

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/05/2018

PAR

Mr. Mehdi BELKAICH

Né Le 21/03/1992 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Traumatisme crânien grave - Facteurs pronostiques - Réanimation.

JURY :

Mr. M. BOUGHALEM

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. Y. QAMOUSS

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. A.EL FIKRI

Professeur de Radiologie

Mr. Y. AISSAOUI

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي 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.

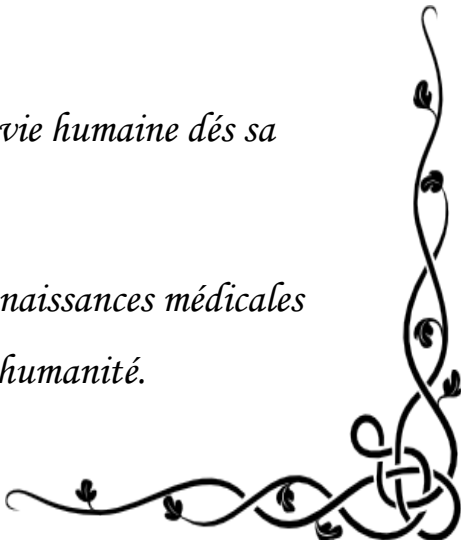
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

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.





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 IDRISSEI 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 périphérique	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	LAKMACHI 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 Noureddine	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 Ilias	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	Ophthalmologie
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	OUEIAGLI 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



« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 

الله

*Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde*

A mon cher père, Mustafa

Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude. Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur. Tu as toujours été pour moi le père idéal, la lumière qui me guide dans les moments les plus obscurs.

Tu es un modèle de courage et de persévérance, une preuve vivante du pouvoir de la volonté. C'est à la fois une immense fierté et une responsabilité de porter ton nom. J'espère un jour pouvoir te faire honneur dans ce noble métier, vers lequel tu m'as orientée.

Une vie entière ne suffirait pas à te rendre tout ce que je te dois mais j'espère, par ce modeste travail, te rendre fier.

Puisse dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

A ma chère mère, Aïcha

Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Je t'admire tant pour ta bonté, ton altruïsme et ton courage. Merci d'être ce puits inépuisable d'amour, cet océan de tendresse. Merci pour ton temps, tes conseils et pour tous tes sacrifices. Merci pour tes prières et ta bénédiction. Tu étais toujours là à mes côtés pour me reconforter, essuyer mes larmes, soulager mes peines et partager mes joies. Puisse ce jour être l'exaucement de tes prières tant formulées. J'espère avoir répondu aux espoirs que tu as fondés en moi.

A ma chère sœur, Sofia

Je te serais toujours reconnaissant pour ton soutien et ta présence que tu m'as accordé tout au long de mon parcours. Je te dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour toi, qu'aucun mot ne le saurait exprimer. Pussions-nous rester unis dans la tendresse et l'amour et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il t'apporte tout le bonheur et toute la réussite et t'aide à réaliser tous tes rêves. Je t'aime ma chère sœur.

A mon cher frère : Chafik

En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et reconnaissance, je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et qu'Allah, le tout puissant, te protège.

A ma chère nièce : Fadía

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour toi, ta joie et ton sourire me comblent de bonheur. Puisse Dieu te garder, éclairer ta route et t'aider à réaliser à votre tour tes vœux les plus chers.

A la mémoire de mes grands-parents :

Mbarek Belkaïch, Mohamed Abidi, Safia :

Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur avec vous et pour cueillir vos bénédictions interminables, mais je sais que si vous étiez parmi nous, vous auriez été heureux et fiers. Que vos âmes reposent en paix. Que dieux tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

A La mémoire de mes deux oncles :

El ouazani Harchach et Abdelmajid Belkaïch

Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour et ma profonde affection. Puissent vos âmes reposent en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde.

A tous mes oncles et tantes,

A tous mes adorables cousins et cousines,

*A tous les membres de la famille : Belkaïch, Abidi, Harchach, Chafai,
Aabouch*

Petits et grands :

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un 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 mes très chers amis et collègues : Jalal ElMarzouki, Mehdi Zouaoui, Anouar Benhima, Aassim benbahia, Yaacoub beloughi, Amine elmansouri, Mehdi Ellatifi, Otman Benfakih Yasmine Larakí, Soukaina Bni, Jihane elaalami, Basma Oumalloul

On m'a toujours dit que nos camarades de médecine deviennent une seconde famille que l'on voit plus souvent que la vraie à force de gardes et d'innombrables heures de travail. Je confirme aujourd'hui cette rumeur : vous êtes ma seconde famille et je pense que ce lien est éternel. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté et vous souhaitez le meilleur dans la vie. Avec tout mon respect et toute mon affection.

A mes chers amis : Soukaina benfakih, Youssef Hammoumi, Hamza larakí, Mouad Berrak, Souhaíl Dahir, Souhaíl Sidihida, Ali Adam, Mehdi Hammouchi, Hamza Elaalakí, Driss Maalal, Ayoub Chidmi, Un souvenir des moments merveilleux que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements, votre aide. J'ai trouvé en vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que privée. Que notre amitié et fraternité soient éternelles.

*A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.
A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.*



Remerciements



A Notre Maître et Rapporteur de Thèse :

Professeur Qamouss Youssef

*Professeur d'Anesthésie-réanimation Chef de service
d'anesthésie-réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de
Marrakech*

*Je vous remercie de m'avoir confié ce travail auquel vous avez
grandement contribué en me guidant, en me conseillant et en
me consacrant une grande partie de votre précieux temps.*

*Permettez-moi de vous exprimer ma profonde admiration
envers vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre
compétence et votre dévouement pour votre profession, qui
seront pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de cette
honorabile mission. Je vous remercie également pour votre
présence et votre disponibilité qui m'ont été précieuses. Ce fut
très agréable de travailler avec vous pendant cette période.
Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de mon estime et de
mon profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la
confiance que vous m'avez accordée.*

A Notre Maître et Président de Thèse :

Professeur Boughalem Mohamed d'Anesthésie-réanimation
Chef de pôle d'anesthésie-réanimation à l'hôpital militaire
Avicenne de Marrakech

*Vous m'avez fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de
cette thèse et je vous remercie de la confiance que vous avez
bien voulu m'accorder. J'ai eu la chance de compter parmi vos
étudiants et de profiter de l'étendue de votre savoir. Vos
remarquables qualités humaines et professionnelles ont
toujours suscité ma profonde admiration. Je vous prie
d'accepter le témoignage de ma reconnaissance et l'assurance
de mes sentiments respectueux.*

A notre maître et juge de thèse :
Professeur Elfikri Abdelghani de radiologie
Chef de service de radiologie à l'hôpital militaire Avicenne de
Marrakech

Vous me faites l'honneur d'accepter avec une grande amabilité de siéger parmi mon jury de thèse. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute mon admiration. Veuillez accepter ce travail, en gage de grand respect et de profonde reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse :
Monsieur le professeur Aïssaoui Younes
*Je suis particulièrement touché par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.
Votre présence constitue pour nous un grand honneur.
Par votre modestie, vous m'avez montré la signification morale de notre profession.*
Je vous remercie de votre gentillesse. Qu'il me soit ainsi permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de mon grand respect et l'expression de ma profonde reconnaissance.



Liste des Figures



Figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon la tranche d'âge.
- Figure2** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure3** : Répartition des patients selon l'étiologie du TCG.
- Figure4** : Variations mensuelles et annuelles du TCG.
- Figure5** : Répartition des patients selon le délai de la PEC.
- Figure6** : Répartition des patients selon le mode de transport.
- Figure7** : Répartition des patients selon le score de Glasgow.
- Figure8** : Répartition des patients selon la taille des pupilles.
- Figure9** : Répartition des patients selon la pression artérielle .
- Figure10** : Répartition des patients selon la PAM.
- Figure11** : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.
- Figure12** : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.
- Figure13** : Répartition de la SpO2 chez les patients selon un seuil de 92%.
- Figure14** : Répartition des lésions associées chez nos patients.
- Figure15** : Répartition de l'hémoglobine chez les patients.
- Figure16** : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.
- Figure17** : Répartition des patients selon le type des lésions abdominales.
- Figure18** : Les différentes complications trouvées dans notre série.
- Figure19** : Répartition des patients selon la cause du décès.
- Figure20** : Répartition du délai de prise en charge chez les survivants et les non survivants
- Figure21** : mortalité en fonction de l'état des pupilles.
- Figure22** : Répartition des lésions associées chez les survivants et les non Survivants.
- Figure23** : la mortalité en fonction de l'Hb.
- Figure24** : Représentation schématique d'hématome extra dural.
- Figure25** : Coup et contrecoup lors d'un traumatisme crânien.
- Figure26** : Lésions vasculaires et cellulaires initiales [11].

- Figure 27** : Les agressions primaires et secondaires [101].
- Figure 28** : Genèse de l'œdème cérébral d'après Kempinski et al [15].
- Figure 29** : Exemple semi-schématique de la relation pression/volume (P/V) dans l'enceinte crânienne [19].
- Figure 30** : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation.
- Figure 31** : Complexe de la cascade de la vasodilatation
- Figure 32** : Complexe de la cascade de la vasoconstriction
- Figure 33** : Algorithme décisionnel en cas de poussée hypertensive [69].
- Figure 34** : différents types d'hématome intracrânien post-traumatique.
- Figure 35** : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED Fronto-pariétal gauche compressif avec un engagement sous falcoriel.
- Figure 36** : Hématome extradurale pariétal gauche avec effet de masse et engagement cérébral
- Figure 37** : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal droit associé à un œdème cérébral diffus avec effet.
- Figure 38** : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporel et sous falcoriel.
- Figure 39** : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporel et sous falcoriel.
- Figure 40** : : œdème cérébral diffus comme témoinnant l'effacement des sillons, et effet de masse sur les ventricules et sur la ligne médiane
- Figure 41** : Coupe scannographique axial montrant un effacement des sillons corticaux, avec des structures ventriculaires collabées en rapport avec un œdème cérébral diffus.
- Figure 42** : Embarrure frontale droite avec détachement de fragments osseux de la table interne.
- Figure 43** : les Différentes étapes de prise en charge du traumatisme crânien grave.

- Figure 44** : Principes de prise en charge des TCG.
- Figure 45** : Sites de mesure de la pression intracrânienne. 1 : site épidural avec capteur au contact de la dure-mère ; 2 : site sous-dural ; 3 : site intra parenchymateux ; 4 : site intraventriculaire avec possibilité de soustraction de LCR.
- Figure 46** : Représentation schématique de la technique de réalisation de DTC
- Figure 47** : Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez les traumatisés crâniens graves [101].



Liste des Tableaux



Tableau I	Répartition des patients selon la tranche d'âge.
Tableau II	Répartition des patients selon le sexe.
Tableau III	Répartition des patients selon l'étiologie du TCG.
Tableau IV	Variations mensuelles et annuelles du TCG.
Tableau V	Répartition des patients selon le délai de la PEC.
Tableau VI	Répartition des patients selon le mode de transport.
Tableau VII	Répartition médicalisés / non médicalisé.
Tableau VIII	Répartition des patients selon le score de Glasgow
Tableau IX	Répartition des patients selon la taille des pupilles.
Tableau X	Répartition des patients selon la pression artérielle .
Tableau XI	Répartition des patients selon la PAM.
Tableau XII	Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.
Tableau XIII	Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.
Tableau XIV	Répartition de la SpO2 chez les patients selon un seuil de 92%.
Tableau XV	Répartition en fonction des différents types de l'écoulement orificiel.
Tableau XVI	Répartition des lésions associées chez nos patients
Tableau XVII	Répartition de l'hémoglobine chez les patients.
Tableau XVIII	Répartition des globules blancs chez les patients.
Tableau XIX	Répartition des patients selon la natrémie.
Tableau XX	Répartition des patients selon la kaliémie.
Tableau XXI	Répartition des lésions cérébrales chez les patients.
Tableau XXII	Répartition des lésions thoraciques chez les patients.
Tableau XXII	Répartition des patients selon le type des lésions abdominales.
Tableau XXIV	Les principales mesures thérapeutiques.
Tableau XXV	Répartition des patients selon la cause du décès.
Tableau XXVI	Répartition des survivants et non survivants selon le sexe.
Tableau XXVII	L'âge moyen des survivants et des non survivants
Tableau XXVIII	Mortalité en fonction du délai de prise en charge.
Tableau XXIX	Répartition des survivants et non survivants selon GCS initial.
Tableau XXX	Répartition des survivants et non survivants selon l'état des pupilles
Tableau XXXI	Mortalité en fonction des convulsions.
Tableau XXXII	le pourcentage de la PAM répartis selon un seuil de 85 mmHg chez les survivants et les non survivants.
Tableau XXXIII	Répartition de la SpO2 selon un seuil de 92% chez les survivants et les non survivants.
Tableau XXXIV	Mortalité en fonction de la présence d'une plaie du scalp.
Tableau XXXV	Mortalité en fonction de l'écoulement orificiel.
Tableau XXXVI :	Mortalité en fonction des lésions associées.
Tableau XXXVII	L'hémoglobine chez les survivants et les non survivants.
Tableau XXXVIII	Taux des plaquettes chez les survivants et les non survivants.
Tableau XXXIX	La glycémie chez les survivants et les non survivants.
Tableau XL	Répartition de l'urée et créatinine chez les survivants et les non survivants.

Tableau XLI	La mortalité en fonction de la natrémie.
Tableau XLII	Le taux de TP chez les survivants et les non survivants.
Tableau XLIII	Mortalité en fonction des différentes lésions cérébrales.
Tableau XLIV	La mortalité chez les patients opérés.
Tableau XLV	La mortalité en fonction des différentes complications.
Tableau XLVI	La moyenne du séjour en réanimation chez les survivants et les non Survivants.
Tableau XLVII	résume les différents facteurs pronostiques étudiés dans notre série.
Tableau XLVIII	Atteintes cérébrales secondaires.
Tableau XLIX	Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [12. 14].
Tableau L	L'âge moyen selon les résultats de la littérature.
Tableau LI	Répartition des TCG selon le sexe dans la littérature.
Tableau LII	Variation des circonstances des TCG selon les auteurs.
Tableau LIII	Répartition des patients en fonction de GCS selon la littérature.
Tableau LIV	Répartition des TCG en fonction des lésions associées.
Tableau LV :	Répartition des HED et HSDA.
Tableau LVI :	La répartition des contusions cérébrales :
Tableau LVII	Répartition de l'œdème cérébral.
Tableau LVIII	Répartition de l'hémorragie méningée.
Tableau LVIX	Répartition d'embarrure cérébrale.
Tableau LX	Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients traumatisés crâniens [105].
Tableau LXI	L'évolution favorable selon la littérature.
Tableau LXII	Taux de mortalité des traumatismes crâniens dans la littérature.



Liste des Abréviations



ACSOS	: Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique.
ACR	: Arrêt cardio-respiratoire.
AVP	: Accident de la voie publique.
BHE	: Barrière hémato encéphalique.
BPM	: Battements par minute.
C3G	: Céphalosporine 3eme génération.
CCO	: charnière cervico-occipitale.
CHU	: centre Hospitalier Universitaire.
CMRO ₂	: Consommation cérébrale d'oxygène.
CPM	: Cycles par minute.
DAVO ₂	: Différence des concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang Veineux jugulaire.
DSC	: Débit sanguin cérébrale.
FiO ₂	: Fraction inspirée en O ₂ .
FR	: Fréquence respiratoire.
GCS	: Glasgow coma scale.
GOS	: Glasgow outcome scale.
HED	: Hématome extra dural.
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne.
HSDA	: Hématome sous dural aigue.
HTA	: hypertension artérielle.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique.
LCR	: Liquide céphalorachidien.

PaCO ₂	: Pression partielle artérielle en CO ₂
PAD	: Pression artérielle diastolique.
PAM	: Pression artérielle moyenne.
PaO ₂	: Pression partielle artérielle en O ₂ .
PAS	: Pression artérielle systolique.
PCC	: plaie crânio-cérébrale.
PDP	: Prélèvement distal protégé.
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.
SAT	: Sérum anti-tétanique.
SAUV	: Service d'Accueil des Urgences Vitales.
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu.
SFAR	: Société française d'anesthésie et de réanimation.
SJO ₂	: Saturation jugulaire en oxygène.
SpO ₂	: Saturation artérielle pulsée en O ₂ .
SSH	: Sérum salé hypertonique.
TCDB	: Traumatic coma data bank.
TC	: Traumatisme crânien.
TCG	: Traumatisme crânien grave.
TDM	: Tomodensitométrie.
VSC	: Volume sanguin cérébral.



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I. PATIENTS	5
II. BUT DE L'ETUDE	5
III. CRITERES D'INCLUSION	5
IV. CRITERES D'EXCLUSION	5
V. METHODES	6
1. Recueil des données à l'admission	6
2. Fiche d'exploitation	6
3. Paramètres étudiés	6
4. Analyses statistiques	7
Résultats	8
PARTIE 1 : ETUDE DESCRIPTIVE	9
I. EPIDEMIOLOGIE	9
1. Age	9
2. Sexe	10
3. Agent causal	11
4. Variations mensuelles et annuelles	12
5. Délai de prise en charge	13
6. Mode de transport	13
II. Aspect clinique	15
1. Etat neurologique	15
2. Etat hémodynamique	18
3. Examen général	22
III. ASPECTS PARACLINIQUES	24
1. Bilan biologique	24
2. Bilan radiologique	27
IV. PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE :	32
1. Traitement médical	32
2. Traitement neurochirurgical	36
V. EVOLUTION	37
1. Durée de séjour en réanimation	37
2. Complications	37
3. Devenir des malades	38
PARTIE 2 : ETUDE ANALYTIQUE	40
I. Les facteurs pronostiques	40
1. Sexe	40
2. L'âge	40
3. Délai de prise en charge	40
4. GCS	41
5. Etat des pupilles	41
6. Convulsions	42

7. PAM	42
8. SpO2	43
9. Plaie du scalp	43
10. Écoulement orificiel	43
11. Lésions associées	44
12. Taux d'hémoglobine	44
13. Plaquettes	45
14. Glycémie	45
15. Urée et créatinine	46
16. Natrémie	46
17. TP	46
18. Type des lésions cérébrales	47
19. Intervention neurochirurgicale	47
20. Prise en charge thérapeutique	48
21. Complications	48
22. Séjour en réanimation	49
Discussion	51
I. Rappels	52
1. Les différentes lésions crânio-encéphaliques	52
2. Pathogénies des lésions crâniocérébrales	57
3. Physiopathologie	64
II. Epidémiologie	75
1. Fréquence	75
2. L'Âge	75
3. Le sex	76
4. Circonstances du traumatisme	77
5. Mode de transport	77
6. Délai de prise en charge	78
III. Etude clinique	80
1. Etat neurologique	80
2. Etat hémodynamiques	83
3. Etat respiratoire	87
4. Examen général	89
IV. Examen paraclinique	91
1. Radiologie	91
2. Biologie	107
V. PRISE EN CHARGE DU TCG	108
1. Prise en charge pré hospitalière	109
2. Prises-en charge hospitalière	112
VI. EVOLUTION	137
1. Evolution favorable	137
2. Complications	138
3. La mortalité	142
PREVENTION	144

CONCLUSION	146
ANNEXES	149
RESUMES	159
BIBLIOGRAPHIE	165



INTRODUCTION



Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Les traumatismes crâniens constituent une entité très fréquente dans notre pays, et sont considérés comme un problème de santé publique en raison de leur gravité, leurs séquelles invalidantes et leur nuisance à la réinsertion socio- professionnelles.

Les traumatismes crâniens sont dits graves quand le score de GLASGOW « GCS » est inférieur ou égal à 8. Cette gravité s'accroît par plusieurs facteurs notamment les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique [1, 2].

Les hommes, principalement les adultes jeunes, qui représentent la population active, sont plus touchés que les femmes. Les accidents de la voie publique restent de loin la cause principale [3].

Les traumatismes crâniens ou traumatismes cranio-cérébraux ou encore cranio-encéphaliques sont des agressions mécaniques directs ou indirects sur le crâne, présentant immédiatement ou ultérieurement des troubles de la conscience, traduisant une souffrance encéphalique. L'identification de la physiopathologie des traumatismes crâniens a permis de progresser dans la compréhension des phénomènes en cause, d'établir des traitements simples et d'améliorer la prise en charge thérapeutique [4].

Le pronostic reste une entité plurifactorielle, et dépend en premier lieu d'une prise en charge précoce et adéquate depuis le ramassage, le transfert pré hospitalier jusqu'à la phase d'hospitalisation, en luttant contre les agressions systémiques d'origine secondaire et les phénomènes ischémiques afin d'éviter les séquelles invalidantes et d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel.

Le taux de mortalité des TCG reste actuellement fixé autour de 40% [2]. Des chiffres nettement inférieurs ont été publiés dans différents contextes. Mais il est probable qu'ils reflètent beaucoup plus des différences de recrutement d'une étude à l'autre ou de répartition des âges et des classes de GCS par exemple, que des différences dans l'efficacité de prise en charge.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Dans le présent travail, nous nous proposons d'étudier de façon rétrospective une série de 55 cas de traumatisme crânien grave, colligés au service de réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech sur une période de deux ans étalée entre Janvier 2016 et décembre 2017.

À la lumière des données de la littérature, nous analyserons le profil épidémiologique, clinique, biologique, radiologique, thérapeutique et évolutif et nous identifierons les facteurs prédictifs de mortalité dans notre contexte.



Matériels et Méthodes



I. PATIENTS :

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période de deux ans (entre janvier 2016 et Décembre 2017), concernant 55 cas de patients victimes d'un traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions, colligés au sein du service de réanimation à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

II. BUT DE L'ETUDE :

La présente étude a pour objectif de rechercher les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves et de décrire leurs profils cliniques, biologiques, radiologiques et évolutifs.

III. CRITERES D'INCLUSION :

Tous les patients hospitalisés au service pour traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions avec GCS inférieur à huit après correction des fonctions vitales.

IV. CRITERES D'EXCLUSION :

On distingue entre 5 principaux critères :

- ❖ Malade décédé aux urgences ;
- ❖ Les patients âgés de moins de 15 ans ;
- ❖ Traumatisme crânien non grave ;
- ❖ Les patients, présentant un traumatisme crânien, hospitalisés dans un autre service, autre que celui de la réanimation ou de la neurochirurgie.
- ❖ Les patients sortants contre avis médical et transférés dans une autre formation.

V. METHODES :

1. Recueil des données à l'admission :

Le recueil des données a été effectué par analyse du registre des patients suivis pour traumatisme crânien grave au service de réanimation à l'hôpital Militaire Avicenne de Marrakech. Les dossiers médicaux ont été étudiés et analysés. Les données des dossiers ont été regroupées sur une fiche d'exploitation « Annexe 1 » et intégrées dans une base de données informatique.

2. Fiche d'exploitation :

« Annexe 1 »

3. Paramètres étudiés :

Pour chaque dossier exploitable nous avons étudié :

- ❖ Les Données épidémiologiques ;
- ❖ L'état neurologique ;
- ❖ L'état hémodynamique ;
- ❖ L'état respiratoire ;
- ❖ L'examen général ;
- ❖ Les lésions associées ;
- ❖ Les données paracliniques : Radiologiques et Biologiques.
- ❖ Les données thérapeutiques ;
- ❖ Une intervention urgente ;
- ❖ Les données évolutives.

4. Analyses statistiques :

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 17 complétée par l'Excel 2007.

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

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

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

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



Resultats



PARTIE 1 : ETUDE DESCRIPTIVE

I. EPIDEMIOLOGIE :

1. Age :

L'âge moyen des patients est de 38,76 ans avec des extrêmes allant de 15 ans à 90 ans.

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

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

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage (%)
0-20 ans	9	16,4
21-40 ans	23	41,8
41-60 ans	19	34,5
Plus de 60 ans	4	7,3
Total	55	100

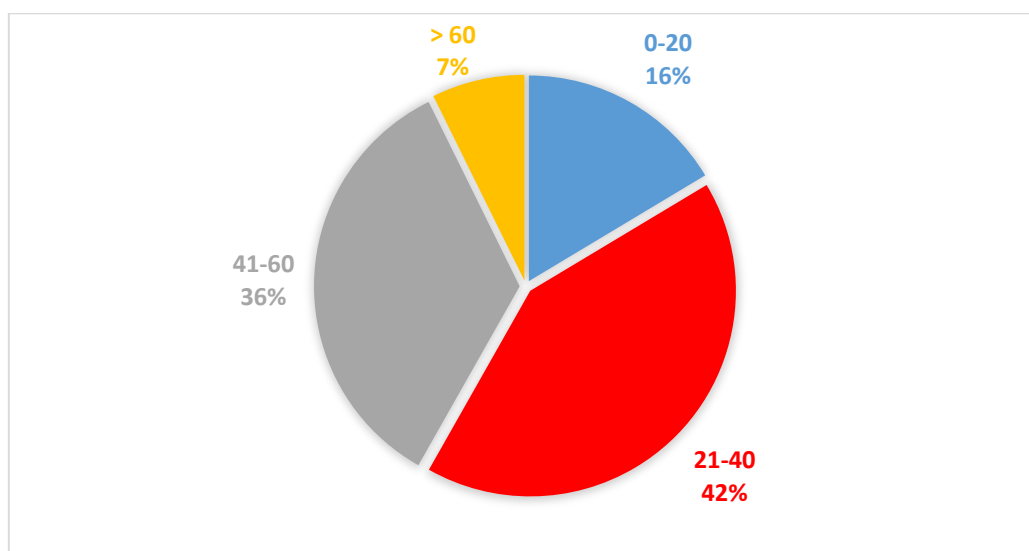


Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

2. Sexe :

Dans notre étude, le taux des patients de sexe masculin était de 44 patients soit 80% contre 11 patients de sexe féminin soit 20%, avec un sexe ratio de 4.

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

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Féminin	11	20
Masculin	44	80
Total	55	100

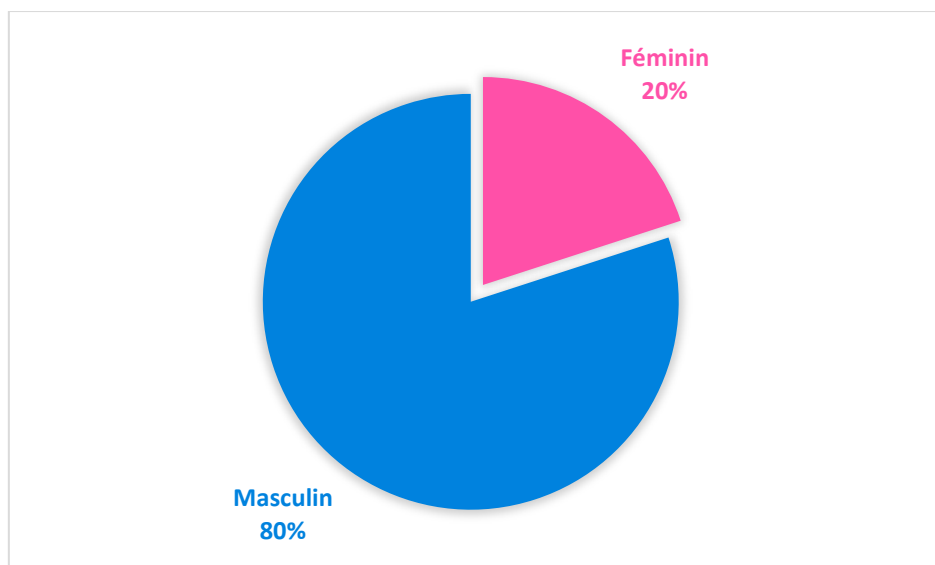


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

3. Agent causal :

Dans notre étude, on constate que les accidents de la voie publique (AVP) sont la principale cause des TCG, avec une fréquence de 72,7 % (40 patients). Dans la majorité des cas, il s'agit d'un motocycliste heurté par un véhicule. Suivie par les chutes d'une hauteur avec réception sur le crane qui viennent en deuxième position avec une fréquence de 23,6% (13 cas), puis les agressions en dernière position avec 2 cas, soit 3,7 %. « Figure3 ».

Tableau III : Répartition des patients selon l'étiologie du TCG.

Etiologies	AVP	Chute	Agression	Total
Nombre	40	13	2	55
Pourcentage (%)	72,7	23,6	3,6	100

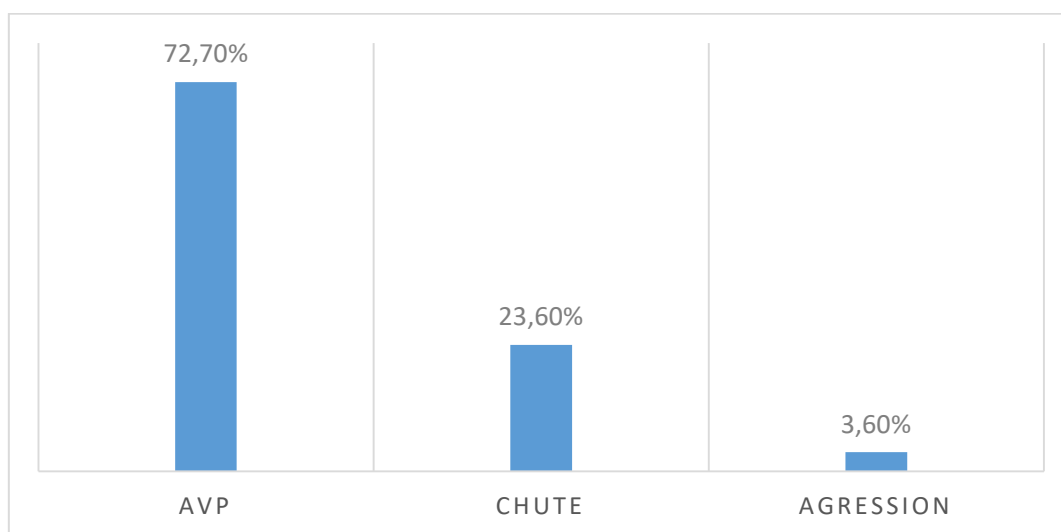


Figure 3 : Répartition des patients selon l'étiologie du TCG.

4. Variations mensuelles et annuelles :

Tableau IV : Variations mensuelles et annuelles du TCG.

Année	2016												2017											
	Mois	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1
Nbr	2	1	3	2	0	2	4	6	4	1	2	5	0	2	1	3	2	3	3	4	2	0	0	3

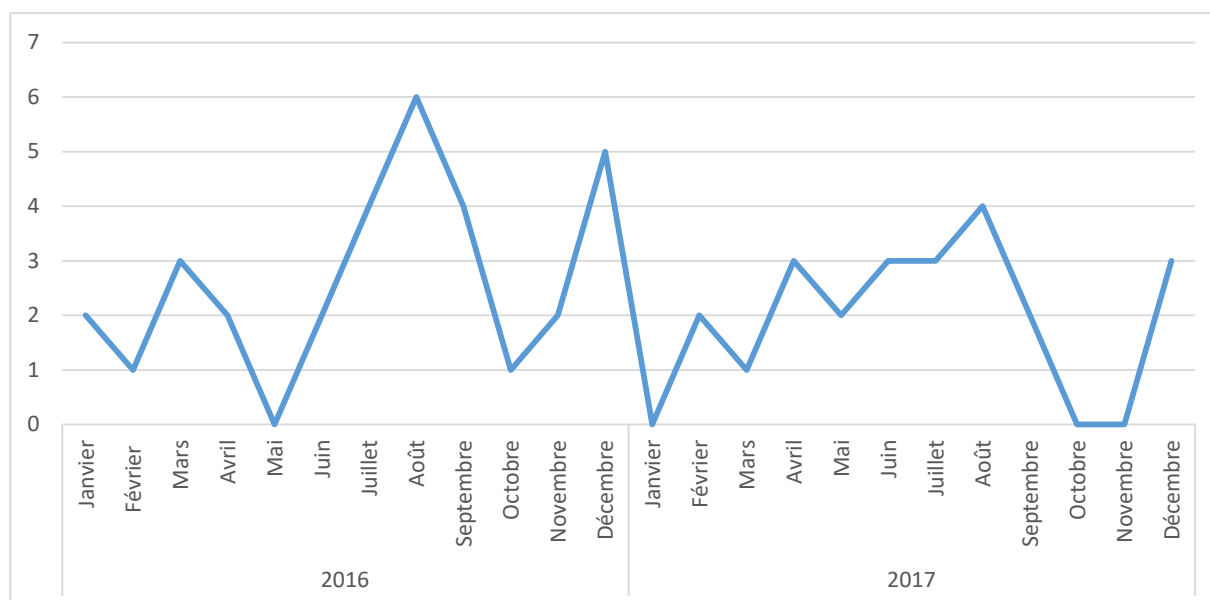


Figure 4 : Variations mensuelles et annuelles du TCG.

5. Délai de prise en charge :

Tableau V : Répartition des patients selon le délai de la PEC.

Délai de prise en charge	Nombre	Pourcentage (%)
<3h	7	12,70
Entre 3h et 6h	20	36,40
>6h	28	50,90

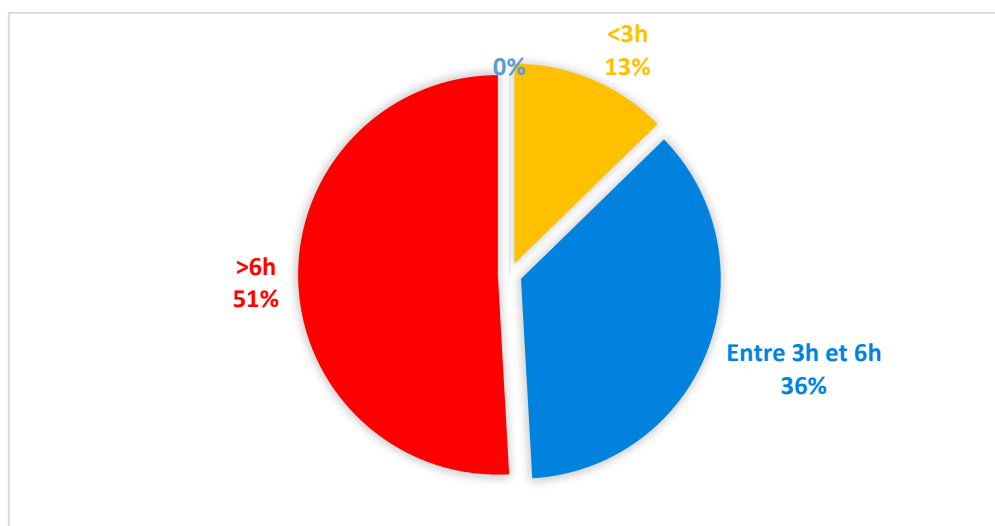


Figure 5 : Répartition des patients selon le délai de la PEC.

6. Mode de transport :

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

Tableau VI : Répartition des patients selon le mode de transport.

Mode de transport	Nombre	Pourcentage (%)
Sapeur-pompier	20	36,40
Ambulance	31	56,40
SMUR	4	7,20
Total	55	100

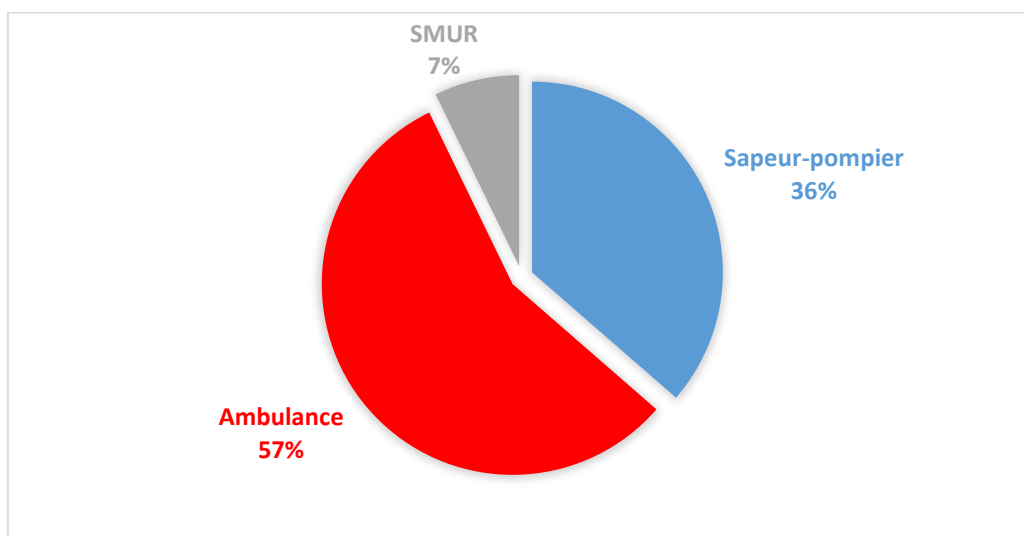


Figure 6 : Répartition des patients selon le mode de transport.

Dans notre série, 08 patients soit 14,5% seulement ont bénéficié de transport médicalisé en provenance de Kelaâ Seraghna, Ouarzazate et Béni Mellal (malades intubés, ventilés et sédatisés)

Tableau VII : Répartition médicalisés / non médicalisé.

	Nombre	Pourcentage (%)
Non médicalisé	47	85,50
Médicalisé	8	14,50

II. Aspect clinique :

1. Etat neurologique :

1.1 Etat de conscience :

Dans notre étude, on a pris le score de Glasgow <<Glasgow score>> (Annexe 2) comme indicateur de l'état de conscience. C'est une échelle allant de « 3 » à « 15 » basé sur 3 critères : ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice

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

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

La moyenne de GCS chez nos patients était de 7,2. 27.27% de nos patients ont un GCS entre 3 et 5.

Tableau VIII : Répartition des patients selon le score de Glasgow.

GCS	Nombre	Pourcentage (%)
3 à 5	15	27,27
6 à 8	40	72,72

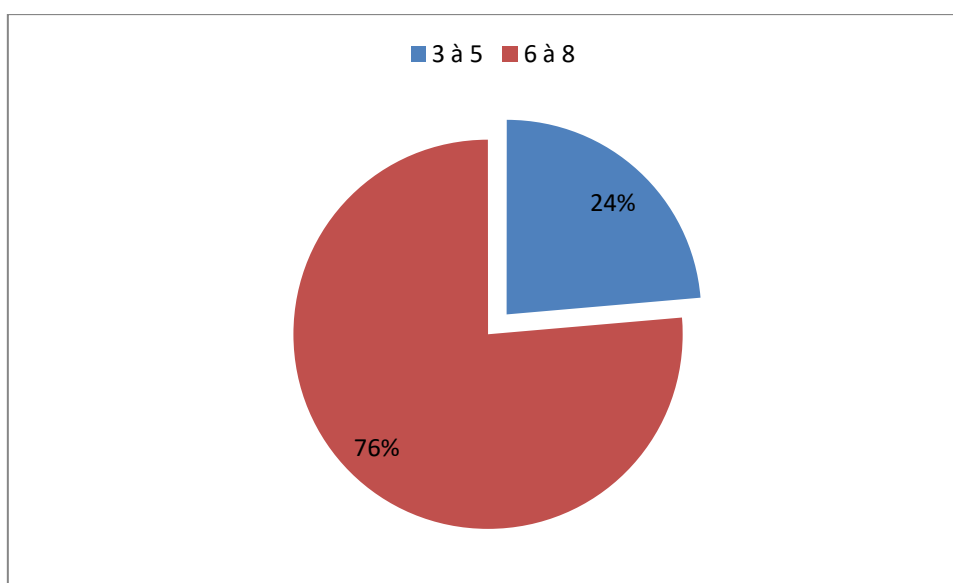


Figure 7 : Répartition des patients selon le score de Glasgow.

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

1.2 Taille et réactivité des pupilles :

Nous avons noté que 23 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission. 21 cas d'anisocorie, 8 cas de myosis, 03 cas de mydriase bilatérale.

Tableau IX : Répartition des patients selon la taille des pupilles.

Etat des pupilles	Nombre	Pourcentage (%)
Anisocorie	21	38,20
Myosis	8	14,50
Mydriase bilatérale	3	5,50
Pupilles normales	23	41,80

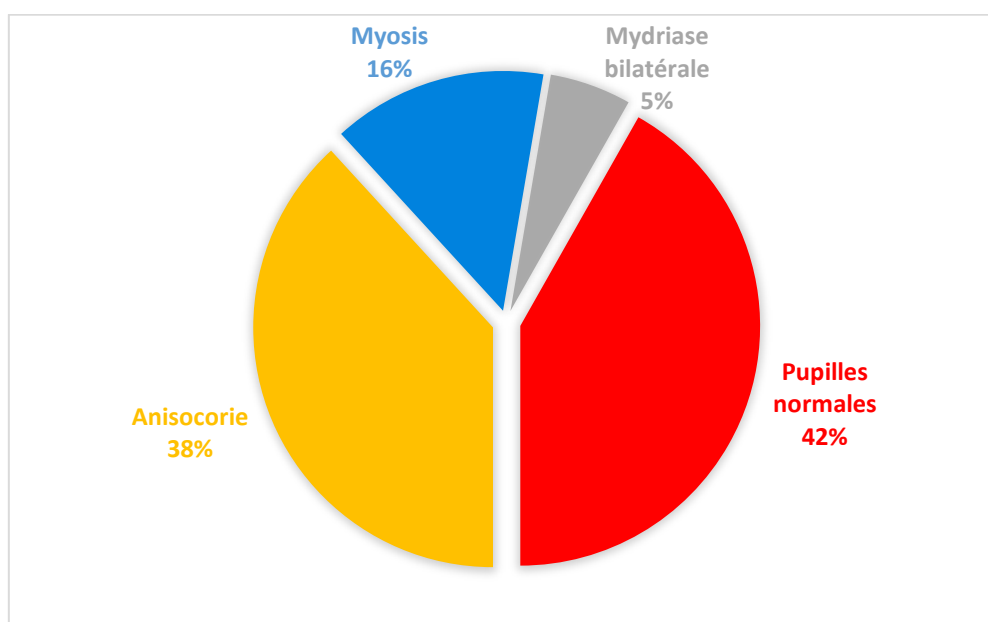


Figure 8 : Répartition des patients selon la taille des pupilles.

1.3 Déficit neurologique :

Les déficits neurologiques ont été retrouvés chez 6 patients soit 10.9% (5 hémipariés et 1 tétrapariés). La majorité de nos patients n'avait pas de déficit neurologique (difficile à évaluer dans certains cas).

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

1.4 Convulsions :

Dans notre série, 05 patients seulement ont présenté des convulsions ce qui présente 9,1%. L'un entre eux suivi déjà pour épilepsie.

2. Etat hémodynamique :

2.1 Pression artérielle :

- ✓ La pression artérielle systolique moyenne de nos patients est de 122,14mmHg.
- ✓ La pression artérielle diastolique moyenne de nos patients est de 68,58mmHg.
- ✓ 46,6% des patients avaient un état hémodynamique stable à l'admission, 24,5% avaient présenté une hypotension et 28,6% une HTA.

Tableau X : Répartition des patients selon la pression artérielle .

Pression artérielle	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	34	61,8
HTA	9	16,4
Hypotension	12	21,8

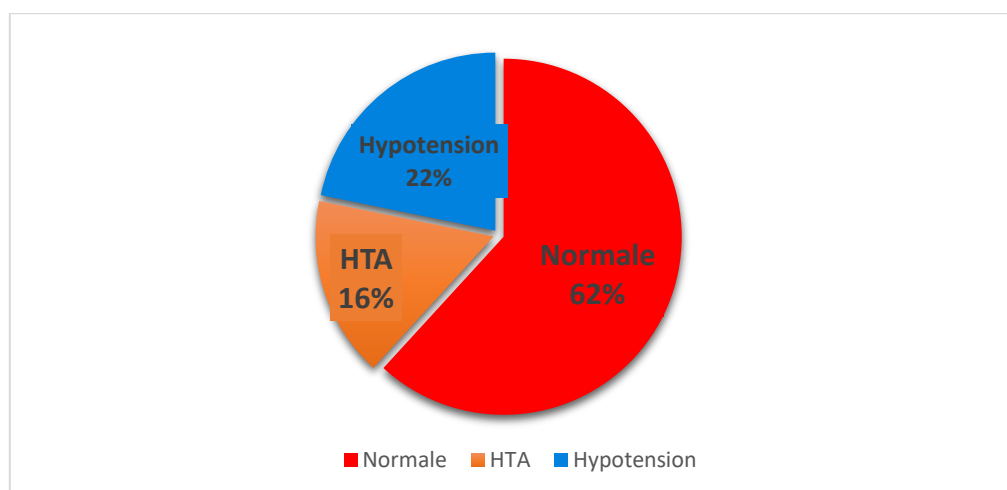


Figure 9 : Répartition des patients selon la pression artérielle.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

La moyenne de la PAM est de 86,96 mmHg.

Tableau XI : Répartition des patients selon la PAM.

PAM	Nombre	Pourcentage (%)
< ou égal 85	28	50,9
>85	27	49,1

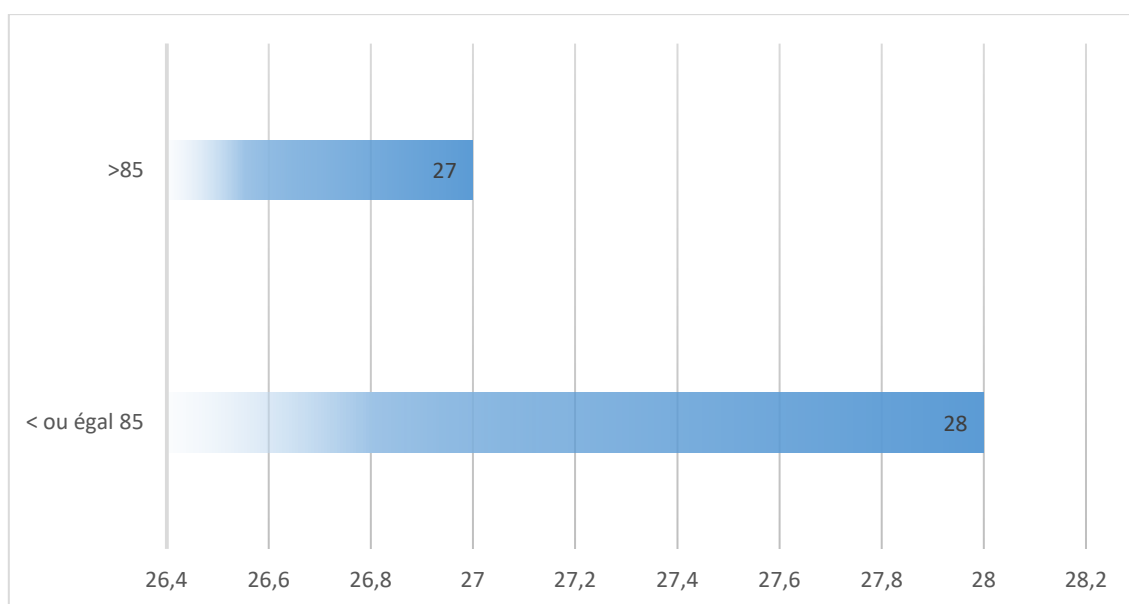


Figure 10 : Répartition des patients selon la PAM.

2.2 Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne est de 89,35 bpm avec 43,63% des patients avaient une fréquence normale, 45,4% étaient tachycardes et seulement 10,9% étaient bradycardes.

Tableau XII : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

Fréquence cardiaque (bpm)	Nombre	Pourcentage (%)
<60	6	10,90
[50 - 90]	24	43,60
>90	25	45,40

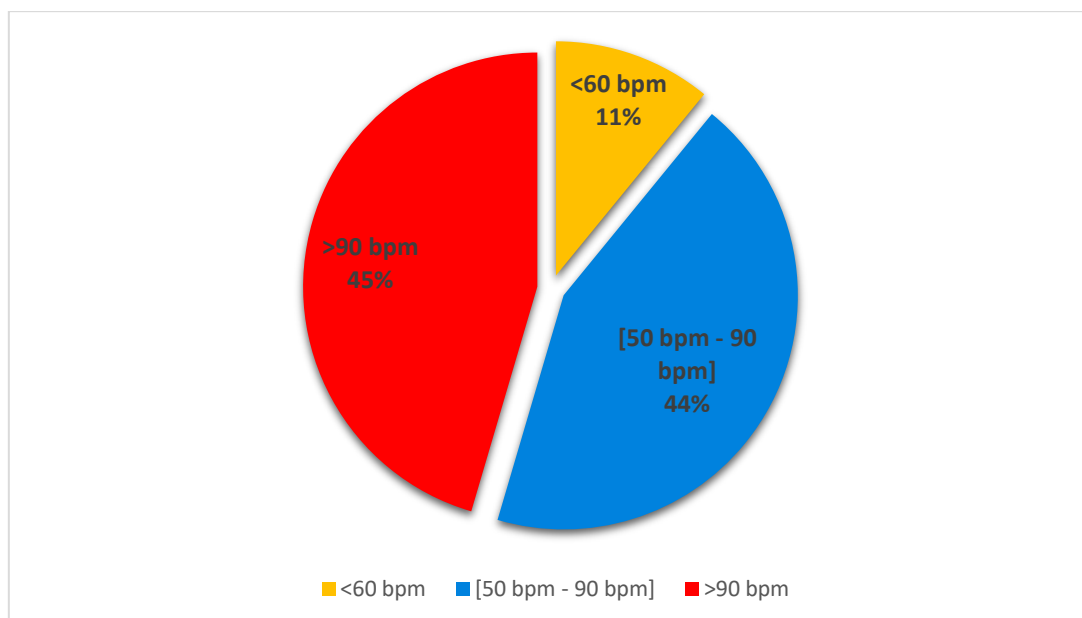


Figure 11 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

2.3 Fréquence respiratoire :

28 de nos patients étaient eupneiques (soit 50,9 %), deux bradypneiques soit 3,6 % et vingt-cinq tachypneiques soit 56,3 %.

La fréquence respiratoire moyenne est de 21,76 cpm.

Tableau XIII : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.

Fréquence respiratoire (cpm)	Nombre	Pourcentage (%)
< 12	2	3,6
[12 - 24]	28	50,9
> 24	25	45,6

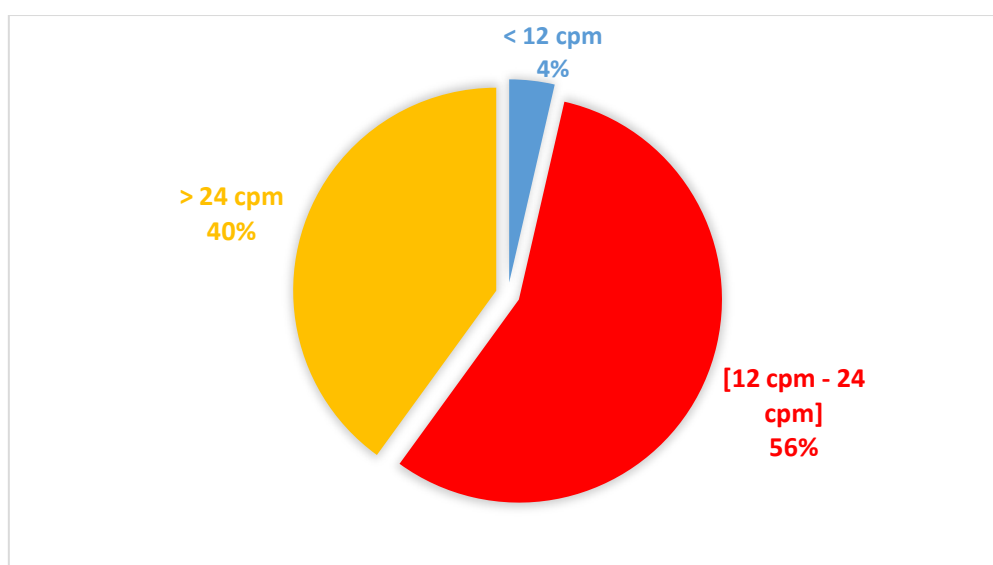


Figure 12 : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.

- ❖ 39,5 % (47 patients) de nos patients ont présenté au moins un des signes de détresse respiratoire (tirage intercostal, sous costal, battement des ailes du nez, entonnoir xiphôïdien).
- ❖ Aucun de nos patients n'a bénéficié de gazométrie à l'admission, ce qui empêche d'évaluer d'une façon précise l'état d'hématose à l'admission.
- ❖ Tous nos patients ont bénéficié de monitoring de la SpO₂, la moyenne chez eux est de 94,98 %.

Tableau XIV : Répartition de la SpO2 chez les patients selon un seuil de 92%.

SpO2	Nombre	Pourcentage (%)
≤92	18	32,7
>92	37	67,3

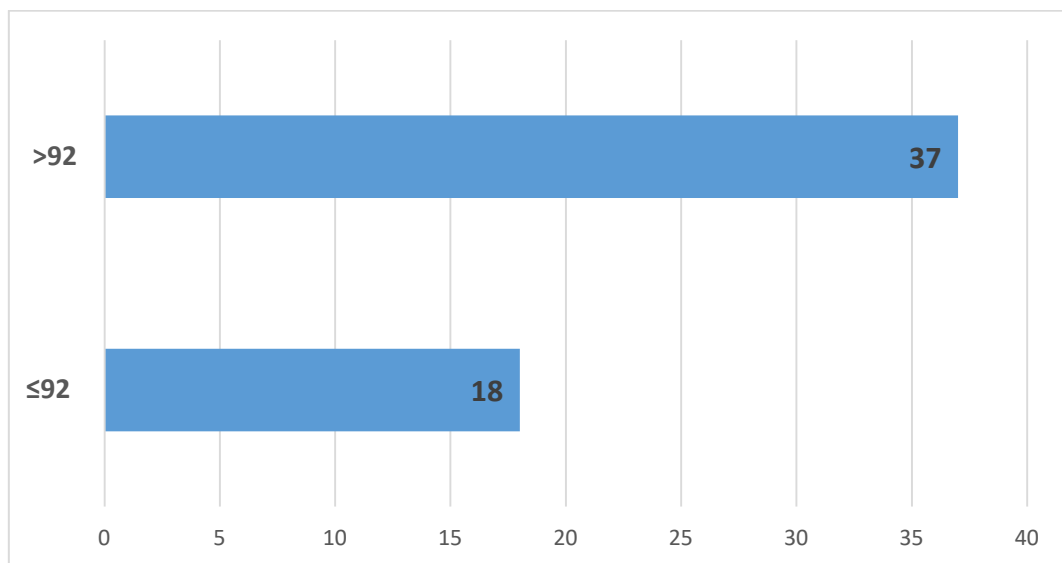


Figure 13 : Répartition de la SpO2 chez les patients selon un seuil de 92%.

3. Examen général :

4.1 Plaie du scalp :

Dans notre série, 14 patients avaient présenté une plaie du scalp soit un pourcentage de 25,5%.

4.2 Ecoulements orificiels :

Dans notre série, 15 patients soit 27,3 % ont présenté un écoulement orificiel, fait essentiellement par les épistaxis, les otorragies et les otorrhées.

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

Type d'écoulement	Nombre	Pourcentage (%)
Epistaxis	6	10,9
Otorragie	5	9
Otorrhée	4	7,30

4.3 Température :

Dans notre série, la température moyenne est de 37,66°C. 39 cas (70.9%) ont une température normale et 16 cas (29,1%) sont hyperthermiques.

4.4 Lésions associées :

Le TC a été isolé uniquement chez 27,3 % des malades (soit chez 15 traumatisés crâniens) et associé à une autre atteinte dans 72,7%.

Tableau XVI: Répartition des lésions associées chez nos patients.

Lésions	Facial	thoracique	Abdominal	Membre	Rachis	Bassin
Nombre	22	18	13	13	5	3

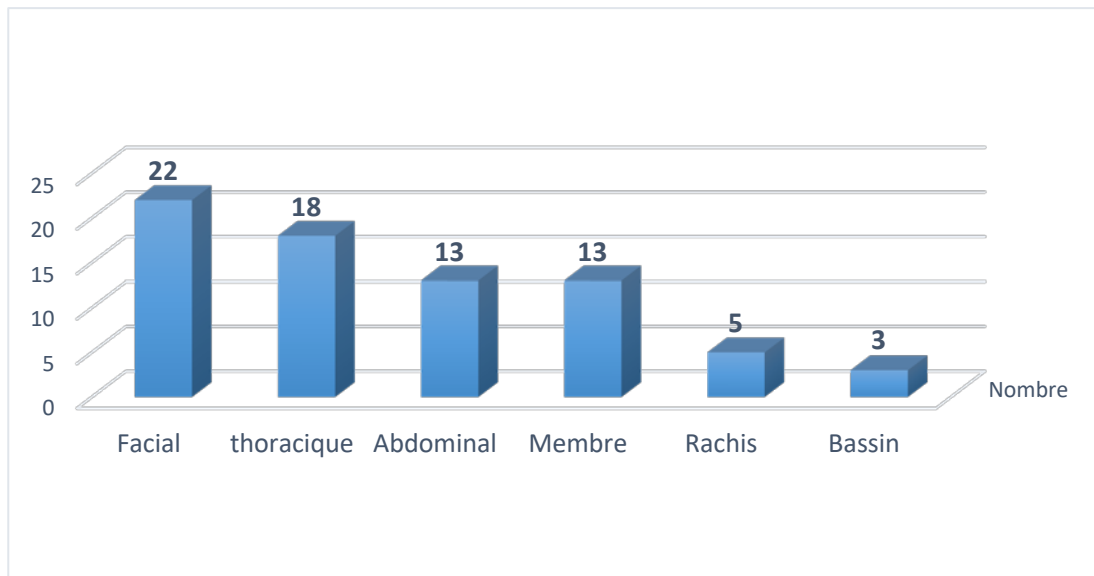


Figure 14 : Répartition des lésions associées chez nos patients.

III. ASPECTS PARACLINIQUES :

1. Bilan biologique :

Le bilan biologique réalisé chez nos patients comporte une NFS, ionogramme, bilan rénal, bilan d'hémostase, glycémie, gazométrie et autres bilans (CRP, procalcitonine, bilan hépatique et ECBU).

1.1 Hémogramme :

➤ Hémoglobine

Le taux d'hémoglobine dans notre série était compris entre 6 g/dl et 15,7 g/dl, avec une moyenne de 11,85 g/dl.

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

Taux d'hémoglobine	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	30	54,6
Anémie	25	45,4

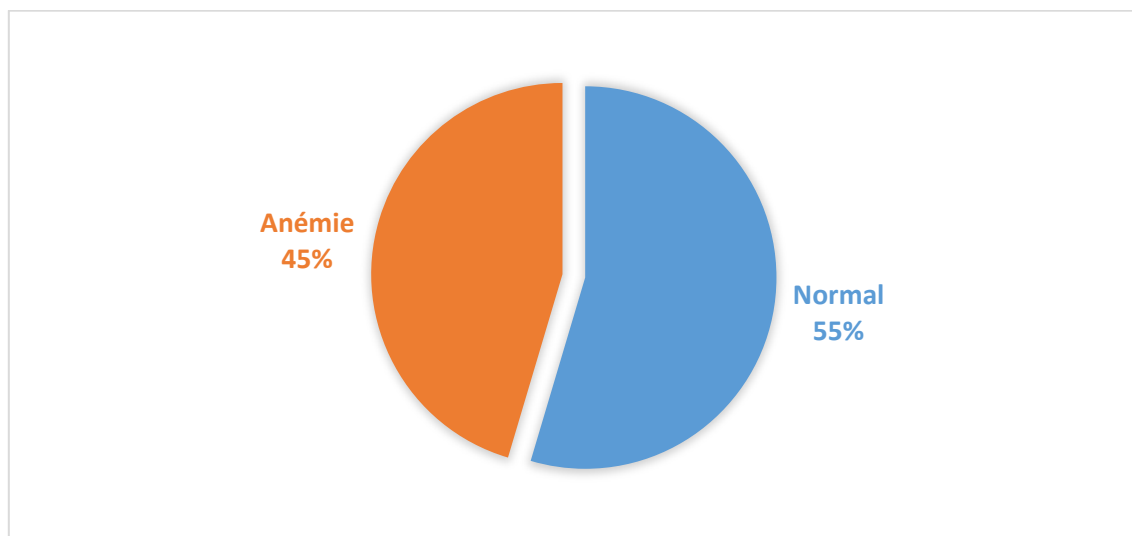


Figure 15: Répartition de l'hémoglobine chez les patients.

➤ Globules blancs :

- ✓ Le taux moyen des globules blancs est de 12920,65/ μ l.
- ✓ Les globules blancs chez 22,22% de nos patients sont normaux, 66,7% ont une hyperleucocytose et 11,11% ont une leucopénie.

Tableau XVIII : Répartition des globules blancs chez les patients.

Taux des GB	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	16	29,1
Hyperleucocytose	35	63,6
Leucopénie	4	7,3

➤ **Plaquettes :**

Le taux moyen des PLQ est de 230.381 avec seulement 4 patients (7,27%) ayant une thrombopénie.

1.2 Ionogramme :

➤ **Natrémie :**

- La natrémie de nos patients est entre 131 mmol/L et 159 mmol/L, avec une moyenne de 140,10 mmol/L.
- 11 patients (20%) ayant une dysnatrémie.

Tableau XIX : Répartition des patients selon la natrémie.

Natrémie	Nombre	Pourcentage (%)
Hyponatrémie	2	3,60
Hypernatrémie	9	16,36
Normal	44	80

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

➤ Kaliémie :

Le taux moyen de la kaliémie est de 3,927mmol/l avec 12 patients (21,8%) ayant une dyskaliémie.

Tableau XX: Répartition des patients selon la kaliémie.

Kaliémie	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	43	78,2
hyperkaliémie	4	7,3
hypokaliémie	8	14,5

1.3 Bilan d'hémostase :

➤ Temps de prothrombine :

- Le TP moyen de nos patients est de 72,145%.
- 23,64% des patients (13 cas) avaient un TP inférieur à 60%.

1.4 Bilan rénal :

- La moyenne de l'urée chez nos patients était de 0,374 g/l.
- La valeur moyenne de la créatinine est de 87,92 µmol/L.
- Seulement 3 de nos patients étaient en insuffisance rénale soit 5,45 %.

1.5 Glycémie :

La glycémie moyenne est de 1,179 g/l avec 2 patients ayant une hypoglycémie.

2. Bilan radiologique :

2.1 TDM cérébrale :

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale après stabilisation des détresses vitales. Cet examen reste le plus utilisé dans l'imagerie du

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

traumatisme crânien grave.

La TDM cérébrale est réalisée sans injection de produit de contraste avec double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central et l'autre aux os du crâne.

On note une prédominance des lésions cérébrales faites de foyers hémorragique, de contusion et d'œdème cérébral par rapport aux lésions osseuses (fractures et embarrures).

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

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

Par ordre de fréquences, le reste des lésions retrouvées à la TDM cérébrale sont citées ci-dessous :

Tableau XXI : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

Lésions	Nombres	Pourcentage (%)
Hématome sous dural	22	40
Hémorragie méningé	17	31
Hématome extra dural	12	21,80
Œdème cérébral	22	40
H intra parenchymateuse	19	34,50
H intra ventriculaire	7	12,70
Contusion cérébrale	16	29,10
Embarrure	6	10,90
Engagement	10	18,20

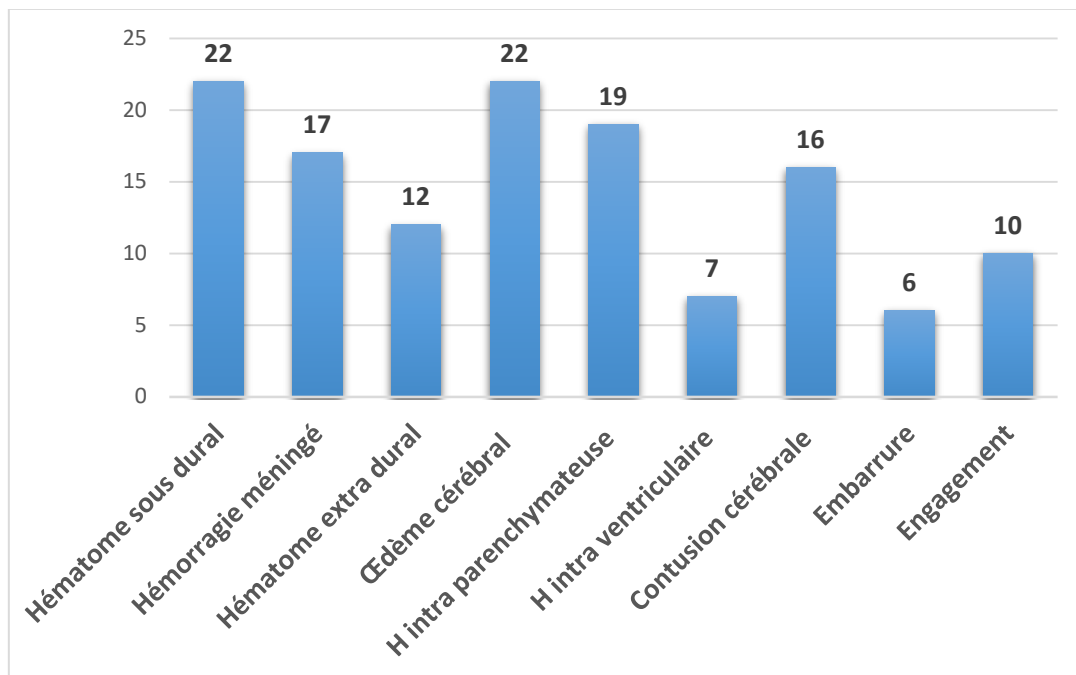


Figure 16 : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

2.2 Radiographie standard du rachis cervical :

L'exploration du rachis cervical soit par la radiographie standard ou soit par la TDM cervicale était réalisée d'une façon systématique chez tous nos patients.

Les lésions du rachis sont retrouvées seulement chez 07 des malades soit 12,7%, dont 04 avec une fracture (soit 7,3 %) et 03 avec une rectitude (soit 5,4 %).

2.3 Radiographie standard du thorax :

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

Les contusions pulmonaires sont retrouvées chez 02 patients soit (3,6%), pneumothorax chez 05 patients soit (9,1%), fracture des côtes chez 05 soit (9,1%) et l'hémithorax chez 03 soit 5,4 %.

Tableau XXII : Répartition des lésions thoraciques chez les patients.

Lésion pulmonaire	Nombre	Pourcentage(%)
Pneumothorax	5	9,10
Fracture des cotes	5	9,10
Hémothorax	3	5,40
Contusion pulmonaire	2	3,60

2.4 Echographie abdominale :

L'échographie abdominale est faite systématiquement chez tous les polytraumatisés avec un complément par une TDM abdominale sans et avec injection de produit de contraste iodé (en 3 temps : artériel, portal et tardif) à chaque fois qu'une anomalie est retrouvée à l'échographie.

Elle nous a permis d'explorer les différentes lésions abdominales qui ont été découvertes chez 9 patients (16,4%).

Tableau XXII: Répartition des patients selon le type des lésions abdominales.

Type de lésion	Nombre	Pourcentage (%)
Normal	46	83,6
Contusion hépatique	3	5,5
Epanchement	3	5,5
Contusion vésicale	2	3,6
Contusion splénique	1	1,8

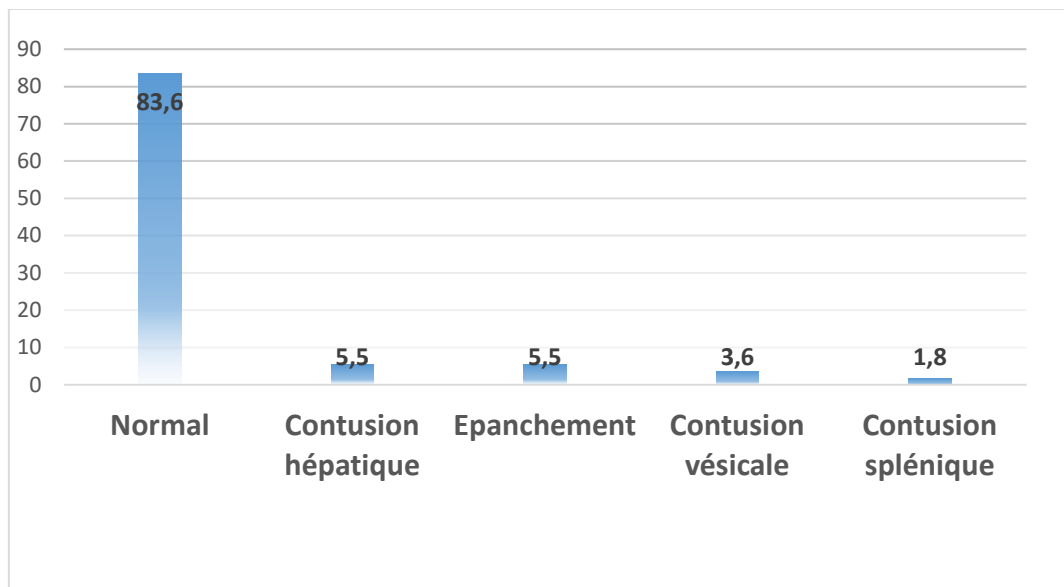


Figure 17: Répartition des patients selon le type des lésions abdominales.

2.5 Radiographie du bassin :

Elle est faite chez la totalité des patients, elle est normale dans 53 cas soit 96,4 %, et anormale chez 2 patients soit 3,6 %.

2.6 Radiographie des membres :

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

La fréquence des traumatismes des membres est 27,3%(15 cas), ces traumatismes sont représentés principalement par les fractures, dont deux sont ouvertes.

2.7 Imagerie par résonance magnétique :

Un seul patient a bénéficié de cet examen pour déficit neurologique après un résultat de TDM non concluant.

IV. PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE :

1. Traitement médical :

1.1 La prise en charge préhospitalière :

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

Les malades ont bénéficié des soins primordiaux notamment la stabilisation du rachis cervical par une minerve avec respect strict du rachis rachidien et des pansements compressifs afin d'assurer l'hémostase si présence de plaie.

La plupart de nos malades n'ont bénéficié d'une prise en charge médicale qu'au niveau du service des urgences. Sauf certains patients admis de Bénimelal, Ouarzazate et CHU Ibn Tofail de Marrakech dont le transport a été médicalisé (malades intubés, ventilés et sédatisés).

1.2 La prise en charge au service des urgences :

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

- Monitoring comprenant une surveillance de la fréquence cardiaque et respiratoire, la mesure de la pression artérielle non invasive, la surveillance de la saturation pulsée en oxygène (Spo2) et une diurèse horaire.
- Prise de deux VVP.
- Remplissage par le sérum salé.
- Pré-oxygénation.
- Induction en séquence rapide par voie intraveineuse : Propofol • Esmeron • Fentanyl
- Manoeuvre de Sellick : elle a pour but de prévenir la régurgitation du contenu gastrique et œsophagien vers le pharynx et son inhalation bronchique et alvéolaire

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

lors de l'induction anesthésique.

- Intubation oro-trachéale et vérification de la position de la sonde d'intubation par auscultation.
- Ventilation en mode contrôlé.
- Traitement des lésions associées : suture d'une plaie de scalp hémorragique,
- Stabilisation de l'état hémodynamique et si nécessaire le recours aux drogues vasoactives.
- Réalisation d'un bilan paraclinique complémentaire.

1.3 La prise en charge au service de réanimation :

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

Le tableau ci-dessous montre les différentes mesures thérapeutiques.

Tableau XXIV: Les principales mesures thérapeutiques.

Traitement	Nombre	Pourcentage (%)
Intubation-ventilation	55	100
Sédation hypnovel-fentanyl	55	100
Remplissage vasculaire	55	100
Drogues vasoactives	13	23,60
Transfusion	16	29,10
Antibioprophylaxie	31	56,40
Anticonvulsivant	55	100
Osmothérapie	26	47,30
Antalgiques	55	100
Pansement gastrique	55	100
SAT-VAT	55	100

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

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

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

- ✓ Sédation : La sédation est systématique chez nos patients pendant 48h, elle doit être profonde pour diminuer la PIC, elle doit permettre une évaluation neurologique dans les 48h et sans retentissement sur l'état hémodynamique. Elle est à base de midazolam 0,15mg /kg /h associée à la fentanyl 2µg /kg /h. En cas de l'HTIC rebelle aux traitements médicaux, un coma barbiturique est préconisé par l'administration de la thiopental à dose de 2mg/kg/h.
- ✓ Remplissage vasculaire Elle a pour objectif de maintenir une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg, en utilisant le sérum salé isotonique à 9% ou des solutés isotoniques.
- ✓ Prophylaxie anti comitiale Elle est systématique en cas de TCG, à base de phénobarbital (Gardéнал) 3mg/kg/j ou valproate de sodium (Dépakine) 20 à 30 mg/Kg/j, elle est poursuivie jusqu'à transfert de malade en neurochirurgie.
- ✓ Transfusion : Chez un TCG grave, on retient les valeurs suivantes comme objectif :
 - Hb > 10 g/dl.
 - PLQ > 100000/mm³.
 - TP > 60%.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

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

- ✓ Antibioprophylaxie – antibiothérapie L'antibioprophylaxie a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou plaie crâniocérébrale. Le protocole utilisé est : Amoxicilline acide clavulanique à dose de 1g/8h. L'antibiothérapie est utilisée pour traiter une complication infectieuse (méningite, pneumopathie, infection urinaire...).
- Osmothérapie Vu e l'absence de monitoring de la PIC, l'osmothérapie à base de mannitol est utilisée à dose de 0,5g/kg en 30 min en cas d'HTIC après échec du traitement symptomatique et dans le cas d'un engagement cérébral dans l'attente d'une craniectomie décompressive.

Dans notre série 26 patients ont reçu une Osmothérapie.

- ✓ Position de la tête L'élévation de la tête du lit sans dépasser 30° fait partie de la conduite thérapeutique dans notre service.
- ✓ Prévention de la maladie thromboembolique Les bas de contention sont utilisés de façon systématique chez tous nos patients. La prophylaxie pharmacologique est assurée par énoxaparine à dose de 300– 400 UI/kg/j, le plus souvent à la 2^{ème} semaine en l'absence de risque hémorragique : la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase.
- ✓ Alimentation parentérale à base d'oliclinomel.
- ✓ Alimentation entérale Elle est instaurée dès les premières 24h par sonde gastrique.
- ✓ Nursing : Est un élément crucial dans la prise en charge du TCG, il comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique, les soins de la bouche à base

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

d'hexamidine plusieurs fois par jour pour réduire les infections de la sphère ORL et les pneumopathies, le changement de la position et l'utilisation de matelas pneumatiques pour prévenir les escarres.

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

2. Traitement neurochirurgical :

17 de nos patients (30,9%) ont été traités chirurgicalement pour l'un des cas suivants :

- Hématome extra dural isolé : 4 cas ;
- Hématome sous dural : 9 cas ;
- Embarrure très déplacée : 3cas ;
- Ostéosynthèse pour fracture cervicale : 1 cas.

V. EVOLUTION :

1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour est de 09,27 jours {2j-31j}.

2. Complications :

- L'évolution était favorable chez 17 patients soit 23,5%.
- L'histogramme suivant résume les différentes complications trouvées constatées dans notre série :

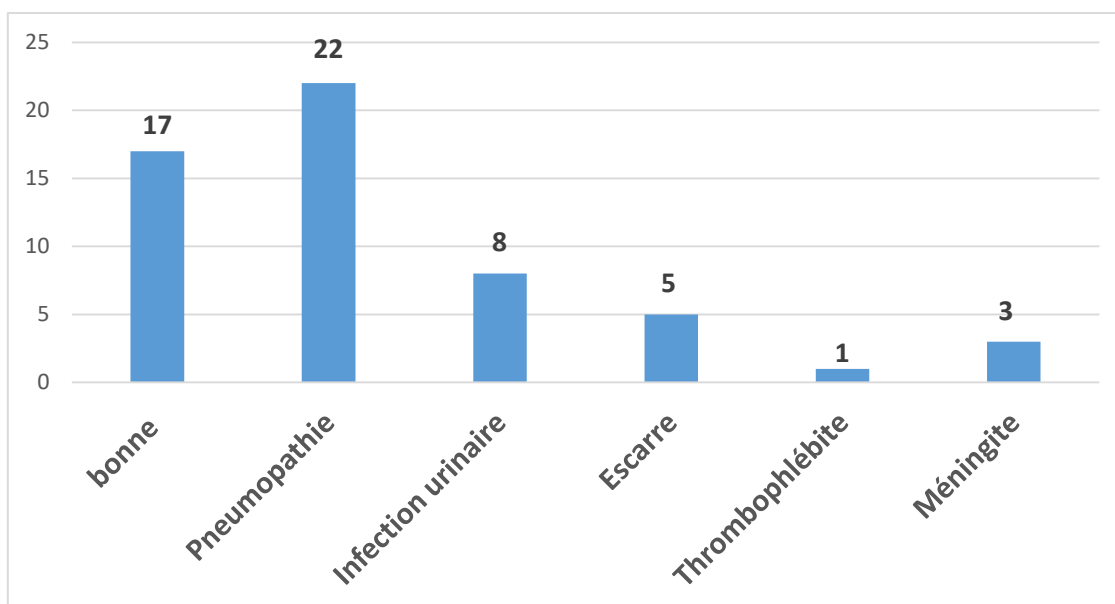


Figure 18 : Les différentes complications trouvées dans notre série.

La pneumopathie nosocomiale représente la principale complication au cours de l'hospitalisation en réanimation avec un taux de 40% (22 cas). Les germes les plus fréquemment rencontrés sont : Pseudomonas Aeroginosa ; Acinetobacter Boumannii ; Staphilococcus Aureus et Klebsiella pneumoniae.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

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

Les infections urinaires viennent en deuxième rang avec 14,5% (8 cas), E.coli est le germe le plus souvent retrouvé et le traitement fait appel aux fluoroquinolones dans la majorité des cas.

La méningite : Dans notre série on a trouvé trois cas de méningite soit 5,4%(3 cas), l'étude bactériologique n'a pas pu identifier l'agent pathogène dans la plupart des cas.

3. Devenir des malades :

18 de nos patients sont décédés (32,72%). Les 37 patients qui ont évolué favorablement étaient transférés au service de neurochirurgie.

Le tableau et la figure ci-dessous résument les différentes causes de décès dans notre série.

Tableau XXV : Répartition des patients selon la cause du décès.

Causes de décès	Nombre	Pourcentage (%)
Neurologique	7	38,8
Infectieuse	5	27,8
Trouble métabolique	3	16,7
Cardio-respiratoire	3	16,7
Total	18	100

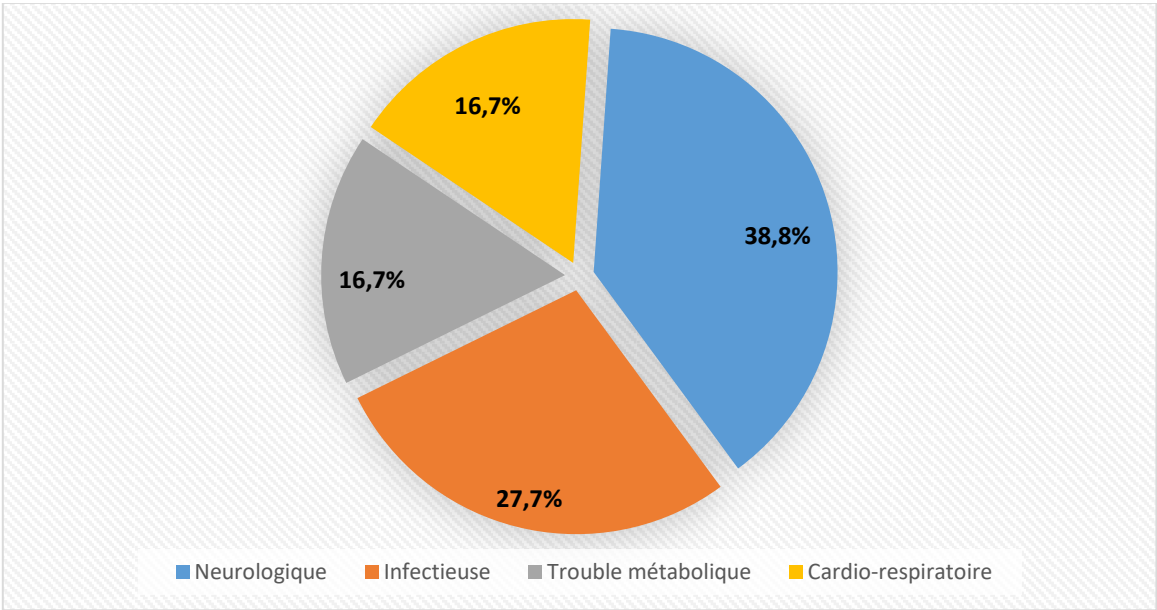


Figure 19 : Répartition des patients selon la cause du décès.

PARTIE 2 : ETUDE ANALYTIQUE

I. Les facteurs pronostiques :

1. Sexe :

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

Sexe	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité
Masculin	28	16	36,40%
Féminin	9	2	18,20%

2. L'âge :

L'âge moyen des survivants (31,63 ans) est inférieur à l'âge moyen des non survivants qui est de (46,33 ans).

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

Variable	Survivants	Non survivants	p
La moyenne d'âge	31,63 ans	46,33 ans	0,004(S)

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

3. Délai de prise en charge :

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

Délai de prise en charge	Survivants	Non survivants	p
Entre 1h et 3h	6	1	0,457(NS)
Entre 3h et 6h	12	8	
>6h	19	9	

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

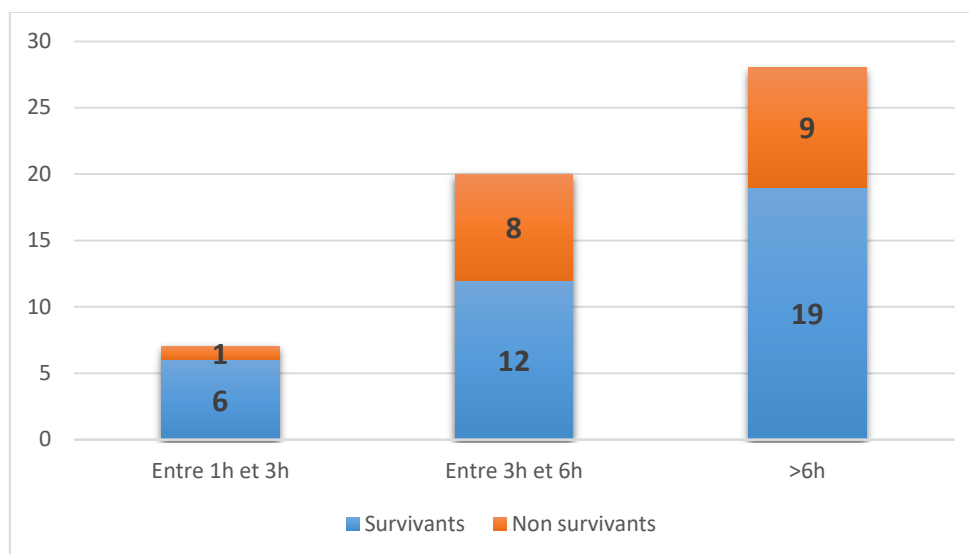


Figure 20 : Répartition du délai de prise en charge chez les survivants et les non survivants.

4. GCS :

Le tableau ci-dessous illustre la répartition des patients selon le GCS initial :

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

Variable	Survivants	Non survivants	p
GCS	7,642	5,833	0,0005(S)

- Le CGS constitue un facteur pronostique dans notre étude.

5. Etat des pupilles :

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

Etat des pupilles	Survivants	Non survivants	P
Anisocorie	10	11	0,285(NS)
Myosis	3	5	
Mydriase	0	3	

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

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

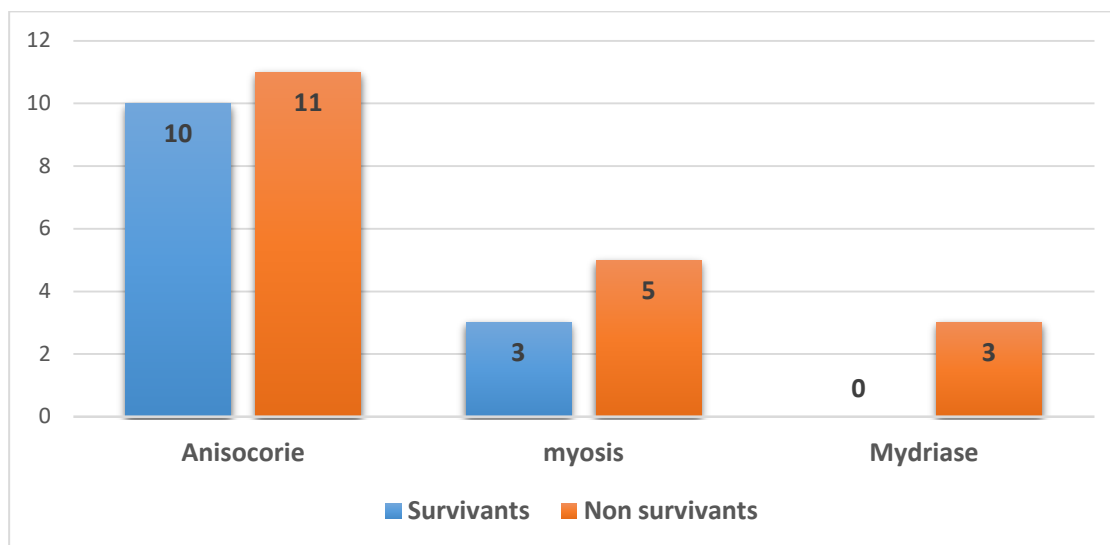


Figure 21 : mortalité en fonction de l'état des pupilles.

6. Convulsions :

Tableau XXXI : Mortalité en fonction des convulsions.

Variables	Survivants	Non survivants	P
Convulsions	2	3	0,645(NS)

7. PAM :

Tableau XXXII : le pourcentage de la PAM réparti selon un seuil de 85 mmHg chez les survivants et les non survivants.

PAM	Survivants	Non survivants	p
≤85	53,60%	46,40%	0,688(Ns)
>85	48,10%	51,90%	0,688(Ns)

8. SpO2 :

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

SpO2	Survivants	Non survivants	p
<92	8	10	0,48(Ns)
>92	29	8	

9. Plaie du scalp :

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

Variable	Survivants	Non survivants	p
Plaie du scalp	5	9	0,004(S)

10. Écoulement orificiel :

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

Variable	Survivants	Non survivants	p
Epistaxis	2	4	0,801(NS)
Otorragie	1	5	
Otorrhée	1	3	

11. Lésions associées :

Tableau XXXVI : Mortalité en fonction des lésions associées.

Variable	Survivants	Non survivants	p
Lésions associées	25	15	0.005(S)

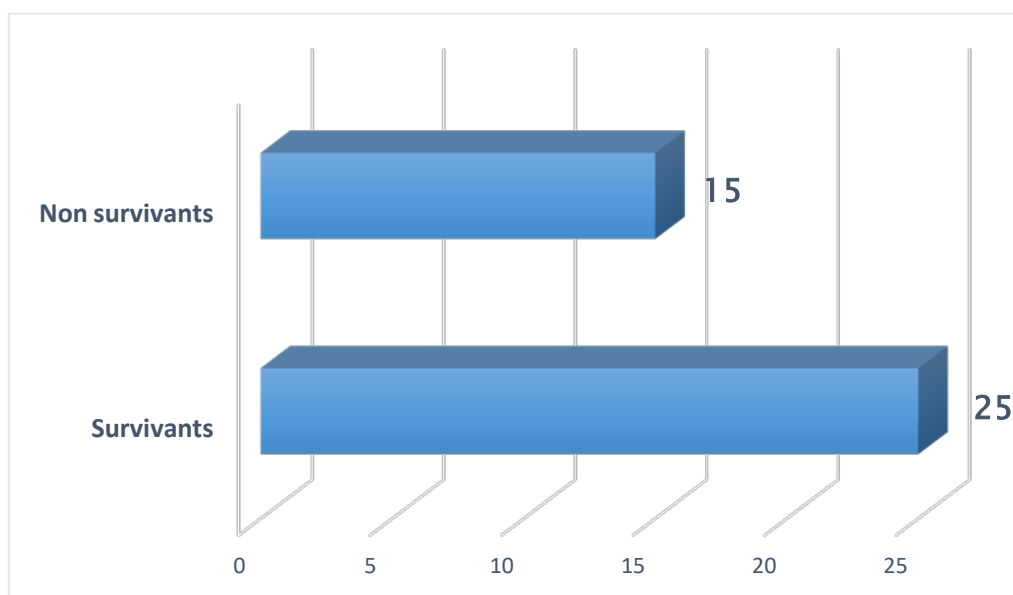


Figure 22 : Répartition des lésions associées chez les survivants et les non Survivants.

12. Taux d'hémoglobine :

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

HB	survivants	Non survivants	p
ANEMIE	10	15	0,001(S)
NORMAL	27	3	

- Le taux d'hémoglobine constitue un facteur pronostique dans notre série

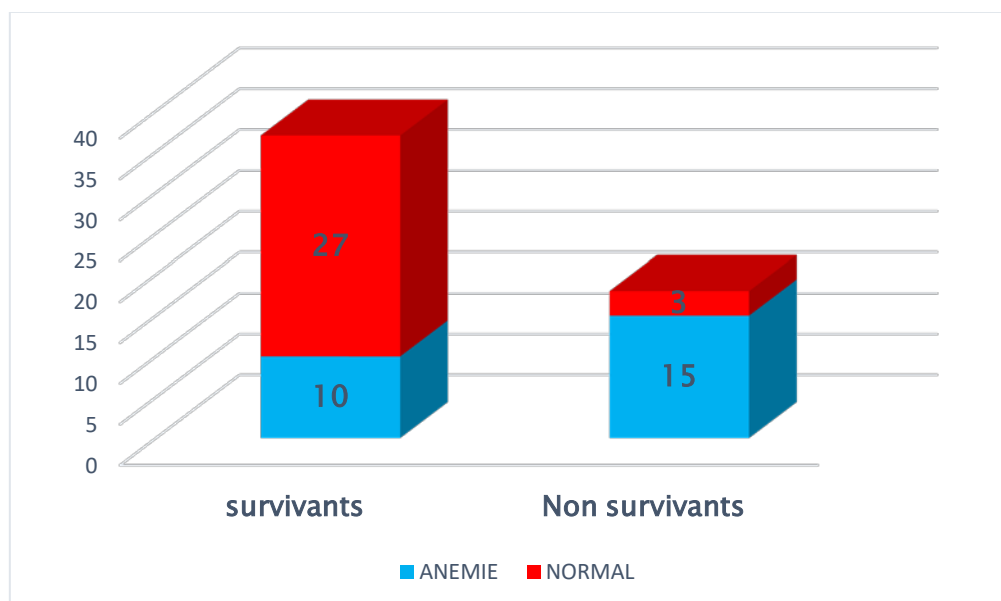


Figure 23: la mortalité en fonction de l'Hb.

13. Plaquettes :

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

Plaquettes	Survivants	Non survivants	p
Thrombopénie	1	3	0,61(NS)
Normal	36	15	

- La thrombopénie ne constitue pas un facteur pronostique dans notre série.

14. Glycémie :

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

Variable	Survivants	Non survivants	p
Glycémie g/l	0,988	1,579	0,0005(S)

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

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

15. Urée et créatinine :

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

Variable	Survivants	Non survivants	p
urée g/L	0,372	0,389	0,801(NS)
créatinine µmol/L	9,4	11,626	0,056(NS)

16. Natrémie :

Tableau XLI : La mortalité en fonction de la natrémie.

Natrémie	Survivants	Non survivants	p
Hypernatrémie	3	6	0,0005(S)
Normal	32	12	

- Dans notre étude l'hypernatrémie constitue un facteur pronostique.

17. TP :

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

TP	Survivants	Non survivants	P
Bas	3	11	0,001(S)
Normal	34	7	

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

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

18. Type des lésions cérébrales :

Tableau XLIII : Mortalité en fonction des différentes lésions cérébrales.

Lésions	Survivant	Non survivant	p
Hématome sous dural	12	10	0,1 (NS)
Hémorragie méningé	7	10	0,006(NS)
Hématome extra dural	8	4	0,96(NS)
Œdème cérébral	5	17	0,0005(S)
HIC	2	4	0,061(NS)
H intra ventriculaire	3	4	0,141(NS)
Contusion cérébrale	11	5	0,881(NS)
Embarrure	2	4	0,061(NS)
Engagement	3	7	0,005(S)

- On note que l'œdème cérébral et l'engagement sont des facteurs pronostiques dans notre étude.

19. Intervention neurochirurgicale :

Tableau XLIV : La mortalité chez les patients opérés.

Variable	Survivants	Non survivants	p
Patients opérés	9	8	0,13(NS)

- La mortalité chez les patients opérés est de 44,44% alors que chez les non opérés elle est de 55,56%.

20. Prise en charge thérapeutique :

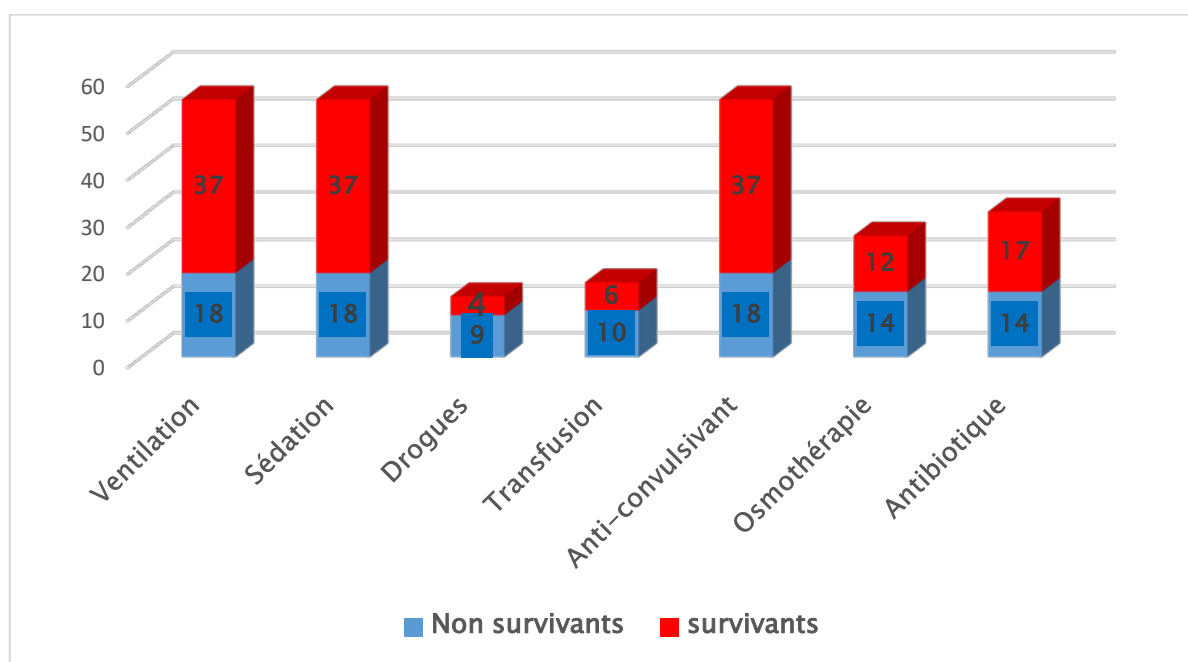


Figure 24 : Mortalité en fonction des différentes mesures thérapeutiques.

21. Complications :

Tableau XLV : La mortalité en fonction des différentes complications.

Variable	Survivants	Non survivants	p
Pneumopathie	13	9	0,291(NS)
Infections urinaires	3	5	0,052(NS)
Escarre	4	1	0,525(NS)
Méningite	0	1	0,148(NS)
Thrombophlébite	1	2	0,198(NS)

22. Séjour en réanimation :

Tableau XLVI : La moyenne de séjour en réanimation chez les survivants et les non Survivants.

Variable	Survivants	Non survivants	p
Durée d'hospitalisation (J)	9,729	8,277	0,315(NS)

- ✓ Trois patients sont décédés dans les premières 48 heures (mortalité immédiate).
- ✓ La mortalité était plus importante au cours des dix premiers jours (mortalité précoce) d'hospitalisation : 14 décès soit 77,77%.
- ✓ Le score de sortie de Glasgow (GOS) <annexe 5> n'a pas été précisé chez nos patients car notre étude s'intéressait uniquement à la période de prise en charge des malades au service de réanimation et la réalisation de ce score nécessite un long suivi des malades (neurochirurgie, domicile).

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Tableau XLVII : Résumé les différents facteurs pronostiques étudiés dans notre série.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Age	31,63	46,33	0,004(S)
GCS	7,64	5,83	0,0005(S)
Anisocorie	10\37	11\18	0,285(Ns)
Mydriase	0\37	3\18	0,0005(S)
Myosis	3\37	5\18	0,258(Ns)
Convulsions	2\37	3\18	0,645(Ns)
PAM ≤ 85mmHg	53,60%	46,4	0,688(Ns)
Spo2 < 92%	8\37	10\18	0,48(Ns)
Otorrhée	1\37	3\18	0,801(Ns)
otorragie	1\37	5\18	0,701(Ns)
Epistaxis	2\37	4\18	0,81(Ns)
Lésions associées	25\37	15\18	0,0005(S)
Anémie	10\37	15\18	0,001(S)
Thrombopénie	1\37	3\18	0,61(Ns)
Glycémie	0,988	1,579	0,0005(S)
Hypernatrémie	3\37	6\18	0,0005(S)
Urée	0,372	0,389	0,801(Ns)
Créatinine	9,4	11,626	0,056(Ns)
TP bas	3\37	11\18	0,0001(S)
HED	8\37	4\18	0,96(Ns)
HSD	12\37	10\18	0,1(NS)
œdème cérébral	5\37	17\18	0,0005(S)
Contusion	11\37	5\18	0,881(Ns)
Embarrure	2\37	4\18	0,061(Ns)
Hémorragie méningée	7\37	10\18	0,006(S)
Intervention neurochirurgicale	9\37	8\18	0,13(Ns)
Durée d' hospitalisation	9,729	8,277	0,315(Ns)
Méningite nosocomiale	0/37	1\18	0,148(Ns)
Pneumopathie nosocomiale	13\37	9\18	0,291(Ns)



Discussion



I. Rappels :

1. Les différentes lésions crânio-encéphaliques :

On distingue les lésions directes en relation avec l'impact du crâne contre l'agent traumatisant et des lésions indirectes par mouvements de la tête, secondaires à des phénomènes d'accélération ou de décélération, ces deux types de lésions sont souvent associés.

1.1 Les lésions directes :

Ces lésions sont focalisées et évolutives dans le temps, il peut s'agir de plaies du cuir chevelu, de fractures, d'hématomes sous-jacents ou de contusions du tissu cérébral [5].

1.1-1 Les plaies de cuir chevelu :

Elles sont toujours présentes et sont d'expression variable : de la simple ecchymose à la grande perte de substance de scalp. Ces lésions du scalp peuvent être à l'origine d'une perte sanguine importante surtout aux deux extrêmes de la vie (enfants et personnes âgées). La plaie de scalp est une urgence vasculaire et stopper l'hémorragie par tous les moyens est une urgence absolue afin d'éviter un choc hémorragique hypovolémique.

Toute plaie du scalp doit être suturée avant le transfert d'un patient traumatisé. Les grandes plaies de scalp doivent être suturées au bloc opératoire en assurant une inspection du crâne, un parage, une désinfection rigoureuse avant d'envisager la suture par des points séparés sur un drainage aspiratif.

1.1-2 Les fractures :

Il peut s'agir de fractures simples ou déplacées qui correspondent aux embarrures et aux plaies crâniocérébrales avec atteinte des tissus sous-jacents, les fractures peuvent être responsables d'autres lésions : atteinte vasculaire à l'origine d'hématome dans le cas des

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

fractures de la voûte crânienne, fistule de LCR à l'origine des méningites post traumatiques dans le cas des fractures de la base de crâne [5].

1.1-3 Les hémorragies extra cérébrales :

➤ *L'hémorragie sous arachnoïdienne :*

Elle est représentée par des hémorragies souvent diffuses, d'origine habituellement veineuse. Elles exposent au risque d'hydrocéphalie aiguë, ou plus souvent retardée par trouble de la résorption du LCS, au niveau des granulations de Pacchioni ou de l'orifice inférieur du quatrième ventricule en cas d'hémorragie intraventriculaire [6].

➤ *L'hématome extradural :*

Collection sanguine développée entre la dure-mère et la table interne de l'os du crâne. L'HED représente toujours une grande urgence neurotraumatologique, il est retrouvé dans 9 à 20 % des traumatismes crâniens graves, 20 % des interventions pour hématomes ou collections intracrâniennes traumatiques [7].

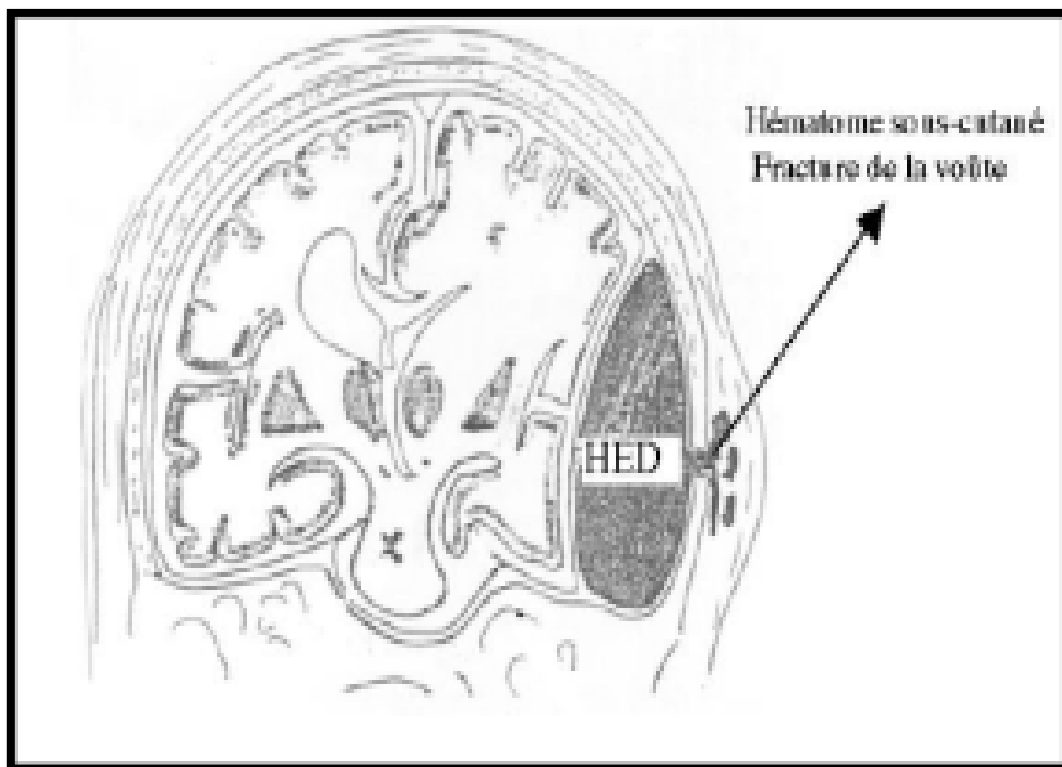


Figure 24 : Représentation schématique d'hématome extra dural.

L'HED prédomine entre 10 et 50 ans avec cependant des variations suivant les auteurs. Chez le nourrisson, il est loin d'être exceptionnel malgré l'élasticité de la voûte liée à l'âge, rare au-delà de 60 ans (10 %) du fait de l'adhérence à cet âge de la dure-mère à la voûte du crâne [7].

L'HED est localisé, parfois étendu. Le volume peut atteindre 300 à 400 ml, habituellement il est de 100 à 200 ml. Il s'agit d'un caillot organisé adhérent à la dure-mère, il s'associe le plus souvent à une fracture de la voûte, la localisation temporo-pariétale par rupture de l'artère méningée moyenne est la plus fréquente (70%) [7].

Le saignement entraîne la formation d'un caillot, dont l'augmentation de volume contribue à augmenter le décollement de la dure-mère, puis il comprime le parenchyme cérébral sous-jacent lorsque le volume est suffisamment important. Ainsi, les symptômes sont

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

souvent retardés avec l'existence d'un intervalle libre entre le traumatisme et les signes de compressions cérébrales [8].

➤ L'hématome sous dural :

Il s'agit d'une collection sanguine développée entre la dure mère et le cerveau, le terme aigu signifie son apparition dans les 72 heures succédant au traumatisme. Il est retrouvé dans 21 % des traumatisés crâniens graves, 60 % des lésions opérées selon TCDB. Les accidents de la circulation représentent le contingent le plus grave des blessés (24 % des cas), les chutes et les agressions sont responsables de 72 % des HSDA [7].

Les associations sont fréquentes (65 à 85 %) avec les contusions cérébrales, les hématomes extraduraux, les lésions extracérébrales chez les polytraumatisés, les patients âgés ou ceux sous thérapie anticoagulante ou antiagrégante [9].

Le plus souvent il y a rupture des veines amarrant le cerveau aux sinus dure-mériens, des veines corticodurales, ou rupture d'artères superficielles sur le cortex. Il est associé à des contusions et lacérations corticales, l'hématome est constitué alors de sang coagulé et de substance cérébrale. Les lésions associées sont fréquentes au niveau des lobes temporaux ou frontaux, dues à l'impact (accélération / décélération) de ces zones sur des structures osseuses dures responsables de contusions, œdème, hématomes intracérébraux [7].

La description clinique est extrêmement polymorphe avec cependant une prédominance de l'association trouble de la conscience et signes de localisation. Ces signes cliniques sont la traduction de l'effet de masse, de l'élévation de la pression intracrânienne, et de l'extension de la lésion ainsi que des lésions parenchymateuses associées [7].

1.1-4 Les contusions et les hématomes intracérébraux :

Ils représentent 10 % des traumatismes crâniens graves. Les lésions intracérébrales sont en relation avec l'atteinte de la barrière hématoencéphalique. Tous les degrés sont possibles entre la simple contusion œdémateuse à la destruction parenchymateuse. Les lésions vasculaires associées peuvent entraîner la constitution d'un hématome intracérébral. Une hémorragie ventriculaire à l'origine d'une hydrocéphalie peut également accompagner ces lésions [5, 7].

1.2 Les lésions indirectes :

Dans ce cas, les mouvements d'accélération et/ou de décélération vont provoquer des lésions diffuses et multifocales. Ce phénomène s'observe à l'état pur dans les accidents de la circulation avec ceinture de sécurité, où la tête va basculer autour de la charnière de la colonne cervicale sans heurter d'obstacle. En pratique, deux types de lésions par accélération sont décrits. Ces lésions sont liées soit aux variations de pression et aux tensions générées par le décalage des mouvements du crâne par rapport à celui de l'encéphale (contusions et déchirures veineuses), soit aux contraintes nées à l'intérieur de la substance blanche elle-même (lésions axonales diffuses) [10].

Au niveau du point d'impact, les pressions élevées sont responsables de contusions directes. À l'opposé du point d'impact, les pressions négatives génèrent des forces de tensions responsables de lésions identiques appelées « contusion de contrecoup » [10].

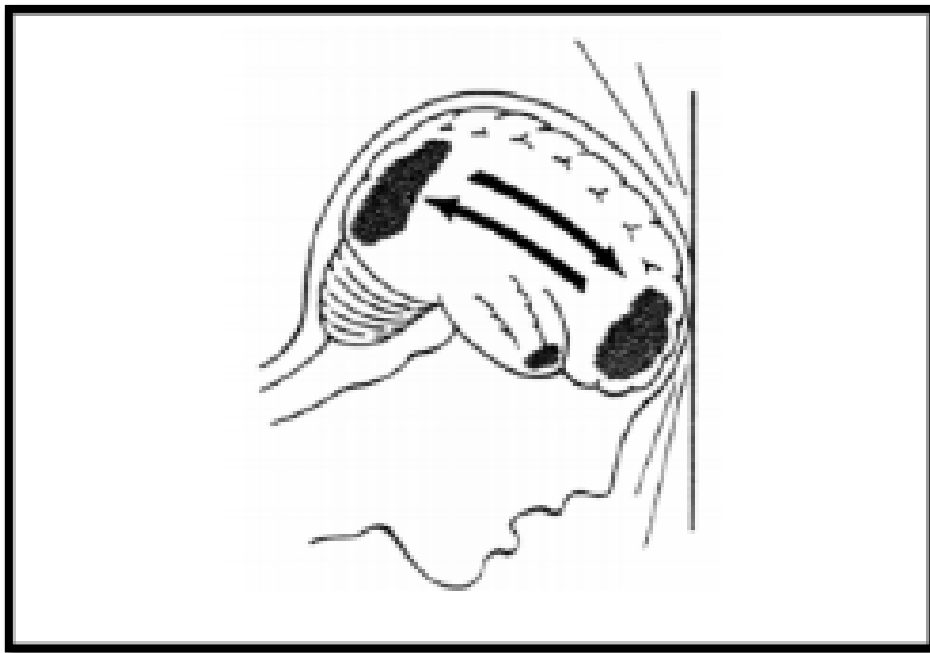


Figure 25 : Coup et contrecoup lors d'un traumatisme crânien [10].

2. Pathogénies des lésions crâniocérébrales :

2.1 Lésions primaires :

Les lésions directes ou indirectes vont entraîner des lésions cellulaires (neuronales ou gliales) ou vasculaires plus ou moins importantes, réversibles ou non. On décrit au moment de l'impact des phénomènes temporaires (vasospasme aigu initial, déplétion des stocks énergétiques) et, très rapidement, dans les secondes qui suivent l'impact, une phase neuro-excitatoire, puis inhibitrice, liée à la stimulation mécanique de l'activité synaptique [11].

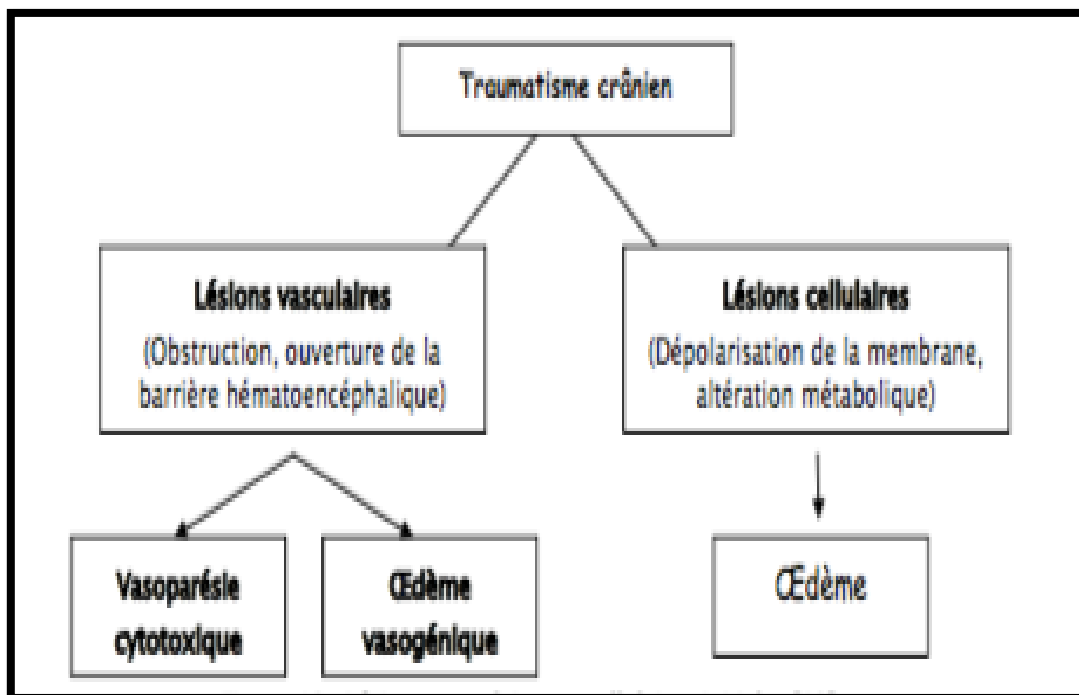


Figure 26 : Lésions vasculaires et cellulaires initiales [11].

2.2 Lésions secondaires :

A la lésion mécanique s'ajoutent fréquemment des lésions cérébrales secondaires dans les minutes ou les heures qui suivent le traumatisme initial. Celles-ci constituent une atteinte supplémentaire pour le cerveau déjà lésé. Le dénominateur commun de ces lésions secondaires est l'ischémie cérébrale, qu'elle soit globale ou focale, et leur origine est à rechercher tant au niveau intracrânien que systémique (tableau). La deuxième composante de ces lésions secondaires est l'œdème cérébral qui est à la fois cause et conséquence de l'ischémie avec une tendance à l'auto aggravation [10,11].

Tableau XLVIII : Atteintes cérébrales secondaires [10,12].

Extracrâniennes ou systémique	Intracrâniennes
Hypercapnie / Hypocapnie	Processus expansif (hématome, tumeur)
Hypoxémie	Vasospasme (Hémorragie méningée traumatique)
Hypotension / Hypertension artérielle	Infection (PCC ou fracture de la base du crâne)
Hyperthermie	Convulsions (lésion cérébrale corticale)
Hyperglycémie	Hypertension intracrânienne
Hyponatrémie / Hypernatrémie	
Anémie aiguë	

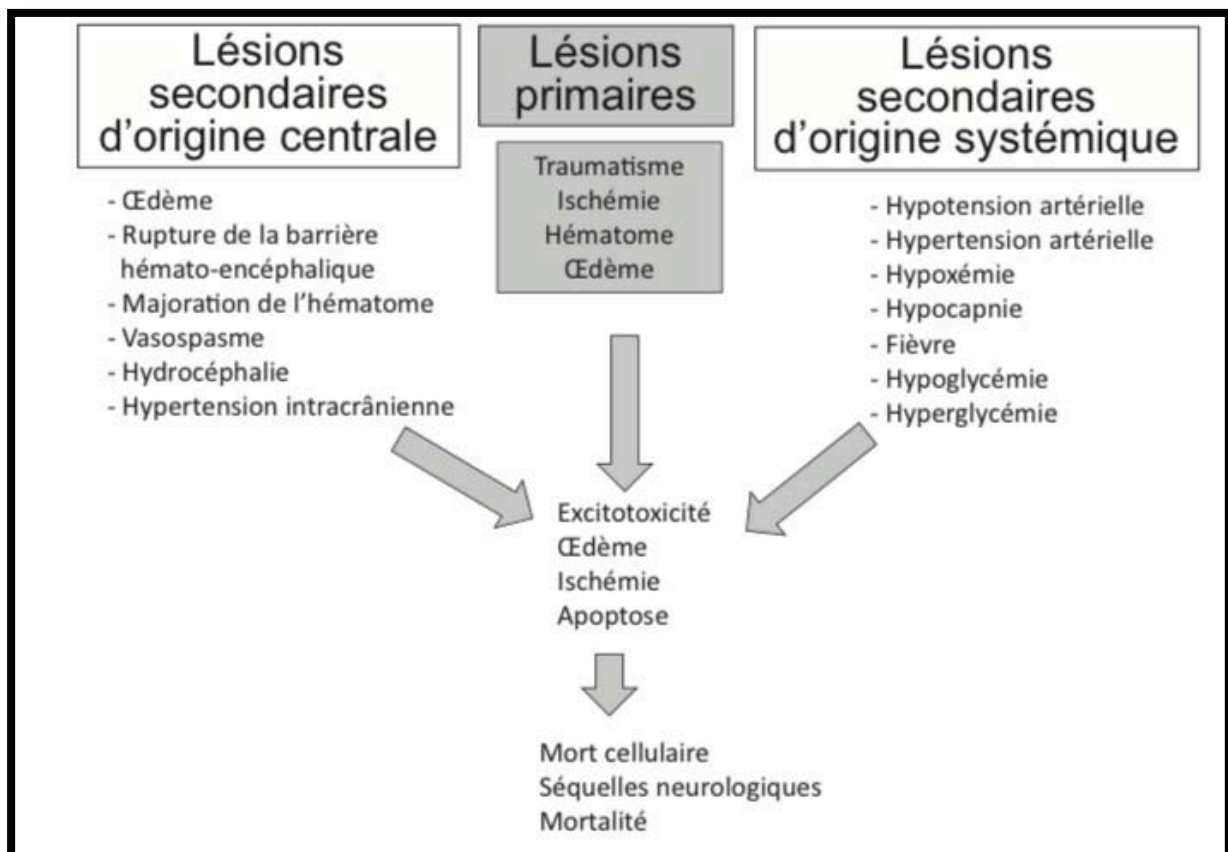


Figure 27: Les agressions primaires et secondaires [101].

2.2-1 Le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique :

En dehors des lésions initiales dues au traumatisme crânien, le pronostic final est aussi dépendant, et parfois largement, de lésions ischémiques dites secondaires. Ces lésions résultent d'une extension ischémique des lésions, liées à une hypoperfusion parenchymateuse de mécanismes variés. De ce fait, il apparaît crucial, dès la phase initiale, de pouvoir détecter la survenue de cette ischémie et de la traiter agressivement. Le monitoring multimodal est alors indispensable pour non seulement la détecter mais aussi pour en approcher le mécanisme le plus vraisemblable [13].

L'hypoxémie, l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'anémie sont quatre ACSOS particulièrement précoces et fréquentes. Elles ont été décrites initialement par MILLER et coll.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

en 1978. Plus récemment, ont été ajoutées l'hypertension artérielle et l'hypocapnie profonde, dont l'effet délétère sur le cerveau lésé est maintenant bien établi. Isolées ou en association, les ACSOS peuvent être observées à chaque étape de la prise en charge du traumatisé crânien (préhospitalière et hospitalière) au bloc opératoire et en réanimation [10].

Leur fréquence élevée, leur impact négatif sur le devenir et leur banalité apparente en font un problème thérapeutique majeur qui reste d'actualité. La plupart d'entre elles pourraient en effet être évitées, corrigées ou limitées par une détection précoce et un traitement adéquat [10].

Tableau XLIX: Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [12. 14].

ACSOS	ETIOLOGIES
Hypoxémie PaO ₂ < 60mm Hg Sao ₂ < 90%	-Hypoventilation (trouble de la commande) Traumatisme thoracique
Hypotension artérielle PAS < 90 mm Hg PAM < 70 mm Hg	-Hypovolémie -Anémie -Atteinte médullaire -Sepsis
Hypercapnie (PaCo ₂ >45 mm Hg)	-Dépression respiratoire
Hypocapnie PaCo ₂ < 22 mm Hg	-Hyperventilation spontanée ou induite
Anémie (hématocrite < 30%)	-Saignement interne ou extériorisé
Hypoglycémie Hyperglycémie	-Nutrition inadéquate -Perfusion de soluté glucosé -Réponse au stress
Hypertension artérielle	-Douleur -Troubles neurovégétatifs -Insuffisance d'analgesie ou de sédation
Hyperthermie (T > 38)	-Hypermétabolisme -Réponse au stress -Infection
Hyponatrémie	-Remplissage avec solutés hypotoniques -Perte en sodium excessive

2.2-2 L'œdème cérébral :

L'œdème cérébral (OC) est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale [15, 95].

Igor Klatzo, 1967, divise l'œdème cérébral en œdème vasogénique et cytotoxique (cellulaire), Fishman accepte ces deux catégories et ajoute une troisième qu'il a nommée interstitielle (hydrocéphalique), souvent ces deux types d'œdème se retrouvent associés dans la plupart des étiologies [17].

➤ Œdème vasogénique :

Ce terme désigne l'œdème lié à une altération ou à une anomalie des vaisseaux cérébraux. Classiquement, cet œdème apparaît lorsque les vaisseaux sont suffisamment lésés pour permettre à un liquide, riche en protéines, de fuir dans l'espace interstitiel sous l'influence de la pression hydrostatique intravasculaire [15].

Il n'est pas nécessaire que la lésion endothéliale soit grave au point de provoquer une hémorragie intratissulaire ; des modifications sélectives de la perméabilité peuvent permettre le transfert de certaines substances dissoutes et d'interdire d'autres.

Après sa sortie du secteur intravasculaire, le liquide d'œdème passe de la région où il y a une altération de la perméabilité de la BHE vers l'espace interstitiel de la substance blanche. Les principaux facteurs qui déterminent la vitesse de constitution de l'œdème vasogénique sont : le gradient de pression hydrostatique entre vaisseaux et parenchyme, le degré d'altération de la perméabilité vasculaire et l'étendue de la zone où la vascularisation est lésée [18].

➤ **Œdème cytotoxique :**

Cette forme de gonflement cellulaire s'observe lorsque les neurones ou les cellules gliales sont incapables de maintenir leur gradient ionique, si bien que la régulation du volume cellulaire est perdue. L'œdème cytotoxique se rencontre le plus souvent lors d'une atteinte ischémique ou hypoxique, et prédomine dans la substance grise [17, 18].

➤ **Œdème interstitiel :**

Dans ce type d'œdème la BHE est intacte, il est rencontré en cas d'hydrocéphalie obstructive, le LCR sous l'effet de la pression, est chassé dans l'espace extracellulaire cérébral [17, 96].

Sur le plan tomodensitométrique (TDM), les signes morphologiques les plus caractéristiques sont l'effacement des sillons corticaux et des espaces sous- arachnoïdiens de la base, et une réduction de la taille des ventricules cérébraux. Le parenchyme apparaît globalement hypodense chez l'adulte, avec perte de la différenciation normale entre les substances grise et blanche [15].

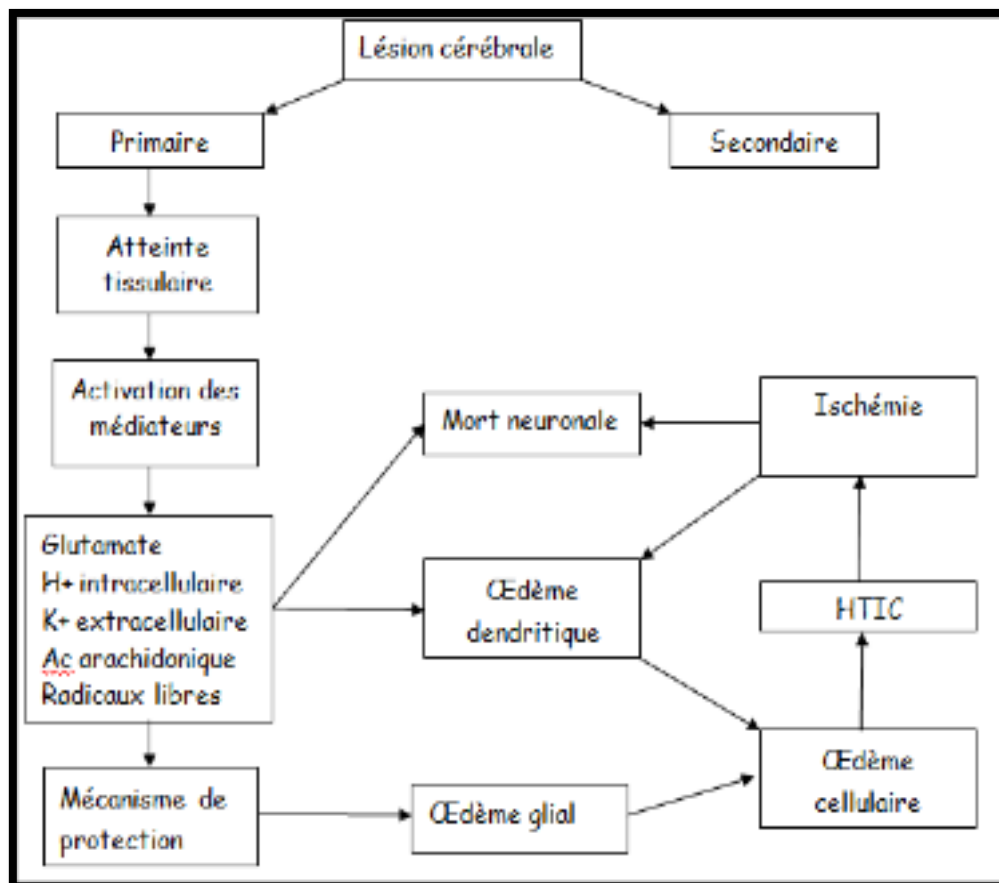


Figure 28 : Genèse de l'œdème cérébral d'après Kempinski et al [15].

3. Physiopathologie :

3.1 Hémodynamique cérébrale :

3.1-1 Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale :

La pression de perfusion cérébrale est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), sa valeur inférieure limite chez l'adulte est comprise entre 70 et 80 mmHg [19].

La pression intracrânienne règne à l'intérieur de la boîte crânienne qui est composé de 3 compartiments : le névraxe (le parenchyme cérébrale), le système vasculaire (le volume sanguin) et l'enceinte ventriculo-sous-arachnoïdienne qui contient le liquide cébrospinal

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

(LCS), sa valeur normale chez un sujet adulte en position horizontale est de 7 à 10 mmHg, elle est considérée comme pathologique si elle dépasse 15 mmHg [20].

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

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

Rappelons que chez un sujet sain l'index pression volume reflet de la compliance intracrânienne est de 26 ± 4 ml : cet index indique le volume qu'il faudrait ajouter au contenu intracrânien pour multiplier par dix la PIC.

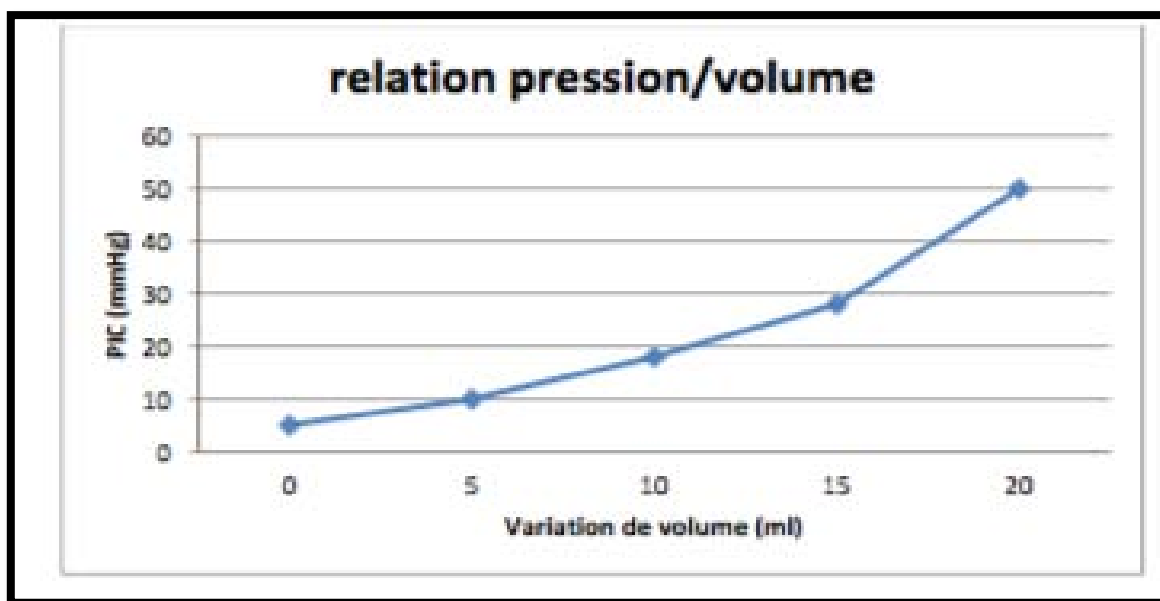


Figure 29 : Exemple semi-schématique de la relation pression/volume (P/V) dans l'enceinte crânienne [19].

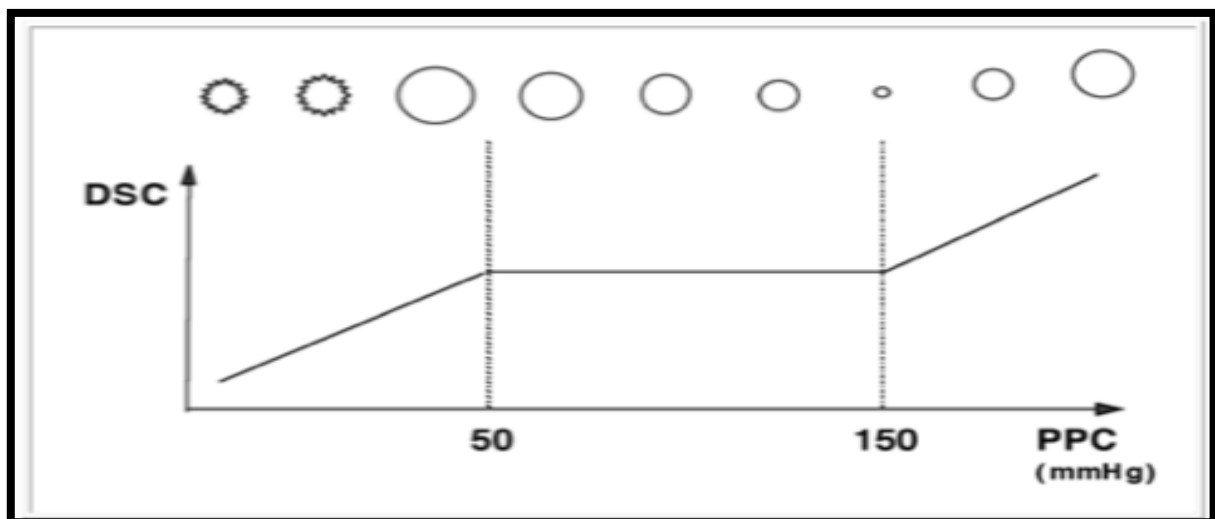


Figure 30 : Courbe de régulation du débit sanguin en fonction de la pression de perfusion cérébrale (PPC=PAM-PIC).

Ce volume correspond à une augmentation de 4 % en eau intracérébrale. Cette augmentation de la pression intracrânienne peut réduire la PPC jusqu'à un seuil ischémique et entraîner un arrêt circulatoire.

Une augmentation de la PIC au-delà de 20-25 mmHg engage le pronostic des traumatisés crâniens, avec une augmentation à la fois de la morbidité et de la mortalité [9].

3.1-2 Le débit sanguin cérébral :

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par un mécanisme d'autorégulation physiologique qui permet par la vasoréactivité des artères cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Il est de 50ml/mn pour 100 g de tissu cérébral [9,13].

$$DSC = PPC / RVC$$

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC) sont d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale, d'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂) qui sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale [13].

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées au dépend de la perfusion cérébrale. La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mmHg. Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC) [9].

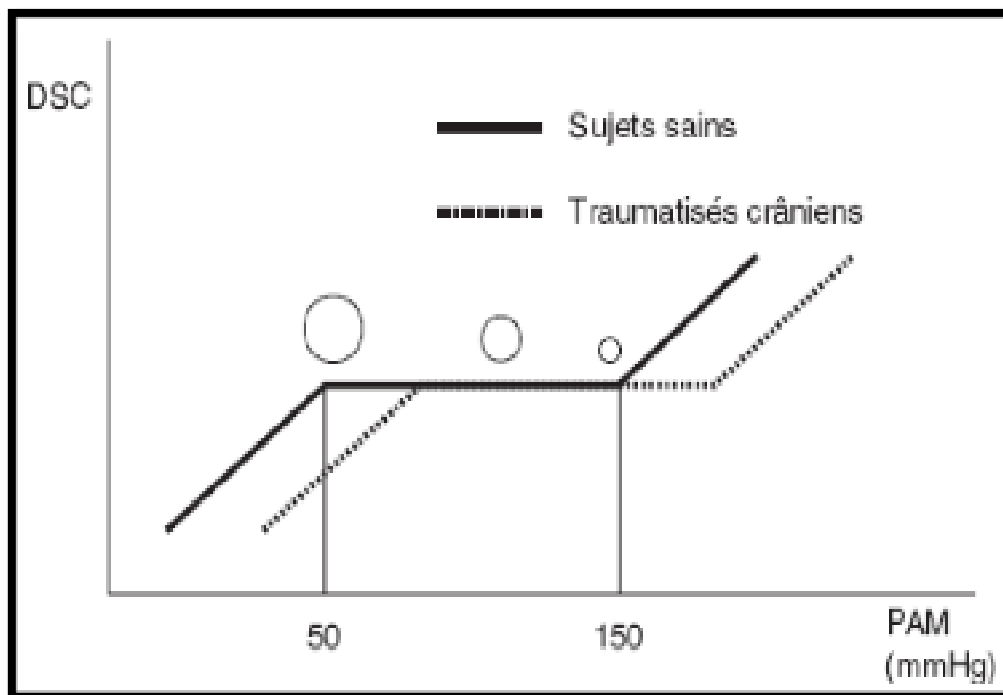


Figure 30 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation.

À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice [9].

Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie des TCG [9].

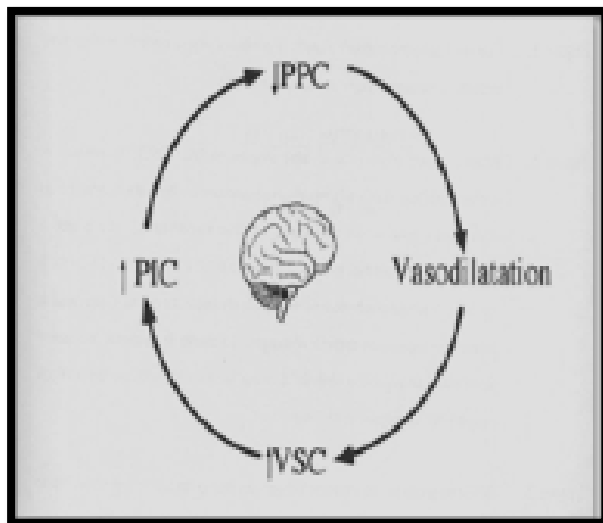


Figure 31 : Complexe de la cascade de la vasodilatation

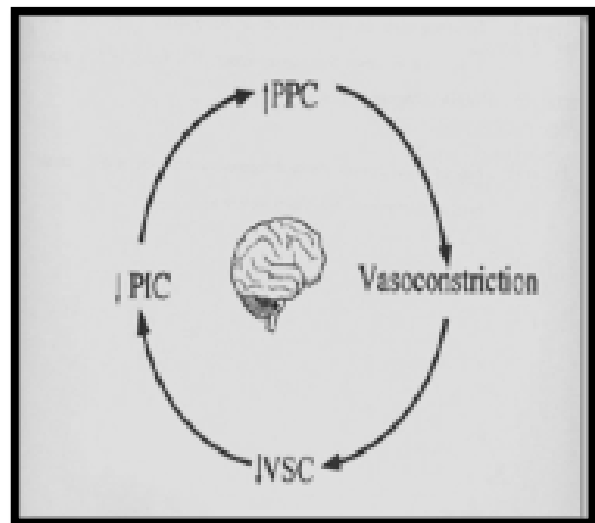


Figure 32 : Complexe de la cascade de la vasoconstriction

3.1-3 Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales :

Il existe normalement une corrélation 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. Le métabolisme cérébral peut être évalué à l'aide de paramètres fonctionnels comme la consommation cérébrale d'oxygène CMRO₂. Selon le principe de Fick, la CMRO₂ est égale au produit (DSC*DAVO₂) soit 3,4ml/min/100g où DAVO₂ est la différence des concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux jugulaire. La DAVO₂ peut être calculée par la mesure de la saturation en O₂ du sang artériel (SaO₂) et du sang veineux jugulaire (SjO₂) [11].

La CMRO₂ diminue parallèlement à la profondeur du coma, si le couplage métabolisme-débit sanguin cérébral reste fonctionnel. En fait, après TCG, 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 CMRO₂ (situation d'hyperhémie) et favorise l'HTIC, ou au contraire il est insuffisant

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

(situations de bas débit) avec un risque d'ischémie. Ainsi, en clinique, la mesure de Sjo2 pourrait permettre de distinguer ces deux situations : une hyperhémie cérébrale où la Sjo2 >70%, une hypoperfusion où la Sjo2 <54% [11].

3.2 Désordres biochimique post traumatique :

Les perturbations biochimiques qui font suite au traumatisme crânien se caractérisent par une acidose, des troubles hydroélectrolytiques et la libération de différents médiateurs, en particulier les kinines, les acides aminés excitateurs, l'acétylcholine, l'acide arachidonique et les radicaux libres.

Les microhémorragies tissulaires consécutives au traumatisme entraînent également la formation de radicaux libres, une agrégation plaquettaire et la libération de substances vasoactives par les cellules endothéliales [21].

Ces perturbations biochimiques déclenchent une cascade de réactions pathologiques qui peuvent entraîner le développement d'un œdème, des phénomènes de vasodilatation et de vasoconstriction, une altération des mécanismes d'autorégulation, une atteinte des membranes cellulaires et une augmentation de la perméabilité capillaire [21].

Il est impossible de discuter de manière exhaustive le rôle potentiel de chaque médiateur biochimique. Le problème n'est pas d'évoquer l'ensemble des mécanismes hypothétiques, mais de déterminer ceux qui sont réellement impliqués dans la physiopathologie et d'en discuter les perspectives au plan thérapeutique. Ceci implique que les médiateurs incriminés une potentialité lésionnelle, qu'ils soient présents à des concentrations suffisantes et corrélées au degré lésionnel, et enfin que leur inhibition spécifique entraîne une réduction significative de l'œdème [21].

Parmi les désordres biochimiques, l'acidose, les radicaux libres et les acides aminés excitateurs présentent des liens étroits avec le HIC post-traumatique ; ils apparaissent à la fois comme une cause et une conséquence de cette entité physiopathologique [21].

3.2-1 Acidose :

Le traumatisme crânien grave provoque une acidose lactique du tissu cérébral et du LCR [23]. L'acidose précoce reflète la gravité du traumatisme initial et présente une valeur prédictive de l'évolution des patients [22].

Elle peut contribuer à l'HIC par la libération du fer des protéines porteuses et de favoriser la production de radicaux libres responsables de peroxydations lipidiques et de lésions des membranes cellulaires [21, 23].

Par ailleurs, elle provoque un œdème cellulaire, qui s'explique à la fois par l'effet osmotique du lactate et par des échanges ioniques transmembranaires qui aboutissent à un transport de sodium, de chlore et d'eau à l'intérieur de la cellule et l'augmentation du calcium intracellulaire qui résulte d'un dysfonctionnement mitochondrial.

Enfin, l'acidose cérébrale diffère par rapport au traumatisme initial traduit un phénomène infectieux ou plus souvent ischémique ; elle apparaît alors comme une conséquence de l'HIC et peut précipiter la lésion neurologique irréversible [21].

3.2-2 Radicaux libres :

Au sein du système nerveux central, les radicaux libres proviennent de différentes sources qui sont les mitochondries, l'activité de certaines enzymes, l'oxydation de composés endogènes comme les catécholamines et l'hémoglobine, la xanthine oxydase, l'activation leucocytaire, le métabolisme de l'acide arachidonique et la production de monoxyde d'azote (NO) [21].

Ces radicaux libres sont d'abord la conséquence du traumatisme initial, mais ils peuvent également favoriser l'HIC et se traduire par des lésions ischémiques, qu'elles soient précoces ou retardées [24].

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Leur production dans les suites immédiates d'un traumatisme crânien est favorisée par la présence d'hémoglobine et de fer due aux microhémorragies cérébrales.

Le système nerveux central représente une cible de choix pour les radicaux libres, en raison de la présence en quantité importante de radicaux, d'acides gras polyinsaturés et de catécholamines endogènes, de la pauvreté des systèmes de défense et enfin de la richesse en fer et en acide ascorbique [21].

L'acide arachidonique présent dans les membranes cellulaires est une source importante de radicaux libres et un précurseur des prostaglandines. Il pourrait intervenir dans la pathogenèse de l'HIC, dans la mesure où il peut provoquer une vasodilatation cérébrale et une altération de la perméabilité capillaire. L'indométacine, un inhibiteur du cycle-oxygénase qui métabolise l'acide arachidonique, est efficace dans le traitement de l'HIC et de l'hypoperfusion cérébrale chez les traumatisés crâniens [21].

Le NO est un radical libre produit par les cellules endothéliales, mais également par les neurones et les cellules gliales. Il joue un rôle majeur dans la régulation de la circulation cérébrale et dans l'ischémie focale, mais ses propriétés ne sont pas complètement élucidées [21].

Il est responsable de la vasodilatation cérébrale induite par l'activation des récepteurs au N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Il peut également provoquer des altérations des membranes cellulaires [21]

Leur production dans les suites immédiates d'un traumatisme crânien est favorisée par la présence d'hémoglobine et de fer due aux microhémorragies cérébrales.

Le système nerveux central représente une cible de choix pour les radicaux libres, en raison de la présence en quantité importante de radicaux, d'acides gras polyinsaturés et de

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

catécholamines endogènes, de la pauvreté des systèmes de défense et enfin de la richesse en fer et en acide ascorbique [21].

L'acide arachidonique présent dans les membranes cellulaires est une source importante de radicaux libres et un précurseur des prostaglandines. Il pourrait intervenir dans la pathogenèse de l'HIC, dans la mesure où il peut provoquer une vasodilatation cérébrale et une altération de la perméabilité capillaire. L'indométacine, un inhibiteur du cycle-oxygénase qui métabolise l'acide arachidonique, est efficace dans le traitement de l'HIC et de l'hypoperfusion cérébrale chez les traumatisés crâniens [21].

Le NO est un radical libre produit par les cellules endothéliales, mais également par les neurones et les cellules gliales. Il joue un rôle majeur dans la régulation de la circulation cérébrale et dans l'ischémie focale, mais ses propriétés ne sont pas complètement élucidées [21].

Il est responsable de la vasodilatation cérébrale induite par l'activation des récepteurs au N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Il peut également provoquer des altérations des membranes cellulaires [21].

3.2-3 Acides aminés excitateurs :

Le traumatisme crânien entraîne une libération d'acides aminés excitateurs et en particulier de glutamate, qui sont également la conséquence directe de la lésion primaire et les médiateurs de la lésion neurologique secondaire.

Les principaux mécanismes susceptibles d'expliquer la libération excessive d'acides aminés excitateurs impliquent une dépolarisation membranaire associée à une augmentation de potassium extracellulaire [25], une déplétion énergétique [26], une altération de la barrière hématoencéphalique et une réduction de l'espace extracellulaire [25].

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Enfin, les acides aminés excitateurs sont impliqués dans la mort neuronale retardée d'origine ischémique, qui peut être la conséquence de l'HIC. L'activation du récepteur N-méthyl- D-aspartate (NMDA) et l' amino-hydroxy-méthyl-isoxazole-propionate (AMPA) par le glutamate libéré en excès constitue en effet le principal mécanisme responsable de l'augmentation intracellulaire de calcium, qui déclenche alors une cascade de réactions pathologiques aboutissant à la dégénérescence neuronale [29].

Des études ont montré le rôle protecteur cérébral des antagonistes du récepteur NMDA dans l'ischémie focale expérimentale [28]. Certains antagonistes du récepteur AMPA ont également fait la preuve de leur efficacité dans des modèles expérimentaux d'ischémie focale et d'ischémie globale. Mais ils ne sont pas encore évalués en clinique [27, 30].

II. Epidémiologie :

1. Fréquence :

L'incidence du traumatisme crânien dans les pays développés est estimée à 200/100000 hab/an [31]. Alors que celle du TCG isolé varie entre 14 et 32 /100000 hab [32].

Dans la série étudiée, cette incidence est de 30,4 %. Cependant notre étude ne permet pas de préciser l'incidence réelle dans la population générale.

2. L'Âge :

L'âge moyen des TCG varie entre 35 et 40 ans [3, 40] avec des extrêmes allant de 15 et 90 ans.

Tableau L : L'âge moyen selon les résultats de la littérature.

Auteurs	Années	Age moyen
Belachi Sara [36]	2013	40
Charani Zineb [34]	2014	36
L.Raobela [43]	2015	34
Aurélien Ndoumbe [44]	2016	32,75
Irié Bi [33]	2017	32,6 ± 17,3
Dans la série étudiée	2018	38,76

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.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

En effet, 41,8 % des patients ont moins de 40 ans avec une moyenne de 38,76 ans et des extrêmes allant de 15 à 90 ans.

Ceci est expliqué par la courbe démographique des âges d'une part, et d'autre part par l'activité des sujets jeunes.

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 31,63 versus 46,33 avec un $p = 0,004(S)$.

3. Le sexe :

Une prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs [1, 9, 34, 36, 37, 38, 39]. Cela était aussi le cas dans notre étude où il y'avait 80 % des hommes avec un sexe ratio 4 H / 1F.

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

Tableau LI : Répartition des TCG selon le sexe dans la littérature.

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio (H/F)
Aurélien Ndoumbe [44]	135	114	21	5,42
L. Raobela [43]	392	302	90	3,35
Ming-dar Tsai et al [41]	94	69	25	2,9
Irié Bi [33]	92	86	6	14,33
Belachi Sara [36]	55	49	6	8,16
Assamadi. M [39]	119	101	18	5,6
Dans notre série	55	44	11	4

4. Circonstances du traumatisme :

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

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

Tableau LII : Variation des circonstances des TCG selon les auteurs.

Auteurs	AVP (%)	Chute (%)	Agression(%)	Autres(%)
L. Raobela [43]	59,17	27,25	13,58	-
G Bouhours [9]	74	19	-	7
Aurélien Ndoumbe [44]	74,81	14,81	6,18	4,2
Belachi Sara [36]	65,5	21,8	9,1	3,6
Irié Bi [33]	87	8	-	5
Dans notre étude	40	13	2	-

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 [3].

5. 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 [34, 36].

Dans notre série, seulement huit patients ont bénéficié d'un transport médicalisé en provenance de Ouarzazate, Kalaa Esraghna et Béni mellal.

6. 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 [121].

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 mesuré au Xénon radioactif et l'analyse dans les premières 24 heures des zones ischémiques au PET-Scan montre une grande sous-estimation de l'importance de ces zones [45].
- 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 [46, 47]. Ceci veut dire une plus grande sensibilité du cerveau à l'ischémie pendant cette période le rendant grandement vulnérable.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

- 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 [48].

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 et la prise d'une pression artérielle sanglante ; 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 beaucoup 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) [49, 50, 51].

Dans la série étudiée, la durée moyenne de la prise en charge était de 1 h 30 ± 1 h 42, et 12,7 % des patients sont hospitalisés dans un délai inférieur à trois heures, 36,4 % entre 3 et 6 heures et 50,9 % des patients ne sont hospitalisés qu'après la 6ème heure.

Pour l'étude faite au CHU de Bouaké [33], le délai moyen d'admission est de 2h 45 ± 20min, et 61% des patients ne sont hospitalisés qu'après la 6ème heure.

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, est indispensable au diagnostic et au pronostic [9].

1. Etat neurologique :

Il est important de chercher la notion de perte de connaissance immédiate sur le lieu d'accident, l'intervalle libre, la détérioration neurologique progressive ou rapide, la notion de crises convulsives [53] ainsi que l'agitation qui demeure fréquente lors d'un traumatisme crânien, qui peut avoir des causes multiples (par exemple : intoxication alcoolique, douleur, hypoxie, etc.). Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation de l'hypertension intracrânienne. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé [54].

1.1. Score de Glasgow :

Le GCS constitue un véritable outil de mesure de la conscience, il doit être utilisé d'une manière très rigoureuse pour lui conserver toute sa valeur objective. Il est la résultante de 3 items : la réponse motrice (coté sure 6), la réponse verbale (sur 5) et la réponse oculaire coté (sur 4).

La présence d'un signe de localisation neurologique est systématiquement notée [55].

Rappelons que le score du meilleur côté est pris comme référence, que l'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières [56].

La moyenne de GCS dans notre série était de 7,2. G. Bouhours [9], rapporte une moyenne de 6.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Dans la série étudiée, 74,5 % des patients avaient un GCS moins de 8 ; 25,5 % plus de 8 associer à des lésions scanographiques graves avec un grand risque d'aggravation secondaire.

Pour L. Raobela et al [43], le GCS moyen est de $6,8 \pm 2,4$ et constitue un facteur pronostic. Pour Aurélien et al [44], un $GCS < 6$ constitue un facteur de mauvais pronostic.

Pour A.R. Aguèmon [1] les patients admis avec un GCS 3-4 avaient une mortalité de 97 %, ceux ayant un GCS de 5-6 une mortalité de 72 %, et 36 % pour un GCS de 7-8.

Dans la série étudiée, la moyenne de GCS chez les survivants est de 7,64, et chez les non survivants était de 5,833, avec une valeur $p = 0,0005(S)$ statistiquement significative.

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

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

Auteurs	Nombre	GCS 3-5 (%)	GCS 6-8 (%)
G. Bouhours et al [9]	144	54	30
Edouard et al [59]	65	8,91	91,01
JI-YAO JIAN [60]	855	25,38	74,62
E. Tentillier et al [61]	60	43,30	45
CHARANI ZINEB [34]	101	8,91	91,09
Van haverbeke [32]	215	55,80	44,20
Dans notre étude	55	23,63	76,36

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Cependant, dans ses niveaux les plus bas, au-dessous de 5, le CGS se réduit à l'enregistrement des réponses motrices. Chez les blessés les plus graves l'exploration de la souffrance encéphalique est ainsi limitée. L'échelle de Glasgow-Liège <Annexe 3> est une nouvelle échelle concernant les réflexes du tronc cérébral, qui prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir : on attribue une note de 1 à 5 et en ajoutant cette cotation aux 3 cotations figurant dans le CGS, ce qui aboutit à un score évoluant entre 3 et 20. L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle n'a pas connu la diffusion du CGS, probablement pour des raisons pratiques. Elle est par exemple risquée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui serait imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique [62].

1.2. Taille et réactivité pupillaire :

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

Une mydriase uni ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être, certes, en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, mais serait également en relation avec une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral. Des lésions directes du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou une intoxication peuvent aussi s'accompagner de modifications de la taille et de la réactivité pupillaire [46].

Pour Aurélien et al [44], 30.70% des patients avaient une asymétrie pupillaire. Pour Van Haverbeke et al [32], 24.18% présentaient une mydriase bilatérale aréactive dans 16.74%, tandis que 14.4% présentaient une anisocorie.

Cela était aussi le cas pour Fearnside et al [63] qui ont trouvé une différence significative de la mortalité en fonction de la réactivité pupillaire à la lumière ($p=0,0005$).

Chez nos malades, l'examen d'admission montre des pupilles de taille et de réactivité normale chez 41,80 % (23 patients), en anisocorie chez 38,20 % (21 malades) en myosis serré

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

chez 14,50 % (8 malades). Tandis que 5,50% présentaient une mydriase bilatérale. Cette dernière constitue un facteur pronostique dans notre étude.

1.3. Déficit neurologique :

L'examen neurologique doit rechercher systématiquement la présence d'un signe de localisation neurologique, mais elle est naturellement limitée s'il existe des perturbations de la conscience. L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres.

La motricité de la face peut être testée même chez les comateux par la réponse à la stimulation douloureuse au moyen de la manœuvre de Pierre Marie et Foix (pression derrière la branche montante du maxillaire inférieur).

Andrews et al [64], souligne que l'examen neurologique n'est fiable que si la pression artérielle systolique est supérieure à 60-80 mmHg et qu'elle perd de sa valeur en cas d'hypotension artérielle sévère [65].

Pour L. Raobela et al [43] 11,94% des patients ont un déficit moteur, pour Aurélien et al [44], un déficit moteur a été constaté chez 9,7% des patients.

Dans notre série, 10,9 % de nos patients (soit 6 patients) ont présenté un déficit neurologique et 9,1 % (5 patients) des épisodes convulsifs.

2. Etat hémodynamiques :

Le but principal de la prise en charge des patients traumatisés crâniens est le rétablissement d'une perfusion cérébrale correcte par la prévention et le traitement de toute hypotension ou d'hypertension artérielle.

2.1 Hypotension artérielle :

L'épisode hypotensif est défini par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg pendant plus de cinq minutes ou une PAM inférieure à 60 mmHg [32].

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

L'hypotension est parmi les principaux facteurs pronostiques. En effet, il est clairement démontré qu'un seul épisode d'hypotension artérielle (PAS <90 mm Hg) en préhospitalier double la mortalité et que les patients dont la PAS n'est pas corrigée pendant le transport ont le pronostic le plus mauvais. Ceci explique pourquoi toutes les recommandations publiées contre- indiquent formellement de tolérer une PAS < 90 mm Hg [37].

La première cause d'hypotension retrouvée est l'hémorragie. Quelques cas ont été décrits après osmothérapie (mannitol) et semblent être liés à une hypovolémie provoquée par les propriétés diurétiques des produits osmolaire. 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 [48].

Le rôle crucial de l'hypotension préhospitalière dans le pronostic des TCG a d'abord été mis en évidence par Chesnut [48] dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge préhospitalière de 717 patients nord-américains. Pour tous les patients, la présence d'une hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) augmentait la mortalité de 27 % à 60 %. [54].

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). Parallèlement, le taux d'évolution favorable (sortie sans séquelles) diminue de 54% à 10%. 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% [67].

G. Bouhours et al [9], trouvent que 36 % (41 patients) présentaient une hypotension artérielle, et 8 % pour E. Tentillier [52].

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Dans une étude récente faite par Samaké BM [68] au CHU Gabriel Touré 25,8% présentaient une hypotension artérielle.

Dans l'étude faite par N. Aurélien au CHU Yaoundé [44], la PAM était inférieure à 90 mmHg dans 47,5%.

Dans notre série, la PAM était inférieure à 85 mmHg chez 28 patients soit 50,9 %.

2.2 L'hypertension artérielle :

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

Deux cas peuvent se présenter : HTA associée à une bradycardie ou HTA associée à une tachycardie.

- L'HTA associée à une bradycardie est un signe de gravité du neurotraumatisme, son traitement est celui de la poussée d'HTIC qu'elle révèle.
- L'HTA associée à une tachycardie est rare lorsque la sédation et la ventilation sont correctement assurées. Elle est alors le signe d'une décharge adrénargique et peut être spontanément résolutive. Lorsque la PAM est supérieure à 120 mmHg ou que la PAS est supérieure à 180 mmHg, il est licite d'utiliser un antihypertenseur si la pression artérielle ne s'est pas normalisée spontanément après 15 minutes, la Nicardipine ou l'Urapidil peuvent être administrées avec précaution, en bolus titrés [69].

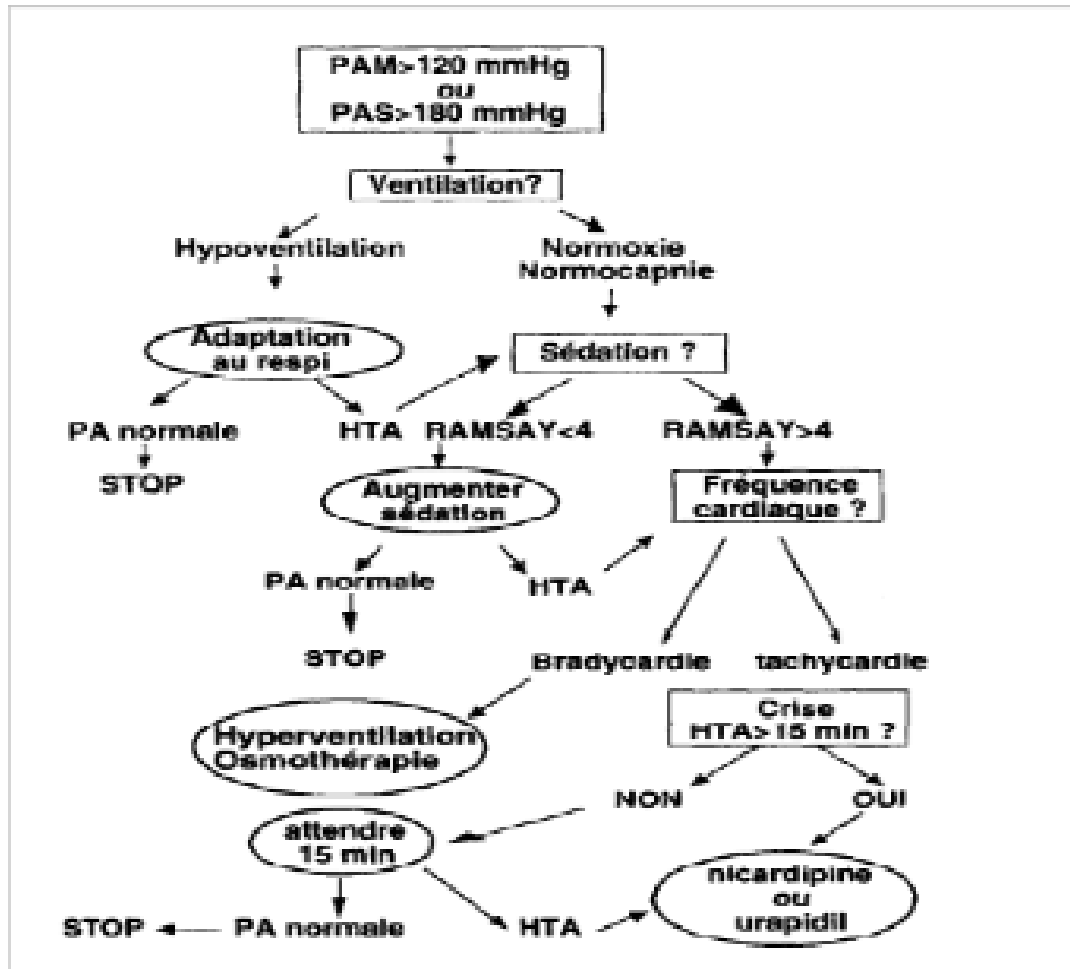


Figure 33 : Algorithme décisionnel en cas de poussée hypertensive [69].

B. Diarra a noté une nette prédominance de l'état hémodynamique normal qui était retrouvé chez 89,9 %, par contre l'état hémodynamique instable est de 10,1 % [70].

F. Olatoundji a retrouvé que 647 (58,7 %) patients étaient stables et 108 (14,3 %) malades étaient instables [71].

Dans notre série 21,8% des patients avaient une hypotension à l'admission et 16,4% avaient une hypertension. La tension artérielle ne constitue pas un facteur pronostique dans notre étude.

3. Etat respiratoire :

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

Ces problèmes peuvent être en principe contrôlés par les protocoles d'intubation-ventilation-neurosédation, actuellement appliqués de façon quasi systématique.

Plus tard dans les unités de soins intensives, c'est la pathologie nosocomiale qui va être responsable de ces troubles.

6.1 L'hypoxémie :

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

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

Elle doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [56].

Sachant que l'hypoxémie, fréquemment associée à l'hypotension artérielle, est un des principaux facteurs aggravant les lésions cérébrales [73].

E. Tentillier et al [61] confirment la fréquence de l'hypoxémie chez les traumatisés crâniens graves. Plus de la moitié des TCG sont considérés comme hypoxiques ($SpO_2 < 97\%$), 12% ayant même une $SpO_2 < 90\%$.

G. Bouhours et al [9] trouvent que 33 patients soit 29 % ont une $SpO_2 < 92\%$ à la PEC. Ce qui confirme la fréquence de l'hypoxémie chez les traumatismes crâniens graves.

En île de France [32], Des épisodes d'hypoxémie ont été mentionnés dans les dossiers de 50 patients (23,2 %).

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

L'impact désastreux de l'hypoxémie sur le devenir des TCG est bien documenté, Sanchez a conclu dans son étude que l'hypoxie est un puissant déterminant du pronostic des TC (mortalité dépassant les 50%) [51], et dans l'étude de HADIRI, la fréquence de l'hypoxie est de 45 % et influence le pronostic significativement ($p= 0,001$) [72].

Dans notre série la SpO2 moyenne est de 94,98%, avec 32,7% des patients ayant une SpO2 <92%.

6.2 L'hypercapnie :

L'hypercapnie est définie par une PaCO₂ > 45 mmHg.

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

Les auteurs concluent que le TC grave avec coma est systématiquement accompagné d'une hypoventilation, directement corrélée à la profondeur du coma, sans qu'il soit possible de déterminer la part relative de l'obstruction partielle des voies aériennes supérieures de celle de la dépression neurologique centrale [13].

La valeur de PaCO₂ constatée à l'accueil a une valeur pronostique : parmi une cohorte de 77 traumatisés crâniens graves la mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypocapniques ou hypercapniques [74].

6.3 Hypocapnie :

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

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

L'hypocapnie contrôlée plus profonde est à considérer comme une des thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne documentée, idéalement sous contrôle en continu de la SVJO2 ou de la PIC, ou devant un signe clinique clair d'enclavement cérébral [10].

4. Examen général :

4.1 Examen local :

Il permet de rechercher les signes physiques crânio-faciaux, les lésions du scalp et les écoulements orificiels.

Dans l'étude de Sadeq [66], 8,44 % des patients avaient une l'otorragie, 8,4% présentaient des épistaxis et 0,67% avaient des rhinorrhées.

S. Chouki [75] a noté que 246 patients soit 40,5% avaient des plaies du scalp, 225 cas soit 37% avaient un hématome du scalp, 26 cas d'otorragie soit 4,3%, 24 cas d'épistaxis soit 4% et 13 cas de rhinorrhées soit 2,1%.

Selon L. Raobela [43], l'épistaxis a été retrouvée dans 46 cas (11,74 %), l'otorragie chez 29 patients (7,4 %) et la rhinorrhée chez cinq patients (1,28%).

Dans notre série, 14 patients soit 25,5% ont présenté une plaie du scalp. Quant aux écoulements orificiels nous avons constaté la prédominance des épistaxis retrouvés chez 6 patients soit 10,9%, suivies par les otorragies et les otorrhées retrouvées respectivement chez 5 patients soit 9% et 4 patients soit 7,30 %, avec une valeur $p=0,801$ (NS) statiquement non significative.

4.2 Lésions associées :

Les lésions extra crâniennes doivent être recherchées systématiquement car elles ont un rôle crucial dans la prise en charge, notamment une hypoxie secondaire à un traumatisme thoracique, et l'hypotension à un choc hémorragique fréquentes dans ce contexte, sources d'aggravation des lésions cérébrales et qui aggravent considérablement le pronostic [77].

Tableau LIV : Répartition des TCG en fonction des lésions associées.

Auteurs	Face (%)	Membres (%)	Rachis (%)	Thorax (%)	Abdomen (%)	Bassin (%)
L.raobela [43]	23,72	7,28	2,55	4,8	2,32	–
Chouki [75]	13,7	35,1	2,6	3,3	1,65	–
I. Sadeq [66]	30,99	37,73	2,96	12,99	9,74	6,17
H. El Jaafari [76]	32,5	29,3	8,9	15,9	5,1	7,6
M. Lamiree [79]	11,48	7,21	5,87	2,87	0,26	–
R. Eckhard [80]	–	19,6	8,8	7,2	2,6	3,4
Notre série	40	23,63	9,09	32,72	23,63	5,45

Chez nos 55 patients seulement 15 cas avaient un TCG isolés.

Dans notre série, les lésions associées sont considérées comme un facteur pronostique avec une valeur $p=0,0005$ statistiquement significative.

IV. Examen 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...etc.) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident [55].

1.1 La radiographie standard :

Actuellement, la radiographie standard du crâne est inutile chez le TCG, car elle n'a pas de valeur prédictive à 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. La prévalence de la fracture du crâne chez le TC est de 2.2%, mais varie selon la violence du traumatisme [81, 82].

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 chez le polytraumatisme.

Dans une étude réalisée au Bénin [1]. Une radiographie standard du crâne était réalisée chez 61% des patients alors qu'un scanner cérébral n'était réalisé que chez 5 % des patients (n = 11).

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

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 La tomodensitométrie cérébrale :

Au cours de ces 25 dernières années, l'introduction de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, a permis une révolution en matière de diagnostic lésionnel, de surveillance, et un nouveau souffle pour la « neurotraumatologie ».

Il faut réaliser sans délai une tomodensitométrie (TDM) cérébrale et du rachis cervical (sans injection) [89].

L'exploration en une seule boîte de l'ensemble de l'encéphale avec des coupes natives inframillimétriques, reconstruites avec une épaisseur supérieure à un millimètre est la méthode de référence pour l'exploration scanographique des TC graves.

Les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central et l'autre en fenêtre osseuse.

Sa grande disponibilité fait de la TDM l'examen de premier choix qui permet de faire le diagnostic des lésions primaires [86]. Il doit être réalisé sans délai en cas de coma ou d'anomalie de l'examen neurologique. Les données issues de la TDM initiale conditionnent la prise en charge neurochirurgicale et le choix du monitoring en réanimation [87,88].

La deuxième TDM est plus prédictive du devenir des patients que la première, elle est indiquée au cas où :

- Dans les 24 premières heures surtout si la première TDM a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

- Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique.
- Lors d'une augmentation de la PIC [62].

Une fois la phase aiguë du traumatisme crânien passée, une TDM cérébrale est pratiquée environ 1 mois après le traumatisme. Elle permet de détecter l'apparition d'une hydrocéphalie post-traumatique, voire un hématome intracrânien retardé [131].

L'étude d'Ilker Solmaz a concerné 442 patients ayant tous bénéficié d'une TDM cérébrale à leur admission [85].

I. Sadeq [66] a noté que la TDM cérébrale a été réalisée chez 308 patients sur 450 soit 68,45% des patients.

Pour l'étude de M. Bahloul [90], une TDM initiale a été réalisée chez 98,1%.

M. LAMIREE a relevé que 290 patients soit 73,98 % des traumatisés crâniens ont bénéficié de la TDM cérébrale [79].

Pour l'étude réalisée par G. Bouhours et al [56]. La tomodensitométrie (TDM) initiale a été réalisée chez 89 % des patients et répétée dans les 24 heures chez 25%, et le délai moyen de réalisation de la première TDM a été de 58 minutes après l'admission.

Pour l'étude de Van Haverbeke et al [32], un premier examen par TDM cérébrale a été effectué chez 190 patients au cours des 24 premières heures (soit 88,4 % des cas). Les 25 autres patients sont décédés dans les premières heures de leur prise en charge, avant la réalisation de l'examen par TDM. Et lors des 24 premières heures, un deuxième examen par TDM a été réalisé chez 58 patients (30,5 % des cas).

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

1.3 Les lésions scanographiques :

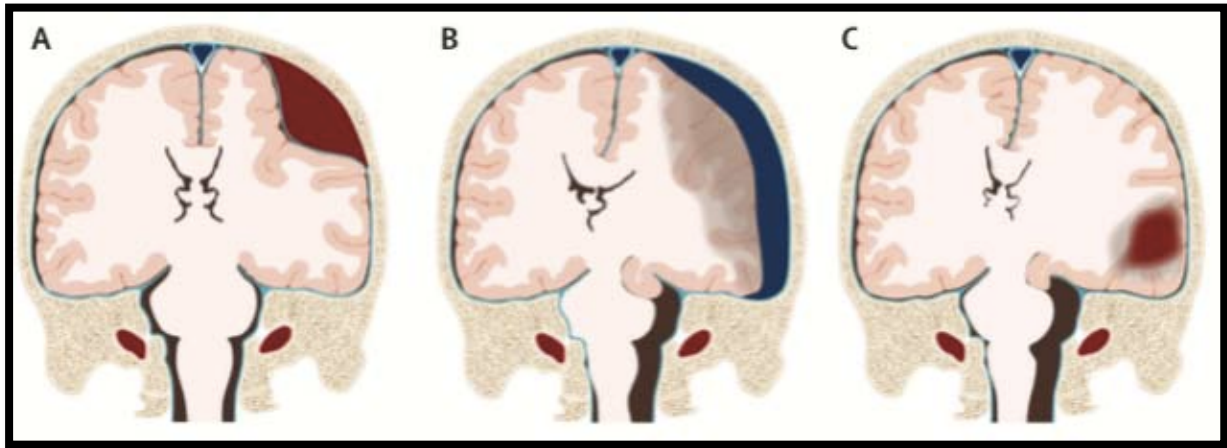


Figure 34 : différents types d'hématome intracrânien post-traumatique.

a. Hématome extradurale (HED) :

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

Cependant, la possible apparition retardée de cette lésion, et cela en particulier chez les enfants, impose une interprétation prudente des images et le renouvellement de l'examen lorsque la réalisation de celui-ci est très précoce [55].

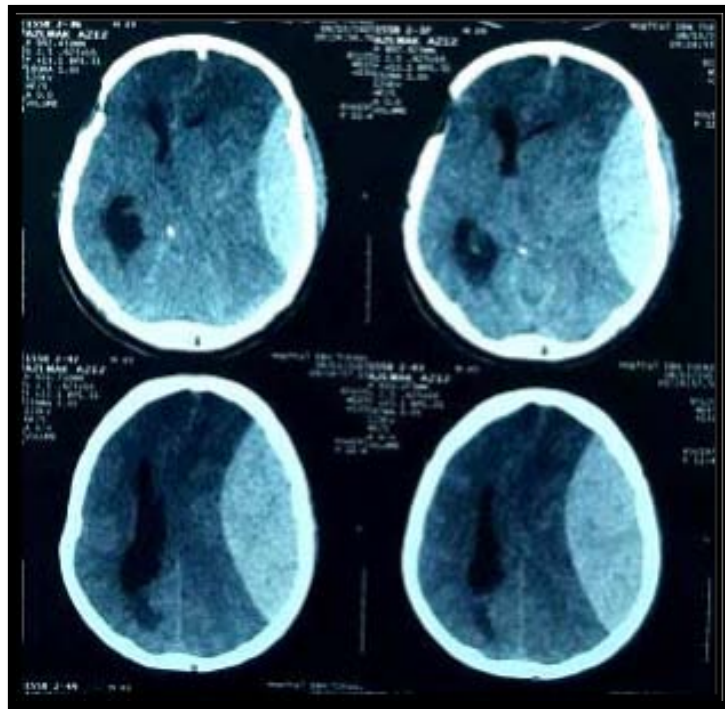


Figure 35 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED Fronto-pariétal gauche compressif avec un engagement sous falcorien.

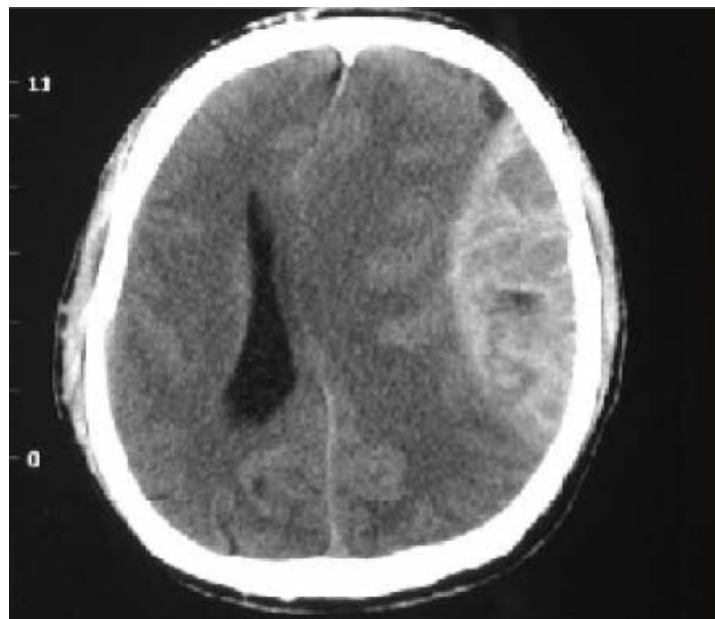


Figure 36 : Hématome extradurale pariétal gauche avec effet de masse et engagement cérébral.

b. Hématome sous-dural (HSDA) :

L'hématome sous-dural se constitue entre l'arachnoïde et la dure-mère. Cette collection se situe le plus souvent au niveau de la convexité de la boîte crânienne [55]. Son expression clinique survient immédiatement après le traumatisme.

L'association d'un hématome sous-dural et d'une contusion parenchymateuse sous-jacente est très fréquente, rendant le pronostic des hématomes sous-duraux aigus traumatiques plus sévère que celui des hématomes extraduraux.

Son diagnostic repose sur la réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, révélant une lame hyperdense homogène biconcave étalée en croissant moulant la surface du cerveau et moins bien limitée. L'effet de masse sur les structures parenchymateuses est souvent plus important que ne le voudrait l'épaisseur de l'hématome sous-dural : cela témoigne de l'œdème réactionnel à la contusion associée [7, 55].

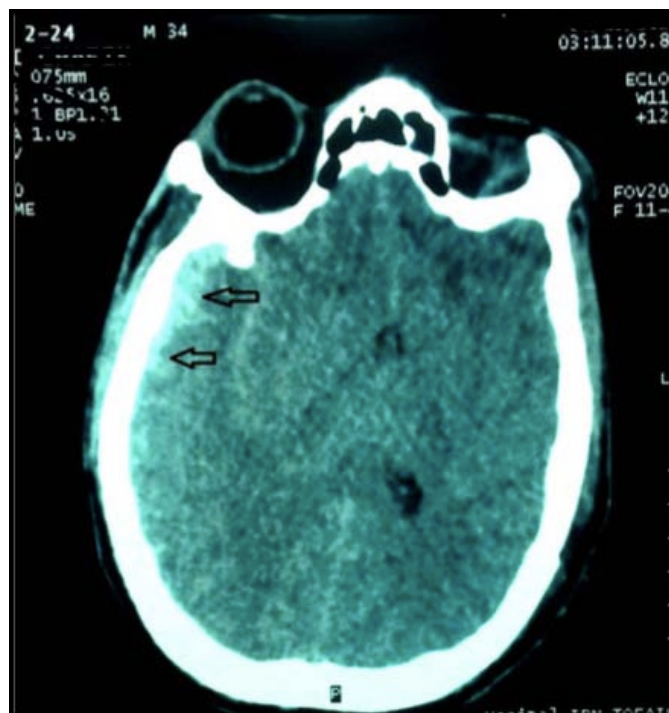


Figure 37 : TDM cérébrale fenêtrage parenchymateux coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal droit associé à un œdème cérébral diffus avec effet.

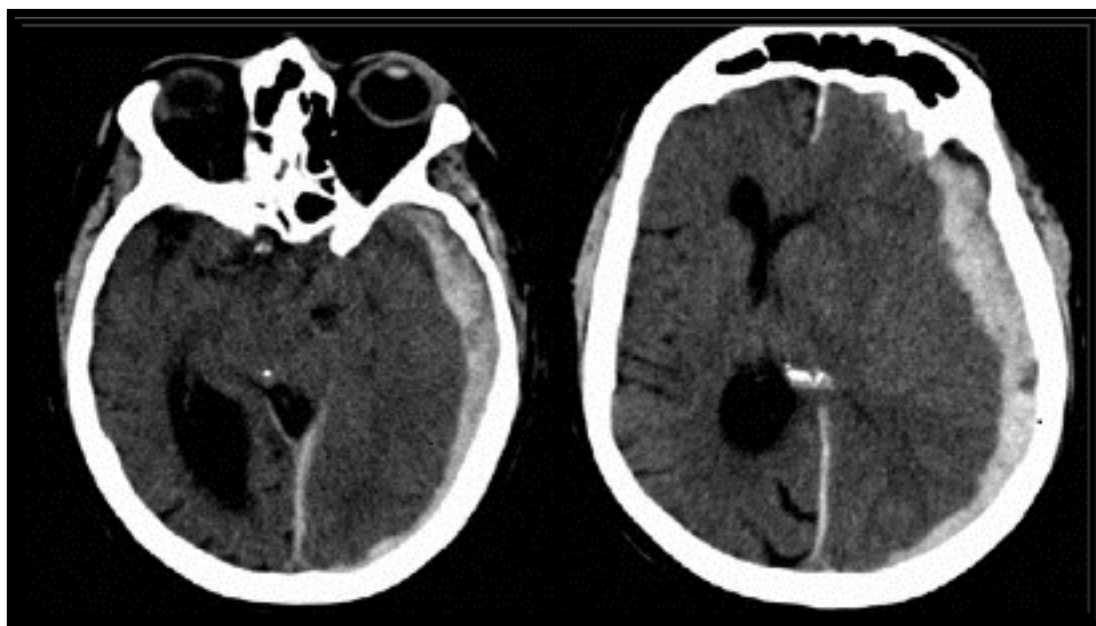


Figure 38 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporal et sous falcorienl

Tableau LV : Répartition des HED et HSDA.

Auteurs	HED (%)	HSDA (%)
M. Lamiree [79]	11,73	5,61
L.Raobela [43]	12,37	8,16
M. Bahloul et al [90]	7,7	17,6
S. Belachi [36]	20	52,7
Z. Charani [34]	34,64	32,67
O. Fatigba [71]	13	15,3
G. Seidou [91]	11,22	14,52
Notre série	21,80	40

c. Hématome intra parenchymateux (HIP) :

Il s'agit d'une collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus des deux tiers du foyer, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragie microscopiques. Ceci le distingue des contusions parenchymateuses dans lesquelles la quantité du sang reste bien moindre par rapport à la fraction tissulaire où le tissu nécrotique est centré sur une hémorragie périvasculaire [6].

Sur le scanner, les hématomes intra cérébraux se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et mieux limitée, l'absence ou la discrétion initiale de l'œdème périphérique. Ils prennent la forme de flaques plus ou moins arrondies, aux bords quelquefois « en carte de géographie » quand l'hématome a pris naissance au sein d'une contusion [6,92].

Dans l'étude de S. Guidah [91] et de S. Belachi [36], 25 % et 14,5 % des patients avaient respectivement un HIC.

Dans notre série les HIP représentaient 34,5 %.

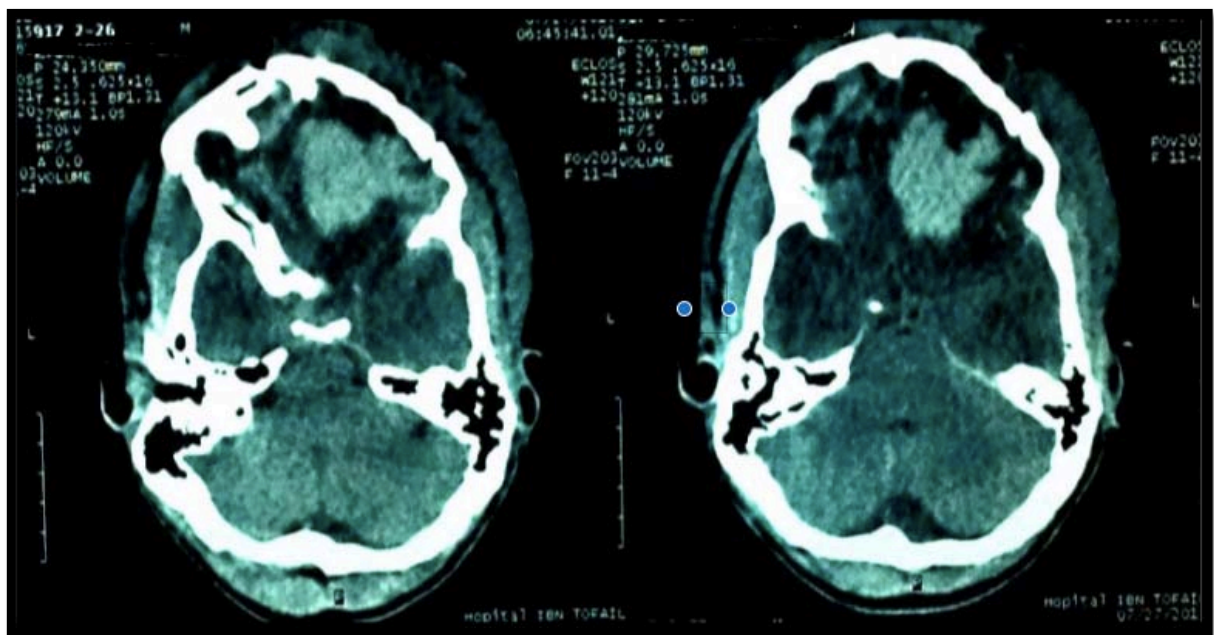


Figure 39 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporel et sous falcoriel.

d. Contusion cérébrale :

Les contusions hémorragiques représentent des zones de destruction cérébrale résultant du choc direct de l'encéphale contre des parties saillantes de la structure osseuse de la boîte crânienne. Pour cette raison, elles se constituent le plus souvent au niveau des lobes frontaux et temporaux. Elles sont fréquemment associées à des lésions de contrecoup. Les contusions hémorragiques sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypoperfusé hypodense et à risque ischémique. Dans les heures et jours qui suivent le traumatisme se forme un halo œdémateux péricontusionnel de mécanisme ischémique (cytotoxique) et vasogénique. [55, 92].

Tableau LVI : La répartition des contusions cérébrales :

Auteurs	Contusions (%)
M. Bahloul et al. [90]	40
SAMAKE BM [68]	57
L.Raobela [43]	18,11
Z. Charani [34]	51,48
S. Belachi [36]	67,3
Notre série	29,1

e. Œdème cérébral :

L'œdème cérébral se développe dans les heures et jours qui suivent le traumatisme. Qu'il soit vasogénique ou ischémique (cytotoxique), il expose à deux grands risques : celui de déplacement et d'engagement des structures cérébrales en cas de gradients de pression intracrâniens et celui d'une hypoperfusion et d'une ischémie cérébrale diffuse dans le cas où l'HIC est homogène. Ce dernier phénomène se traduit à long terme par une atrophie cérébrale. [55].

Sa présentation scanographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et, plus rarement, une dédifférenciation cortico-sous-corticale. Son diagnostic est parfois difficile chez le sujet jeune. Un bon indice est le pincement des cornes frontales ventriculaires qui ne sont jamais virtuelles chez le sujet sain [55].

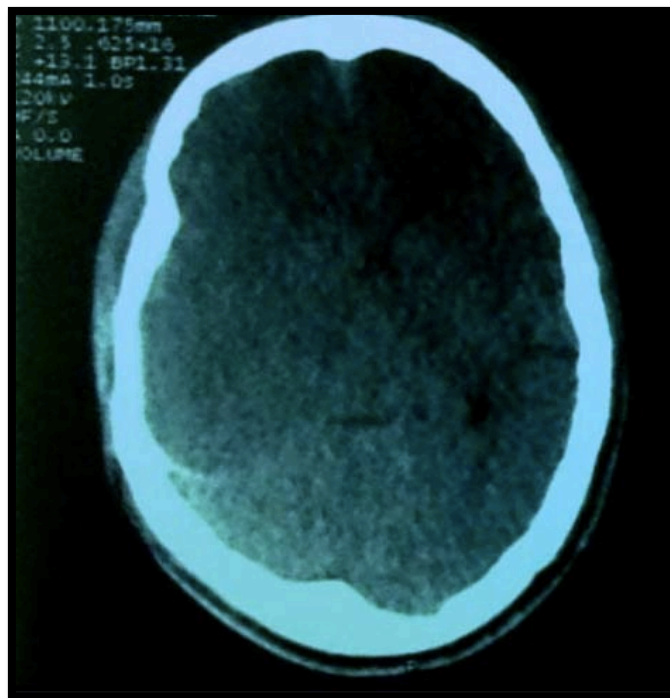


Figure 40 : œdème cérébral diffus comme témoinant l'effacement des sillons, et effet de masse sur les ventricules et sur la ligne médiane.

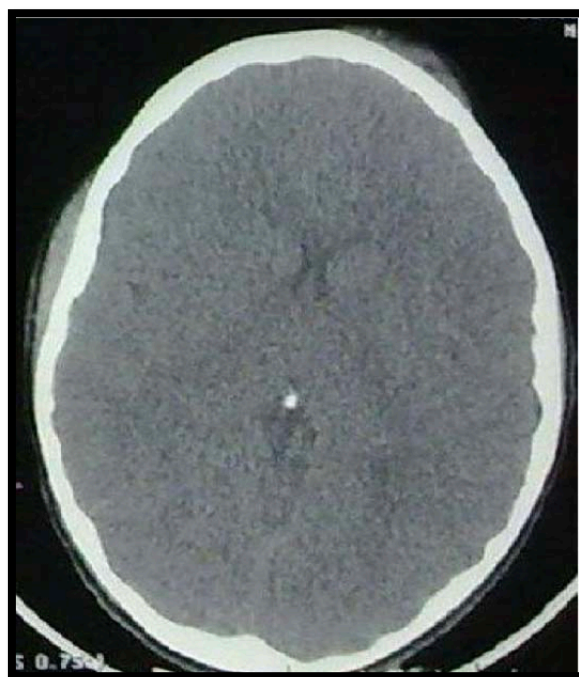


Figure 41 : Coupe scannographique axiale montrant un effacement des sillons corticaux, avec des structures ventriculaires collabées en rapport avec un œdème cérébral diffus.

Tableau LVII: Répartition de l'œdème cérébral.

Auteurs	Œdème cérébral (%)
Taleb Sid Ahmed [94]	15,83
S. Belachi [36]	29,09
M. Lamiree [79]	18,11
Notre série	40

f. Hémorragie méningée :

La représentation scanographique de l'hémorragie méningée est celle d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens [97].

Cette hémorragie aggrave le pronostic, en déterminant une ischémie (où le rôle du vasospasme semble important) [97].

Une HM est retrouvée dans 14 % des cas après TC de toutes gravités [94] mais jusqu'à 30% voire 40 % chez les TC graves [98].

La prédominance au niveau de la convexité cérébrale est en faveur de l'origine traumatique. [97].

Tableau LVIII : Répartition de l'hémorragie méningée.

Auteurs	Hémorragie méningée (%)
H. EL Hadiri [72]	64
S. Belachi [36]	35
Z. Charani [34]	62,37
Z. Charani [34]	62,37

g. Embarrure :

C'est l'enfoncement de la voûte crânienne en regard de l'impact. Des lésions cutanées sont souvent associées qui peuvent rendre le diagnostic clinique difficile. La palpation du crâne prudente recherche un ressaut (associé à une douleur exquise chez le traumatisé conscient [99]).

Le diagnostic suspecté est confirmé par l'examen tomodensitométrique en fenêtres osseuses qui permet d'analyser les différents fragments osseux. On recherche alors particulièrement une esquille osseuse se dirigeant vers les méninges et vers le parenchyme cérébral. Et la fenêtre parenchymateuse cherche des lésions associées.

Les embarrures fermées, c'est-à-dire sans plaie cutanée en regard, peuvent être opérées en différé. L'indication chirurgicale est posée s'il existe un enfoncement de la voûte crânienne comprimant le cortex cérébral, s'il existe une esquille osseuse entraînant une lésion corticale cérébrale. L'indication tient aussi compte de la localisation sur une zone d'exposition entraînant un préjudice esthétique. L'embarrure de la paroi postérieure du sinus frontal doit faire envisager une possible communication entre l'espace endosinusal et endocrânien avec un risque infectieux (méningite) [99].

Le traitement des embarrures ouvertes est au contraire réalisé en urgence par un premier nettoyage, parage et fermeture du scalp dans l'unité d'urgence, puis au besoin une reprise chirurgicale au bloc opératoire de neurochirurgie en fonction des dégâts osseux et cérébraux.

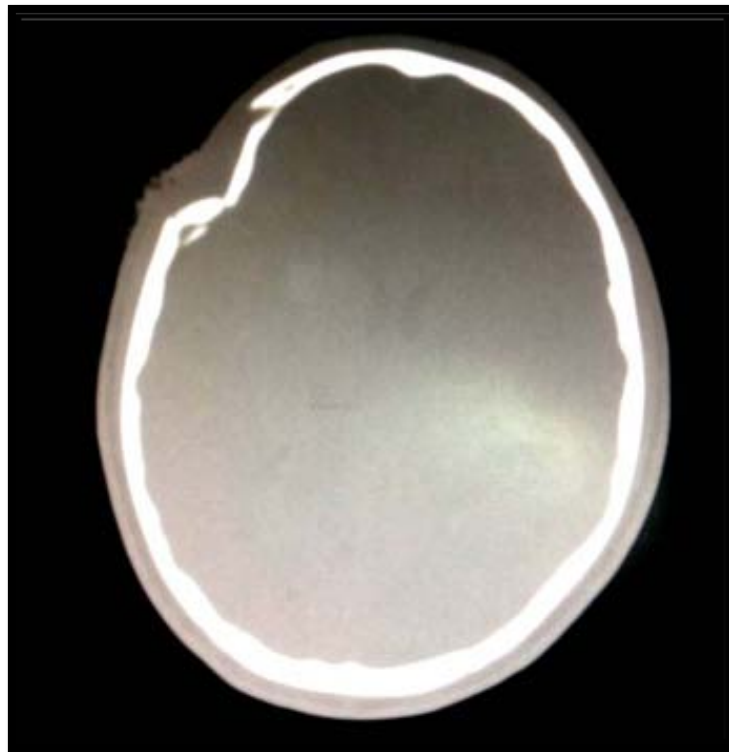


Figure 42 : Embarrure frontale droite avec détachement de fragments osseux de la table interne.

Tableau LVIX : Répartition d' embarrure cérébrale.

Auteurs	Embarrure (%)
Seidou Guidah et al. [91]	17,82
S. Belachi [36]	16,4
Z. Charani [34]	26,73
M. Bahloul et al. [90]	12,2
M. Lamiree [79]	6,38
Notre série	10,9

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Dans l'étude de S. Belachi [36] le type de lésion ne constitue pas un facteur pronostic vu que la valeur $p > 0,05$ quelque soit la lésion, alors que dans l'étude de M. Lamiree [79] seule l'hématome extradural est un facteur pronostic vu que la valeur $p = 0,013$.

Dans une étude faite au CUH Sfax par M. Bahloul [90] l'hémorragie méningée est la seule lésion qui constitue un facteur de mauvais pronostic avec une valeur $p < 0,001$.

Dans la série étudiée, l'hémorragie méningée et l'œdème cérébral constituent des facteurs de mauvais pronostic avec une valeur p respective de 0,006 et 0,0005.

1.4 Bilan lésionnel secondaire :

Le bilan initial d'imagerie vise à déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie ou thoracotomie d'hémostase, embolisation lors d'un traumatisme du bassin) est nécessaire [9].

Il comporte des clichés standards centrés sur les lésions osseuses périphériques suspectées cliniquement, radiographie du thorax, et une échographie abdominale [55].

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

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

Le scanner occupe une place essentielle dans ce bilan complémentaire: scanner abdominal permettant de compléter les données de l'échographie sur les organes pleins, et de diagnostiquer les hématomes rétropéritonéaux, scanner thoracique permettant un diagnostic précis des pneumothorax (10 à 20 % des pneumothorax traumatiques sont méconnus à la radiographie), une évaluation des contusions pulmonaires et des hémithorax de faible

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

abondance, et une évaluation du médiastin ; scanner du rachis en cas de fractures vertébrales. Bien entendu, ces scanners ont tout intérêt à être effectués en un seul temps, notamment lorsqu'un scanner cérébral est pratiqué précocement [91].

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

Selon l'étude réalisée par SADEQ [66], la radio du rachis cervical a été réalisée chez 277 patients, la radio du rachis dorsolombaire chez 250 patients et la TDM du rachis cervical chez 2 patients, Une échographie abdominale a été réalisée chez 249 patients.

Dans notre étude la radio du thorax et celle du rachis ont été réalisées chez 100 % de nos patients.

1.5 IRM :

L'IRM cérébrale est encore sous-utilisée dans l'évaluation des traumatismes crâniens graves. Ses difficultés certaines de réalisation sont pourtant parfaitement maîtrisables par une équipe de radiologie et de réanimation bien entraînée. Quelques séquences rapides (T1, Flair, T2) permettent de réaliser un bilan lésionnel beaucoup plus précis que celui que procure le scanner cérébral et d'obtenir une évaluation pronostique précise de la plupart des patients. La sensibilité de l'IRM dans la détection des contusions et des lésions axonales de la substance blanche est nettement plus grande que celle de la TDM. L'IRM est supérieure à la TDM dans les lésions non hémorragiques [100].

La durée, le maintien de la position déclive et la difficulté d'y associer un monitoring performant expliquent que sa réalisation ne soit le plus souvent envisagée qu'à distance de la phase aiguë, en pratique au cours de la 3ème semaine d'évolution [55].

Cette méthode d'exploration est cependant destinée à se développer dans un avenir proche, et il est donc important de connaître les données qu'elle peut fournir chez les patients comateux [100].

2. Biologie :

Il se limite aux examens requis en vue d'une transfusion chez le sujet en instabilité hémodynamique : hémogramme, groupe sanguin, rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières, hémostase (numération des plaquettes, taux de prothrombine, fibrinogène). Les délais d'obtention des résultats de l'hémogramme rendent intéressants le dosage extemporané de l'hémoglobine (HemoCuet) ou de l'hématocrite (microméthode) pour décider rapidement de l'indication d'une transfusion. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, d'autant plus que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [56].

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 [101]. 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 [101].

L'ionogramme a comme objectif la recherche des dysnatrémies et des dyskaliémies [56].

VII. PRISE EN CHARGE DU TCG :

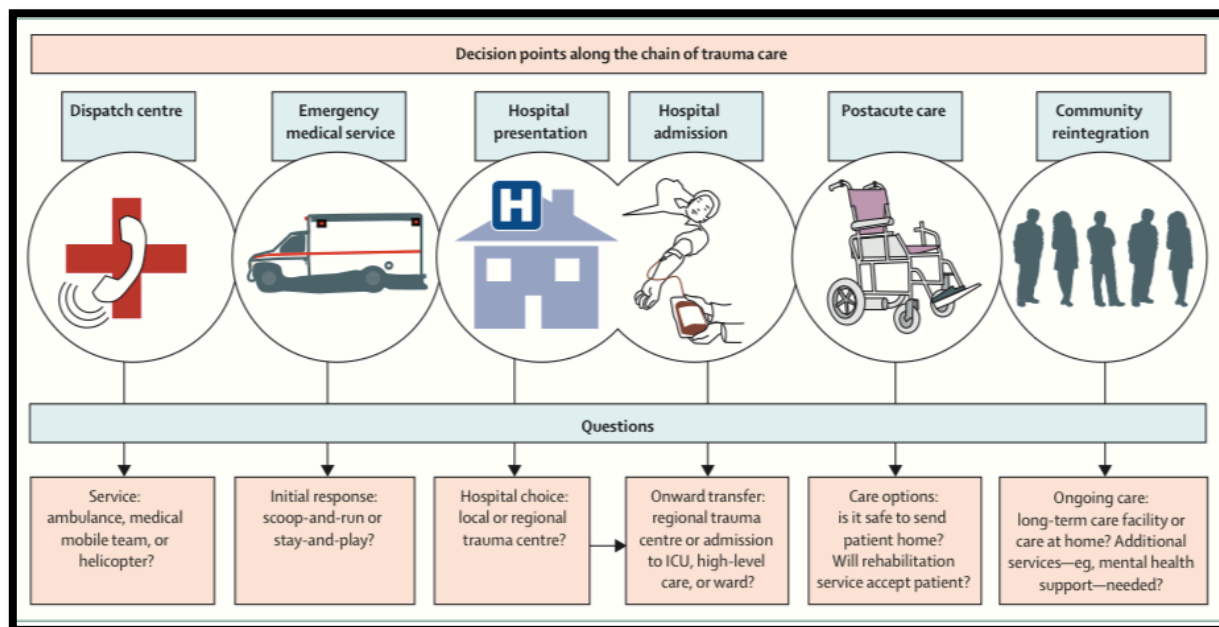


Figure 43 : les Différentes étapes de prise en charge du traumatisme crânien grave.

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 [89, 101].

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

Les objectifs de la deuxième ligne thérapeutique étant à la fois de maintenir une PIC inférieure à 20 mmHg et un débit cérébral adapté, les premiers traitements à mettre en place doivent respecter ces objectifs tout en ayant une tolérance acceptable. La mise en route d'une sédation, l'optimisation de la PPC ou l'osmothérapie sont les traitements actuellement proposés. La tolérance de ces thérapeutiques dépend à la fois du terrain du patient mais surtout des lésions cérébrales et de l'état de la barrière hématoencéphalique [55].

1. Prise en charge pré hospitalière :

La prise en charge du patient TC est primordiale à la phase initiale car elle va conditionner son devenir neurologique et l'apparition des lésions cérébrales secondaires ischémiques et ce, dès la phase pré-hospitalière. L'orientation rapide des patients avec TCG vers des centres spécialisés de neuroréanimation permet une amélioration de leur pronostic neurologique [101].

➤ Cette prise en charge est 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.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

- ✓ Ventilation artificielle de façon à assurer une saturation oxyhémoglobinée mesurée par SpO2 supérieure ou égale à 90 % avec une normocapnie (pression partielle de CO2 expirée à 35 mmHg).
- ✓ Maintien d'une pression artérielle systolique à 90 mmHg. Les solutés à utiliser sont:
 - Soluté vecteur : sérum salé isotonique à 0,9 %.
 - 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 permet d'obtenir une réduction de la PIC dans les 20 à 60 minutes qui suivent [102].

L'introduction du système de prise en charge pré hospitalière dans certains pays a permis une amélioration significative du pronostic [101].

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'une prise en charge préhospitalière (au lieu de l'accident), donc la prise en charge initiale n'était instaurée que jusqu'à l'arrivée dans une structure hospitalière.

A noter que neuf de nos patients référés des hôpitaux régionaux ont eu un transport médicalisé (malades intubés ventilés et sédatisés).

1.1. 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 réalisées 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 nyctémérales. 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 [62].

De plus, l'installation du patient doit être rigoureuse avec un positionnement de la tête en rectitude et du tronc en proclive à 30° contribuant à la baisse de la PIC par l'amélioration du retour veineux [101].

Dans notre contexte, on note la difficulté du transport pré-hospitalier qui est assuré dans les meilleurs cas par les ambulances de la protection civile avec manque de compétences et d'équipements.

2. Prises-en charge hospitalière :



Figure 44 : Principes de prise en charge des TCG.

2.1. 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, 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 [107], en plus de La mise en place d'une sonde nasogastrique et d'une sonde urinaire.

2.2. 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 mmHg, et une normocapnie avec une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde (PaCO₂ < 35 mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale [101].

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation cérébrale suffisante [63, 109] 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 [1, 88].

L'intubation orotrachéale doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 [64]. 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 [52].

La réalisation de l'intubation peut être difficile dans ce contexte, puisse qu'il s'agissant 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, de même que l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses [52].

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 orotrachéale après laryngoscopie directe et un troisième est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

L'intubation nasotrachéale à l'aveugle, source de complications traumatiques, d'élévation de la pression intracrânienne (PIC) et de mouvements de déflexion, ce qui explique qu'on lui préfère au contraire une intubation sous laryngoscopie directe, avec une induction anesthésique en séquence rapide, précédée d'une préoxygénation au masque [52, 88]. Le choix

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

des produits est alors réalisé en fonction de leurs effets sur l'hémodynamique systémique et sur la pression intracrânienne, et aussi en fonction d'éventuels facteurs prédictifs d'intubation difficile [52].

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 [55, 103]. Le choix de l'étomidate comme agent hypnotique paraît logique et sûr, mais les conditions d'intubation après étomidate seul ne sont pas satisfaisantes [103]. 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 [101/103].

Pour le travail réalisé par Van Haverbeke et al [32], Une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3 % des cas). Et au CHU de Sfax [90], 100 % des patients sont intubés ventilés avec une durée moyenne de $6 \pm 5,3$ jours.

Dans la série étudiée, tous nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle (100%).

La durée moyenne de l'intubation chez nos patients était de 5,8 jours.

2.3. Prise en charge hémodynamique

2.3-1 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, ...).

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

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 mmHg si le traumatisme crânien est isolé. Et une pression de perfusion cérébrale de 70 mmHg ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat [55, 101].

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 [104].

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) [104].

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

Dans la série de SADEQ [66], la conduite était la perfusion du sérum salé 0,9 %.

Pour le travail mené par Van Haverbeke et al [32], une perfusion de sérum salé a été posée chez 211 patients (98,1 % des cas).

Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type HEA (25ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire [104].

2.3-2 Catécholamines :

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, 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 préhospitalier, à ce jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues. Des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) mais aussi théoriques (effet b-adrénergique évitant de masquer une hypovolémie) peuvent jouer en faveur de la dopamine. La noradrénaline permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel mais au risque de masquer une hypovolémie mal compensée. Le choix de la drogue est donc laissé au médecin intervenant [2].

Dans la série étudiée, le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 15,9 % de nos patients et 78,9 % de ces patients sont décédés.

Dans l'étude du CHU de Sfax [90], l'usage des Catécholamines étaient chez 6.7%. Pour le travail mené Van Haverbeke et al [32], des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95 %.

2.3-3 Transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour corollaire une diminution de l'hématocrite, du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [1].

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Dans le travail réalisé par G. Bouhours [9], Le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36 % des cas. Par contre dans l'étude du CHU de Sfax [90], seulement 19% ont nécessité une transfusion.

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 29,1 % des patients.

2.4 Prise en charge neurologique :

2.4-1 Monitoring cérébral :

L'objectif principal du monitoring cérébral est de maintenir une PPC et une oxygénation cérébrale adéquate, et d'éviter l'apparition des lésions ischémiques secondaires. Le monitoring permet ainsi d'ajuster les objectifs thérapeutiques (notamment le niveau de PPC) afin d'éviter l'ischémie et l'hyperhémie cérébrale. Les indices dérivés de ce monitoring ont également une valeur pronostique [101].

Le monitoring cérébral est d'autant plus important à mettre en place rapidement que c'est lui, et lui seul, qui permet l'ajustement de la PAM aux besoins d'un TCG, limitant ainsi les risques ischémiques, d'autant plus importants que l'on est proche du traumatisme. La mesure de la PIC est le premier moyen de surveillance étudié (Annexe 4). Le niveau de PAM recommandé est donc lié au niveau de PIC du patient puisque l'objectif admis par la majeure partie des équipes est l'obtention d'une PPC à 70mmHg [103,121]. Cet objectif de 70 mmHg de PPC a été déterminé à partir d'épreuves combinant l'étude de la PPC, des vitesses des vaisseaux cérébraux au DTC et des valeurs de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO2).

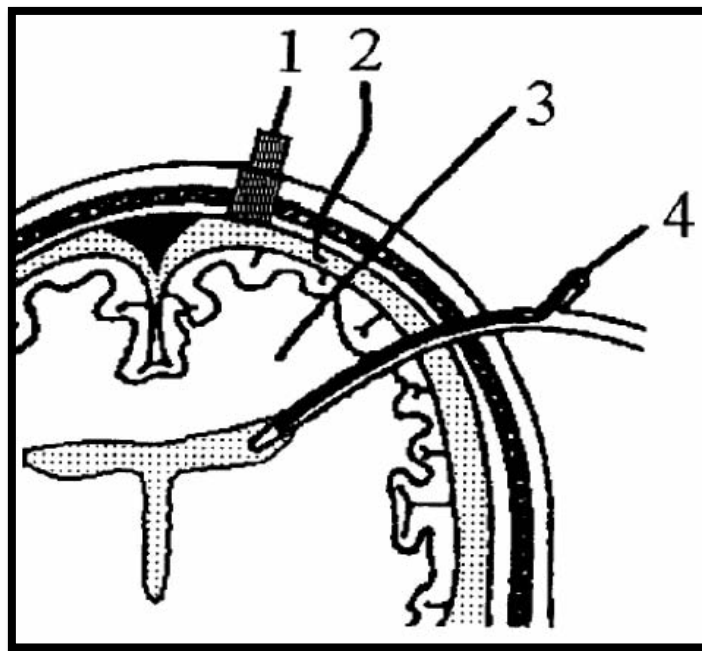


Figure 45 : Sites de mesure de la pression intracrânienne. 1 : site épidural avec capteur au contact de la dure-mère ; 2 : site sous-dural ; 3 : site intra parenchymateux ; 4 : site intraventriculaire avec possibilité de soustraction de LCR.

La mesure de SvjO₂ s'effectue par prélèvement sanguin dans un cathéter préalablement introduit dans la veine jugulaire par voie rétrograde pour se positionner dans le golfe veineux jugulaire. Ces études montrent que si la moyenne de la PPC nécessaire pour assurer un débit sanguin cérébral (DSC) optimum est bien 70 mmHg, la variabilité interindividuelle comme intra individuelle est grande, imposant l'ajustement fréquent du niveau de PAM en fonction des résultats des paramètres paracliniques afin d'éviter une pression artérielle trop basse ou une hypertension artérielle délétère. Un critère important à obtenir est une SvjO₂ supérieure à 55 % pour un patient à 37 °C [103].

L'utilisation du DTC dès l'arrivée à l'hôpital peut permettre très rapidement une évaluation de l'hémodynamique cérébrale du patient. Une vélocité anormale sur une des deux artères cérébrales moyennes, et notamment une vélocité diastolique (Vd) inférieure à 20 cm/s, indique un défaut dangereux de perfusion cérébrale, soit par hypotension artérielle soit par hypertension intracrânienne. Un traitement adapté doit être entrepris immédiatement :

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

expansion volumique et/ou introduction des catécholamines pour l'hypotension artérielle, osmothérapie puis une tomodensitométrie cérébrale en urgence, à la recherche d'un traitement chirurgical, pour l'hypertension intracrânienne. Des vélocités retrouvées normales indiquent un débit sanguin cérébral respecté. En résumé, le niveau de PAM souhaitable est fixé à 80–90 mmHg avant que tout monitoring soit possible mais devra être adapté le plus tôt possible grâce à l'utilisation du DTC [103].

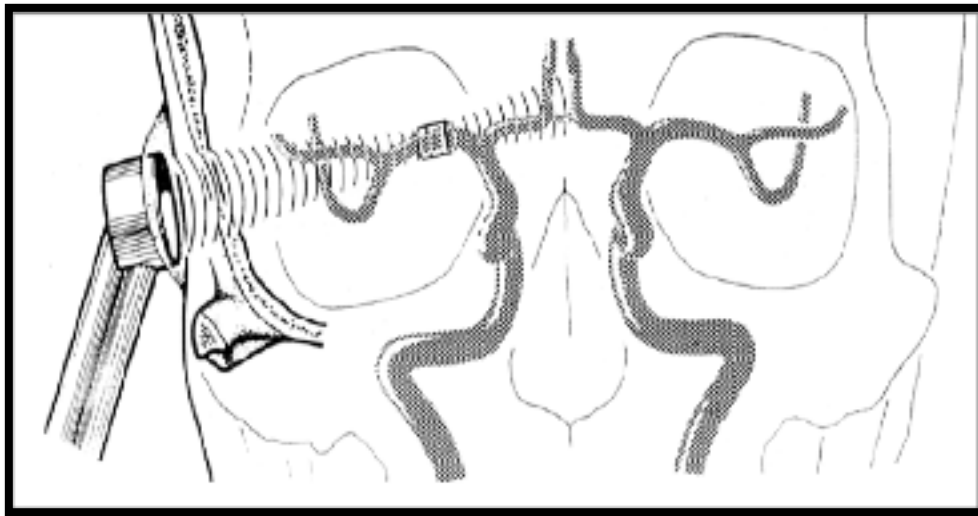


Figure 46: Représentation schématique de la technique de réalisation de DTC

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

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

d'un déficit neurologique sévère [101].

La Pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) est un monitoring récent permettant une mesure locale et invasive de l'oxygénation cérébrale en regard de la fibre optique qui est mise en place dans le parenchyme cérébral, idéalement en zone ischémique potentielle. Lors d'un événement hémodynamique ou respiratoire, la PtiO₂ se stabilise en 10 à 15 minutes environ, et nécessite donc un certain délai pour contrôler l'effet d'une mesure thérapeutique [101].

2.4-2 Traitement médical :

a) Sédation :

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

- Prévenir et/ou traiter une poussée d'hypertension intracrânienne est le premier d'entre eux. L'agent de sédation doit permettre de maintenir la pression de perfusion cérébrale au-delà de 70mmHg avec une PIC < 20mmHg et une pression artérielle systolique >90mmHg.
- Le deuxième objectif est la prévention et/ou le traitement de certains facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique tels que l'hypoxémie, l'hypercapnie ou les variations tensionnelles liées aux troubles neurovégétatifs. La sédation permet l'adaptation au ventilateur et minimise les réactions végétatives liées aux stimuli nociceptifs comme le nursing ou l'aspiration trachéale.
- Enfin et même si ce concept n'est pas vérifié sur le plan clinique des études, il existe une multitude de données expérimentales qui démontrent un effet neuroprotecteur de certains agents de sédation (barbituriques) équivalent à celui de l'hypothermie modérée [103].

Tableau LX : Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients traumatisés crâniens [105].

	PIC	PPC	CMRO2	antiépileptique	Prévention de l'augmentation de la PIC
Morphiniques	= ou ↗	↘	=	0	+
Benzodiazépines	= ou ↗	↘	=	+	+
Propofol	= ou ↘	↘	↘	+	+
Barbituriques	↘	↘	↘	+	+
Etomidate	↘	=	↘	0	+
Curares	= ou ↘	=	0	0	+
Kétamine	= ou ↘	=	=	0	+

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 [55].

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

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO₂. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée [103].

Les modalités d'arrêt de la neurosédation restent cependant imprécises. L'arrêt définitif doit s'envisager dès que le patient cérébrolésé remplit certaines conditions : [103]

- L'absence d'HIC depuis plus de 48 heures.
- L'absence d'hypoperfusion 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. La durée de sédation moyenne était de 4,6 jours, et les produits les plus utilisés sont le Midazolam suivi par le Fentanyl sans influence significative sur la mortalité ($p > 0,05$).

Dans le travail réalisé par Van Haverbeke et al [32], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

Dans l'étude de B. AABYDI [106], presque la totalité des malades ont été intubés ventilés (221 malades soit dans 98,22 %), avec sédation pendant une durée moyenne de 6 jours.

Dans l'étude De Charani [34], tous les patients ont subi une sédation avec une durée moyenne de 5 jours et les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi du Midazolam et du thiopental.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Au total, la sédation, l'analgésie, et la curarisation sont à préconiser en routine dans la prise en charge initiale et secondaire des patients présentant des risques d'HIC, le choix des agents de la sédation se fait en fonction de l'habitude des équipes avec pour but d'éviter et de prévenir les chutes de pression artérielle pouvant être induites par les agents sédatifs [103].

b) Traitement spécifique de l'HTIC :

Les précédentes recommandations avaient fixé une PIC à 20- 25 mmHg comme seuil pour initier un traitement [108]. La notion de durée d'augmentation de la PIC, pourtant très importante en termes de pronostic, n'est pas intégrée dans ces recommandations.

- Osmothérapie :

Ces solutés agissent principalement en créant un gradient osmotique transmembranaire qui est responsable d'un appel d'eau depuis le secteur intraparenchymateux vers le secteur intravasculaire. C'est un effet anti œdémateux sur le parenchyme cérébral [109]. Il existe actuellement deux solutés disponibles pour le traitement de l'HTIC :

- ❖ Le mannitol 20 % :

Le mannitol 20 % est l'agent hyperosmolaire le plus fréquemment utilisé dans la gestion de l'HTIC. Un bolus de mannitol (0,25-1 g/kg) permet d'obtenir une réduction de la PIC dans les 20 à 60 minutes qui suivent, et ceux durant 2 à 6 heures [101]. L'utilisation d'une telle posologie suppose une compensation systématique de la polyurie osmotique induite par un apport de cristalloïdes isotoniques (volume d'environ 4 fois le volume de mannitol perfusé), et une surveillance rapprochée de l'osmolarité plasmatique.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

❖ Le sérum salé hypertonique (SSH) :

Le sérum salé hypertonique (SSH), à la posologie de 3 ml/kg, est également utilisable dans cette indication. Son intérêt réside dans la gestion d'une HTIC dans un contexte d'hypovolémie potentielle. En effet, le SSH crée une force osmotiquement active permettant le passage de l'eau du secteur intra-parenchymateux cérébral vers le secteur intravasculaire, permettant ainsi une baisse de la PIC couplée à une augmentation de la pression artérielle. À ce jour, les différentes méta-analyses ne retrouvent pas de différence d'efficacité sur les niveaux de PIC entre le mannitol et le SSH. Certains auteurs notent une tendance du SSH pour une meilleure efficacité et une action plus rapide mais le débat n'est pas encore clos [109-110].

L'utilisation du SSH nécessite un monitoring de la natrémie et de l'osmolarité plasmatique. Toutefois, l'administration systématique du SSH en pré-hospitalier aux traumatisés crâniens graves, qu'ils présentent une hypotension artérielle ou non, n'a pas démontré son efficacité [109,110]. Il est donc possible d'utiliser soit du mannitol, soit du SSH en connaissance de leurs effets indésirables respectifs.

BENHAYOUN [62] note l'administration du mannitol chez 38.8% des patients. Alors que pour le travail de la région de l'île de France [30similaire] le pourcentage est de 18,15 %.

Dans l'étude d'Hélène Doudoux [93] l'administration du mannitol est faite chez 27,84% des patients.

Dans l'étude de M. Lhamlili [107], 8 patients ont reçu une osmothérapie.

Dans notre série, on a eu recours à l'osmothérapie chez 40,2% des patients.

- ***L'hypocapnie/hyperventilation optimisée :***

L'objectif est de maintenir une ventilation avec une hypocapnie légère (35 à 38 mmHg). La mise en hypocapnie plus profonde peut constituer un moyen de traitement d'un épisode aigu d'HTIC. Cependant, cette thérapeutique ne peut être envisagée qu'avec des hypocapnies comprises entre 25 et 35 mmHg, à condition d'avoir des moyens de monitoring permettant une évaluation indirecte du DSC, et de son adéquation aux besoins métaboliques (doppler Transcrânien, SvjO₂) [111].

- ***L'hypothermie thérapeutique contrôlée :***

En pratique, il faut faire baisser la température centrale progressivement de 0,5 en 0,5 °C et obtenir l'hypothermie la moins importante possible compatible avec le contrôle de la PIC. La plus grande vigilance est nécessaire lors du retour à la normothermie qui doit être progressif pour éviter les rebonds d'HIC et une hyperkaliémie par transfert du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique qui peut être redoutable et difficile à contrôler [55].

Malgré l'abondance des travaux expérimentaux sur l'effet bénéfique de l'hypothermie pour le cerveau agressé et la démonstration d'un bénéfice neurologique dans les suites d'un arrêt circulatoire, il n'y a pas de preuve d'un effet clinique favorable dans les autres causes de souffrance neurologique [112].

Vu l'absence des études de poids et des preuves scientifiques de valeur qui prouvent sont retentissement sur la morbi-mortalité des TCG, l'hypothermie thérapeutique contrôlée n'était utilisée comme moyen de lutte contre l'HTIC chez aucun de nos patients.

- ***Drainage ventriculaire externe :***

L'évacuation du LCR représente un traitement très efficace et rapide de l'HTIC. De ce fait, certains le considèrent comme un traitement de première intention. Néanmoins, sa réalisation reste délicate et parfois impossible du fait de la petite taille des ventricules. De plus, il existe un

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

risque non négligeable d'infection (jusqu'à 2 %), d'autant plus important que le nombre de manipulations augmente. Pour ces raisons le monitoring d'une pression intra ventriculaire (PIV) doit se limiter aux 48 premières heures [111].

- ***La position de la tête :***

Le maintien de la tête surélevée entre 10 et 30° est un traitement utile [70]. Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide [111].

- ***Corticothérapie :***

Les nouvelles recommandations, fondées sur la revue de huit études randomisées sont claires et univoques : il n'y a aucune indication de la corticothérapie dans la prise en charge du traumatisme crânien, elle n'améliore ni l'hypertension intracrânienne ni le pronostic quel que soit la dose administrée [113].

Nous avons utilisé la corticothérapie dans le but de diminuer l'œdème facial et palpébrale (si un traumatisme facial associé) pour une bonne évaluation pupillaire, et chez aucun de nos patients la corticothérapie n'était utilisée pour diminuer l'HTIC.

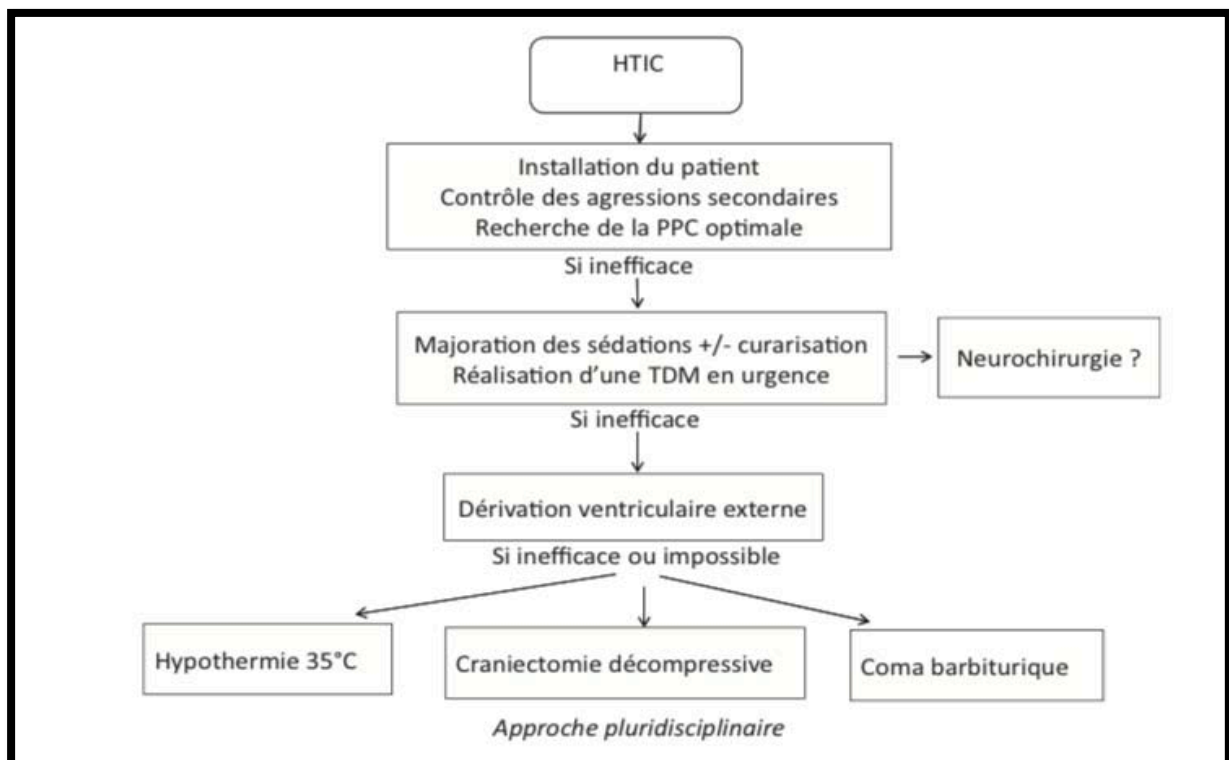


Figure 47 : Hiérarchisation des traitements de l’hypertension intracrânienne chez les traumatisés crâniens graves [101].

c) **Prophylaxie anti convulsivante :**

L’utilisation d’anticonvulsivants en neurotraumatologie s’est avérée utile pour prévenir la survenue de convulsions, mais seulement au cours de la première semaine et pour des patients à plus haut risque. Les facteurs de risques de ces crises sont identifiés, incluant : Score de Glasgow <10, embarrure, HSD, HED, hématome intracrânien, plaie pénétrante et une crise survenue 24 heures après le traumatisme [66].

Ces médicaments ne se sont révélés d’aucune utilité dans la prévention de crises convulsives après la première semaine. On cessera donc habituellement de les administrer après cette période, sauf dans quelques rares cas (ex. : trauma pénétrant) [114].

Toutes les études utilisent la phénytoïne (Dihydan®) comme traitement préventif. La comparaison avec le valproate (Dépakine®) ne montre aucun bénéfice par rapport à la

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

phénytoïne et une mortalité supérieure dans le groupe valproate.

Pour être rapidement efficace, le traitement préventif doit commencer par une dose de charge de phénytoïne (20 mg/kg). Cependant, une utilisation moins coûteuse peut conduire à utiliser une benzodiazépine (clonazépam, Rivotril®, en seringue électrique, 2 à 3 mg/24 h) conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à la 48ème heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine [114].

Le travail réalisé par Van Haverbeke et al [32] montre qu'un traitement préventif des crises convulsives a été initié chez 76 patients (35,3 %).

Dans notre étude, la totalité de nos patients ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium.

d) Contrôle des ACSOS :

- Traitement de l'hyperglycémie :

Tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. L'hyperglycémie à la phase initiale est un facteur de mauvais pronostic chez le polytraumatisé, il est démontré qu'un contrôle glycémique strict par insulinothérapie si hyperglycémie (glycémie > 15mmol/L) [114] ou l'administration de glucose s'il y a une hypoglycémie réduit la mortalité des patients de réanimation. Ce contrôle est important chez le traumatisé crânien [101].

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.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

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 [116].

▪ *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 [90, 101].

Dans le travail réalisé par G.Bouhours [9], le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36 % des cas. Et pour l'étude du CHU de Sfax [90] 19 % nécessite une transfusion.

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 29,10 % des patients.

2.4-3 Traitement chirurgical :

a) 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 [6].

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 [101, 115] :

- ✓ L'HED est de moins de 30 ml en supratentorial, ou < 10ml en sous tentorial.
- ✓ Moins de 20 mm d'épaisseur.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

- ✓ Le déplacement de la ligne médiane est < 5 mm.

Pour Beketi [117], faible score d'admission à Glasgow, de longs retards de traitement et des lésions associées sont des facteurs qui semblent réduire le pronostic dans le traitement de l'hématome extradural.

Selon BENHAYOUN [62], 50% des HED sont évacués chirurgicalement. Dans l'étude de BEKETI [117] réalisée sur 62 cas d' HED, 54,8% des cas ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.

Dans notre étude, 23,53 % des interventions neurochirurgicales sont réalisées pour évacuation d'un HED.

b) 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 [6].

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

Par ailleurs, les cas présentant un score de Glasgow à 3 ont des chances de récupération quasi nulle. Si les pupilles sont en mydriase bilatérale et s'il n'y a aucun réflexe du tronc cérébral, l'opération peut être refusée mais il faut s'assurer de l'absence de médication pouvant expliquer les signes [6].

Dans notre série, 52,95 % des interventions sont réalisées pour évacuation d'un HSD.

c) 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 [5].

Dans notre série, 17,65 % des interventions neurochirurgicales sont faite pour réduction d'embarrure.

d) Traitement de l'hématome intracérébral :

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 neuroréanimation ainsi que le contrôle scanographique [6].

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

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

ou cérébelleux supérieur à 30 ml vu le risque d'engagement [119].

Par contre, il n'y a pas d'indication opératoire pour les HIP profonds, situés au niveau des ganglions basaux, du thalamus ou du tronc cérébral quel que soit l'état neurologique du patient, de même pour les HIP de petite dimension ou chez les patients en bon état général [101].

Dans la série étudiée, l'incidence de l'hématome intracérébral est de 34,5 % dont aucun n'a été traité chirurgicalement.

e) Drainage du LCR :

Le drainage de LCR peut également trouver sa place pour contrôler la PIC. La mise en place d'une DVE y compris en l'absence d'hydrocéphalie au scanner est un moyen simple et efficace de diminuer la PIC dans un cerveau à faible compliance par la soustraction d'un volume, même faible, de LCR [101].

Peu d'études ont étudié cette stratégie et son bénéfice sur le pronostic neurologique et la mortalité. Cependant, la dérivation du LCR doit être envisager pour traiter une HTIC après échec de la majoration des sédations et contrôle des agressions secondaires [120].

Dans la série étudiée, aucun de nos patients ont bénéficié d'un drainage de LCR par une DVE ni comme moyen de surveillance de la PIC (absence de plateau technique) ni comme moyen thérapeutique (aucun de nos patients n'a présenté une hydrocéphale aiguë post traumatique).

Dans l'étude du CHU de Sfax [90] comme dans l'étude de Charani Z. [34] seulement deux patients ont bénéficié de cette procédure.

f) Place de la craniectomie décompressive :

La craniectomie décompressive constitue une alternative chirurgicale au traitement de l'HTIC réfractaire aux traitements médicaux optimaux. Son principe repose sur la réalisation d'un large volet fronto-pariétotemporal unilatéral qui doit être associé à une plastie d'expansion de dure-mère. Lors des lésions diffuses, il est habituellement de réaliser une craniectomie bifrontale [101].

La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânien dans les études animales. Chez l'homme, la plupart des études et notamment les études récentes, concluent à une amélioration parfois spectaculaire du pronostic vital après un traumatisme crânien grave [121].

2.5 Autres mesures thérapeutiques :

2.5-1 L'antibiothérapie :

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

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 [122].

2.5-2 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. Elles compliquent des lésions muqueuses gastriques mais aussi œsophagiennes et duodénales qui sont le plus souvent présentes dès le deuxième jour d'hospitalisation en réanimation [122].

Les études publiées ont permis de confirmer l'efficacité des anti-acides et des anti-sécrétoires dans la prévention des hémorragies digestives en réanimation sans incidence sur la mortalité [2].

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

2.5-3 Prévention des maladies thromboemboliques :

En effet, les traumatismes crâniens sont particulièrement pourvoyeurs d'embolie pulmonaire. La survenue d'une complication thromboembolique est favorisée par l'association de trois facteurs : la stase veineuse, la lésion endothéliale et l'hypercoagulabilité (la triade de Virchow). D'autre part, la réaction inflammatoire intense associée au polytraumatisme potentialise l'effet de ces facteurs [123].

La survenue d'une embolie pulmonaire est souvent secondaire à la migration d'un thrombus à partir d'une TVP. L'embolie pulmonaire post-traumatique peut survenir dans la phase initiale post-traumatique. En effet, 24 à 37 % des embolies pulmonaires surviennent dans les quatre premiers jours post-traumatiques [123].

L'efficacité du traitement préventif permet de réduire l'incidence des complications thromboemboliques. Chez les polytraumatisés, la prévention pharmacologique peut exposer les patients à des complications hémorragiques qui peuvent être fatales. La diversité des lésions retrouvées fait que certaines modalités de prévention ne peuvent pas être appliquées : c'est

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

l'exemple des moyens de prévention mécanique qui ne peuvent pas être appliqués en cas de traumatisme des membres inférieurs [122].

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) [123].

Dans notre série étudiée la prévention thromboembolique était systématique chez tous les patients, elle est instaurée le plus tôt possible dès que l'état du patient le permet.

2.5-4 Nutrition artificielle :

Il est démontré qu'une insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité ou retarde la récupération neurologique [115]. Il est évident que la nutrition parentérale permet plus facilement d'atteindre puis de maintenir les objectifs nutritionnels quantitatifs [115].

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 [124].

Pour O. Tueux [124], 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 la série étudiée, l'alimentation artificielle par voie entérale est généralement appliquée au 2ème jour.

2.5-5 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 [89].

Les aspirations trachéales, les soins de bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront les complications bronchopulmonaires [125]. 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 [125].

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 [89].

V. EVOLUTION :

En 1975, Jennet et Bond proposaient une échelle ou score pronostique, GOS (annexe 5), venant en écho de GCS, cette systématisation permet une approche du pronostique de l'ensemble de la situation traumatique en termes de mortalité mais surtout en termes de résultat fonctionnel et de réinsertion social des survivants. Mais n'entre pas dans le détail des troubles psychologiques et intellectuels, qui sont pourtant les plus fréquents [126].

Grossièrement on distingue deux grandes issues, soit elle est défavorable (GOS 1-2-3) : cette situation peut être marquée par l'absence de retour à la conscience ou l'absence de réaction qui est qualifiée de mutisme akinétique avant 18 mois et d'un état végétatif persistant au-delà de 18 mois. Soit l'évolution est favorable (GOS 4-5) qui aboutit à plus au moins longue échéance à une récupération fonctionnelle satisfaisante permettant une activité socioprofessionnelle normale [74, 126].

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

1. Evolution favorable :

Cette évolution favorable est marquée par l'amélioration des signes cliniques (hémodynamiques, respiratoires et neurologiques), par la normalisation des signes biologiques (métaboliques, gazométriques) y compris la stérilisation des prélèvements bactériologiques post thérapeutiques et la régression voir la disparition des lésions radiologiques. Et elle est conditionnée par les mesures réduisant la survenue des ACSOS donc le risque d'ischémie cérébrale à l'origine des séquelles [126].

Dans la série étudiée, 17 patients avaient une évolution favorable soit 31%. Nous avons trouvé en comparaison à la littérature, les résultats ci-dessous (Tableau LXI) :

Tableau LXI : L' évolution favorable selon la littérature.

Auteurs	Années	Pays	Evolution favorable (%)
D. M. Panczykowski [132]	2012	USA	27,8
S. Belachi [36]	2013	Maroc	47,2
Assamadi. M [39]	2016	Maroc	31,9
Grigorakos [40]	2017	Grèce	37,03
Dans notre série	2018	Maroc	31

2. Complications :

2.1 Complications infectieuse :

Une infection nosocomiale est une infection qui apparaît après la 48ème heure d'hospitalisation et qui n'était ni présente, ni en incubation à l'admission. Selon « Centers of Disease Control and Prevention » [126].

Les infections nosocomiales(IN) sont une réalité préoccupante à laquelle sont confrontés tous les établissements de soins. Par leur surcote ainsi que la morbidité et la mortalité qui pourraient leur être attribuables, elles constituent un problème majeur de santé publique. [127].

Dans la série étudiée, tout patient chez qui on a suspecté une infection nosocomiale sans orientation clinique, on réalise systématiquement, un examen cytbactériologique des urines (ECBU), ponction lombaire (PL), hémoculture avec une numération des globules blancs et une CRP.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

a. Pneumopathie nosocomiale :

La pneumopathie nosocomiale est l'infection nosocomiale la plus fréquente en réanimation. La mortalité est élevée (20 %) et elle prolonge la durée de la ventilation mécanique et d'hospitalisation en réanimation.

Les bactéries les plus fréquemment isolées sont les entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa* et *Staphylococcus aureus*. L'infection est polymicrobienne dans un tiers des cas et les bactéries sont souvent résistantes aux antibiotiques, notamment si la durée de la ventilation mécanique est supérieure à cinq jours.

Le diagnostic de PAVM est difficile car les signes cliniques ne sont ni spécifiques ni sensibles et la documentation microbiologique est fondamentale. Une antibiothérapie probabiliste à large spectre doit être débuter le plus rapidement possible après les prélèvements microbiologiques, notamment en cas de signes de gravité ou de terrain à risque, et secondairement adaptée aux résultats microbiologiques. Le choix de l'antibiothérapie initiale doit prendre en compte le risque de résistance bactérienne [128].

L'étude du CHU Ibn tofail [39], elle est survenue chez 33 des patients soit 27,7% et représente 94,3% des infections nosocomiales.

L'étude du CHU de Sfax [90] note la présence d'une infection pulmonaire chez 13% des patients et représente 62% des infections nosocomiales.

Dans la série étudiée, on note 22 patients ayant développé une pneumopathie nosocomiale soit 40 % des TCG de notre étude. Elle représente 66,67 % des infections nosocomiales.

b. Méningite :

La méningite bactérienne nosocomiale est une complication redoutable pouvant survenir après une neurochirurgie ou des soins contaminant les méninges. C'est une infection de diagnostic et de prise en charge thérapeutique difficile [129].

Le tableau clinique est souvent non spécifique, et les données de l'examen du LCR sont difficiles à interpréter. Les germes responsables sont généralement multirésistants ceci serait en rapport avec la fréquence élevée de l'utilisation d'une antibioprophylaxie à l'admission.

Les facteurs de risque de mortalité liée aux méningites post-traumatiques sont la profondeur du coma, le jour du diagnostic de la méningite, l'importance de l'hyperprotéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'infection à *S. pneumoniae* [129].

Dans le travail réalisé au CHU de Sfax [90], on note 4 cas de méningite. Et dans l'étude réalisée au CHU Ibn Tofail [39], on note 2 cas de méningite post opératoire et les deux sont décédées.

Dans notre série, on note 3 cas de méningite post traumatique.

c. L'infection urinaire :

L'infection urinaire nosocomiale est, dans la grande majorité des cas, liée à l'introduction d'un cathéter dans la vessie. Elle pose un problème de prise en charge diagnostique et thérapeutique du fait des modifications perpétuelles de l'écologie bactérienne [130].

La prévention n'a pas fait l'objet de toute l'attention des professionnels de santé du fait de sa relative bénignité. Mais la fréquence de ce type d'infection, alliée à une pression de sélection antibiotique, a fait émerger des bactéries multirésistantes [130].

Dans la série étudiée, 8 patients ont développé une infection urinaire soit 24,25% des infections nosocomiales.

2.2 Maladie thromboembolique :

La maladie thromboembolique est une complication très grave qui peut mettre en jeu le pronostic vital des patients d'où la nécessité d'instaurer un traitement préventif par les moyens physiques et médicamenteux en fonction des situations cliniques et du rapport risque/bénéfice [123].

Dans la série étudiée, seulement un patient a développé une maladie thromboembolique soit 1,81% de nos malades.

2.3 Les escarres :

A tout âge, une immobilisation prolongée peut être responsable d'escarres, en particulier chez les comateux, les paraplégiques post-traumatiques. La survenue d'escarre augmente avec la durée d'hospitalisation.

L'escarre peut se compliquer d'infection (en fonction du risque de contamination par les selles, l'urine, de l'état des défenses immunitaires du malade, du type des soins antérieurs). Les zones de prédilection sont représentées par les zones d'appui avec une faible épaisseur de revêtement cutané : par ordre de fréquence décroissante, les talons, la région sacrée, les régions trochantériennes et ischiatiques, les malléoles, plus rarement sont observées des atteintes scapulaires, des coudes, de la nuque [125].

L'immobilisation prolongée expose à des complications ostéo-articulaires : rétractions tendineuses et attitudes vicieuses, d'où la nécessité d'une kinésithérapie régulière chez les patients à risque.

Il est essentiel de rendre le blessé le plus rapidement possible « mobilisable », cela nécessite un fonctionnement pluridisciplinaire.

Un programme de retournement et de postures alternés toutes les trois heures peut être mis en place selon les règles proposées par Bobath : en décubitus dorsal les membres

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

inférieurs sont maintenus en demi flexion par un coussin sous les genoux, la chute latérale des pieds étant évitée par des attelles en mousse, les membres supérieurs sont positionnés avec l'épaule en abduction rotation externe, coude en extension supination, la main maintenue ouverte. En décubitus latéral, les membres supérieurs et les membres inférieurs au contact du lit sont en extension, les autres reposent en flexion sur des coussins [126].

Le lever au fauteuil, puis la verticalisation sur table à verticalisation sont possibles même chez un sujet inconscient lorsque la stabilité cardiocirculatoire est obtenue [126].

Dans l'étude de Z. Charani [34], 10,4% des patients ont développé des escarres, alors que dans l'étude réalisé au CHU Ibn Tofail [39] seulement 4,20 % des cas ont développé des escarres.

Dans la série étudiée, 5 patients ont développé des escarres soit 9,09% de nos malades.

3. La mortalité :

3.1 La mortalité globale :

Le taux de mortalité des TCG a tendance à régresser dans les pays occidentaux et semble être amélioré par les progrès réalisés dans ce domaine. Elle reste actuellement fixée autour de 40 %. Des chiffres nettement inférieurs ont été publiés dans différents contextes. Mais il est probable qu'ils reflètent des différences de recrutement d'une étude à l'autre, différence de répartition d'âge et différence de répartition de GCS par exemple, plus que des différences dans l'efficacité de prise en charge [54].

Tableau LXII: Taux de mortalité des traumatismes crâniens dans la littérature.

Auteurs	Pays	Année	Mortalité (%)
M. Panczykowski [132]	USA	2012	41
Assamadi. M [39]	Maroc	2016	64,9
Grigorakos [40]	Grèce	2017	27,38
Irié Bi [33]	Côte d'Ivoire	2017	66
Dans notre série	Maroc	2018	32,73

3.2 Cause de décès :

Dans notre série, l'aggravation de l'état neurologique est la cause principale de décès chez 38,8% des TCG, vient en deuxième position, le décès par cause infectieuse rencontré dans 27,8% des cas, en troisième position, le décès par cause métabolique et cardio- respiratoire dans 16,7% des TCG.

Dans l'étude d'Iré Bi [33], l'aggravation neurologique constitue la première cause de mortalité chez les malades avec une fréquence du 86,5%.

Dans l'étude faite au CHU Ibn Tofail [39], l'aggravation de l'état neurologique suite à l'HTIC était incriminée chez 77,9 % des décès, suivie de l'infection nosocomiale dans 28,6 %, et dans 5,1 % un œdème pulmonaire neurogène était impliqué comme la cause de décès et le choc hémorragique vient en dernier chez 3 patients soit 3,8 %.



Prevention



Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Les accidents de la voie publique (AVP) continuent à poser un problème de santé publique majeur au Maroc et un lourd fardeau sur le système de santé, d'où l'intérêt d'un système de prévention contre les accidents de la circulation pour diminuer le nombre des traumatismes crâniens.

La collaboration des différents départements notamment le comité national de prévention des accidents de la circulation, et la direction de médecine des urgences et des catastrophes, a permis de poser des mesures d'ordre institutionnel et réglementaire ainsi que diverses actions pour améliorer la sécurité routière et ce, au niveau de l'utilisateur de la route, du véhicule et de l'infrastructure.

Ces mesures sont :

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

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



Conclusion



Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Le traumatisme crânien grave reste encore fréquent dans tous les pays notamment ceux en voie de développement et il représente un problème majeur de santé public. Les victimes sont souvent jeunes et les séquelles sont fréquemment invalidantes. Il est causé principalement par les accidents de la circulation d'où l'intérêt d'une prévention rigoureuse 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. Le pronostic de ces patients se joue sur le terrain, avec des objectifs de réanimation qui doivent être bien connus.

La prise en charge initial des traumatismes crâniens graves justifie un haut niveau de soins spécialisés en préhospitalier. La stabilisation ventilatoire et circulatoire représente le pilier du traitement afin d'assurer un état hémodynamique stable. Car les premières heures post-traumatiques sont les heures les plus à risques d'aggravations cérébrales secondaires.

La prise en charge à l'arrivée de l'hôpital est multidisciplinaire. Elle doit rechercher, diagnostiquer et traiter en priorité les lésions hémorragiques et d'une éventuelle urgence neurochirurgicale peu fréquente mais cruciale pour l'avenir du patient. Là aussi, la surveillance clinique et paraclinique peut jouer un grand rôle.

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

- ✓ La large prédominance des accidents de la circulation comme cause du traumatisme, donc des efforts de prévention sont à faire dans ce domaine.
- ✓ La prédominance de la population jeune, de sexe masculin et souvent sans antécédents pathologiques particuliers.
- ✓ Le moyen de transport est souvent assuré par des ambulances non médicalisées à partir du lieu de l'accident et le retard de la prise en charge thérapeutique concourent à la survenue de lésions secondaires rendant plus aléatoires le devenir de personnes cérébrolésées.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Enfin, le rôle de la régulation médicale doit être facilité par une organisation logistique à l'échelle régionale visant à emmener ces patients rapidement vers des structures pluridisciplinaires.



Annexes



Annexe 1 : Fiche d'exploitation.

1/Identité :

- Nom et prénom :
- Âge :
- Sexe : M F
- Niveau socio-économique :
- Date d'entrée : IP :

2/Pré-hospitalisation :

- Circonstance : AVP Agression Chute Autres :
- Délai d'admission : entre 1h-3h entre 3h-6h >6h.
- Moyen de transport : SAMU Pompiers Ambulance
- Médicalisé : Oui Non

3/Antécédents :

- Médicaux : Oui Non
Si oui :
- Chirurgicaux : Oui Non
Si oui :
- Habitudes toxiques : RAS Tabagisme Alcool Toxicomanie

4/ Etat hémodynamique :

- Ta :mmhg PAM :mmhg
- FC :bpm Diurèse :

5/Etat neurologique :

- GCS :/15 →→ (Y : ; V ; M)
- Déficit neurologique : Oui Non
Si oui :
- Etat des pupilles : Normal Anisocorie

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Myosis Mydriase bilatéral

- Convulsion : Oui Non

Si oui durée nombre

6/ Etat respiratoire :

- Fr :cpm Sao2 :.....%
- Cyanose : oui non Inhalation : oui non
- Signes de détresse : TIC TSC TSS BAN

7/ Etat général :

- Température :
- Plaie du scalp : Oui Non si oui :.....
- Hémorragie : Oui Non
Si oui Otorragie Rhinorrhée Epistaxis Hémoptysie

8/ Lésions associées :

Facial Rachis thorax
Abdomen Bassin Membres

.....

.....

9/Bilan radiologique :

-TDM cérébrale : Non faite

- faite : RAS HSDA Hémorragie méningé hémorragie intra ventriculaire
- Œdème cérébrale Hématome intra parenchymateux Engagement
- Embarrure Contusion Autres :.....

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

-Rx rachis cervical : Non faite

Faite : RAS Rectitude Fracture Luxation

-Rx rachis dorsal : Non faite

Faite : RAS Rectitude Fracture Luxation

-Rx thorax : Non faite

Faite : RAS Pneumothorax Hémithorax Contusion

Autres :

-Echo abdominale : Non faite

Faite : RAS contusion de la rate contusion du foie

Epanchement Autres :

-Rx bassin : Non faite

Faite : RAS Fracture disjonction pubis

-Rx membres :

.....

-Autres :

.....

10/BILAN BIOLOGIQUE :

- **NFS/PQ :** Hb:g/dl Ht: % GB: el/mm PQ:el/mm
- **Hémostase:** TP:% TCK..... sec INR:
- **Urée:**g/l Créat:mg/L Glycémie:g/l
- **Ionogramme :** Na+ :mmol/L K + :mmol/L HCO3.....mmol/L
- **CRP :** Procalcitonine :.....
- **Gaz de sang :**
- **Autres :**

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

11/Traitement :

➤ Réanimation Hémodynamique :

- Prise de voie veineuse : oui non - Cathéter central : Oui non
- Remplissage:(Sérum salé) oui non -Drogues vasoactives : oui non
- Transfusion : oui non si oui : (CG :; PFC :; CP :)

➤ Réanimation Respiratoire :

- Oxygénation nasale : Non Oui
- Ventilation mécanique: Non Oui si oui durée :.....
- Drainage thoracique : Non Oui si oui indication :.....

➤ Réanimations neurologique :

- Sédation : Non Oui
- Si oui : Médazolam Fentanyl Propofol Autres :
- Durée de sédation :.....jours
- Osmothérapie : Non Oui si oui : Mannitol SSH
- Anticonvulsivants : Non Oui
- Si oui : Valproate de sodium(dépakine) Phénobarbital(Gardéнал) Dose :.....
- Antalgique : Non Oui
- si oui : Paracétamol Néfopam AINS Morphine Dose :.....
- Antibiotique : Non Oui
- si oui molécule :..... Indication :.....
- Pansement gastrique : oui non
- Prévention du tétanos : Oui Non
- Prévention de la maladie thromboembolique : Oui Non

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

-Nursing :.....

-Autres traitements :.....

➤ Intervention chirurgicale :

-Neurochirurgicale : Oui Non Indication :.....

laparotomie : Oui Non Indication :.....

Traumatologique : oui non Indication :.....-

Autres :.....

12/Complications :

Méningite Pneumopathie Infection urinaire

Escarre Thrombophlébite Inhalation

Autres :.....

13/Evolution :

1.1.1.1 -Durée d'hospitalisation (DS-DE +1): jours .

- -Survie décès

Annexe 2 : Echelle de Glasgow

Ouverture des yeux (pts)	Réponse verbale (pts)	Réponse motrice (pts)
Spontanée 4 Ouverture spontanée Des yeux avec respect des cycles éveil/sommeil	Orientée 5 Le malade a conscience de lui et de l'environnement	Obéit 6 Obéit à un ordre oral
Au bruit 3 A la parole	Confuse 4 Conversion possible Mais signes de confusion Et de désorientation	Orientée 5 A au moins 2 endroits (le mouvement tend à faire disparaître la cause de la stimulation ; réponse orientée)
A la douleur 2 Provoquée par un stimulus nociceptif appliqué sur les membres ou le tronc	Inappropriée 3 Mots compréhensibles Mais conversion impossible	Évitement 4 Pas de réponse orientée Mais réaction d'évitement avec flexion du coude
Jamais 1	Incompréhensible 2 Mots incompréhensibles (gémissements, grognement)	Décortication 3 Membres supérieurs en flexion-pronation lente Membres inférieurs en extension
	Rien 1	Décébration 2 Membres supérieurs en rotation interne et hyper extension Membres inférieurs en extension et flexion plantaire
		Rien 1

Annexe 3 : Réflexe du tronc cérébral

Reflexes du tronc	Score
• Fronto-orbitaire (orbitaire)	5
• Oculo-céphalogyre vertical	4
• Photomoteur	3
• Oculo-céphalogyre horizontal	2
• Oculo-cardiaque	1
• Aucun	0

Annexe 4 :

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

- ✓ Monitoring systématique de la PIC recommandé :
- Scanner cérébral anormal
- Scanner cérébral normal mais s'il existe 2 des critères suivants :
 - Age supérieur à 40 ans,
 - Déficit moteur uni- ou bilatéral,
 - Épisodes de pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg
- Le monitoring de la PIC doit être couplé au monitoring de la pression artérielle moyenne (PAM), avec calcul de la pression de perfusion cérébrale ($PPC = PAM - PIC$).
- ✓ DTC et SvJO₂ non recommandés en dépit de leur intérêt en raison du manque d'études

Annexe 5 : Glasgow Outcome Scale

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



Résumés



RESUME

Introduction : Le patient victime d'un traumatisme crânien grave se définit comme un patient comateux avec un score de Glasgow inférieur à 8 ou avec des lésions potentiellement évolutives. L'étiologie est dominée par les accidents de la voie publique (70%). Les traumatismes crânio-encéphalique représentent une des principales causes de mortalités et d'invalidités dans la population jeune.

Le pronostic du TCG est influencé par la nature et la gravité des lésions initiales consécutives au traumatisme, et par la survenue des lésions secondaires (ACSOS).

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

MATERIELS ET METHODES Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur les observations de TCG admis au service de réanimation à l'hôpital militaire Avicenne entre janvier 2016 et décembre 2017. C'est ainsi que 55 observations ont été analysées. Nous avons inclus dans l'étude tous les traumatismes crâniens graves isolés ou associés à d'autre lésions en précisant les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques de chaque malade admis pour TCG.

Résultats : 55 cas du traumatisme crânien grave ont été colligés : 44 hommes (80%) et 11 femmes (20%), l'âge moyen 38,76 ans [15 ans – 90 ans]. Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (75,70%). Le GCS moyen de nos patients était de 7,2. Nous avons noté 21 cas d'anisocorie (38,20%), 8 cas de myosis (14,5%), 3 cas de mydriase bilatérale (5,5%) et 23 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission (41,8%). Un déficit neurologique a été retrouvé chez 6 malades. 27 patients présentaient à leur admission une PAM adéquate pour un cerveau endommagé (soit 49,1%), 12 cas (21,8%) en hypotension et 9 (16,4%) en HTA. L'hématome sous dural aigu constitue la lésion scanographique la plus fréquentes.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Le TCG était isolé seulement chez 15 cas (27,5%), et associé à d'autres lésions dans 72,7%.

Au plan thérapeutique, tous nos patients ont bénéficié d'intubation, ventilation et de la sédation. La transfusion sanguine était nécessaire dans 29,10% des cas, les drogues vasoactives chez 23,6% des cas, l'osmothérapie était utilisée chez 47,3%. Dix-sept patients ont nécessité une intervention neurochirurgicale.

Dix-huit de nos patients sont décédés (32,72%), les principales causes du décès étaient une cause neurologique dans 38,7% des cas, infectieuse dans 27,8% et secondaire à un trouble métabolique dans 16,7%.

Nous avons retrouvé que l'âge, le délai de la prise en charge, le GCS initial, la mydriase bilatérale aréactive, les lésions associées, l'anémie, l'hypernatrémie, TP bas, l'œdème cérébral et l'hémorragie méningée, constituent des facteurs prédictifs de mortalité.

Conclusion : L'amélioration du pronostic du TCG se base sur des soins urgents et efficaces sur les lieux de l'accident, d'où la nécessité d'une véritable médecine préhospitalière, et sur une prise en charge dans des centres disposant de l'ensemble du plateau technique nécessaire pour faire face à cet exercice difficile. Sans oublier la nécessité d'instaurer des programmes de prévention et la lutte contre les accidents de la voie publique pour diminuer l'incidence des TCG.

ABSTRACT :

Introduction: The patient is suffering from a severe head injury and is considered a comatose patient with a Glasgow score less than 8 or with lesions potentially scalable. Public road accidents are responsible for 70% of traumatic brain injury (TBI). It is the leading cause of death and disability among the youth population.

TBI prognosis is influenced by the nature and severity of the initial lesions caused by the trauma and by the occurrence of secondary lesions (SBISOs).

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

Material and method: The study was retrospective and descriptive on TBI patients admitted to intensive care Avicene military hospital of Marrakech between January 2016 and December 2017. There were 55 analyzed observations. In this study, we have included all serious head injuries isolated or associated to other lesions, specified epidemiological, clinical, biological, radiological and therapy for each patient admitted.

Results: Fifty-five cases of severe head trauma were collected: 44 men (80%) and 11 women (20%), the average ages was 38,76 years [15 – 90]. Public roads accidents were the most common cause of injury (75,70%). The average GCS of our patients was 7,2. We noted 21 cases of anisocoria (38,20%), 8 cases of miosis (14,5%), 3 cases of bilateral mydriasis (5,5%) and 23 of our patients had normal pupils at admission (41,8%). A neurological deficit was found in 6 patients. Only 27 patients had an adequate average arterial pressure associated with damaged brain (49,1%), 12 cases (21,8%) of hypotension and 9 (16,4%) with hypertension. The subdural hematoma is the most frequently lesion found in the Scanner.

The TBI was only isolated in 15 cases (27,5%), and associated with other injuries in 72.7%.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

All of our patients benefited from intubation, ventilation and sedation. Blood transfusion was required in 29,1% of cases, the vasoactive drugs in 23,6% of cases; osmotherapy was used in 47,3% of cases. Seventeen patients required neurosurgery.

Eighteen of our patients died (32,72%), the leading causes of death was a neurological cause in 38.7% of cases, infectious in 27.8% and secondary to a metabolic disorder in 16.7%.

We found that the age, the delay of the management, the initial GCS, the bilateral mydriasis, the associated lesions, the anemia, the hypernatremia, low TP, the cerebral edema and the subarachnoid hemorrhage, are predictive factors of mortality.

Conclusion: The improvement of severe TBI prognosis is based on urgent and effective care at the scene of the accident, hence the need for effective pre-hospital medicine, and a supported in centers with the necessary technical platform to deal with this difficult exercise. Without forgetting the necessity to establish programs to prevent and fight against accidents in public roads to reduce the impact of TCG.

ملخص

مقدمة يعرف المريض المصاب برضح قحفي خطير على أنه مريض في غيبوبة، حيث لا يتعدى عنده مقياس غلاسكو للغيبوبة الدرجة ثمانية ، أو المريض الذي يحمل إصابات يحتمل أن تتفاقم . تعتبر حوادث السير المسؤول الرئيسي عن هاته الإصابات بنسبة % 70 ، و كذلك المسؤول الأول عن الوفيات عند الشباب و تتمثل خطورة الرضح القحفي في طبيعة و خطورة الإصابات الأولية و كذلك حدوث الأفات الثانوية.

لذلك فالهدف من هذه الدراسة هو البحث عن العوامل التي تحكم التطور الايجابي أو السلبي للمرض، و وصف الخصائص السريرية، البيولوجية، و الإشعاعية للمرضى المصابين بالرضح القحفي الخطير.

المواد و الأساليب : إنها دراسة تتبعية وصفية و تحليلية للملاحظات الخاصة بالرضح القحفي الخطير في غرفة الإنعاش بالمستشفى العسكري بن سينا بمراكش على مدى سنتين ابتداء من يناير 2016 الى دجنبر 2017 . قمنا بجرد و دراسة 55 حالة للرضح القحفي الخطير المنفرد أو المرفوق بأضرار أخرى و قمنا بتحديد الظواهر الإحصائية ، السريرية، البيولوجية و الإشعاعية و كذلك سبل العلاج و قابلية حالتهم الصحية للتطور

النتائج: تم جرد 55 حالة للرضح القحفي الخطير غالبيتهم من الذكور بنسبة (% 80) 44 ذكر مقابل 11 أنثى، المعدل المتوسط للسن هو 38.76 سنة، و تمثل حوادث السير السبب الرئيسي بنسبة % 75.70 . المعدل المتوسط لمقياس غلاسكو هو 8.2 . قمنا بجرد 21 حالة للتمدد القزحي من جهة واحدة (%38.2، 8 حالات للتضيق القزحي (%14.5 و 3 حالة للتمدد القزحي من الجهتين (%5.5.

وجدنا الشلل النصفي عند 6 مرضى . فقط 27 مريضا كانوا يتمتعون بمتوسط ضغط دموي ملائم بالنسبة لدماع متضرر في غرفة استقبال المستعجلات (%49.1)، بينما 12 مريضا (%21.8) كانوا يعانون من انخفاض الضغط الدموي و(%16.4) (9) من ارتفاعه. تمثل الكدمات تحت السحاية أهم الأفات خلال التصوير بالأشعة المقطعية .

حالات الرضح القحفي الخطير كانت منفردة فقط بالنسبة ل 15 مريض بنسبة % 27.5 و مصاحبة لإصابات أخرى بنسبة % 72.7 و على المستوى التطبيبي، استفاد كل المرضى من التنفس الاصطناعي مع التخدير، كان نقل الدم ضروريا عند %29.10 من الحالات، تم استخدام الأدوية الرافعة للضغط الدموي عند %23.6 منهم ، و الأدوية المخفضة للضغط الدماغى عند %47.3 استفاد 17 مريضا من عملية جراحية للدماغ.

وفاة 18 مريضا بنسبة %32.72 وقد كانت الأسباب الرئيسية تتمثل بالخصوص في المضاعفات على مستوى الدماغى بنسبة %38.7، تليه الحالات التعفنبة المكتسبة داخل المستشفى بنسبة %27.8 .

العوامل الإندارية في دراستنا هي:متوسط العمر، معيار غلاسكو ، توسع حدقة العين الثنائية ، نبض ارتفاع السكر في الدم، انخفاض البروثرومبين، ا مقياس التأكسج ≥ 92 ، الأفات المرتبطة، نقص الصفائح، ا الهايبرناترميا، و ذمة دماغية.

خلاصة : للرفع من نسب النجاة عند المصابين بالرضح القحفي الخطير نؤكد على ضرورة الاهتمام بالمرضى في أماكن وقوع حوادث السير و نقلهم بسرعة إلى المصالح المختصة المتوفرة على الإطار التقني المختص مع تعميم وسائل الوقاية من حوادث السير.



Bibliographie



1. **A.R. Aguèmon , J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon, P.C. Hounkpè a, S. Madougoub, A.K. Djagnikpo,D. Atchadé**
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2005 ;24 :36-39.
2. **K. Tazarourte, O. Kleitz, S, B. Vigué.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves.
Encyclopédie médico-chirurgicale. 2005 :605-616.
3. **F. Masson.**
Épidémiologie des traumatismes crâniens graves.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000;19:261-9.
4. **Madane, Diop Thierno, et al.**
"The Polytraumatized in the Emergency Hosting Service and the Service of Resuscitation Gabriel Touré Mali."
Surgical Science.2018;9(4): 57.
5. **J. B Aesch , M Jan.**
Traumatismes cranioencéphaliques.
Encyclopédie médico-chirurgicale 17-585-A-10.
6. **Alliez J.-R et al**
Hématomes intracrâniens post traumatique en phase aigue.
Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier, Masson, SAS, Paris), Neurologie, 17-585-A- 20, 2008.
7. **J. Albanèse, F. Portier, M. Léone**
Tomodensitométrie du traumatisme crânien.
Conférences d'actualisation 2000 :367-87.
8. **Y. Pattinson, G. Wynne-Jones MBBS FRCS, Christopher HE Imray.**
Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia.
Critical Care & Pain. 2005;5(4).
9. **G. Bouhours, T. Lehoussé, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret, C. Savio, C. Couillard, L. Beydon**
Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation .2008 ;27:397-404.
10. **O .Moeschler,G Boulard,P.Ravussin**
Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.
Annales française d'anesthésie et réanimation 1995 ;14:114121.
11. **kamran samii**
Anesthésie-réanimation chirurgicale.
Flammarion Médecine-Sciences .2003:1488.

- 12. P. Visintini, M. Leone et J. Albanèse**
Prise en charge du traumatisé crânien isolé.
La réanimation neurochirurgicale, 2000 :317-46.
- 13. D.Payen, S.Welschbillig**
Secondary ischemic lesions: how to prevent?
Annales française d'anesthésie et réanimation .2007 ;27 : 878-82.
- 14. J. Albanèse, F. Portier, M. Léone**
Tomodensitométrie du traumatisme crânien.
Conférences d'actualisation 2000 :367-87.
- 15. F.Payen, B.Fauvage, P.Lavague, D.Falcon**
Traitement de l'œdème cérébral
Conférences d'actualisation 2001 :651-76.
- 16. Anthony Marmarou**
A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema.
Neurosurg Focus .May 2007;22.
- 17. Lt Col SK Jha**
Cerebral edema an its management.
MAJAFI 2003;59:326-31.
- 18. D.P.Archer, P.A.Ravussin**
Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique.
Annales française d'anesthésie et réanimation 1994 ;13:105-10.
- 19. B Irthum, JJ Lemaire.**
Hypertension intracrânienne.
Encyclopédie médico-chirurgicale 17-035-N-10.
- 20. Kyle Pattinson, Guy Wynne-Jones, Christopher HE Imray.**
Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism.
Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain.2005;5(4).
- 21. P. Hans.**
Hypertension intracrânienne post traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences.
Annales française d'anesthésie et réanimation .1997 ;16:399-404.
- 22. Antonio A. F. Desalles, H. A. Kontos, D. P. Becker, M. S. Yang, J. D. Ward, R. Moulton, H. D. Gruemer, H. Lutz, A. L. Maset, L. Jenkins, A. Marmarou, P. Muizelaar,**

Prognostic significance of ventricular CSF lactic acidosis in severe head injury.
J. Neurosurg.November2006;65.
- 23. L. Packer**
Free Radical Scavengers and Antioxidants in Prophylaxy and Treatment of Brain Diseases.
FreeRadicals in the Brain.

24. R. J. Traystman, J. R. Kirsch, R. C. Koehler
Oxygen radical mechanisms of brain injury following ischemia and reperfusion
Journal of Applied Physiology. 1991;71(4):1185–195.
25. Yoichi Katayama, Donald P. Becker, Tonu Tamura, David A. Hovda.
Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury.
J Neurosurg 1990;73:889–900.
26. Alan I. Faden, Paul Demediuk, S. Scott Panter, Robert Vink
The Role of Excitatory Amino Acids and NMDA Receptors in Traumatic Brain Injury.
Science. May 2009;244(4906):789–800.
27. Alastair M. Buchan, Hui Li a, Sunghee Cho, William A. Pulsinelli
Blockade of the AMPA receptor prevents CA1 hippocampal injury following severe but transient forebrain ischemia in adult rats.
Neuroscience Letters. 2001;132(3): 255–58.
28. James Mc Culloch
Excitatory amino acid antagonists and their potential for the treatment of ischaemic brain damage in man.
British Journal of Clinical Pharmacology 2002;34(2):106–14.
29. Shawn N. Murphy, Stanley A. Thayer, and Richard J. Miller
The Effects of Excitatory Amino Acids on Intracellular Calcium in Single Mouse Striatal Neurons in vitro.
The Journal of Neuroscience, December 1987;7(12): 4145–158.
30. R. Bullock, D. I. Graham, S. Swanson, and J. McCulloch
Neuroprotective Effect of the AMPA Receptor Antagonist, LY-293558 in Focal Cerebral Ischemia in the Cat.
Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism. 1994;14(3).
31. Jung Eon Park, Sang Hyun Kim, Soo-Han Yoon, Kyung Gi Cho, Se-Hyuk Kim.
Risk Factors predicting Unfavorable Neurological Outcome during the Early Period after Traumatic Brain Injury.
J Korean Neurosurg Soc. 2009;45:90–5.
32. L. Van Haverbeke, S. Deraedt, B. T. Lemoine, J. Joly, J.J. Weiss, R. Fourgon, B. Trutt
Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France.
Revue Médicale de l'Assurance Maladie. Janvier–mars 2004;35(1).
33. IRIÉ, BIGS, et al.
Profil épidémiologique des traumatismes crânio-encéphaliques au centre hospitalier et universitaire de Bouaké.
Epidemiological profile of craniocerebral trauma at the intensive care unit of the Bouake University Hospital. 2017.

34. Charani Zineb

*Prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés dans les premières 24 heures.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès N° 72/14*

35. H. Khay

*Les traumatismes crâniens dans la région de l'oriental
Thèse de médecine, Fès, Maroc : 29-2015*

36. Belachi Sara

*Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N° 115 en 2013.*

37. P.M. Rouxel a, K. Tazarourte b, S. Le Moigno a, C. Ract a, B.Vigué

Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation . 2004;23 :6-14.

38. A. Helmy, M. Vizcaychipi and A. K. Gupta

*Traumatic brain injury: intensive care management.
British Journal of Anaesthesia .2007;99(1):32-42.*

39. Assamadi, M., et al.

Facteurs pronostiques des traumatisés crâniens graves. Neurochirurgie.63.1 (2016): 61.

40. Grigorakos, Leonidas, et al.

"Predictors of Outcome in Patients with Severe Traumatic Brain Injury." Journal of Neuroscience & Clinical Research (2017).

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

Current experiences in the use of the severe head-injury guidelines in Taiwan. Surgical Neurology 66(2006) S2:3 S2:7. TAIWAN 51.

42. A. Helmy, M. Vizcaychipi and A. K. Gupta

*Traumatic brain injury: intensive care management
British Journal of Anaesthesia. 2007;99(1): 32-42.*

43. W. RATOVDRAINY,L.Raobela, et al.

Traumatisme crânien: réalité de sa prise en charge au Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo (2015).

44. Ndoumbe, Aurélien, et al.

*Epidemiological Analysis of 135 Cases of Severe Traumatic Brain Injury Managed at a Surgical IntensiveCare
Open Journal of Modern Neurosurgery.2017;8(1): 119.*

45. Coles JP.

*Regional ischemia after head injury.
Cur Opin in Critical care 2004;10:120-25.*

46. Dietrich, W. Dalton.

*1 Physiologic Modulators of Neural Injury After Brain and Spinal Cord Injury.
Neuroprotection in CriticalCare and Perioperative Medicine(2017).*

47. T. Geeraerts, A. Friggeri, J-X. Mazoit, D. Benhamou, J. Duranteau, B. Vigué.
Posttraumatic brain vulnerability to hypoxia-hypotension: the importance of the delay between brain trauma and secondary insult.
Intensive Care Med .2008;34:551-60
48. R. M. CHESNUT.
Avoidance of hypotension: condition sine qua non of the successful severe head-injury management.
J Trauma 1997;42:4-9.
49. Oh Te, R. Hutchinson, S. Short, T. Buckley, E. Lin, D. Leung.
Verification of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scoring system in a Hong Kong Intensive care unit.
Critical care medicine, 1993;21(5):698-705.
50. P. Gosling, S. Brudney, L. Mcgrath, S. Riseboro, M. Manji.
Mortality prediction at admission to intensive care: a comparison of microalbuminuria with acute physiology scores after 24 hours.
Critical care medicine, 2003;31(1): 98-103.
51. J.I. Sánchez-Olmedo, J.M. Flores-Cordero, Rincón-Ferrari, M. Pérez-Alé, M.A. Muñoz-Sánchez, J.M. Domínguez-Roldán, F. Murillo-Cabezas
Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain Insults.
Transplantation Proceedings.2005;37:1990-92.
52. E. Tentillier, M. Dupont, M. Thicoïpé, M.E. Petitjean, F. Sztark, P. Lassié, F. Masson, P. Dabadie.
Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation.2004;23:109-15.
53. N. Bruder, F. Gouvitsos
Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000;19:316-25.
54. K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi
Traumatisme crânien non grave.
Encyclopédie médico-chirurgicale 25-200-C-10.
55. V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybasset.
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. EMC 2007 Anesthésie-Réanimation 36-910-B-10.
56. G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon.
Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale. Réanimation 2006;15:552-60.
57. Martin Smith.
Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. Anesth Analg 2008,106:204-8.

58. **GR Boto, PA Gomez, J De la cruz and R D Labato.**
Severe head injury and the risk of early death.
J.Neurol.Neurosurg.Psychiatry 2006;77:1054-59.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation .2004 ;23 :879-83.
59. **A. R. Edouard, E. Vanhille, S. Le Moigno, D.**
Benhamou and J.-X. Mazoit Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure in brain injured patients with moderate intracranial hypertension.
British Journal of Anaesthesia. 2005 ;94(2): 216-21.
60. **Ji-Yao Jiang, Guo-Yi Gao, Wei-Ping Li, Ming-Kun Yu, And Cheng Zhu**
Early Indicators of Prognosis in 846 Cases of Severe Traumatic Brain Injury. Journal of neurotrauma.2002;19(7).
61. **E. Tentillier, M. Dupont, M. Thicoïpé, M.E. Petitjean, F. Sztark, P. Lassié, F. Masson, P.Dabadie.**
Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation .2004 ;23 :109-15.
62. **Ghita Benhayoun.**
Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Casablanca 2000 ;(144).
63. **J.-F. Chateil, B. Husson, M. Brun, F. Mallemouche**
Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant.
Encyclopédie médico-chirurgicale 31-622-A-20(2007).
64. **Andrew I R Maas, Nino Stocchetti, Ross Bullock**
Moderate and severe traumatic brain injury in adults.
Lancet Neurol. 2008;7: 728-41.
65. **Y Matillon**
Recommandations pour la pratique Clinique. Prise en charge des traumatisés crâniens graves a la phase précoce.
L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.
66. **SADEQ IMANE.**
La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBNOU ROCHD.
Thèse de Med, Casablanca 2006,(67).
67. **C Marescal, P Adnet, N Bello, I Halle, AP Forget, P Boittiaux**
Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les enfants traumatisés craniocérébraux graves.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ;1:234-9.
68. **Samaké BM , Goita D , Diaga D. , Diani N , Keita M , Diallo A.**
Facteurs d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique des patients de réanimation traumatisés crâniens graves au CHU Gabriel Touré.
Société d'anesthésie réanimation d'Afrique Noire Francophone. Dimanche 28 Avril 2013.

69. **C Martini, R Domergue, et le groupe d'experts en médecine d'urgence du Sud-Est**
Les neurotraumatismes graves isolés.
Prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ;17:1267-73
70. **B. Diarra**
Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de 79 cas admis au SUC de l'hôpital Gabriel Touré, Bamaki
Thèse de médecine, 2003.
71. **Fatigba O et Padonou J.**
Epidémiologie des traumatismes crâniocéphaliques à Parakou. BENIN
Afr J Med Med Sci. 2010;29:163-7.
72. **Hadiri Hind.**
L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca en 2007.
73. **Davis DP, Meade W, Sise MJ, Kennedy F, Simon F, Tominaga G, et al.**
Both hypoxemia and extreme hyperoxemia may be detrimental in patients with severe traumatic brain injury.
J Neurotrauma .2009;26:2217-23.
74. **Travis M. Dumont, Agostino J. Visioni, Anand I. Rughani, Bruce I. Tranmer, Bruce Crookes**
Inappropriate Prehospital Ventilation in Severe Traumatic Brain Injury Increases In-Hospital Mortality.
Journal of neurotrauma .july2010 ;27:1233-41.
75. **S. Chouki**
Traumatismes crâniens au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de Béni Mellal Thèse de médecine-Casablanca 2005 ;(136).
76. **H. El Jaafari .**
Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Hassan II d'Agadir
Thèse de Med, Casablanca 2003 ;(15).
77. **T. Gautille, R.M Chesnut , B. A. Blunt, M. R. Klauber, L. F. Marshall.**
Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries.
Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1998;44(6):958-63.
78. **A. Ait soltana**
Les traumatismes Crâniens à l'hôpital provincial de Beni Mellal.
Thèse de médecine - Casablanca 1997 ;(160).
79. **Lamiree Martin Sandrine**
Etude épidémio-clinique, para clinique et thérapeutique Du Traumatisme crânien au Cenhosoa. Madagascar ;
Thèse de médecine, Antananarivo 2013 ;(8532).

80. R. Eckhard

Une étude de population basée sur épidémiologie, causes, traitement et résultat de tous les degrés de sévérité de traumatisme crânien dans deux régions distinctes en Allemagne. 2010 :1-89.

81. ANAES.

Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Janvier 1998 :109-15.

82. Geeraerts, Thomas, et al.

"Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures)." Recommandations Formalisées d'Experts (2016).

83. J.C. Solacroup, J.H. Tourrette

Apport de la neuroradiologie à l'évaluation et au pronostic de l'éveil des comas traumatiques Annales de réadaptation et de médecine physique .2003 ;46 : 104-15.

84. Thomas M. Link, Gerhard Schuierer, rndt Hufendiek, Chnstoph Horch, eter E. Peters.

Substantial Head Trauma: Value of Routine CT Examination of the Cervicocranium Radiology, 1995 ;196(3) :741-45.

85. Ilker S et Cahit K.

Traumatisme crânien par balle à propos de 442 malades. Turquie :Gülhane Académie Médicale Militaire, Département de la Neurochirurgie, Ankara, 2009 ; 19 : 216-23.

86. Bodanapally UK, Sours C, Zhuo J, Shanmuganathan K.

Imaging of Traumatic Brain Injury. Radiol Clin North . 2016;53:695—715.

87. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al.

Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. Indications for intracranial pressure monitoring. J Neurotrauma .2010 ;24(1) :37—44.

88. Kim JJ, Gean AD.

Imaging for the diagnosis and management of traumatic brain injury. Neurotherapeutics 2012;8:39—53.

89. B. Vigué .K. Tazarourte, , S. Mirek.

Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours) Anesthésie & réanimation 2017;431:35.

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

Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. Injury, Int. J. Care Injured .May 2009 ;40,(5) :535-40.

91. Seidou Guidah, Samuila Sanussi, B A. Abass, El Hadj Niang.

APPORT DE L'IMAGERIE MEDICALE DANS LE BILAN DES TRAUMATISMES CRANIENS AU NIGER : à propos de 311 cas à l'hôpital national de Niamey. J Afr Imag Méd .2012;(4)1:4-11.

92. Johnson VE, Stewart W, Smith DH.
Axonal pathology in traumatic brain injury.
Exp Neurol 2013;246:35-43
93. Hélène Doudoux.
Impact de l'anémie sur le pronostique du traumatisé crânien grave.
Thèse Med/Université, Nancy 2008.
94. Taleb Sid Ahmed
Prise en charge et devenir des traumatisés crâniens hospitalisés au CHU de Tlemcen en 2009 et 2010. Tlemcen : Université aboubekr belkaid.
Faculté de Médecine B. Benzerdjeb .Thèse Médecine.2014.
95. Kahle K, Walcott BP, Simard JM.
Continuous hyperosmolar therapy for traumatic brain injury-associated cerebral edema: as good as it gets, or an iatrogenic secondary insult.
J Clin Neurosci 2013;20:30-1.
96. Walcott BP, Kahle KT, Simard JM.
Novel treatment targets for cerebral edema.
Neurotherapeutics 2012;9:65-72.
97. Audibert G, Baumann A.
Hémorragie sous-arachnoidienne anévrysmale
Anesht Reanim (2017) : 277. 82.
98. Edlow JA, Fisher J.
Diagnosis of subarachnoid hemorrhage: time to change the guidelines, Stroke 2012;43:2031-2.
99. Laurent Riffaud
Traumatismes cranio-encéphaliques Service de Neurochirurgie, CHU de Rennes
100. D. Galanauda, L. Puybassetb.
Exploration par IRM des traumatisés crâniens. Réanimation 2008 ;17 :651-656.
101. Mrozek S, et al.
Traumatisme crânien grave à la phase aiguë.
Journal Européen des Urgences et de Réanimation (2017).
102. Li M, Chen T, Chen S, Cai J, Hu Y-H.
Comparison of equimolar doses of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis.
Medicine (Baltimore) 2015;94:736.
103. Vivien, B., et al.
"Sédation et analgésie en structure d'urgence. Réactualisation 2010 de la Conférence d'experts de la Sfar de 1999."
Annales françaises d'anesthésie et de réanimation.2012 ;31(4).
104. A. Soummer, O. Langeron
Conduite à tenir devant un état de choc.
Encyclopédie médico-chirurgicale 2005 ;2 :245-52.

105. **J .Mantz.**
Evaluation de la profondeur de la sédation en neuroréanimation.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2004;23:535-40 .
106. **Bouchra Aabydi**
L'intérêt des scores de gravité non spécifiques dans l'évaluation du devenir du traumatisé crânien grave.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 23 en 2010.
107. **Lhamlili Mohammed**
Traumatisme crânien grave en réanimation (à propos de 51 cas)Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de FesN° 90 en 2009 .
108. **Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons.**
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury.
J Neurotrauma 2007;24(1):1-06.
109. **Li M, Chen T, Chen S, Cai J, Hu Y-H.**
Comparison of equimolar doses of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure after traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis.
Medicine (Baltimore) 2015;94:736.
110. **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 2014;31:679-83
111. **J.-C. Orban, C. Ichai.**
Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 440-444.
112. **Saliba, E., and T. Debillon.**
"Neuroprotection par hypothermie contrôlée dans l'encéphalopathie hypoxique-ischémique du nouveau-né à terme." Archives de pédiatrie . 2010 ;17: 67-77.
113. **BOUVIER, Damien, Rémy BELLIER, and Claire DAHYOT-FIZELIER.**
"Corticoïdes et œdème cérébral: pour quels patients." (2017).
114. **Szurhaj, William, and Nicolas Engrand.**
"État de mal épileptiques: avancées récentes."
La Presse Médicale (2018).
115. **Millet, Anne.**
Métabolisme cérébral au décours d'un traumatisme crânien diffus: impact de trois thérapeutiques: érythropoïétine, mannitol, lactate de sodium. Diss. Université Grenoble Alpes, 2017.

116. Quintard, Hervé, et al.
"Comment prendre en charge une dysnatrémie en neuro-réanimation?."
Le Praticien en Anesthésie Réanimation. 2018 ;22(2): 105–9.
117. Beketi, Katanga Anthony, et al.
"Hématomes Extraduraux Chez L'adulte Au Togo."
European Scientific Journal, ESJ.2018 ;14(6).
118. Brahem, Zeineb, et al.
"Pronostic fonctionnel après un hématome intracérébral: facteurs prédictifs d'handicap moteur."
Revue Neurologique. 2018 ;174: 87.
119. Cisse, Fode Abass, et al.
"Hématomes intracérébraux: 129 cas observés au service de neurologie du CHU de Conakry."
Revue Neurologique .2018 ;174:80.
120. Stocchetti N, Maas AIR.
Traumatic intra- cranial hypertension.
N Engl J Med 2014;370:2121–30.
121. Srairi, Mohamed, and Thomas Geeraerts.
"Principes de prise en charge de l'ischémie cérébrale: ce que l'anesthésiste-réanimateur doit savoir."
Le Praticien en Anesthésie Réanimation .2017 ;21(5): 231–40.
122. Maas, Andrew IR, et al.
"Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research."
The Lancet Neurology (2017).Section 5: Clinicalmanagement of TBI p : 26
123. Bahloul, M., et al.
"Les complications thromboemboliques post-traumatique: incidence, facteurs de risques, physiopathologie et prévention."
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2017 ;66(2).
124. Tueux,L . Petit,P.Erny,F.Sztark.
Nutrition des traumatisés graves.Traité de nutrition artificielle de l'adulte,chapitre61 Springer Paris 2007
125. Brun-Buisson,
et le groupe de travail Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation : texte d'orientation SRLF/SFAR.Réanimation .2005 ;14 :463–71.
126. François Cohadon.
Les traumatisés crâniens de l'accident à la réinsertion. 2e édition.Arnette 1 vol.358 pages.
127. Jaffel, S., et al.
"Les infections nosocomiales chez les traumatisés en réanimation." *Médecine et Maladies Infectieuses*. 2017 ;47(4):77.

128. Pisanu, Gianluca, Muriel Fartoukh, and Marc Garnier.
"Pneumonie associée à la ventilation mécanique." Le Praticien en Anesthésie Réanimation 22.1 2018 ;22(1): 10-16.
129. El Khalfi, Amine, et al.
*"Méningite nosocomiale postopératoire."
Revue Francophone des Laboratoires .2018 ;500: 64-67.*
130. Ayed, H. Ben, et al.
"Facteurs prédisposant d'infection urinaire à bactéries multi-résistantes aux antibiotiques." Médecine et Maladies Infectieuses.2017 ;47(4):30.
131. Scemama, U., et al.
*"Prise en charge en imagerie du traumatisé grave (hors radiologie interventionnelle)."
Journal d'imagerie diagnostique et interventionnelle (2018)*
132. D. M. Panczykowski, A. M.
Puccio, B. J. Scruggs, J. S. Bauer, A. J. Hricik, S. R. Beers, D. O. Okonkwo Prospective Independent Validation of IMPACT Modeling as a Prognostic Tool in Severe Traumatic Brain Injury. Journal of neurotrauma .january 1, 2012 ; 29:47-52.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذل وسعي في انقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله ، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد ، للصالح والطالح ، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم ، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني ، و أعلم من يصغرنني ، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي ، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

رقم أطروحة 157

2018 سنة

العوامل الإدارية للرضح القحفي الخطير في مصلحة الإنعاش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 30/05/2018

من طرف

السيد : مهدي بلقيش

المزداد في 21/03/1992 بمراكش.

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

رضح قحفي خطير - عوامل إندارية - إنعاش.

اللجنة

الرئيس

السيد م. بوغالم

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

المشرف

السيد ي. قاموس

أستاذ مبرز في طب التخدير و الإنعاش

الحكام

السيد أ. الفكري

أستاذ في طب الإشعاعي .

السيدة ي. عيساوي

أستاذ مبرز في طب التخدير و الإنعاش .

