à un score évoluant

entre 3 et 20 (4) .L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle n'a pas connu la diffusion du CGS, probablement pour des raisons pratiques. Elle est par exemple risquée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui serait imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique (41).

3.2 Déficit neurologique et état des pupilles:

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.

Il doit aussi noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles. La présence d'une mydriase aréactive chez un patient victime d'un traumatisme crânien est toujours inquiétante car elle peut témoigner d'une compression du IIIe nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal. (57).

Dans notre série, 10,89% ont un déficit moteur, 69, 3% présentaient une anomalie pupillaire.

Pour l'étude menée par Van Haverbeke L et al (90) 215 cas, 38% ont une anomalie pupillaire, Un déficit moteur a été constaté chez 45 patients (21%).

Pour le CHU d'Angers (36), 41 % des patients présentaient une anomalie pupillaire. 27% ont un déficit neurologique.

BENHAYOUN (41) a constaté que 19.1% des patients avaient au moins un déficit moteur à l'admission et 32.5% une anomalie pupillaire.

SADEQ (87) a noté 26 % d'anomalies pupillaires, et 5% de déficit moteur.

IV. PARACLINIQUE :

Dans le cadre du traumatisme crânien grave, la première question à laquelle l'imagerie précoce doit répondre est celle de l'existence d'une urgence neurochirurgicale. L'équipe médicochirurgicale doit confronter les conditions de survenue du traumatisme et l'état clinique du patient aux données scannographiques. A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures. Par ailleurs, il ne faut pas omettre de rechercher des aspects scannographiques pouvant faire évoquer une atteinte neurologique primitive (rupture d'anévrisme ou de malformation artérioveineuse...) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident (89).

1. RADIOGRAPHIE STANDARD :

La plupart des équipes la jugent à juste titre inutile du fait de sa faible rentabilité diagnostique et l'absence de réelle valeur prédictive, positive ou négative (67).

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

Dans notre étude, la radiographie du crâne n'était pas demandée.

2. LA TOMODENSITOMETRIE :

Actuellement, le scanner reste le moyen diagnostique le plus approprié à proposer en urgence en raison de sa rapidité et de sa facilité d'accès, même chez un malade comateux et agité (41).

L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste, par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur s'étendant du foramen magnum au vertex. Des coupes plus fines seront effectuées à la demande, en fonction des images obtenues. Il ne semble pas souhaitable d'effectuer d'emblée des coupes coronales à la recherche de lésions de la base du crâne, car elles nécessitent une mobilisation de la tête (10).

L'analyse tomodensitométrique précoce peut permettre, dans certains cas, de prévoir la présence d'un déficit ultérieur mais ne peut répondre à la question cruciale du retour à la conscience (89).

2.1 Réalisation du scanner :

La TDM à la phase initiale (au cours des 6 premières heures suivant le TC) permet d'établir un bilan lésionnel et de poser les indications chirurgicales urgentes. Elle permet également de dégager des signes d'HTIC et d'explorer au minimum le rachis cervical dans son ensemble. Néanmoins, il est reconnu qu'une TDM trop précoce peut méconnaître des lésions significatives, voire même chirurgicales.

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

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

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

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

90 % ont eu un contrôle scannographique durant leur hospitalisation avec un délai de 2 à 3 jours.

Pour l'étude réalisée par G. Bouhours et al (36), La tomодensitométrie (TDM) initiale a été réalisé chez 89 % des patients et répétée dans les 24 heures chez 25 %. Le délai moyen de réalisation de la première TDM est de 58 minutes après l'admission.

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

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

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

Pour l'étude réalisée en CHU Sfax (69), une TDM initiale est réalisée chez 98,1%.

2.2 Lésions observées:

2.2.1 HED :

Ils donnent sur la TDM une classique image de lentille biconvexe bien limitée d'hyperdensité élevée et dont l'angle de raccordement avec la voûte du crâne est toujours obtu qui ne franchit jamais une suture, la dure-mère étant indissociable de celle-ci (54).

2.2.2 HSD :

Au scanner, L'HSDA revêt l'aspect « d'une galette de sang hyperdense » plus ou moins épais qui moule la surface du cerveau.

Comme toute lésion expansive intracrânienne, il entraîne un effet de masse avec déformation des structures ventriculaires, apparition de zones oedémateuses (hypodenses dans les structures profondes) et déplacement de la ligne médiane (54).

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

Auteurs	HED (%)	HSD (%)
CHU Sfax (69)	7,7	17,6
BENHAYOUN (41)	4.49	26.9
SADEQ (87)	2,6	20,44
BRUCE et al (26)	16,6	50
Série étudiée	34,65	32,67

2.2.3 Hématome intra parenchymateux (HIP):

Sur le scanner, Les hématomes intra cérébraux 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'oedème 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 (54).

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

Auteurs	HIP (%)
CHU Sfax (69)	5,4
BENHAYOUN (41)	2,24
MC KINLEY et al (70)	25
Série étudiée	1,92

2.2.4 Contusion cérébral

Elles apparaissent au scanner sous forme de taches hétérogènes composées de zones hyperdenses, et des foyers de l'œdème et de nécrose qui apparaissent hypodenses.

Elle exerce un effet de masse sur les structures voisines générateur de lésions parenchymateuses secondaires et l'apparition des foyers hémorragiques, ce qui nécessite une surveillance par une TDM de contrôle.

Comparable à la littérature, les résultats sont comme suit :

Auteurs	CONTUSION (%)
CHU Sfax (69)	40
BENHAYOUN (41)	55
MC KINLEY et al (70)	41,6
Série étudiée	51,48

2.2.5 Œdème cérébral :

Il expose à deux grands risques : celui de déplacement et d'engagement des structures cérébrales et d'une ischémie cérébrale diffuse dans le cas où l'HIC est

homogène. Ce dernier phénomène se traduit à long terme par une atrophie cérébrale. Sa présentation scannographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules. 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 (10).

2.2.6 L'embarrure :

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

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

Dans notre série, 26,73% des lésions sont des embarrures.

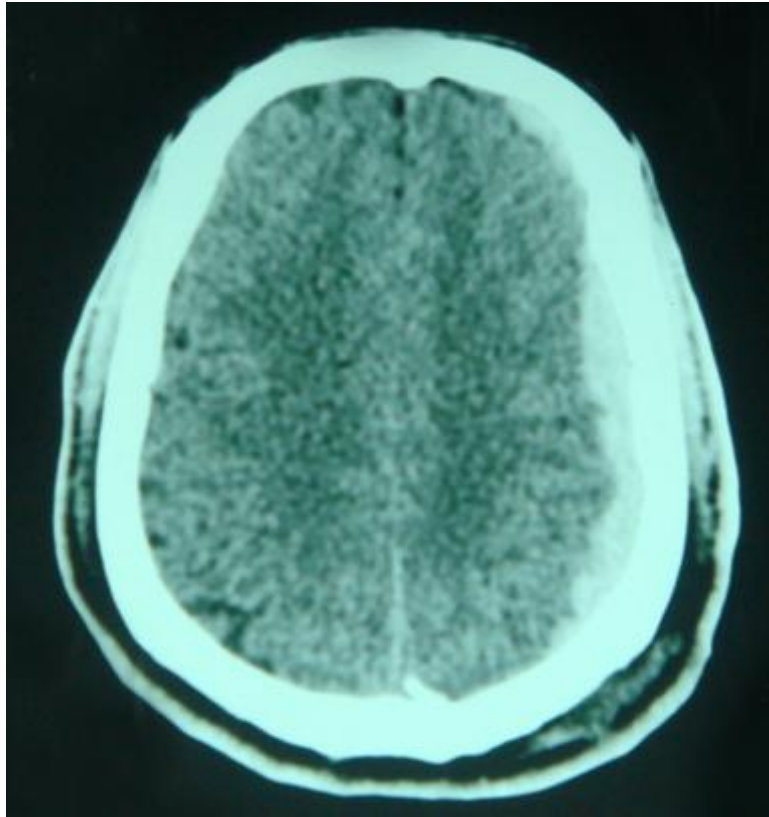


Figure 18 : Hématome sous dural aigu classique, hyperdense fronto-temporo-pariétale gauche

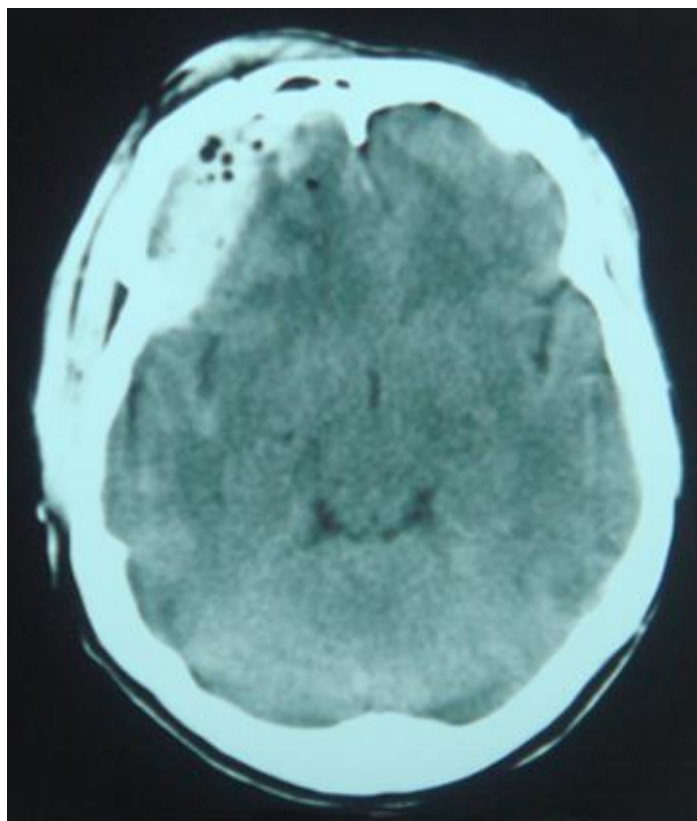


Figure19 : En fenêtre parenchymateuse : embarrure pariétale droite associée à une lame d'hématome sous dural et contusion du parenchyme en regard et une pneumocéphalie

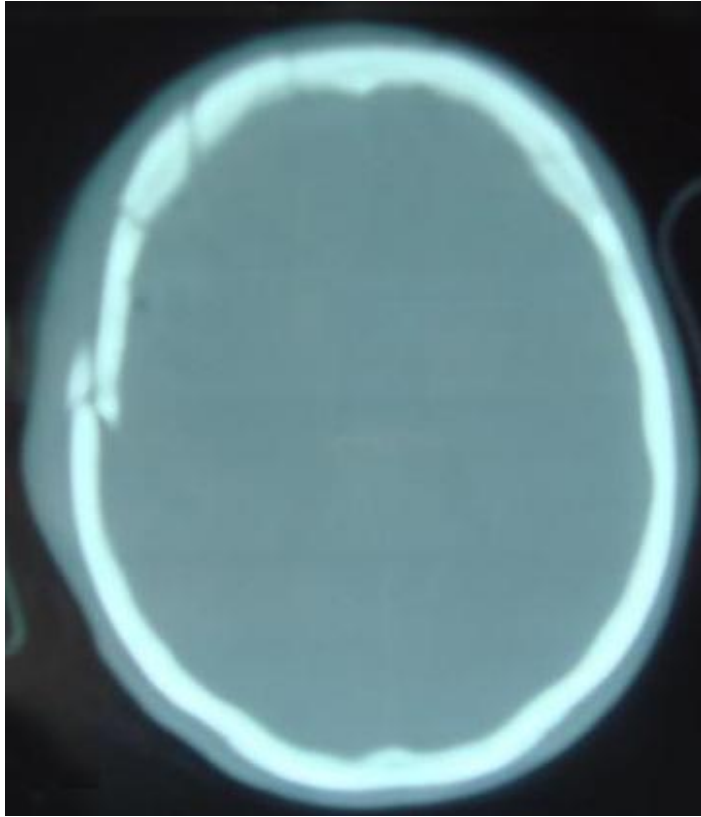


Figure 20 : Fracture- embarrure fronto-pariéto-temporale droite

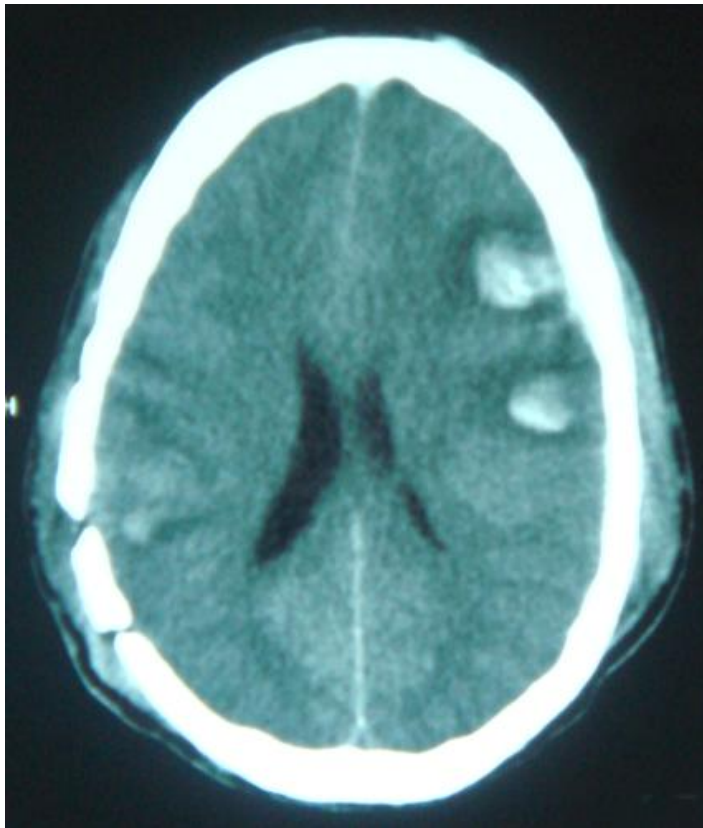


Figure 21 : Fractures -embarrures pariétales droites, Œdème cérébral diffus avec 2 hématomes intra parenchymateux pariétaux gauches. Hémorragie méningée

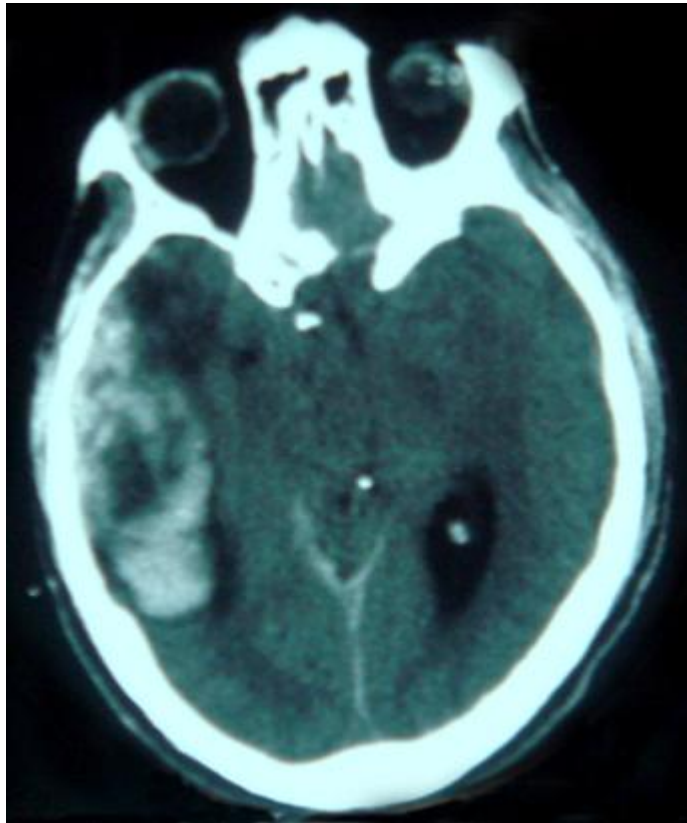


Figure 22 : Contusion œdémato-hémorragique temporo-pariétale droite avec début d'engagement sous falcorien

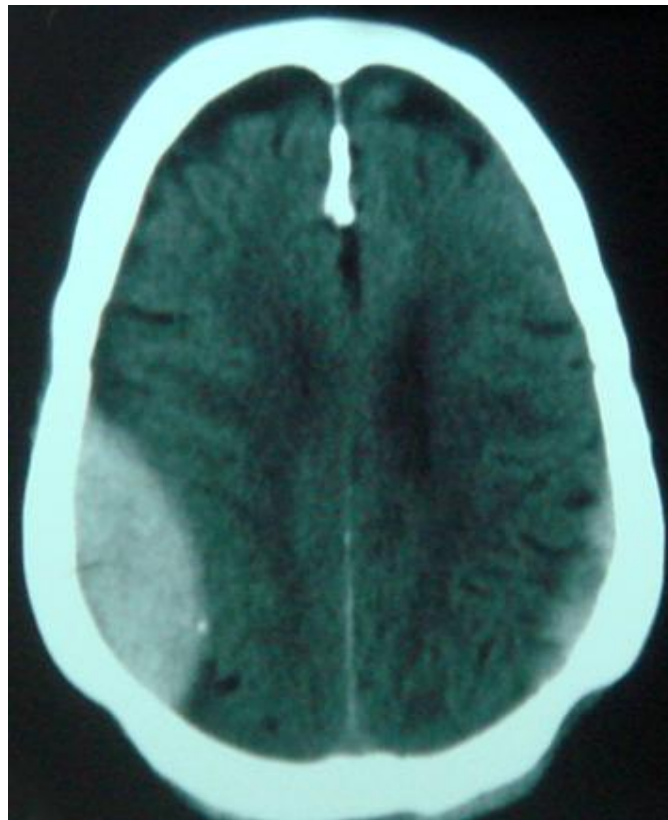


Figure 23 : Hématome extradural classique en lentille biconvexe, hyperdense pariétal droit, Hygroma bifrontal avec lame d'hématome sous dural gauche

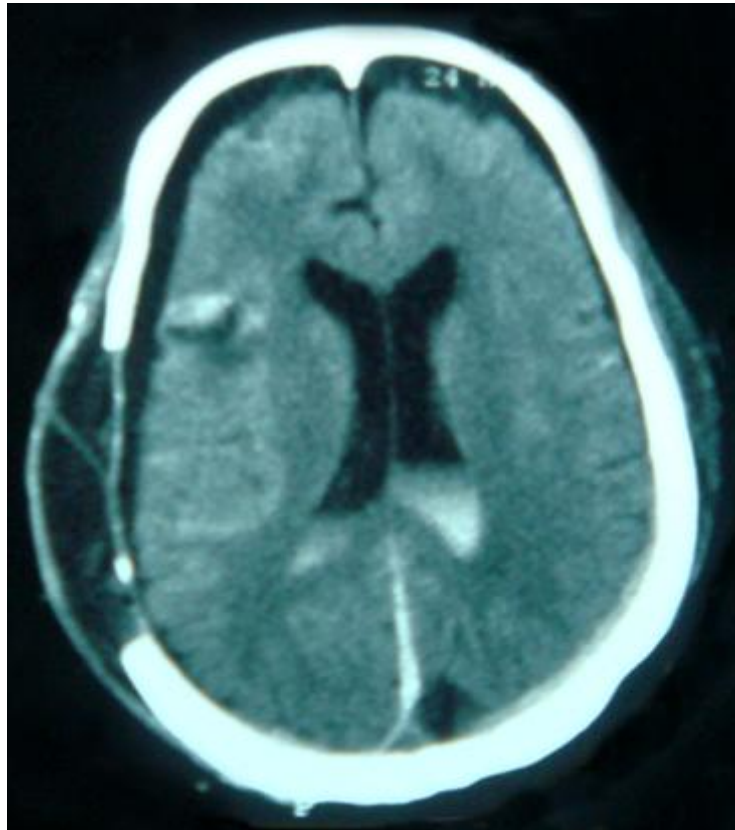


Figure 24 : Hémorragie méningée avec inondation ventriculaire
Volet d'évacuation de l'hématome extradural.

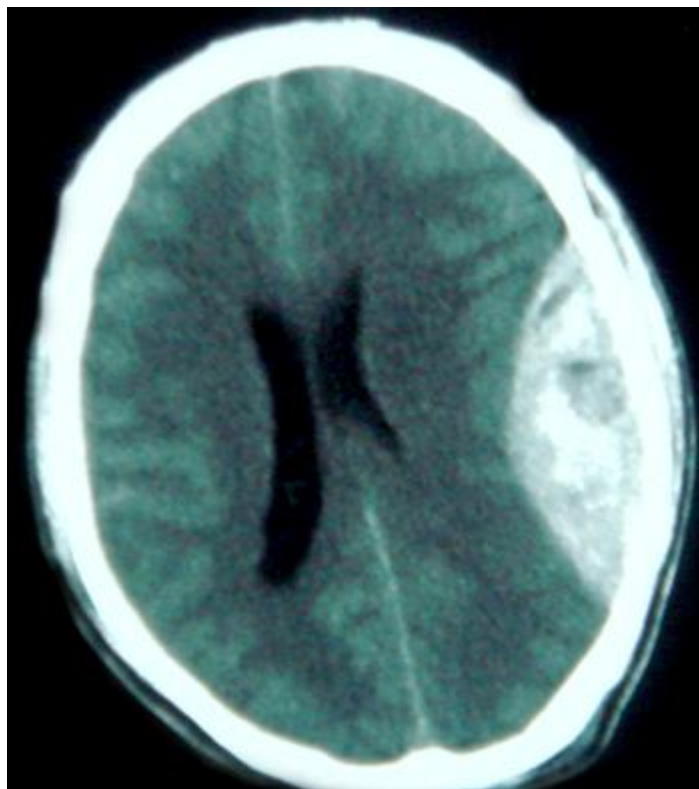


Figure 25 : Hématome extradural pariétal gauche avec effet de masse sur le
système ventriculaire

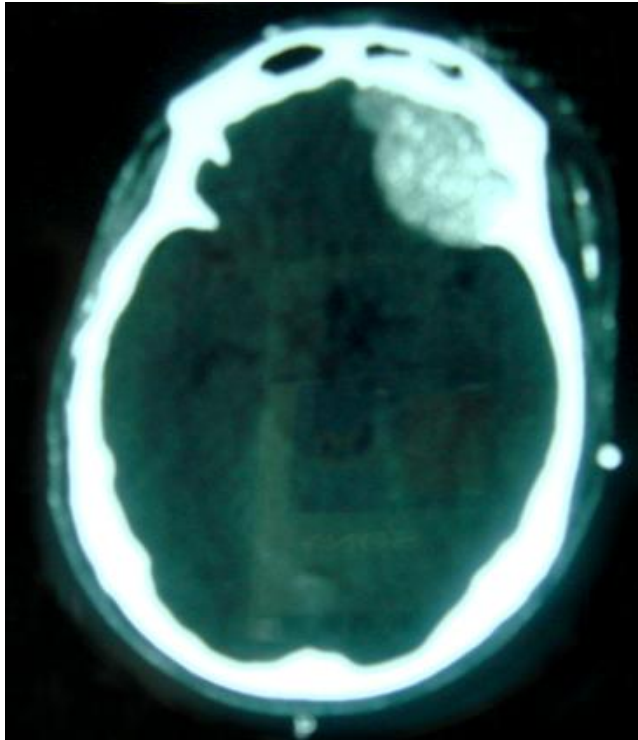


Figure 26 : Hématome extradural frontal

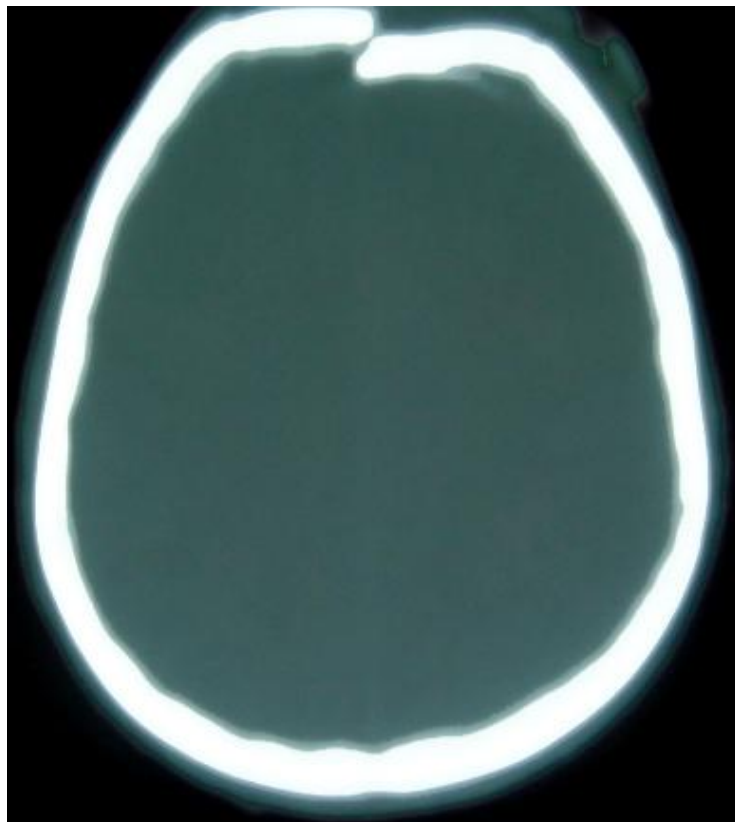


Figure 27 : Fracture embarrure frontale en fenêtre osseuse

3. Imagerie par Résonance Magnétique (IRM) :

Par rapport au scanner, l'IRM permet une détection plus précise des lésions cérébrales. En revanche, elle est une méthode inadéquate pour montrer les fractures du crâne et apparaît sensible aux artefacts de mouvement (50).

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 3^e semaine d'évolution (89).

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

4. Bilan lésionnel :

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

Quatre examens essentiels doivent être obtenus : radiographie du thorax, du bassin et du rachis et une échographie abdominale (89)

Dans notre étude la radio du thorax, radio du rachis et celle du bassin ont été réalisées chez 100 % de nos patients, l'échographie abdominale a été réalisée chez 96% d'autres examens ont été réalisés en fonction des signes d'appels.

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

Pour l'étude réalisée en CHU de Sfax (69), 100% des patients ont bénéficié du bilan lésionnel.

5. Monitoring de la pression intracrânienne:

Le monitoring de la PIC est l'élément central autour duquel s'articulent les autres éléments du monitoring multimodal (35)

Seule la mesure de la PIC par voie ventriculaire ou parenchymateuse permet un diagnostic précoce et fiable d'HTIC. En outre, l'évolution de la PIC a une valeur pronostique et guide la thérapeutique. Le monitoring de la PIC doit être couplé à celui de la PAM en continu afin de disposer de la PPC en permanence.

Ce monitoring est recommandé : dans tous les cas où la TDM est anormale, lorsque la TDM est normale et qu'il existe au moins deux des critères suivants : âge > 40 ans, déficit moteur, PAS < 90 mmHg (5). Chez les autres traumatisés crâniens graves, l'indication doit être discutée au cas par cas. Deux techniques de mesure sont proposées. Celle utilisant le cathéter de dérivation ventriculaire externe, (méthode de référence) qui permet aussi de soustraire du LCR en cas d'HTIC, mais expose au risque infectieux. La méthode utilisant la voie parenchymateuse est intéressante lorsque les ventricules sont collabés. Mais, son principal inconvénient est la dérive toujours possible de la pression de référence. Il reste actuellement recommandé de traiter une HTIC lorsque la PIC est supérieure à 20-25 mmHg. L'importance du monitoring de la PIC est soulignée par l'étude de Bulger et al (22). Cette étude a analysé la mortalité et la morbidité entre les centres dits agressifs, monitorant la PIC chez plus de 50 % des traumatisés et les centres non agressifs, monitorant moins de 50 % des patients.

La mortalité est diminuée de plus de 40 % dans les centres agressifs. (37).

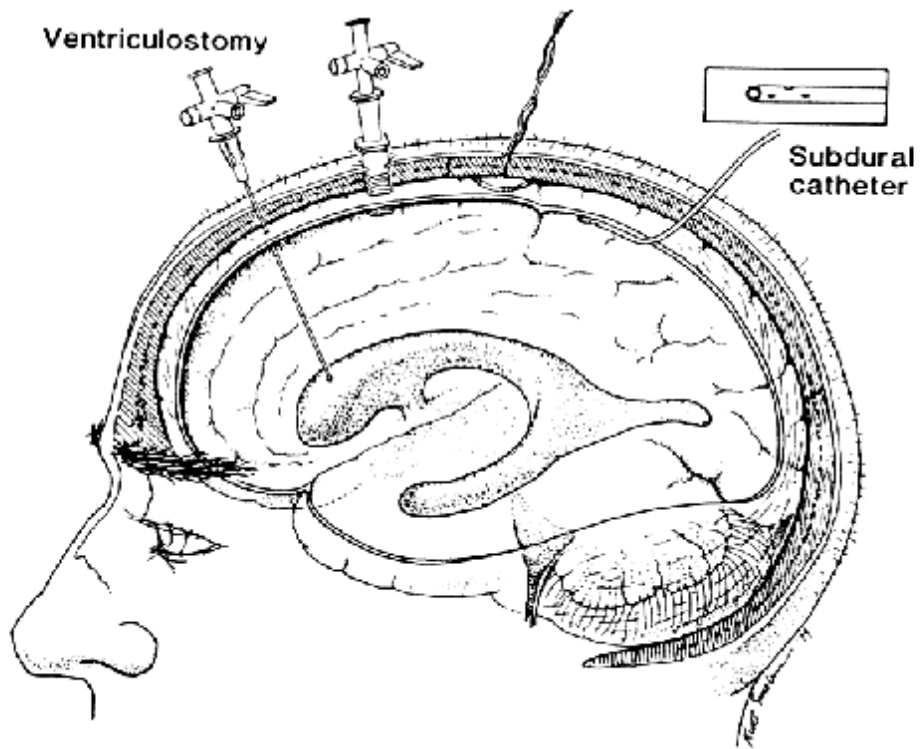


Figure 28 : Techniques employées et sites de mesure de la PIC.



Figure 29 : Technique de drainage du LCR

6. Monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène:

La mesure de la SvjO₂ est obtenue soit directement par une fibre optique soit par prélèvement d'un gaz du sang à travers un cathéter. Ce matériel est inséré dans la veine jugulaire interne et positionné au niveau du golfe jugulaire qui se projette en regard de la mastoïde. La surveillance de l'oxygénation cérébrale a pour objectif de détecter les souffrances ischémiques cérébrales. La SvjO₂ pourrait être utile surtout à la phase initiale du TC lorsque le DSC est déjà diminué et que le patient est particulièrement exposé aux ACSOS.

Dans toute HTIC, l'hyperventilation thérapeutique, qui diminue la PIC mais aussi le DSC, ne devrait pas être effectuée sans contrôle de la SvjO₂. Il est classiquement recommandé de maintenir la SvjO₂ entre 55 et 75 %. Les valeurs situées en dehors de ces limites sont associées à un mauvais pronostic [36]. Une désaturation correspond à une ischémie. À l'inverse, des chiffres au-delà de 75 % traduisent une hyperhémie. Cependant, la SvjO₂ est peu sensible comme monitoring des lésions focales de petite taille (37).

7. Pression tissulaire en oxygène (PtiO₂)

C'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 (89).

8. Microdialyse cérébrale :

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

9. Place de l'EEG:

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.

Une durée des « *burst suppression* » de 10 secondes est un bon objectif. Enfin, la présence de fluctuations électroencéphalographiques est associée à un pronostic favorable chez les patients traumatisés crâniens sévères. (89)

10. Doppler Transcrânien

Le doppler Transcrânien (DTC) mesure la vitesse des éléments figurés du sang des artères du polygone de Willis grâce à l'utilisation de l'effet doppler. L'émission des ultrasons en mode pulsé permet de localiser la profondeur du vaisseau étudié. La mesure peut être continue si la sonde doppler est fixée par un bandeau. L'analyse des variations de vitesse et l'analyse spectrale du signal doppler permettent une estimation des variations de débit et de résistance de la circulation intracérébrale.

L'index de pulsatilité (IP) (vélocités systoliques - vélocités diastoliques)/vélocités moyennes est corrélé à la perfusion cérébrale. Un indice de pulsatilité supérieur à 1,4 traduit une hypoperfusion cérébrale sans préjuger de la présence ou non d'une HIC. Cette technique, non invasive et reproductible, est facile à utiliser et son apprentissage est rapide. Dans le cas d'une bradycardie, d'une hypotension artérielle et d'une hypocapnie, la valeur de l'IP peut être aussi élevée. A contrario, son analyse n'est valable que si la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la capnie sont proches des valeurs normales. Par ailleurs, une déglobulisation aiguë peut minorer sa valeur (89).

Une étude récente montre que l'évaluation de la PPC par doppler transcranien d'un patient en préhospitalier est possible et peut apporter des informations précieuses, dans cette étude, le Doppler transcranien permettait de détecter très précocement des patients à hauts risques d'ischémie et d'adapter la thérapeutique. L'usage de plus en plus fréquent d'échographie devrait permettre de démocratiser la pratique du Doppler transcranien (102).

V. TRAITEMENT

1. Prise en charge médicale:

La première ligne thérapeutique a pour objectifs une perfusion cérébrale adaptée, le maintien d'une oxygénation tissulaire correcte associée à la diminution de la consommation cérébrale en oxygène et enfin un contrôle métabolique strict.

Les objectifs de la deuxième ligne thérapeutique étant à la fois de maintenir une PIC inférieure à 20 mmHg et un débit cérébral adapté, les premiers traitements à mettre en place doivent respecter ces objectifs tout en ayant une tolérance acceptable. La mise en route d'une sédation, l'optimisation de la PPC ou l'osmothérapie sont les traitements actuellement proposés. La tolérance de ces

thérapeutiques dépend à la fois du terrain du patient mais surtout des lésions cérébrales et de l'état de la barrière hémato-encéphalique. (89).

1.1 La mise en condition :

La mise en condition d'un traumatisé crânien grave comporte la mise en place d'un cathéter artériel et d'une voie veineuse centrale. Ceci permet de détecter et de traiter rapidement les baisses tensionnelles ainsi que de mesurer fréquemment les gaz du sang.

La surveillance continue de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO_2), du CO_2 expiré et de la température centrale et une diurèse horaire sont également des éléments importants (76) en plus de La mise en place d'une voie veineuse périphérique, Une sonde nasogastrique et d'une sonde urinaire.

1.2 Contrôle de la respiration:

Afin de prévenir le risque d'inhalation, d'éviter une hypercapnie pouvant majorer l'HIC et une hypoxémie pouvant aggraver l'ischémie cérébrale, le patient doit être rapidement intubé et artificiellement ventilé (89).

Les recommandations pour la prise en charge des TCG (6,7) préconisent pour l'intubation trachéale en urgence une induction anesthésique à séquence rapide (crush induction) avec au mieux trois intervenants (58).

Un contrôle rapide de la ventilation est essentiel. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une $SaO_2 \geq 95\%$ ou une $PaO_2 \geq 60$ mmHg, et une normocapnie avec une $PaCO_2$ entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde ($PaCO_2 < 35$ mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale.

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation Cérébrale

suffisante (3, 4). Dans un contexte de souffrance Cérébrale aigue ; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde, l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptible d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel (5, 61, 46).

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

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

Dans notre série, au service de réanimation, 100% des malades sont intubés ventilés artificiellement dont La durée moyenne est de 10 jours.

1.3 La sédation :

La sédation dès la phase initiale des traumatisés crâniens graves est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne adaptation à la ventilation mécanique, une stabilité hémodynamique (en évitant tout accès hypertensif lors de stimuli) et une analgésie, permettant ainsi de réduire les besoins métaboliques du cerveau (21, 37).

Les indications et les modalités de la sédation et de la curarisation sont de prévenir les agressions cérébrales secondaires. Les objectifs de cette sédation sont la prévention des poussées d'hypertension intracrânienne, et des troubles systémiques. Dans le cadre de l'emploi de produits sédatifs et analgésique doit respecter le couplage consommation par débit sanguin cérébral/consommation cérébrale en oxygène, tout en préservant la pression de perfusion cérébrale et en diminuant la pression intracrânienne. Il doit avoir une action analgésique, myorelaxante et une durée d'action courte et prévisible. L'agent de sédation idéal ayant toutes ces propriétés n'existe pas. Seule une combinaison de différentes classes pharmacologiques peut permettre d'approcher ces objectifs (69).

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

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

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

1.4 La correction d'une hypotension :

Les recommandations actuelles prônent le maintien d'une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg durant la période préhospitalière, 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 (89, 87).

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 (40). Les solutions glucosées sont proscrites car elles n'ont pas de pouvoir d'expansion volémique et leur caractère hypotonique favorise l'oedème cérébral (17). 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 25 ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire (19).

Dans notre série, les patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé. On a eu recours aux catécholamines chez 17,82% des patients.

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

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

Pour le travail mené Van Haverbeke L et al (90), Une perfusion de sérum salé a été posée chez 211 patients (98,1 % des cas). Des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95 %.

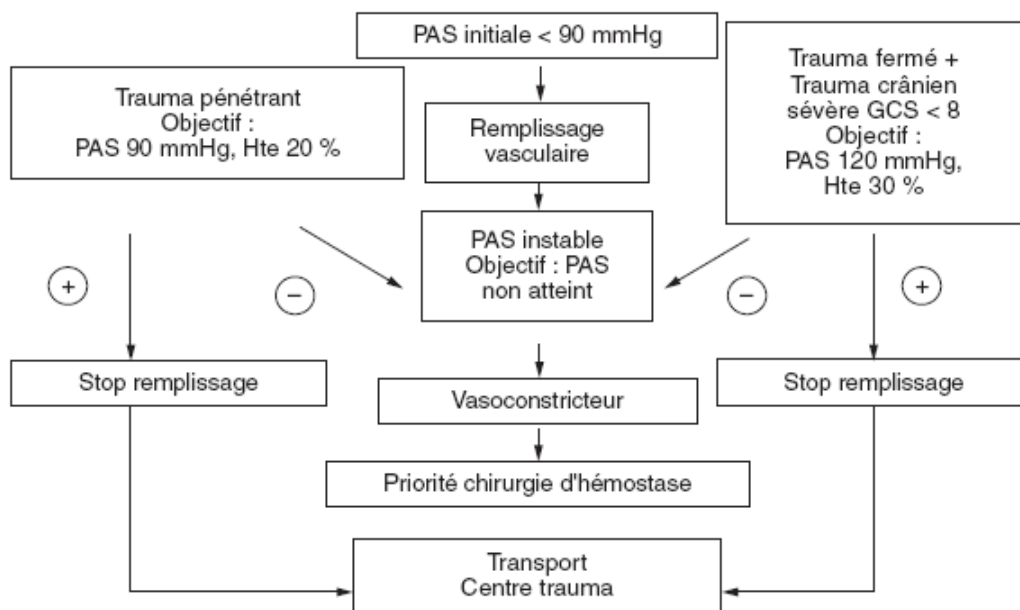


Figure 30. Objectif de pression artérielle (PAS) dans le choc hypovolémique : schéma de remplissage des blessés graves.

GCS : score de Glasgow ; Hte : hématoците (86).

1.5 Place de la trachéotomie:

La trachéotomie précoce permettrait de diminuer l'incidence des pneumopathies, et faciliterait le sevrage (et donc la sortie des unités de réanimation).

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

La question de la réalisation d'une trachéotomie doit sans doute être posée de façon systématique chez un blessé qui reste dépendant du ventilateur à j7 et dont le GCS reste inférieur à 9 (45).

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

En effet, dans une étude reflétant une pratique de chirurgie de guerre, et dans laquelle la proportion de GCS < 7 est de 60 % (4), l'incidence de réalisation d'une trachéotomie est alors de 65 %. C'est également le cas de séries publiées à partir du recrutement de services de rééducation neurologique, sélectionnant également les patients les plus graves (5, 7) .Dans ces travaux l'incidence de la trachéotomie varie de 25 à 75 %.

1.6 Traitement spécifique de l'HIC:

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

1.6.1 Osmothérapies:

Le mannitol 20 % reste le produit de référence. Son administration se fait habituellement en bolus de 0,25 à 0,5 g/kg en 15 à 20 minutes (23,24). Néanmoins, son efficacité n'est pas constante (en particulier si la barrière hématoencéphalique

est lésée), et elle s'atténue avec le temps (effet rebond possible). De plus, une utilisation trop rapprochée expose à un risque d'hyperosmolarité plasmatique et d'hypovolémie, pourtant les données scientifiques sont bien connues : l'osmothérapie a pour but de « gagner du temps » (97) .

Le sérum salé hypertonique (SHH) représente une alternative au mannitol, La posologie habituelle est de 3 ml/kg de SHH à 7,5 %, ce qui conduit à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol. Le SHH associé à une macromolécule (HEA ou dextran) peut trouver son indication de choix chez les traumatisés crâniens avec HTIC et choc hémorragique (26. 29 .98).

Récemment l'utilisation du lactate molaire a été proposé comme nouvelle alternative au mannitol (99)

Dans notre série, on a eu recours au mannitol chez 11,88% des patients.

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

Dans la région des pays de le Loire Le mannitol a été utilisé chez 16 patients (14 %).

1.6.2 Drainage ventriculaire externe:

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

1.6.3 L'hypocapnie/hyperventilation optimisée:

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

1.6.4 L'hypothermie thérapeutique contrôlée:

En pratique, il faut faire baisser la température centrale de 0,5 en 0,5 °C et obtenir l'hypothermie la moins importante possible compatible avec le contrôle de la PIC. La plus grande vigilance est nécessaire lors du retour à la normothermie qui doit être progressif pour éviter les rebonds d'HIC et une hyperkaliémie par transfert du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique qui peut être redoutable et difficile à contrôler (89).

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

1.6.5 Position de la tête :

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

1.7 Contrôle des ACSOS:

1.7.1 Traitement de l'hyperglycémie:

L'obtention d'une normoglycémie stricte semble difficile à exiger face au risque non négligeable d'hypoglycémie. Un seuil inférieur à 1,4 g/l semble raisonnable. Ce contrôle est obtenu grâce à l'administration d'insuline intraveineuse, dont les indications doivent être larges et surtout protocolisées. L'administration de

glucosé est possible et même nécessaire pour l'alimentation du patient, mais elle ne doit pas dépasser les 150 g d'apport journalier (48).

Dans notre série, 36,63 % des patients ont présenté une hyperglycémie contrôlée grâce à l'administration d'insuline intraveineuse.

1.7.2 Traitement de la dysnatrémie:

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

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

1.7.3 Traitement de l'anémie :

En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl si le patient présente une PIC instable. Un seuil de 8 g/dl sera retenu dans le cas inverse (89).

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

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 26,73 % des patients.

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

1.7.4 Maintien de l'homéostasie thermique:

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

1.8 Traitement anticonvulsivant :

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 48^{ème} heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine (58).

Dans notre étude, 98,02% ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium.

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

1.9 Contrôle de l'hémostase:

Il est ainsi indispensable de connaître l'hémostase du patient avant de procéder à un traitement chirurgical chez un traumatisé crânien sévère ou à la pose d'une DVE. Il est aussi nécessaire de contrôler régulièrement l'hémostase par la suite et, si besoin, de la corriger par l'administration de plasma frais congelé, afin d'éviter l'apparition ou l'aggravation de lésions hémorragiques. Le taux de prothrombine doit être maintenu au-dessus de 70 % et le taux de plaquettes au-dessus de 100 000/mm³ (58).

Le fibrinogène doit être maintenu supérieur à 1 g/l. L'indication du facteur VII activé dans ce contexte est en cours d'évaluation (37).

1.10 Nutrition artificielle:

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

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

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

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

1.11 La prévention de la maladie ulcéreuse :

L'ulcère de stress est secondaire à une hypersécrétion acide et à une ischémie splanchnique, la prophylaxie repose sur l'administration des antiH2 ou du Sucralfate.

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

1.12 Le nursing :

Les séquelles cutanées sont actuellement assez facilement prévenues par le nursing associé à des matelas « antiescarres » dès la phase initiale permettant la répartition des pressions d'appui. Les escarres peuvent encore survenir chez les patients les plus graves et sont en général liées à l'apparition d'une dénutrition sévère. Le bon positionnement du blessé, et des mobilisations articulaires éviteront des rétractions musculotendineuses ou des attitudes vicieuses qui peuvent être la cause des handicaps majeurs.

Les aspirations trachéales lors des soins de bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront la survenue de complications septiques broncho-pulmonaires.

L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses et artérielles, de sonde urinaire et lors de changement des pansements (41)

Les atteintes oculaires sont à craindre lorsqu'il existe une paralysie faciale. L'absence d'occlusion de la paupière peut créer en 24 heures une kératite, point de départ d'une infection. En l'absence de récupération rapide, une tarsorrhaphie est nécessaire (74).

2. Prise en charge chirurgicale :

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 (33). La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG à la phase initiale et se discute avec l'équipe neurochirurgicale.

Des indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce ont été reconnues:

- Les lésions focales entraînant une déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm.
- Les lésions de masses dont le volume est >25 ml. la chirurgie peut être indiquée (même si les lésions ont un volume <25 ml ou qu'elles n'entraînent pas de déviation de la ligne médiane >5 mm), si elles entraînent une augmentation de la PIC >20 mm Hg ou une diminution de la PPC < 70 mm Hg (17).

- Drainage d'une hydrocéphalie aiguë ;
- Parage et fermeture des embarrures ouvertes (37).

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 monitoring 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 (105). 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.

Tableau 22 : Monitoring du patient anesthésié

Paramètres	Équipement
Contrôle continu de : Rythme cardiaque Saturation du sang en O ₂ Débit en O ₂ du mélange inhalé Fraction inspirée en oxygène	Électrocardioscope Oxymètre de pouls Débitmètre à O ₂ Analyseur d'O ₂
Surveillance de : Pression artérielle non invasive ou Pression artérielle invasive	Sphygomanomètre ou brassard automatisé Transducteur de pression et scope
Contrôle continu (si intubation trachéale) de : Débits ventilatoires Pressions ventilatoires Concentration de CO ₂ expiré	Spiromètre ou débitmètre Manomètre Capnomètre

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

2.2 Anesthésie (104) :

2.2.1 Agents d'anesthésie :

2.2.1.1 Les hypnotiques intraveineux :

2.2.1.1.1 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 40-60% 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 2 mg/kg) doit être administrée avec prudence. La posologie d'entretien est de 2 à 4 mg/kg

2.2.1.1.2 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.

2.2.1.1.3 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 avantage de maintenir 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 neuroréanimation représente une alternative aux morphiniques. L'avantage principal est une meilleure stabilité hémodynamique attestée par une moindre utilisation de fluide et de catécholamine

2.2.1.1.4 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.

2.2.1.2 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 .

2.2.1.3 Les anesthésiques a type d'analgésiques :

Ils constituent le choix de la base de la sédation, par leurs action et leurs effets dépresseurs respiratoires et antitussifs qui permettent l'adaptation des

patients à la ventilation artificielle ; ils 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.

2.2.1.4 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.

2.2.1.5 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.

2.2.2 Conduite de l'anesthésie :

2.2.2.1 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 cranio-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 à assurer 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) .

2.2.2.2 L'entretien peropératoire

2.2.2.2.1 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 a fin 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 gélatines). 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.

2.2.2.2.2 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 halogènes doivent également être évités dans la mesure ou leur effet vasodilatateur cérébral est susceptible de décompenser l'HIC. L'anesthésie est entretenue par une perfusion de 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.

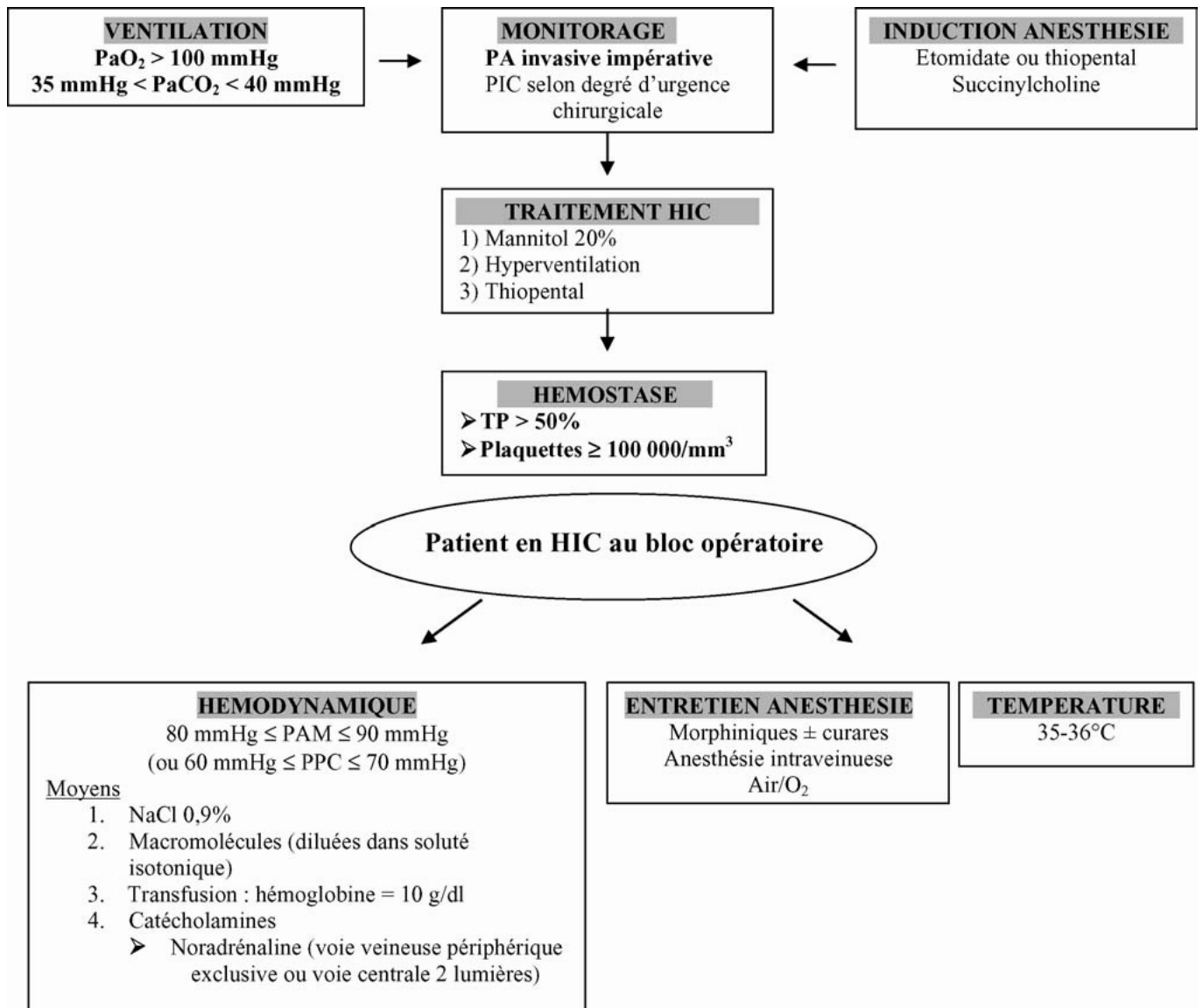


Figure 31 : Prise en charge anesthésique du patient en hypertension intracrânienne aiguë

2.2.2.3 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.

2. 3 La chirurgie

2.3.1 Traitement de l'hématome extradural :

Le degré d'urgence à retenir est d'autant plus grand que l'intervalle libre est plus court. Dès le diagnostic posé, l'intervention doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. Au delà d'un délai de 70 minutes après l'apparition de cette inégalité, le risque de décès augmente de façon significative.

La prudence s'impose devant les conclusions de certains auteurs estimant que l'on peut être conservateur sous surveillance stricte de la TDM et de la clinique si l'HED est de moins de 30 ml, de moins de 20 mm d'épaisseur et si le déplacement de la ligne médiane est inférieur à cinq millimètres (27, 32). Le risque de décompensation reste majeur, en particulier dans les localisations temporales (32) ; un hématome peut être « retardé » avec une incidence de 6 à 30% (54).

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

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

Dans notre étude, 39,02% des interventions neurochirurgicales sont réalisées pour évacuation d'un HED.

2.3.2 Traitement de l'HSDA :

Chez le patient comateux, le traitement sera conservateur si l'HSDA est de moins de cinq millimètres d'épaisseur et la déviation de la ligne médiane de moins de cinq millimètres (39, 54) .Cependant, de tels patients devront être suivis avec entre autres par un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation.

Chez le patient conscient, le traitement non chirurgical d'hématomes plus étendus peut être envisagé mais de tels cas doivent être particulièrement surveillés.

Pour le moment de l'intervention, Les résultats demeurent contradictoires. Certains (48) pensent que l'intervention doit être réalisée de façon précoce, si possible avant la deuxième heure, d'autres (53, 56, 57) estiment par contre que le moment de l'intervention n'influence pas le pronostic des patients.

Dans notre série, 34,15% des interventions sont réalisées pour évacuation d'un HED.

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

2.3.3 Traitement de l'hématome intracérébral:

Peu de ces hématomes nécessitent une intervention chirurgicale et certains auteurs estiment par ailleurs qu'elle n'améliore pas le pronostic global.

Il n'existe pas d'indication opératoire pour les HICT profonds, un traitement de neuroréanimation est le seul adapté (54).

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

Dans notre série, l'incidence est de 1.98% dont un seul cas traité chirurgicalement.

2.3.4 Traitement de l'œdème cérébral :

Le traitement de l'œdème post-traumatique par des mesures lourdes mais non chirurgicales peut permettre de passer le cap de l'HIC en préservant le capital neuronal. Cette option est légitime même si les risques induits par l'arsenal thérapeutique déployer contre l'HIC, les lésions secondaires induites par une HIC mal contrôlée ainsi que la faible viabilité du parenchyme péricontusionnel imposent une discussion au cas par cas (89).

2.3.5 Traitement des embarrures :

L'objectif de l'intervention est de lever l'élément compressif et traiter d'éventuelles lésions méningées et cérébrales.

Le traitement de ces lésions doit, au mieux, s'effectuer en deux temps.

- *En urgence* : nettoyage et parage cutané et sous-cutané, ablation des corps étrangers et fragments osseux superficiels, fermeture cutanée étanche si possible, antibiothérapie parentérale ;
- *À distance* : sous surveillance clinique et scannographique, évacuation des éventuels hématomes secondaires, des foyers d'attrition, plasties duremériennes étanches et fermeture cutanée nécessitant parfois des lambeaux de rotation. Le problème de la réparation de la perte de substance osseuse ne doit être envisagé que plusieurs mois après le traumatisme, si elle s'avère nécessaire (10).

Dans notre série, 7,32% des interventions neurochirurgicales sont faite pour réduction d'embarrure.

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

2.3.6 Drainage du LCR:

Chez un patient monitoré par un cathéter de dérivation ventriculaire externe (DVE), un moyen efficace et rapide pour contrôler la PIC (et de normaliser la résistance à l'écoulement du LCR) est l'évacuation d'une petite quantité de LCR par celui-ci. Si le patient est dépendant de la DVE, il est alors nécessaire de dériver le LCR à intervalles réguliers.

Le drainage du LCR est aussi un moyen de traitement de l'hydrocéphalie aiguë (58).

Dans notre série, 2 patients ont bénéficié d'un drainage de LCR.

Dans l'étude du CHU de Sfax (69), on trouve aussi que seulement 2 cas ont bénéficié de cette procédure.

2.3.7 Place de la craniectomie décompressive:

La craniectomie de décompression avec plastie de la dure-mère est une technique qui est le plus souvent efficace pour traiter les HIC réfractaires aux autres traitements.

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

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

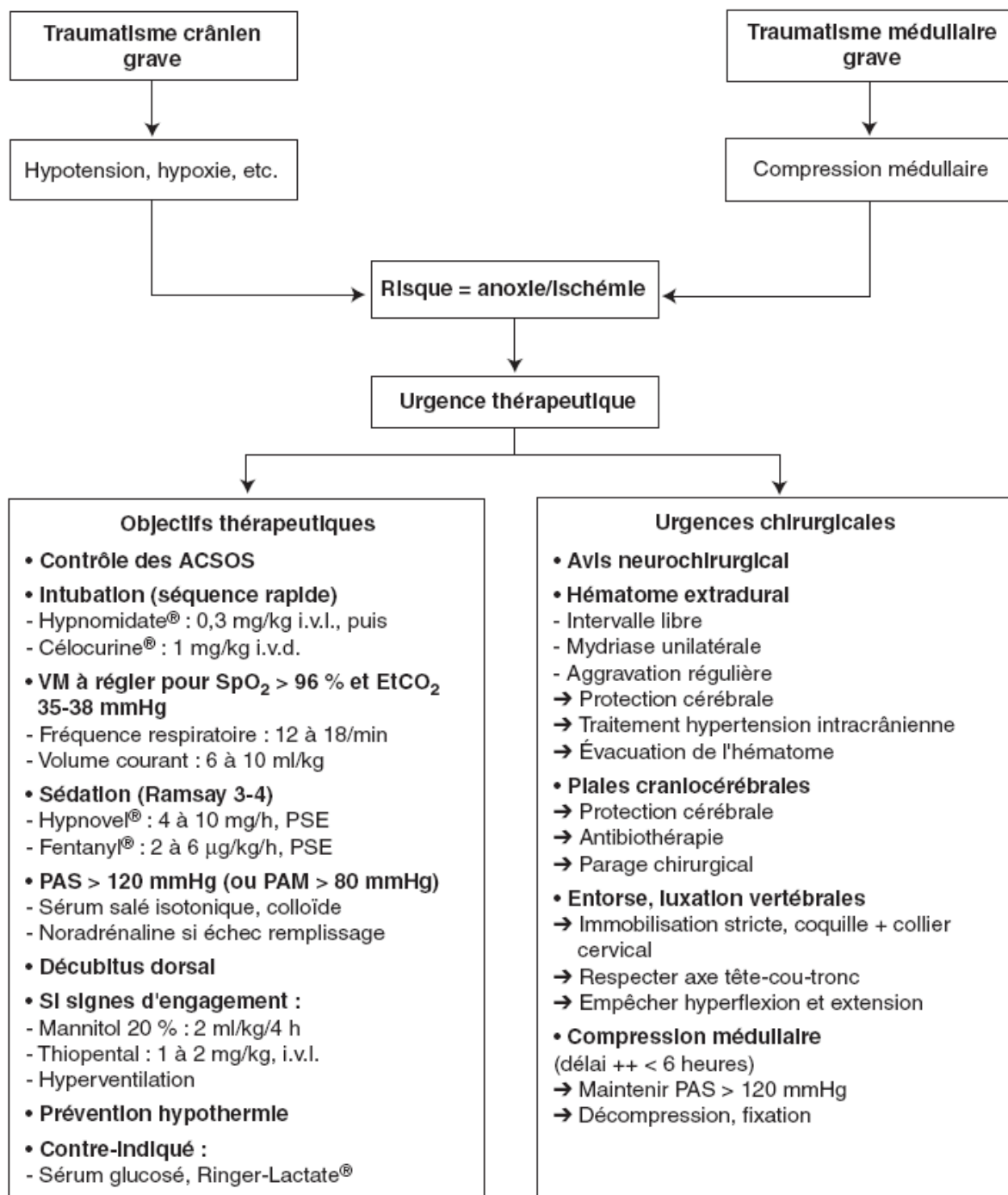


Figure 32 : Traumatismes neurologiques. Prise en charge et risque de la mise en conditions. ACSOS : agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

VI. EVOLUTION :

Grossièrement on distingue deux grandes issues, l'évolution est soit favorable qui aboutit à plus au moins longue échéance à une récupération fonctionnelle satisfaisante permettant une activité socioprofessionnelle normale. Soit elle est défavorable : cette situation peut être marquée par l'absence de retour à la conscience. Avant 18 mois, l'absence de réaction est qualifiée de mutisme akinétique. Au-delà, en absence d'amélioration, on parle d'un état végétatif persistant. En effet, ce n'est qu'au-delà de 12 à 18 mois d'évolution que l'on peut évaluer les séquelles du traumatisme crânien grave selon l'échelle GOS (101).

Cette échelle clinique évalue en 5 stades les séquelles des TC. Son intérêt est surtout statistique. Ce score est utilisé par la majorité des équipes européennes pour sa simplicité et sa reproductibilité. Il permet une approche globale du déficit, mais n'entre pas dans le détail des troubles psychologiques et intellectuels, qui sont pourtant les plus fréquents (41).

- GOS 1: bonne récupération.
- GOS 2 : un handicap modéré, le sujet est indépendant
- GOS 3 : un handicap grave, sujet dépendant.
- GOS 4 : état végétatif persistant.
- GOS 5 : Décès.

1. Evolution favorable :

Nous avons trouvé en comparaison à la littérature, les résultats ci dessous :

Auteurs	Evolution favorable (%)
CHU Sfax (69)	52,7 %
BENHAYOUN (41)	55%
Tentillier et al (30)	36 %
Van Haverbeke et al (90)	52,2%
Benin (5)	30%
Notre Série	34,65 %

A noter pour notre série que :

- 35 patients ont évolué favorablement soit 34 ,65% de l'ensemble des patients.
- 19,8 % ont été transférés. Donc l'évolution est inconnue.

2. Complications :

Les complications au cours de l'évolution immédiate des TC sont fréquentes. Essentiellement infectieuses, dues à l'effraction de la dure-mère ainsi que les infections urinaires et systémiques, elles concernent aussi les complications liées au décubitus, l'ulcère de stress ainsi que les paraostéopathies qui comportent un risque majeur de limitation de l'amplitude articulaire et de séquelles fonctionnelles.

Pour réduire ces complications, il est nécessaire d'adopter certaines attitudes : Ventilations assistées en cas de troubles respiratoires, asepsie rigoureuse, antibioprophylactique ou curative, les cytoprotecteurs gastriques, enfin le nursing pour éviter les escarres (87).

2.1 Aggravation neurologique :

L'aggravation neurologique se définit par une altération de l'état de conscience et diminution du GCS initial avec une difficulté du réveil, d'arrêt d'anesthésie et de la ventilation mécanique.

Dans notre étude 10 patients soit 9,43% en présenté une aggravation neurologique

2.2 Complications infectieuses :

Ø Infection pulmonaire :

Assez fréquente, elle est surtout iatrogène du fait qu'elle se manifeste chez les patients intubés. Elle peut être prévenue par une asepsie rigoureuse lors de l'intubation.

La majorité des études trouvent que l'infection pulmonaire vient en tête des infections nosocomiales.

Dans notre série, elle représente 46,67% des infections nosocomiales.

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

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

Ø Méningite :

La méningite est une infection sévère qui peut compliquer un traumatisme crânien et se déclarer dès les premières heures suivant le traumatisme. Le tableau clinique est souvent non spécifique, et les données de l'examen du LCR sont difficiles à interpréter. Les germes responsables sont généralement multirésistants : ceci serait en rapport avec la fréquence élevée de l'utilisation d'une antibioprophylaxie à l'admission. Les facteurs de risque de mortalité liée aux méningites post-traumatiques sont la profondeur du coma le jour du diagnostic de

la méningite, l'importance de la protéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'infection à *S. pneumoniae* (42).

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

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

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

Dans notre série on note 3 cas de méningite.

Ø *Choc septique :*

Il n'est pas le plus fréquent des complications mais certainement la plus meurtrière.

Dans notre série tous les patients ayant présenté un choc septique sont décédés (4 cas).

Selon BENHAYOUN (41), 10 patients présentaient un choc septique et ayant tous décédés.

Selon ELHANI (31), 3 patients ont présenté un choc septique avec un taux de mortalité de 100%.

2.3 Complications respiratoires :

Bien que considéré comme rare, L'œdème pulmonaire neurogénique (OPN) peut survenir chez 10 % des traumatisés crânien et représente 41 % des causes d'hypoxémie au cours des 12 premières heures qui suivent le traumatisme. La physiopathologie de ces OPN associe un mécanisme cardiogénique et un mécanisme lésionnel. La stimulation sympathique est capable de provoquer des anomalies de la membrane alvéolocapillaire (76).

Le traitement de ces OPN est d'abord le traitement de l'HIC, Le deuxième traitement est symptomatique, par le biais de l'augmentation de la fraction inspirée en oxygène (76).

2.4 Les Coagulopathies :

Les anomalies retrouvées sont un allongement du temps de céphaline activé (TCA), du temps de prothrombine (TP), du temps de thrombine (TT), et des signes de coagulopathie de consommation (augmentation du taux sanguin des produits de dégradation de la fibrine, diminution du taux des plaquettes) ou de fibrinolyse. L'importance des troubles de la coagulation est liée à l'étendue des lésions cérébrales et au pronostic des patients. Chez certains patients, une coagulopathie de consommation sévère peut être responsable de l'apparition d'un hématome intracrânien, expliquant une mortalité élevée. Compte tenu de ces anomalies, il est nécessaire de disposer des résultats des tests de coagulation avant la mise en place d'un cathéter intracrânien de mesure de la PIC (76).

2.5 Les paraostéoarthropathies (POA) :

Elles sont fréquentes chez les traumatisés crâniens graves et comportent un risque majeur de limitation de l'amplitude articulaire et de séquelles fonctionnelles. Bien qu'elles soient souvent diagnostiquées dans les centres de rééducation, elles peuvent apparaître lors du séjour en réanimation. Elles atteignent habituellement les grosses articulations (hanches, genou, épaules).

Le diagnostic est fait sur l'aspect clinique, l'augmentation souvent importante des phosphatases alcalines, et une hyperfixation marquée sur la scintigraphie osseuse. Le traitement de ces paraostéoarthropathies est d'autant plus efficace qu'il est précoce. Il comporte l'arrêt des mobilisations actives du membre atteint et un traitement anti-inflammatoire. La radiothérapie locale est un traitement controversé mais très efficace pour certains médecins rééducateurs, permettant un arrêt de l'évolution de la paraostéoarthropathie au stade inflammatoire (76).

Selon C. Flin et al (21), Il n'a pas été retrouvé de lien significatif entre la présence de POA et l'âge, le sexe, la gravité clinique initiale, la présence d'un déficit

moteur, la spasticité, et la présence de phénomènes neurovégétatifs. Par contre, une fracture de membre et surtout son traitement chirurgical sont corrélés à une plus grande incidence de POA.

3. Décès :

Le taux de mortalité dans notre étude est de 45,54 %, ce taux ne reflète pas le pourcentage réel puisque 21 % des patients ont été transférés. Donc l'évolution est inconnue.

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

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

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

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

3.1 Mortalité en fonction de l'âge:

Dans notre série, nous constatons que le taux de mortalité augmente avec l'âge. En effet, le plus élevé concernait la population d'un âge > 60 ans (75%).

Ce résultat est observé aussi dans les autres études :

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

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

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 notre étude, pour un CGS ≤ 5 , elle est de 89, 29 % contre 55% chez les patients ayant un score de 6 à 7 et de 18,87% chez les patients avec un score de 8.

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

Ceci a également été constaté par BENHAYOUN (41) qui a retrouvé lors de son étude, une mortalité de près de 62,5 % chez les patients avec un CGS compris entre 3 et 5. En effet, la plupart des auteurs s'accordent sur la valeur pronostique du score de Glasgow.

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

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

Le taux de mortalité des patients admis en état hémodynamique instable est de 68,18% dans notre série.

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

3.4 Mortalité en fonction des anomalies pupillaires :

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

Dans notre série le taux de mortalité est de 87,50% chez les patients avec une mydriase bilatérale

3.5 Mortalité en fonction de l'infection nosocomiale :

Dans notre série, le taux de mortalité est presque le même chez les patients présentant ou non une infection nosocomiale.

4. Séquelles:

L'état séquellaire est défini comme un état pathologique résiduel qu'aucun traitement n'est plus capable de faire évoluer.

La connaissance des séquelles est importante pour les réanimateurs et les neurochirurgiens car l'amélioration du pronostic fonctionnel est un objectif et un espoir pour tous les traitements présents ou à venir de l'ischémie cérébrale post-traumatique (76)

Ø Déficits neurologiques séquellaires:

Ils font suite à des lésions focalisées, leur importance pour la réinsertion socioprofessionnelle dépend de la localisation cérébrale et du mécanisme du traumatisme.

Ø Traumatisme ouvert:

Les séquelles sont lourdes et fixées (aphasie dans les atteintes du carrefour de l'hémisphère dominant, déficit sensitivomoteur des atteintes rolandiques...).

Ø Traumatisme fermé :

Les séquelles mnésiques sont fréquentes et lourdes. L'évaluation de l'incapacité définitive ne pourra se faire qu'au bout de 2 ans, après une rééducation active et des examens neurologiques répétés.

Ø Séquelles des lésions cérébrales diffuses:

Ces lésions sont responsables d'un coma dont la durée peut varier de quelques jours à quelques mois. Au terme de l'évolution, qui peut s'étendre sur 3 à 5 ans, (7, 29).

Les états végétatifs sont représentés par la perte de la vie de relation. Seuls persistent les mouvements oculaires et l'autonomie respiratoire (29).

Les états de dépendance physique (dus aux séquelles motrices) et psychique ne permettent pas le retour en milieu familial et nécessitent un placement en centre spécialisé.

Les séquelles psychomotrices sont fréquentes, caractérisée par un ralentissement dans les activités motrices et intellectuelles (10).

Un syndrome dépressif est également fréquemment observé. Il peut interférer sur la vitesse de récupération des patients. Son diagnostic, parfois difficile, est important car il peut conduire à des conduites suicidaires.

Pour notre étude, dans 4 dossiers on a mentionné que ces patients ont gardé des séquelles à type de monoparésie et une hémiplégie.

Pour le reste des sortants, les données sont insuffisantes sur les séquelles gardées.

Pour l'étude de E. Tentillier et al (30), le devenir des patients traumatisés crâniens à la sortie de l'hôpital (n = 56). 18% ont gardé un handicap sévère, 14% un handicap modéré et 5 % en état végétatif, bonne récupération chez 36 %.

Pour l'étude de CHU de Sfax (69) (n = 222), 3.6% ont gardé un handicap sévère, 17,6 % un handicap modéré et 1,8 % en état végétatif, bonne récupération chez 52 %.

En Aquitaine, 25 % ont des problèmes à la marche, 19 % des difficultés pour s'habiller, 34 % pour faire leur toilette, 19 % pour sortir de chez eux. Au total, 43 % ont besoin de l'aide d'une tierce personne dans la vie de tous les jours. Chez les deux tiers des patients ayant eu des traumatismes associés, les séquelles sont accentuées par les incapacités propres aux autres traumatismes (34).

5. Place de la réadaptation physique / rééducation:

La qualité de vie des patients traumatisés crâniens sévères est essentielle en médecine physique et de réadaptation (MPR) car elle constitue le but ultime de la prise en charge. La compréhension de ses déterminants est une étape indispensable pour préciser et optimiser les interventions rééducatives et de réadaptations capables de redonner une vie satisfaisante à ces blessés (67).

De très nombreux adultes cérébrolésés présentent des difficultés de réinsertion socioprofessionnelle.

En France, La circulaire dite Bauduret du 4 juillet 1996 a mis en place des unités d'évaluation, réentraînement et orientation socioprofessionnelle (UÉROS), pour faciliter la réadaptation cognitive, l'autonomie sociale et le retour au travail de ces personnes les patients traumatisés crâniens présentent fréquemment des difficultés de réinsertion sociale et professionnelle. Ce phénomène complexe relève probablement de causes multiples. Parmi celles-ci, de nombreuses études soulignent le rôle des déficiences cognitives séquellaires, des troubles du comportement (1, 8, 10, 22, 34, 36), et probablement aussi d'un manque de compréhension de la part des employeurs et de la société : beaucoup de blessés et leur famille, tout en reconnaissant la qualité des soins apportés en phase de réadaptation, se plaignent d'un sentiment d'abandon, de perplexité et d'isolement face aux problèmes de réinsertion (19).

VII. PREVENTION

Mesures et moyens de prévention contre les accidents de la circulation

Les différents départements concernés (la comité national de prévention des accidents de la circulation, et la direction de médecine des urgences des catastrophes), ont pris des mesure d'ordre institutionnel et réglementaire ainsi que

divers actions pour améliorer la sécurité routière et ce, au niveau de l'usage de la route, du véhicule et de l'infrastructure. Ces mesures sont :

- Lancement du nouveau code de la route
- Organisation des actions de sensibilisation et d'éducation des différents usages de la route
- Education routière des enfants
- Etudes et proposition des mesures adressées aux ministères et organismes concernés par la prévention routière
- Equipement des services chargés de sécurité routière en matériel de contrôle
- Campagnes d'information, de sensibilisation du monde rural et des travailleurs marocains a l'étranger par des affiches, dépliants, spots à la télé ou a la radio.
- Implantation des ambulances médicalisées sur les axes routiers les plus dangereux.
- Réorganisation des services des urgences à l'échelle nationale, et en particulier les nouvelles formations en cours de construction

Sans oublier le nouveau défis qui s'impose qui est la prise en charge et la surveillance des patients agés et ceux présentant des antécédents responsables de la cause du traumatisme

VIII. FACTEURS PRONOSTICS

Dans la littérature, les facteurs prédictifs de mortalité les plus retenus sont :

Age :

Le pronostic des traumatismes crâniens graves est meilleur chez les patients d'âge jeune.

la mortalité chez les sujets âgés est de 30 à 80% significativement supérieure de celle observée chez les sujets jeunes.

Dans notre série la mortalité chez les sujets âgés est de 38% significativement supérieure de celle observée chez les sujets jeunes.

GCS :

Le GCS est le standard international accepté pour évaluer l'état neurologique

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

Et c'est de même pour notre étude

Anomalies pupillaires :

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

Hypotension :

Selon la plupart des auteurs, l'hypotension est le facteur prédictif de mortalité le plus fréquemment retrouvé, souvent associé à l'hypoxie.

Dans notre série, l'instabilité hémodynamique présente un facteur pronostic : la mortalité est de 68,18% chez les patients instables

Hypoxémie :

Même si l'hypoxémie est mieux détectée et mieux corrigée, elle reste un facteur prédictif de mortalité selon les auteurs, souvent associé à l'hypoxie.

D'autres facteurs sont retenus comme :

Hypertension intracrânienne

Hémorragie sous arachnoïdienne

Oedème cérébral

Effet de masse

Hyperglycémie...

CONCLUSION

Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique. Les victimes sont souvent jeunes et les séquelles sont fréquemment invalidantes. Le traitement des patients traumatisés crâniens est une urgence (89).

Les principes de la prise en charge reposent sur une bonne connaissance des bases physiopathologiques et des facteurs pronostiques du TCG. La lutte contre les ACSOS, dont le dénominateur commun est l'ischémie cérébrale, reste l'objectif prioritaire. Dès la phase préhospitalière, la réanimation doit être agressive, principalement axée sur l'hémodynamique, l'oxygénation, l'osmothérapie et l'orientation rapide vers un centre de neurotraumatologie de référence. L'optimisation de l'hémodynamique cérébrale et la lutte contre l'HTIC doivent être les priorités de la réanimation initiale sous couvert d'un monitoring cérébral adapté (37).

À l'avenir, le pronostic du TCG pourra sûrement bénéficier de l'amélioration des techniques de monitoring et des connaissances scientifiques grandissantes sur les mécanismes biochimiques des ACSOS, dont découleront de nouvelles approches thérapeutiques (37)

L'analyse des résultats de notre étude nous a permis de dégager un certain nombre de faits :

Le traumatisme crânien grave reste encore fréquent dans tous les pays notamment ceux en voie de développement. La large prédominance des accidents de la circulation comme cause du traumatisme montre les efforts de prévention à faire dans ce domaine. La mortalité dans notre réanimation est élevée comparativement à celle des pays développés. Elle montre bien l'amélioration importante du pronostic que peut apporter une prise en charge médicalisée efficace, depuis les lieux de l'accident jusqu'à la sortie de l'hôpital, lequel devrait bénéficier

de l'apport de compétences pluridisciplinaires : imagerie, anesthésie- réanimation et neurochirurgie.

Le pronostic et le devenir des traumatisés crâniens dépendent de nombreux facteurs :

- La prise en charge sur les lieux de l'accident et dans les hôpitaux ; l'âge ; l'état clinique initial (GCS) ; le type de lésions cérébrales primaires, les lésions secondaires, etc.....

Au terme de ce travail, des mesures appropriées peuvent être proposées :

- Améliorer la prise en charge préhospitalière, notamment en réduisant le délai de ramassage et en médicalisant le transport, formation du personnel. La réanimation doit commencer sur les lieux de l'accident dès la première heure « golden heure ».
- Effectuer un examen clinique complet et minutieux (et ce malgré les examens complémentaires dont l'apport est important)
- Prévenir l'installation des lésions secondaires d'aggravation (ACSOS)
- Améliorer le pronostic fonctionnel des TCG en préconisant par des séances de rééducation et de réadaptation chez les patients porteurs de séquelles.

RESUME

RESUME

Le traumatisme crânien grave et isolé qui est défini par un score de GSC \leq à 8 constitue une cause majeure de décès et d'invalidité chez l'adulte jeune. Le pronostic du TCG est influencé par la nature et la gravité des lésions initiales consécutives au traumatisme et par la survenue des lésions secondaires (ACSOS)

Ce travail est une étude rétrospective incluant 101 patients TCGI hospitalisés dans le pavillon 33, service de réanimation chirurgicale du CHU de Casablanca, entre janvier 2010 et décembre 2012. Il nous a permis de dégager plusieurs faits :

Les accidents de la circulation sont une des causes principales de TC dans toutes les catégories de gravité des TC, la tranche d'âge de 21-40 ans est prédominante, le sexe masculin représente 95 %. L'examen clinique est important car il permet d'évaluer l'état neurologique et de détecter les lésions associées, le diagnostic paraclinique repose essentiellement sur la TDM. La conduite thérapeutique s'attache à stabiliser les fonctions vitales, assurer une assistance respiratoire, traiter les lésions cérébrales et prévenir l'installation des lésions secondaires. La mortalité globale est de 45,54 % elle est influencée par plusieurs facteurs.

Enfin, nous soulignons l'intérêt de la prévention des TCG par des mesures de sécurité routière, réduction du risque d'accident ou de blessure sur les routes, assurée par une approche multidisciplinaire mettant en jeu le génie civil routier, la gestion du trafic, l'éducation et la formation des usagers de la route et la conception des véhicules.

SUMMARY

The severe cranial traumatism defined by a Glasgow score represents a major cause of death and disablement in the young adult. The prognosis of the SCT is influenced by the nature and the gravity of the initial lesions caused by the traumatism and by the supervene of secondary lesions (ACSOS).

This retrospective study includes 101 STC patients hospitalized in the wing 33, department of surgical resuscitation of UHC Casablanca, between January 2010 and December 2012. It permitted us to relieve several facts:

The highway accidents are one of the main causes of CT in all the categories of severity of the CT, the age range of 21-40 years is predominant, the male sex represents 95%. The clinical examination is important as it permits to value the estate and to discover the associate lesions; the paraclinical diagnosis is based particularly on the computerized tomography. The purpose of the therapeutic conduct is to stabilize the vital functions, to insure respiratory help, to treat the cerebral lesions and prevent the setting up of secondary lesions. The whole mortality is about 45, 54%; it is influenced by several factors.

Finally, we emphasize the important role of the prevention of CT by scheme of road safety, reduction of the risk of accident or hurts on the roads, insured by multidisciplinary approach that stakes the road civil engineering, the management of the traffic, the education and the training of the road users and the conception of the vehicles.

ملخص

إن رضح القحف الخطير الذي صنف بواسطة حرز غلاسكو يشكل سببا مهما للوفاة والعاهة عند الشاب البالغ. مآل رضح القحف الخطير يتأثر بطبيعة وخطورة الآفات الأولية الناتجة عن الرضح وبوقوع آفات ثانوية.

إن هذه الدراسة الإستيعادية شملت 101 مصاب برضح خطير بالقحف تم استشفائهم بجناح 33، مصلحة الإنعاش الجراحي بالمركز الإستشفائي الجامعي بالدار البيضاء، وذلك بين يناير 2011 و دجنبر 2012.

وقد تمكنا من استخلاص عدة عوامل:

حوادث السير تعتبر من بين الأسباب الأساسية لرضح القحف بكل أصناف الخطورة، الشريحة العمرية الأكثر تعرضا للإصابة هي التي تتراوح بين 21 و 40 سنة، جنس الذكور يمثل 95%. الفحص السريري مهم حيث أنه يمكن من تقييم الحالة العصبية وتحديد الآفات المشتركة، التشخيص الشبه سريري يركز أساسا على التصوير المقطعي. استراتيجية العلاج ترمي إلى استقرار الوظائف الحيوية، ضمان مساعدة التنفس، علاج الآفات الدماغية واتقاء حدوث آفات ثانوية. نسبة الوفاة العامة بلغت 45،54% وهي تتأثر بعدة عوامل.

أخيرا، نركز على أهمية الوقاية من رضوح القحف باتخاذ احتياطات السلامة الطرقية، اختزال خطر الحوادث أو الجروح على الطرقات التي تتحقق باعتماد مقارنة متعددة الاختصاصات تتداخل فيها الهندسة المدنية الطرقية، تدبير السير، تربية وتكوين مستعملي الطريق و صناعة السيارات.

BIBLIOGRAPHIE

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

Traumatic brain injury: intensive care management

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

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

Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure.

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

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

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

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

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

4- A. Ter Minassian.

Traitement de l'oedème cérébral.

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

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

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

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

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

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

Troubles psychiques des traumatisés crâniens sévères.

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

7 -Abdennoura L., T. Lescota, N. Weissa, D. Galanaud^b, L. Naccachec, A.

Carpentier^d, L. Puybasset^a

Traumatisés crâniens graves : jusqu'où aller ?

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

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

Moderate and severe traumatic brain injury in adults
neurology Vol 7 August 2008.

9 – Bruder Nicolas.

Hémorragie sous-arachnoïdienne non anévrismale

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

10 - B Aesch M Jan.

Traumatismes cranioencéphaliques

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

11- B Irthum ,JJ Lemaire.

Hypertension intracrânienne.

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

12- B Legros 1, P Fournier 1, P Chiaroni 1, C Mercier 1, E Degiovanni 2, B Lucas 2, B de
Toffol 2, B Aesch 3

EEG en urgence et traumatisme crânien.

Neurophysiol Clin 1998 ; 28 : 11 I-20.

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

Traumatisme crânien chez l'enfant.

EMC 2007 25-140-K-40.

14- B. Riou

Transfusion érythrocytaire en urgence

Réanimation 12 (2003) 603–609

15- B. Viguéa,c, K. Tazarourtea,b, T. Geeraerts,a,c, C. Racta,c, J. Duranteau,a,c

Le doppler transcrânien en réanimation.

Réanimation (2007) 16, 538—545.

16 - B. Vivien O. Langeron B. Riou

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

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

17 -Bullock R ; Chesnut RM : 9.

Guidelines for the management of sever head injury.

New york, brain foundation 1995.

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

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

19- C. Le Gall et al.

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

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

20- C. Werner and K. Engelhard.

Pathophysiology of traumatic brain injury

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

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

Paraostéoarthropathies neurogènes et traumatisme crânien sévère.

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

22- D. Galanauda,L. Puybassetb.

Exploration par IRM des traumatisés crâniens

Réanimation (2008) 17, 651-656.

23- D. James Cooper MD^{a,d,e,g}, Jeffrey V. Rosenfeld MS^{b,d,g}, Lynnette Murray BAppSci^{a,g}, Rory Wolfe PhD^e, Jennie Ponsford PhD^f, Andrew Davies MBBS^a, Paul D'Urso PhD^g, Vincent Pellegrino MBBS^a,

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

Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension—A pilot randomized trial

Journal of Critical Care (2007).

24 - D. Payen, S. Welschbillig

Lésions ischémiques secondaires : comment les prévenir ?

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

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

Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique.

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

26- Davella D; Brambilla G.L

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

J. Neurosurg. Sci, 2000; 44; 19–24.

27- Dunn Juliet Martin Smith

Critical care management of head injury

Anaesthesia and intensive care medicine 9:5 2008.

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

Utilisation clinique du monitoring biochimique cérébral par microdialyse.

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

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

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

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

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

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

31- Elhani

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

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

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

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

33- F. Lagneau

Indications et utilisation des curares en réanimation.

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

34- F. Masson.

Épidémiologie des traumatismes crâniens graves

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

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

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

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

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

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

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

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

Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale

Réanimation 15 (2006) 552-560..

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

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

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

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

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

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

40-G. Mion

Stratégie du remplissage vasculaire en traumatologie.

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

41- Ghita Benhayoun.

Le traumatisme crânien grave en réanimation

Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144.

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

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

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

43- Helm et al.

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

British journal of anaesthesia 345-9 (2002)

44- I. K. Moppett

Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management.

British Journal of Anaesthesia 99 (1): 18-31 (2007).

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

Trachéotomie et traumatisme crânien grave : pour qui ? Pourquoi ? Quand ?
Comment ?

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

45- Ichai C bis, Thiessen A, Guinti C

Hyponatrémie en réanimation.

EMC 36-860-A-05.

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

Traumatismes crâniens graves : effets de la ventilation mécanique

Préhospitalière sur la capnie.

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

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

Morphologie et physiologie de la barrière hématoencéphalique.

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

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

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

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

- 49- J.D. Thorat, E.C. Wang, K.K. Lee, W.T. Seow, I. Ng Acute Brain Injury Research Laboratory, Department of Neurosurgery, Tan
Barbiturate therapy for patients with refractory intracranial hypertension following severe traumatic brain injury *Journal of Clinical Neuroscience* 15 (2008) 143–148.
- 50- J.-F. Chateil, B. Husson, M. Brun, F. Mallemouche
Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant.
EMC 31-622-A-20(2007).
- 51- J.-F. Mathé a, I. Richard b, J. Rome a
Santé publique et traumatismes crâniens graves.
Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 688–694.
- 52 - J.F. Payen, B. Fauvage, D. Falcon, P. Lavagne.
OEdème cérébral par lésion de la barrière hématoencéphalique : mécanismes et diagnostic.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 220–225.
- 53- J.-M. Yeguiayan, M. Freysz.
Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière.
EMC 25-200-B-10. (2007).
- 54- J.-R. Alliez, C. Balan, M. Leone, J.-M. Kaya, Y. Reynier, B. Alliez.
Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë.
EMC (2008)17-585-A-20.
- 55- Jaafari H.
Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Hassan II d'Agadir.
Thèse de Med, Casablanca 2003, n°15.

56- Jérôme Paquet

Le traitement initial du traumatisé crânien grave.

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

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

Traumatisme crânien non grave.

EMC 2007 25-200-C-10.

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

Prise en charge des traumatisés crâniens graves.

EMC 2007 MC 25-200-C-20.

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

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

Nutrition 23 (2007) 308-317.

60- Kate Bradshaw MBBS FRCA Martin Smith MBBS FRCA.

Disorders of sodium balance after brain injury.

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

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

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

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

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

Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism.

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

63- L. Abdenmour, L. Puybasset

La sédation-analgésie du patient cérébrolé

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

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

Traumatisés crâniens graves : jusqu'ou aller ?

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

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

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

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

66- L.K. Moppett

Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management.

British Journal of Anaesthesia.

67- L. Mailhan

Qualité de vie après traumatisme crânien sévère

Pratiques psychologiques 11 (2005) 343-357

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

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

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

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

Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.

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

70- MC Kinley Bruce A; PH D

Standardized management of intracranial pressure: A preliminary clinical trial.

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

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

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

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

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

Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy.

Neurosurgery 2000; 47:315-23.

73-N. Bruder

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

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

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

Réanimation encéphalique.

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

75- N. Nathan, A. Julia

Trouble de l'hémostase aux urgences.

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

76- Nicolas Bruder

Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.

EMC 1996 36-910-B-10.

77- O Moeschler, P Ravussin

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

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

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

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

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

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

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

Recommandations pour la pratique clinique.

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

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

Mort encéphalique – Hypertension intracrânienne.

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

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

Recommandations pour la pratique clinique.

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

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

Complication de l'intubation trachéale : cellulite cervicale grave.

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

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

Intérêt des radiographies standard du rachis cervical chez le traumatisé inconscient

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

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

Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens

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

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

Remplissage vasculaire et autres Techniques de correction volémique.

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.

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

87 - SADEQ IMANE.

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

Thèse de Med, Casablanca 2006, n°67.

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

MAppSc

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

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

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

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves

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

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

Fourgon R3, Trutt B4.

Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en

Île-de-France.

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

91 - Y. Gasche a, J.-C. Copin b.

Physiopathologie de la barrière hématoencéphalique et oedème cérébral d'origine ischémique.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 312-319.

92 – Zabek Miroslaw, Artur Zaczyński

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

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

93- Vink R, Bullock MR. Traumatic brain injury

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

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

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

95-Masson F, Thicoipe M, Mokni T, Aye P, Erny P, Dabadie P, et al. Epidemiology of traumatic comas:

a prospective population-based study. Brain Inj 200;17:279-93.

96-Utomo WK, Gabbe BJ, Sompson PM, Cameron PA

Predictors of in-hospital mortality and 6-month functional outcomes in older adults after moderate to severe traumatic brain injury. Injury 2009;40:937-7

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Prehospital transcranial Doppler in severe traumatic brain injury: a pilot study. *Acta Anesthesiol Scand* 2011;55:422-8

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

The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2011;37(4):-601-9.

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

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

105- Ministère des affaires sociales de la santé et de la ville. Décret no 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé

la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique. *Journal Officiel de la République Française* du 8 décembre 1994.