



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N° 158

Les facteurs pronostiques de mortalité précoce du traumatisme crânien grave

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 16/05/2018

PAR

Mme. IMANE BOUBAGURA

Née le 18 Aout 1992 à Marrakech

Médecin Interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR LOBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Mortalité précoce – Traumatisme crânien grave – Facteurs pronostiques
AVP – Prévention.

JURY

Mr.	H.GHANNANE Professeur de Neurochirurgie	PRESIDENT
Mr.	M.KHALLOUKI Professeur d'Anesthésie-réanimation	RAPPORTEUR
Mr.	T. ABOU EL HASSANE Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation	} JUGES
Mme.	H.EL HAOURY Professeur agrégée de Traumatologie-orthopédie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إنّي تبت إليك وإني من المسلمين

صدق الله العظيم

Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

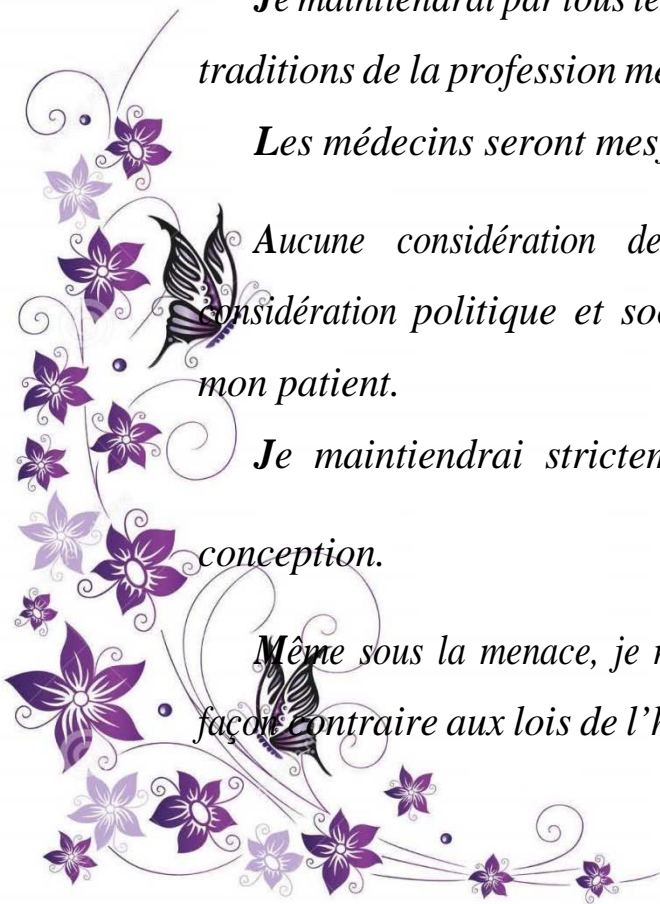
Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie

AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses

ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie

ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Nouredine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses

ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie

BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio - Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

DÉDICACES



Au terme de ce parcours, je remercie enfin celles et ceux qui me sont chers et que j'ai quelque peu délaissés ces derniers mois pour achever ce travail. Leurs attentions et encouragements m'ont accompagnée tout au long de ces années.



Je dédie ce travail à :

الله

*Louange à Allah tout puissant,
Qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A ma très chère mère Habiba BOUBAGURA

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

J'implore Dieu qu'il te procure santé et qu'il m'aide à te récompenser pour tous tes sacrifices.

Je te dédie cette thèse qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements.

Tu n'as pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime MAMAN...



A mon très cher papa Mohamed BOUBAGURA

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours pour vous.

Rien au monde ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien être.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

Que Dieu vous apporte santé, bonheur et longue vie. Je t'aime papa.

A mon très cher frère Youssef BOUBAGURA

Aucun mot n'exprime l'amour et la gratitude que j'éprouve pour toi cher frère

Tu étais toujours à mes côtés ; ton soutien ton amour ta patience m'ont énormément aidé durant mon parcours de médecine

Tu es mon trésor et source de sécurité

Qu'ALLAH tout puissant te garde, te protège, et que ce travail soit un témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

A ma très chère sœur Fatimaezzahra BOUBAGURA

C'est à toi mon adorable ange, ma joie, mon petit trésor ; ma princesse ; en témoignage des profonds sentiments que je te porte et de l'attachement qui nous unit.

Tes encouragements, ton amour, ton très beau sourire qui colore en joie mes jours et ta tendresse ma jolie sœur m'ont portés beaucoup de support et d'espoir.

Puisse ALLAH vous garder et vous procurer santé et bonheur éternel.

JE T'AIME....



À mon cher et adorable frère Saad BOUBAGURA

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès.

Je t'aime mon petit bijou, ma source de joie, je serais toujours là pour toi mon bébé

Je te dédie ce travail et J'espère te voir réussir ta vie mon petit.

Puisse Allah, le tout puissant, te protéger et te garder.

À ma chère Grand-mère Paternelle

Merci pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours.

Je suis sûre que vous êtes fiers de moi aujourd'hui.

J'implore Dieu pour qu'il vous garde en bonne santé et qu'il nous permette de profiter de votre présence à nos côtés...

A la mémoire de mes grands-pères et ma grande mère maternelle

J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde



À mes chers oncles, mes chères tantes, leurs épouses et époux, À mes cousins et cousines

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer.

Tous mes vœux de bonheur et de santé.



A ma très chère amie Hind ASBAR et son mari Mouhssine ASSAMADI

Vous étiez là pour me soutenir, m'aider, et m'encourager.

Merci pour votre soutien et votre serviabilité.

Qu'Allah vous protège, et vous procure joie et bonheur, et que notre amitié reste à jamais .

A mes amies et collègues

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Que notre fraternité reste éternelle.



A l'ensemble de l'équipe du service de Réanimation chirurgicale HIT

Je vous remercie énormément un par un pour votre soutien durant mon passage au service, votre accueil, et votre serviabilité. Je vous souhaite tout le bonheur.



A mes chers collègues du service de l'Endocrinologie

Merci pour votre accueil et votre encouragement.

Je souhaite qu'on passera ensemble un très bon parcours et qu'on restera a vie des frères et sœurs tout en s'aidant entre nous et apportant un ajout positif pour notre spécialité et nous patients.



À l'ensemble de mon cadre éducatif

Ce travail n'aurait jamais vu le jour, et je ne serais jamais arrivée à ce stade sans mes maitres, mes seniors, mes enseignants et mes éducateurs.

Je dédie ce travail à toutes les personnes et à tous les cadres qui ont Contribué à mon éducation et à ma formation.



À tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer

REMERCIEMENTS



A notre Maitre et Rapporteur de thèse professeur M. KHALLOUKI
Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait En acceptant de nous confier ce travail.

Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie

Tout au long de l'élaboration de ce travail que vous avez guidé par vos précieux conseils. Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre gratitude.

Puisse Dieu, tout puissant vous accorde longue vie, santé et bonheur.

A notre maitre et Président de thèse professeur H.
GHANNANE Professeur de Neurochirurgie

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant Aimablement la présidence de notre jury.

Un grand merci pour la qualité de votre enseignement.

Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration.

Veuillez accepter ce travail, et y trouver, cher maitre, L'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maitre et juge de thèse professeur T. ABOULHASSANE
Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation

Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande Amabilité de siéger parmi notre jury de thèse.

Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marquées. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères

Remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A notre maitre et juge de thèse professeur H. EL HAOURY

Professeur agrégée de Traumatologie-orthopédie

Nous vous somme très reconnaissant pour l'honneur que vous nous avez fait En acceptant de siéger parmi mon jury de thèse,

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance.

Veillez trouver ici, cher Professeur, Le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.

A mes chères professeurs d'Endocrinologie :

Professeur N. EL ANSARI

Professeur G. EL MGHARI

Un grand remerciement pour votre accueil, votre disponibilité et vos efforts.

J'ai toujours trouvé auprès de vous un accueil très chaleureux,

Veillez accepter mes sincères expressions de gratitude.

Au service de recherche clinique du CHU Mohamed VI de Marrakech

au nom de professeur SEBBANI

Je vous présente chère professeur mes remerciements pour votre aide précieux et votre engagement

tout au long de la réalisation de ce travail

Merci pour votre accueil, votre gentillesse, et modestie.

ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACSOS	: Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique.
ACR	: Arrêt cardio-respiratoire.
AVP	: Accident de la voie publique.
CMRO ₂	: Consommation cérébrale d'oxygène.
CPM	: Cycles par minute.
DSC	: Débit sanguin cérébrale.
FR	: Fréquence respiratoire.
GCS	: Glasgow coma scale.
HED	: Hématome extra dural.
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne.
HSDA	: Hématome sous dural aigue.
HTA	: hypertension artérielle.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
ISS	: Injury Severity Score.
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique.
LCR	: Liquide céphalorachidien.
PAD	: Pression artérielle diastolique.
PAM	: Pression artérielle moyenne.
PaO ₂	: Pression partielle artérielle en O ₂ .
PAS	: Pression artérielle systolique.
PCC	: plaie crânio-cérébrale.
PFC	: Plasma frais congelé.
PIC	: Pression intracrânienne.
PPC	: Pression de perfusion cérébrale.
SAMU	: Service d'aide médicale urgente.
SaO ₂	: Saturation artérielle en oxygène.

SAP : Seringue auto pousseuse.
SAUV : Service d'Accueil des Urgences Vitales.
SJO₂ : Saturation jugulaire en oxygène.
SpO₂ : Saturation artérielle pulsée en O₂.
SSH : Serum salé hypertonique.
TCG : Traumatisme crânien.
TCG : Traumatisme crânien grave.
TDM : Tomodensitométrie.
VSC : Volume sanguin cérébral.

PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIEL ET METHODES	04
I. Matériel	05
1. Présentation de l'étude	05
2. Population cible	05
3. Critères diagnostic	05
II. Méthodes	06
1. Recueil des données	06
2. Analyse statistiques	07
RESULTATS	08
Partie descriptive	09
I. Données épidémiologiques	10
1. L'âge	10
2. Le sexe	10
3. Le mécanisme traumatique	11
4. Répartition du mécanisme traumatique selon l'âge	11
5. Comorbidité	12
6. Délai de prise en charge	13
II. Données cliniques	13
1. Score de Glasgow	13
2. L'état des pupilles	13
3. Paramètres hémodynamiques et respiratoires	14
4. Traumatismes associés	15
5. Score de gravite 'ISS'	16
III. Données radiologiques	17
1. TDM cérébrale	17
2. Radiographie du rachis cervical	19
3. Radiographie du thorax	19
4. Echographie abdominale	19
5. Radiographie du bassin	20
6. Radiographie des membres	20
IV. Données biologiques	20
1. Taux d'hémoglobine	21
2. Bilan de la crase	21
3. Taux de glycémie	21

V. Prise en charge	22
1. Traitement médical	22
2. Traitement neurochirurgical	25
VI. Evolution	26
1. Durée d'hospitalisation	26
2. Devenir des malades	26
PARTIE ANALYTIQUE	27
I. Données épidémiologiques	28
1. Age	28
2. Sexe	29
3. Délai de prise en charge	29
II. Donnée cliniques	30
1. Age	30
2. L'état des pupilles	31
3. Etat hémodynamique et respiratoire	32
4. Traumatismes associés	33
5. Score de gravité ISS	34
III. Donnée radiologique	34
1. TDM cérébrale	34
IV. Donnée biologiques	35
1. Hémoglobine	35
2. Coagulopathie	35
3. Glycémie	35
V. Données thérapeutiques	36
1. Osmothérapie	36
2. Transfusion sanguine	37
3. Catecholamines	37
4. Traitement neurochirurgical	38
DISCUSSION	41
I. Définitions et généralités	42
1. Définition	42
2. Pathogenie des lésions cérébrales	42
3. Physiopathologie	45
4. Réanimation des traumatisés crâniens	48

II. Epidémiologie	52
1. Age	52
2. Sexe	53
3. Mécanisme traumatique	54
4. Mode de transport	55
5. Délai de prise en charge	56
III. Etude clinique	57
1. Echelle de Glasgow	57
2. Taille et réactivité des pupilles	59
3. Troubles hémodynamiques	60
4. Troubles respiratoires	62
5. Plaie cranio-cérébrale	64
6. Traumatismes associés	65
7. Score de gravité ISS	68
IV. Etude para clinique	70
1. Radiologie	70
2. Désordres biologiques	87
V. Prise en charge des traumatismes crâniens graves	92
1. Traitement médical	92
2. Traitement chirurgical	118
CONCLUSION	123
RECOMMANDATIONS	125
RESUMES	128
ANNEXES	132
BIBLIOGRAPHIE	144

INTRODUCTION



Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

Les traumatismes crâniens constituent une cause majeure de décès et d'invalidité chez les traumatisés, mais aussi un problème de santé socio-économique et publique critique dans le monde entier, en particulier dans les pays en développement.[1]

Les traumatismes crâniens sont dits graves quand le score de Glasgow (GCS) est inférieur ou égal à huit. Cette définition s'étend après la correction des fonctions vitales. Cette gravité est majorée par la survenue des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

Le traumatisme crânien est souvent associée à un mauvais pronostic, sa prise en charge est complexe et nécessite des soins pré-hospitaliers adéquats, un diagnostic rapide et un traitement intensif dans l'unité de soins intensifs, surtout en cas d'un traumatisme crânien grave.[2]

La prise en charge des TCG a considérablement évolué au cours de ces dernières années en prenant compte la possibilité de la survenue des lésions secondaires dont le risque est l'ischémie surajoutée.[3]

Une bonne connaissance de l'épidémiologie, la physiopathologie et les complications des traumatismes crâniens graves est un préalable nécessaire pour élaborer des campagnes de préventions des AVP (prévention primaire), la bonne prise en charge des TCG (prévention secondaire), la gestion des séquelles et l'insertion socioprofessionnelle et familiale (prévention tertiaire). Ainsi, la connaissance du devenir de ces patients à court, moyen et à long terme, les causes et les facteurs de mortalité, vont contribuer non seulement à une meilleure évaluation des TCG, mais également à révéler de nouvelles pistes de recherche pour améliorer le pronostic à court et à moyen terme de ces patients.

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

La mortalité précoce au cours des traumatismes crâniens est liée à la sévérité des lésions initiales, Malheureusement, cette mortalité précoce et celle due aux conditions de leur séjours

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

hospitaliers au Maroc sont encore mal connus. Peu d'études nationales se sont intéressées à évaluer ces paramètres.

Le but de notre travail est de décrire, à travers une série de 620 cas de traumatisme crânien grave, colligés au Service de réanimation chirurgicale et service d'Accueil des Urgences Vitales de l'hôpital IBN TOFAIL de Marrakech, les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, scannographiques, et thérapeutiques afin de déterminer les facteurs prédictifs de mortalité précoce dans notre contexte

*MATÉRIEL
& MÉTHODES*



I. Matériel :

1. Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, et analytique portant sur des patients victimes d'un traumatisme crânien grave, menée au service de réanimation chirurgicale et service d'Accueil des Urgences Vitales à l'hôpital IBN TOFAIL de Marrakech.

Elle s'étale sur une période de 03 ans allant d'octobre 2014 à octobre 2017.

2. Population cible :

Tous les patients admis en réanimation de l'hôpital IBN TOFAIL durant cette période pour un traumatisme crânien grave

2.1. Critères d'inclusion :

Tous les patients hospitalisés au service pour traumatisme crânien grave isolé ou associé d'autres lésions avec GCS inférieur ou égale à 8 après correction des fonctions vitales et ceux qui ont dégradé leur GCS dans les 24 heures.

2.2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Les traumatismes crâniens non graves.
- Les malades décédés aux urgences ou arrivés décédés.
- Les sujets < 15 ans.
- Les patients sortants contre avis médical.
- Les dossiers inexploitable.

3. Critères diagnostic :

3.1. Traumatisme crânien grave :

Un traumatisé crânien grave est un traumatisé dont le score de Glasgow est ≤ 8 . Cette définition s'entend après correction des fonctions vitales.

3.2. Mortalité précoce au cours du traumatisme crânien grave :

Dans cette étude, le terme «mortalité précoce» est défini comme un décès survenu en moins de 48h après le traumatisme crânien.

II. Méthodes:

1. Recueil des données :

- Différents paramètres sont recueillis, pour chaque malade sur une fiche d'exploitation [Cf. Annexe 1].
- Les données démographiques et cliniques ont été collectées à l'admission: âge, sexe, antécédents pathologiques, délai de prise en charge, mécanisme et nature du traumatisme, pouls, pression artérielle, température, fréquence respiratoire, SpO2 , le score de gravité :Injury Severity Score (ISS)], la durée de séjour en réanimation et l'évolution. Les paramètres biologiques ont été collectés aussi à l'admission puis quotidiennement jusqu'à la stabilisation des patients : hémocrite (%), taux des plaquettes (/mm³), taux de prothrombine (%) (TP), international normalized ratio (INR), temps de céphaline activé (TCA) (sec) et glycémie (g/l). Le scanner cérébral a été réalisé chez tous les TC et interprété par deux radiologues. Les mesures de prise en charge ont été consignées: La prise en charge médicale comportait un contrôle des voies aériennes supérieures (oxygénation et ventilation mécanique), une préservation de l'état hémodynamique (remplissage prudent, amines vasopressives si besoin, transfusion sanguine ayant comme objectifs une Hb \geq 10 g/dl, des plaquettes \geq 100 000 /mm³ et un TP \geq 50 %), une intervention neurochirurgicale si nécessaire, une sédation-analgésie, une prévention épileptique et une prévention des autres ACSOS (agressions cérébrales secondaires d'origine systémique).

2. Analyses statistiques :

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS version 20 et complétée par Excel 2007.

Les différents paramètres ont été calculés et ont fait l'objet d'une analyse univariée, bivariée et multivariée, avec une comparaison entre le groupe des survivants et celui des décédés précocement.

Les variables qualitatives ont été exprimées en pourcentage et en effectifs et comparées par le test khi-deux.

Les variables quantitatives ont été exprimées en moyenne avec écart-type et comparées par le test «t» de Student.

L'importance de l'association entre la mortalité précoce et les variables indépendantes a été mesurée par l'odds ratio (OR) avec un intervalle de confiance de 95%.

L'association est considérée comme statistiquement significative avec une valeur $P < 0,05$.

RESULTATS





**PARTIE
DESCRIPTIVE**

I. Données épidémiologiques:

1. L'âge :

La moyenne d'âge de nos patients est de $34,22 \pm 14,403$ avec des extrêmes allant de 19 à 80 ans ; avec 2 pics de fréquence à 22ans et 50ans (n=221 et n=129 respectivement).

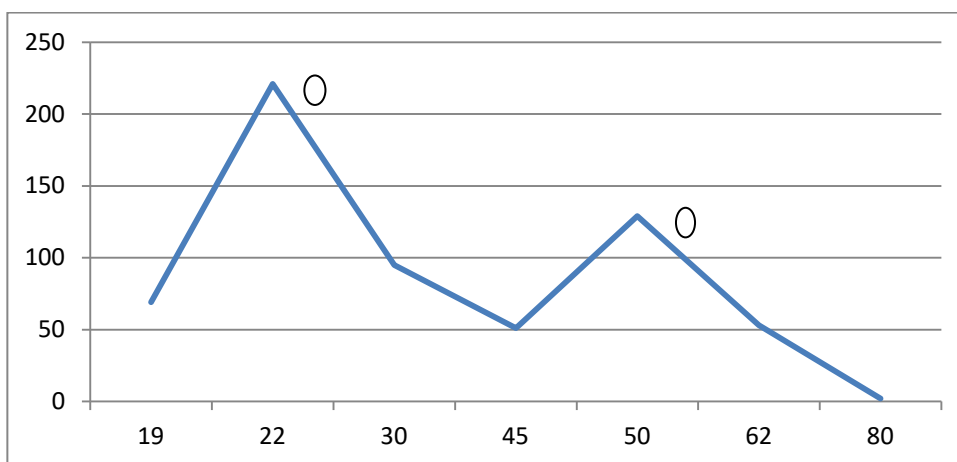


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.

2. Le sexe :

La majorité de nos patients sont de sexe masculin (84,8%), alors que les femmes ne représentent que 15,2% de notre échantillon, avec un sexe ratio de 6 (6hommes pour une femme).

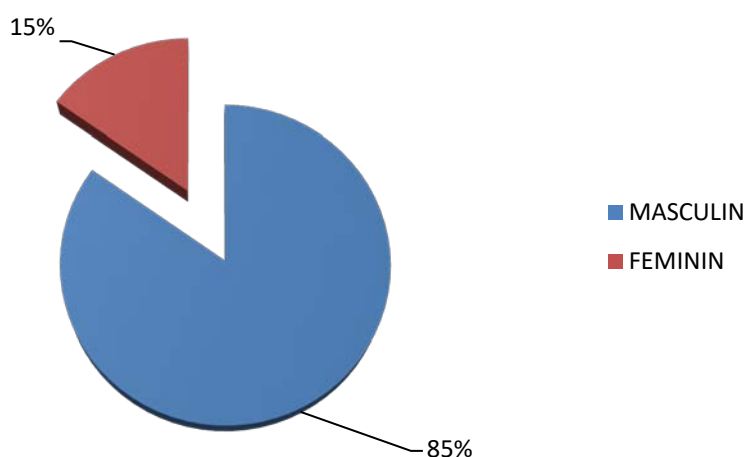


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

3. Le mécanisme traumatique :

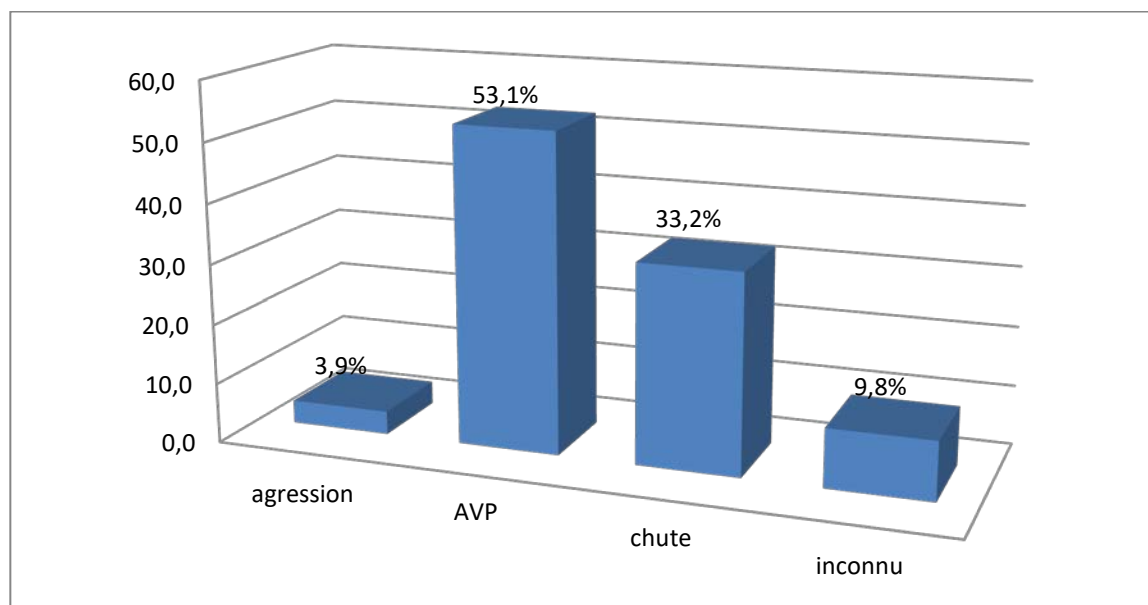


Figure 3 : Répartition des patients selon le mécanisme.

On note que les accidents de la voie publique constituent la première cause de traumatisme crânien (53,1%) suivi des chutes d'une hauteur avec réception sur le crane (33,2%), tandis que l'agression constitue un facteur relativement rare du traumatisme crânien dans notre série d'étude.

4. Répartition du mécanisme traumatique selon l'âge :

Tableau I: répartition des mécanismes selon l'âge

	AVP	Chute	Agression	Inconnu
≤ 45 ans	42%	18,50%	2,70%	7%
> 45 ans	11%	14,70%	1,10%	3%

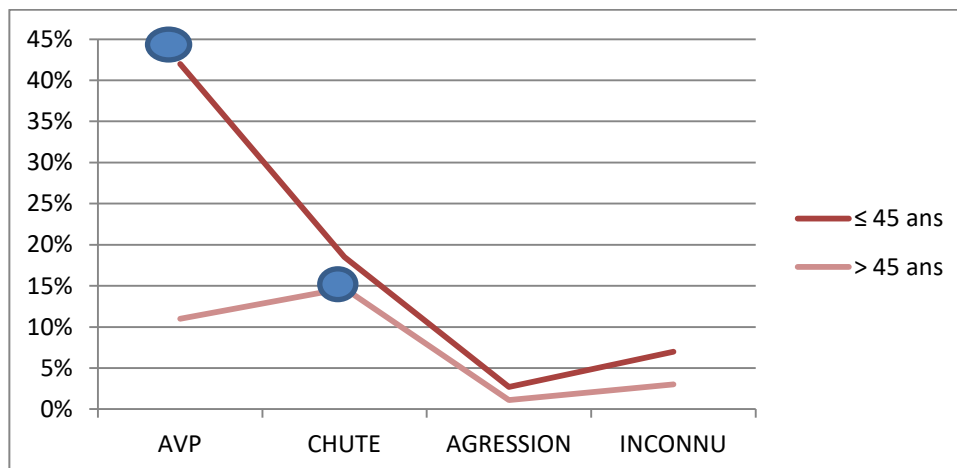


Figure 4 : Répartition des mécanismes selon l'âge.

On note que le mécanisme le plus fréquent du traumatisme crânien chez le sujet jeune est représenté par les accidents de la voie publique, tandis que la chute d'une hauteur constitue le mécanisme principal chez le sujet âgé (fréquence des ostéopathies fragilisantes).

5. Co morbidités :

La majorité de nos patients n'ont pas d'ATCDs pathologiques particuliers soit 62% (ceci peut être expliqué par le fait que l'âge de nos patients est jeune), tandis que 26% présentent une ou plusieurs comorbidités réparties essentiellement entre HTA, Diabète, et IRCT comme suit :

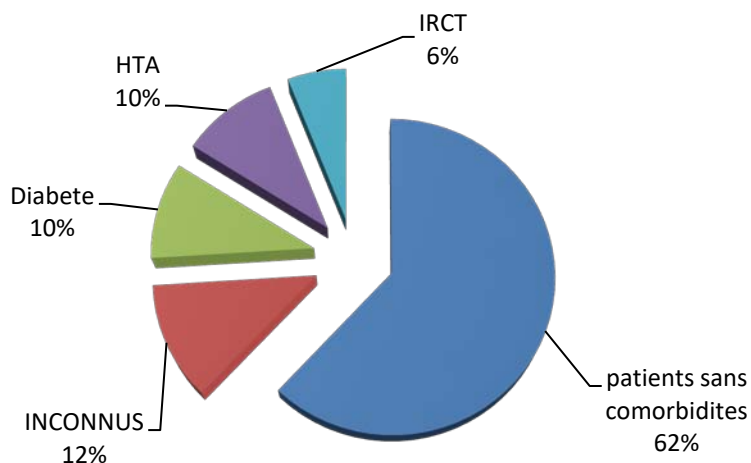


Figure 5 : Répartition des patients selon comorbidités.

6. Délai de prise en charge :

Parmi les 202 dossiers ayant mentionné le délai de prise en charge, on trouve que ce délai varie entre 0,5h et 12h après le traumatisme pour notre série avec une moyenne de 1,158 h \pm 0,69.

II. Données cliniques :

1. Le score de Glasgow :

Le score de Glasgow initial de nos patients varie entre 3 et 8/15, avec une moyenne de 6,54.

On note que 81% de nos patients ont un score de Glasgow supérieur à 6/15.

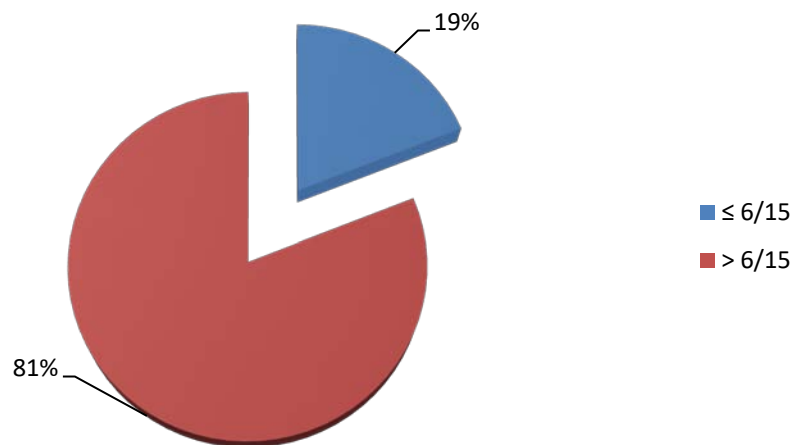


Figure 6: Répartition des patients selon le score de Glasgow.

2. L'état des pupilles :

On note que soixante-huit pourcent des patients ont des pupilles symétriques et réactives ou en myosis, tandis que 32% des patients sont admis dans un état plus grave avec des pupilles en anisocorie ou carrément en mydriase bilatérale.

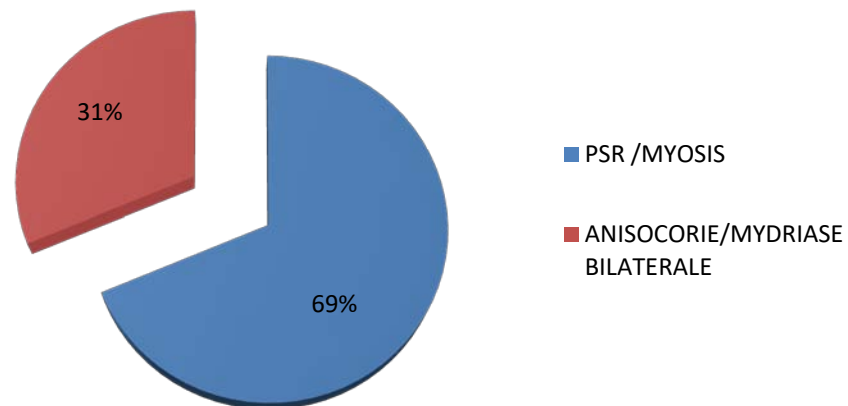


Figure 7: Répartition des patients selon l'état pupillaire.

3. Paramètres hémodynamiques et respiratoires :

3.1. La tension artérielle :

Dix-neuf pourcent de nos malades présentaient à leur admission une PAS ≤ 90 , avec une pression artérielle imprenable chez 5% des patients.

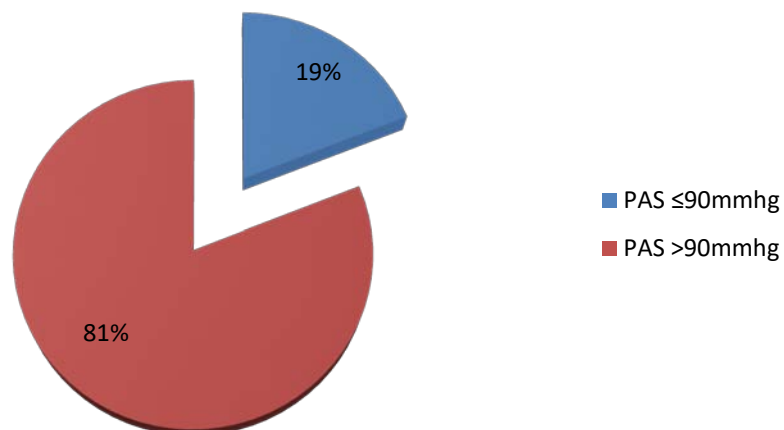


Figure 8: Répartition des patients selon la pression artérielle.

3.2. La saturation périphérique en oxygène :

Une saturation périphérique en oxygène (mesurée par oxymètre de pouls à l'admission) inférieure à 92% était notée chez 48% de nos malades.

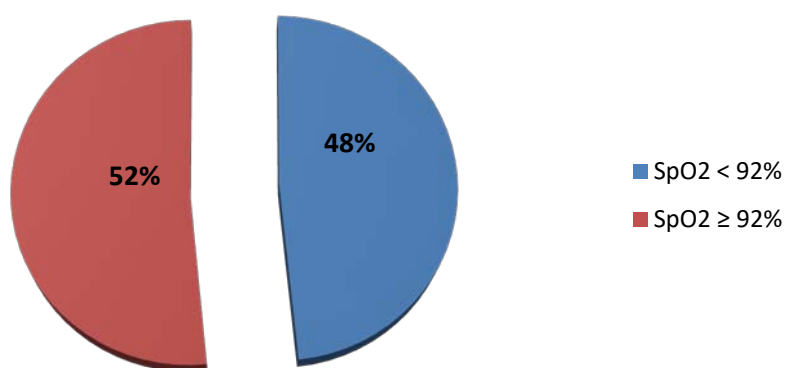


Figure 9: Répartition des patients selon la saturation en O2.

4. Traumatismes associés :

Seulement vingt-neuf pourcent de nos patients ont un traumatisme crânien isolé, or 71% ont au moins un autre traumatisme associé ou plusieurs (cadre du polytraumatisé) repartis comme suit :

Tableau 1: Répartition des patients selon traumatismes associés :

	TCG Isole	TCG+ Face	TCG+ Bassin	TCG+ Abdomen	TCG+ Membres	TCG+ Thorax	TCG+ Rahcis
Effectif	180	201	5	43	112	124	8
Pourcentage	29%	32,4%	0,8%	6,9%	18,1%	20%	1,3%

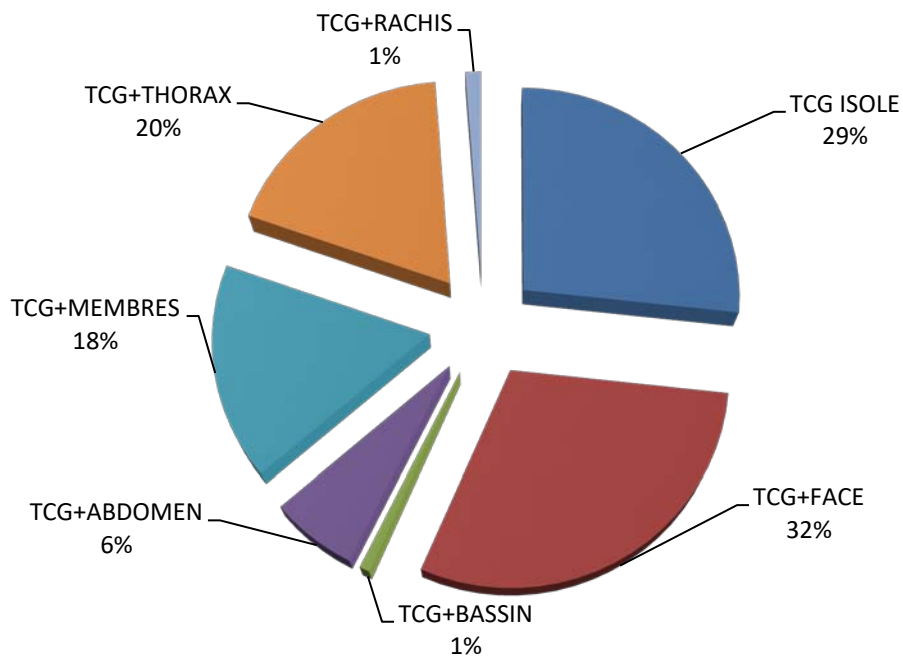


Figure 10: Répartition des patients selon les traumatismes associés.

5. Score de gravité ISS (injury severity score) : (ANNEXE 4)

Le score d'ISS chez nos patients était entre 20 et 74 avec un pic de fréquence entre 21 et 30 (54,5%) et une moyenne de $31,7 \pm 12,812$.

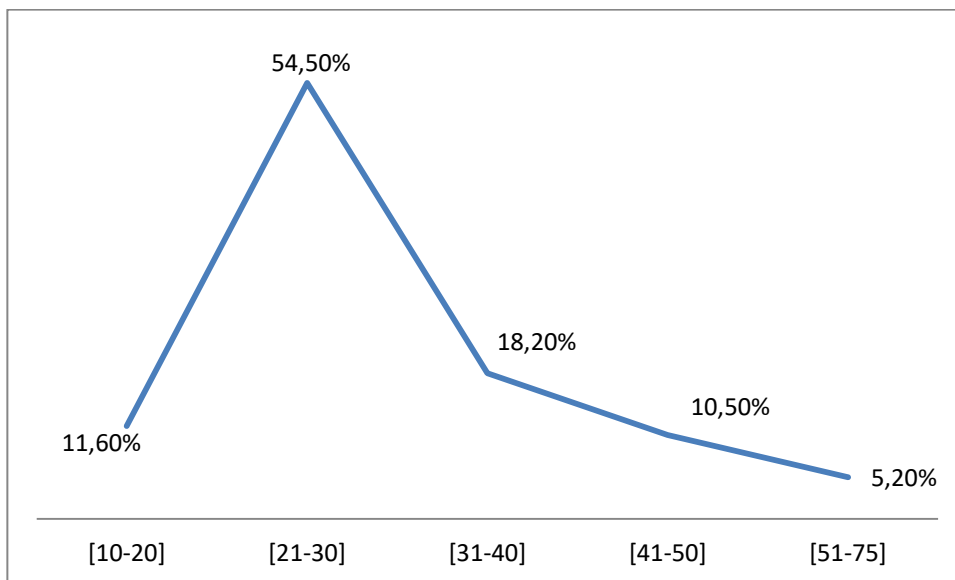


Figure 11: Répartition des patients selon le score d'ISS.

III. Données radiologiques :

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan radiologique du polytraumatisé qui contient une TDM cérébrale, radiographie standard et/ou TDM cervicale, radiographie standard du thorax, du bassin, et une échographie abdominale.

1. TDM cérébrale :

La TDM cérébrale réalisée aux urgences sans injection de produit de contraste avec double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux centrale et l'autre adapté à l'os (charnière cervico-occipitale, base, voûte, et face). Elle était systématique chez tous nos patients.

Dans la série étudiée, les patients présentent des lésions plus parenchymateuses qu'osseuses. Ainsi les lésions scannographiques constatées sont réparties comme suit :

Tableau III: Répartition des patients selon les lésions scannographiques

	Normale	HED	HSD	HM	Contusion	Œdème	Embrasure	HIV
Effective	18	136	282	404	408	197	10	7
Percentage	2,9%	21,9%	45,5%	65,2%	65,8%	31,8%	1,6%	1,1%

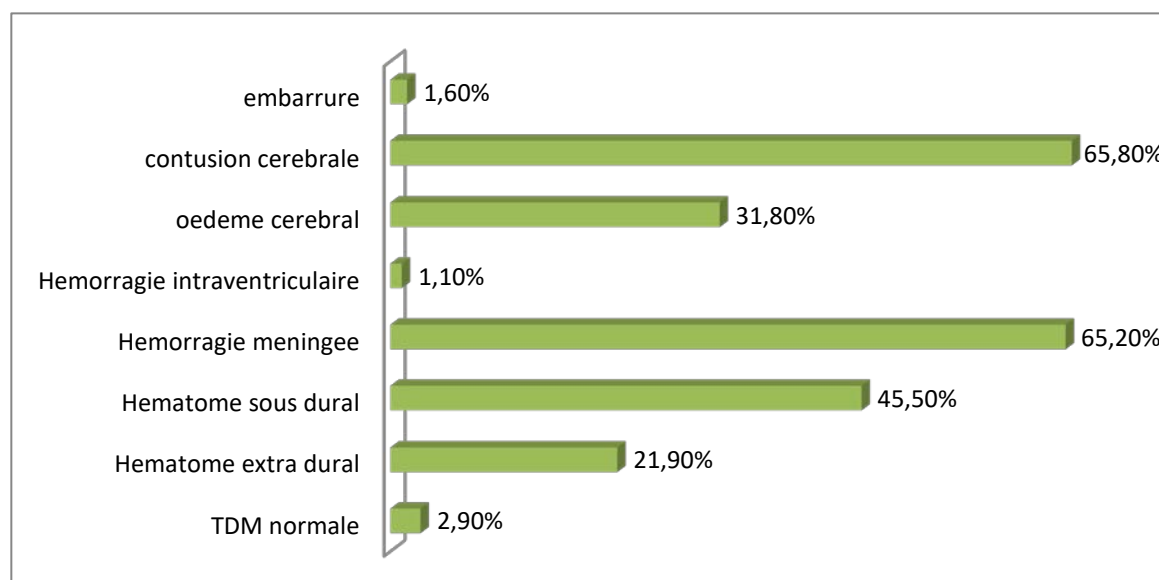


Figure 12: Répartition des patients selon les lésions scanographiques.

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

On constate que l'hémorragie méningée est la lésion hémorragique la plus fréquente, suivi de l'hématome sous dural.

La classification des images tomodensitométriques, fait référence dans la littérature à la classification de Marshall. Elles retiennent surtout des données morphologiques corrélées aux phénomènes dynamiques de l'hypertension intracrânienne : comblement des citernes, déplacement de la ligne médiane (ANNEXE 2).

Nos résultats en fonction de cette classification de Marshall sont représentés dans le tableau et l'histogramme suivants :

Tableau IV: Répartition des patients selon la classification de Marshall

	Diffuse I	Diffuse II	Diffuse III	Diffuse IV	Localisée chirurgicale	Localisée non chirurgicale
Effectif	18	130	50	20	60	342
Pourcentage	3%	21%	8%	3,3%	9,7%	55%

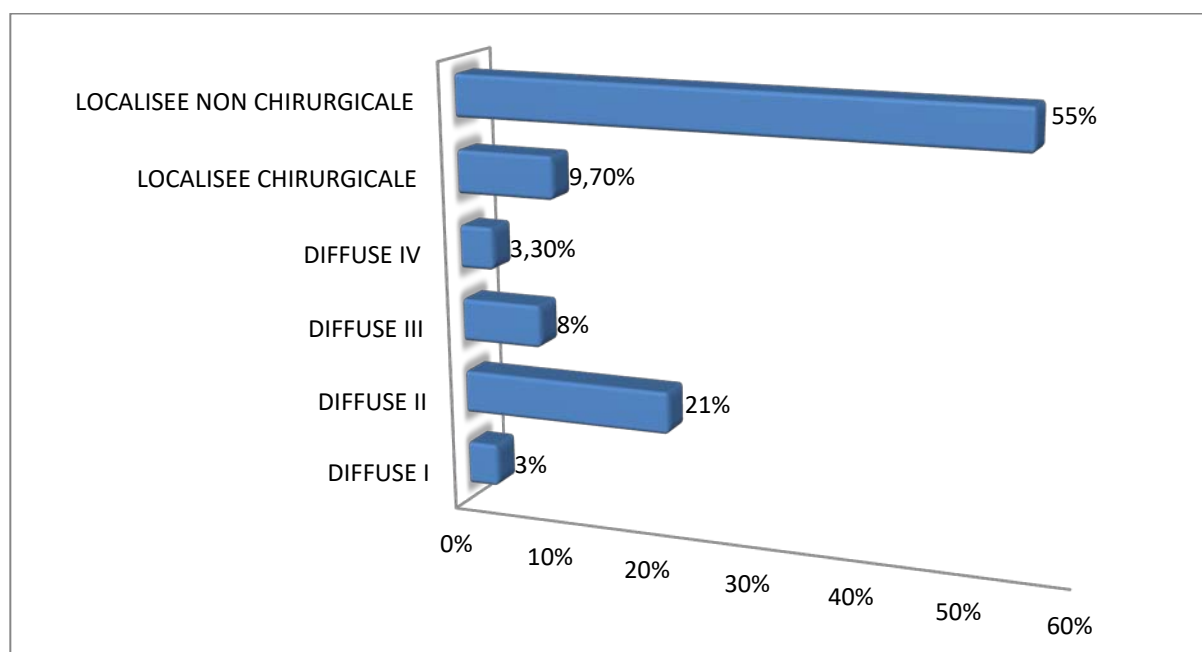


Figure 13: Répartition des patients selon la classification scanographique de Marshall.

2. Radiographie du rachis cervical :

L'exploration du rachis cervical soit par radiographie standard ou par la TDM était la règle chez tout nos patients (tout traumatisé crânien est un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve du contraire).

Les lésions du rachis cervical étaient retrouvés chez 8 de nos malades soit 1,3%, dont 3 avec une fracture, et 5 avec une rectitude.

3. Radiographie du thorax :

La radiographie thoracique était réalisée chez tous nos patients, avec un complément par une TDM thoracique non injectée puis injectée chaque fois qu'une anomalie est retrouvée dans la radiographie standard.

Les contusions pulmonaires sont retrouvées chez 15% de nos malades, fracture costale chez 8%, et pneumothorax chez 3% des cas.

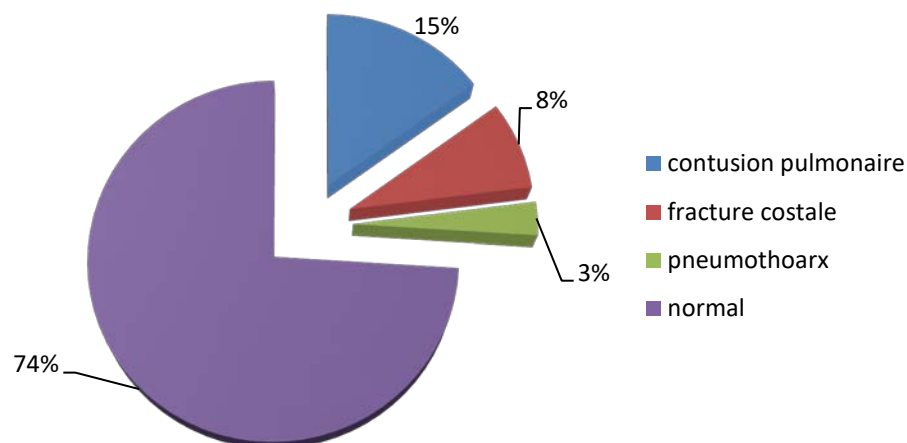


Figure 14: Répartition des patients selon les lésions thoraciques constatées.

4. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale faite systématiquement chez tous les polytraumatisés.

La TDM abdominale sans et avec injection de produit de contraste iode (en 3 temps : artériel, portal, et tardif) est faite à chaque fois qu'une anomalie est retrouvée à l'échographie.

Les lésions retrouvées sont représentées par des contusions hépatiques dans 3% des cas, les contusions spléniques dans 1% des cas, et l'épanchement péritonéal dans 2% des cas.

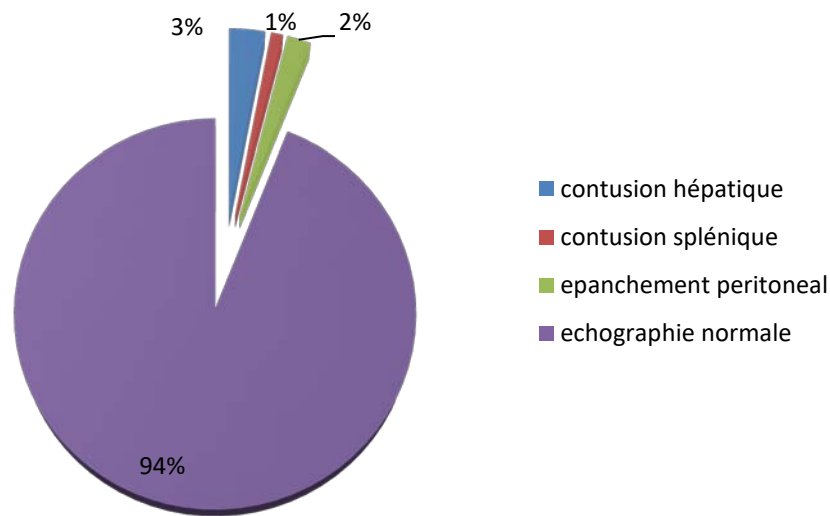


Figure 15: Répartition des patients selon les lésions abdominales constatées.

5. Radiographies du bassin :

Fait partie du bilan du polytraumatisé, elle était anormale chez 5 de nos patients soit 0,8% des cas.

6. Radiographies des membres :

Les radiographies standards des membres sont faites selon l'orientation de l'examen clinique.

112 de nos patients avaient au moins une fracture d'un des membres soit 18,1% des cas.

IV. Données biologiques :

Le bilan biologique est fait aux urgences pour détecter une urgence thérapeutique et éviter les ACSOS puis recontrôlé quotidiennement jusqu'à stabilisation des malades, ce bilan comporte essentiellement un hémogramme, groupage-rhésus, glycémie, et bilan d'hémostase.

1. Taux d'Hémoglobine :

Le taux d'hémoglobine dans la série étudiée était compris entre 6 et 15 g/dl, avec une moyenne de 11,45g/dl \pm 2,69.

Cent-quatre-vingt-six malades soit 30% des cas avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl.

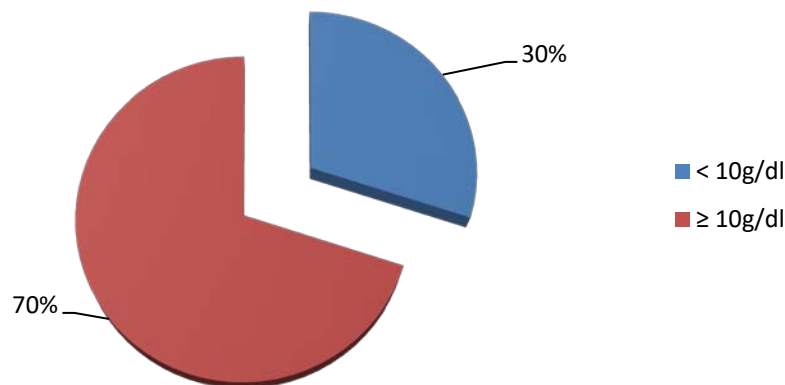


Figure 16: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

2. Bilan de la crase sanguine :

Le bilan de la crase sanguine comporte les paramètres biologiques visant à explorer la coagulation du sang [taux de prothrombine (%) (TP) / Temps de céphaline active (sec) (TCA)/ international normalized ratio (INR)/ taux de plaquettes (/mm³)/ fibrinogène ...]

Une coagulopathie post-traumatique a été définie par une thrombopénie <120000/mm³ et/ou un TP <70% et/ou un TCA >40 sec et /ou un INR >1,3. [67]

Dans notre série, une coagulopathie post traumatique a été retrouvée chez 198 patients soit 32% des cas.

3. Taux de glycémie :

La valeur de glycémie de nos patients était variable entre 0,6g/L et 2,3g/L, avec une moyenne de 1,4g/L \pm 0,74.

V. La prise en charge :

1. Traitement médical :

1.1. Prise en charge pré-hospitalière :

La prise en charge pré-hospitalière de nos malades à consister en un ramassage et acheminement à l'hôpital sans aucune médicalisation.

On dénombre seulement 11 malades chez qui une prise en charge pré-hospitalière (intubation, ventilation, VVP, ...) a été instaurée par des équipes médicalisées.

1.2. Prise en charge en urgence :

A l'admission au SAUV, nos patients ont bénéficié de :

Monitoring comprenant une surveillance électrocardioscopique,, la mesure de pression artérielle non invasive, et la mesure de la saturation pulsée en Oxygène(SpO2).

Prise de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.

Remplissage vasculaire par du sérum sale 0,9%.

Position proclive de 30°.

Stabilisation du rachis cervical par une minerve cervicale rigide tout en le gardant aligné dans l'axe du corps.

Ventilation mécanique après induction en séquence rapide et une intubation oro-trachéale.

Suture d'une plaie hémorragique.

Mise en place d'une sonde gastrique et d'une sonde urinaire.

Réalisation du bilan biologique et radiologique complémentaire.

1.3. Mesures de réanimation :

a. Réanimation respiratoire :

Tous les TCG de notre série étaient intubés ventilés sédatés, et mis en mode de ventilation contrôlée.

Pour les patients qui présentaient un pneumothorax de grande abondance et/ou avec retentissement hémodynamique ou respiratoire suite a un traumatisme thoracique associé, un drainage thoracique a été effectué avec un contrôle radiographique après stabilisation. On dénombre 18 malades avec pneumothorax, dont 5 étaient drainés.

b. Réanimation hémodynamique :

b.1. Remplissage vasculaire:

Fait chez tous nos patients dans le but est de maintenir une pression artérielle systolique PAS>90mmhg, en utilisant le sérum sale isotonique a 0,9%.

b.2. Catécholamines :

Les catécholamines étaient utilisées chez 150 malades a leur admission (soit 24,2% des cas).

La noradrénaline en SAP pour les patients en état de choc hypovolémique. Et l'adrénaline en bolus de 1mg toutes les 3 à 5 minutes dans le cadre de la réanimation cardiovasculaire puis en SAP si le patient a récupéré.

b.3. Transfusion :

Dans la série étudiée, 290 patients ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires(CG), culots plaquettaires(CP), ou de plasma frais congelé(PFC), soit 46,8% des cas.

c. Réanimation neurologique :

c.1. Sédation :

La sédation était systématique chez tous nos patients. Celle-ci doit être profonde pour diminuer la pression intracrânienne, elle est maintenue au minimum pendant 48h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'hypertension intracrânienne.

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

Le midazolam était utilisé chez tous les patients à une dose de 0,1 mg/kg/h en perfusion continue en monothérapie ou en association à la fentanyl à dose de 2 µg/kg/h.

c.2. Osmothérapie :

L'osmothérapie a été utilisée chez 20 patients soit 3,2% des cas qui avaient les signes cliniques d'hypertension intracrânienne (hypertension artérielle avec bradycardie), ou qui présentaient une anisocorie avec à la TDM un œdème cérébral diffus avec effet de masse et déviation de la ligne médiane.

Le mannitol a été utilisé dans la quasi-totalité des cas à la dose de 0,5g/kg jusqu'à 1,5g/kg.

Le sérum salé hypertonique (SSH) a constitué une alternative au mannitol chaque fois que les conditions hémodynamiques limitent l'indication du mannitol.

c.3. Prophylaxie anti-comitiale:

Elle était systématique chez tous nos malades à base de valproate de sodium sirop à dose de 20mg/kg per os par sonde nasogastrique.

c.4. Position de la tête :

Mettre la tête des patients en position proclive 30°, tout en la gardant dans l'axe du corps fait partie de la conduite thérapeutique dans notre service pour ne pas gêner ni la vascularisation artérielle ni le retour veineux cérébral pour diminuer la pression intracrânienne.

d. Autres traitements :

d.1. Traitement antalgique :

Tous nos patients ont reçu un traitement antalgique à base de paracétamol.

d.2. Antibio prophylaxie :

L'antibio prophylaxie à base d'amoxicilline protégée à dose de 1g/8h, a été utilisée chez tous nos patients.

d.3. Prévention antitétanique:

Le sérum antitétanique était administré chez tous les malades présentant une plaie cutanée quelque soit sa gravité.

d.4. Nursing:

Comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique, les soins de bouche à base de bains de bouches antiseptiques, les aspirations oro-trachéales plusieurs fois par jour afin d'éviter les infections de la sphère ORL, le changement de position et l'utilisation des matelas pneumatiques pour prévenir les escarres.

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

Tous nos patients ont bénéficié des mesures de nursing instaurées dès leur admission.

d.5. Prévention de la maladie ulcéreuse :

Un pansement gastrique à base d'anti-H2 était systématique chez tous nos malades.

2. Traitement neurochirurgical :

Chez les 60 patients qui ont bénéficié d'une intervention neurochirurgicale, 40 étaient pour évacuation d'un hématome extra-dural soit 66,7%, 12 pour évacuation d'un hématome sous-dural aigu soit 20%, et 8 pour une plaie crânio-cérébrale avec réduction d'embarrure soit 13,3%.

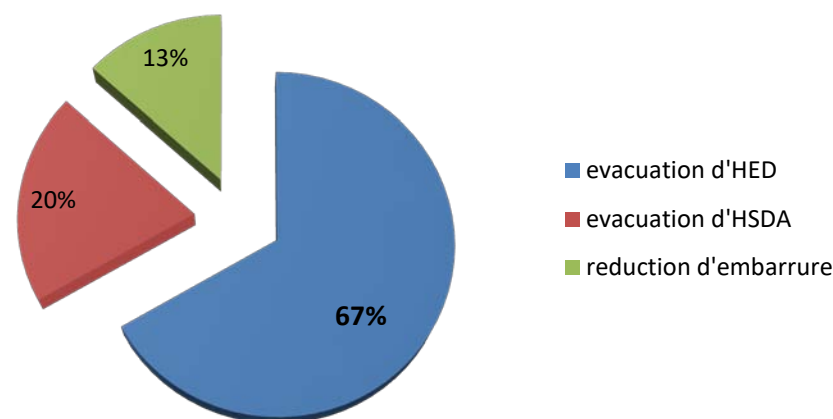


Figure 17: Répartition des patients selon le traitement neurochirurgical reçu.

VI. Evolution :

1. Durée d'hospitalisation :

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

Au total, la durée moyenne d'hospitalisation est de 30j avec des extrêmes allant de 1j à 90j.

2. Devenir des malades :

Parmi nos 620 patients, 186 ont décédés précocement <48h et 434 ont survécus au delà de ce délai, puis soit décédés tardivement soit évolués favorablement et transférés vers un service de chirurgie.

Tableau V: Répartition des patients selon le devenir :

Nos patients	Mortalité précoce	Survivants >48h
620	186 (30%)	434 (70%)



**PARTIE
ANALYTIQUE**

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

Dans cette étape on va faire une comparaison épidémiologiques, cliniques, para cliniques, et thérapeutiques entre les 186 décédés <48h après le traumatisme et les 434 survivants au delà de ce délai dans cette étude.

I. Données épidémiologiques :

1. L'âge :

L'âge moyen des décédés <48h était significativement plus élevé que celui des survivants au delà de ce délai (36,17 ans \pm 12,226 versus 33,38 ans \pm 15,584), avec un p <0,0001.

Tableau VI : mortalité précoce selon l'âge :

	Décédés <48h	Survivants >48h	P
Age moyen (\pm écart-type)	36,17 ans (\pm 12,226)	33,38 ans (\pm 15,584)	<0,0001

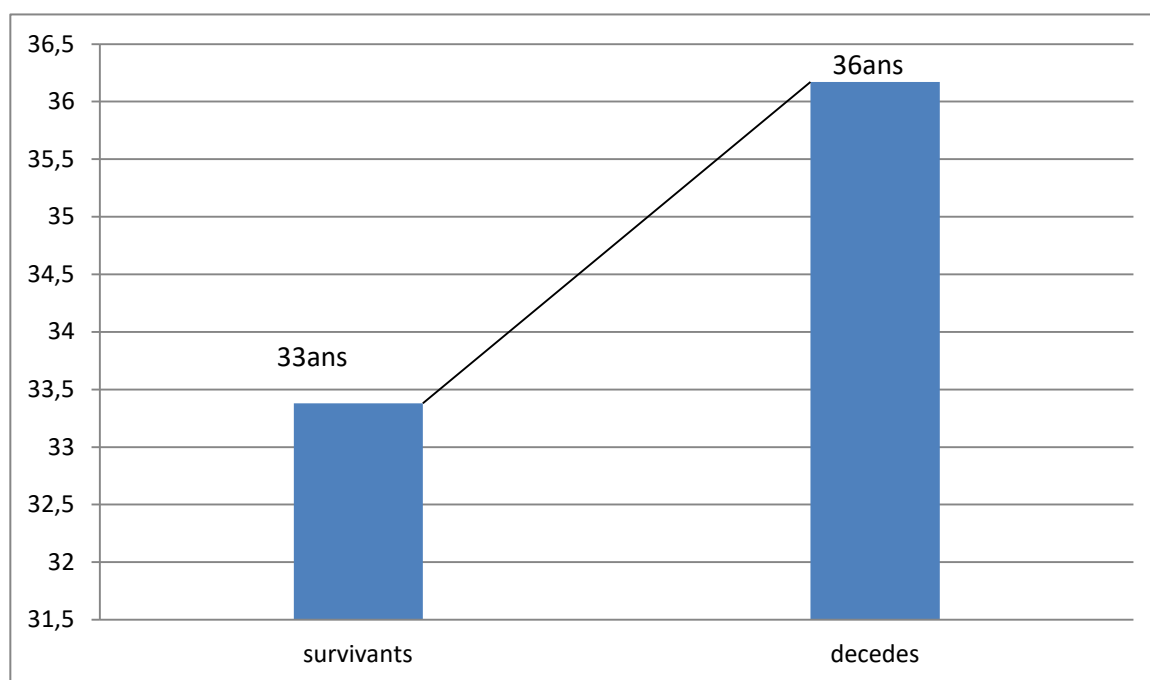


Figure 18 : Mortalité précoce selon l'âge.

- L'âge constitue un facteur pronostic dans notre série.

2. Le sexe :

Parmi les 526 hommes de notre série, il y avait 154 décédés précocement soit un taux de mortalité précoce de 29,3%, et chez les 94 femmes il y avait 32 décédées précocement soit un taux de mortalité précoce de 34%.

Tableau VII : Mortalité précoce selon le sexe :

	Décédés<48h	Survivants>48h	Taux de mortalité	Odds ratio (95% IC)	P value
Masculin	154	372	29,3%	1,247 (0,782-1,987)	0,209
Féminin	32	62	34%		

Il n'y a pas de différence statistiquement significative de la mortalité précoce en fonction du sexe des TCG dans notre série avec un $p=0,209$.

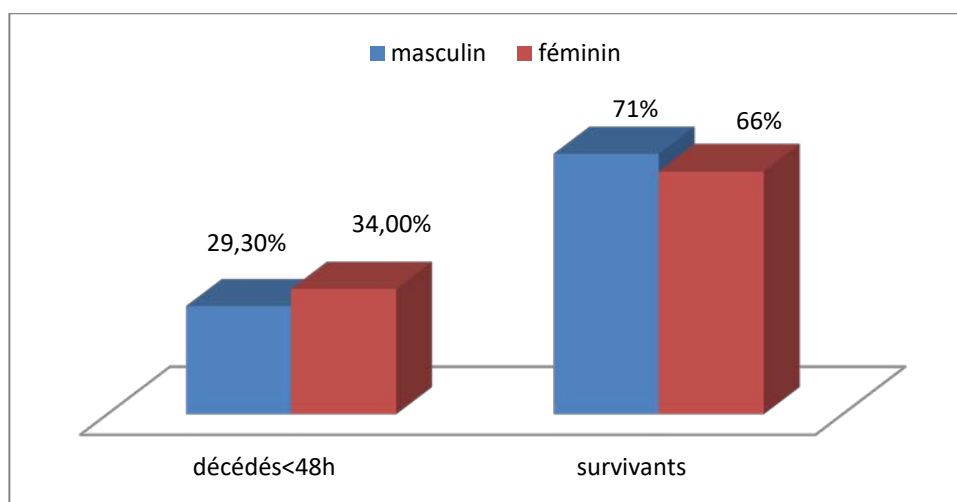


Figure 19 : Mortalité précoce selon le sexe.

3. Délai de prise en charge :

Ce délai était mentionné dans seulement 202 dossiers.

Parmi ces 202 patients, le délai moyen de la prise en charge initial chez les décédés était plus long par rapport aux survivants au delà de 48h ($1,56\pm 0,87$ versus $0,98\pm 0,52$). Cette différence est statistiquement significative avec un $p=0,002$.

II. Données cliniques :

1. Le score de Glasgow :

La moyenne de GCS initial chez les décédés <48h est largement inférieure au GCS des survivants (5,462±1,235 versus 7,007±0,89).

Parmi les 500 patients ayant un GCS>6 ; 92 ont décédés soit un taux de mortalité de 18,4%, versus un taux de mortalité de 78,3% parmi les patients ayant un GCS ≤6, avec un p<0,0001.

Tableau VIII: Mortalité précoce selon le score de Glasgow :

	Décédés<48h	Survivants>48h	Odds ratio IC a 95%	P value
GCS>6/15	18,6%	81,6%	16,033 (9,826-26,163)	<0,0001
GCS≤6/15	78,3%	21,7%		

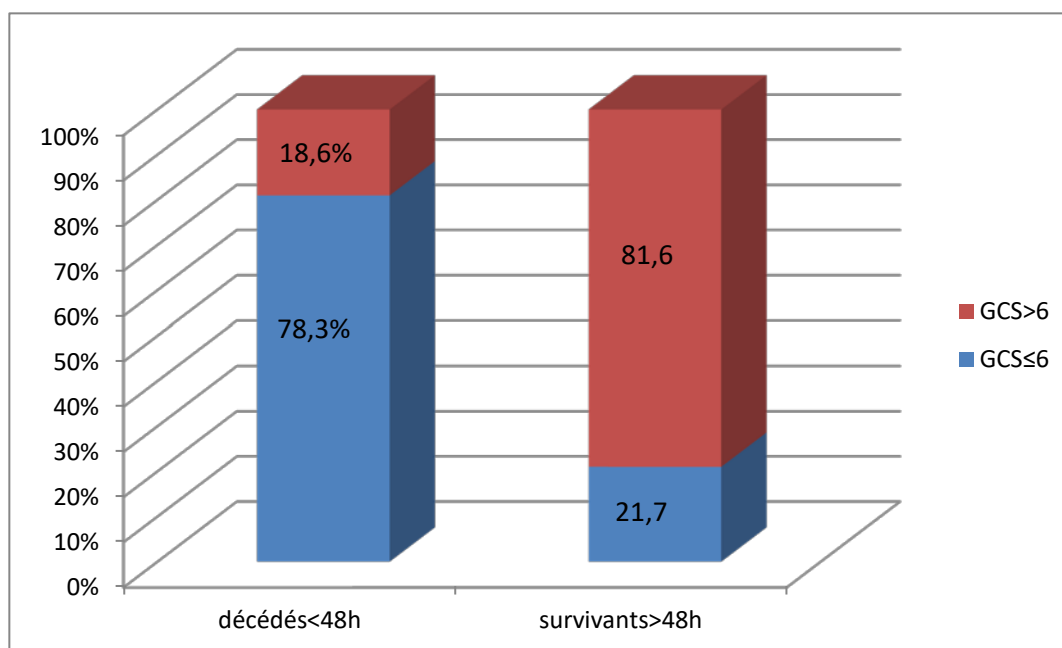


Figure 20 : Mortalité précoce selon le GCS initial.

2. L'état des pupilles :

La mortalité chez le groupe de patients qui ont des pupilles normales était de 10,8%, chez ceux qui ont des pupilles en myosis était de 24,7%, chez ceux qui ont une asymétrie pupillaire de 52,4%, et enfin la mortalité précoce chez les patients qui ont une mydriase bilatérale était de 93,3%.

Tableau IX: Mortalité précoce selon l'état des pupilles :

	Décédés <48h	Survivants	% Mortalité	P value
Myosis	46	140	24,7%	0,230
PSR	26	214	10,8%	0,180
Anisocorie	86	78	52,4%	0,02
Mydriase bilatérale	28	2	93,3%	<0,0001

Il y a une forte mortalité précoce associée significativement à la mydriase bilatérale avec un $p < 0,0001$, et associée à l'anisocorie avec un $p = 0,02$.

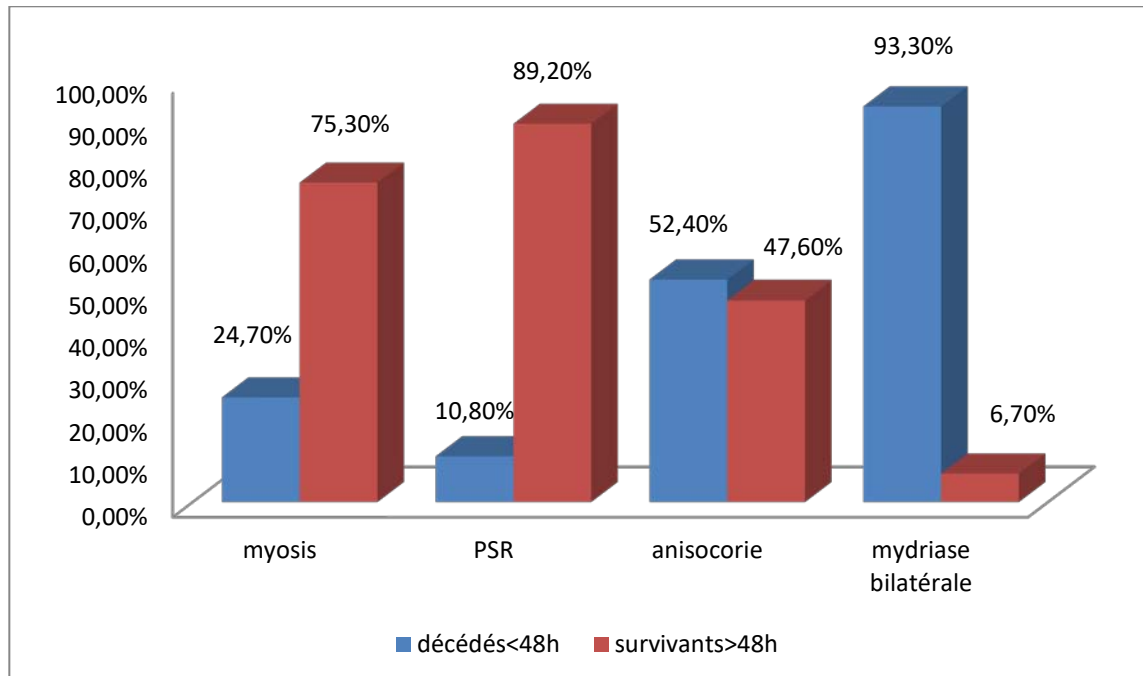


Figure 21 : Mortalité précoce selon l'état pupillaire.

3. Etat hémodynamique et respiratoire :

3.1. La pression artérielle :

La mortalité précoce chez les patients avec une pression artérielle systolique inférieure à 90mmhg était de 62,7% significativement plus élevée par rapport au taux de mortalité précoce des patients avec une pression artérielle systolique supérieure à 90mmhg (22,3%) avec un $p < 0,0001$.

Tableau X : Mortalité précoce selon la pression artérielle :

	Décédés<48h	Survivants>48h	% Mortalité	Odds ratio IC (95%)	P value
PAS≤90mmhg	74	44	62,7%	5,856 (3,816–8,987)	<0,0001
PAS>90mmhg	112	193	22,3%		

3.2. Saturation pulsée en oxygène :

Il y a une diminution de la mortalité précoce en rapport avec l'augmentation de la saturation pulsée en O₂ à l'admission, elle est de 11,2% chez les TCG avec une SpO₂ ≥ 92% , et de 50% chez ceux avec une SpO₂ < 92%. Cette diminution est statistiquement significative avec un $p < 0,0001$.

Tableau XI: Mortalité précoce selon la SpO₂ :

	Décédés<48h	Survivants>48h	% Mortalité	Odds ratio IC(95%)	P Value
SpO ₂ <92%	150	150	50%	7,889 (5,214–11,93)	<0,0001
SpO ₂ ≥92%	36	284	11,2%		

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatismes crâniens graves.

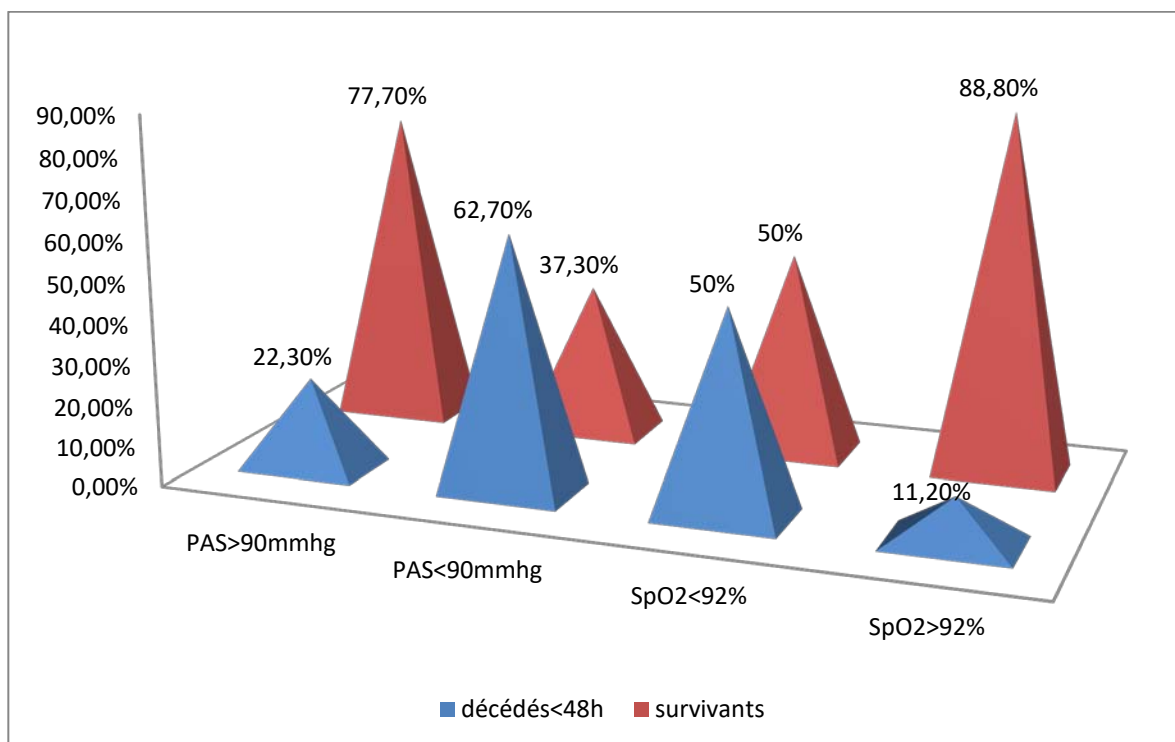


Figure 22 : Mortalité précoce selon les paramètres hémodynamiques et respiratoires.

4. Les traumatismes associés :

La mortalité en fonction des lésions associées au TCG était différente d'une atteinte à l'autre. Mais cette différence était statistiquement non significative avec un $p > 0,05$ pour toutes les lésions.

Tableau XII : Mortalité précoce selon les lésions associées :

	Décédés < 48h	Survivants > 48h	Mortalités	P value
Bassin	3	2	60%	0,162
Face	51	150	25,4%	0,051
Abdomen	18	25	41,9%	0,059
Membres	40	72	35,7%	0,091
Thorax	42	82	33,9%	0,173
Rachis	4	4	50%	0,193

5. Score ISS (injury severity score) :

Le score d'ISS moyen chez les décédés précocement était plus élevé par rapport aux survivants >48h ($39,3 \pm 17,691$ versus $28,44 \pm 8,092$). Cette différence était statistiquement significative avec un $p < 0,0001$.

III. Données radiologiques :

1. TDM cérébrale :

La différence de mortalité était statistiquement non significative pour tous les types de lésions scannographiques avec un $p > 0,05$, sauf pour l'hémorragie méningée et l'œdème cérébrale où la valeur de p était $< 0,0001$.

Tableau XIII : mortalité précoce selon les lésions scannographiques :

	Décédés<48h	Survivants>48h	Mortalité	P value
Embarrure	1	9	10%	0,147
Hématome extra dural	46	90	33,8%	0,160
Hématome sous dural	82	200	29,1%	0,356
Hémorragie méningée	158	246	39,1%	<0,0001
Contusion	124	284	30,4%	0,421
Œdème cérébral	138	59	70,1%	<0,0001
Hémorragie intra ventriculaire	4	3	57,1%	0,125

On remarque que le taux de mortalité précoce augmente avec l'aggravation des lésions cérébrales selon la classification de Marshall avec une parfaite corrélation et un $p=0,001$.

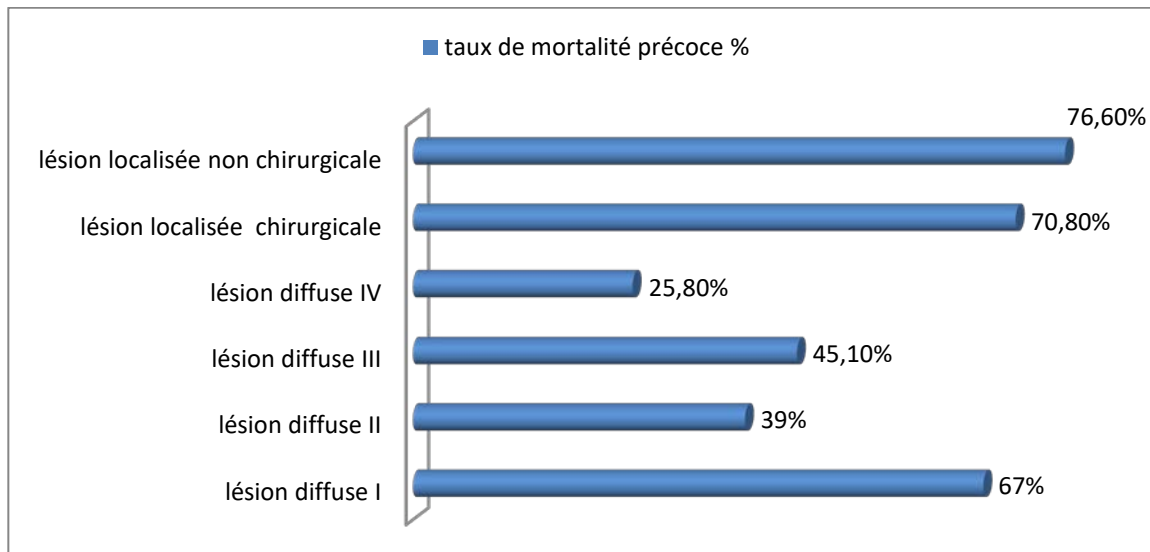


Figure 23: Mortalité précoce selon la classification scannographique de Marshall.

IV. Données biologiques :

1. L'hémoglobine :

La moyenne d'hémoglobine chez les décédés précocement était plus basse que celle des survivants >48h ($10,516 \pm 1,496$ versus $11,845 \pm 2,985$). Cette différence était corrélée de façon significative à la mortalité précoce.

Tableau XIV : Mortalité précoce selon la taux d'hémoglobine.

	Décédés <48h	Survivants >48h	P value
Moyenne d'hémoglobine	$10,516 \pm 1,496$	$11,845 \pm 2,985$	<0,0001

- Il y a une association significative entre les chiffres bas de l'hémoglobine et la mortalité précoce.

2. Coagulopathie :

Parmi les 198 patients ayant une coagulopathie post traumatique, 138 ont décédés au cours des premières 48h après le traumatisme soit un taux de mortalité de 69,7%, et 60 ont survécus au delà de ce délai.

Tableau XV: Mortalité précoce selon la coagulopathie traumatique :

Coagulopathie post traumatique	Décédés<48h	Survivants>48h	Taux de mortalité	Odss ratio IC a 95%	P Value
Présente	138	60	69,7%	17,92 (11,69–	<0,0001
Absente	48	374	11,4%	27,46)	

- La présence d'une coagulopathie post traumatique est corrélée significativement a la mortalité précoce.

3. La glycémie :

La moyenne de glycémie chez les décédés précocement est plus élevée par rapport a celle des survivants >48h (1,62g/l \pm 0,51 versus 1,42g/L \pm 0,81), et cette différence était parfaitement corrélée a une mortalité précoce.

Tableau XVI : Mortalité précoce selon la glycémie.

	Décédés<48h	survivants>48h	P value
Glycémie moyenne	1,62g/L \pm 0,51	1,42g/L \pm 0,18	0,002

- Un taux élevé de glycémie a l'admission est lie significativement a une mortalité précoce.

V. Données thérapeutique :

Tous nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation sédation, un remplissage vasculaire, et mis sous traitement antalgiques, pansement gastrique, et prophylaxie anti-comitiale. Toutefois l'osmothérapie, la transfusion sanguine, l'utilisation des catécholamines et le traitement neurochirurgical n'étaient pas instaurés chez tous les patients.

1. L'osmothérapie :

La mortalité chez les patients chez qui on a utilise l'osmothérapie, était plus élevée par rapport aux patients chez on ne l'a pas utilisé 80% versus 28,3%.

Tableau XVII : Mortalité précoce selon l'utilisation d'osmothérapie.

Osmothérapie	Décédés<48h	Survivants>48h	Mortalité	Odds ratio IC a 95%	P Value
Oui	16	4	80%	10,12	<0,0001
Non	170	430	28,3%	(3,33-30,7)	

- La mortalité précoce est corrélée significativement à l'osmothérapie.

2. La transfusion sanguine :

Parmi les 290 patients ayant bénéficiés d'une transfusion de CG/CP/PFC confondus, 146 ont décédés soit un taux de mortalité de 50,3%.

Tableau XVIII : Mortalité précoce selon le recours à la transfusion sanguine

Transfusion	décédés<48h	survivants>48h	Odds ratio IC a 95%	P value
Oui	146	144	7,35	<0,0001
Non	40	290	(4,91-10,9)	

- La mortalité précoce est corrélée significativement au recours à la transfusion sanguine de CG/CP/ou PFC.

3. Les catécholamines :

La mortalité précoce chez les patients ayant bénéficiés d'un traitement par drogues vasoactifs était de 80% contre une mortalité de 14% chez les patients chez qui on ne l'a pas utilisée :

Tableau XIX : Mortalité précoce selon l'utilisation des catécholamines

Catécholamines	Décédés<48h	Survivants>48h	Odds ratio IC a 95%	P Value
Oui	120	30	24,84	<0,0001
Non	66	404	(15,19-39,46)	

- La mortalité précoce est corrélée significativement à l'utilisation des catécholamines.

4. Le traitement neurochirurgical :

Dix huit patients parmi les soixante opérés ont décédés précocement toute cause confondue soit une mortalité précoce de 30%, égale à la mortalité précoce chez les non opérés.

Tableau XX : Mortalité précoce selon le recours au traitement neurochirurgical

Traitement neurochirurgical	Décédés<48h	Survivants>48h	Odds ratio IC a 95%	P Value
Oui	18	42	1 (0,56-1,78)	0,565
Non	168	392		

- La mortalité précoce n'est pas corrélée au traitement neurochirurgical.

Tableau XXI : Récapitulatif des résultats de l'analyse Univarié

Paramètre	N=620	Décédé<48h	Survivant>48h	P Value
Sexe :				
Masculin	526(84,8%)	29,3%	70,7%	0,209
Féminin	94(15,2%)	34%	66%	
Age	-	36,17±12,226	33,38±15,584	<,0001
Mécanisme :				
AVP	329(53%)	50,2%	49,8%	<0,0001
CHUTE	206(33,2%)	8,3%	91,7%	
AGRESSION	24(4%)	4,2%	95,8%	
INCONNU	61(9,8%)	4,9%	95,1%	
SG :				
>6	500(80,6%)	18,4%	81,6%	<0,0001
≤6	120(19,4%)	78,3%	21,7%	
Pupilles :				
Myosis/PSR	426(68,7%)	16,9%	83,1%	<0,0001
Anisocorie /MB	194(31,3%)	58,8%	41,2%	
Traumatismes associés :				
Bassin	5(0,8%)	60%	40%	0,162
Face	201(32,4%)	25,4%	74,6%	0,05
Abdomen	43(6,9%)	41,9%	58,1%	0,059
Membres	112(18%)	35,7%	64,3%	0,091
Thorax	124(20%)	33,9%	66,1%	0,173
Rachis	8(1,3%)	50%	50%	0,193
Score ISS	-	39,3±17,691	28,44±8,092	<0,0001
PAS :				
<90mmhg	118(19%)	62,7%	37,3%	<0,0001
>90mmhg	502(81%)	22,3%	77,7%	
SpO2				
<92%	300(48%)	50%	50%	<0,0001
>92%	320(52%)	11,2%	88,8%	
Délai de PEC	N=202(soit32%)	1,56h±0,87	0,98h±0,525	0,002
TDM cérébrale :				
Embarrure	10(1,6)	10%	90%	0,147
HED	136(22%)	33,8%	66,2%	0,160
HSD	282(45,5%)	29,1%	70,9%	0,356
HM	404(65%)	39,1%	60,9%	<0,0001
Contusion	408(65,8%)	30,4%	69,6%	0,421
OC	197(32%)	70,1%	29,9%	<0,0001
HIV	7(1,13%)	57,1%	42,9%	0,125
Coagulopathie	198(32%)	69,7%	30,3%	<0,0001
Hémoglobine	-	10,516g/dl±1,496	11,845g/dl±2,985	<0,0001
Glycémie	-	1,6237g/l±0,513	1,4196g/l±0,815	0,002
Transfusion	290(47%)	50,3%	49,7%	<0,0001
Osmothérapie	20(3,22%)	80%	20%	<0,0001
Drogues	150(24%)	80%	20%	<0,0001
Traitement neurochirurgical	60(10%)	30%	70%	0,565

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

- En analyse multivariée, on a eu recours à la régression logistique multiple pour étudier l'association entre la mortalité précoce et les variables indépendantes, les résultats de cette analyse sont résumés dans le (tableau XXII).
- La mortalité précoce chez nos patients était significativement plus élevée chez les patients âgés, les patients admis avec un score de Glasgow <6/15, les patients avec des pupilles en anisocorie ou en mydriase bilatérale, en cas de retard de prise en charge, présence à la TDM cérébrale d'une hémorragie méningée ou œdème cérébral, en cas de présence de coagulopathie post traumatique, d'anémie et chez les patients transfusés.

Tableau XXII : Modèle final de la régression logistique multiple qui explique la mortalité précoce

Paramètre	Décédé<48h	Survivant>48h	OR	IC a95%	P Value
Age	36,17±12,226	33,38±15,584	1,144	[1,034-1,266]	0,009
SG :					
>6	18,4%	81,6%	34,467	[2,593-	0,007
≤6	78,3%	21,7%		458,142]	
Pupilles :					
Myosis/PSR	16,9%	83,1%	11,457	[1,887-	0,008
Anisocorie /MB	58,8%	41,2%		69,557]	
Délai de PEC	1,56h±0,87	0,98h±0,525	3,263	[1,262-	0,015
				8,438]	
HM	39,1%	60,9%	43,152	[2,3-818,5]	0,012
OC	70,1%	29,9%	83,464	[5,5-1,3]	0,001
Coagulopathie	69,7%	30,3%	150,806	[8,63-	0,001
				2,63E3]	
Hémoglobine	10,516g/dl±1,496	11,845g/dl±2,985	0,597	[0,373-	0,031
				0,954]	
Transfusion	50,3%	49,7%	79,919	[6,803-	<0,0001
				938,85]	

DISCUSSION



I. Définitions et généralités :

1. Définitions :

Il n'existe pas de définition univoque et unanime du TC. On définit en général le TC par toute atteinte traumatique de l'extrémité encéphalique provoquée par un contact brusque entre le tissu cérébral et la boîte crânienne et entraînant la destruction de cellules ou une irrégularité dans le fonctionnement normal du cerveau.

Le score de Glasgow (GCS) est une échelle qui a été mise au point en 1974 par TEASDALE & JENNETT[4] et qui mesure le niveau de conscience d'un patient à partir de 3 critères: réponse motrice, réponse verbale, réponse oculaire. Le score est obtenu par addition des valeurs des 3 critères et donne un score global entre 3 et 15. (ANNEXE 3).

L'évaluation de la gravité des TC régit leur prise en charge. La définition d'un traumatisme crânien sévère ne pose en général pas de problème particulier, il est caractérisé par un score de Glasgow entre 3 et 8.

Le traumatisme crânien (TC) reste une des premières causes de mortalité Chez l'adulte jeune. Des étapes majeures ont été franchies, ces dernières années, par une meilleure compréhension physiopathologique du TC, facilitant une démarche diagnostique et thérapeutique multidisciplinaire. Le risque essentiel du traumatisme crânien reste la survenue d'une hypertension intracrânienne (HTIC).[5]

2. Pathogénie des lésions cérébrales

On distingue les lésions primaires liées au traumatisme lui-même et les lésions secondaires qui peuvent se développer dans les heures suivantes et aggraver le pronostic.

1.1. Les lésions primaires :

Le traumatisme crânien est responsable soit de lésions en relation avec l'impact du crâne par l'agent traumatisant, soit de lésions indirectes liées à un déplacement rapide de la tête et

secondaires à des phénomènes d'accélération, de décélération ou de rotation. Ces deux types de lésions sont souvent associés[6]

Le traumatisme entraîne ainsi des lésions cellulaires (neuronales ou gliales) ou vasculaires plus ou moins importantes. Ces lésions primaires peuvent être focales ou diffuses selon le mécanisme en cause [7]. Dans les atteintes focales, les lésions cellulaires se développent autour d'une zone de destruction tissulaire avec des aspects ischémiques ou œdémateux. Dans le cas des lésions diffuses, l'atteinte initiale est une lésion de la membrane axonale responsable d'une altération de la transmission nerveuse et de dysfonctions neurologiques diffuses allant jusqu'au coma. Ces lésions membranaires peuvent être réversibles ou non.

1.2. Les lésions secondaires :

Les lésions secondaires peuvent apparaître dès les premières minutes qui suivent le traumatisme et vont aggraver les lésions initiales du tissu nerveux (les facteurs d'ACSOS). Elles aboutissent au développement d'un œdème cérébral et d'une ischémie. On décrit classiquement un œdème vasogénique après rupture de la barrière hémato-encéphalique et un œdème cytotoxique secondaire à la lyse des cellules nerveuses. En fait, les mécanismes de ces lésions secondaires sont complexes et intriqués : libération de neurotransmetteurs excitateurs comme le glutamate, production de radicaux libres, ...[8]

Ces ACSOS sont d'ordre clinique et biologique a savoir : l'hypotension artérielle (PAS<90mmhg),l'hypertension artérielle, l'hyperthermie (T>38°)l'hypoxémie (PaO2 <60mmhg), l'hypocapnie (PaCO2<35mmhg), l'hypercapnie (PaCO2>45mmhg), l'anémie (Hg<10g/dl), les dysnatrémies, et les dysglycémies.

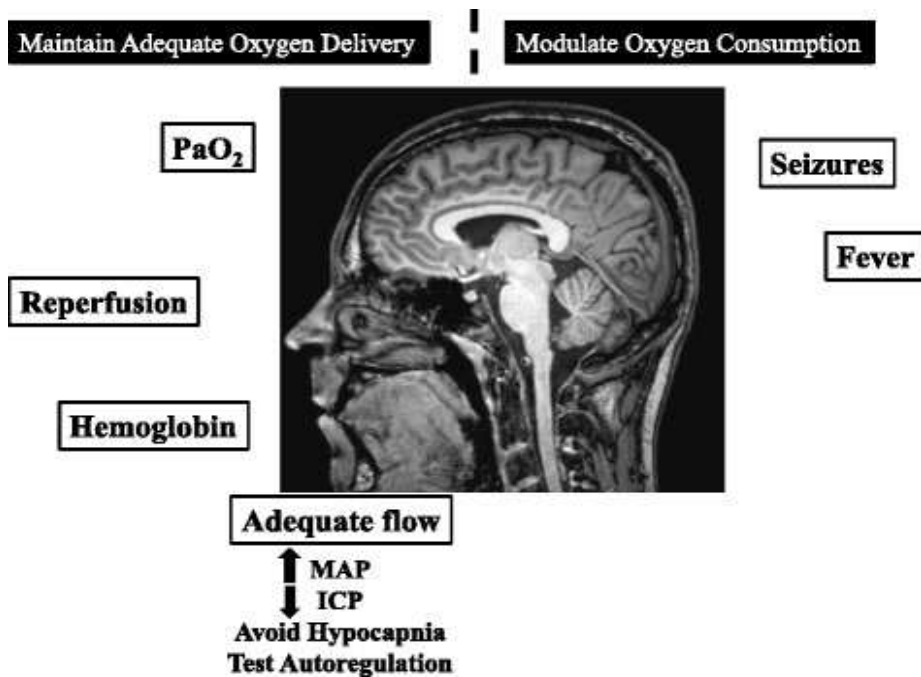


Figure 24 : Système de neuroprotection a la phase aigue du traumatisme crânien .[9]

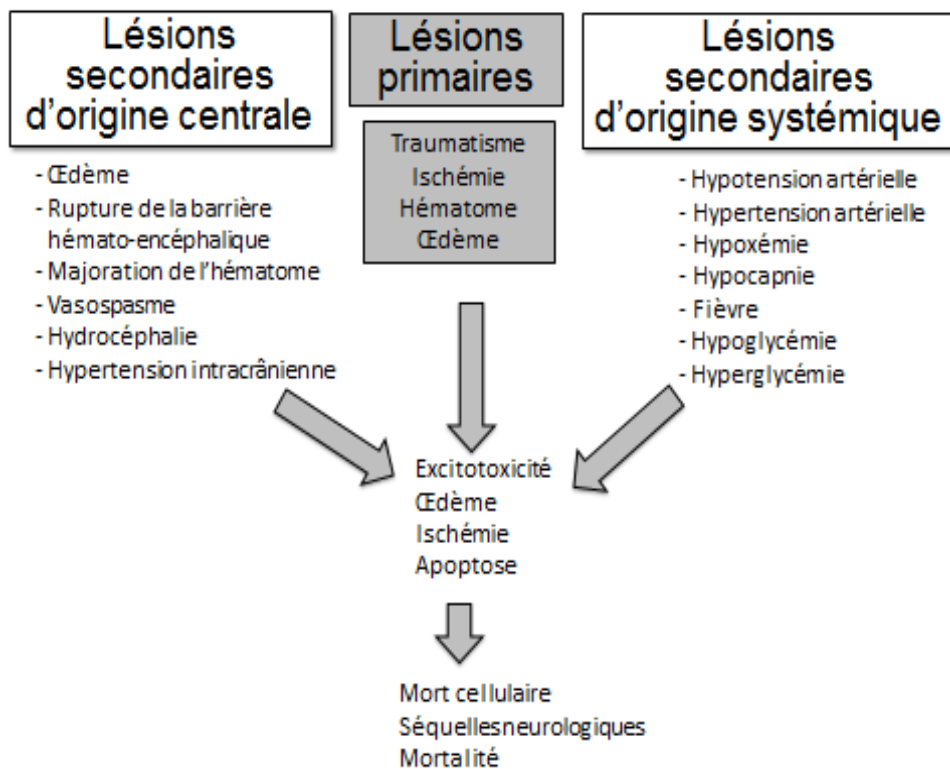


Figure 25 : Les lésions cérébrales primaire et secondaire.

Tableau XXIII : Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [11]

ACSOS	ETIOLOGIES
Hypoxémie	Hypoventilation-traumatisme thoracique-inhalation
Hypotension	Hypo volémie-anémie-IC-sepsis-atteinte médullaire
Anémie	Saignement interne ou exteriorize
Hypertension	Douleur-trouble neurovegetatif
Hypercapnie	Depression respiratoire
Hypocapnie	Hyperventilation
Hyperthermie	Hyper métabolisme-infection
Hyperglycémie	Hypothermie-perfusion de Sérum glucose
Hypoglycémie	Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	Remplissage avec des solutés hypotoniques

3. Physiopathologie :

3.1. Hypertension intracrânienne post-traumatique :

Les structures intracrâniennes sont enfermées dans une boîte inextensible.

Le contenu crânien représente 1000 à 1500 ml environ chez l'adulte et est constitué de trois volumes : le parenchyme cérébral, le liquide cérébro-spinal (L.C.S.) et le volume sanguin cérébral (VSC).

Le volume cérébral total est constant et la pression intracrânienne (PIC) dépend des variations de ces trois volumes.

Dans les conditions physiologiques, la PIC est déterminée par l'équilibre du débit de L.C.S. et le débit sanguin cérébral (DSC) , Le DSC est sous la dépendance de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et des résistances vasculaires (RV) : $DSC = PPC/RV$. Et la PPC est définie comme la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne ($PPC = PAM - PIC$).

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatismes crâniens graves.

Le risque essentiel du traumatisme crânien est la survenue d'une hypertension intracrânienne incompatible avec une PPC suffisante. Cette HTIC est liée à l'apparition d'un nouveau volume qui va modifier l'équilibre des pressions, ce néo-volume peut correspondre à une contusion parenchymateuse, un hématome sous-dural, extradural ou intraparenchymateux, un œdème cérébral, une augmentation du volume de L.C.S. (hydrocéphalie), ou une augmentation du VSC par perte de l'autorégulation du DSC.[12]

La caractéristique de ces volumes est qu'ils sont expansifs au fil des heures, L'augmentation de la PIC se fait selon la courbe Pression-Volume de Langfitt d'allure exponentielle(Pour une même variation de volume, la PIC se modifie peu au début (stade de compensation spatiale) et beaucoup dans un second temps (stade de décompensation),il en résulte des déplacements parenchymateux (engagements cérébraux) qui se dirigent des zones de hautes pressions vers celles de basses pressions, [13] On distingue les engagements sous la faux du cerveau, les engagements des lobes temporaux dans le foramen ovale (avec compression du nerf moteur oculaire commun et du tronc cérébral) et plus rarement l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Ces déplacements entraînent des lésions ischémiques dramatiques du tronc cérébral et de certains territoires vasculaires.

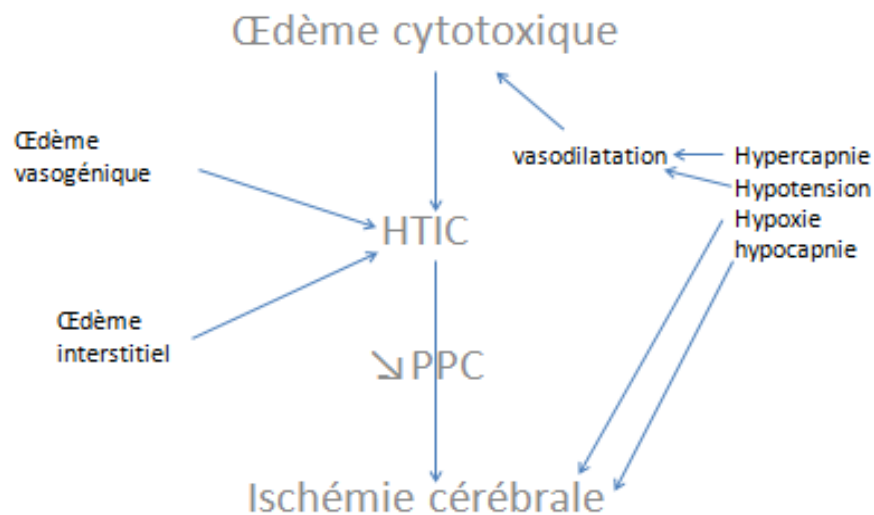


Figure 26: Cascade physiopathologique de l'htic post traumatique [14]

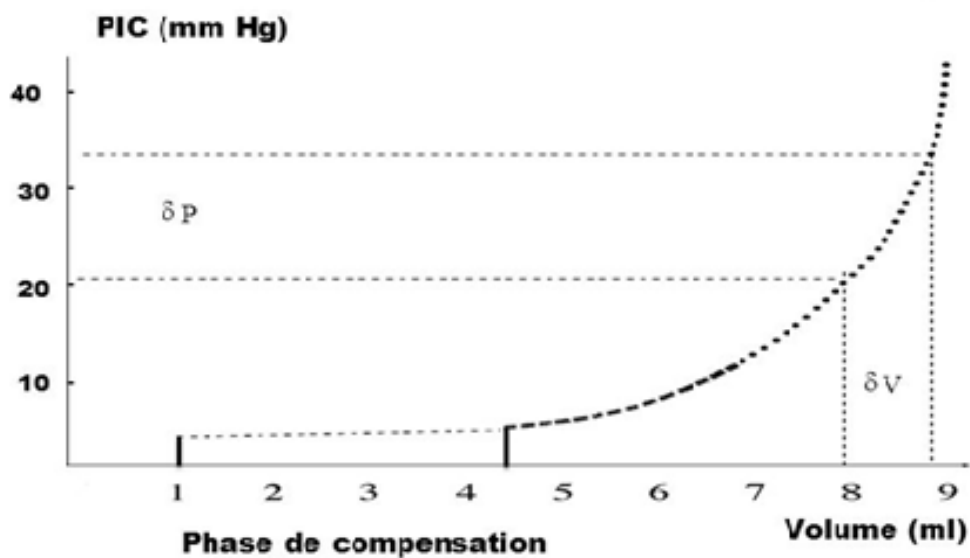


Figure 27 : Courbe pression-volume de Langfitt.

3.2. Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales :

Il existe normalement un couplage entre les besoins métaboliques liés à l'activité neuronale et la fourniture des substrats. Si le métabolisme cérébral augmente, le DSC s'adapte pour assurer un apport suffisant de substrats. Inversement, lors d'un coma, la consommation cérébrale en oxygène diminue, et le DSC diminue de façon parallèle. En fait, après un TC grave, ce couplage est perturbé dans plus de la moitié des cas. On peut ainsi observer des situations où le DSC est en excès par rapport à la consommation en O₂ (situation d'hyperhémie) et favorise l'hypertension intracrânienne, ou au contraire, il est insuffisant (situation de bas débit) avec un risque d'ischémie. Mais ces modifications circulatoires et métaboliques sont variables dans le temps et l'espace et on peut observer à un instant donné des zones cérébrales en situation d'ischémie et d'autres en situation d'hyperhémie.[15]

3.3. Conséquences systémiques du traumatisme crânien :

Toutes les grandes fonctions de l'organisme peuvent être perturbées après traumatisme crânien. Certaines modifications ne sont pas spécifiques et se rencontrent dans n'importe quelle autre situation d'agression (modifications hormonales, immunitaires, digestives, métaboliques). D'autres témoignent de la souffrance cérébrale elle-même. Parmi celles-ci, on retrouve:

- Une hypertension artérielle associée à l'élévation de la PIC (réflexe de CUSHING).
- Une hypoxie d'origine plurifactorielle (obstruction des voies aériennes, trouble de la mécanique respiratoire, du rapport ventilation/perfusion, plus rarement œdème pulmonaire neurogénique).
- Une coagulopathie de consommation lors d'une attrition tissulaire importante (plaies par balle, ...).
- Des troubles métaboliques et hydro électrolytiques (hyper catabolisme, diabète insipide).

4. Réanimation des traumatisés crâniens

4.1. Evaluation du traumatisme crânien

L'examen clinique doit être complet et systématique chez tout traumatisé crânien. Dont l'examen neurologique est crucial évaluer le niveau de conscience, rechercher des signes de localisation ou de souffrance axiale.

Le scanner est indispensable chez tout traumatisé crânien grave. Il permet de réaliser un diagnostic lésionnel et de suivre l'évolution des lésions grâce à sa répétition. Il peut mettre en évidence les hémorragies sous -arachnoïdiennes ou intra ventriculaires, les hématomes intra- ou extra cérébraux, et les contusions, Il permet également d'évaluer le syndrome de masse secondaire à une lésion (par la déviation de la ligne médiane) et donc le risque potentiel d'engagement.

En présence de signes de gravité (cliniques et tomodensitométriques), le monitoring cérébral doit comprendre au minimum la mesure de la PIC et de la PPC, qui seule permet l'évaluation en continu des thérapeutiques mises en œuvre. La PIC peut être mesurée par plusieurs méthodes dont l'utilisation d'un cathéter ventriculaire reste la méthode de référence.

4.2. Prise en charge des traumatisés crâniens

L'objectif principal de la prise en charge de ces patients est de prévenir l'ischémie cérébrale. La mortalité des six premières heures est élevée. L'hypoxie et l'hypotension sont les deux situations à éviter à tout prix.

a. **Les moyens :**

a.1. **La ventilation assistée:**

L'intubation et la ventilation assistée sont obligatoires à la phase initiale lorsque le GCS est inférieur à 8. L'objectif est d'obtenir une PaCO₂ voisine de 35mmHg et une PaO₂ voisine ou supérieure à 100mmHg. La recherche de la meilleure PaO₂ peut se faire au prix d'une FiO₂ élevée et/ou d'une pression expiratoire positive. Le contrôle est assuré par des gaz du sang réguliers, l'enregistrement continu de la capnographie et de la saturation artérielle en oxygène.



Figure 28 : Matériel nécessaire pour intubation (Photo prise au service de réanimation chirurgicale hôpital ibn Tofail Marrakech)

a.2. **Le système cardiovasculaire:**

Une hypo volémie est souvent présente et doit être corrigée. Le remplissage vasculaire doit être réalisé sous contrôle de la pression veineuse centrale (PVC) et de la PA. Un monitoring plus spécifique (échocardiographie, cathéter de SWAN-GANZ) peut être proposé si la correction de l'hypo volémie ne permet pas d'obtenir une PA compatible avec une PPC suffisante. Dans ce cas, l'utilisation d'amines vasopressives est à discuter.

a.3. La neurosédation :

Le but de la neurosédation est de diminuer la consommation cérébrale en O₂ dans les mêmes proportions que le DSC, tout en maintenant la meilleure PPC afin d'éviter l'ischémie cérébrale. Le choix du produit dépendra donc de la sévérité des lésions cérébrales et de l'existence ou non d'une HTIC, des conditions hémodynamiques générales et du terrain.

a.4. Autres moyens de contrôle de la PIC: La position

La surélévation de la tête de 30° facilite le retour veineux de l'extrémité céphalique et peut permettre de gagner jusqu'à 10 mm Hg sur la PIC, en l'absence d'hypo volémie.

a.5. Le drainage ventriculaire externe (DVE):

Il est obligatoire en présence d'une hydrocéphalie aiguë. Il représente une ressource thérapeutique en présence d'une HTIC rebelle.

a.6. Osmothérapie et diurétiques:

La perfusion de mannitol à 20% (0,5 g.kg⁻¹) est intéressante dans les Situations critiques avec engagement majeur lié à un hématome extra cérébral. Il trouve particulièrement son indication dans l'attente d'une décompression neurochirurgicale. Le furosémide peut être aussi utilisé comme traitement adjuvant de l'osmothérapie.

a.7. Les nouveaux agents protecteurs cérébraux:

Les recherches actuelles reposent sur une approche biochimique des lésions secondaires (radicaux libres, neurotransmetteurs excitateurs, ...). De nouvelles propositions thérapeutiques sont actuellement en cours d'évaluation, avec des molécules qui permettraient de limiter ces lésions cérébrales secondaires. Parmi elles, on retrouve la superoxyde-dismutase et le tirilazad qui inhibent respectivement la production de radicaux libres et la peroxydation lipidique. Différents antagonistes du glutamate font également l'objet d'essais cliniques.

b. Stratégie de la prise en charge:

Le bilan clinique initial doit rechercher les lésions évidentes et recueillir les paramètres vitaux (fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, PA, GCS) afin de traiter sans délai toute

détresse. Le contrôle des voies aériennes supérieures reste une priorité. Un principe est de sédaté, intuber et ventiler tout patient présentant un GCS<8. Le transport, partie intégrante de la thérapeutique, et doit utiliser les moyens les plus rapides.

b.1. A l'arrivée dans le service des urgences:

L'examen clinique doit être répété et complété. Le bilan radiographique minimum doit comprendre chez tout patient traumatisé comateux ou sédaté des radiographies du thorax, du bassin, et du rachis cervical, une échographie abdominale et un scanner cérébral. Si ce dernier a été réalisé très précocement, il doit pouvoir être répété après six à huit heures d'hospitalisation, afin de figer les orientations thérapeutiques des premiers jours.

b.2. Transfert vers un centre spécialisé:

Le transfert vers un centre spécialisé de neuro-traumatologie doit être envisagé pour les patients hospitalisés dans un Centre Hospitalier Général devant :

- Une détérioration de la conscience (en l'absence du scanner),
- Une suspicion d'embarrure,
- Une fracture de la base du crâne,
- Un polytraumatisme,
- Des lésions neurochirurgicales,
- Des Signes tomodensitométriques d'HTIC.

Cette décision facilite la prise en charge par une équipe multidisciplinaire de Neurochirurgie, d'Anesthésie-Réanimation et de Neuroradiologie. La recherche des autres lésions est alors plus ou moins prioritaire en fonction de l'incidence sur les impératifs de la PPC et les indications du transfert.

II. L'épidémiologie :

1. Répartition des patients selon l'âge moyen:

Tableau XXIV : Etudes analysent l'âge moyen des traumatisés crâniens

Auteurs	Année	Age moyen
J-Pm Rouxel[16]	2004	36
Chantal W[17]	2005	42
G.Bouhours[18]	2005	37
F.Bernard[19]	2006	37
Aguemon et al[20]	2013	36
Rajeb [21]	2015	32,65
Chesnut [22]	2018	29
Notre série	2018	34

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

En effet, 70,2 % des patients ont moins de 45 ans avec une moyenne de $34,22 \pm 14,403$ ans et des extrêmes allant de 19 à 80 ans.

Ceci est expliqué par la courbe démographique des âges d'une part, et d'autre part par l'activité des sujets jeunes. Ainsi que l'avènement ces dernières années de moyens à grande vitesse exposant les passagers à des risques élevés de traumatismes et en particulier crâniens même avec les moyens de protection tel le casque.

Tableau XXV: Etudes analysent la mortalité selon l'âge chez les traumatisés crâniens

Auteurs	Pays/ville	Age moyen	
		DCD	Survivants
Rajeb[21]	Tunisie	31,68	36,24
Tjahjadi[23]	Indonesie	27,48	36,3
Abboudi[24]	Rabat	33	38
F sadaka[25]	Usa	58	58
L folkerson[26]	Texas	30	34
Notre série		36,17	33,38

On note que l'âge moyen des décédés est plus augmenté par rapport à celui des survivants.

Dans la série étudiée l'âge constitue un facteur pronostic. La moyenne d'âge chez les survivants est significativement inférieure que celle chez les décédés $36,17 \pm 12,226$ versus $33,38 \pm 15,584$ avec un $p = 0,009$ (S)

2. Sexe:

Tableau XXVI: Etudes analysent le sexe des traumatisés crâniens

Auteurs	Hommes	Femmes	Sexe ratio
J-Pm rouxel[16]	228	76	3
Helmy et al[27]	93	29	3,9
G.Bouhours[18]	91	23	4
A.R.Aguemon[20]	202	34	6
Bernard et al[19]	89	24	3,7
Charani Zineb	96	5	19,2
Assamadi[28]	101	18	5,6
Gr Boto [29]	675	250	3
Tjahjaoui[23]	50	11	4
Abboudi[24]	81	9	9
Sadeq	313	80	3,9
Errai	36	9	4
Notre série	526	94	6

Une prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs .Cela était aussi le cas dans notre série où il y'avait 84,8 % des hommes avec un sexe ratio 6 H / 1F.

Ceci est expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme.

3. Mécanisme du traumatisme crânien :

Tableau XXVII: Etudes analysant le mécanisme des traumatisés crâniens

Auteurs	Année	Avp	Chute	Agression	Autres
J-Pm rouxel[16]	2004	65%	17%	8%	10%
A R Aguemon[20]	2005	86%	6%	5%	3%
G.Bouhours[18]	2008	74%	19%	-	7%
Bernard et al[19]	2006	63%	24%	-	13%
Charani Zineb[30]	2013	56%	23%	19%	2%
Assamadi[28]	2015	84,3%	6,6%	5,8%	3,3%
Abboudi[24]	2016	79%	11%	4%	6%
Marek Majdane[31]	2017	43%	42%	3%	13%
W.Wayne[32]	2017	10%	82%	2%	6%
Chesnut[22]	2018	72%	19%	7%	2%
Notre série		53%	33,2%	4%	9,8%

Les accidents de la circulation sont la cause principale des TCG. Dans notre série, ils constituent 53% des causes. Ceci est constaté par la majorité des auteurs. Par contre WAYNE[32] dans une étude récente trouve que les chutes sont les plus pourvoyeuses de traumatisme crânien devant les accidents de la voie publique ceci est expliqué par le fait que l'étude WAYNE [32] a intéressé les sujets âgés de plus de 65 ans .

Cette grande fréquence des TCG secondaires aux AVP doit surtout insister sur le contrôle de ce problème et des mesures de prévention qui s'y rattachent.

Tableau XXVIII: Etudes analysent la mortalité selon le mécanisme du traumatisme

Auteurs	Pays/Ville	AVP		Chute		Agression		Inconnu	
		D	S	D	S	D	S	D	S
Marei[33]	Egypt	40	22	4	4	8	4	-	-
Abboudi[24]	Rabat	25	46	5	5	1	2	0	4
P.A Gomez[34]	Madrid	136	580	44	126	12	28	-	-
Notre série		165	164	17	189	1	23	3	58

Le nombre des traumatisés qui décèdent suite à un AVP vient en premier rang (taux de mortalité de 64,5% pour MAREI et 35% pour ABOUDI), suivi des chutes et des agressions.

Nos résultats rejoignent les données de la littérature, ainsi on a noté 50% de décès par AVP.

4. Mode de transport :

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

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

Transfert intrahospitalier de courte durée
<ul style="list-style-type: none"> • Quantité d'O₂ en bouteille adaptée à la durée de transport • Insufflateur manuel (avec un masque) • Pour les patients ventilés artificiellement : <ul style="list-style-type: none"> -Respirateur de transport automatique /oxymétrie de pouls/électro-cardioscope de transport/tensiomètre manuel
Transfert intrahospitalier de longue durée
<ul style="list-style-type: none"> • Matériel destiné au transfert de courte durée • Dispositif automatique non invasif de mesure de pression artérielle • Dispositif de perfusion à débit continu • Défibrillateur

Figure 29: Matériel minimum recommandés par la SFAR pour les transferts intra hospitaliers [35]

5. Délai de prise en charge

La période post-traumatique immédiate est la plus à risque d'aggravation secondaire ischémique. Or nous savons que les épisodes d'ischémie déterminent une grande partie du pronostic et que les patients décédés après TCG sont tous décédés avec de nombreuses lésions ischémiques.

Trois grands types d'arguments interviennent pour démontrer l'importance extrême de cette période pour le pronostic du patient TCG :

- Le premier est la constatation d'un bas débit sanguin cérébral (DSC) pendant cette période : plus de 30% des patients dans les 3 heures post-traumatiques ont un DSC diminué.
- Le deuxième type d'argument est l'hypersensibilité démontrée du cerveau post-traumatique à l'ischémie. En effet, les mécanismes de défense contre l'ischémie sont altérés en post traumatique et ceux d'autant plus que l'on est proche du traumatisme. Ceci veut dire une plus grande sensibilité du cerveau à l'ischémie pendant cette période le rendant grandement vulnérable.
- Le troisième type d'argument est l'importance et la grande fréquence des épisodes ischémiques pendant cette période : hypotension, hypoxémie (inhalation, chute de langue), hémorragies par lésions associées.

Cette période de la prise en charge initiale est aussi celle où le patient bénéficie le moins d'une surveillance paramédicale efficace : difficulté de prendre la pression artérielle (PAM) correctement avant l'arrivée à l'hôpital ; difficulté de l'examen clinique après sédation pour intubation et contrôle des voies aériennes.

La mydriase aréactive est, dans ces conditions, le seul moyen clinique de surveillance qui nous reste ce qui constitue évidemment un signe trop tardif d'une aggravation pour être accepté.

En effet, la plupart des études, ont prouvé le rôle de l'hospitalisation précoce et la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales (ACSOS).

Dans la série étudiée, Le retard de prise en charge était associé avec une mortalité élevée. Tout en sachant qu'au Maroc le transport des blessés est sous la responsabilité de la protection civile et qui est parfois dépassée par la demande de plus en plus accrue ; et l'instauration de la médecine pré-hospitalière est en cours de développement sur le territoire marocain. Parmi les 202 dossiers ayant mentionné ce paramètre ; le délai moyen de la prise en charge était 1,16h, avec une différence significative entre les décédés et survivants (1,56h versus 0,98h) avec un $P=0,015$

III. Etude clinique :

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

1. Echelle de Glasgow [Cf. ANNEXE 3]

La profondeur du coma est appréciée par le calcul du score de Glasgow malgré l'existence de certains facteurs confondants (imprégnation alcoolique notamment).

Le score de Glasgow (ou le Glasgow coma scale) est le système de cotation le plus utilisé pour apprécier le niveau de conscience des patients avec une atteinte neurologique, principalement post traumatique à condition qu'il soit utilisé d'une manière très rigoureuse pour lui conserver toute sa valeur objective. Il est la résultante de 3 items : la réponse motrice (coté sur 6), la réponse verbale (sur 5) et la réponse oculaire coté (sur 4). Un TCG est défini par un patient ayant un GCS < 8/15.

Tableau XXIX: Etudes analysent l'échelle de Glasgow des traumatisés crâniens

Auteurs	3-5	6-8
G.Bouhours et al[18]	54%	30%
Etude Ile De France[36]	55,8%	44,2%
Edouard et al[37]	20%	35%
Benhayoun[38]	8,91%	91,01
Errai[39]	10,71%	89,28%
E.tentillier et al [40]	43,3%	45%
Ji Yao Jang[41]	25%	75%
Charani Zineb[30]	9%	91%
Notre série	19,4%	80,6%

La moyenne de GCS dans notre série était de $6,54 \pm 2,8$. G. Bouhours [18] et Edouard et al[37], rapportent également une moyenne de 6.

Pour DAWES et al [42], le GCS moyen est de $6,4 \pm 3,1$ et constitue un facteur pronostic. Pour G R Boto et al [29], un $GCS < 5$ constitue un facteur de mauvais pronostic.

Tableau XXX: Etudes analysent la mortalité selon le GCS

Auteurs	Pays/Ville	GCS Moyen	
		DCD	Survivants
Rajeb[21]	Tunisie	4,43	5,12
Abboudi[24]	Rabat	6	7,5
Gr Boto[29]	Madrid	3,77	5,85
F Sadaka[25]	Usa	5	12
L Folkerson[26]	Texas	3,15	3,3
Notre série		5,46	7,01

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

Dans la série étudiée, la moyenne de GCS chez les survivants est de $7 \pm 2,5$, et chez les décès était de $5,46 \pm 2,7$, avec une mortalité précoce de 78,3% chez les sujets ayant un GCS < 6.

Donc les résultats de notre étude concordent parfaitement avec la littérature et le GCS est un important facteur pronostic chez les TCG. Avec une différence statistiquement significative ($P = 0,007$) de mortalité précoce à un SG initial < 6.

2. Taille et réactivité des pupilles

L'examen des pupilles doit noter la taille, la symétrie et leur réactivité.

Une mydriase unie ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, mais cela pourra également être en relation avec une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral, une lésion directe du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou bien une intoxication (intoxication éthylique, prise de psychotropes, drogues)

Tableau XXXI : Etudes analysent la taille et la réactivité des pupilles chez les traumatisés crâniens

Auteurs	Myosis	Mydriase bilatérale	Anisocorie	PSR
Assamadi[28]	4,1%	26,9%	30,3%	38,7%
HAYERBEKE et al[36]	-	24,18%	14,4%	-
Errai[39]	15,5%	6,8%	35,5%	42,2%
Aguemon[20]	7,2%	27,5%	17%	48,5%
Abboudi[24]	44,3%	5,5%	10,5%	39,7
GR Boto [29]	4%	21%	27%	48%
Notre série	30%	10%	21%	39%

Dans la série étudiée 69% des patients ont des pupilles symétriques et réactives ou en anisocorie, or seulement 31% ont une asymétrie pupillaire ou mydriase bilatérale ce qui rejoint les données de la littérature.

Tableau XXXII: Etudes analysent la mortalité selon l'état des pupilles

Auteurs	Taux de mortalité			
	Anisocorie	Mydriase bilatérale	Myosis	PSR
P.A. Gomez[34]	14%	72%	-	2,96%
GR.Boto[29]	8,69%	62%	-	4,13%
Abboudi[24]	75%	100%	78%	-
Linda Papa[43]	55%	56%	-	46%
Notre série	52,4%	93,3%	24,7%	10,8%

Nos résultats rejoins les données de la littérature quand a la mortalité élevée des patients ayant une mydriase bilatérale, et faible pour PSR ; concernant l'anisocorie, le taux de mortalité reste élevée dans notre contexte par rapport a l'étude menée par PA.GOMEZ et GR.BOTO.

Dans notre étude, les pupilles en anisocorie et la mydriase bilatérale aréactive avaient un impact significatif sur la mortalité précoce ; avec une valeur $p = 0,008$.

3. Troubles hémodynamique :

- **L'hypotension :**

Tableau XXXIII: Etudes analysent la tension artérielle chez les traumatisés crâniens

Auteurs	Pays/Ville	Année	Pas<90mmhg
Rajeb[21]	Tunisie	2015	23%
G.Boto[29]	Madrid	2006	37%
Assamadi[28]	Maroc	2015	12,6%
Abboudi[24]	Maroc	2016	13,3%
R.Viera[44]	Brazil	2016	19%
D.Spaitte[45]	Arizona	2017	6,2%
T haltmeir[46]	California	2018	4,2%
Notre série			19%

L'hypotension artérielle lors de la phase initiale reste un facteur associé à un mauvais pronostic[47,48]. Chez les patients traumatisés crâniens, les bases de données américaines (Traumatic Coma Data Bank) montrent que la survenue d'un seul épisode d'hypotension artérielle (pression artérielle systolique < 90 mm Hg pendant au moins 5 minutes) est associée à une augmentation importante de la morbidité neurologique et à un doublement de la mortalité [31]. Les hypotensions artérielles pré-hospitalières, mais aussi intra-hospitalières sont associées à une augmentation de la mortalité[49,50]. L'hypotension artérielle est donc un facteur de risque indépendant de mortalité au même titre que le score de Glasgow initial ou les modifications pupillaires. Ceci explique pourquoi toutes les recommandations publiées contre-indiquent formellement de tolérer une PAS < 90 mm Hg. La première cause d'hypotension retrouvée est l'hémorragie. Quelques cas ont été décrits après osmothérapie (mannitol) et semblent être liés à une hypo volémie provoquée par les propriétés diurétiques des produits osmlaires. Et en analysant rétrospectivement en détail les causes d'hypotension artérielle dans un collectif de 59 patients, Chesnut et al ne retrouvent aucune cause de l'hypotension évidente pour 21 d'entre eux, et ils estiment que cette défaillance hémodynamique est purement d'origine centrale et pose alors la question de la précocité de l'introduction des catécholamines.[51]

- Marescal, dans son étude, a prouvé que la présence d'un seul épisode hypotensif multiplie par 3,8 le taux de mortalité (76% de décès dans le groupe avec hypotension contre 20% dans le groupe sans hypotension). La durée des épisodes hypotensifs au cours de la période de réanimation reste un facteur prédictif majeur d'évolution. En outre, ce bilan est d'autant plus négatif si l'hypotension est associée à une anémie. La mortalité s'élève à 90% [11]
- GR. BOTO[29] trouve un taux de mortalité par hypotension de 33%, et PA .GOMEZ[34] trouve un taux de 38,5%.

Tableau XXXIV: Etudes analysant la mortalité précoce en présence d'hypotension artérielle.

Auteurs	Pays/Ville	Année	Hypotension (pas < 90 mmHg)		P Value
			DCD < 48h	Survivants	
D.Spaite[45]	Arizona	2017	20,1	5%	<0,05
Manley et al[49]	Atlante	2001	40%	15%	0,01
R.Viera[44]	Brazil	2016	45,8%	7,4%	<0,001
Linda Papa	Florida	2018	10%	8%	-
Notre série			62,7%	37,3%	<0,001

- D.SPAITE [45] dans une étude récente trouve 20,1% des décédés précocement <24h ont une hypotension contre 5% des survivants avec un $P < 0,05$. dans la série MANLEY et al[49] 40% des décédés ont une hypotension contre 15% des survivants avec un $P = 0,01$.
- Dans notre série 19% (soit 118 patients) avaient une hypotension (PAM < 90 mmHg), avec une mortalité plus importante chez les décédés par rapport les survivants (62,7% versus 37,3%) et une association statistiquement significative ($p < 0,001$).

Il est difficile de dissocier les épisodes d'hypoxie ($SaO_2 < 90\%$) et d'hypotension artérielle même si l'hypoxie est le plus souvent rapidement corrigée. En effet, ces deux situations restent, dans toutes les études, non seulement les premières causes de diminution des apports d'oxygène au cerveau mais aussi, avec le GCS initial, les deux principaux facteurs pronostics du TCG l'apparition des lésions ischémiques cérébrales, de l'œdème cérébral et donc de l'importance de l'hypertension intracrânienne (HTIC) post-traumatique. [52]

4. Troubles respiratoires :

- L'hypoxie

L'hypoxémie est définie par une $PaO_2 \leq 60$ mm Hg ou $SpO_2 < 90\%$. Malgré sa gravité potentielle largement reconnue, reste une ACSOS étonnamment fréquente, quelle que soit l'étape de la prise en charge, elle doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [18]

Tableau XXXV: Etudes analysent la saturation en O₂ chez les traumatisés crâniens

Auteurs	Pays/Ville	Année	SpO ₂ <92%
Manley et al[49]	Atlanta	2001	38%
G.Boto[29]	Madrid	2006	32%
H.hadiri[53]	Casablanca	2007	45%
P.A.Gomez[34]	Madrid	2014	26%
Errai[39]	Maroc	2015	31,1%
R.Viera[44]	Brazil	2016	19%
D.Spaite[45]	Arizona	2017	7,2%
Notre série			48%

Dans notre série la fréquence de l'hypoxémie à l'admission était de 48 % soit chez 300 patients, (supérieur a celle de la littérature) ceci pourra être expliqué par l'absence dans notre contexte de la prise en charge pré-hospitalière (libération et protection des voies aériennes supérieures) chez la majorité de nos patients.

Tableau XXXVI: Etudes analysants la mortalité précoce en présence d'hypoxie

Auteurs	Pays/Ville	Année	Hypoxie <90 %		P Value
			DCD<48h	Survivants	
D.Spaite[45]	ARIZONA	2017	29,1%	5,7%	<0,05
Manley et al[49]	ATLANTA	2001	39%	38%	0,65
R.Viera[44]	BRAZIL	2016	37,5%	5,7%	<0,001
Notre série			50%	50%	<0,001

L'impact désastreux de l'hypoxémie sur le devenir des TCG est bien documenté, ainsi tous les auteurs trouvent une différence des taux d'hypoxie entre les décèdes et les survivants sans que ca soit statistiquement significative dans la série de MANLEY et al (P=0,65).

5. Plaie crânio-cérébrale:

La plaie crânio-cérébrale correspond à une solution de continuité de tous les plans de couverture séparant le parenchyme cérébral du milieu extérieur.

C'est une urgence neurochirurgicale. Le risque infectieux est d'autant plus important que le délai de prise en charge est long.

Dans notre série, 8 patients (soit 1,3%) ont présenté une plaie crânio- cérébrale.



Figure 30: Plaie cranio-cérébrale

(photo prise aux urgences portes de l'hôpital IBN TOFAIL).



Figure 31 : Plaie cranio-cérébrale avec issue de matière cérébrale.

6. Traumatismes associés :

L'association chez le polytraumatisé d'un TCG à une autre atteinte est fréquente. Elle concerne la majorité des patients (60%) qui arrivent à l'hôpital. Donc tout traumatisé crânien d'apparence isolé doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.

Les lésions extra crâniennes doivent être recherchées systématiquement car elles vont jouer un rôle important dans la prise en charge, notamment une hypoxie qui peut être due à un traumatisme thoracique ou une hypotension à un choc hémorragique qui sont fréquentes dans ce contexte et peuvent être sources d'aggravation des lésions cérébrales et assombrissent considérablement le pronostic [55].

Chez nos 620 patients seulement 180 cas avaient un TCG isolés.

Dans les différentes études sur les traumatisés graves, l'atteinte crânienne est très fréquemment, associée à d'autres lésions. On distingue, ainsi :

6.1. Les lésions thoraciques :

a. Les contusions pulmonaires :

La contusion pulmonaire entraîne une rupture de la barrière alvéolo- capillaire. Les circonstances du traumatisme évoquent le diagnostic mais les signes cliniques apparaissent tardivement. Une hémoptysie abondante (> 500 ml) peut entraîner un état de choc hémorragique avec une anémie aiguë (mal tolérée). De plus, la majorité des patients sont hypoxémiques dès l'admission et un élargissement du gradient alvéolo-capillaire indique une altération de la capacité de diffusion pulmonaire. Cette altération, la plus précoce et la plus spécifique, renseigne sur l'état actuel du patient, son évolution et son pronostic. Un rapport $PaO_2/FiO_2 < 200$ mm Hg est en faveur d'une évolution vers le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA)

b. L'hémo-pneumothorax :

L'hémothorax est présent dans 20 à 60% des cas, selon les études. L'histoire du traumatisme, les examens clinique et radiologique permettent d'en faire le diagnostic. Ses conséquences sont beaucoup plus hémodynamiques que ventilatoires.

c. Le pneumothorax traumatique :

Le pneumothorax est aussi fréquent que l'hémothorax traumatique avec lequel il est souvent associé, il a été objectivé chez 13 de nos malades (11,6 %). Sa gravité dépend de l'état du parenchyme sous jacent, de l'importance du pneumothorax et du régime de pression régnant dans la plèvre atteinte, à son retentissement sur l'hématose (hypoxie, dyspnée cyanose) et sur l'hémodynamique (tamponnade : hypotension, pouls paradoxal etc.) L'association de ces lésions pleuro pulmonaires à des fractures de côtes et particulièrement à un volet costal, aggrave l'hypoxémie. Ceci s'explique d'une part par la douleur post traumatique qui entraîne une gêne à

la respiration profonde et un blocage de la toux et d'autre part par la respiration paradoxale qui est en fait une hypocinésie pariétale responsable d'une hypoventilation.

Dans notre étude, parmi 124 patients ayant présenté un traumatisme thoracique associé à leur TCG ; 42 malades ont décédés soit une mortalité de 33,9 % ($p = 0,173$).

6.2. Les lésions abdominales :

Le traumatisme abdominal avec des lésions hépatospléniques, dont le diagnostic est souvent difficile à la phase précoce du traumatisme. Les signes cliniques sont souvent inconstants et non spécifiques, ils peuvent être en second plan masqués surtout en cas de TC grave ou de traumatisme thoracique grave associé.

Le tableau clinique est souvent dominé par un état de choc hémorragique.

En effet, l'allongement de la durée de prise en charge initiale semble délétère et majore les effets systémiques du choc hémorragique, aggravant d'éventuelles lésions initiales [56].

Le traumatisme abdominal a été trouvé chez 43 des malades de notre série, et la présence de ce type de traumatisme n'a pas eu d'influence sur l'évolution des TCG dans notre étude ($p = 0,06$).

6.3. Les fractures osseuses :

Les fractures périphériques sont fréquemment associées au traumatisme crânien, elles exposent au risque de choc hémorragique en cas de lésions vasculaires associées et de surinfection en cas de fracture ouverte.

Le syndrome d'embolie graisseuse est souvent observé dans les suites d'un TC grave incluant au moins une fracture d'un os long, en particulier celle du fémur.

Dans notre étude, les fractures périphériques sont présentes chez 112 malades, mais la différence entre groupe de décès et survivants n'est pas statistiquement significative ($p = 0,091$).

6.4. Les traumatismes vertébro-médullaires :

Notamment ceux du rachis cervical à type de fractures ou de luxations avec le risque d'aggravation des lésions neurologiques et de déplacements vertébraux secondaires, Et ce sont essentiellement les lésions médullaires cervicales qui mettent en jeu le pronostic vital.

La sympathectomie secondaire à la lésion médullaire au niveau cervical ou dorsal entraîne une perte des mécanismes compensateurs sympathiques (hypotension au changement de position ou pour des pertes volémiques mineures), ces problèmes hémodynamiques sont plus sévères en cas d'atteinte au dessus de T4.

Les conséquences respiratoires des traumatismes médullaires sont dominées par l'insuffisance respiratoire avec une perturbation de la gazométrie, l'encombrement bronchique avec les atélectasies par perte de toux efficace et les troubles de la déglutition avec risque de pneumopathie d'inhalation compliquée de surinfection. Par ailleurs, le retentissement thermique est marqué par le risque de vasoplégie, et de perte de la commande centrale de la régulation thermique.

En effet, la plupart des auteurs ont conclu que l'association au moins d'une de ces lésions au TC semble augmenter de façon significative le risque d'aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique et aggraver le pronostic du malade.

Dans notre série, 8 malades ont présenté un traumatisme du rachis cervical associé au traumatisme crânien dont 4 ont décédés avec une mortalité de 50 %. Et ce type de lésion n'est pas significativement corrélé au décès ($p = 0,193$).

7. Score de gravité: ISS (Injury Severity Score) [CF. Annexe 4]

Dérivé de l' AIS [36,57], le calcul de ce score de gravité est relativement simple : dans chacune des six régions du corps (tête et cou, face, thorax, abdomen, membres, surface externe) est déterminé le score AIS des lésions. Les trois AIS les plus élevés appartenant à trois territoires différents sont retenus. La somme des carrés de ces AIS fournit un score allant de 1 à 75. Par convention, si une lésion est cotée AIS 6 (fatale), le score ISS est arbitrairement fixé à 75. Malgré

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

ses limitations, l'ISS est un outil reconnu internationalement qui reste très fréquemment utilisé pour évaluer la gravité des blessés d'après la description de leurs lésions. Selon les publications, des valeurs seuil de 9 ou de 15 ont été utilisées pour définir un traumatisme sévère.

L'ISS permet d'évaluer selon une échelle croissante de 1 à 75 la gravité lésionnelle. Il ne peut pas prédire l'évolution favorable ou non d'un patient, mais permet de situer chaque individu dans un groupe dont le taux de mortalité est connu. Cet indice pronostique impose une prise en charge adaptée à la gravité des lésions.

Tableau XXXVII: Evolution de la mortalité en fonction de l'Injury Severity Score (ISS) selon l'étude de A. Sima Zé [58].

Score ISS	Mortalité
0 - 8	0%
9 - 15	17,3%
16 - 25	25%
26 - 41	46,1%
>42	100%

Tableau XXXVIII: Etudes analysant la mortalité précoce selon le score ISS.

Auteurs	Pays/Ville	Année	ISS Moyen		P Value
			DCD	Survivants	
Jovanovic[59]	LONDON	2016	25	20	0,024
Assamadi[28]	MAROC	2015	30,4	8,6	0,0000057
Notre série			39,3±17,691	28,44±8,092	<0,0001

Comparativement aux études précédentes, notre étude confirme aussi que l'ISS est un facteur pronostic de mortalité précoce avec un $P < 0,0001$.

IV. Etude paraclinique:

1. Radiologie :

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, et l'équipe médicochirurgicale doit confronter les conditions de survenue du traumatisme et l'état clinique du patient aux données scanographiques.

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 scanographiques 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.

1.1. La radiographie standard :

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

Au total la radiographie standard est inutile pour l'exploration cérébrale chez le traumatisé crânien grave et son intérêt se limite à l'exploration de rachis cervical, thorax, bassin et au cas de suspicion de fracture prophétique chez le poly traumatisme.

Dans notre étude, la radiographie du crâne n'a été faite chez aucun de nos patients, l'examen radiologique du rachis, thorax et du bassin s'impose pour tout TC grave ($GCS \leq 8$) puisque l'examen clinique est toujours incomplet.

1.2. TDM cérébrale

Vue sa large diffusion et sa disponibilité dans les services d'urgence et de radiologie hospitalières, le scanner est le premier outil diagnostique de la phase aiguë. Il permet de détecter toutes les lésions nécessitant une intervention neurochirurgicale ou une adaptation de la prise en charge thérapeutique initiale.

L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste, par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur en double fenêtres osseuses et parenchymateuses, s'étendant du foramen magnum au vertex. L'inclusion de la charnière cervico-occipitale serait de bonne rentabilité diagnostique (C1-C2).

Tableau XXXIX : Etudes analysant les lésions cérébrales retrouvées.

Auteurs	Année	HED	HSD	HM	Contusion	OC	HIV
M.Bahloul[60]	2008	7,7%	17,6%	45,9%	39%	38,3%	3,6%
Z.Charani[30]	2013	34,6%	32,7%	62,4%	51,5%	16,8%	2%
Abboudi[24]	2016	18%	23%	26%	51%	27%	6%
P.A.Gomez[34]	2014	14%	36,6%	-	-	-	34%
M.Majdan[31]	2017		34%	14%	11%	15%	1%
A.Kumar[61]	2017	23%	35,4%	-	61,5%	-	1,3%
Notre série		22%	45,5%	65%	65,8%	32%	1,1%

- Pour la plupart des auteurs, les lésions cérébrales sont dominées par la contusion cérébrale et les lésions hémorragiques, notamment l'hémorragie méningée et l'hématome sous dural.
- L'hématome sous dural est souvent associé à des contusions cérébrales sous-jacentes et peut conduire à une hypertension intracrânienne et à des déficits neurologiques focaux augmentant le taux mortalité. Les petits hématomes sous duraux peuvent ne nécessiter qu'une surveillance clinique, mais les hématomes plus importants sont associés à une mortalité accrue et doivent être pris en charge chirurgicalement en urgence.

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

- L'hémorragie méningée peut être responsable d'un taux élevé de morbidité même si elle prise en charge rapidement. 30% à 50% des patients développeront un vasospasme cérébral suite à l'hémorragie méningée menant à des lésions ischémiques cérébrales.
- Notre étude est en parallèle avec les données de la littérature:

L'hémorragie méningée est la lésion hémorragique la plus fréquente, suivie par l'hématome sous dural, l'hématome extra dural, et les contusions.

Tableau XL : Etudes analysant la mortalité précoce selon les lésions cérébrales retrouvées.

Taux de mortalité selon les auteurs				
Auteurs	Rajeb [21]	Tjahjadi [23]	Abboudi [24]	Notre série
HED	-	56%	23%	33,8%
HSD	29%	40%	43%	29,1%
HM	14%	25%	58%	39,1%
Contusion	17%	70%	22%	30,4%
Œdème	-	-	80%	70,1%
HIV	-	-	66%	57,1%

Les résultats de notre série sont en parallèle avec la littérature ainsi on note une mortalité plus élevée pour l'œdème cérébral et l'hémorragie intra ventriculaire, et c'est l'œdème cérébral et l'hémorragie méningée qui constituent pour notre échantillon des facteurs prédictifs de mortalité précoce avec des valeurs P de 0,001 et 0,012 respectivement.

1.3. Classification Marshall

Echelle de classification scanographique [Cf. ANNEXE 2]

Traumatic Coma Data Bank (TCDB) ou la classification de Marshall suggère une classification des TC en fonction des données de la TDM. Son avantage est sa simplicité et sa validation sur une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales : les lésions diffuses et les lésions comprenant une

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

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. 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.

La mortalité des patients ayant un traumatisme diffus de type 1 (TDM normale) est de 10% et croît avec la classe TDM. La mortalité des patients ayant une lésion de masse chirurgicalement évacuée est comprise entre 40 et 50 %. La lésion diffuse la plus fréquente est la lésion de type II. Dans cette catégorie, le pronostic est fortement lié à l'âge des patients. Une récupération sans séquelle ou avec séquelles modérées est observée chez 39 % des patients d'âge inférieur à 40 ans, alors qu'elle est seulement de 8 % pour les autres. Dans la catégorie IV, 75 % des patients décèdent ou sont dans un état végétatif à la sortie de l'hôpital [62-64]

Tableau XLI : Etudes analysant les lésions cérébrales selon classification de Marshall.

Auteurs	DI	DII	DIII	DIV	Chirurgical	Non chirurgical
Marshall[65]	7%	24%	20,5%	5%	37%	5%
Rd.Lobato[66]	3,5%	36%	18%	3%	37%	2,5%
Ma.Poca[67]	2%	37%	20%	2%	25%	14%
Assamadi[28]	2,7%	20,5%	9,8%	3,6%	21,4%	42%
Jovanovic[59]	5,65%	37,3%	12%	5%	34,46%	6%
Chesnut[22]	0%	12%	41%	7%	35%	4%
Notre série	3%	21%	8%	3,2%	9,7%	55%

Le type II est le plus fréquent des lésions cérébrales diffuses pour tous les auteurs sauf la série de CHESNUT dont le type III est le plus fréquent.

1.4. TDM de contrôle :

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

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

- 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.

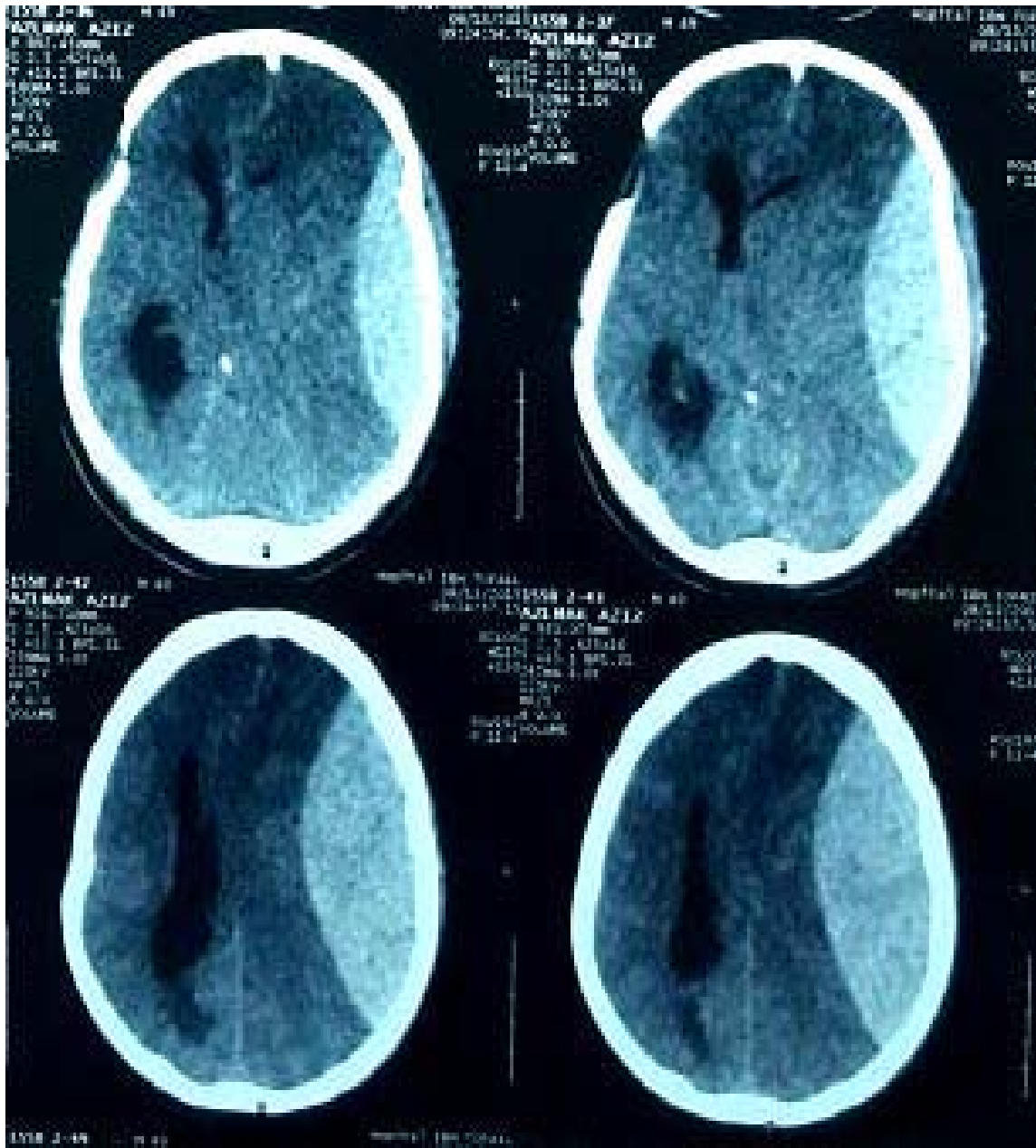


Figure 32 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale sans injection qui montre un HED Fronto-pariétal gauche compressif avec un engagement sous falcorienel.[68]



Figure 33 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale fenêtre parenchymateuse qui montre un HSDA temporo-pariétal droit associé à un œdème cérébral diffus.[68]



Figure 34 : TDM cérébrale C- coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un hématome extradural temporal gauche.



Figure 35 : TDM cérébrale C- coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant des foyers de contusion frontaux droits.



Figure 36: TDM cérébrale C- coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant une hémorragie méningée des sillons corticaux pariétaux droits.



Figure 37 : TDM cérébrale C- coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un hématome sous dural temporo-pariétale droit.

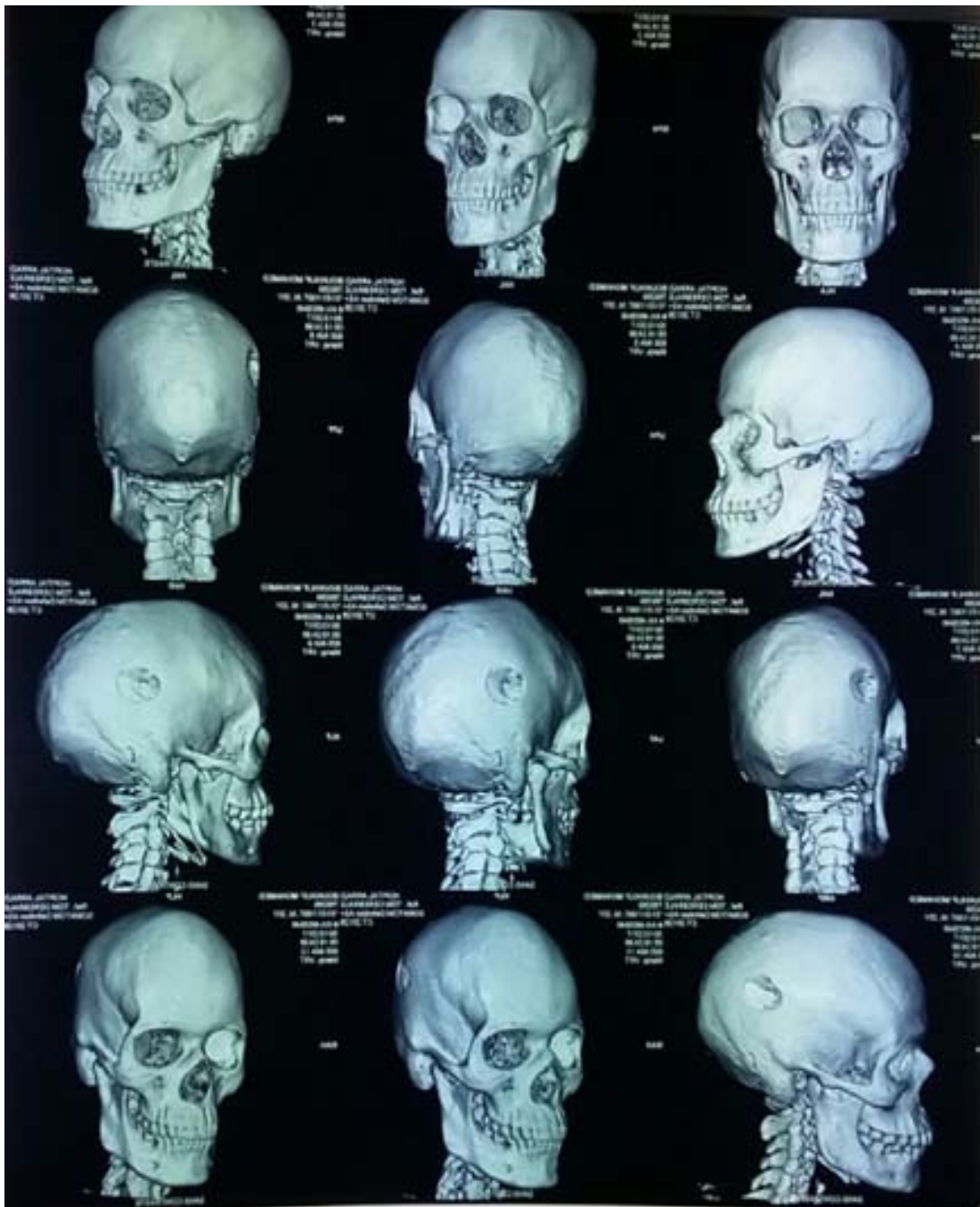


Figure 38 : TDM crano-cérébrale fenêtre osseuse en reconstruction 3D montrant une fracture embarrure avec enfoncement de l'os temporal.

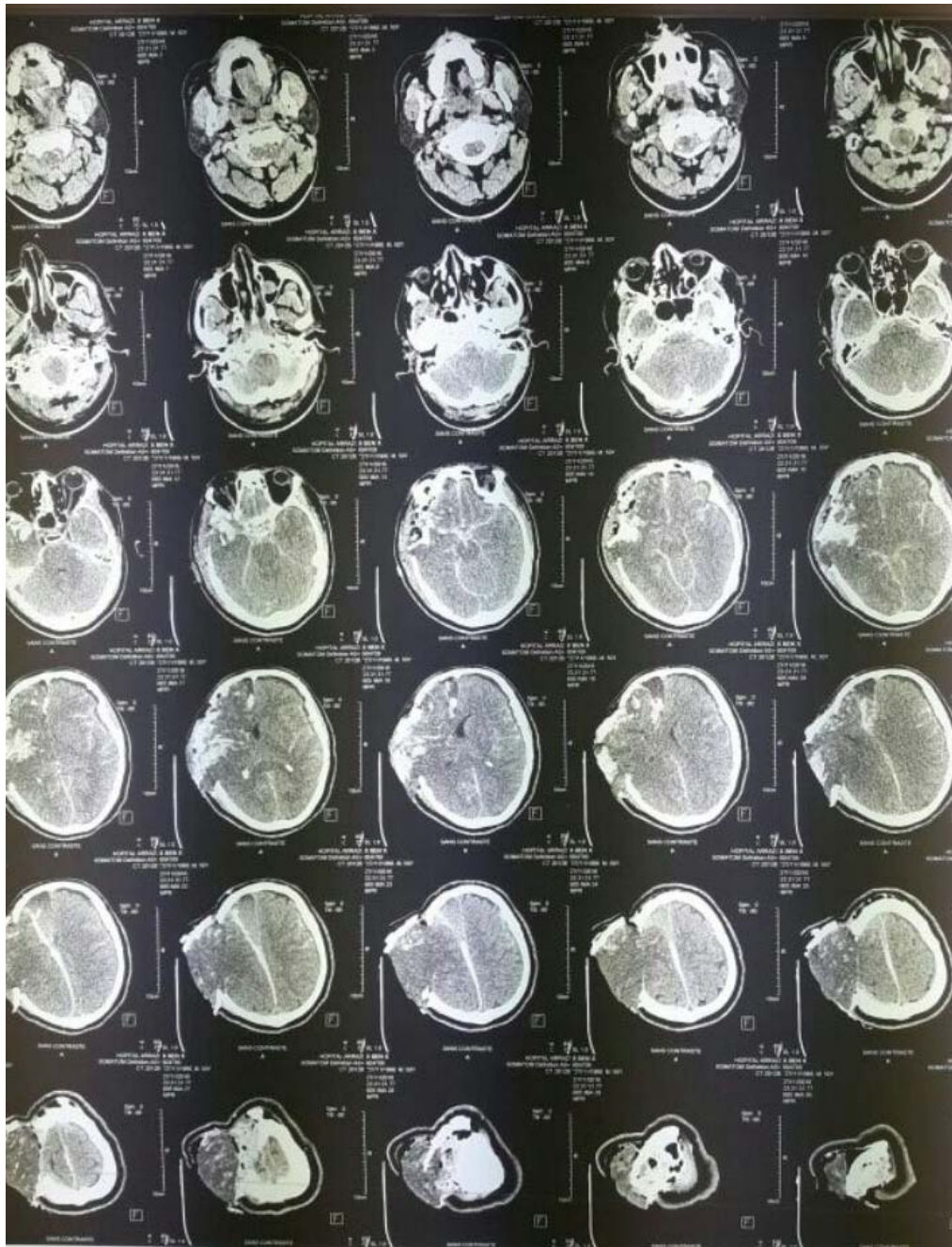


Figure 39 : TDM cérébrale C- coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant une plaie cranio-cérébrale avec issue de matière cérébrale +hémorragie méningée+hématome de faux de cerveau+foyers de contusion frontaux.

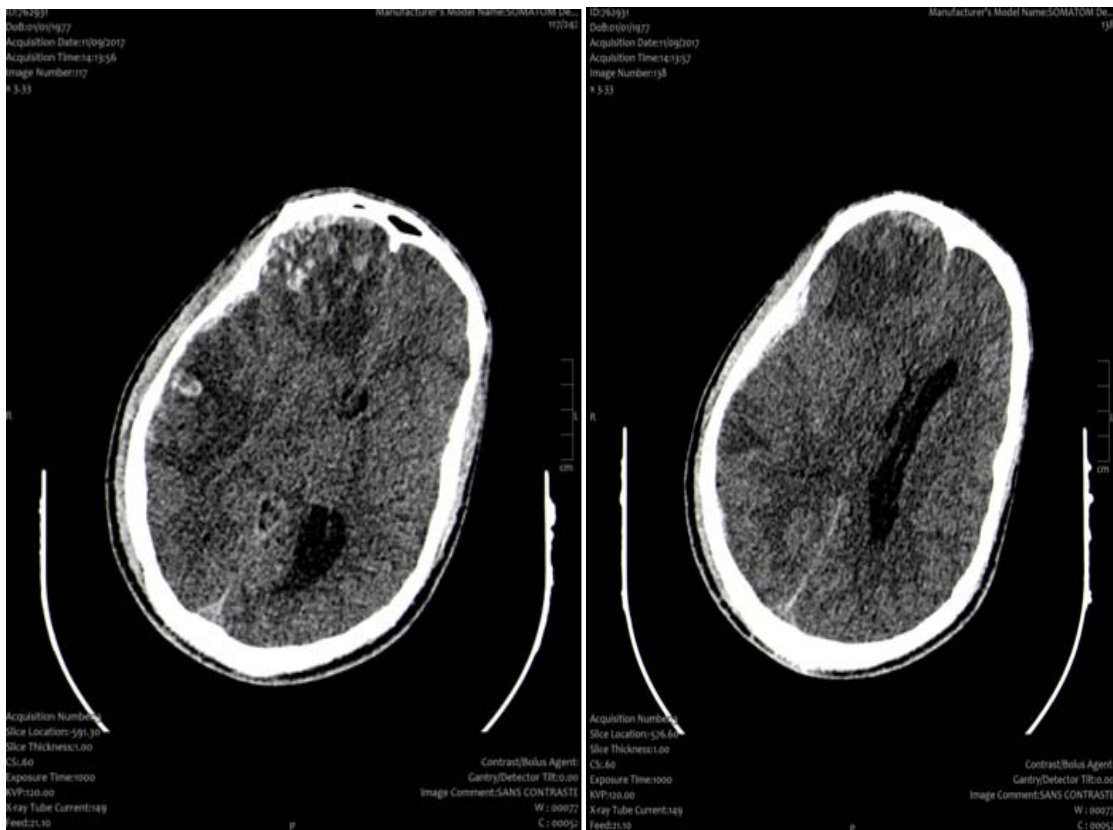


Figure 40 : TDM cérébrale C- coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant Multiples foyers de contusions œdémateux hémorragiques fronto temporo pariétaux droits, avec Effet de masse sur la ligne médiane et le ventricule latéral, avec engagement.



Figure 41 : TDM cérébrale C- coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant une hémorragie méningée.



Figure 42 : TDM cérébrale C- coupe axiale fenêtre parenchymateuse montrant un hématome extradural frontal gauche avec hémorragie méningée.

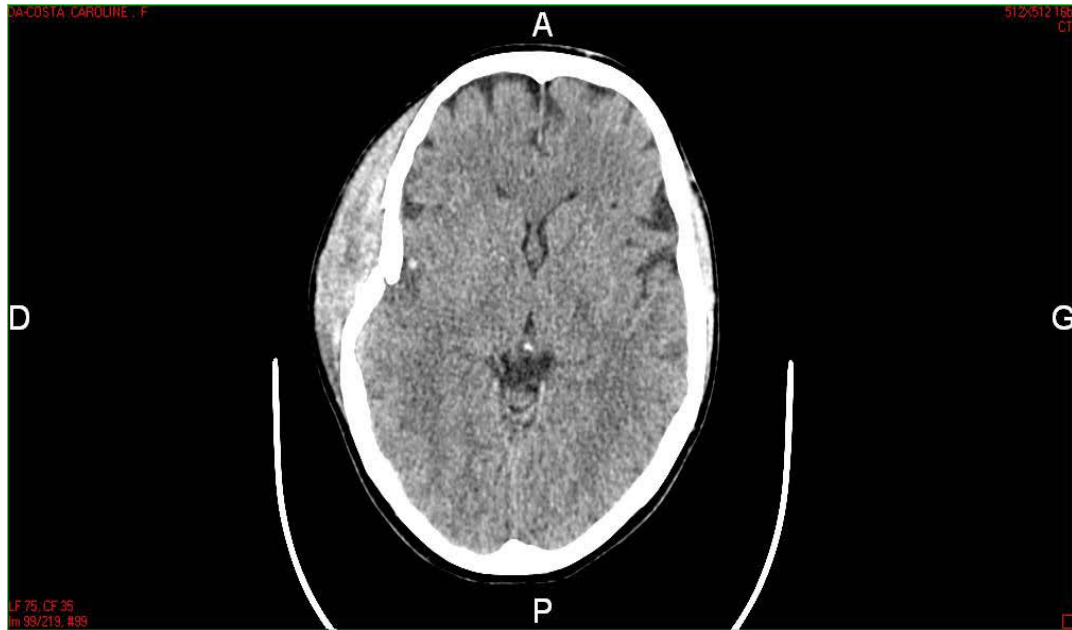


Figure 43 : TDM cérébrale en coupe axiale sans injection du produit de contraste montrant une embarrure pariétale droite avec une esquille intra-parenchyme avec un hématome sous Galien.

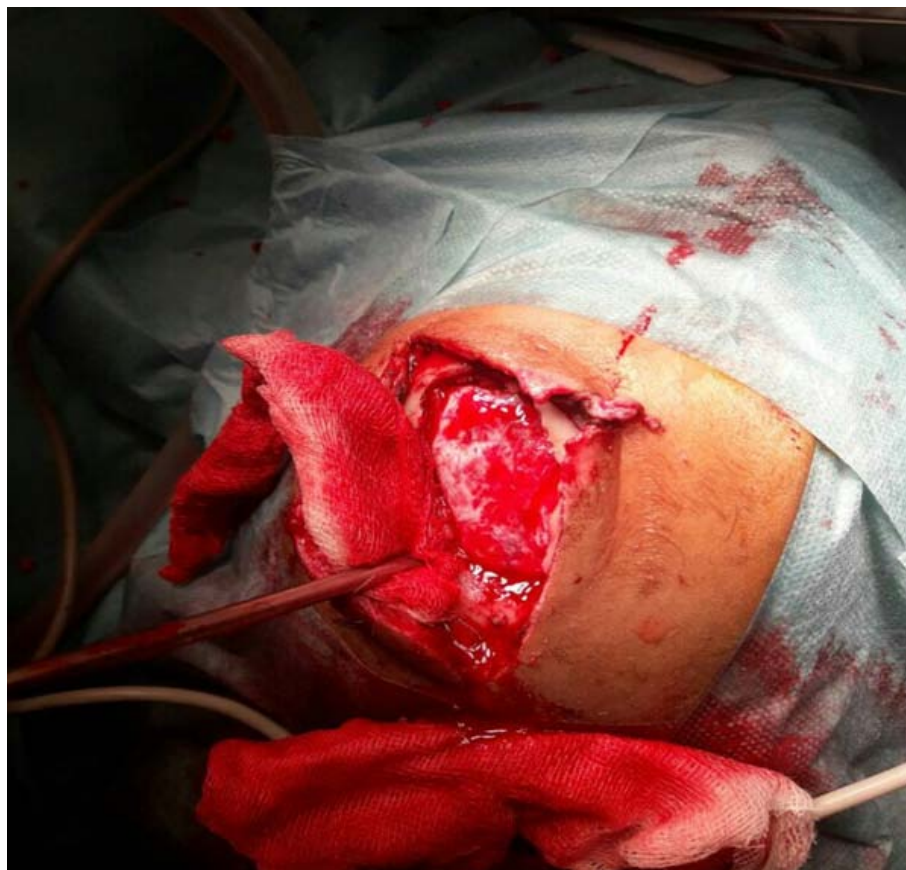


Figure 44 : Image montrant une fracture embarrure.

2. Désordres biologiques :

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

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

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

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

L'ionogramme a comme objectif la recherche des dysnatrémies et des dyskaliémies .

Le dosage de la myoglobine et de la créatine phosphokinase (CPK) permettent de quantifier l'importance des lésions musculaires et d'entreprendre précocement le traitement des conséquences d'une éventuelle rhabdomyolyse [18,69]

1.1. Anémie

L'objectif au cours d'un TCG est de maintenir une concentration en hémoglobine >10g/dl . [V DEGOS]

L'anémie au cours du TCG peut être expliquée par :

- l'hémorragie qu'elle soit interne ou extériorisée.
- l'hémodilution résultant du remplissage excessif.

Tableau XLII : Etudes analysant la mortalité selon le taux d'hémoglobine.

Auteurs	Année	Anemie(hb<10g/dl)	P value
Assamadi[28]	2015	18,7%	0,046
Gr.Boto[29]	2006	69,8%	-
Rouxel[16]	2004	44%	0,03
Errai[39]	2015	51,1%	-
Chia-Jung[69]	2011	43%	0,076
Al.Dorzi[70]	2015	48%	0,01
Notre série		30%	0,031

Dans notre série, on note 30% d'anémie <10g/dl ce qui rejoint les résultats obtenus dans la littérature.

Les études faites en saudi-arabic, en chine, et en canada trouvent une différence nette entre les décédés et les survivants en présence d'anémie sans que ca soit statistiquement significative pour l'étude de chine.

Dans notre série, La moyenne d'hémoglobine chez les décédés est diminuée de façon significative par rapport a celle des survivant (10,516g/dl±1,496 versus11, 845g/dl±2,985), et constitue donc un facteur pronostic de mortalité précoce dans notre série d'étude avec un P=0,031.

1.2. Coagulopathie

De définition non consensuelle, la coagulopathie au cours des traumatismes crâniens (TC) est très fréquente, elle varie selon les séries et peut atteindre 100 % des cas ; Chiaretti et al

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

[72]reportaient un taux de 10 %, alors que Kuo et al [73]reportaient 66 % chez les survivants des TC et 100 % chez des TC décédés. La coagulopathie traumatique (CoT) a été publiée, pour la première fois, par Penick et McLendon en 1960 chez un nouveau-né traumatisé crânien.

La CoT a été définie par une thrombopénie $< 120\ 000 /\text{mm}^3$ et/ou un TP $< 70\ %$ et/ou un INR $> 1,3$ et/ou un TCA $> 40\ \text{sec}$. [74]

L'hypothèse physiopathologique la plus plausible est l'activation de la coagulation par la libération d'activateurs de la coagulation par le cerveau lésé qui est riche en facteur tissulaire (thromboplastine); sans oublier de noter que le syndrome inflammatoire de réponse systématique post-traumatique peut aussi participer à l'activation de la coagulation]. En plus de ces conditions, récemment Hess et al [75] suggéraient que le traumatisme tissulaire, l'état de choc, l'hémodilution, l'hypothermie, l'acidose et l'inflammation contribuent à l'initiation de la CoT.

32% des patients de notre série ont une coagulopathie post traumatique, ce qui reste dans le même intervalle que les résultats obtenus dans la littérature.

Tableau XLIII : études analysant la mortalité selon la coagulopathie.

Auteurs	Pays/Ville	Année	Coagulopathie traumatique	Mortalité précoce
A.Hachimi[74]	Maroc	2014	63%	52,2%
A.Kumar[61]	Inde	2013	42%	61%
J.Dunford[59]	Usa	2017	37%	55%
L.Folerson[26]	Texas	2017	42%	80%
Notre série			32%	69,7%

Notre étude rejoint les données de la littérature en montrant que la coagulopathie traumatique est plus plus fréquente chez les décédés par rapport aux survivants, et constitue pour notre série un facteur pronostic de mortalité précoce $< 48\text{h}$ avec un $P=0,001$.

1.3. Dysglycémies

La glycémie n'est pas le problème isolé du terrain diabétique et tous les patients admis en réanimation doivent avoir une surveillance régulière de la glycémie. En effet, l'hyperglycémie s'avère être délétère en réanimation, aggravant le pronostic vital des patients, tandis que l'hypoglycémie profonde est directement délétère pour le cerveau.

Le patient traumatisé crânien n'est en rien une exception mais il présente des spécificités métaboliques et physiopathologiques qui imposent une prise en charge particulière.

La variation de la glycémie est à la fois la conséquence directe du traumatisme mais aussi une des causes de lésions neurologiques secondaires.

L'hyperglycémie, au décours d'un traumatisme, serait réflexe en réponse au stress traumatique [76]. Le traumatisme provoque une activation du système nerveux périphérique et du système immunitaire provoquant une cascade de réponses qui causent une sécrétion hormonale massive (glucagon, insuline, cortisol, adrénaline et noradrénaline) [77,78]

Par ailleurs, l'hyperglycémie est expliquée essentiellement par une augmentation importante (> 60 %) de la production hépatique de glucose et cela, malgré l'hyperinsulinémie [79]. Le rôle des hormones de contre-régulation, des cytokines ou de la stimulation du système sympathique dans cette perte du contrôle de la synthèse hépatique de glucose n'est pas encore compris. Le muscle fournit ainsi au foie les substrats nécessaires à la néoglucogénèse et ce glucose est exporté vers les tissus non insulino-dépendants.

L'insulinorésistance des autres tissus correspondant à un phénomène d'adaptation. Toutes les modifications métaboliques observées durant cette période (sécrétion d'hormones, de cytokines, trouble de l'oxygénation tissulaire avec production de radicaux libres) vont constituer le lit d'un hypermétabolisme, d'un hypercatabolisme protéique, et d'une hyperglycémie réfractaire.

Au niveau histologique, il a été démontré, chez le rat traumatisé crânien, que l'hyperglycémie augmente de façon significative la taille des plages de contusion, ainsi que la

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

quantité de neutrophiles présents autour de ces contusions et aggrave l'œdème péri lésionnel, ainsi que la nécrose tissulaire.[80]

Hypoglycémie : Les hypoglycémies chez le traumatisé crânien sont la plupart du temps iatrogènes. L'état neurologique ainsi que la sédation des patients ne permettent pas de mettre en évidence cliniquement les périodes d'hypoglycémie secondaires à un protocole insulinique mal surveillé ou à une modification du transit. En effet, les apports intraveineux de glucose étant contre-indiqués chez le traumatisé crânien (les apports hypoosmolaires favorisant l'hyperhydratation intracellulaire et ainsi l'œdème cellulaire et l'HIC)

Les seuls apports en glucose sont administrés par nutrition entérale. De plus, il ne faut pas négliger la possibilité d'une atteinte traumatique de l'axe hypothalamohypophysaire. Les atteintes des axes somatotropes, corticotropes et thyroïdiques peuvent eux aussi modifier la glycémie des patients .[81]

L'hypoglycémie, qu'elle soit prolongée ou répétée, favorise la souffrance cérébrale, le glucose étant le principal nutriment du neurone. Les patients présentant des zones d'ischémie reperfusion, comme les traumatisés crâniens, sont plus sensibles aux diminutions de concentration de glucose [79].

Tableau XLIV : études analysant la mortalité selon la glycémie.

Auteurs	Pays/Ville	Année	Hyperglycémie >11 mmol/L
S kafaki[82]	Iran	2016	65,8%
Jia shi[83]	China	2016	37%
A. Miranda[84]	Colombia	2014	16,7%
Notre série			54%

La moyenne de la glycémie dans notre série est de 1,4g/L \pm 0,74, ce qui reste dans le même intervalle que l'étude menée en chine, avec une différence significative entre les décédés et les survivants (1,6237g/l \pm 0,513 versus 1,4196g/l \pm 0,815).

V. La prise en charge du TCG :

Le traitement des TC est actuellement bien codifié. Un traitement inadapté est aujourd'hui considéré comme un facteur pronostique péjoratif dans l'évolution de ces blessés. Ainsi, la prise en charge des TC doit se faire en urgence par une équipe médicochirurgicale expérimentée qui visent à assurer au cerveau, qui fonctionne en glycolyse aérobie, sans réserve, un apport suffisant en O₂ et en glucose en contrôlant correctement l'état hémodynamique et ventilatoire afin d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral. [40, 85,86]

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 mm Hg 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 [79]

1. Traitement médical :

1.1. Prise en charge préhospitalière :

La prise en charge des traumatisés crâniens doit commencer sur les lieux même de l'accident. La précocité et la qualité de la réanimation permettraient de réduire de façon significative la mortalité des TCG tandis que Le conditionnement soigneux par une équipe entraînée ne retarde pas significativement l'arrivée à l'hôpital. [35]

Le principal objectif de cette réanimation est de détecter et traiter sans délai les détresses vitales, et puis la prévention des ACSOS surtout l'hypotension et l'hypoxie qui sont associés à un mauvais pronostique .[63]

- **A**irways (les voies aériennes) : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.
- **B**reathing (état respiratoire): diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire.
- **C**irculation (état hémodynamique): diagnostic et prise en charge de la détresse
- **D**isability (état neurologique): diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
- **E**xposure and examination (examen clinique): bilan diagnostique; autres

Figure 45 : Classification ABCDE de la détresse

Cette prise en charge est alors basée sur :

- La coordination des intervenants qui est au mieux assurée par la régulation du SAMU, lequel assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, organise les transports terrestres ou hélicoptérés, veille à l'admission.
- Une thérapeutique adaptée axée sur la liberté des voies aériennes, la ventilation, la sédation et le maintien de l'équilibre hémodynamique :
 - Intubation qui se fait 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.
 - Ventilation artificielle de façon à assurer une saturation oxyhémoglobine mesurée par SpO2 supérieure ou égale à 90 % avec une normocapnie (pression partielle de CO2 expirée à 35 mm Hg).
 - Maintien d'une pression artérielle systolique à 90 mm Hg. Les solutés à utiliser sont:
 - Soluté vecteur: sérum salé isotonique à 0,9 %.

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatismes crâniens graves.

- Soluté de remplissage vasculaire: sérum salé isotonique à 0,9 % ou colloïdes isotoniques, en excluant tout soluté hypotonique (soluté glucosé, Ringer lactate).
- Devant la présence de signes évocateurs d'engagement cérébral, mannitol à 20 % à la dose de 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes . [35]



Figure 46 : Modalité de prise en charge pré-hospitalière.[87]

1.2. Le transport pré hospitalier et inter-hospitalier :

Le transport constitue une étape particulièrement délicate et suppose que l'ensemble des gestes indispensables pour une éventuelle stabilisation du patient soient réalisés avant le départ. Des aggravations peuvent lui être rapportées et toutes les mesures d'urgence s'avèrent plus difficiles pendant le déplacement. Ceci est vrai pour les transports primaires ou secondaires.

Le choix du vecteur est décidé par l'équipe de la régulation en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nycthémérales. Le transport terrestre restera probablement encore prépondérant dans les années à venir, Largement utilisé par certains pays, l'hélicoptère semble influencer favorablement le devenir des patients graves en limitant les aggravations secondaires, en diminuant les délais d'arrivée des équipes médicales et le retour vers les établissements de soins.



Figure 47 : Transport des malades par le SAMU.

1.3. Prise en charge hospitalière :



Figure 48 : Patient intubé ventilé (hospitalisé au service de réanimation chirurgicale HIT).

a. Mise en condition :

La mise en condition d'un traumatisé crânien grave comporte la mise en place de 2 voies veineuses périphériques VVP, d'un cathéter artériel pour permettre de détecter et de traiter rapidement les baisses tensionnelles ainsi que de mesurer fréquemment les gaz du sang, et un cathéter veineux centrale. La surveillance continue électrocardioscopique, de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO₂), du CO₂ expiré et de la température centrale et une diurèse horaire sont également des éléments importants [30], en plus de La mise en place d'une sonde nasogastrique et d'une sonde urinaire .

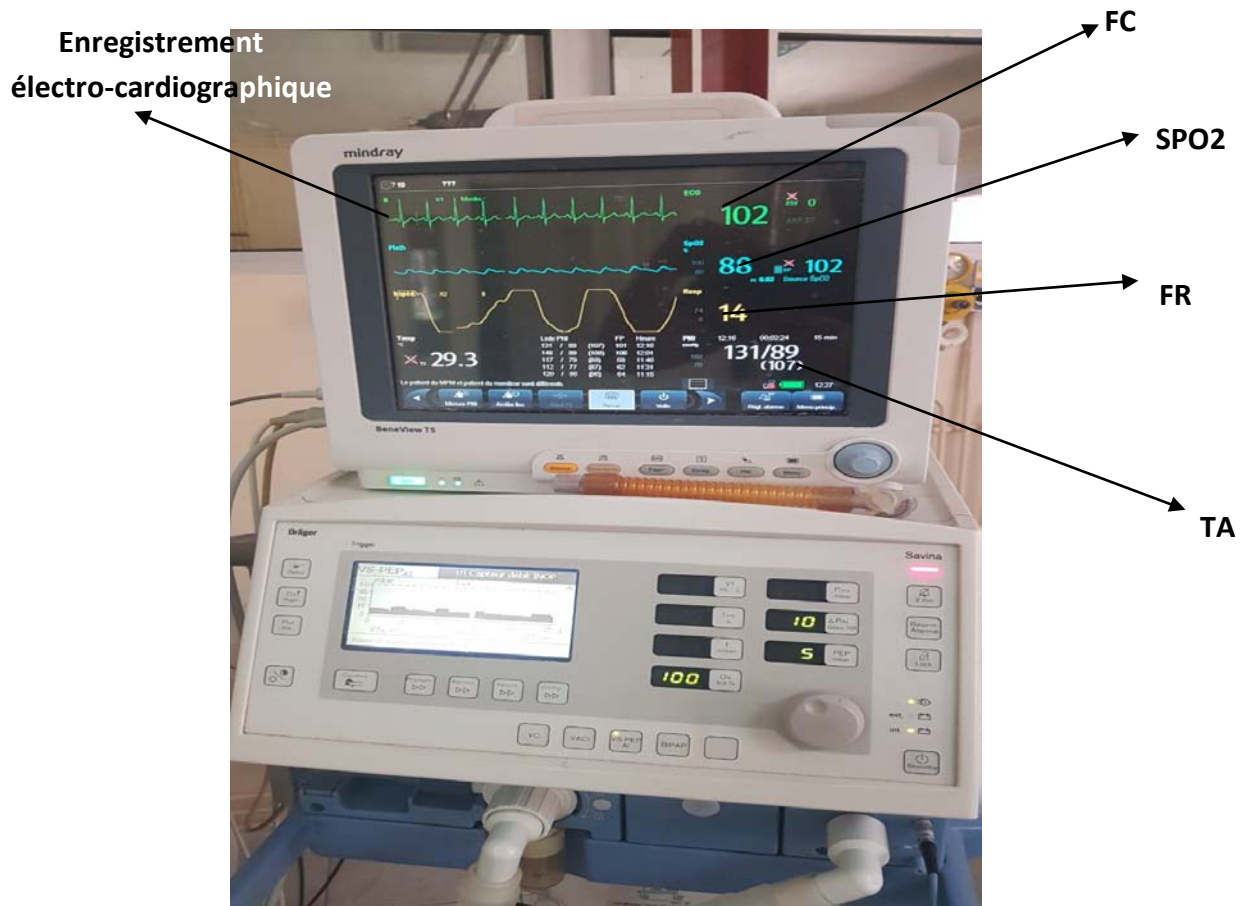


Figure 49 : Surveillance des paramètres vitaux du patient sur un scope.

b. Prise en charge respiratoire :

Le traumatisé crânien grave doit maintenir une hématoxe correcte pour éviter les ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie), ceci justifie un contrôle rapide de la ventilation. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une SaO₂ ≥ 95 % ou une PaO₂ ≥ 60 mm Hg, et une normocapnie avec une PaCO₂ entre 35 et 40 mm Hg. L'hyperventilation prophylactique profonde (PaCO₂ < 35 mm Hg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale .[88]

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation cérébrale suffisante dans un contexte de souffrance cérébrale aiguë ; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde à l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptibles d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [89,90]

L'intubation oro-trachéale doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 (88). Elle est également justifiée pour un TC de gravité modérée s'il est accompagné d'une détresse respiratoire, de lésions sévères en particulier thoraco-abdominales, d'un traumatisme facial ou pour un TC avec convulsions ou détérioration significative du niveau de conscience sans coma. [40]

La réalisation de l'intubation peut être difficile dans ce contexte, puisque qu'il s'agit d'un patient considéré à estomac plein, suspect a priori de lésions rachidiennes. De plus un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle lors de l'acte d'intubation sont susceptibles d'être délétères chez ce patient.

Au mieux doit être réalisée à l'aide de trois intervenants, le premier pratique la manœuvre de Sellick et injecte un hypnotique associé à un curare, le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie oro-trachéale après laryngoscopie directe et un troisième est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

L'étomidate est l'agent hypnotique recommandé pour réaliser une induction anesthésique en raison de sa bonne tolérance cardiovasculaire. L'utilisation de l'étomidate comme agent d'induction de l'anesthésie chez un traumatisé crânien grave permet une réduction légère de la PIC et surtout le maintien de la PPC. De plus, l'importance des effets hémodynamiques du propofol et du thiopental les contre-indiquent en phase aiguë [40,89] Le choix de l'étomidate comme agent hypnotique paraît logique et sûr, mais les conditions d'intubation après étomidate seul ne sont pas satisfaisantes [91] Il en est parfois de même de l'association étomidate-morphinique. En revanche, il a été montré que l'usage de curares pour l'intubation trachéale permettait une diminution des lésions dentaires et des traumatismes pharyngolaryngés, ainsi qu'une réduction du nombre d'échecs [92].

Pour le travail réalisé par Van Haverbeke et al [36] Une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3 % des cas). Et au CHU de Sfax [60] 100 % des patients sont intubés ventilés avec une durée moyenne de $6 \pm 5,3$ jours.

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

Dans la série étudiée, tous nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle (100%). L'induction était faite préférentiellement par l'éthomidate (0,25 à 0,40 mg/kg), associé au bromure de rocuronium (Esmeron) à dose de 0,6 mg/kg.

Le drainage thoracique :

L'hémothorax et le pneumothorax peuvent être isolés ou associés. Ils sont fréquents, après traumatismes fermés ou plaies pénétrantes du thorax. Ils surviennent dans un contexte de polytraumatisé et de contusion pulmonaire. Leur origine est très variée. Il peut s'agir de lésions des vaisseaux pariétaux, intercostaux ou mammaires internes, de plaies ou de lacérations pulmonaires et plus rarement de plaies des gros vaisseaux intra thoraciques ainsi que de ruptures trachéales ou bronchiques.

La mise en évidence d'un épanchement dans cette situation indique la pose immédiate d'un drain pleural dont les objectifs sont :
• d'obtenir l'apposition pleurale dans le but de stopper le saignement ;
• d'améliorer les conditions ventilatoires et en cas de pneumothorax de permettre, lorsqu'elle est nécessaire, une ventilation en pression positive ;
• de surveiller le saignement en mesurant le débit horaire ;
• d'évacuer le sang et les caillots pour réduire le risque d'infection secondaire et de séquelles pleurales.



Figure 50 : Drainage d'un hémopneumothorax chez un polytraumatisé [93]

c. Prise en charge hémodynamique

c.1. Remplissage vasculaire :

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

Le remplissage vasculaire est donc une priorité avec pour objectif le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et de 120 mm Hg si le traumatisme crânien est isolé. Et une pression de perfusion cérébrale de 70 mm Hg ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat. [79]

Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%. C'est un cristalloïde qui est iso-osmolaire et donc isotonique. Ces cristalloïdes isotoniques sont aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus importants. Elles diffusent rapidement dans le tissu interstitiel et procurent une expansion volémique de 30% environ. [94]

Les solutés hypotoniques sont proscrits en cas de TC grave car risquent d'induire un œdème cérébral ; de même que les solutés glucosés contre indiqués dans les premières 48 heures post traumatiques (risque d'acidose cérébrale) [95]

Dans la série étudiée, tous nos patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé 0,9%.

Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type hydroxyléthylamidon (HEA, jusqu'à 25ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire[94]

c.2. Catécholamines :

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypo volémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques, c'est-à-dire, en pratique clinique, des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En pré hospitalier, à ce

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues. Des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique qui doit répondre à des règles d'usage ANNEXE 5) mais aussi théoriques (effet b-adrénergique évitant de masquer une hypo volémie) peuvent jouer en faveur de la dopamine. La noradrénaline permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel mais au risque de masquer une hypo volémie mal compensée. Le choix de la drogue est donc laissé au médecin intervenant [52]

Tableau XLV : Etudes analysant la mortalité selon l'utilisation des catécholamines.

Auteurs	% D'utilisation des drogues vasoactifs	Taux de mortalité	P Value
Chu sfax [60]	6,7%	-	-
Assamadi[28]	16%	79%	0,156
V heverbeke [36]	27%	-	-
Errai[39]	24,4%	82%	-
Abboudi[24]	27%	83%	0,0001
Hachimi [74]	17%	25%	0,07
Notre serie	24%	80%	0,9

Dans notre série d'étude; on a eu recours à un traitement par drogues vasoactifs dans 24% des cas, dans le même intervalle à côté des autres auteurs sauf pour l'étude menée au CHU SFAX qui trouve un taux moindre.

La mortalité est élevée chez les patients qui ont reçu des catécholamines pour tous les auteurs.

c.3. Transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour corollaire une diminution de l'hématocrite, du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la transfusion sanguine par (CG/CP/ou PFC) a comme objectifs une Hb \geq 10 g/dl, des plaquettes \geq 100 000 /mm³ et un TP \geq 50 %.

Tableau XLVI : Etudes analysant le recours a la transfusion.

Auteurs	% Transfusion (CG/CP/PFC)
Hachimi [74]	48%
Assamadi[28]	28,6%
Errai[39]	35,6%
G bouhours [18]	36%
Chu sfax [60]	19%
Notre série	47%

Dans notre série, on a eu recours a une transfusion sanguine dans 47% des cas ce qui concordent avec les données de la littérature .avec un taux de mortalité chez les transfuses de 50,3% et un $P < 0,0001$; et donc constitue un facteur prédictif de mortalité précoce pour notre échantillon.

d. Prise en charge neurologique :

d.1. Monitoring cérébral :

A pour objectif de diagnostiquer l'HTIC, l'évaluation du risque ischémique cérébral, surveiller l'efficacité des TTT et l'évaluation du pronostic.

Deux approches sont utilisées : (monitorage multimodal)

- Hémodynamique : PIC (PPC), DTC.
- Métabolique : SvjO₂, PtiO₂, microdialyse

d.1.1. Monitoring de la pression intracrânienne:

Bien qu'il n'y ait pas d'essai randomise démontrant un intérêt du monitoring de la pression intracrânienne, son monitoring est devenu une partie intégrante de la gestion des traumatisés crâniens graves dans les centres de traumatologie [96]. Plusieurs études rétrospectives et prospectives observationnelles [97-100] ont évalué le risque de survenue d'une

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

hypertension intracrânienne après un traumatisme crânien grave. L'incidence est particulièrement élevée, elle varie dans la littérature entre 17 et 88% [67,101-103]. Parallèlement, une élévation de la pression intracrânienne entre 20-40 mm Hg multiplie par plus de 3 (RR 3, IC 95% [1,7-7,3]) le risque de mortalité et de pronostic neurologique péjoratif [104]. Au-dessus de 40 mm Hg, la mortalité est multipliée par 7 (RR 6,9, IC 95% [3,9-12,4]).

L'incidence et le retentissement d'une hypertension intracrânienne justifient le monitoring systématique de la pression intracrânienne chez les patients pour qui une évaluation neurologique n'est pas réalisable (nécessité de maintien de la sédation du fait d'une instabilité respiratoire) ou n'est pas fiable (tétraplégie...), empêchant toute détection d'une aggravation secondaire sur la clinique.[105]

Lorsque la tomodensitométrie cérébrale initiale est anormale, plus de 50% de patients présentent une hypertension intracrânienne [97].

Parmi les critères « classiques » d'hypertension intracrânienne en imagerie (disparition des ventricules, déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm, présence d'un hématome intracrânien de plus de 25 ml [106], c'est la compression des citernes de la base qui prédit le mieux la survenue d'une hypertension intracrânienne.

Elle multiplie par 3 le risque d'hypertension intracrânienne [68] et l'absence de citernes visibles est associée dans plus de 70% des cas à une pression intracrânienne supérieure à 30 mm Hg [107]. Leur visibilité n'exclut en revanche pas le risque d'hypertension intracrânienne [108]. Une hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique est également associée à un risque élevé d'hypertension intracrânienne [68].

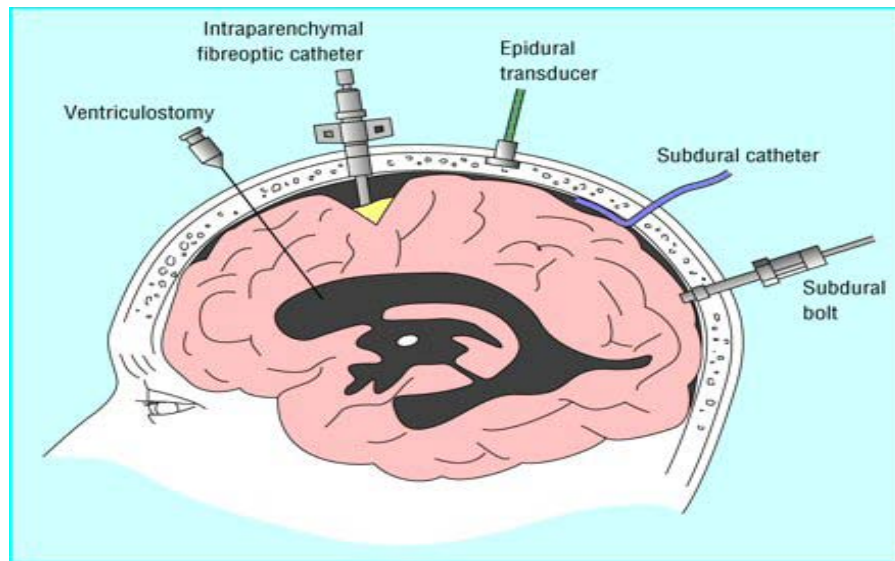


Figure 51: Sites de mesure de la pression intracrânienne. 1 : Site épidural ; 2 : Site sous-dural ; 3 : Site intra parenchymateux ; 4 : Site intra ventriculaire .[109]

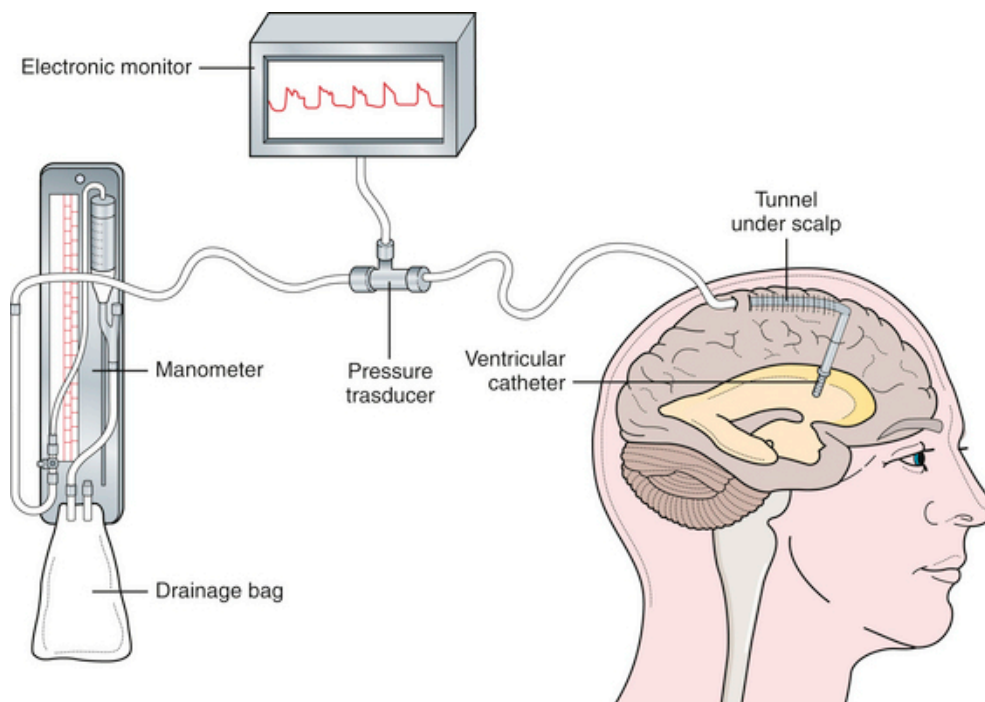


Figure 52: Technique de drainage de LCR.[110]

d-1-2- Doppler Transcrânien :

Le Doppler transcranien ne peut pas être considéré comme un monitoring continu de la pression intracrânienne. Il peut cependant constituer une aide décisionnelle. Il existe une relation entre l'index de pulsatilité et la pression de perfusion cérébrale [111-113]. Voulgaris et al. [114] rapportent que la mesure de l'index de pulsatilité permet de rapidement identifier les patients traumatisés crâniens ayant une baisse de la pression de perfusion cérébrale (à risque d'ischémie cérébrale). Inversement, le Doppler transcranien permet d'écartier chez ces patients le risque d'hypertension intracrânienne sévère (valeur prédictive négative de 88% pour un index de pulsatilité >1,26) [115].

La pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) reflète l'apport et la diffusion de l'oxygène dans le milieu interstitiel. Le seuil ischémique critique semble être aux alentours de 15 à 20 mm Hg [116]. La survenue de lésions ischémiques est aussi associée à la durée des épisodes d'hypoxie tissulaire. La durée passée en dessous du seuil hypoxique semble être un facteur déterminant pour l'apparition de dégâts irréversibles. Van den Brink et al. ont proposé chez les traumatisés crâniens, des seuils ischémiques différents en fonction de leur durée : < 5 mm Hg pendant 30 min, < 10 mm Hg pendant 1 h 45 min ou < 15 mm Hg pendant 4 h [117]. La PtiO₂ est corrélée au débit sanguin cérébral local, à la pression de perfusion cérébrale et à la PaO₂. La réactivité à l'hyperoxie est souvent observée. En effet, l'augmentation de la FiO₂ est caractérisée par une augmentation de la PtiO₂. Cette forte réactivité à l'oxygène pourrait témoigner d'une perte de l'autorégulation cérébrale [118].

La PtiO₂ trouve son intérêt dans la prévention de l'ischémie cérébrale à pression de perfusion cérébrale normale. Elle peut être utilisée dans la détermination d'un objectif de pression de perfusion cérébrale optimale [119] c'est-à-dire la pression de perfusion minimale pour laquelle la PtiO₂ est au-dessus du seuil ischémique. Cette stratégie permettrait un traitement adapté non seulement à chaque patient mais également à l'évolution du même patient au cours de son évolution. Dans une étude rétrospective non randomisée, Narotam et al. [120] ont comparé le pronostic (en terme de survie et de devenir neurologique à 6 mois) des TC

graves avant et après l'introduction d'un protocole incluant la PtiO₂ (avec un objectif supérieur à 20 mm Hg) et ont montré une amélioration du pronostic comparativement au protocole basé sur PIC/PPC (groupe contrôle historique) [120]. Dans une étude de méthodologie similaire, Spiotta et al. retrouvent des résultats comparables [121]. Le caractère rétrospectif et non randomisé ainsi que l'amélioration générale de la qualité des soins et de la spécialisation des unités de neuro-réanimation ne permettent cependant pas encore de conclure définitivement sur l'intérêt de la PtiO₂ pour guider la réanimation des cérébrolésés.

d.2. Traitement médical :

d-2-1- Sédation :

La sédation est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne détente cérébrale en réduisant les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral (CMRO₂), respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anti-convulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques [79]

L'utilisation d'agents hypnotiques (Propofol, Midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO₂. Cependant, les répercussions surrénaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée. Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention.

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du Midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est

le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du Propofol, celui-ci est le plus souvent associé au Midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de Midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes .[79]

Le recours au curare, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec des pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO₂. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée [79].

Les modalités d'arrêt de la neurosédation restent cependant imprécises [122]. L'arrêt définitif doit s'envisager dès que le patient cérébrolésé remplit certaines conditions :[123]

- L'absence d'HIC depuis plus de 48 heures.
- L'absence d'hypo perfusion cérébrale estimée par la mesure des vitesses artérielles cérébrales par doppler transcrânien.
- L'absence d'aggravation des lésions cérébrales.
- L'absence de défaillance sévère respiratoire et hémodynamique.
- L'arrêt d'une éventuelle administration de curares depuis plus de 24 heures.
- Pas de convulsion.
- Pas d'hypothermie.

Dans la série étudiée, la sédation était systématique chez tous nos patients, elle est maintenue au minimum pendant 48 h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC.

d.2.2. Traitement spécifique de l'HTIC :

❖ *Osmothérapie :*

L'osmothérapie provoque une augmentation transitoire de l'osmolarité du milieu extracellulaire, induit un gradient de pression osmotique de part et d'autre de la barrière hémato-encéphalique et un appel d'eau vers le milieu hypertonique. Son efficacité a été montrée par de nombreuses études. Elle diminue la pression intracrânienne (PIC) avec un effet maximal en 10 à 15 minutes pour une durée théorique de 2 à 4 heures. Son ultime but est de restaurer un débit sanguin cérébral (DSC) suffisant. L'effet de trois thérapeutiques connues pour diminuer la PIC a été étudié (osmothérapie, soustraction de liquide céphalorachidien, hyperventilation) et seule l'osmothérapie augmente la saturation veineuse jugulaire en oxygène, marqueur indirect du débit sanguin cérébral [124]. Par son effet rapide sur l'hypertension intracrânienne (HTIC) et bénéfique sur le DSC, c'est le traitement d'urgence de choix contre l'hypertension intracrânienne chez un patient ayant des signes d'engagement cérébral (mydriase aréactive, anisocorie) et/ou aggravation neurologique non attribuable à une cause systémique, y compris en pré-hospitalier. Par contre,

l'administration de sérum sale hypertonique systématique en pré-hospitalier chez les traumatisés crâniens graves dans le but de restaurer précocement une hémodynamique satisfaisante, sans signe d'hypertension intracrânienne objective, n'a pas montré sa supériorité par rapport à l'utilisation de cristaalloïdes [125,126]. À dose équiosmotique (environ 250 mosmoles), le mannitol et le sérum sale hypertonique (SSH) ont une efficacité comparable pour traiter l'hypertension intracrânienne [127,128]. Néanmoins, chacun d'entre eux possède des effets secondaires qu'il est nécessaire de considérer avant leur utilisation : le mannitol induit une diurèse osmotique et nécessite une compensation volémique lors de son utilisation et le SSH expose à l'hypernatrémie et l'hyperchlorémie. Dans les deux cas, une surveillance rapprochée du bilan ionique est nécessaire.

Tableau XLVII : Etudes analysant la mortalité selon l'utilisation d'osmothérapie.

Auteurs	% d'utilisation d'osmothérapie	Taux de mortalité
Assamadi[28]	45%	75,9%
Abboudi[24]	5,5%	60%
Ile de france [36]	18,15%	
Benhayoun[38]	38,8%	
Chesnut[22]	24,1%	75%
Notre série	3,22%	80%

Le recours à l'osmothérapie chez nos patients était moindre à la littérature ceci peut être expliqué par le taux relativement élevée des hypotensions dans notre série limitant ainsi l'utilisation du mannitol).

La mortalité chez les patients chez qui on a utilisé une osmothérapie était de 80%, plus élevée par rapport aux patients chez qui on ne l'a pas utilisé avec une valeur $p = 0,8$. Ceci a été expliqué par le fait que théoriquement les patients chez qui il y'a une indication d'osmothérapie ont un mauvais pronostic d'emblée vu la présence d'HTIC avec un œdème cérébral à la TDM.

❖ *L'Hypocapnie/hyperventilation optimisée*

L'hypocapnie a longtemps été le premier recours thérapeutique de l'hypertension intracrânienne sans preuve formelle de son efficacité. La seule étude prospective randomisée ayant étudié l'effet de l'hypocapnie prolongée (25 ± 2 mmHg pendant 5 jours) comparativement à la normocapnie (35 ± 2 mmHg) a montré un moins bon devenir neurologique dans le groupe hypocapnique [129]. Le rationnel de cet effet délétère est l'exacerbation des lésions ischémiques secondaires même pour des hypocapnies moins profondes (30 mmHg), par diminution du débit sanguin cérébral et une augmentation de l'extraction en oxygène, avec des effets inconstants sur le métabolisme cérébral .

selon les études [130-134]. Ainsi, l'hyperventilation prolongée pour le contrôle de l'hypertension intracrânienne n'est pas recommandée si on ne dispose pas de monitoring de

l'oxygénation cérébrale pour vérifier l'absence d'hypoxie cérébrale induite par cette modalité. La plupart du temps, un objectif de normocapnie est recherché.

❖ ***Hypothermie thérapeutique contrôlée***

(Recommandation de la Sfar 2016 « Contrôle cible de la température (CCT) en réanimation » :[9])

- R12.1–Chez les patients traumatisés crâniens graves, il faut pratiquer un CCT entre 35 et 37°C dans le but de prévenir l'hypertension intracrânienne.
- R12.2 – Chez les patients traumatisés crâniens graves, il faut pratiquer un CCT entre 35 et 37°C dans le but d'améliorer la survie avec bon pronostic neurologique.
- R12.3 – Chez les patients traumatisés crâniens avec hypertension intracrânienne malgré un traitement médical bien conduit, il faut pratiquer un CCT entre 32 et 35 °C dans le but de faire baisser la pression intracrânienne.
- R12.4– Chez les patients traumatisés crâniens, il faut adapter la durée et la profondeur du CCT en fonction de l'hypertension intracrânienne.

❖ ***Drainage ventriculaire externe***

Le drainage du liquide cébrospinal à partir de ventricules de volume normal ou petit est une option thérapeutique à la phase aiguë du TC pour le contrôle de l'hypertension intracrânienne. Aucun essai clinique ne vient à l'appui de cette stratégie mais toutes les revues récentes la mentionnent [135]. La soustraction d'un faible volume dans un cerveau à compliance abaissée réduit significativement la pression intracrânienne. Actuellement, ces cathéters peuvent être posés sous neuronavigation [136].

L'évacuation du LCR représente un traitement très efficace et rapide de l'HTIC. après échec d'un traitement comprenant l'optimisation des agressions cérébrales secondaires et de la sédation[110].

❖ *Position de la tête*

Le maintien de la tête surélevée entre 10° et 30° est un traitement utile [137] . Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide. Dans tous les cas, une position proclive de plus de 30° est déconseillée . [138]

La position proclive à 30° fait partie de mesures thérapeutiques dans notre service qui a été réalisée chez tous nos patients.

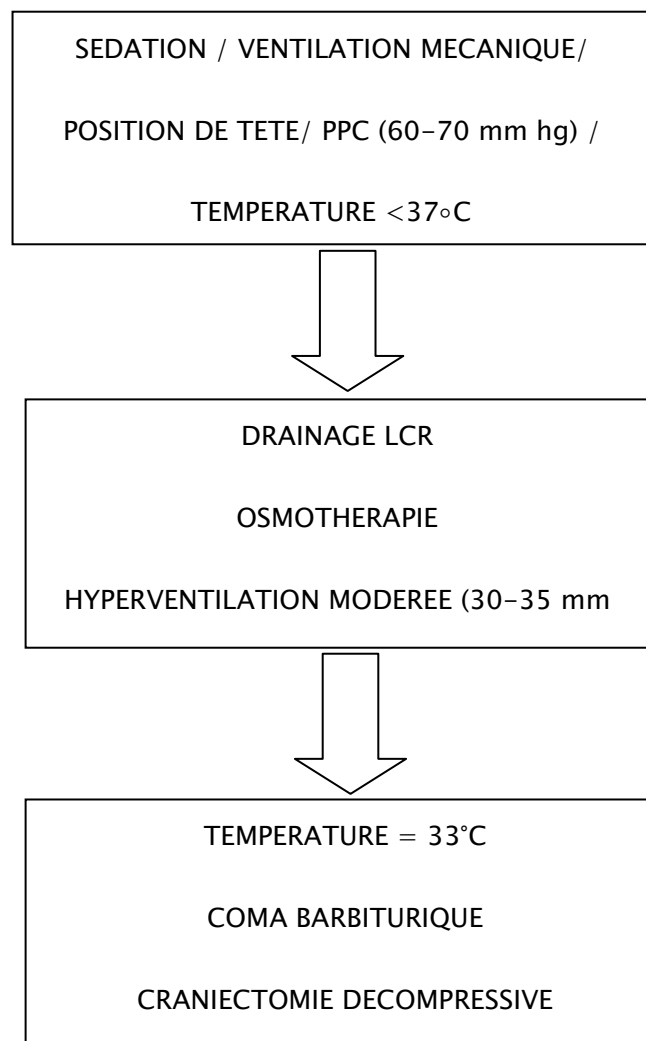


Figure 68 : Hiérarchisation des traitements de l’hypertension intracrânienne chez les traumatisés crâniens graves. [Annales Francai...] [138]

❖ *Prophylaxie anti convulsivante :*

Dans le travail de Annegers et al. qui fait référence en terme d'épidémiologie de l'épilepsie post-traumatique (EPT),

L'incidence des crises cliniques précoces (dans les 7 jours après le TC) était de 2,2 %, et l'incidence des crises tardives (plus de 7 jours après le TC) était de 2,1 %, mais elle était 11,9 % pour les TC graves dans la 1ere année [139]. Cette étude rétrospective concernait 4541 TC mineurs, modérés et sévères, et ne faisait pas mention de prophylaxie antiépileptique (PAE) ni d'EEG. Dans cette publication, les facteurs de risque identifiés de crises cliniques tardives

étaient : contusion cérébrale, hématome sous-dural aigu, embarrure, fracture du crane, perte de connaissance initiale ou amnésie de plus de 24 heures, âge supérieur a 65 ans [139,140]. La survenue de crises précoces n'exposait pas aux crises tardives en analyse multi variée, mais ce point reste débattu. Plus récemment, la neurochirurgie, en particulier la craniectomie a été identifiée comme possible facteur de risque d'EPT précoce [141,142].

La recherche bibliographique a concerne la PAE primaire lors de la prise en charge des TC graves, depuis 1998 (hors pédiatrie et hématome sous-dural chronique) et a concerne plus de 3000 patients. L'étude de Temkin et al.[143]et ses études ancillaires [144,145] ont été intégrées en raison de leur importance dans l'historique de la prévention de l'EPT.

Onze essais ont étudié la PAE chez le TC grave : 2 ont compare phénytoïne versus placebo ou absence de traitement (1101 patients) [146,147], 7 phénytoïne versus levetiracetam (1392 patients) [148-154], et 2 valproate versus phénytoïne ou absence de traitement (291 patients) [134,155]. Trois études étaient prospectives (2 randomisées), et 8 étaient rétrospectives. Trois études comprenaient la réalisation d'un EEG [126,127,129]. Deux méta-analyses ont été ajoutées, dont la dernière de la Cochrane database qui actualise les précédentes 224,225. Hormis l'étude de Radic et al.[149]

consacrée aux hématomes sous-duraux aigus et subaigus, aucune de ces études n'analysait spécifiquement les facteurs de risque d'EPT précédemment relevés.

Toutes ces études présentaient un faible niveau de preuve, mais en dehors de la méta-analyse Cochrane 2015 qui comprenait de nombreuses études très antérieures à 1998 pesant en faveur de la phénytoïne sur l'EPT précoce [156], leurs conclusions étaient concordantes : aucune n'a clairement montré d'effet significatif d'une PAE lors de la prise en charge initiale d'un TC grave sur la survenue d'EPT précoce ou tardive, que ce soit entre médicaments antiépileptiques (MAE), ou entre MAE et placebo. Toutes ces études retrouvaient des incidences d'EPT clinique précoces ou tardives de l'ordre de 1,5 à 5%. En revanche, plusieurs travaux retrouvent une majoration des effets secondaires de la phénytoïne [149-151,153,156], voire une altération du devenir neurologique [145,147,151].

Au total, les arguments scientifiques ne permettent pas en 2016 de recommander une PAE systématique dans le cadre du TC grave. Celle-ci peut néanmoins être envisagée en cas de facteur de risque. Dans ce cas, le levetiracetam sera préféré à la phénytoïne, compte tenu de ses effets secondaires moindres.

En l'absence d'études comparant différents traitements antiépileptiques dans le cadre du traitement d'une crise ou d'un état de mal épileptique après TC grave, celui-ci doit être traité comme lors des autres pathologies susceptibles de générer une épilepsie.

❖ **Contrôle des ACSOS:**

- Traitement de l'hyperglycémie:

. De nombreuses études observationnelles ont clairement montré que l'hyperglycémie chez le TC était associée à un risque accru de mortalité et de morbidité, en particulier sur le devenir neurologique à moyen et long terme [157-164]. L'hyperglycémie > 2 g/l a été identifiée comme facteur indépendant de surmortalité [157,158,162]. Considérant ces données, l'hyperglycémie est considérée depuis de nombreuses années comme une des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique qui nécessite un traitement.

En réanimation polyvalente, les résultats bénéfiques initiaux d'un contrôle strict de la glycémie n'ont pas été confirmés ultérieurement [165]. Toutes les études confirment le risque

accru d'hypoglycémie lie à l'insulinothérapie intensive. En utilisant la micro dialyse cérébrale, de nombreuses études ont montré que l'insulinothérapie avec un objectif glycémique $< 6-7$ mM s'associait à un risque accru d'apport énergétique glucidique insuffisant au cerveau, comme en témoigne la baisse du glucose interstitiel cérébral [166-170]. L'élévation concomitante des concentrations cérébrales interstitielles de lactate et glutamate, du rapport lactate/pyruvate et la diminution du rapport lactate/glutamate suggèrent fortement l'existence d'une crise énergétique cérébrale pouvant aggraver les lésions.

Une étude prospective randomisée en cross-over a été réalisée sur faible effectif de TC ($n = 13$) [171]. Elle a montré que le contrôle glycémique strict (0,8-1,1 g/l) augmentait le métabolisme cérébral global et les marqueurs biologiques de crise énergétique cellulaire comparé au contrôle conventionnel (1,2-1,5 g/l) du 3^{ème} au 8^{ème} jour post-traumatique.

A ce jour, 7 études randomisées contrôlées ont évalué l'impact du contrôle glycémique chez le TC [172-177]. Toutes ces études montrent que le contrôle glycémique "strict" ne modifie pas le devenir neurologique ni la mortalité, mais qu'il augmente le nombre d'hypoglycémies. L'étude de Coester et al. [175] sur 88 TCG n'a retrouvé aucune différence de morbi-mortalité, mais une incidence plus élevée d'hypoglycémie dans le groupe avec une glycémie stricte à 6,9

mM. Dans un sous-groupe de 188 patients cérébrolésés, Cinotti et al. [177] n'ont montré aucune différence de mortalité à J28, ni de devenir neurologique à 6 mois entre les 2 groupes de patients (glycémies moyennes 5,9 mM vs 6,5 mM), mais un nombre plus important d'épisodes d'hypoglycémies sévères. Dans le sous-groupe de patients traumatisés crâniens graves de l'étude NICE-SUGAR [172], les résultats n'ont pas mis en évidence de différence en terme de mortalité, ni de devenir neurologique à 1 et 2 ans, mais davantage d'hypoglycémies modérées et sévères. Une méta-analyse de 2012 (n'incluant pas les 2 dernières études randomisées) a évalué 1248 patients cérébrolésés [178]. Les données ont montré qu'il n'y avait aucun bénéfice au contrôle "strict" sur la mortalité, (RR : 0,99, IC 95% [0,79-1,22]). Le nombre d'hypoglycémies a été plus élevé chez les patients avec contrôle "strict" (RR : 3,1, IC 95% [1,54-6,23; $p = 0,002$).

Au total, il est clair que l'hyperglycémie au delà de 10–11 mM (1,8–2 g/l) aggrave le pronostic neurologique sans effet sur la mortalité. Le contrôle dit "strict" < 8 mM (< 1,4 g/l) n'apporte aucun bénéfice tout en exposant au risque d'hypoglycémie et de crise énergétique cérébrale potentiellement délétères. Il faut à ce jour recommander un contrôle glycémique modéré chez les TCG avec une cible > 1,4 g/l et < 1,8 g/l. L'absence de données ne permet pas de recommander une cible optimum entre ces valeurs seuils. Une telle prise en charge passe donc par des contrôles glycémiques répétés (de 30 minutes à 4 heures), sur prélèvements de sang veineux ou artériel.

Le contrôle glycémique fait partie systématiquement de notre conduite thérapeutique pour tous nos patients.

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

- Traitement de l'anémie :

La diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène, secondaire à la baisse de la concentration en hémoglobine, s'accompagne d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui augmente le VSC et donc la PIC. 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 [79]

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 23,5 % des patients.

e. **Autres mesures thérapeutiques :**

e.1. **L'antibiothérapie :**

Pour les plaies crânio-cérébrales, une antibiothérapie à base d'une aminopénicilline associée à un inhibiteur des bêta-lactamases est préconisée à la dose de 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 48h . [179]

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

e.2. **La prévention de la maladie ulcéreuse :**

Il semble admis que la fréquence des hémorragies hautes de stress a diminué depuis la fin des années 1980, avec une incidence actuelle de 1 à 5% pour les malades de réanimation. Ces chiffres sont variables selon le type de recrutement et la définition utilisée pour qualifier l'hémorragie haute. Elles compliquent des lésions muqueuses gastriques mais aussi oesophagiennes et duodénales qui sont le plus souvent présentes dès le deuxième jour d'hospitalisation en réanimation.[180]

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

Dans notre série, tous patients ont bénéficié d'un pansement gastrique.

e.3. **Prévention de la maladie thromboembolique :**

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

En ce qui concerne la traumatologie crânienne, peu d'études sont disponibles. La Cohorte de Norwood et al [181] incluant 150 patients victimes d'un traumatisme crânien avec lésions hémorragiques intracrâniennes, comporte un traitement par l'énoxaparine 30 mg fois 2 débutée 24h après l'admission des patients, six patients vont s'aggraver après la mise sous HBPM mais les patients opérés n'auront pas d'incidence d'hématome intracrânien plus élevée que ceux qui ne sont pas opérés.

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

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

e.4. Nursing :

Ce sont essentiellement les complications du décubitus qui peuvent aggraver le pronostic vital et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation. Ainsi les complications cutanées sont évitées par l'utilisation de matelas pneumatiques et changement de positions fréquents. De même le positionnement du blessé (position proclive) et les mobilisations articulaires éviteront les rétractions musculotendineuses .

Les aspirations trachéales, les soins de bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront les complications broncho-pulmonaires . L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses périphériques et centrales, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements [182]

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 .

e.5. La nutrition artificielle:

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

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 [30].

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 [183].

Pour O.Tueux [184], la nutrition entérale, débutée 24 à 48 heures après le traumatisme, doit être préférée à la nutrition parentérale si le tube digestif est anatomiquement intact.

Dans notre étude, l'alimentation entérale instaurée dès les premières 24h par sonde gastrique.

f. Traitement neurochirurgical :

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

- Evacuation la plus précoce possible d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation.
- Evacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur a 5 mm).

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

- Drainage d'une hydrocéphalie aigue.
- Parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.

f.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 que le diagnostic est 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 [185].

La prudence s'impose devant les conclusions de certains auteurs estimant que l'on peut être conservateur chez un patient complètement asymptomatique sous surveillance stricte de la TDM et de la clinique si [19,186]:

- L'HED est de moins de 30 ml en supratentorial, ou < 10ml en sous tentorial.
- Moins de 20 mm d'épaisseur.
- Le déplacement de la ligne médiane est < 5 mm.

Le risque de décompensation reste majeur, en particulier dans les localisations temporales ; un hématome peut être « retardé » avec une incidence de 6 à 30%.



Image scannographique en fenêtre parenchymateuse montrant un hématome extra dural pariétal droit avec déviation de la ligne médiane et début d'engagement sous falcorienel .[68]



TDM de contrôle après évacuation de l'hématome extra dural et volet décompressif. [68]

f.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. Cependant, de tels patients devront être suivis avec entre autres un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation.

f.3. 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 scanographique, évacuation des éventuels hématomes secondaires, des foyers d'attrition, plasties dure mériennes étanches et fermeture cutanée nécessitant parfois des lambeaux de rotation. Le problème de la réparation de la perte de substance osseuse ne doit être envisagée que plusieurs mois après le traumatisme, si elle s'avère nécessaire

f.4. Traitement de l'hématome intracérébral:

Tous les HIP ne justifient pas une évacuation chirurgicale. Et certains auteurs estiment par ailleurs qu'elle n'améliore pas le pronostic global.

L'intervention s'impose en fait plus rarement en cas d'hématome intracérébral (4 à 5 % environ selon les séries). Le traitement médical de ce type de lésion n'est pas spécifique et associe généralement le monitoring de la PIC et de la PCC, mesure de la neuro-réanimation ainsi que le contrôle scannographique.

Un patient dont l'état neurologique se détériore du point de vue GCS, une hausse de PIC incontrôlable, une déviation de la ligne médiane à la TDM supérieur à 1 cm, sont des critères acceptés par la majorité des auteurs comme indication opératoire. De même les HIP temporaux ou cérébelleux supérieur à 30 ml vu le risque d'engagement.

f.5. Drainage du LCR:

Chez un patient monitoré par un cathéter de dérivation ventriculaire externe (DVE), un moyen efficace et rapide pour contrôler la PIC 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.

La mise en place d'une DVE et aussi bien un moyen de surveillance et de traitement de l'hydrocéphalie aigue suite à une inondation ventriculaire ou la compression des voies d'écoulement de LCR par un hématome.

f.6. Place de la craniectomie décompressive:

La craniectomie décompressive en traumatologie crânienne a fait l'objet de 4 études randomisées, ayant inclus plus de 1000 patients [69,187-189]. La place de la craniectomie dans la stratégie thérapeutique variait beaucoup d'une étude à l'autre : le plus souvent employée en dernier recours, dans l'hypertension intracrânienne réfractaire, elle pouvait être utilisée précocement, notamment avant l'hypothermie thérapeutique et les barbituriques, dans les 72 premières heures suivant le traumatisme. La technique la plus utilisée a été une craniectomie temporale large (> 100 cm²) avec plastie dure-mérienne d'élargissement mais la craniectomie frontale, indiquée chez les patients avec lésions diffuses, a été utilisée dans plusieurs études.

Dans la série étudiée, 10% de nos patients ont bénéficié d'un traitement neurochirurgical dont : 66,7% pour HED, 20% pour HSD, et 13,3% pour traitement de plaie crânio-cérébrale.

CONCLUSION



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

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

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

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

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

Le score de GCS et l'état pupillaire initial sont des éléments pronostiques importants dans l'évaluation du traumatisé crânien.

Notre travail montre que d'autres éléments comme la pression artérielle systolique, la saturation pulsée en O₂, le scanner cérébral, et le bilan biologique constituent des facteurs pronostiques importants. Ils devraient intervenir dans l'élaboration d'un score pronostic du traumatisme crânien.

RECOMMANDATIONS



Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

Au terme de cette étude, nous proposons les recommandations suivantes :

- Faire de la sécurité routière une priorité politique.
- Définir une approche multidisciplinaire en matière de sécurité routière.
- Adopter et appliquer des lois rendant obligatoires le port de la ceinture, ainsi que le port du casque à vélo et à moto.
- Création du comité national des urgences médicales (CNUM)
- Elaboration d'un référentiel national pour la gestion des urgences en prenant en considération les spécificités régionales.
- Optimisation des délais de prise en charge des traumatisés crâniens graves.
- Exiger que le transport des traumatisés crâniens graves soit médicalisé et assuré par des équipes qualifiées.
- Instauration de médecine pré hospitalière sur les lieux de l'accident .
- Tout patient traumatisé crânien grave doit bénéficier d'une intubation oro-trachéale après induction en séquence rapide puis entretien de la sédation.
- La procédure doit tenir compte du risque de lésion cervicale associée avec maintien de l'axe tête-cou-tronc. Le matériel d'intubation difficile doit être immédiatement disponible.
- Les solutés de remplissage vasculaire de choix sont les cristalloïdes isotoniques (Isfundine, sérum salé isotonique à 0,9%) .Tout soluté hypotonique (sérum glucosé, Ringer Lactate) doit être proscrit.
- Si l'objectif tensionnel n'est pas atteint malgré le remplissage vasculaire, un traitement par amines vasopressives (noradrénaline) doit être débuté précocement.
- En cas d'hémorragie associée, la prise en charge devra s'efforcer de contrôler l'hémorragie lorsqu'elle est accessible (suture de plaie hémorragique, compression, méchage nasal, tamponnement ORL).

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

- La prévention et le contrôle des agressions cérébrales secondaires sont des éléments essentiels dans la prise en charge du traumatisé crânien grave dès la phase pré hospitalière permettant par des moyens assez simples une amélioration du pronostic neurologique et de la mortalité.
- Après sédation, l'examen pupillaire doit être répété à intervalles réguliers afin de détecter précocement une hypertension intracrânienne menaçante imposant un traitement immédiat par osmothérapie. Ainsi devant une anomalie pupillaire aréactive, le traitement recommandé est : Mannitol 20% : 250mL en 20 mn
- En plus de ce traitement :
 - Vérifier l'absence de compression jugulaire par le collier cervical.
 - Favoriser la position proclive à 15 à 30° si l'état hémodynamique le permet.
 - Majorer la sédation en restant attentif aux conséquences hémodynamiques.
 - Vérifier que les objectifs hémodynamiques et ventilatoires sont atteints ainsi : (Des objectifs de pression artérielle systolique > 110 mmHg et de SpO2 > 90% doivent être respectés dès la phase pré hospitalière et durant le séjour en réanimation. Un monitoring de la capnographie est également essentiel dès que possible avec un objectif de normocapnie(PaCO2 : 35–40 mmHg)).
- La mise en place d'une dérivation ventriculaire externe doit être envisagée lors d'une hypertension intracrânienne qui ne répond pas à un traitement comportant optimisation des agressions secondaires et de la sédation.
- En cas de tomodensitométrie strictement normale, en l'absence de signe de gravité clinique et au Doppler transcrânien, le réveil précoce est possible sans recours systématique à un monitoring invasif de la pression intracrânienne.
- Le Doppler transcrânien permet de détecter précocement (avant de disposer d'un monitoring invasif) les patients à haut risque d'ischémie cérébrale.

RESUMES



Résumé

Par l'analyse de 620 cas de traumatisme crânien grave admis à la salle d'accueil des urgences vitales et au service de réanimation chirurgicale HIT-CHU de Marrakech entre octobre 2014 à octobre 2017, cette étude vise à apprécier les différentes caractéristiques des traumatisés crâniens graves, afin de dégager les facteurs prédictifs de la mortalité précoce (durant les premières 48h après le traumatisme). La mortalité précoce était de l'ordre de 30%, l'âge moyen de nos patients était de 34 ± 14 avec un sexe ratio de 6, les accidents de voie publique constituaient le principal mécanisme traumatique, le score de Glasgow de nos patients varie entre 3 et 8. Le score d'ISS chez nos patients était entre 20 et 74.

En analyse univariée, un âge avancé, le mécanisme traumatique, un score de Glasgow $\leq 6/15$, une asymétrie pupillaire ou mydriase bilatérale, retard de prise en charge, le score ISS élevé, PAS ≤ 90 mmhg, SpO₂ $\leq 92\%$, une anémie, une glycémie veineuse élevée, présence d'une coagulopathie post traumatique, la présence d'hémorragie méningée et l'œdème cérébral, le recours à une transfusion sanguine et le recours à une osmothérapie étaient des facteurs corrélés à la mortalité précoce

Alors qu'en analyse multivariée, on retrouve comme facteurs prédictifs de mortalité précoce : l'âge, le retard de prise en charge, un score de Glasgow $< 6/15$, une anisocorie ou mydriase bilatérale, la présence d'une hémorragie méningée ou d'œdème cérébral à la TDM cérébrale, la présence de coagulopathie post traumatique, une anémie, et le recours à la transfusion sanguine.

L'amélioration du pronostic de ces patients nécessite: L'amélioration de la qualité et des délais de ramassage et du transport des traumatisés notamment l'activation des SAMU, La diminution de la fréquence des accidents de la voie publique par des mesures préventives rigoureuses.

Abstract

By analysis of 620 cases of severe head injuries admitted at the emergency room and at the surgical resuscitation unit of UHC of Marrakech between October 2014 and October 2017, this study aims to evaluate severe head injury's different characteristics in order to identify the predictors of early death (among the first 48 hours after the injury)

The early mortality was in the order of 30%, the main age of our patients was 34 years \pm 14, with a sex ratio of 6, the road traffic accidents were the main traumatic mechanism, the Glasgow score was between 3 and 8/15, the ISS score was between 20 and 74.

In univariate analysis; advanced age, traumatic mechanism, Glasgow score \leq 6/15, anisocoria or mydriasis, delayed medical care, high ISS score, systolic arterial pressure \leq 90mmhg, the pulse saturation in oxygen \leq 92%, anemia, high blood glucose, presence of coagulopathy, the presence of subarachnoid hemorrhage and cerebral edema, the blood transfusion and the use of osmotherapy were the factors correlated with the early death.

While in the multivariate analysis, we find as predictors of early mortality :the age, delayed medical care, a Glasgow score \leq 6/15, anisocoria or mydriasis, the presence of coagulopathy, anemia, and the blood transfusion.

Improving the prognosis of these patients requires improving the quality of pre hospital medical care and the reduction of frequency of road accidents by rigorous preventive measures.

ملخص

من خلال تحليل 620 حالة إصابة برضوح خطيرة على مستوى الرأس التي تم إدخالها إلى غرفة الطوارئ الحيوية وإلى وحدة الإنعاش الجراحي بمستشفى ابن طفيل بمراكش ما بين أكتوبر 2014 وأكتوبر 2017، تهدف هذه الدراسة إلى تقييم الخصائص المختلفة للمرضى المعنيين من أجل تحديد عوامل التنبؤ بالموت المبكر (خلال 48 ساعة الأولى بعد الإصابة).

معدل الوفيات المبكرة كان محددًا في 30%. وكان متوسط عمر المرضى هو 34 سنة±14. نسبة الذكور كانت مهيمنة بشكل كبير. وشكلت حوادث السير السبب الرئيسي للإصابة. تختلف درجة مقياس غلاسكو ما بين 3 و 15/8 وكانت درجة سلم الخطورة تختلف بين 20 و74.

من خلال التحليل الإحصائي أحادي المتغير فإن العمر المتقدم. آلية الصدمة. درجة غلاسكو أقل من 15/6. التمدد القزحي أحادي أو ثنائي الجهة. تأخر التدخل الطبي. سلم الخطورة عالي. ضغط الدم الانقباضي منخفض أقل من 90 ملمترا زئبقيا. التشبع النبضي من الأكسجين أقل من 92%. فقر الدم. ارتفاع نسبة الكليوز في الدم. وجود اعتلال في تحاليل تخثر الدم. وجود نزيف السحايا أو وذمة دماغية. تحاقن الدم. و استعمال الأدوية المخفضة للضغط الدماغي. كانت كلها عوامل مرتبطة بالموت المبكر.

أما من خلال التحليل الإحصائي متعدد المتغير فقد كانت من عوامل الوفاة المبكرة. العمر. تأخر التدخل الطبي. درجة سلم غلاسكو أقل من 15/6. التمدد القزحي أحادي أو ثنائي الجهة. وجود نزيف السحايا أو وذمة دماغية. وجود اعتلال في تحاليل تخثر الدم. فقر الدم. وتحاقن الدم.

يتطلب تحسين مصير هؤلاء المرضى تحسين جودة الخدمات الطبية قبل الاستشفاء والحد من حوادث السير من خلال اتخاذ تدابير وقائية أكثر صرامة.

ANNEXES



Annexe 1

Fiche d'exploitation

Fiche d'exploitation

Nom et prénom :

Date d'entrée :

EPIDEMIOLOGIE

Sexe : M F

Age :

ATCDS :

médicaux :

Chirurgicaux :

Mécanisme :

AVP Chute Agression

Autre.....

Délai d'admission :

ETAT NEUROLOGIQUE :

GCS..... DSM :

mono parésie hémiparésie hémiplégie

Etat des pupilles :

PSR Anisocorie Myosis Mydriase bilatéral

Convulsion : Autres : Etat hémodynamique :

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

FC : TA : Diurèse..... Etat respiratoire :

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

Entonnoir xiphoïdien

Examen générale :

Patient intubé ventilé sédaté Ecoulement orificiel :

Otorragies Otorrhée Epistaxis Rhinorrhée

Température :

traumatismes associées :

Oui TCG isole

Traumatisme abdominal :

Traumatisme thoracique :

Traumatisme du bassin :

Traumatisme de : MS : MI :

Traumatisme de face :

Traumatisme du rachis :

Autres :

Score de gravité

ISS :

Radiographies standards :

Radio Thorax :

Radio des membres :

Rx Rachi cervical :

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

Rx de bassin :

TDM cérébrale :

Hémorragie méningée :

Œdème cérébral :

Contusions cérébrales :

HEDA:

HSDA :

Compression des citernes de la bases :

Déviations de la ligne médiane :

Embarrure :

HTIC :

HIV :

Classification de MARSHALL :

Lésion diffuse I :

Lésion diffuse II :

Lésion diffuse III :

Lésion diffuse IV :

Lésion focale chirurgicale :

Lésion focale non chirurgicale :

Echographie abdominale :

Autres :

BILAN BIOLOGIQUE :

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

- Biochimie : Urée : Créat : Glycémie :
CRP:....
K: Ca : na :

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

- Hémostase : TCA :..... TP :.....

Traitement :

- Intubation : durée :
- ventilation :
- Sedation : type :
- Remplissage vasculaire:
- Osmothérapie : type :
- Amines vasoactives :
- Adr Nora Dobu Dop
- Traitement anticonvulsivant :
- SAT :
- VAT :
- Transfusion :
- Type : CG CP PFC
- Antibiothérapie :
- Type et posologie: ;.....

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

Evolution

Décédés < 48h :

Survivants > 48h :

Décédés: Transfert :

Annexe 2

Traumatic Coma Data Bank

Catégorie	Définition
LESION DIFFUSE I	Pas de signe d'atteinte cérébrale à la TDM
LESION DIFFUSE II	Citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou pas de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
LESION DIFFUSE III	Compression ou disparition des citernes de la base, déviation de ligne médiane < 5 mm, pas de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
LESION DIFFUSE IV	Déviation de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque.
LESION FOCALE CHIRURGICALE	Toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
LESION FOCALE NON CHIRURCHICALE	Lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 mL non chirurgicales

Annexe 3

Echelle de Glasgow

	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1	Nulle	Nulle	Nulle
2	A la douleur	Incompréhensible	Extension stéréotypée
3	Au bruit	Inappropriée	Flexion stéréotypée
4	Spontanée	Confuse	Évitement
5		Normale	Orientée
6			A l'ordre

Annexe 4

Injury severity score

1. Tête et cou	0 point=pas de lésion
2. Face	1 point =blessure légère
3. Thorax	2points=blessure modérée
4. Abdomen, organes pelviens	3points=blessure sérieuse
5. Extrémités ,ceinture pelvienne	4points=blessure grave
6. Atteinte superficielle	5points=lésion mettant en jeu le pronostic vital

Description et pondération des lésions présentes sur le corps, divisé en 6 régions anatomiques distinctes :

- Tête et cou.
- Face.
- Thorax
- Abdomen / organes pelviens.
- Extrémités / ceinture pelvienne.
- atteintes superficielles.

Pour chacune des 6 parties du corps considérées, les Lésions constatées sont notées de 0 à 5, c'est L' AIS.

Le score ISS est calculé à partir des 3 régions anatomiques les plus lésées, qui vont faire le pronostic du patient, c'est-à-dire celles dont l' AIS est Le plus élevé.

L'ISS est la somme du carré de chacune de ces trois valeurs les plus élevées d' AIS.

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

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

a, b, c = Les trois zones anatomiques le plus gravement atteintes.

Valeur d'ISS	Evaluation du risque
1 - 8	Traumatisme mineure
9 - 15	Traumatisme modéré
16 - 24	Traumatisme severe sans risque vital
25 - 40	Traumatisme severe avec risque vital
>40	Survie incertaine

ANNEXE 5

Protocole d'utilisation de la Noradrénaline sur voie veineuse périphérique (11/2013)

Objectif

Prévention des variations hémodynamiques et des complications liées à l'utilisation en urgence de noradrénaline sur une voie veineuse périphérique (VVP).

Définition

L'utilisation de noradrénaline (NA) expose à de multiples complications iatrogènes potentiellement graves :

- Nécroses cutanées en cas d'extravasation.
- Poussées hypertensives majeures aux conséquences potentiellement dramatiques (infarctus, AVC, hémorragie) en cas de bolus accidentel.
- Hypotension parfois sévère lors des relais ou en cas d'arrêt accidentel de la perfusion.

L'administration de NA doit normalement se faire sur une voie veineuse centrale (VVC).

Une voie veineuse périphérique peut cependant parfois être utilisée en l'absence de VVC en cas d'hypotension imprévue lorsque la pose d'une VVC n'est pas réalisable ou n'est pas souhaitable. Dans ce cas, certaines précautions sont à prendre.

Description

1. S'assurer de la qualité de la voie veineuse périphérique et de l'absence d'extravasation.

Facteurs prédictifs de mortalité précoce des traumatisés crâniens graves.

2. Préparer un pousse seringue de 4 mg de NA (2ml soit une demi ampoule) dilué dans 40 ml de sérum physiologique, soit d'une dilution de 100 µg/ml.

3. Branchement sur la VVP :

4.

a. Branchement du prolongateur sur une des deux valves antiretour d'un prolongateur tritubes (« octopus ») en interposant un robinet trois voies pour permettre les relais.

b. N'utiliser les autres voies du prolongateur tritubes que pour des perfusions continues. Toute injection médicamenteuse en bolus devra se faire dans la mesure du possible sur une autre VVP.

c. Ne jamais brancher la NA en dérivation sur une perfusion à l'aide d'un robinet trois voies.

5. Débit en ml/h

	30kg	40kg	50kg	60kg	70kg	80kg	90kg	100kg
0,1 µg/kg/mn	1,8	2,4	3	3,6	4,2	4,8	5,4	6
0,2 µg/kg/mn	3,6	4,8	6	7,2	8,4	9,6	10,8	12
0,3 µg/kg/mn	5,4	7,2	9	10,8	12,6	14,4	16,2	18
0,4 µg/kg/mn	7,2	9,6	12	14,4	16,8	19,2	21,6	24

BIBLIOGRAPHIE



1. **Ghajar J.**
Traumatic brain injury.
The Lancet. 2000;356:923-929.
2. **Pillai SV, Kolluri VR, Praharaj SS.**
Outcome prediction model for severe diffuse brain injuries: development and evaluation.
Neurol India. 2003;51:345.
3. **Mathé J-F, Richard I, Rome J.**
Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 2005. p. 688-694.
4. **Teasdale G, Jennett B.**
Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale.
The Lancet. 1974;304:81-84.
5. **Boulard GF, Ravussin P, Dabadie P.**
Réanimation du traumatisé crânien. Traitement de l'hypertension intracrânienne.
Conférences Actual. 1992;445-456.
6. **Gennarelli TA.**
Mechanisms of brain injury.
J Emerg Med. 1993;11:5-11.
7. **Siesjö BK.**
Basic mechanisms of traumatic brain damage.
Ann Emerg Med. 1993;22:959-969.
8. **Maas AIR.**
Pathophysiology, monitoring and treatment of severe head injury.
Yearb Intensive Care Emerg Med 1993. Springer; 1993. p. 564-578.
9. **Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures).
Anesth Réanimation. 2016;2:431-453.

10. **Mrozek S, Srairi M, Geeraerts T.**
Traumatisme crânien grave à la phase aiguë.
J Eur Urgences Réanimation. 2017;29:241-254.
11. **Marescal C, Adnet P, Bello N, Halle I, Forget AP, Boittiaux P.**
Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les enfants traumatisés craniocérébraux graves.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 1998. p. 234-239.
12. **Marmarou A, Anderson RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, et al.**
Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma.
Spec Suppl. 1991;75:S59-S66.
13. **Hijazi Y, Bodonian C, Bolon M, Salord F, Boulieu R.**
Pharmacokinetics and haemodynamics of ketamine in intensive care patients with brain or spinal cord injury.
Br J Anaesth. 2003;90:155-160.
14. **Mrozek S, Srairi M, Geeraerts T.**
Traumatisme crânien grave à la phase aiguë.
J Eur Urgences Réanimation. 2017;29:241-254.
15. **Piper IR, Chan KH, Whittle IR, Miller JD.**
An experimental study of cerebrovascular resistance, pressure transmission, and craniospinal compliance.
Neurosurgery. 1993;32:805-816.
16. **Rouxel J-P, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B.**
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 2004. p. 6-14.
17. **Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Habbema JDF, Maas AI.**
Admission of patients with severe and moderate traumatic brain injury to specialized ICU facilities: a search for triage criteria.
Intensive Care Med. 2005;31:799-806.

18. **Bouhours G, Lehouste T, Mylonas J, Lacroix G, Gondret C, Savio C, et al.**
Évaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire: étude prospective, multicentrique.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 2008. p. 397-404.

19. **Bernard F, Outtrim J, Menon DK, Matta BF.**
Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implications.
Br J Anaesth. 2006;96:72-76.

20. **Aguèmon AR, Padonou JL, Yévègnon SR, Hounkpè PC, Madougou S, Djagnikpo AK, et al.**
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 2005. p. 36-39.

21. **Imen RB, Olfa C, Kamilia C, Meriam B, Hichem K, Adel C, et al.**
Factors predicting early outcome in patients admitted at emergency department with severe head trauma.
J Acute Dis. 2015;4:68-72.

22. **Chesnut RM, Temkin N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, Petroni G, et al.**
A Method of Managing Severe Traumatic Brain Injury in the Absence of Intracranial Pressure Monitoring: The Imaging and Clinical Examination Protocol.
J Neurotrauma. 2018;35:54-63.

23. **Tjahjadi M, Arifin MZ, Gill AS, Faried A.**
Early mortality predictor of severe traumatic brain injury: A single center study of prognostic variables based on admission characteristics.
Indian J Neurotrauma. 2013;10:3-8.

24. **ABBOUDI A.**
Facteurs prédictifs de mortalité précoce chez le traumatisé crânien grave [PhD Thesis]. 2016.

25. **Sadaka F, Doctors N, Pearson T, Snyders B, O'Brien J.**
Does red cell distribution width predict outcome in traumatic brain injury: comparison to corticosteroid randomization after significant head injury.
J Clin Med Res. 2018;10:9.
26. **Folkerson LE, Sloan D, Davis E, Kitagawa RS, Cotton BA, Holcomb JB, et al.**
Coagulopathy as a predictor of mortality after penetrating traumatic brain injury.
Am J Emerg Med. 2018;36:38-42.
27. **Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK.**
Traumatic brain injury: intensive care management.
Br J Anaesth. 2007;99:32-42.
28. **Assamadi M, Benantar L, El Qadi AA, Ghannane H, Aniba K, Benali SA.**
Facteurs pronostiques des traumatisés crâniens graves.
Neurochirurgie. 2017;63:61.
29. **Boto GR, Gómez PA, De La Cruz J, Lobato RD.**
Severe head injury and the risk of early death.
J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;77:1054-1059.
30. **Zineb Mc.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés dans les premières 24 heures (A propos de 101 cas).
31. **Majdan M, Brazinova A, Rusnak M, Leitgeb J.**
Outcome prediction after traumatic brain injury: comparison of the performance of routinely used severity scores and multivariable prognostic models.
J Neurosci Rural Pract. 2017;8:20.
32. **Fu WW, Fu TS, Jing R, McFaul SR, Cusimano MD.**
Predictors of falls and mortality among elderly adults with traumatic brain injury: A nationwide, population-based study.
PloS One. 2017;12:e0175868.

33. **Marei AG, Zidan IH, Ali HSM, Harraz AIM.**
PREDICTORS OF FIRST WEEK MORTALITY IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY PATIENTS.
34. **Gómez PA, de-la-Cruz J, Lora D, Jiménez-Roldán L, Rodríguez-Boto G, Sarabia R, et al.**
Validation of a prognostic score for early mortality in severe head injury cases.
J Neurosurg. 2014;121:1314-1322.
35. **Santé AN d'Accréditation et d'Evaluation en.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce: recommandations pour la pratique clinique.
Elsevier; 2000.
36. **Van Haverbeke L, Deraedt S, Thevenin-Lemoine B, Joly J, Weiss JJ, Fourgon R, et al.**
Traumatismes crâniens graves de l'adulte: Prise en charge à la phase précoce en Ile-de-France. *Rev Médicale Assur Mal.* 2004;35:19-25.
37. **Edouard AR, Vanhille E, Le Moigno S, Benhamou D, Mazoit J-X.**
Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure in brain injured patients with moderate intracranial hypertension.
Br J Anaesth. 2005;94:216-221.
38. **Benhayoun G.**
Le traumatisme crânien grave en réanimation (A propos de 89 cas 2000-2001).
2002;
39. **Errai A, Zoubir M.**
Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. Age. 39:04.
40. **Tentillier E, Ammirati C.**
Prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 2000. p. 275-281.
41. **Jiang J-Y, Gao G-Y, Li W-P, Yu M-K, Zhu C.**
Early indicators of prognosis in 846 cases of severe traumatic brain injury.
J Neurotrauma. 2002;19:869-874.

42. **Dawes AJ, Sacks GD, Cryer HG, Gruen JP, Preston C, Gorospe D, et al.**
Compliance with evidence-based guidelines and interhospital variation in mortality for patients with severe traumatic brain injury.
JAMA Surg. 2015;150:965-972.
43. **Papa L, Robicsek SA, Brophy GM, Wang KK, Hannay HJ, Heaton S, et al.**
Temporal Profile of Microtubule-Associated Protein 2: A Novel Indicator of Diffuse Brain Injury Severity and Early Mortality after Brain Trauma.
J Neurotrauma. 2018;35:32-40.
44. **Vieira R de CA, Paiva WS, de Oliveira DV, Teixeira MJ, de Andrade AF, Sousa RMC de.**
Diffuse axonal injury: epidemiology, outcome and associated risk factors.
Front Neurol. 2016;7:178.
45. **Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, Chikani V, Barnhart B, Gaither JB, et al.**
The effect of combined out-of-hospital hypotension and hypoxia on mortality in major traumatic brain injury.
Ann Emerg Med. 2017;69:62-72.
46. **Haltmeier T, Benjamin E, Gruen JP, Shulman IA, Lam L, Inaba K, et al.**
Decreased mortality in patients with isolated severe blunt traumatic brain injury receiving higher plasma to packed red blood cells transfusion ratios. *Injury.* 2018;49:62-66.
47. **Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, Maas AI, et al.**
Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study.
J Neurotrauma. 2007;24:329-337.
48. **Utomo WK, Gabbe BJ, Simpson PM, Cameron PA.**
Predictors of in-hospital mortality and 6-month functional outcomes in older adults after moderate to severe traumatic brain injury. *Injury.* 2009;40:973-977.
49. **Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L.**
Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences.
Arch Surg. 2001;136:1118-1123.

50. **Stocchetti N, Furlan A, Volta F.**
Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury.
J Trauma Acute Care Surg. 1996;40:764–767.
51. **Chesnut RM, Gattille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF.**
Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries
J Trauma Acute Care Surg. 1998;44:958–963.
52. **Tazarourte K, Kleitz O, Laribi S, Vigué B.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves.
EMC-Médecine. 2005;2:605–616.
53. **El Hadiri H.**
L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien. 2007;
54. **Sanchez-Olmedo JI, Flores-Cordero JM, Rincon-Ferrari MD, Perez-Ale M, Munoz-Sanchez MA, Dominguez-Roldan JM, et al.**
Brain death after severe traumatic brain injury: the role of systemic secondary brain insults. *Transplant Proc.*
Elsevier; 2005. p. 1990–1992.
55. **Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, et al.**
A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury.
N Engl J Med. 2012;367:2471–2481.
56. **Mecca AA.**
Caracterização de pacientes com trauma cranioencefálico
de um hospital filantrópico da região oeste de Santa Catarina. 2012;
57. **Von Elm EB, Osterwalder JJ, Graber C, Schoettker P, Stocker R, Zangger P, et al.**
Severe traumatic brain injury in Switzerland—feasibility and first results of a cohort study.
Swiss Med Wkly. 2008;138:327–34.
58. **Zue as, Chani m, Nsafu Dn, Carpentier Jp.**
Le contexte tropical influence t-il la morbidite et la mortalite?
Médecine Trop. 2002;62:256.

59. **Jovanovic B, Milan Z, Djuric O, Markovic-Denic L, Karamarkovic A, Gregoric P, et al.**
Twenty-eight-day mortality of blunt traumatic brain injury and co-injuries requiring mechanical ventilation.
Med Princ Pract. 2016;25:435-441.
60. **Bahloul M, Hamida CB, Chelly H, Chaari A, Kallel H, Dammak H, et al.**
Severe head injury among children: prognostic factors and outcome.
Injury. 2009;40:535-540.
61. **Kumar A, Reddy VU, Pratyusha V, Munivenkatappa A, Pal R, Hegde KV, et al.**
Commonly available CT characteristics and prediction of outcome in traumatic brain injury patients.
Romanian Neurosurg. 2017;31:101-110.
62. **Albanèse J, Portier F, Léone M.**
Tomodensitométrie du traumatisme crânien.
Conférences D'actualisation Paris Elsevier. 2000;367-387.
63. **Maas AI, Stocchetti N, Bullock R.**
Moderate and severe traumatic brain injury in adults.
Lancet Neurol. 2008;7:728-741.
64. **Moppett IK.**
Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management.
Br J Anaesth. 2007;99:18-31.
65. **Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark M van B, Eisenberg HM, Jane JA, et al.**
A new classification of head injury based on computerized tomography.
Spec Suppl. 1991;75:S14-S20.
66. **Lobato RD, Gomez PA, Alday R, Rivas JJ, Dominguez J, Cabrera A, et al.**
Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients.
Acta Neurochir (Wien). 1997;139:385-391.

67. **Poca MA, Sahuquillo J, Baguena M, Pedraza S, Gracia RM, Rubio E.**
Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification.
Intracranial Press Neuromonitoring Brain Inj. Springer; 1998. p. 27-30.
68. **Eisenberg HM, Gary Jr HE, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, et al.**
Initial CT findings in 753 patients with severe head injury: a report from the NIH Traumatic Coma Data Bank.
J Neurosurg. 1990;73:688-698.
69. **Kosakevitch-Ricbourg L.**
Traumatismes crâniens légers: définition, classifications, pronostic.
Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2006;107:201-205.
70. **Al-Dorzi HM, Al-Humaid W, Tamim HM, Haddad S, Aljabbary A, Arifi A, et al.**
Anemia and blood transfusion in patients with isolated traumatic brain injury.
Crit Care Res Pract. 2015;2015.
71. **Sekhon MS, McLean N, Henderson WR, Chittock DR, Griesdale DE.**
Association of hemoglobin concentration and mortality in critically ill patients with severe traumatic brain injury.
Crit Care. 2012;16:R128.
72. **Chiaretti A, Piastra M, Pulitanò S, Pietrini D, De Rosa G, Barbaro R, et al.**
Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience.
Childs Nerv Syst. 2002;18:129-136.
73. **Kuo J-R, Chou T-J, Chio C-C.**
Coagulopathy as a parameter to predict the outcome in head injury patients-analysis of 61 cases.
J Clin Neurosci. 2004;11:710-714.
74. **Hachimi A, Elkhayari M, Chaibi I, Razine R, Ziadi A, Samkaoui MA.**
Coagulopathie aiguë précoce des traumatismes crâniens graves: mortalité et facteurs pronostiques.
Pan Afr Med J. 2014;17.

75. **Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, et al.**
The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms.
J Trauma Acute Care Surg. 2008;65:748–754.
76. **Sonneville R, Vanhorebeek I, Den Hertog HM, Chrétien F, Annane D, Sharshar T, et al.**
Critical illness–induced dysglycemia and the brain.
Intensive Care Med. 2015;41:192–202.
77. **Anderson GD, Peterson TC, Haar CV, Farin FM, Bammler TK, MacDonald JW, et al.**
Effect of traumatic brain injury, erythropoietin, and anakinra on hepatic metabolizing enzymes and transporters in an experimental rat model.
AAPS J. 2015;17:1255–1267.
78. **Ott I, McClain Cj, Gillespie M, Young B.**
Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury.
J Neurotrauma. 1994;11:447–472.
79. **Degos V, Lescot T, Abdennour L, Boch AL, Puybasset L.**
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.
EMC Elsevier SAS Paris Anesth–Réanimation. 2007;36–910.
80. **Song E–C, Chu K, Jeong S–W, Jung K–H, Kim S–H, Kim M, et al.**
Hyperglycemia exacerbates brain edema and perihematomal cell death after intracerebral hemorrhage. *Stroke.* 2003;34:2215–2220.
81. **Chiolero R, Schutz Y, Lemarchand TH, Felber J–P, De Tribolet N, Freeman J, et al.**
Hormonal and metabolic changes following severe head injury or noncranial injury.
J Parenter Enter Nutr. 1989;13:5–12.
82. **Kafaki SB, Alaedini K, Qorbani A, Asadian L, Haddadi K.**
Hyperglycemia: a predictor of death in severe head injury patients.
Clin Med Insights Endocrinol Diabetes. 2016;9:CMED–S40330.
83. **Shi J, Dong B, Mao Y, Guan W, Cao J, Zhu R, et al.**
Traumatic brain injury and hyperglycemia, a potentially modifiable risk factor.
Oncotarget. 2016;7:71052.

- 84. Alvis–Miranda HR, Navas–Marrugo SZ, Velasquez–Loperena RA, Adie–Villafañe RJ, Velasquez–Loperena D, Castellar–Leones SM, et al.**
Effects of glycemic level on outcome of patients with traumatic brain injury: a retrospective cohort study.
Bull Emerg Trauma. 2014;2:65.
- 85. Leriche b, thicoipe m, diaz a, taha s, genty a, dixmerias F.**
Nouveautés sur la prise en charge du traumatisé crânien.
Médecine Urgence. 1998;20:105–112.
- 86. Boussoffara M, Metahni MK, Skandrani L.**
Traumatismes crânio–encéphaliques graves: actualités thérapeutiques.
Tunis Médicale. 1995;73:359–367.
- 87. Rouxel J–P, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B.**
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 2004. p. 6–14.
- 88. Levin HS, Aldrich EF, Saydjari C, Eisenberg HM, Foulkes MA, Bellefleur M, et al.**
Severe head injury in children: experience of the Traumatic Coma Data Bank.
Neurosurgery. 1992;31:435–444.
- 89. Kozlowski O, Pollez B, Thevenon A, Dhellemmes P, Rousseaux M.**
Devenir et qualité de vie à trois ans dans une cohorte de patients traumatisés crâniens graves.
Ann Réadapt Médecine Phys. Elsevier; 2002. p. 466–473.
- 90. David JS, Capel O, Peguet O, Petit P, Gueugniaud PY.**
Mise en condition d'un patient grave en vue de son évacuation terrestre ou hélicoptérée.
EMC Médecine D'Urgence. 2007;25–010.
- 91. Adnet F, Hennequin B, Lapandry C.**
Induction anesthésique en séquence rapide pour l'intubation trachéale préhospitalière.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 1998. p. 688–698.
- 92. Plaud B.**
Intubation du patient à estomac plein: quels médicaments pour l'intubation?

93. **Moritz F, Dominique S, Lenoir F, Veber B.**
Drainage thoracique aux urgences.
EMC-Médecine. 2004;1:165-175.
94. **Soummer A, Langeron O.**
Conduite à tenir devant un état de choc.
EMC-Médecine. 2005;2:245-252.
95. **Bleichner JP, Guillou Y, Gobron F, Kerebel C, Malledant Y.**
Evaluation de la restriction glucidique dans la prévention de l'hyperglycémie chez le traumatisé crânien grave, risque hypoglycémique.
J Eur Urgences. 1996;9:126-130.
96. **Cnossen MC, Polinder S, Lingsma HF, Maas AI, Menon D, Steyerberg EW.**
Variation in structure and process of care in traumatic brain injury: provider profiles of european neurotrauma centers participating in the CENTER-TBI Study.
PloS One. 2016;11:e0161367.
97. **Narayan RK, Kishore PR, Becker DP, Ward JD, Enas GG, Greenberg RP, et al.**
Intracranial pressure: to monitor or not to monitor? A review of our experience with severe head injury.
J Neurosurg. 1982;56:650-659.
98. **Mizutani T, Manaka S, Tsutsumi H.**
Estimation of intracranial pressure using computed tomography scan findings in patients with severe head injury.
Surg Neurol. 1990;33:178-184.
99. **Stein SC, Georgoff P, Meghan S, Mirza KL, El Falaky OM.**
Relationship of aggressive monitoring and treatment to improved outcomes in severe traumatic brain injury.
J Neurosurg. 2010;112:1105-1112.

- 100. Yuan Q, Liu H, Wu X, Sun Y, Zhou L, Hu J.**
Predictive value of initial intracranial pressure for refractory intracranial hypertension in persons with traumatic brain injury: a prospective observational study.
Brain Inj. 2013;27:664-670.
- 101. Holliday III PO, Kelly Jr DL, Ball M.**
Normal computed tomograms in acute head injury: correlation of intracranial pressure, ventricular size, and outcome.
Neurosurgery. 1982;10:25-28.
- 102. Kishore PR, Lipper MH, Becker DP, Domingues da Silva AA, Narayan RK.**
Significance of CT in head injury: correlation with intracranial pressure.
Am J Roentgenol. 1981;137:829-833.
- 103. Sadhu VK, Sampson J, Haar FL, Pinto RS, Handel SF.**
Correlation between computed tomography and intracranial pressure monitoring in acute head trauma patients.
Radiology. 1979;133:507-509.
- 104. Treggiari MM, Schutz N, Yanez ND, Romand J-A.**
Role of intracranial pressure values and patterns in predicting outcome in traumatic brain injury: a systematic review.
Neurocrit Care. 2007;6:104-112.
- 105. Suehiro E, Fujiyama Y, Koizumi H, Suzuki M.**
Directions for Use of Intracranial Pressure Monitoring in the Treatment of Severe Traumatic Brain Injury Using Data from The Japan Neurotrauma Data Bank
J Neurotrauma. 2017;34:2230-2234.
- 106. Hara M, Kadowaki C, Shiogai T, Takeuchi K.**
Correlation between intracranial pressure (ICP) and changes in CT images of cerebral hemorrhage.
Neurol Res. 1998;20:225-230.

107. **Toutant SM, Klauber MR, Marshall LF, Toole BM, Bowers SA, Seelig JM, et al.**
Absent or compressed basal cisterns on first CT scan: ominous predictors of outcome in severe head injury.
J Neurosurg. 1984;61:691-694.
108. **Kouvarellis AJ, Rohlwink UK, Sood V, Van Breda D, Gowen MJ, Figaji AA.**
The relationship between basal cisterns on CT and time-linked intracranial pressure in paediatric head injury.
Childs Nerv Syst. 2011;27:1139-1144.
109. **Pottecher T, Joseph PM, Launoy A, Calon B.**
Techniques de mesure de la pression intracrânienne.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 1997. p. 405-409.
110. **Akbik OS, Krasberg M, Nemoto EM, Yonas H.**
Effect of cerebrospinal fluid drainage on brain tissue oxygenation in traumatic brain injury.
J Neurotrauma. 2017;34:3153-3157.
111. **Behrens A, Lenfeldt N, Ambarki K, Malm J, Eklund A, Koskinen L-O.**
Intracranial pressure and pulsatility index.
Neurosurgery. 2011;69:E1033-E1034.
112. **Pulsatilite TBHİB, Korelasyonu İ.**
Correlation of pulsatility index with intracranial pressure in traumatic brain injury.
Turk Neurosurg. 2011;21:210-215.
113. **Giulioni M, Ursino M, Alvisi C.**
Correlations among intracranial pulsatility, intracranial hemodynamics, and transcranial Doppler wave form: literature review and hypothesis for future studies.
Neurosurgery. 1988;22:807-812.
114. **Voulgaris SG, Partheni M, Kaliora H, Haftouras N, Pessach IS, Polyzoidis KS.**
Early cerebral monitoring using the transcranial Doppler pulsatility index in patients with severe brain trauma.
Med Sci Monit. 2005;11:CR49-CR52.

115. **Wakerley BR, Kusuma Y, Yeo LL, Liang S, Kumar K, Sharma AK, et al.**
Usefulness of Transcranial Doppler-Derived Cerebral Hemodynamic Parameters in the Noninvasive Assessment of Intracranial Pressure.
J Neuroimaging. 2015;25:111-116.
116. **Haitsma IK, Maas AI.**
Advanced monitoring in the intensive care unit: brain tissue oxygen tension.
Curr Opin Crit Care. 2002;8:115-120.
117. **Van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJ, Suazo JAC, Hogsteeger C, et al.**
Brain oxygen tension in severe head injury.
Neurosurgery. 2000;46:868-878.
118. **Van Santbrink H, Maas AI, Avezaat CJ.**
Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury.
Neurosurgery. 1996;38:21-31.
119. **Marín-Caballós AJ, Murillo-Cabezas F, Cayuela-Domínguez A, Domínguez-Roldán JM, Rincón-Ferrari MD, Valencia-Anguita J, et al.**
Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: a prospective observational study.
Crit Care. 2005;9:R670.
120. **Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N.**
Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma: outcome analysis of a brain tissue oxygen-directed therapy.
J Neurosurg. 2009;111:672-682.
121. **Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, Garuffe AM, Kofke WA, Maloney-Wilensky E, et al.**
Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury.
J Neurosurg. 2010;113:571-580.

- 122. Chiolero RL, Schoettker P.**
Arrêt de la sédation en neuro-réanimation.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 2004. p. 541-545.
- 123. Payen J-F, Francony G, Canet C, Coppo F, Fauvage B.**
Neurosédation en réanimation.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 2009. p. 1015-1019.
- 124. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH.**
Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury.
LWW; 1995.
- 125. Bulger EM, May S, Brasel KJ, Schreiber M, Kerby JD, Tisherman SA, et al.**
Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial.
Jama. 2010;304:1455-1464.
- 126. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, et al.**
Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial.
Jama. 2004;291:1350-1357.
- 127. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC, Ko NU.**
Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials.
Crit Care Med. 2011;39:554-559.
- 128. Rickard AC, Smith JE, Newell P, Bailey A, Kehoe A, Mann C.**
Salt or sugar for your injured brain? A meta-analysis of randomised controlled trials of mannitol versus hypertonic sodium solutions to manage raised intracranial pressure in traumatic brain injury.
Emerg Med J. 2013;emermed-2013.

129. **Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD, Kontos HA, Choi SC, Becker DP, et al.**
Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial.
J Neurosurg. 1991;75:731-739.
130. **Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, Smielewski P, Gupta AK, Minhas PS, et al.**
Hyperventilation following head injury: effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism.
Crit Care Med. 2007;35:568-578.
131. **Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, Smielewski P, Aigbirihio F, Donovan T, et al.**
Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates.
Crit Care Med. 2002;30:1950-1959.
132. **Soustiel JF, Mahamid E, Chistyakov A, Shik V, Benenson R, Zaaroor M.**
Comparison of moderate hyperventilation and mannitol for control of intracranial pressure control in patients with severe traumatic brain injury—a study of cerebral blood flow and metabolism.
Acta Neurochir (Wien). 2006;148:845-851.
133. **Diringer MN, Yundt K, Videen TO, Adams RE, Zazulia AR, Deibert E, et al.**
No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury.
J Neurosurg. 2000;92:7-13.
134. **Diringer MN, Videen TO, Yundt K, Zazulia AR, Aiyagari V, Dacey Jr RG, et al.**
Regional cerebrovascular and metabolic effects of hyperventilation after severe traumatic brain injury.
J Neurosurg. 2002;96:103-108.
135. **Stocchetti N, Maas AI.**
Traumatic intracranial hypertension.
N Engl J Med. 2014;370:2121-2130.

136. **Jakola AS, Reinertsen I, Selbekk T, Solheim O, Lindseth F, Gulati S, et al.**
Three-Dimensional Ultrasound-Guided Placement of Ventricular Catheters.
World Neurosurg. 2014;82:536-e5.
137. **Laplace C, Duranteau J, Court C, Sales JP, Nordin JY. Polytraumatisme de l'adulte.**
Stratégie de la prise en charge hospitalière. *Encycl. Méd. Chir. Elsevier SAS, Paris),
Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie; 2001.*
138. **Orban J-C, Ichai C.**
Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé
crânien grave.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 2007. p. 440-444.
139. **Annegers JF, Hauser WA, Coan SP, Rocca WA.**
A population-based study of seizures after traumatic brain injuries.
N Engl J Med. 1998;338:20-24.
140. **Temkin NR.**
Risk factors for posttraumatic seizures in adults.
Epilepsia. 2003;44:18-20.
141. **Huang Y-H, Liao C-C, Chen W-F, Ou C-Y.**
Characterization of acute post-craniectomy seizures in traumatically brain-injured
patients. *Seizure-Eur J Epilepsy.* 2015;25:150-154.
142. **Ramakrishnan V, Dahlin R, Hariri O, Quadri SA, Farr S, Miulli D, et al.**
Anti-epileptic prophylaxis in traumatic brain injury: A retrospective analysis of patients
undergoing craniotomy versus decompressive craniectomy.
Surg Neurol Int. 2015;6.
143. **Temkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR.**
A randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of post-traumatic
seizures.
N Engl J Med. 1990;323:497-502.

144. **Dikmen SS, Temkin NR, Miller B, Machamer J, Winn HR.**
Neurobehavioral effects of phenytoin prophylaxis of posttraumatic seizures.
Jama. 1991;265:1271-1277.
145. **Haltiner AM, Newell DW, Temkin NR, Dikmen SS, Winn HR.**
Side effects and mortality associated with use of phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis.
J Neurosurg. 1999;91:588-592.
146. **Debenham S, Sabit B, Saluja RS, Lamoureux J, Bajsarowicz P, Maleki M, et al.**
A critical look at phenytoin use for early post-traumatic seizure prophylaxis.
Can J Neurol Sci. 2011;38:896-901.
147. **Bhullar IS, Johnson D, Paul JP, Kerwin AJ, Tepas III JJ, Frykberg ER.**
More harm than good: antiseizure prophylaxis after traumatic brain injury does not decrease seizure rates but may inhibit functional recovery.
J Trauma Acute Care Surg. 2014;76:54-61.
148. **Jones KE, Puccio AM, Harshman KJ, Falcione B, Benedict N, Jankowitz BT, et al.**
Levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis in severe traumatic brain injury.
Neurosurg Focus. 2008;25:E3.
149. **Radic JAE, Chou SH-Y, Du R, Lee JW.**
Levetiracetam versus phenytoin: a comparison of efficacy of seizure prophylaxis and adverse event risk following acute or subacute subdural hematoma diagnosis.
Neurocrit Care. 2014;21:228-237.
150. **Gabriel WM, Rowe AS.**
Long-term comparison of GOS-E scores in patients treated with phenytoin or levetiracetam for posttraumatic seizure prophylaxis after traumatic brain injury.
Ann Pharmacother. 2014;48:1440-1444.
151. **Szaflarski JP, Sangha KS, Lindsell CJ, Shutter LA.**
Prospective, randomized, single-blinded comparative trial of intravenous levetiracetam versus phenytoin for seizure prophylaxis.
Neurocrit Care. 2010;12:165-172.

152. **Caballero GC, Hughes DW, Maxwell PR, Green K, Gamboa CD, Barthol CA.**
Retrospective analysis of levetiracetam compared to phenytoin for seizure prophylaxis in adults with traumatic brain injury.
Hosp Pharm. 2013;48:757-761.
153. **Inaba K, Menaker J, Branco BC, Gooch J, Okoye OT, Herrold J, et al.**
A prospective multicenter comparison of levetiracetam versus phenytoin for early posttraumatic seizure prophylaxis.
J Trauma Acute Care Surg. 2013;74:766-773.
154. **Kruer RM, Harris LH, Goodwin H, Kornbluth J, Thomas KP, Slater LA, et al.**
Changing trends in the use of seizure prophylaxis after traumatic brain injury: a shift from phenytoin to levetiracetam.
J Crit Care. 2013;28:883-e9.
155. **Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburgh J, Norton R, et al.**
A comparison of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit.
N Engl J Med. 2004;350:2247-2256.
156. **Thompson K, Pohlmann-Eden B, Campbell LA, Abel H.**
Pharmacological treatments for preventing epilepsy following traumatic head injury.
Coch Rane Database Syst Rev. 2012;201510.
157. **Liu-DeRyke X, Collingridge DS, Orme J, Roller D, Zurasky J, Rhoney DH.**
Clinical impact of early hyperglycemia during acute phase of traumatic brain injury.
Neurocrit Care. 2009;11:151.
158. **Sung J, Bochicchio GV, Joshi M, Bochicchio K, Tracy K, Scalea TM.**
Admission hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients.
J Trauma Acute Care Surg. 2005;59:80-83.
159. **Yang S, Zhang S, Wang M-L.**
Clinical significance of admission hyperglycemia and factors related to it in patients with acute severe head injury.
Surg Neurol. 1995;44:373-377.

160. **Griesdale DE, Tremblay M-H, McEwen J, Chittock DR.**
Glucose control and mortality in patients with severe traumatic brain injury.
Neurocrit Care. 2009;11:311.
161. **Matsushima K, Peng M, Velasco C, Schaefer E, Diaz-Arrastia R, Frankel H.**
Glucose variability negatively impacts long-term functional outcome in patients with traumatic brain injury.
J Crit Care. 2012;27:125-131.
162. **Bochicchio GV, Sung J, Joshi M, Bochicchio K, Johnson SB, Meyer W, et al.**
Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients.
J Trauma Acute Care Surg. 2005;58:921-924.
163. **Rovlias A, Kotsou S.**
The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury.
Neurosurgery. 2000;46:335-335.
164. **Jeremitsky E, Omert LA, Dunham CM, Wilberger J, Rodriguez A.**
The impact of hyperglycemia on patients with severe brain injury.
J Trauma Acute Care Surg. 2005;58:47-50.
165. **Investigators N-SS. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients.**
N Engl J Med. 2009;360:1283-1297.
166. **Oddo M, Schmidt JM, Carrera E, Badjatia N, Connolly ES, Presciutti M, et al.**
Impact of tight glycaemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a microdialysis study.
Crit Care Med. 2008;36:3233-3238.
167. **Vespa P, Boonyaputthikul R, McArthur DL, Miller C, Etchepare M, Bergsneider M, et al.**
Intensive insulin therapy reduces microdialysis glucose values without altering glucose utilization or improving the lactate/pyruvate ratio after traumatic brain injury.
Crit Care Med. 2006;34:850-856.

- 168. Béchir M, Meierhans R, Brandi G, Sommerfeld J, Fasshauer M, Cottini SR, et al.**
Insulin differentially influences brain glucose and lactate in traumatic brain injured patients.
Minerva Anesthesiol. 2010;76:896-904.
- 169. Oddo M, Schmidt JM, Mayer SA, Chioloro RL.**
Glucose control after severe brain injury.
Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2008;11:134-139.
- 170. Meierhans R, Béchir M, Ludwig S, Sommerfeld J, Brandi G, Haberthür C, et al.**
Brain metabolism is significantly impaired at blood glucose below 6 mM and brain glucose below 1 mM in patients with severe traumatic brain injury.
Crit Care. 2010;14:R13.
- 171. Vespa P, McArthur DL, Stein N, Huang S-C, Shao W, Filippou M, et al.**
Tight glycemic control increases metabolic distress in traumatic brain injury: a randomized controlled within-subjects trial.
Crit Care Med. 2012;40:1923-1929.
- 172. Australian N-SSI for the, Group NZICSCT, Group the CCCT.**
Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients with traumatic brain injury: long-term follow-up of a subgroup of patients from the NICE-SUGAR study.
Intensive Care Med. 2015;41:1037-1047.
- 173. Yang M, Guo Q, Zhang X, Sun S, Wang Y, Zhao L, et al.**
Intensive insulin therapy on infection rate, days in NICU, in-hospital mortality and neurological outcome in severe traumatic brain injury patients: a randomized controlled trial.
Int J Nurs Stud. 2009;46:753-758.
- 174. Bilotta F, Caramia R, Cernak I, Paoloni FP, Doronzio A, Cuzzone V, et al.**
Intensive insulin therapy after severe traumatic brain injury: a randomized clinical trial.
Neurocrit Care. 2008;9:159-166.

- 175. Coester A, Neumann CR, Schmidt MI.**
Intensive insulin therapy in severe traumatic brain injury: a randomized trial.
J Trauma Acute Care Surg. 2010;68:904–911.
- 176. Bilotta F, Caramia R, Paoloni FP, Delfini R, Rosa G.**
Safety and efficacy of intensive insulin therapy in critical neurosurgical patients.
Anesthesiol J Am Soc Anesthesiol. 2009;110:611–619.
- 177. Cinotti R, Ichai C, Orban J–C, Kalfon P, Feuillet F, Roquilly A, et al.**
Effects of tight computerized glucose control on neurological outcome in severely brain injured patients: a multicenter sub–group analysis of the randomized–controlled open–label CGAO–REA study.
Crit Care. 2014;18:498.
- 178. Kramer AH, Roberts DJ, Zygun DA.**
Optimal glycemic control in neurocritical care patients: a systematic review and meta–analysis.
Crit Care. 2012;16:R203.
- 179. Ladanyi S, Elliott D.**
Traumatic brain injury: An integrated clinical case presentation and literature review: Part I: Assessment and initial management.
Aust Crit Care. 2008;21:86–96.
- 180. Raynard B, Bernard B, Bleichner G, Fagon JY.**
Prévention des hémorragies digestives hautes de stress en réanimation Révision de la conférence de consensus de 1988.
Reanim Urgences. 2000;9:555–560.
- 181. Norwood SH, McAuley CE, Berne JD, Vallina VL, Kerns DB, Grahm TW, et al.**
Prospective evaluation of the safety of enoxaparin prophylaxis for venous thromboembolism in patients with intracranial hemorrhagic injuries.
Arch Surg. 2002;137:696–702.

- 182. Brun–Buisson C.**
Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation: texte d'orientation *SRLF/SFAR. Réanimation. 2005;14:463–471.*
- 183. Singer P, Anbar 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;37:601–609.
- 184. Tueux O, Petit L, Erny P, Sztark F.**
Nutrition des traumatisés graves.
Traité Nutr Artif L'adulte– 3e Éd Édition Springer. 2007;813–29.
- 185. Allier JR, Balan C, Leon M, Kaya JM.**
Hématomes intracrâniens post–traumatiques en phase aiguë.
EMC Neurol. 2008;17–585.
- 186. Dunn J, Smith M.**
Critical care management of head injury.
Anaesth Intensive Care Med. 2008;9:197–201.
- 187. Taylor A, Butt W, Rosenfeld J, Shann F, Ditchfield M, Lewis E, et al.**
A randomized trial of very early decompressive craniectomy in children with traumatic brain injury and sustained intracranial hypertension.
Childs Nerv Syst. 2001;17:154–162.
- 188. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'urso P, et al.**
Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury.
N Engl J Med. 2011;364:1493–1502.
- 189. Qiu W, Guo C, Shen H, Chen K, Wen L, Huang H, et al.**
Effects of unilateral decompressive craniectomy on patients with unilateral acute post–traumatic brain swelling after severe traumatic brain injury.
Crit Care. 2009;13:R185.

190. Jiang J-Y, Xu W, Li W-P, Xu W-H, Zhang J, Bao Y-H, et al.
Efficacy of standard trauma craniectomy for refractory intracranial hypertension with severe traumatic brain injury: a multicenter, prospective, randomized controlled study.
J Neurotrauma. 2005;22:623-628.

الحمد لله الذي بفضلہ يبلغ ذو القصد تمام

قصدہ



قسم الطبيب

أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَر_اقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَافَّةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ
وَالْأَحْوَالِ بِإِذْنِهِ فِي انْقَادِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ
وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.
وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِذْنِهِ رِعَايَتِي لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،
لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَذَاهِ.

وَأَنْ أَوْقَرَ مَنْ عَلَّمْتِي، وَأَعْلَمَ مَنْ يَصْغُرُنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبَّيَّةِ
مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مُصْدَقًا لِيَمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا
تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا



عوامل التنبؤ بالوفاة المبكرة في حالات الرضح القحفي الخطير

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2018/05/16

من طرف

السيدة إيمان بوبقرة

المزودة في 18 غشت 1992 بمراكش

طبيبة داخلية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

وفاة مبكرة - رضح قحفي خطير - عوامل التنبؤ - حوادث السير - وقاية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام



السيد	ح. غنان
	أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
السيد	م. خلوقي
	أستاذ في طب التخدير والإنعاش
السيد	ت. أبو الحسن
	أستاذ مبرز في طب التخدير والإنعاش
السيدة	ح. هaurي
	أستاذة مبرزة في جراحة العظام