



UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE  
PHARMACIE MARRAKECH

Année 2015

Thèse N° 80

**Epidémiologie et prise en charge  
des traumatismes crâniens graves isolés  
au service de réanimation polyvalente à l'hôpital  
militaire Avicenne**

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE .../.../2015

**PAR**

**Mr. Mohamed khalil EJJAIL**

Né Le 09 Mars 1985 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

**MOTS-CLES**

Traumatisme crânien grave isolé - Epidémiologie - Prise en charge – Réanimation

**JURY**

Mr. **A. ELFIKRI**

Professeur de Radiologie

PRESIDENT

Mr. **M. ZOUBIR**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. **M. LMEJJATI**

Professeur de Neurochirurgie

Mr. **Y. QAMOUSS**

Professeur agrégé d'Anesthésie-Réanimation

Mr. **M. LAGHMARI**

Professeur agrégé de Neurochirurgie

JUGES

” رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ  
الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدَيَّ  
وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَصْلِح  
لِي فِي ذُرِّيَّتِي إِنِّي تُبْتُ إِلَيْكَ وَإِنِّي  
مِنَ الْمُسْلِمِينَ ”

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19



# 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.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

*Déclaration Genève, 1948.*





*Liste  
des professeurs*

**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyen Honoraire: Pr Badie Azzaman MEHADJI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

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

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale

AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha ( Militaire)	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani ( Militaire )	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

## Professeurs Agrégés

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

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

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

## Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine (Militaire)	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme (Militaire)	Rhumatologie
AISSAOUI Younes ( Militaire )	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénéque
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said ( Militaire )	Médecine interne
ARABI Hafid (Militaire)	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine ( Militaire )	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi ( Militaire )	Radiologie	LAHKIM Mohammed (Militaire)	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham ( Militaire )	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed ( Militaire )	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar ( Militaire )	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub (Militaire)	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed (Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah (Militaire)	Radiologie
BENLAI Abdeslam (Militaire )	Psychiatrie	NADOUR Karim(Militaire)	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef ( Militaire )	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua ( Militaire )	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam (Militaire)	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness (Militaire)	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef (Militaire)	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid (Militaire)	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed (Militaire)	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa (Militaire)	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah (Militaire)	Chirurgie Thoracique



*Dédicaces*

Tout d'abord, louange à « **Allah** » qui m'a guidé sur le droit chemin tout au long du travail et m'a inspiré les bons pas et les justes reflexes. Sans sa miséricorde, ce travail n'aura pas abouti.

**A mes chers parents**  
**Ma mère Rabia Dorkami**

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études.

Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter .

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain, et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

**Mon père Omar Ejjail**

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soient-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance. Tu as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.

Que Dieu le tout puissant vous préserve, vous accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et vous protège de tout mal

**A mon cher frère Ahmed Ali**

Merci d'être mon cher frère. Merci pour ton amour, ton attachement, ta gentillesse et ton respect. Aucun mot ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement.

**A ma famille maternelle : Dorkami**

Chers oncles, tantes et cousins, veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragement et affection. J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur à vous et à vos familles.

**A ma famille paternelle : Ejjail**

Chers oncles, tantes et cousins, veuillez percevoir à travers ce travail, l'expression de ma profonde affection et énorme respect. Je vous souhaite beaucoup de bonheur dans votre vie et celle de vos enfants.

**A mes très chers amis et collègues:** mohamed taoufiq slaoui, kamal chtira, fatima zahra chhih, ismail el-alaoui, soufiane bennani, abdelmounaim zayane

**A mon ami le poète et l'écrivain Mr. Fadel Insani.**

**A mon coach de boxe anglaise le champion olympique Mr. Tahar tamsamani et à l'équipe du club top sport à Marrakech**

Merci pour votre amour, votre gentillesse et votre générosité. Merci de m'avoir accompagné et soutenu toutes ces longues années. Merci pour tout ce qu'on a passé ensemble.

**A tous mes collègues de classe, de l'amphithéâtre et des stages hospitaliers.**

**A tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.**



*Remerciements*

**A Mon Maitre et Rapporteur de thèse :**  
**Professeur M. ZOUBIR**

Je suis très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail.

Vous m'avez éblouie par votre sérieux, votre sympathie, votre modestie, votre honnêteté, et toutes vos qualités humaines.

Je vous remercie infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.

**A Mon Maitre et Président de thèse :**  
**Professeur A. ELFIKRI**

Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant aimablement

la présidence de mon jury de thèse.

Votre modestie jointe, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Veillez trouver ici, l'expression de mon respect et de ma très haute considération.

**A Mon Maitre et Juge :**  
**Professeur M. LMEJJATI**

Je suis très reconnaissant pour l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de siéger parmi mon jury de thèse.

Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

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

**A Mon Maitre et Juge :  
Professeur Y. QAMOUSS**

Veillez accepter Professeur, mes vives remerciements pour l'intérêt que vous avez porté à ce travail en acceptant de faire partie de mon jury de thèse. Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de mon profond respect.

**A Mon Maitre et Juge :  
Professeur M. LAGHMARI**

Je vous remercie pour la spontanéité et l'extrême gentillesse avec lesquelles vous avez accepté de juger ce travail. Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma profonde reconnaissance et de mon grand respect.

**A tous les enseignants de la FMPM,**  
Avec ma reconnaissance et ma haute considération.

**« Sincère reconnaissance »**

**A tout le personnel du service de réanimation  
polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne de  
Marrakech.**

En témoignage de ma gratitude et de mes  
remerciements.

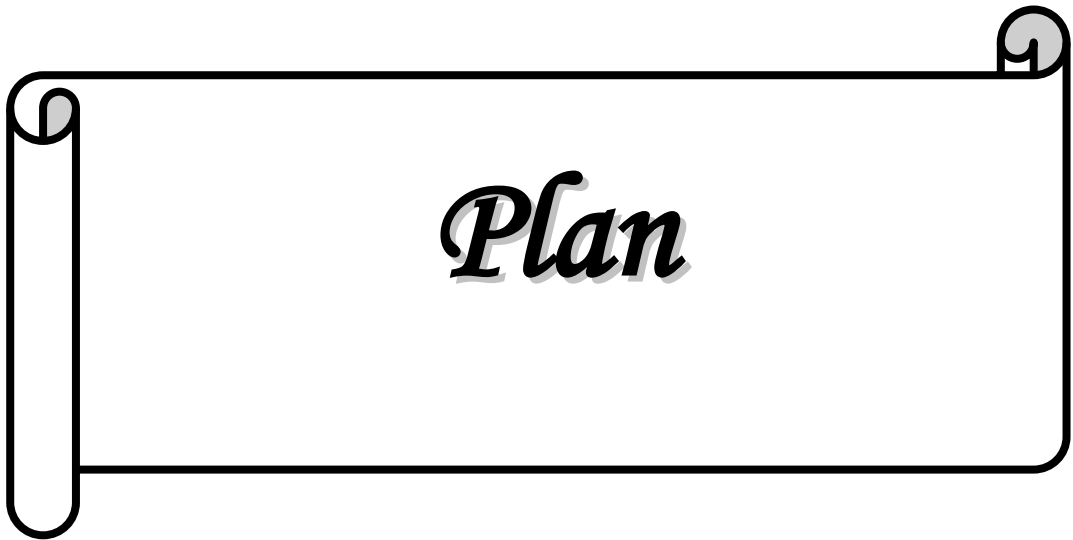


# *Abréviations*

## Liste des abréviations

TCGI	:	Traumatisme crânien grave et isolé
TC	:	Traumatisme crânien
HTA	:	Hypertension artérielle
CGS	:	Coma Glasgow scale
TDM	:	Tomodensitométrie
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
H	:	Hématome
RX	:	Radiographie
HSD	:	Hématome sous dural
HSDA	:	Hématome sous dural aigu
HED	:	Hématome extradural
HIP	:	Hématome intraparenchymateux
KT	:	Cathéter
PAM	:	Pression artérielle moyenne
PAS	:	Pression artérielle systolique
PAD	:	Pression artérielle diastolique
PIC	:	Pression intracrânienne
VSC	:	Volume sanguin cérébral
PPC	:	Pression de perfusion cérébrale
HTIC	:	Hypertension intracrânienne
RVC	:	Résistances vasculaires cérébrales

PaCO <sub>2</sub>	:	La pression artérielle en CO <sub>2</sub>
PaO <sub>2</sub>	:	La pression artérielle en O <sub>2</sub>
SpO <sub>2</sub>	:	Saturation pulsée en O <sub>2</sub>
ACSOS	:	Accidents cérébrales secondaires d'origine systémique
OC	:	Œdème cérébral
CHU	:	Centre hospitalier universitaire
SvJO <sub>2</sub>	:	Saturation veineuse jugulaire en oxygène
PTIO <sub>2</sub>	:	Pression tissulaire en oxygène
IPP	:	Inhibiteurs de la pompe à proton
Sfar	:	Société française d'anesthésie et réanimation
G	:	Gramme
Kg	:	Kilogramme
h	:	Heure
DVE	:	Dérivation ventriculaire externe
i.v	:	Intraveineuse
i.v.l	:	Intraveineuse lente
mmHg	:	Millimètre de mercure



*Plan*

<b>INTRODUCTION</b>	<b>01</b>
<b>MATERIEL ET METHODE</b>	<b>03</b>
I- LES PATIENTS	04
1. LES CRITERES D'INCLUSION	04
2. LES CRITERES D'EXCLUSION	04
3. LES CRITERES D'EVALUATION	04
II. METHODOLOGIE ET ANALYSE STATISTIQUE	04
<b>RESULTATS</b>	<b>05</b>
1- L'EPIDEMIOLOGIE	06
2- L'EXAMEN CLINIQUE	08
3- LES EXAMENS PARACLINIQUES	11
4- LE TRAITEMENT	12
5- LES COMPLICATIONS AU COURS DE L'HOSPITALISATION	13
6- L'EVOLUTION	13
7- LA DUREE DU SEJOUR	15
8- LES FACTEURS PRONOSTIQUES	15
<b>DISCUSSION</b>	<b>19</b>
<b>LES RAPPELS</b>	<b>20</b>
I- L'HEMODYNAMIQUE CEREBRALE	21
1- LA PRESSION INTRACRANIENNE ET LA PRESSION DE PERFUSION CEREBRALE	21
2- LE DEBIT SANGUIN CEREBRAL	21
II- LA PHYSIOPATHOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN	23
1- LA LESION PRIMAIRE	23
2- LA LESION SECONDAIRE ET LE CONCEPT D'ACSOS	24
III- LES ECHELLES D'EVALUATION DES TRAUMATISMES CRANIENS	28

1- LES ECHELLES D'EVALUATION CLINIQUE	28
2-L'ECHELLE TOMODENSITOMETRIQUE	31
3-LE SCORE DE SORTIE GOS (GLASGOW OUTCOME SCALE)	32
IV-L'EPIDEMIOLOGIE	33
1- L'AGE	33
2- LE SEXE	34
3- LES CAUSES DU TRAUMATISME	34
4- LES ANTECEDENTS	35
5- LE DELAI DE PRISE EN CHARGE	35
V.- LA CLINIQUE	36
1- LES TROUBLES HEMODYNAMIQUES	36
2-LES TROUBLES RESPIRATOIRES	37
3-L' EXAMEN NEUROLOGIQUE	38
3.1-L' ETAT DE VIGILANCE	39
3.2- LE DEFICIT NEUROLOGIQUE ET L'ETAT DES PUPILLES	40
VI-LA PARACLINIQUE	40
1- LA RADIOGRAPHIE STANDARD	40
2- LA TOMODENSITOMETRIE	41
3- L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM)	50
4- LE BILAN LESIONNEL	51
5- LE MONITORAGE DE LA PRESSION INTRACRANIENNE	51
6- LE MONITORAGE DE LA SATURATION VEINEUSE JUGULAIRE EN OXYGENE	53
7-LA PRESSION TISSULAIRE EN OXYGENE (PTIO2)	54
8- LA MICRODIALYSE CEREBRALE	55
9- LA PLACE DE L'EEG	56
10- LE DOPPLER TRANSCRANIEN	56

VII. LE TRAITEMENT	57
1- LA PRISE EN CHARGE MEDICALE	57
2- LA PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE	67
VIII. L'EVOLUTION	83
1-L'EVOLUTION FAVORABLE	83
2- LES COMPLICATIONS	84
3-LES DECES	87
4-LES SEQUELLES	88
5- LA PLACE DE LA READAPTATION PHYSIQUE / LA REEDUCATION	90
IX. LA PREVENTION	91
X. LES FACTEURS PRONOSTICS	92
CONCLUSION	94
ANNEXES	97
RESUMES	101
BILBIOGRAPHIE	108



# ***Introduction***

Les traumatismes crâniens constituent un problème sanitaire et socio-économique majeur tant dans les pays en voie de développement que dans les pays industrialisés, particulièrement pour les adultes jeunes qui représentent la population active. En effet les lésions crânio-encéphaliques sont fréquentes et potentiellement graves aussi bien à court terme (le pronostic vital) qu'à long terme (le pronostic fonctionnel)

Ces dernières années, de nombreuses études sur les causes de l'hypertension intracrânienne, les modifications métaboliques et circulatoires cérébrales, ont permis de mieux comprendre la physiopathologie cérébrale post-traumatique, et de ce fait d'adapter le traitement afin d'améliorer le pronostic.

Si dans certains cas, les décès ou les séquelles sont directement imputables à la sévérité des lésions initiales, le pronostic des TC dépend aussi en grande partie des lésions cérébrales secondaires. En dehors de certaines lésions accessibles à la chirurgie, les seules possibilités thérapeutiques d'améliorer le pronostic vital et fonctionnel, sont de prévenir ou de limiter les agressions cérébrales d'origine intracrânienne ou systémique.

L'élaboration depuis une vingtaine d'années de l'échelle de Glasgow, a permis d'opposer deux catégories de TC d'évolution et de pronostic différents, à savoir les TC graves avec un GCS  $<$  ou  $=$  à 8 et les TC moins graves avec un GCS  $>$  8.

Ce travail est une étude épidémiologique, réalisée au service d'anesthésie et de réanimation à l'hôpital Avicenne de Marrakech, dont le but est d'évaluer rétrospectivement l'incidence des TCG, la qualité de la prise en charge ainsi que le devenir des patients.



*Matériel  
et Méthodes*

## **I. PATIENTS :**

Notre étude est rétrospective ayant inclus 30 cas de traumatisés crâniens graves hospitalisés au service de réanimation à l'hôpital Avicenne, entre janvier 2012 et décembre 2014.

### **1. LES CRITERES D'INCLUSION :**

Cette étude inclut tous les patients ayant un traumatisme crânien grave isolé avec un score de Glasgow initial  $\leq 8$ .

### **2. LES CRITERES D'EXCLUSION :**

Ont été exclus de notre étude les patients avec un traumatisme crânien léger (score de Glasgow  $\geq 9$ ) et associé à d'autres lésions.

### **3. LES CRITERES D'EVALUATION:**

- Epidémiologiques: l'âge, le sexe, l'agent causal, le délai d'admission, la durée d'hospitalisation.
- Thérapeutiques : la ventilation artificielle, le remplissage, la sédation, l'osmothérapie, le traitement anticonvulsivant, le traitement chirurgical.

## **II. METHODOLOGIE ET ANALYSE STATISTIQUE :**

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



# *Résultats*

Les patients ont bénéficié d'un monitoring clinique et d'un bilan biologique ainsi qu'une tomодensitométrie.

Une fiche d'exploitation a été établie pour permettre d'étudier les différents dossiers (annexe I)

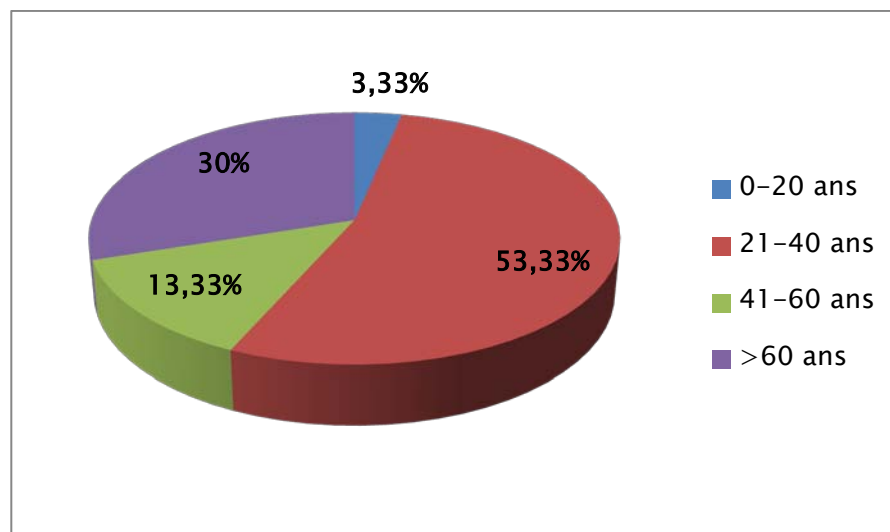
## **1. EPIDEMIOLOGIE :**

### **1.1. La fréquence :**

Nous avons retrouvé 30 cas ayant un score de Glasgow  $\leq$  à 8 avec un traumatisme crânien isolé sur 91 cas, ce qui fait un pourcentage de 32.96%.

### **1.2. La répartition selon l'âge :**

L'âge de nos patients est résumé dans la figure N° 1



**Figure 1 :** la Répartition selon l'âge

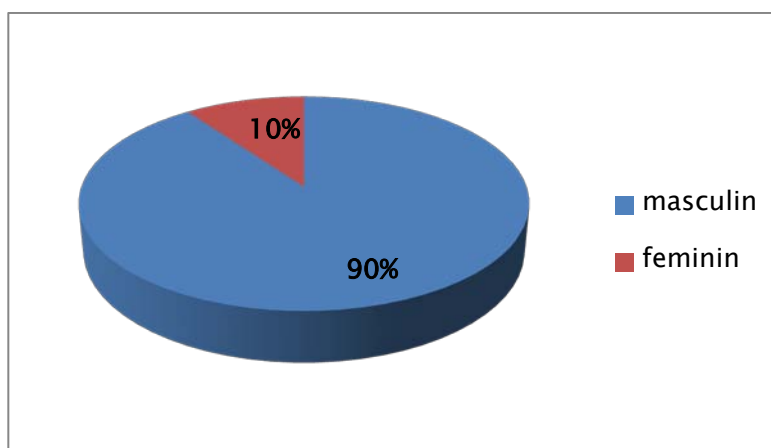
- On note une prédominance de la population jeune entre 20 et 40 ans
- 56.66% des patients ont moins de 40 ans.
- La moyenne d'âge est de 34 ans, avec des extrêmes de 12 à 90 ans.

**1.3. La répartition selon le sexe :**

Le sexe ratio est de 9 hommes pour une femme

**Tableau I :** La répartition selon le sexe

Sexe	Nombre	Pourcentage
Masculin	27	90%
Féminin	3	10%
<b>Total</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>



**Figure 2 :** La répartition selon le sexe

**1.4. Les antécédents des patients :**

**Tableau II :** La répartition des TCGI selon les antécédents des patients

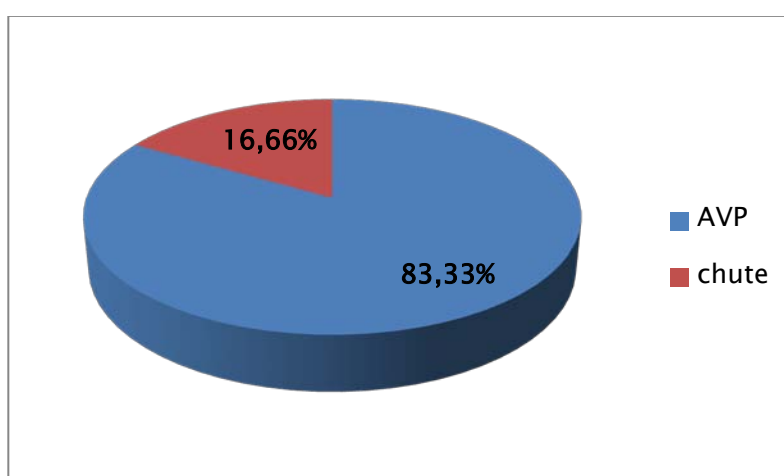
ATCD	N	%
HTA	2	6.66
Diabète	1	3.33
toxique	3	10
VIH	1	3.33
RAS	23	76.67

**1.5. Les circonstances du traumatisme :**

Les AVP constituent plus de 80% des causes du traumatisme.

**Tableau III** : L'agent causal du TCGI

Etiologie	Nombre	Pourcentage
AVP	25	83.33%
Chute	5	16.66%
Total	30	100%



**Figure 3** : L'agent causal du TCGI

**1.6. Le délai de prise en charge :**

Seuls 09 dossiers mentionnaient le délai de prise en charge soit 30% de l'ensemble des patients, ce qui ne permet pas d'obtenir une étude significative.

Cependant, il est à noter que chez les 09 patients le délai variait entre 40 mn et 8h, avec une moyenne de 2 h 20 mn.

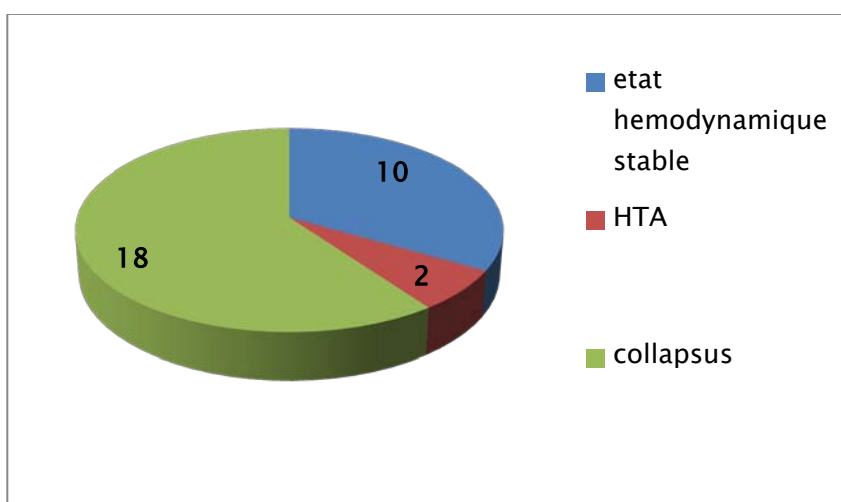
**2. Examen clinique :**

On a évalué l'état hémodynamique initial, l'état respiratoire, l'état neurologique, et on a recherché les éventuelles lésions associées.

**2.1. Les constantes vitales :**

❖ **L'état hémodynamique initial :**

- 10 patients avaient un état hémodynamique stable à l'admission.
- 18 patients étaient en collapsus ayant nécessité un remplissage.
- 2 patients avaient une hypertension.



**Figure 4 :** La répartition des patients selon l'état hémodynamique initiale

❖ **Les troubles respiratoires :**

- 21 patients avaient au moins un trouble respiratoire soit 70%.
- La détresse respiratoire représente le trouble respiratoire le plus fréquent.

**Tableau IV :** Les principaux troubles respiratoires

La lésion	Nombre	Pourcentage
La détresse respiratoire	16	53.3%
L'encombrement bronchique	5	16.7%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>70 %</b>

**2.2. L'examen neurologique :**

Il s'est attaché à évaluer l'état de conscience, l'état des pupilles et l'existence d'un déficit.

❖ **L'état de conscience :**

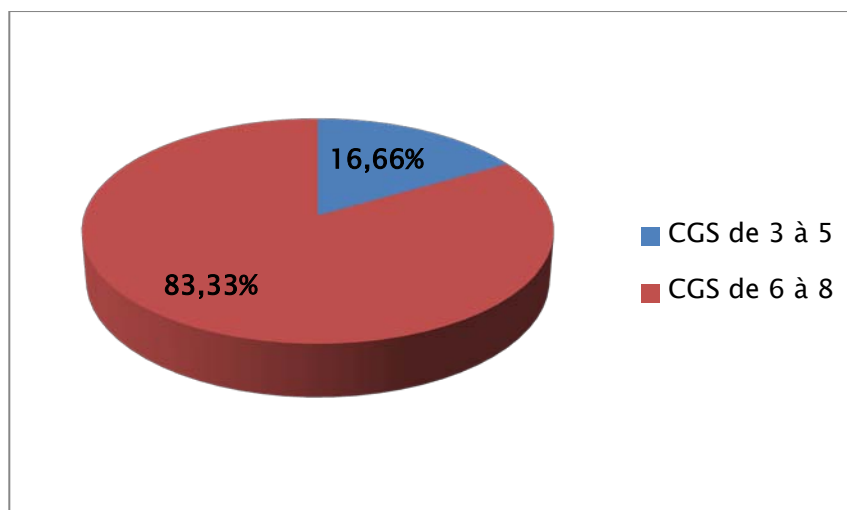
L'état de conscience du traumatisé crânien est apprécié par l'échelle de Glasgow, Coma Glasgow Scale (CGS), qui comporte trois composantes (oculaire, verbale, motrice) la somme de ces trois données donne un score final allant de 3 à 15.

Le score 3 correspond à l'absence de toutes les réponses, le score 15 aux réponses adaptées d'un sujet conscient. Chez le TC grave, l'ouverture des yeux et la réponse verbale sont absentes. L'échelle de Glasgow est donc réduite aux paramètres de la réponse motrice, ce qui conduit à un score évoluant entre 3 et 8. (Voir dans le tableau I les différents paramètres du score de Glasgow)

Plus de 90% des patients avaient un score de Glasgow > 5.

**Tableau III** : La répartition des patients selon le score de Glasgow initial

Score	Nombre	Pourcentage
CGS de 3 à 5	5	16.66 %
CGS de 6 à 8	25	<b>83.33%</b>



**Figure 5** : La répartition des patients selon le score de Glasgow initial

❖ **L'examen des pupilles :**

- Nous avons noté 4 myosis bilatéral, 5 mydriases et 3 anisocories.
- 18 patients avaient des pupilles normales.

❖ **Le déficit neurologique :**

- 26.67% des patients avaient une hémiplégie.

**2.3. L'examen général :**

❖ **Les écoulements orificiels :**

- 2 patients avaient une otorragie soit 6.67% de l'ensemble des TC.

**3. LES EXAMENS PARACLINIQUES :**

**3.1. Le diagnostic des lésions cérébrales :**

- Après correction des détresses vitales, la TDM a été réalisée chez 100 % des patients.

**Tableau IV :** les examens paracliniques réalisés

Examen paraclinique	Nombre	Pourcentage
TDM	30	100%
IRM	2	6.7%

- La TDM a permis de diagnostiquer 3 hématomes sous duraux, 8 hématome extra-durax  
15 contusions cérébrales et 7 hémorragies méningées.

**Tableau V** : Les lésions cérébrales

Lésion cérébrale	Nombre	Pourcentage
Œdème cérébral	9	30%
Hémorragie méningée	7	23.3%
Contusion cérébrale	15	50%
Hématome sous dural	3	10%
Hématome extra-dural	8	26.6%
H. intraparenchymateux	2	6.67%
Fracture	7	23.3%
Embarrure	7	23.3%

**3.2. Le diagnostic des lésions associées :**

- Tous les patients ont eu un bilan lésionnel complet comportant : une RX du thorax, une RX du rachis cervical et dorsolombaire, une RX du bassin et une échographie abdominale.

**4. LE TRAITEMENT :**

**4.1 Le traitement médical :**

**Tableau VI** : les principales mesures thérapeutiques

Traitement	Nombre	Pourcentage
Intubation-ventilation	30	100%
Sédation	30	100%
Osmothérapie	12	40%
Remplissage	18	60%

- 18 patients ont nécessité un remplissage, que ce soit pour corriger un collapsus à l'admission ou pour traiter une complication.

**4.2 Le traitement neurochirurgical :**

- Seuls 05 patients ont été traités chirurgicalement :
- 2 HSD évacués, 3 HED évacués et 4 embarrures traitées par craniotomie.
- Les autres lésions ont été jugées non chirurgicales.

**5. LES COMPLICATIONS AU COURS DE L'HOSPITALISATION :**

**Tableau VII** : La répartition des complications chez le TCG

Type	Nombre	Pourcentage
Infection pulmonaire	14	46.66%
Infection sur KT	2	6.67%
Infection urinaire	2	6.67%
SDRA	3	10%
Escarres	4	13.33%
Troubles neurologiques	5	16.66%

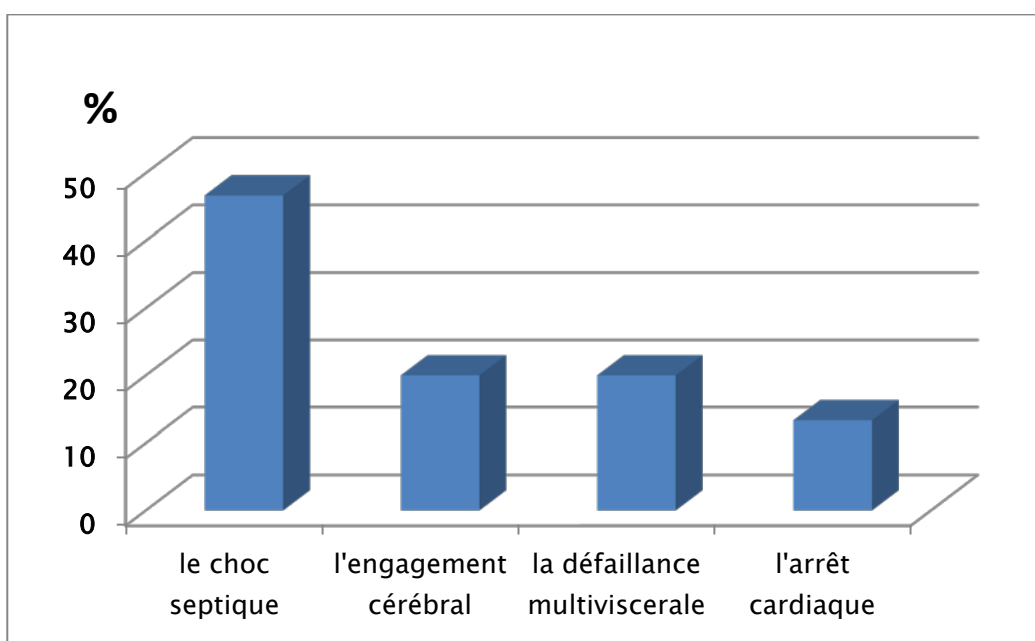
- L'infection pulmonaire représente l'infection nosocomiale la plus fréquente, elle a atteint 46.66% des patients.
- Les troubles neurologiques correspondent à des hémiparésies, monoparésies, monoplégies et hémiparésies.

**6. L'EVOLUTION :**

- 13 patients ont évolué favorablement soit plus de 43.33% de l'ensemble des patients.
- 2 patients ont gardé des séquelles dont une monoparésie et une hémiparésie.
- 15 patients sont décédés soit 50%. (Le tableau ci-après résume les différentes causes de décès)

**Tableau VIII** : Les causes de décès des TCG

Causes du décès	Nombre	Pourcentage
Choc septique	7	46.67%
Engagement cérébral	3	20%
Défaillance multiviscérale	3	20%
Arrêt cardiaque	2	13.33%
<b>Total</b>	<b>15</b>	<b>100%</b>



**Figure 6** : Les causes de décès des TCG

- La principale cause de décès est le choc septique et les germes impliqués sont le *Pseudomonas aeruginosa* avec 42.86% des décès par choc septique, le *Staphylococcus Meti-S* avec 28.57 %, *Escherichia coli* 28.57%.

## 7. LA DUREE DE SEJOUR :

La durée de séjour variait entre 1 et 30 jours avec une moyenne de 14.42 jours.

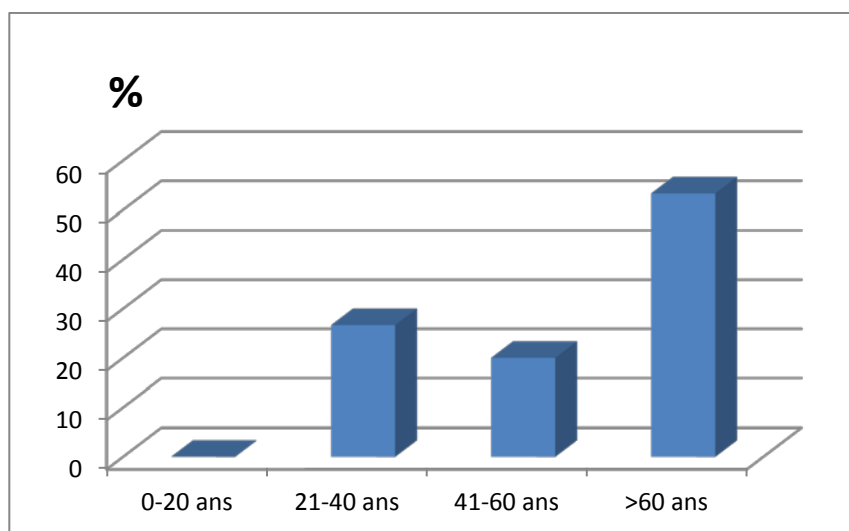
## 8. LES FACTEURS PRONOSTIQUES :

### 8.1. La mortalité en fonction de l'âge :

La mortalité est de 53.33% chez les plus de 60 ans. L'incidence de la mortalité est proportionnelle à l'âge des patients.

**Tableau IX :** La mortalité en fonction de l'âge

Age	Nombre	Mortalité	Pourcentage
0-20	1	0	0%
21-40	16	4	26.66%
41-60	4	3	20%
>60	9	8	53.33%



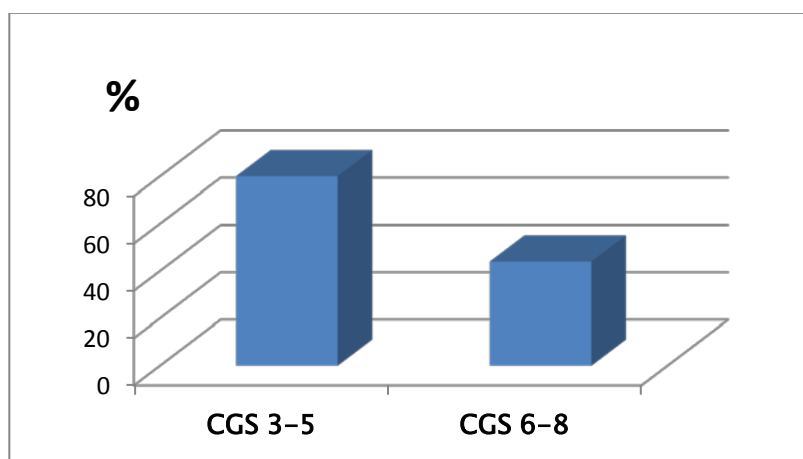
**Figure 7:** La mortalité en fonction de l'âge

**8.2. La mortalité en fonction du score de glasgow initial :**

- L'incidence de la mortalité est inversement proportionnelle au score de Glasgow, elle est de 80 % chez les patients ayant un score de Glasgow  $\leq$  5 contre 44 % chez les patients ayant un score de Glasgow  $>$  5.

**Tableau XII :** La mortalité en fonction du score de Glasgow initial

CGS initial	Nombre	Mortalité	Pourcentage
3-5	5	4	80%
6-8	25	11	44%



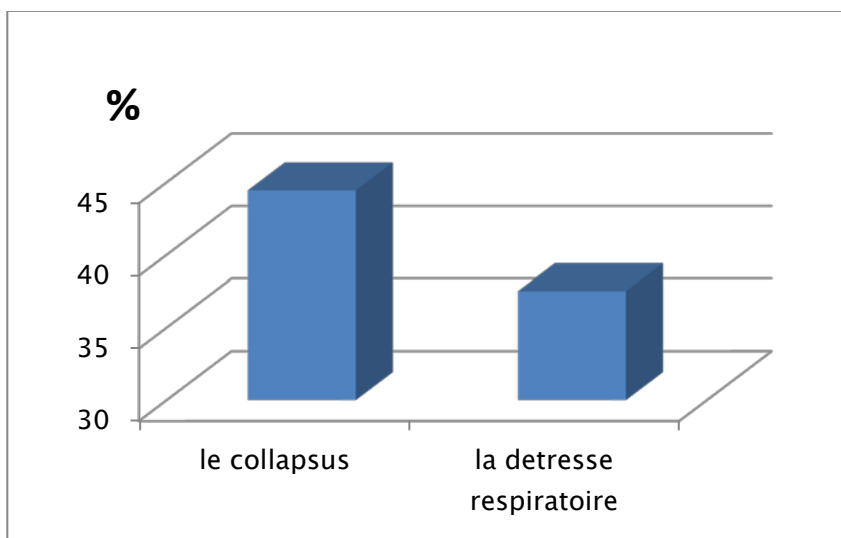
**Figure 8 :** La mortalité en fonction du score de Glasgow initial

**8.3. Mortalité en fonction de l'état hémodynamique et respiratoire à l'admission :**

- L'incidence de la mortalité est importante chez les patients ayant présenté un trouble hémodynamique ou respiratoire à l'admission, elle atteint 44.44% chez les patients ayant présenté un collapsus.

**Tableau XIII** : Mortalité en fonction de l'état hémodynamique et respiratoire

	Nombre	Mortalité	Pourcentage
Collapsus	18	8	44.44%
Détresse respiratoire	16	6	37.5%



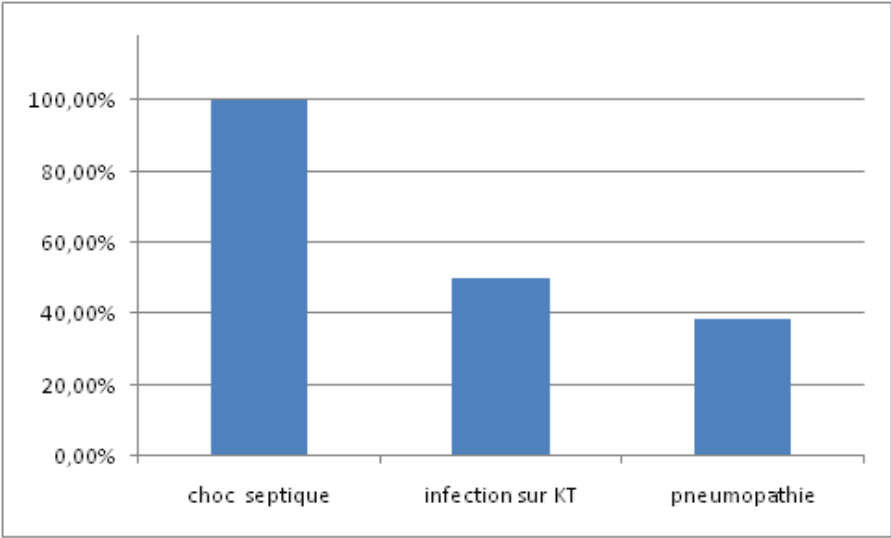
**Figure 9** : Mortalité en fonction de l'état hémodynamique et respiratoire

**8.4. La mortalité et l'infection nosocomiale :**

- La mortalité est très élevée chez les patients ayant présenté une infection nosocomiale, elle atteint 100% en cas de choc septique.

**Tableau XIV** : La mortalité en fonction des infections nosocomiales

Infection	Nombre	Mortalité	Pourcentage
Pneumopathie	13	5	38.46%
Choc septique	7	7	100%
Infection sur KT	2	1	50%



**Figure 10** : la mortalité en fonction des infections nosocomiales



*Discussion*

*RAPPELS*

## **I. L'HEMODYNAMIQUE CEREBRALE :**

### **1. LAPRESSION INTRACRANIENNE ET LA PRESSION DE PERFUSION CEREBRALE :**

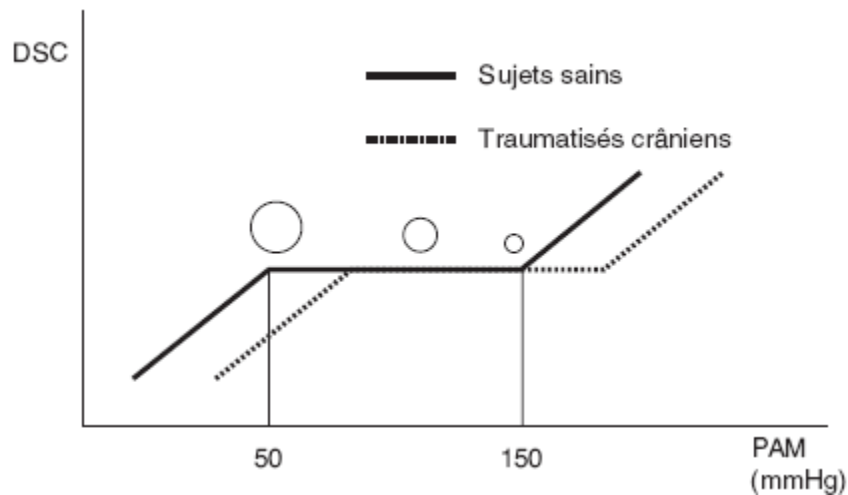
- La pression intracrânienne (PIC) est la résultante de tous les éléments à l'intérieur de la boîte crânienne. La pression d'une lésion expansive, d'une augmentation du volume sanguin cérébral (VSC), du volume du LCR ou d'un œdème cérébral, entraînent une augmentation de la PIC. L'hypertension intracrânienne se définit par une PIC >20mm Hg [1]
- La pression de perfusion cérébrale (PPC) représente la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la PIC, (PPC=PAM-PIC) L'apport en oxygène du parenchyme cérébral dépend naturellement de l'équilibre de la PPC. La valeur minimale de la PPC suffisante à oxygéner le parenchyme cérébral est multifactorielle et ne fait pas l'unanimité. Mais en cas de traumatisme crânien, la plupart des auteurs préconisent de maintenir une PPC supérieure à 70 mm Hg[1 ; 2 ;4 ;9]
- Jusqu'à une période récente, le monitoring de la PIC et le traitement de l'HTIC ont constitué la pierre angulaire de la prise en charge des traumatisés crâniens. Actuellement, l'objectif principal de la réanimation neurochirurgicale est de maintenir un débit sanguin cérébral (DSC) suffisant pour assurer un transport d'oxygène correct au niveau du cerveau. L'objectif actuel du traitement de l'HTIC n'est donc plus tellement de diminuer la PIC, mais plutôt de maintenir une PPC adéquate.

### **2. LE DEBIT SANGUIN CEREBRAL :**

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Il est de 50ml/mn pour 100 g de tissu cérébral (9).

$$DSC=PPC/RVC$$

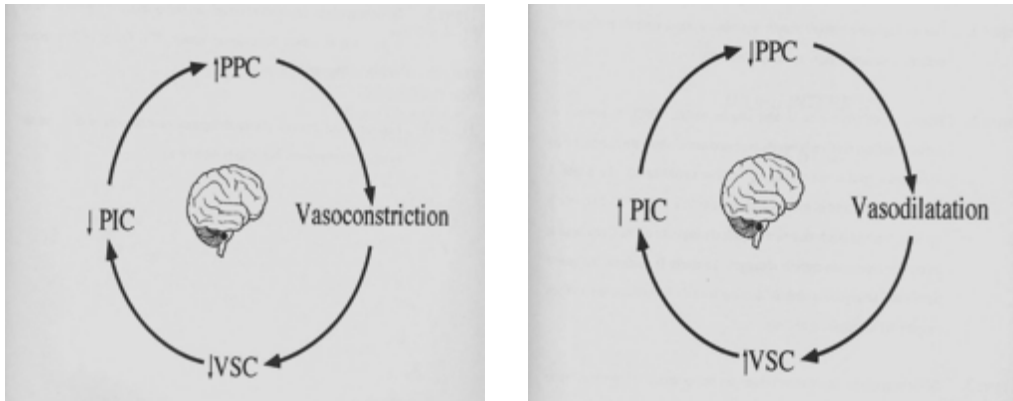
Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>) sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale (33).



**Figure 11** : 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 (19).

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées aux dépens de la perfusion cérébrale (13). La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mmHg (63). Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC). À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice (64). 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).



ROSNER et al. J neurosurg

## II. LA PHYSIOPATHOLOGIE DU TRAUMATISME CRANIEN

Les lésions cérébrales traumatiques sont traditionnellement séparées en deux groupes. La lésion primaire est constituée lors de l'accident initial (les fractures, les hématomes, les contusions...). La lésion secondaire est de nature ischémique secondaire à l'altération des mécanismes de régulation du débit et du métabolisme cérébral.

### 1. LESION PRIMAIRE :

La lésion initiale dépend largement de la nature et de la biomécanique du traumatisme crânien (TC)

Macroscopiquement, on distingue plusieurs types de lésions primaires :

❖ Les fractures du crâne sont plus fréquentes en cas de TC grave, chez un patient comateux. Leur présence témoignent que la force d'impact est importante.

La présence d'une fracture du crâne multiplierait le risque d'avoir un hématome intracrânien [5]

❖ Les hématomes extraduraux (HED) se sont des collections sanguines développées entre la dure-mère et la table interne de l'os du crâne.

Habituellement, l'HED déprime profondément la dure-mère, se constituant généralement en quelques heures. L'artère continue à saigner jusqu'au coma terminal, ce qui explique la rapidité évolutive de l'HED et son pronostic gravissime causé par une compression aiguë rapidement progressive de l'hémisphère cérébral, puis une hernie de la partie interne du lobe temporal dans l'incisure de la tente du cervelet, enfin l'écrasement du tronc cérébral au niveau des pédoncules (40).

❖ Les hématomes sous-duraux (HSD) sont de mauvais pronostic. Ils témoignent d'un traumatisme violent et sont souvent associés à des lésions cérébrales sous-jacentes sévères.

❖ Les contusions cérébrales résultent du contact entre la surface cérébrale et les os du crâne. Elles s'associent à une ischémie focale, un hématome intracérébral et un œdème qui peut provoquer un engagement intracrânien.

## **2. LA LESION SECONDAIRE ET CONCEPT D'ACSOS :**

### **2.1. Les lésions secondaires d'origine intracrânienne:**

#### **- L'hypertension intracrânienne :**

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

Les risques engendrés par cette anomalie sont doubles : l'engagement cérébral conduisant à la mort encéphalique et l'aggravation ou le développement des lésions cérébrales ischémiques en rapport avec la baisse du débit sanguin cérébral (DSC). Il se crée ainsi un cercle vicieux avec auto-aggravation entre œdème cérébral, HTIC et baisse du DSC [62].

Les TCGI sont une cause d'HIC très fréquente (plus de 50 % des cas selon Miller), même lorsque l'aspect initial de la TDM est peu inquiétant, voire normal. L'HIC est le principal facteur de mortalité (78). Certes, les hématomes extraduraux, sous duraux aigus et intracérébraux, par l'augmentation rapide du volume intracrânien qu'ils créent, entraînent une HIC rapidement décompensée. Les foyers de contusion se compliquent d'œdème vasogénique et de

transformation hémorragique, responsables d'effets de masse croissants au cours des premiers jours. Des infarctus œdémateux, isolés ou multiples, peuvent se constituer au cours de l'évolution et provoquer ou aggraver l'HIC (63).

- **L'ŒDEME CEREBRAL :**

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

À l'heure actuelle, la classification proposée en 1967 par Igor Klatzo [10] reste la plus simple et la mieux admise par tous. Cette classification est fondée sur deux types d'OC : l'œdème cytotoxique, qu'il est préférable de l'appeler l'œdème cellulaire, est lié à une atteinte de la perméabilité membranaire de la cellule, conduisant à l'accumulation intracellulaire d'eau et des ions ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ) ; l'œdème vasogénique, où l'ouverture de la BHE provoque un passage d'eau, des électrolytes et des protéines dans le secteur interstitiel. Dans la plupart des cas, les deux types d'OC, cellulaire et vasogénique, coexistent, avec un délai d'apparition entre 1 et 6 heures, une amplitude maximale à 24-48 heures, et une résolution spontanée entre 5 et 15 jours en l'absence de complications. [11]

- **LE VASOSPASME :**

Le vasospasme est une complication classique après l'hémorragie méningée (le plus souvent après rupture d'anévrisme mais aussi décrite en post-traumatique). Décrit après les 48 premières heures d'une hémorragie, il survient habituellement entre le quatrième et le 17e jour. Le spasme concerne toujours un gros tronc artériel [12].

- **LES CONVULSIONS :**

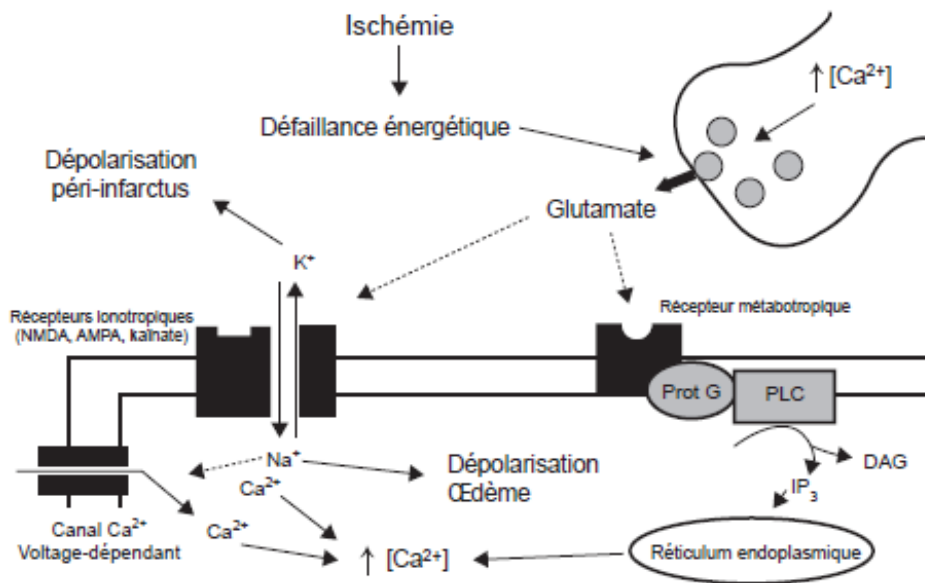
Elles doivent être interrompues immédiatement car elles peuvent être délétères pour le cerveau traumatisé en aggravant les lésions existantes par l'élévation de la pression intracrânienne, de la pression artérielle et du métabolisme cérébral.

Les facteurs de risque reconnus de l'apparition des convulsions sont une contusion corticale, une fracture des os du crâne avec un enfoncement, un HSD, un hématome extradural, un hématome intracérébral, un traumatisme crânien pénétrant et une convulsion dans les premières 24 heures. Il est important de penser, devant un retard de réveil, à l'éventualité des crises infracliniques qui seront détectées par un électro-encéphalogramme (EEG) [13].

- **L'ISCHEMIE CEREBRALE:**

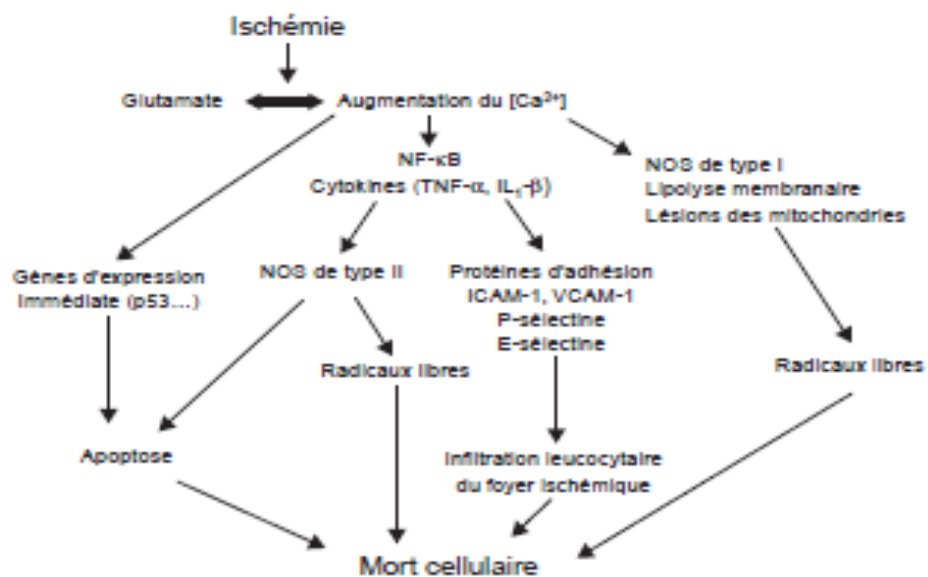
La baisse du DSC fréquente au cours du TCG affectant le cerveau et le maintien de son métabolisme (CMRO<sub>2</sub>), voire son augmentation crée une situation d'ischémie, le point de départ d'une cascade de réactions au niveau cellulaire à l'origine de l'extension des lésions [14].

Au cours de l'ischémie cérébrale, Les deux phénomènes métaboliques les plus constamment observés sont l'acidose tissulaire cérébrale et l'accumulation du calcium extracellulaire. L'acidose est liée à l'accumulation des lactates qui est maximale 1,5 heure après le traumatisme. Chez l'homme, le taux de lactates dans le LCR est un facteur pronostique [15, 16]. Le rôle aggravant de l'hyperglycémie sur les lésions cérébrales serait lié à une accumulation d'acide lactique produit par le métabolisme anaérobie du glucose. L'accumulation du calcium est le stade qui précède la mort cellulaire. Cette entrée de calcium dans la cellule semble être le point de convergence des voies métaboliques conduisant à la souffrance cellulaire [17].



**Figure 12** : Excitotoxicité et dépolarisation péri-infarctus.

PLC : phospholipase C ;DAG : diacylglycérol ;NMDA : N-méthyl-D-aspartate ;AMPA : a-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole propionate ; IP3 : inositol triphosphate [85]



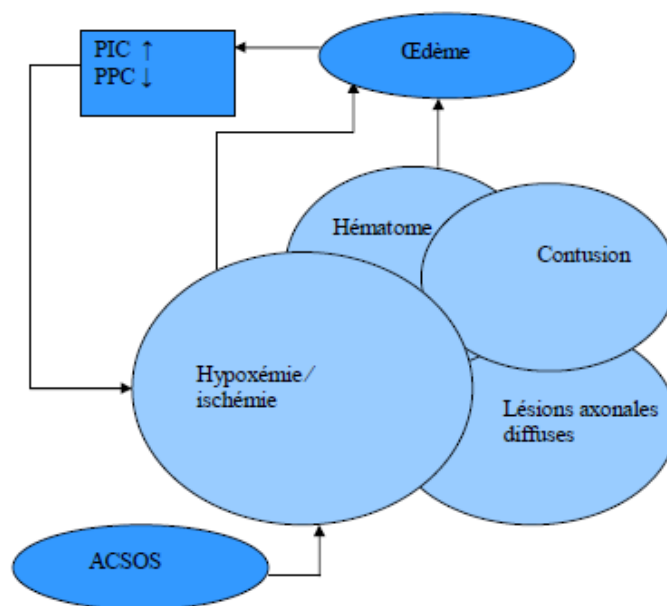
**Figure 13** : Rôle initiateur du calcium sur les principaux mécanismes cellulaires mis en jeu au cours de l'ischémie cérébrale.

IL : interleukine ; TNF : tumor necrosis factor ; NOS : monoxyde d'azote synthase ; ICAM :intercellular adhesion molecule; VCAM : vascular cell adhesion molecule.[85]

## 2.2. Les agressions secondaires d'origine systémique :

Les principales ACSOS sont par ordre de fréquence décroissant : l'hypocapnie, l'hypotension, l'acidose, l'hypoxie, l'hyperglycémie, l'hyper-thermie, l'hypertension intracrânienne, l'hypothermie, l'hypercapnie, la survenue d'une coagulopathie ou d'une épilepsie [33].

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



**Figure 14** : La physiopathologie de l'ischémie cérébrale au cours du TC [55]

### III. LES ECHELLES D'EVALUATION DES TRAUMATISMES CRANIENS :

#### 1. LES ECHELLES D'EVALUATION CLINIQUE :

##### 1.1. Le score de Glasgow :

Il a été mis au point par Teasdale et Jennet en 1974 [13], cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : sa réponse motrice à une stimulation douloureuse, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge. La banalisation de l'utilisation du GCS en a fait oublier quelques règles d'usage:

- La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo ;
- L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières. Dans ce cas, un GCS global ne peut être calculé, la cotation porte alors sur les réponses qui restent évaluables
- Pour chaque critère de l'échelle de Glasgow, en cas d'asymétrie, on tient compte de la meilleure réponse obtenue.
- Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou une hypoxie.
- Le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des trois composantes du score. Si la valeur pronostique du GCS recueilli à la phase initiale est parfois aléatoire (il convient de rappeler que Teasdale et Jennet recommandaient d'évaluer le GCS six heures après le traumatisme), l'intérêt de ce score comme une valeur discriminante d'un traumatisme crânien et pour surveiller l'évolution du niveau de la conscience est indiscutable [18].

### **1.2. Les autres échelles de l'évaluation clinique :**

L'étude des réflexes du tronc cérébral a été proposée pour améliorer la valeur pronostique du GCS (GCS-Liège). Cette échelle se base sur l'évaluation des réflexes fronto-orbitaire, oculocéphaliques, photomoteurs, et oculocardiaque. Cette échelle est peu utilisée en pratique. Une atteinte éventuelle du rachis cervical rend dangereux les manœuvres nécessaires à ces examens [17]

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

Le score de Glasgow		
Ouverture des yeux E	Spontanée	4
	A la parole	3
	A la douleur	2
	Absente	1
Réponse verbale V	Réponse à l'ordre simple	6
	Orientée	5
	Confuse	4
	Inappropriée	3
	Incompréhensible	2
	Absente	1
Réponse motrice M	Adaptée	5
	Orientée	4
	Flexion stéréotypée	3
	Extension	2
	Absente	1

Le score de liège		
Reflexe du tronc cérébral	Fronto-orbiculaire	5
	Oculocephalique vertical	4
	Photomoteur	3
	Oculocephalique horizontal	2
	Oculocardiaque	1
	Aucun	0

## 2. L'ECHELLE TOMODENSITOMETRIQUE :

La classification qui fait actuellement référence est celle de la TCDB. Elle présente l'avantage de la simplicité et une validation sur une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales qui sont les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume supérieur à 25 ml (les lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en quatre stades selon la visibilité des citernes périmésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane (**tableauXVI** ). La compression des citernes de la base est un signe bien connu de mauvais pronostic, témoignant d'un risque élevé d'HIC sévère. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classe TDM des patients [17].

**Tableau XVI** : La classification tomодensitométrique de la Traumatic Coma Data Bank.

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

### 3. LE SCORE DE SORTIE GOS (GLASGOW OUTCOME SCALE) :

Une autre échelle d'évaluation de l'équipe de Glasgow est le Glasgow Outcome Scale (GOS) qui ne doit pas être confondue avec le GCS [17, 19]. Le GOS est une échelle permettant de définir le devenir des patients après un traumatisme crânien grave (tableau). Les données de cette échelle sont souvent groupées en trois catégories : les patients décédés, les patients souffrant de séquelles sévères ou en état végétatif, et les patients ayant des séquelles minimales

ou sans séquelle. Ce score est mesuré habituellement à la sortie de la réanimation, puis à 3 et 6 mois après le traumatisme [17].

**Tableau XVII** : Glasgow Outcome Scale

1	Bonne récupération	Pas de séquelles ou séquelles mineures
2	Incapacité modérée	Séquelles mais patient indépendant
3	Incapacité sévère	Conscient mais dépendant
4	Etat végétatif	
5	Décès	

#### **IV. L'EPIDEMIOLOGIE :**

##### **1. L'AGE :**

Dans notre série, nous avons constaté que l'âge des patients est jeune, en effet 56.66 % des patients ont moins de 40 ans, avec une prédominance de la tranche d'âge allant de 20 à 40 ans qui représente 53.33% avec un âge moyen qui est de 34 ans.

- Bernard et al (20) révèlent que l'âge moyen est de 35 ans avec des extrêmes allant de 14 à 78
- M.Helm (21) a constaté que la moyenne d'âge est de 37 ans et des extrêmes de 8 à 89 ans.
- Une étude récente menée par G. Bouhours et al [22] révèle que l'âge moyen est de 37 ans  $\pm$  20 ans.
- Une étude faite par Miroslaw Zabek [23] montre que l'âge des patients est compris entre 16 et 55 ans dont 79% sont en âge productif.

- SADEQ [24], a constaté que 60% des patients ont un âge <50 ans, L'âge moyen est de 38ans.
- Une étude à Cotonou au Bénin [25] révèle que l'âge moyen est de 32±18 ans.
- Nous avons constaté également que la mortalité est proportionnelle à l'âge des patients, puisqu'elle atteint 53.33 % chez les sujets de plus de 60 ans.

## **2. LE SEXE :**

Dans notre série, nous avons noté la nette prédominance masculine (90 %) En effet, cela est constaté par la plupart des auteurs.

**Tableau XVIII** : La répartition selon le sexe

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre</b>	<b>Hommes</b>	<b>Femmes</b>	<b>Sexe ratio</b>
Bernard et al (20)	113	79	34	2.3
M HELM et al (21)	122	93	29	3.2
Zabek Miroslaw (23)	144	92	52	1.76
<b>Notre série</b>	<b>30</b>	<b>27</b>	<b>3</b>	<b>9</b>

## **3. LES CAUSES DU TRAUMATISME :**

Les causes du traumatisme font l'unanimité. Les accidents de la voie publique (AVP) viennent en tête. Dans notre série, ils constituent 83.33% des causes.

**Tableau XIX** : La répartition selon la cause

Auteurs	AVP	Chute	Agressions	Autres
SADEQ (24)	72.56 %	18 %	4.89 %	5.55 %
G. Bouhours et al(22)	74 %	19 %	-	7 %
Zabek Mirosław (23)	32 %	42 %	13 %	5 %
Bernard et al (20)	63 %	24 %		13 %
<b>Notre série</b>	<b>83.33%</b>	<b>16.66%</b>	-	-

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

#### **4. LES ANTECEDENTS**

Dans notre série, 76.67% n'ont pas des antécédents particuliers, 10% ont des habitudes toxiques, 6.66 % ont une HTA, 3.33% sont diabétiques, 3.33% ont une infection VIH.

Dans la littérature, rares sont les études qui mentionnent les antécédents des malades. On trouve au CHU de Lille [26], 21.7% des patients ont des antécédents psychiatriques, 39.1% ont des antécédents alcooliques, 52.2% ont une instabilité familiale, et 34.8% ont une instabilité professionnelle ou scolaire.

#### **5. LE DELAI DE LA PRISE EN CHARGE :**

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

Une étude faite par Mirosław Zabek [23] trouve un délai court qui est de 43min.

Pour G. Bouhours et al [22], le délai moyen d'admission est de 1h 55 ± 48min,

Ce délai est proche de celui de l'étude de E. Tentillier et al [27] qui est de 1H41 min.

Pour SADEQ [24], Le délai de la PEC n'a pas pu être mesuré que chez 257 cas. Près de 64 % des patients sont pris en charge dans moins de 6 heures.

On remarque que le délai moyen de PEC dans les pays développés est beaucoup plus court que dans nos études nationales. Ainsi on souligne l'importance de la précocité de la PEC qui affecte le pronostic des patients.

Les anglophones parlent de la golden hour. En effet, la prise en charge dans la première heure qui suit le traumatisme diminue le risque de l'ischémie cérébrale [25,28].

## **V. LA CLINIQUE :**

La stratégie diagnostique et thérapeutique des traumatismes crâniens graves et isolés repose sur une évaluation clinique initiale du traumatisé qui recueille les données anamnestiques, les paramètres vitaux et établit le bilan lésionnel.

L'évaluation de l'état de conscience, l'observation de l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation, est indispensable au diagnostic et au pronostic [9].

### **1. TROUBLES HEMODYNAMIQUES :**

#### **1.1. L'hypotension :**

L'épisode hypotensif est défini par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg pendant plus de cinq minutes ou une PAM inférieure à 60 mmHg [30].

G. Bouhours et al [22], trouvent que 41 patients (36 %) présentaient une hypotension artérielle.

Dans la série du Bénin [25], 12% des patients avaient une hypotension (PAS < 90mmHg).

Pour E. Tentillier et al [27], 8 % des TC présentent une hypotension artérielle initiale.

Dans une étude rétrospective réalisée par Van Haverbeke L et al [30], des épisodes d'hypotension ont été notés chez 70 patients. Dans le service de réanimation, des épisodes d'hypotension ont été mentionnés dans les dossiers de 98 patients (45,6 %).

Dans notre série, 60% présentaient une hypotension nécessitant une expansion volémique immédiate associée à une administration des catécholamines (la dopamine, l'adrénaline ou la noradrénaline) mais jamais en première intention.

### **1.2. L'hypertension :**

Des valeurs tensionnelles très élevées sont dangereuses chez le TCGI normotendu. Elles débordent les limites de l'autorégulation lorsque celle-ci est altérée par le traumatisme, aggravant l'œdème cérébral et augmentent le VSC. L'effet délétère de l'HTA modérée est moins bien établi [31,10].

Dans notre série, 6.67% présentaient une hypertension artérielle.

## **2. LES TROUBLES RESPIRATOIRES :**

### **2.1. L'hypoxémie:**

L'épisode hypoxémique est défini par une PaO<sub>2</sub> inférieure à 60 mm Hg ou SpO<sub>2</sub> < 90% [27].

L'hypoxémie du traumatisé crânien peut être liée aux traumatismes associés dans le cadre d'un polytraumatisé [36], mais dans notre étude elle est surtout due, à une simple libération incomplète des voies aériennes supérieures [27]. Elle doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [9].

Sachant que l'hypoxémie, fréquemment associée à l'hypotension artérielle, est un des principaux facteurs aggravant les lésions cérébrales [32].

G. Bouhours et al [22] trouvent que 33 patients soit 29 % ont une SpO<sub>2</sub> < 92 % à la PEC.

En île de France [30], Des épisodes d'hypotension ont été mentionnés dans les dossiers de 98 patients (45,6 %) et des épisodes d'hypoxémie dans les dossiers de 50 patients (23,2 %).

E. Tentillier et al [27] confirment la fréquence de l'hypoxémie chez les traumatisés crâniens graves. Plus de la moitié des traumatisés crâniens graves sont considérés comme hypoxiques (SpO<sub>2</sub> < 97 %), 12% ayant même une SpO<sub>2</sub> < 90 %.

Dans notre série 50.3% des patients ayant une SpO<sub>2</sub> <90%.

### **2.2. L'hypercapnie :**

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

Les auteurs concluent que le TC grave avec coma est systématiquement accompagné d'une hypoventilation, directement corrélée à la profondeur du coma, sans qu'il soit possible de déterminer la part relative de l'obstruction partielle des voies aériennes supérieures de celle de la dépression neurologique centrale [33] La valeur de PaCO<sub>2</sub> constatée à l'accueil a une incidence pronostique :

Parmi une cohorte de 77 traumatisés crâniens graves la mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypercapniques [76].

### **2.3. L'hypocapnie :**

L'hypocapnie sévère accentue le risque de l'ischémie cérébrale : en dessous de 25mmHg, elle induit une vasoconstriction suffisamment importante pour réduire dangereusement le DSC. Ce risque existe également pour des valeurs de Paco<sub>2</sub> plus élevées.

Une cohorte de 77 traumatisés crâniens graves la mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypocapniques [76]

En cas TCG, On recommande donc une hypocapnie modérée dite de sécurité avec pour objectif une Paco<sub>2</sub> située aux alentours de 35 mmHg.

L'hypocapnie contrôlée plus profonde est à considérer comme une des thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne (HTIC) documentée, idéalement sous contrôle en continu de la Svjo<sub>2</sub> ou de la PIC, ou devant un signe clinique clair d'enclavement cérébral [33]

## **3. L'EXAMEN NEUROLOGIQUE :**

L'examen neurologique du traumatisé crânien est basé sur l'évaluation du niveau de conscience du sujet, l'état pupillaire et la recherche des signes de localisation. L'agitation fréquente lors d'un traumatisme crânien peut avoir des causes multiples (une intoxication alcoolique, la douleur, une 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 [18].

### **3.1. L'état de vigilance :**

L'évaluation neurologique initiale doit être simple, rapide, concise et interprétée, si possible, après la stabilisation des grandes fonctions vitales. La profondeur du coma est appréciée par le calcul du score de Glasgow malgré l'existence de certains facteurs confondants (l'imprégnation alcoolique notamment) [34].

La présence d'un signe de localisation neurologique est systématiquement notée [35].

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 [9].

La moyenne du score de CGS concernant notre série est de 6.33, pour l'étude réalisée au CHU d'Angers [22], la moyenne est de 6 alors qu'une étude menée par Edouard et al [36], révèle une moyenne de 5.

Ce tableau résume les résultats de la littérature :

**Tableau XX** :La répartition selon CGS

<b>Auteurs</b>	<b>N</b>	<b>CGS 3-5 (%)</b>	<b>CGS 6-8 (%)</b>
Bouhours et al. (36)	114	54	30
Edouard et al(2)	20	65	35
E.Tentillier et al(30)	60	43.3	45
Etude île de France (90)	215	55.8	44.2
Notre série	30	16.66	83.3

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.

### **3.2. Le déficit neurologique et état des pupilles:**

L'examen neurologique doit aussi rechercher systématiquement la présence d'un signe de localisation neurologique, l'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres. Il doit aussi noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles. La présence d'une mydriase aréactive chez un patient victime d'un traumatisme crânien est toujours inquiétante car elle peut témoigner d'une compression du IIIe nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal [18].

Dans notre série, 26.67% ont un déficit moteur, 40% présentaient une anomalie pupillaire.

Pour l'étude menée par Van Haverbeke L et al [30] 215 cas, 38% ont une anomalie pupillaire, Un déficit moteur a été constaté chez 45 patients (21%).

Pour le CHU d'Angers [22], 41 % des patients présentaient une anomalie pupillaire. 27% ont un déficit neurologique.

SADEQ [24] a noté 26 % des anomalies pupillaires, et 5% de déficit moteur.

## **VI. LA PARACLINIQUE :**

Dans le cadre du traumatisme crânien grave, la première question à laquelle l'imagerie précoce doit répondre est celle de l'existence d'une urgence neurochirurgicale. L'équipe médicochirurgicale doit confronter les conditions de survenue du traumatisme et l'état clinique du patient aux données scannographiques. A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures. Par ailleurs, il ne faut pas omettre de rechercher des aspects scannographiques pouvant faire évoquer une atteinte neurologique primitive (la rupture d'anévrisme ou de malformation artérioveineuse...) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident [35].

### **1. LA RADIOGRAPHIE STANDARD :**

La plupart des équipes la jugent à juste titre inutile du fait de sa faible rentabilité diagnostique et l'absence d'une réelle valeur prédictive, positive ou négative [37].

Dans une étude réalisée au Bénin [25], une radiographie standard du crâne était réalisée chez 61% des patients alors qu'un scanner cérébral n'était réalisé que chez 5 % des patients (n = 11).

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

## **2. LA TOMODENSITOMETRIE :**

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

L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste, par des coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur s'étendant du foramen magnum au vertex. Des coupes plus fines seront effectuées à la demande, en fonction des images obtenues. Il ne semble pas souhaitable d'effectuer d'emblée des coupes coronales à la recherche des lésions de la base du crâne, car elles nécessitent une mobilisation de la tête [13].

L'analyse tomodensitométrique précoce peut permettre, dans certains cas, de prévoir la présence d'un déficit ultérieur mais ne peut pas répondre à la question cruciale du retour à la conscience [35].

### **2.1. La réalisation du scanner :**

La TDM à la phase initiale (au cours des 6 premières heures suivant le TC) permet d'établir un bilan lésionnel et de poser les indications chirurgicales urgentes.

Elle permet également de dégager des signes d'HTIC et d'explorer au minimum le rachis cervical dans son ensemble. Néanmoins, il est reconnu qu'une TDM trop précoce peut méconnaître des lésions significatives, voire même chirurgicales.

La deuxième TDM est plus prédictive du devenir des patients que la première [38]. Une nouvelle TDM est indiquée :

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

Une fois la phase aiguë du traumatisme crânien est passée, une TDM cérébrale est pratiquée environ un mois après le traumatisme permet de détecter l'apparition d'une hydrocéphalie post-traumatique, voire d'un hématome intracrânien retardé [17].

Pour notre étude, 100 % des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral à leur admission initiale. 90 % ont eu un contrôle scannographique durant leur hospitalisation avec un délai de 2 à 3 jours.

Pour l'étude réalisée par G. Bouhours et al [22], La tomodensitométrie (TDM) initiale a été réalisée chez 89 % des patients et répétée dans les 24 heures chez 25 %. Le délai moyen de réalisation de la première TDM est de 58 minutes après l'admission.

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

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

SADEQ [24] a noté que la TDM cérébrale a été réalisée chez 308 patients sur 450.

Pour l'étude réalisée en CHU Sfax [39], une TDM initiale est réalisée chez 98,1%.

**2.2. Les lésions observées:**

**2.2.1. L'hématome extradural :**

Ils donnent sur la TDM une classique image de lentille biconvexe bien limitée d'hyperdensité élevée et dont l'angle de raccordement avec la voûte du crâne est toujours obtu qui ne franchit jamais une suture, la dure-mère étant indissociable de celle-ci [40].

**2.2.2. L'hématome sous dural :**

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

Comme toute lésion expansive intracrânienne, il entraîne un effet de masse avec une déformation des structures ventriculaires, une apparition de zones œdémateuses (hypodenses dans les structures profondes) et un déplacement de la ligne médiane [40].

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

**Tableau XXI : l'incidence des HED et HSD**

<b>Auteurs</b>	<b>HED (%)</b>	<b>HSD (%)</b>
CHU Sfax (39)	7.7	17.6
SADEQ (87)	2.6	20.44
BRUCE et al (26)	16.6	50
Notre serie	26.6	10

**2.2.3. L'hématome intra-parenchymateux (HIP):**

Sur le scanner, Les hématomes intra cérébraux se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité est 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 [40].

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

**Tableau XXII** : l'incidence des HIP

Auteurs	Hip %
CHU Sfax (39)	5.4
MC KINLEY et al (70)	25
Notre serie	6.67

#### **2.2.4. La contusion cérébrale**

Elle apparait au scanner sous forme de tache hétérogène composée des zones hyperdenses, et des foyers de l'œdème et de nécrose qui apparaissent hypodenses.

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

Comparable à la littérature, les résultats sont comme suit :

**Tableau XXIII** : L'incidence des contusions

Auteurs	Contusion %
CHU Sfax (39)	40
MC KINLEY et al (41)	41.6
Notre série	50

#### **2.2.5. L'œdème cérébral :**

Il expose à deux grands risques : celui de déplacement et d'engagement des structures cérébrales et d'une ischémie cérébrale diffuse dans le cas où l'HIC est homogène. Ce dernier phénomène se traduit à long terme par une atrophie cérébrale. Sa présentation scannographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la

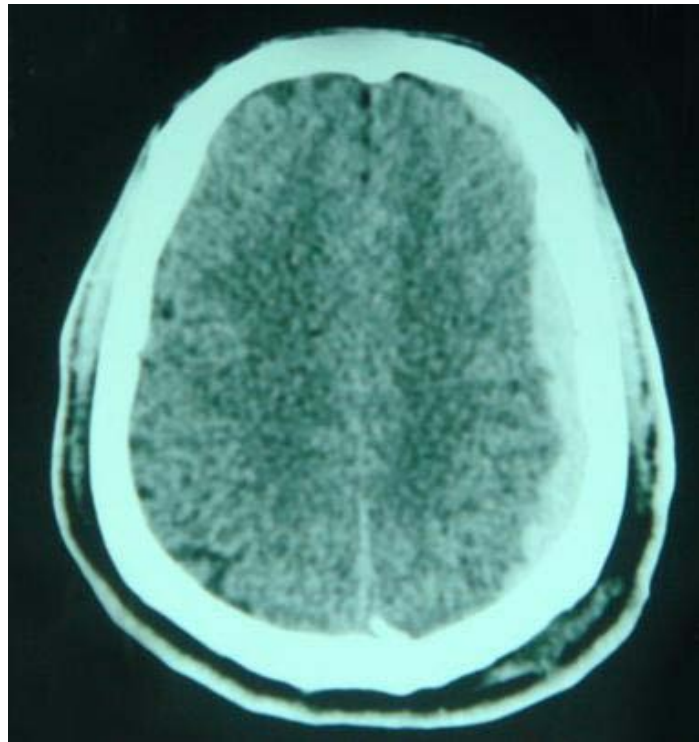
taille des ventricules. Son diagnostic est parfois difficile chez le sujet jeune. Un bon indice est le pincement des cornes frontales ventriculaires qui ne sont jamais virtuelles chez le sujet sain [13].

#### **2.2.6. L'embarrure :**

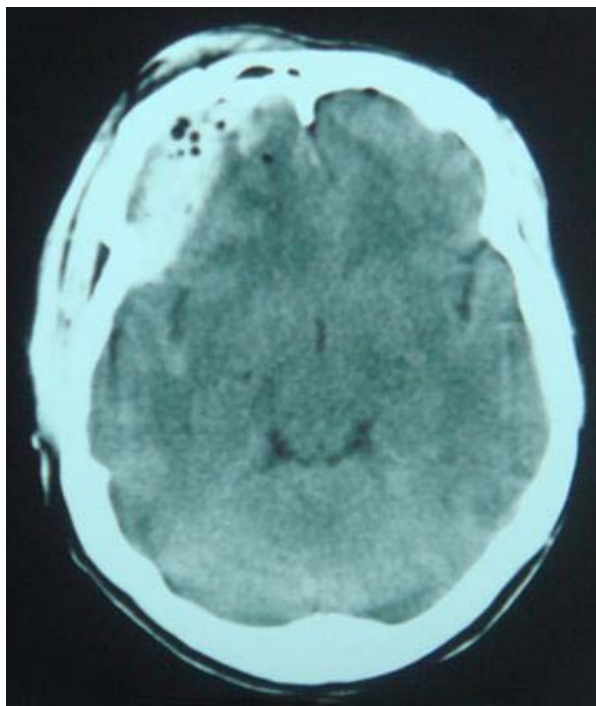
Le scanner en « fenêtres osseuses » fait le diagnostic. Il permet, en outre, de visualiser les éventuels contusions ou hématomes sous-jacents à des fragments osseux pénétrant dans le cortex.

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

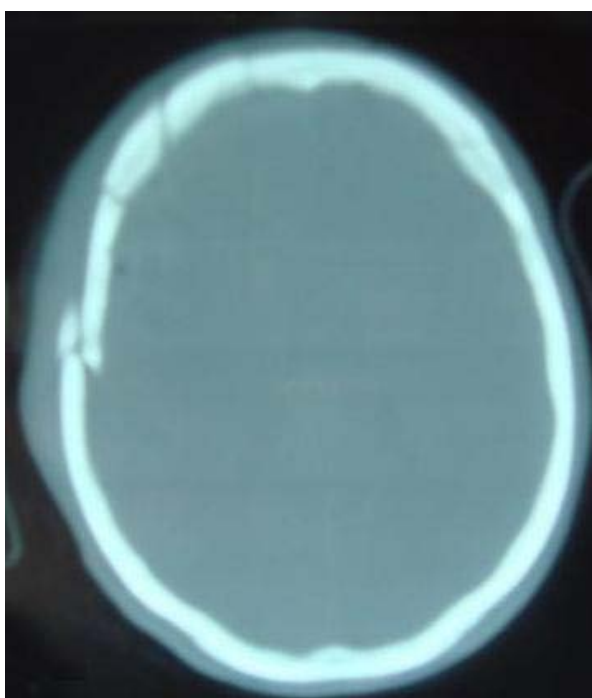
Dans notre série, 23,3% des lésions sont des embarrures.



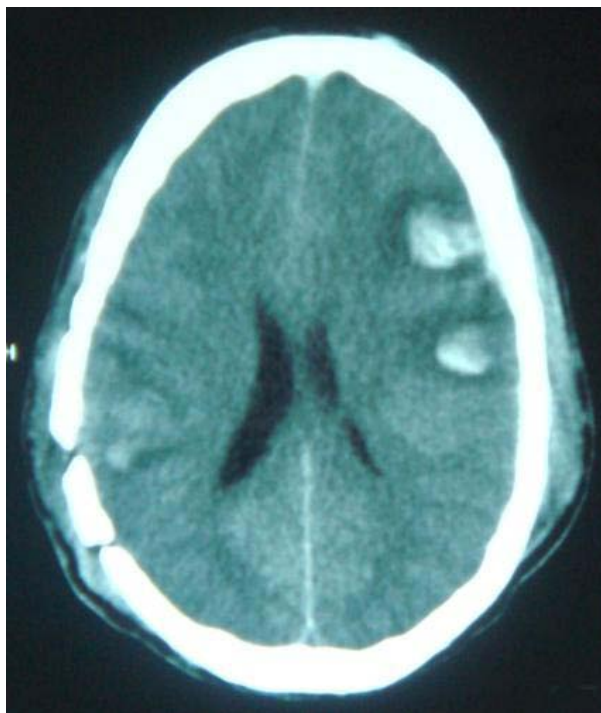
**Figure 15** : Hématome sous dural aigu classique, hyperdense fronto-temporopariétal Gauche



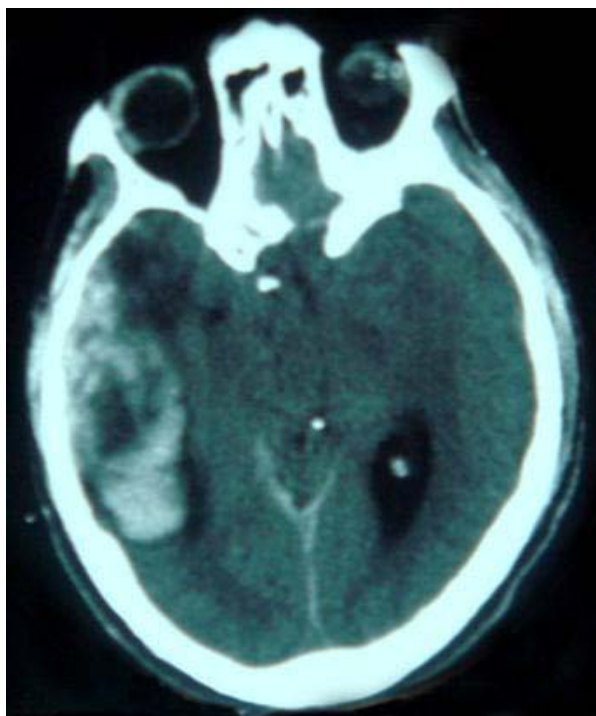
**Figure 16** : En fenêtre parenchymateuse : une embarrure pariétale droite associée à une lame d'hématome sous dural et une contusion du parenchyme en regard et une pneumocéphalie



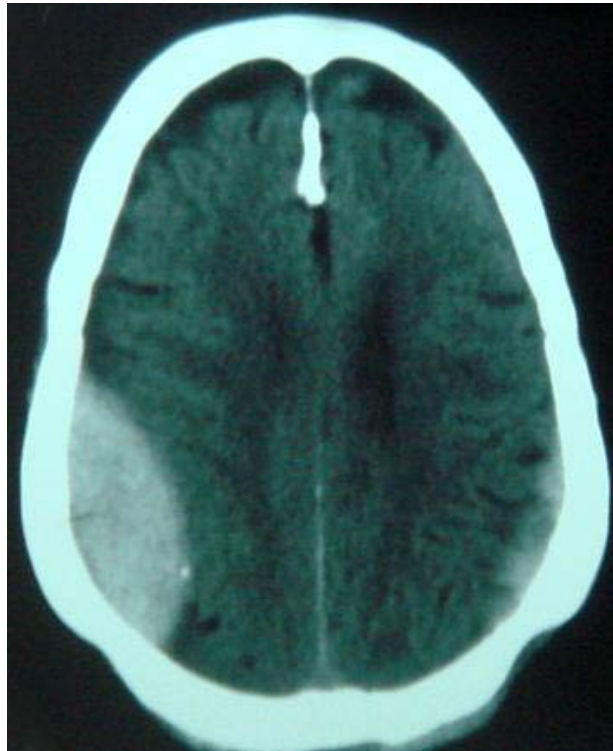
**Figure 17** : une fracture- embarrure fronto-pariéto-temporale droite



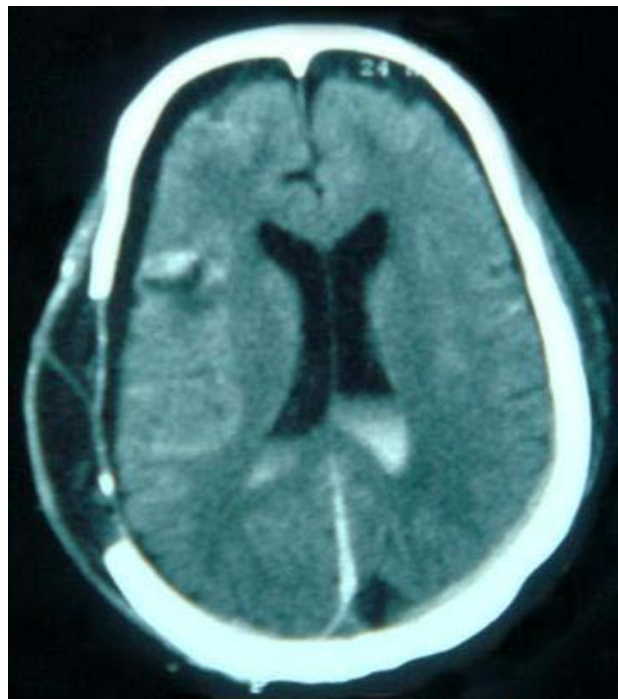
**Figure 18** : Des fractures –embarrures pariétales droites, un œdème cérébral diffus avec deux hématomes intra–parenchymateux pariétaux gauches. Une hémorragie méningée



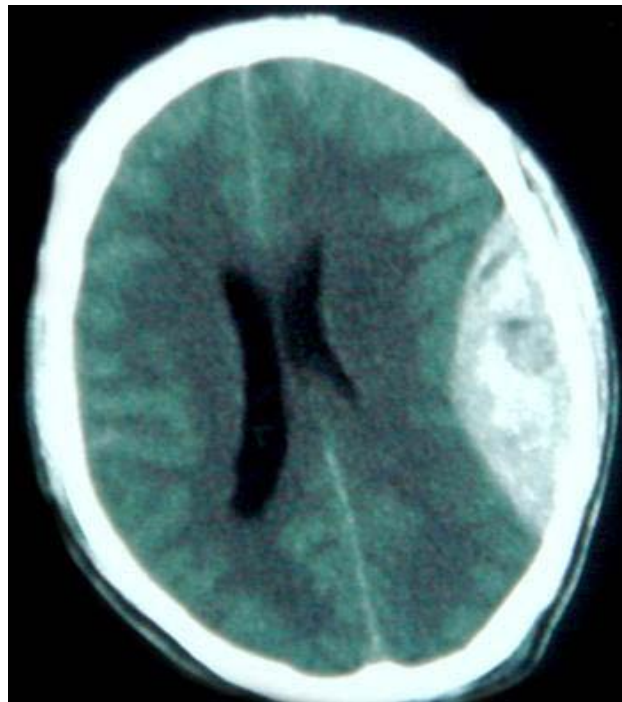
**Figure 19**: Une contusion oedémato–hémorragique temporopariétale droite avec un début d'engagement sous falcorniel



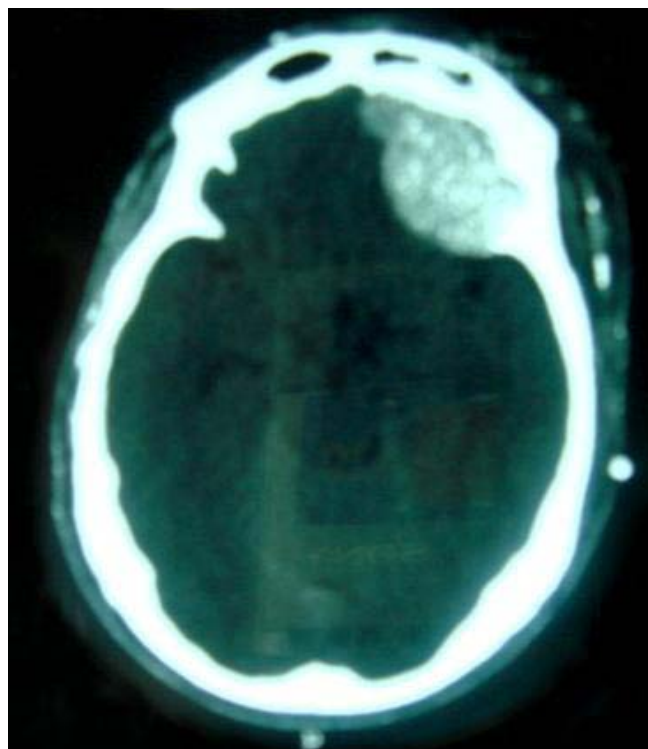
**Figure 20** : Un hématome extradural classique en lentille biconvexe, hyperdense pariétal droit, un hygroma bifrontal avec une lame d'hématome sous dural gauche



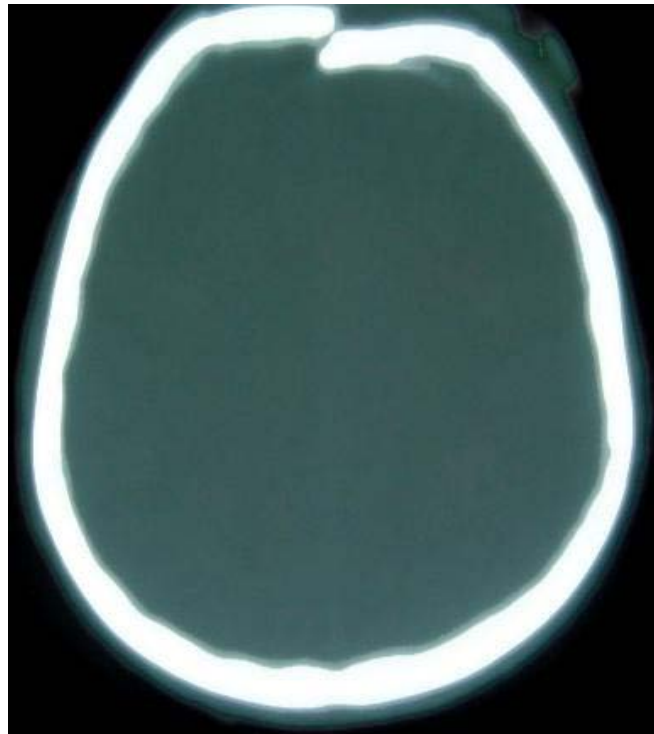
**Figure 21** : Une hémorragie méningée avec une inondation ventriculaire  
Volet d'évacuation de l'hématome extradural.



**Figure 22** : Un hématome extradural pariétal gauche avec un effet de masse sur le système ventriculaire



**Figure 23** : Un hématome extradural frontal



**Figure 24** : Une fracture en biseau frontopariétale en fenêtre osseuse

### **3. L'IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM) :**

Par rapport au scanner, l'IRM permet une détection plus précise des lésions cérébrales. En revanche, elle est une méthode inadéquate pour montrer les fractures du crâne et apparaît sensible aux artefacts de mouvement [28].

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 3e semaine d'évolution [35].

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 [42].

#### **4. LE BILAN LESIONNEL :**

Le bilan initial d'imagerie vise à déterminer si une intervention urgente (Le drainage thoracique, la laparotomie ou thoracotomie d'hémostase, l'embolisation lors d'un traumatisme du bassin) est nécessaire [43, 44].

Quatre examens essentiels doivent être obtenus : une radiographie du thorax, du bassin et du rachis et une échographie abdominale [35]

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

Selon l'étude réalisée par SADEQ [24], la radiographie du rachis cervical a été réalisée chez 277 patients, la radiographie du rachis dorsolombaire chez 250 patients et la TDM du rachis cervical chez 2 patients, Une échographie abdominale a été réalisée chez 249 patients.

Pour l'étude réalisé en CHU de Sfax [39] ,100% des patients ont bénéficié du bilan lésionnel.

#### **5. LE MONITORAGE DE LA PRESSION INTRACRANIENNE:**

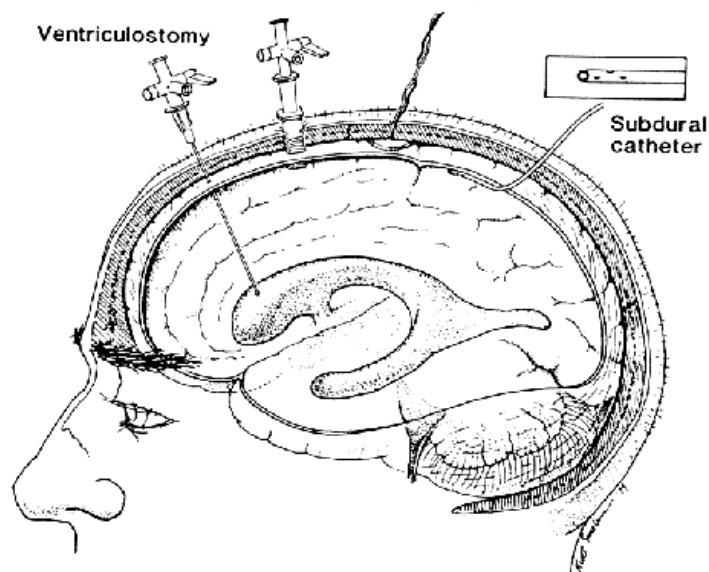
Le monitoring de la PIC est l'élément central autour duquel s'articulent les autres éléments du monitoring multimodal [45] Seule la mesure de la PIC par voie ventriculaire ou parenchymateuse permet un diagnostic précoce et fiable de l'HTIC. En outre, l'évolution de la PIC a une valeur pronostique et guide la thérapeutique. Le monitoring de la PIC doit être couplé à celui de la PAM en continu afin de disposer de la PPC en permanence.

Ce monitoring est recommandé : dans tous les cas où la TDM est anormale, lorsque la TDM est normale et qu'il existe au moins deux des critères suivants :

âge > 40 ans, déficit moteur, PAS < 90 mmHg [25] .Chez les autres traumatisés crâniens graves, l'indication doit être discutée au cas par cas. Deux techniques de mesure sont proposées. Celle utilisant le cathéter de dérivation ventriculaire externe, (la méthode de

référence) qui permet aussi de soustraire du LCR en cas d'une HTIC, mais expose au risque infectieux. La méthode utilisant la voie parenchymateuse est intéressante lorsque les ventricules sont collabés. Mais, son principal inconvénient est la dérive toujours possible de la pression de référence.

Il reste actuellement recommandé de traiter une HTIC lorsque la PIC est supérieur à 20-25 mmHg. L'importance du monitoring de la PIC est soulignée par l'étude de Bulger et al (84). Cette étude a analysé la mortalité et la morbidité entre les centres dits agressifs, monitorant la PIC chez plus de 50 % des traumatisés et les centres non agressifs, monitorant moins de 50 % des patients. La mortalité est diminuée de plus de 40 % dans les centres agressifs. [9].



**Figure 25:** Techniques employées et sites de mesure de la PIC.



**Figure 26** : Technique de drainage du LCR

## **6. LE MONITORAGE DE LA SATURATION VEINEUSE JUGULAIRE EN OXYGENE:**

La mesure de la SvjO<sub>2</sub> est obtenue soit directement par une fibre optique soit par prélèvement d'un gaz du sang à travers un cathéter. Ce matériel est inséré dans la veine jugulaire interne et positionné au niveau du golfe jugulaire qui se projette en regard de la mastoïde.

La surveillance de l'oxygénation cérébrale a pour objectif de détecter les souffrances ischémiques cérébrales. La SvjO<sub>2</sub> pourrait être utile surtout à la phase initiale du TC lorsque le DSC est déjà diminué et que le patient est particulièrement exposé aux ACSOS.

Dans toute HTIC, l'hyperventilation thérapeutique, qui diminue la PIC mais aussi le DSC, ne devrait pas être effectuée sans contrôle de la SvjO<sub>2</sub>. Il est classiquement recommandé de maintenir la SvjO<sub>2</sub> entre 55 et 75 %. Les valeurs situées en dehors de ces limites sont associées à un mauvais pronostic [22]. Une désaturation correspond à une ischémie. À l'inverse, des chiffres au-delà de 75 % traduisent une hyperhémie. Cependant, la SvjO<sub>2</sub> est peu sensible comme monitoring des lésions focales de petite taille [9].

## **7. LA PRESSION TISSULAIRE EN OXYGENE (PTIO<sub>2</sub>)**

C'est un monitoring récent permettant une mesure locale et invasive de l'oxygénation cérébrale en regard de la fibre optique qui est mise en place dans le parenchyme cérébral, idéalement en zone ischémique potentielle. Lors d'un événement hémodynamique ou respiratoire, la PtiO<sub>2</sub> se stabilise en 10 à 15 minutes environ, et nécessite donc un certain délai pour contrôler l'effet d'une mesure thérapeutique [35].

Deux techniques sont disponibles pour réaliser un monitoring local : mesure de la pression tissulaire en oxygène (PtiO<sub>2</sub>), et mesure de paramètres biochimiques dans le milieu interstitiel par microdialyse. Il s'agit de monitorages invasifs, et leur interprétation est en premier lieu soumise à leur lieu d'implantation, puisque l'un comme l'autre vont investiguer des volumes tissulaires très petits (quelques millimètres cubes autour du capteur). A l'heure actuelle deux capteurs de pression tissulaire sont disponibles pour un usage clinique, la mesure de la PtiO<sub>2</sub> et de la température par le dispositif LICOX (GMS), et la mesure de la PtiO<sub>2</sub>, PtiCO<sub>2</sub> et du pH par le dispositif NEUROTREND (CODMAN).

Le dispositif LICOX Le kit de monitoring comprend un dispositif à visser (bolt ), après réalisation d'un trou dans le crâne. La fibre de mesure est insérée dans le bolt, à une profondeur d'insertion fixe correspondant à la partie externe de la substance blanche. La fibre de mesure est fournie avec une carte d'étalonnage à insérer dans le boîtier de monitoring (propre à chaque fibre). Un cordon électrique joint la fibre au boîtier. La mesure est disponible après quelques

minutes de stabilisation du signal. Ce dispositif est conçu pour être mis en œuvre en même temps qu'une mesure de pression intracrânienne, par la même voie d'abord. La durée de péremption de la fibre est assez courte (quelques semaines). Le dispositif neurotrend Le dispositif à insérer est plus complexe, du fait de la présence des trois capteurs (pH, PCO<sub>2</sub>, PO<sub>2</sub>). La procédure de mise en place comprend également la mise en place d'un « bolt », puis un étalonnage assez long des électrodes avant l'insertion. Plusieurs auteurs évoquent des difficultés de calibration rendant compte de valeurs erronées pour les valeurs basses de PtiO<sub>2</sub>. La comparaison avec la mesure de la pression partielle d'oxygène capillaire par PET scan ne trouve pas une bonne corrélation entre les deux mesures. Le moniteur permet une étude des tendances des trois paramètres.

Les valeurs de PtiO<sub>2</sub> mesurées après traumatisme crânien grave, en zone péri lésionnelles ou en zone non lésée, ont une valeur pronostique, et une mesure inférieure à 10 mmHg est considérée comme critique. L'évolution naturelle de la PtiO<sub>2</sub> dans les zones péri-lésionnelles débute par des valeurs très basses dans les premières 24 heures, puis se stabilise à des valeurs proches de la normale dans les jours suivants. Les modifications de PPC et la mesure simultanée de la PtiO<sub>2</sub> peuvent évaluer l'autorégulation cérébrale dans la zone monitorée. Une PtiO<sub>2</sub> constante signe une autorégulation préservée, une PtiO<sub>2</sub> qui augmente à l'augmentation de la PPC traduit le contraire. L'augmentation de la FiO<sub>2</sub> et de la PaO<sub>2</sub> se traduit par une augmentation de la PtiO<sub>2</sub> dans les zones lésées, et a un effet favorable sur le métabolisme oxydatif local. [86]

## **8. LA MICRODIALYSE CEREBRALE :**

Ce monitoring repose sur la mesure des concentrations extracellulaires de différents substrats par l'intermédiaire d'un microcathéter introduit dans le cortex frontal ou temporal. Il a été montré que les taux de lactate et de glutamate sont des marqueurs de l'ischémie et que

l'augmentation du taux de glycérol est corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère [20] [46] [35].

## **9. LA PLACE DE L'EEG:**

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

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

Une durée des « burst suppression » de 10 secondes est un bon objectif.

Enfin, la présence des fluctuations électroencéphalographiques est associée à un pronostic favorable chez les patients traumatisés crâniens sévères. [35]

## **10. LE DOPPLER TRANSCRANIEN**

Le doppler Transcrânien (DTC) mesure la vitesse des éléments figurés du sang des artères du polygone de Willis grâce à l'utilisation de l'effet doppler.

L'émission des ultrasons en mode pulsé permet de localiser la profondeur du vaisseau étudié. La mesure peut être continue si la sonde doppler est fixée par un bandeau. L'analyse des variations de vitesse et l'analyse spectrale du signal doppler permettent une estimation des variations du débit et de la résistance de la circulation intracrânienne.

L'index de pulsatilité (IP) (vitesses systoliques - vitesses diastoliques)/vitesses moyennes est corrélé à la perfusion cérébrale. Un indice de pulsatilité supérieur à 1,4 traduit une hypoperfusion cérébrale sans préjuger de la présence ou non d'une HIC. Cette technique, non invasive et reproductible, est facile à utiliser et son apprentissage est rapide. Dans le cas d'une

bradycardie, d'une hypotension artérielle et d'une hypocapnie, la valeur de l'IP peut être aussi élevée.

Au contraire, son analyse n'est pas valable que si la pression artérielle, la fréquence cardiaque et la capnie sont proches des valeurs normales. Par ailleurs, une déglobulisation aiguë peut minorer sa valeur [35].

Une étude récente montre que l'évaluation de la PPC par doppler transcranien d'un patient en préhospitalier est possible et peut apporter des informations précieuses, dans cette étude, le Doppler transcranien permettait de détecter très précocement des patients à hauts risques d'ischémie et d'adapter la thérapeutique.

L'usage de plus en plus fréquent d'échographie devrait permettre de démocratiser la pratique du Doppler transcranien [79].

## **VII. LE TRAITEMENT**

### **1. LA PRISE EN CHARGE MEDICALE:**

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

Les objectifs de la deuxième ligne thérapeutique étant à la fois de maintenir une PIC inférieure à 20 mmHg et un débit cérébral adapté, les premiers traitements à mettre en place doivent respecter ces objectifs tout en ayant une tolérance acceptable. La mise en route d'une sédation, l'optimisation de la PPC ou l'osmothérapie sont les traitements actuellement proposés. La tolérance de ces thérapeutiques dépend à la fois du terrain du patient mais surtout des lésions cérébrales et de l'état de la barrière hémato-encéphalique [35].

**1.1. La mise en condition :**

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

La surveillance continue de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie du pouls (SpO<sub>2</sub>), du CO<sub>2</sub> expiré et de la température centrale et une diurèse horaire sont également des éléments importants [17] en plus de La mise en place d'une voie veineuse périphérique, Une sonde nasogastrique et d'une sonde urinaire.

**1.2. Le contrôle de la respiration:**

Afin de prévenir le risque d'inhalation, d'éviter une hypercapnie pouvant majorer l'HIC et une hypoxémie pouvant aggraver l'ischémie cérébrale, le patient doit être rapidement intubé et artificiellement ventilé [35].

Les recommandations pour la prise en charge des TCG (34,48) préconisent pour l'intubation trachéale en urgence une induction anesthésique à séquence rapide (crush induction) avec au mieux trois intervenants [47].

Un contrôle rapide de la ventilation est essentiel. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une SpO<sub>2</sub> ≥ 95 % ou une PaO<sub>2</sub> ≥ 60 mmHg, et une normocapnie avec une PaCO<sub>2</sub> entre 35 et 40 mmHg.

L'hyperventilation prophylactique profonde (PaCO<sub>2</sub> < 35 mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale.

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation Cérébrale suffisante [31, 49]. Dans un contexte de souffrance Cérébrale aigue ; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde, l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptible d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [25, 26 ,50].

Pour le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [30], Une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3 % des cas).

Au CHU de Sfax [39], 100 % des patients son intubés ventilés avec une durée moyenne de  $6 \pm 5,3$  jours.

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

### **1.3. La sédation :**

La sédation dès la phase initiale des traumatisés crâniens graves est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne adaptation à la ventilation mécanique, une stabilité hémodynamique (en évitant tout accès hypertensif lors de stimuli) et une analgésie, permettant ainsi de réduire les besoins métaboliques du cerveau [51, 9].

Les indications et les modalités de la sédation et de la curarisation sont de prévenir les agressions cérébrales secondaires. Les objectifs de cette sédation sont la prévention des poussées d'hypertension intracrânienne, et des troubles systémiques. Dans le cadre de l'emploi des produits sédatifs et analgésiques doit respecter le couplage consommation par débit sanguin cérébral/consommation cérébrale en oxygène, tout en préservant la pression de perfusion cérébrale et en diminuant la pression intracrânienne. Il doit avoir une action analgésique, myorelaxante et une durée d'action courte et prévisible. L'agent de sédation idéal ayant toutes ces propriétés n'existe pas. Seule une combinaison de différentes classes pharmacologiques peut permettre d'approcher ces objectifs [39].

Dans notre série, Les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi de Midazolam et le thiopental. 100% ont été sédatisés à leur admission initiale.

Dans le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [30], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

Au total, la sédation, l'analgésie, et la curarisation sont à préconiser en routine dans la prise en charge initiale et secondaire des patients présentant des risques d'HIC, le choix des

agents de la sédation se fait en fonction de l'habitude des équipes avec pour but d'éviter et de prévenir les chutes de pression artérielle pouvant être induites par les agents sédatifs [14].

#### **1.4. La correction d'une hypotension :**

Les recommandations actuelles prônent le maintien d'une pression artérielle systolique supérieure à 90 mmHg durant la période préhospitalière, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé. Et une pression de perfusion cérébrale > 70 mmHg ainsi que d'un transport de l'O<sub>2</sub> adéquat [35, 24].

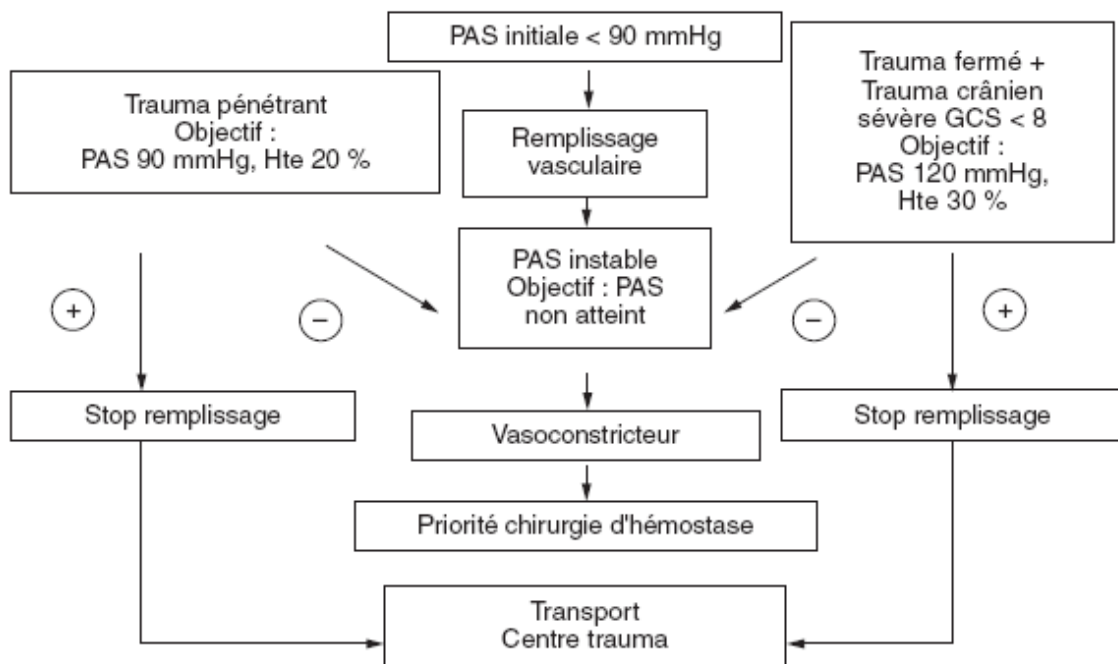
Parce qu'il est iso-osmolaire, le sérum salé isotonique à 9 ‰ est le principal soluté recommandé. L'utilisation du sérum salé hypertonique (SSH) peut être intéressante en cas d'un état de choc hémorragique associé à un TCG [43]. Les solutions glucosées sont proscrites car elles n'ont pas de pouvoir d'expansion volémique et leur caractère hypotonique favorise l'œdème cérébral [52]. Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type hydroxyléthylamidon (HEA, jusqu'à 25 ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expenseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire [53].

Dans notre série, les patients ont bénéficié d'une expansion volumique à base de sérum salé. On a eu recours aux catécholamines chez 60% des patients.

Dans la série de SADEQ [24], la conduite était la perfusion du sérum salé 9% et l'hémacel en cas d'état de choc.

Dans l'étude de CHU de Sfax [39], l'expansion volémique est systématique, l'usage des Catécholamines était chez 6.7%.

Pour le travail mené Van Haverbeke L et al [30], Une perfusion du sérum salé a été posée chez 211 patients (98,1% des cas). Des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95%.



**Figure 27** : L'objectif de la pression artérielle (PAS) dans le choc hypovolémique : schéma de remplissage des blessés graves.

GCS : score de Glasgow ; Hte : hématoците [54]

### 1.5. La place de la trachéotomie:

La trachéotomie précoce permettrait de diminuer l'incidence des pneumopathies, et faciliterait le sevrage (et donc la sortie des unités de réanimation). Cependant, La séquence intubation prolongée et trachéotomie secondaire est particulièrement pourvoyeuse de sténoses graves glottiques et sous glottiques, qui sont d'un traitement chirurgical difficile [55,12].

La question de la réalisation d'une trachéotomie doit sans doute être posée de façon systématique chez un blessé qui reste dépendant du ventilateur à j7 et dont le GCS reste inférieur à 9 [56].

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

En effet, dans une étude reflétant une pratique de la chirurgie de guerre, et dans laquelle la proportion de GCS < 7 est de 60 % [49], l'incidence de la réalisation d'une trachéotomie est alors de 65%.

C'est également le cas des séries publiées à partir du recrutement de services de rééducation neurologique, sélectionnant également les patients les plus graves [25, 48]. Dans ces travaux l'incidence de la trachéotomie varie de 25 à 75 %.

Dans notre étude, la trachéotomie a été réalisée chez 70% des patients.

### **1.6. Le traitement spécifique de l'hic:**

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

#### **1.6.1. L'osmothérapie:**

Le mannitol 20% reste le produit de référence. Son administration se fait habituellement en bolus de 0,25 à 0,5 g/kg en 15 à 20 minutes [57,33]. Néanmoins, son efficacité n'est pas constante (en particulier si la barrière hématoencéphalique est lésée), et elle s'atténue avec le temps (effet rebond possible). De plus, une utilisation trop rapprochée expose à un risque d'hyperosmolarité plasmatique et d'hypovolémie, pourtant les données scientifiques sont bien connues :

L'osmothérapie a pour but de « gagner du temps » [58].

Le sérum salé hypertonique (SSH) représente une alternative au mannitol, La posologie habituelle est de 3 ml/kg de SSH à 7,5 %, ce qui conduit à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol. Le SSH associé à une macromolécule (HEA ou dextran) peut trouver son indication de choix chez les traumatisés crâniens avec HTIC et choc hémorragique [80.38.81]. Récemment l'utilisation du lactate molaire a été proposée comme une nouvelle alternative au mannitol [59]

Dans notre série, on a eu recours au mannitol chez 40% des patients.

Alors que pour le travail de la région de l'île de France le pourcentage est de 18,15%.

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

#### **1.6.2. Le drainage ventriculaire externe:**

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

De plus, il existe un risque non négligeable d'infection (jusqu'à 2%), d'autant plus important que le nombre de manipulations augmente. Pour ces raisons le monitoring d'une pression intra ventriculaire (PIV) doit se limiter aux 48 premières heures [60].

Dans notre série, on a recouru au drainage ventriculaire externe chez 20 % des patients.

#### **1.6.3. L'hypocapnie/l'hyperventilation optimisée:**

L'objectif est de maintenir une ventilation avec une hypocapnie légère (35 à 38 mmHg) [61]. 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, SvjO<sub>2</sub>) [62].

#### **1.6.4. L'hypothermie thérapeutique contrôlée:**

En pratique, il faut faire baisser la température centrale de 0,5 en 0,5 °C et obtenir l'hypothermie la moins importante possible compatible avec le contrôle de la PIC. La plus grande vigilance est nécessaire lors du retour à la normothermie qui doit être progressif pour éviter les rebonds d'HIC et une hyperkaliémie par transfert du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique qui peut être redoutable et difficile à contrôler [35].

Cependant, l'hypothermie modérée (32-34 °C) chez le traumatisé crânien grave, n'a pas réellement fait preuve de son efficacité [63,64, 62].

#### **1.6.5. La position de la tête :**

Le maintien de la tête surélevée entre 10 et 30° est un traitement utile [65]. Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide [62].

#### **1.7. Le contrôle des acsos:**

##### **1.7.1. Le traitement de l'hyperglycémie:**

L'obtention d'une normoglycémie stricte semble difficile à exiger face au risque non négligeable d'hypoglycémie. Un seuil inférieur à 1,4 g/l semble raisonnable. Ce contrôle est obtenu grâce à l'administration d'insuline intraveineuse, dont les indications doivent être larges et surtout protocolisées. L'administration de glucosé est possible et même nécessaire pour l'alimentation du patient, mais elle ne doit pas dépasser les 150 g d'apport journalier [62].

Dans notre série, 33,33 % des patients ont présenté une hyperglycémie contrôlée grâce à l'administration d'insuline intraveineuse.

##### **1.7.2. Le traitement de la dysnatremie:**

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

Il faut cependant se méfier d'une correction trop rapide pouvant induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec détérioration neurologique progressive. La surveillance se fait par des ionogrammes répétés toutes les quatre heures [56].

##### **1.7.3. Le traitement de l'anémie :**

En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl si le patient présente une PIC instable. Un seuil de 8 g/dl sera retenu dans le cas inverse [35].

Dans le travail réalisé par G.Bouhours [22], Le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36% des cas.

Dan notre série on a eu recours à la transfusion chez 20 % des patients.

Pour l'étude du CHU de Sfax [39], 19% nécessite une transfusion.

#### **1.7.4. Le maintien de l'homéostasie thermique**

Le traitement est basé sur les antipyrétiques (paracétamol) et l'arrêt des manœuvres habituelles de réchauffement puis sur l'approfondissement de la sédation qui permet à la fois une baisse du métabolisme et une augmentation des pertes de chaleur [47].

#### **1.8. Le traitement anticonvulsivant :**

Pour être rapidement efficace, le traitement préventif doit commencer par une dose de charge de phénytoïne (20 mg/kg). Cependant, une utilisation moins coûteuse peut conduire à utiliser une benzodiazépine (clonazépam, Rivotril, en seringue électrique, 2 à 3 mg/24 h) conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à la 48ème heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine [47].

Dans notre étude, 100% ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium.

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

#### **1.9. Le contrôle de l'hémostase:**

Il est ainsi indispensable de connaître l'hémostase du patient avant de procéder à un traitement chirurgical chez un traumatisé crânien sévère ou à la pose d'une DVE. Il est aussi nécessaire de contrôler régulièrement l'hémostase par la suite et, si besoin, de la corriger par l'administration de plasma frais congelé, afin d'éviter l'apparition ou l'aggravation des lésions hémorragiques. Le taux de prothrombine doit être maintenu au dessus de 70 % et le taux de plaquettes au dessus de 100 000/mm<sup>3</sup> [47].

Le fibrinogène doit être maintenu supérieur à 1 g/l [9].

#### **1.10. La nutrition artificielle:**

Il est démontré qu'une insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité ou retarde la récupération neurologique [17].

Il est évident que la nutrition parentérale permet plus facilement d'atteindre puis de maintenir les objectifs nutritionnels quantitatifs. Cependant, de nombreux travaux récents montrent un effet bénéfique spécifique de la nutrition entérale [60].

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 [66].

Dans notre étude, L'alimentation artificielle par voie entérale est généralement commencée au 2ème jour.

Les recommandations canadiennes, publiées en 2004, proposent de mettre en route une nutrition entérale précoce chez les patients les plus sévèrement agressés, c'est-à-dire dans les 48 h après l'admission. [87]

#### **1.11. La prévention de la maladie ulcéreuse :**

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

Selon MR DRIKS [67], une augmentation de l'incidence des pneumonies nosocomiales est associée à l'utilisation des antiH2. Cependant l'utilisation des antiH2 et du Sucralfate reste courante dans la plupart des centres.

Les inhibiteurs de la pompe à protons (IPP) sont d'introduction plus récente en réanimation et sont de plus en plus utilisés. Une étude multicentrique compare en double

aveugle, la cimétidine (anti-H<sub>2</sub>) à l'oméprazole (IPP) ; l'incidence des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique est similaire dans les deux groupes. [88]

### **1.12. Le nursing :**

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

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

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

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 (fermeture des paupières avec un point de suture) temporaire. [60]

## **2. PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE :**

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aiguë, mais conditionne directement le pronostic vital. Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome, chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant [46]. La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des traumatisés crâniens graves à la phase initiale et se discute avec l'équipe neurochirurgicale.

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

- Les lésions focales entraînant une déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm.

- Les lésions de masses dont le volume est  $>25$  ml. La chirurgie peut être indiquée (même si les lésions ont un volume  $<25$  ml ou qu'elles n'entraînent pas de déviation de la ligne médiane  $>5$ mm), si elles entraînent une augmentation de la PIC  $>20$  mm Hg ou une diminution de la PPC  $< 70$  mm Hg [52].
- Le drainage d'une hydrocéphalie aiguë ;
- Le parage et fermeture des embarrures ouvertes [9].

### **2.1. Le monitoring :**

Le but du monitoring est de donner des informations sur la situation clinique du patient, afin d'en améliorer la prise en charge. Une réduction au cours des deux dernières décennies des complications périopératoires est très probablement liée en partie à la définition d'un monitoring obligatoire minimal. Les progrès dans les concepts et la technologie biomédicale ont permis le développement du monitoring des paramètres physiologiques très variés. Entre défauts et excès du monitoring, une attitude raisonnée, se limitant à la surveillance de paramètres pertinents et adaptés à chaque malade.

Le monitoring nécessaire à la pratique de l'anesthésie tient une place importante dans les recommandations de la Sfar [81]. La deuxième édition des Recommandations concernant la surveillance des patients en cours d'anesthésie ont intégré les obligations réglementaires et précisent de plus qu'un analyseur de vapeur anesthésique est nécessaire, pour les anesthésies avec un circuit filtre alimenté par un faible débit de gaz frais. Elles soulignent que la présence d'un médecin anesthésiste réanimateur est obligatoire pour assurer la surveillance du patient et qu'il est responsable de la décision de mettre en œuvre d'un monitoring supplémentaire en fonction de la situation clinique.

**Tableau XXIV** : Le monitoring des paramètres

Paramètres	Equipement
Contrôle continu de : Rythme cardiaque Saturation du sang en O2 Débit en O2 du mélange inhalé Fraction inspirée en oxygène	Électrocardioscope Oxymètre de pouls Débitmètre à O2 Analyseur d'O2
Surveillance de : Pression artérielle non invasive ou Pression artérielle invasive	Sphygomanomètre ou brassard automatisé Transducteur de pression et scope
Contrôle continu (si intubation trachéale) de : Débits ventilatoires Pressions ventilatoires Concentration de CO2 expiré	Spiromètre ou débitmètre Manomètre Capnomètre

Les recommandations de la Sfar concernant l'appareil d'anesthésie indiquent les éléments de monitoring indispensables sur un appareil d'anesthésie :

Le manomètre, le volumètre, l'analyseur d'O2, le capnographe, l'analyseur de la vapeur anesthésique, l'alarme de pression haute ou d'obstruction, l'alarme d'arrêt du ventilateur. Une alarme de débranchement ou de fuite est indispensable, obtenue par 2 des 3 moniteurs suivants : un manomètre (absence de franchissement d'un seuil de pression minimale), un volumètre (absence d'expiration d'un volume minute minimal), ou un capnographe (absence de gaz carbonique expiré).

## 2.2. L'anesthésie [68] :

### 2.2.1. Agents d'anesthésie :

#### a. Les hypnotiques intraveineux :

##### a.1. Le propofol :

A l'instar des barbituriques, le propofol diminue le DSC et la CMRO<sub>2</sub> proportionnellement à la dose administrée jusqu'à des valeurs équivalentes à 40–60% des valeurs de départ.

Un effet vasoconstricteur propre sur la vascularisation cérébrale a été mis en évidence. De cette façon, le propofol entraîne une réduction de l'HTIC. Lorsqu'il est utilisé à des doses suffisantes pour produire l'inconscience, son activité antiépileptique est comparable à celle du thiopental pouvant même aboutir à des « silences électriques ». Si le propofol diminue la PIC, il diminue aussi la PPC en raison de ses effets cardiovasculaires surtout observés sur des sujets hypovolémiques ou ayant un système cardiovasculaire altéré. Un des avantages majeurs du propofol est son action courte et prévisible quelle que soit la durée de perfusion. Ces propriétés en font un agent de choix pour l'induction et le maintien de la sédation chez les patients de la neuroréanimation. La posologie d'induction (1 à 2 mg/kg) doit être administrée avec prudence. La posologie d'entretien est de 2 à 4 mg/kg.[68]

##### a.2. L'étomidate :

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

*a.3. La kétamine :*

La kétamine augmente le DSC et la CMRO<sub>2</sub>. Cette augmentation du DSC s'accompagne d'une vasoconstriction cérébrale qui est attribuée aux effets stimulants sur le métabolisme et à un effet vasodilatateur direct. L'administration concomitante d'un hypnotique en intraveineux tel que le propofol ou les barbituriques supprime les effets de la kétamine sur DSC et la CMRO<sub>2</sub>. Des propriétés neuroprotectrices de la kétamine ont été mises en évidence chez l'animal dans les situations d'ischémie cérébrale ou du traumatisme crânien. La kétamine a pour principal avantage de maintenir l'état hémodynamique par stimulation de la sécrétion de catécholamine endogène.

L'association de la kétamine et du propofol de façon adéquate en sédation au long cours associé au midazolam permet d'obtenir un profil d'action intéressant :

La potentialisation des effets sédatifs, l'antagonisation de ces effets sur la PIC, la mise à profit des effets analgésiques de la kétamine et l'utilisation de ses éventuels effets bloqueurs des acides aminés excitateurs.

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

Son utilisation au long cours en neuroréanimation représente une alternative aux morphiniques. L'avantage principal est une meilleure stabilité hémodynamique attestée par une moindre utilisation de fluide et de catécholamine. [68]

*a.4. Les barbituriques :*

L'administration des barbituriques peut permettre une baisse de PIC en diminuant la CMRO<sub>2</sub>. Cependant, du fait des risques d'hypotension et donc de la baisse du DSC, ainsi que celui d'immunosuppression, son utilisation n'est réservée qu'aux HTIC réfractaires, avec contrôle EEG et des taux plasmatiques.

L'agent le plus utilisé est le thiopental à la dose de 5 à 10 mg/kg/h en bolus, suivi d'une perfusion de 4 à 10 mg/kg/h. La concentration sérique doit être vérifiée sans dépasser 30 mg/l chez l'adulte et 50 mg/l chez l'enfant. [68]

*b. L'isoflurane*

D'une manière générale cet agent est un vasodilatateur cérébral. Les études animales ont montré que l'halothane diminue les résistances vasculaires cérébrales, augmente le DSC et abaisse légèrement la CMRO<sub>2</sub>, avec pour conséquence une augmentation du volume sanguin cérébral et donc de la PIC.

L'élévation du DSC n'est pas uniquement dépendante de la dose administrée, mais aussi de l'âge du patient. L'augmentation du DSC avec l'halothane survient immédiatement dès l'induction. Les études cliniques corroborent l'ensemble des données animales. Une augmentation significative du DSC survient même à 0,6 MAC d'halothane. Elle se prolonge même après diminution des concentrations. En revanche, l'isoflurane ne modifie pas le DSC pour des concentrations comprise entre 1 et 1,5MAC. Le desflurane semble avoir les mêmes effets cérébrovasculaires que l'isoflurane. Aux concentrations de 2 et 3,5% l'enfluraane augmente le DSC respectivement de 15 et de 32% ce qui à MAC équivalentes et plus important qu'avec l'isoflurane, mais moindre qu'avec l'halothane. [68]

*c. Les anesthésiques a type d'analgésiques :*

Ils constituent le choix de la base de la sédation, par leurs action et leurs effets dépresseurs respiratoires et antitussifs qui permettent l'adaptation des patients à la ventilation artificielle; ils n'entraînent pas de modification du DSC, ni de la CMRO<sub>2</sub>, mais peuvent être accompagnés d'une augmentation importante de la PIC secondaire à la chute de la PAM constante par perfusion de catécholamines.

Parmi ses anesthésiques les plus utilisés, on trouve la morphine, le fentanyl (bolus

10µg.kg<sup>-1</sup>, perfusion 4,5µg/kg/h) et l'alfentanil (bolus 1 µg.kg<sup>-1</sup>, perfusion à, 0,3pg/kg/h). La morphine a pour inconvénient un délai d'action long, un risque en cas d'insuffisance rénale et un risque d'histaminolibération.[68]

*d. Les curares :*

Malgré l'absence dans la littérature de preuve de l'efficacité des curares chez les sujets traumatisés crâniens, ces composés sont encore largement utilisés, comme le montrent les pratiques des réanimateurs neurochirurgicaux de Grande- Bretagne et l'Irlande (94% des équipes les utilisent).

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

Malgré tout, il a été montré une aggravation du pronostic chez les patients curarisés par rapport à des patients non curarisés (l'hospitalisation plus longue, le sepsis, la pneumopathie, la mortalité diminuée au prix des séquelles neurologiques lourdes).[68]

Une étude réalisée par R.CHABBANE [89] afin d'évaluer l'utilisation des curares dans les Services mobiles d'urgence-réanimation (Smur) adultes. La totalité (n = 86) des Smur de la région du sud-est de la France a été interrogée. La succinylcholine était utilisée dans 98% des inductions en séquence rapide. Les curares non dépolarisants n'étaient jamais utilisés par 38% et n'étaient pas disponibles dans 21% des Smur. Parmi les praticiens les utilisant, les curares non dépolarisants étaient peu prescrits par 79% (chez moins d'un quart des patients intubés). Ils étaient utilisés dans plus de 50% des cas de désadaptation du ventilateur par 27% des déclarants,

d'hyperpression des voies aériennes (23 %), d'asthme aigu grave (23 %), de suspicion d'hypertension intracrânienne (22%), d'hypoxémie réfractaire (16%), d'hypothermie thérapeutique (10 %). L'atracurium et le cisatracurium étaient les plus utilisés.

*e. Les anesthésiques locaux :*

La lidocaïne à la dose de 1 mg/kg a été préconisée dans la prévention des réactions neurovégétatives à l'utilisation. Elle peut être utilisée avantageusement lors des broncho-aspirations qui, par l'augmentation de la PaCO<sub>2</sub> due à l'apnée, et par l'augmentation de la PAM liée à la douleur, sont habituellement responsables d'une augmentation transitoire de la PIC. [68]

Dans l'étude de GOITA [90], les malades qui avaient eu de la lidocaïne pendant l'induction ont eu une diminution significative de la réponse cardiovasculaire (PAS-PAD-PAM-FC).

Takita et coll. [91] concluaient sur la base de leur étude que les patients bénéficiant de l'administration trachéale de lidocaïne 2 mn avant l'intubation présentaient des réactions sensiblement moins importantes que chez les patients qui n'ont pas reçu de la lidocaïne trachéale ou chez ceux qui ont été intubés immédiatement après son administration.

**2.2.2. La conduite de l'anesthésie :**

*a. La préparation et l'évaluation préopératoire*

La prémédication est contre indiquée dans les contextes de l'HIC.

Une antibioprophylaxie est nécessaire avant toute craniotomie ou en cas des plaies cranio-cérébrales.

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

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

La ventilation artificielle de façon a assuré une saturation oxyhémoglobinée mesurée par SpO2 supérieure ou égale à 90% avec une normocapnie.

Le choix de la technique d'induction anesthésique est en fonction de l'existence d'un estomac plein et d'une HIC. Une séquence rapide conforme aux recommandations utilisant la célocurine s'impose dans le premier cas. La présence d'une HIC impose l'utilisation d'une curare pour l'intubation afin d'éviter les réactions motrices, une analgésie profonde permet d'éviter l'hypertension artérielle notamment en cas de malformation vasculaire, et la prise en charge des effets hypotenseurs du narcotique intraveineux choisi est essentielle (étomidate, propofol ou penthotal).

#### ***b. L'entretien préopératoire***

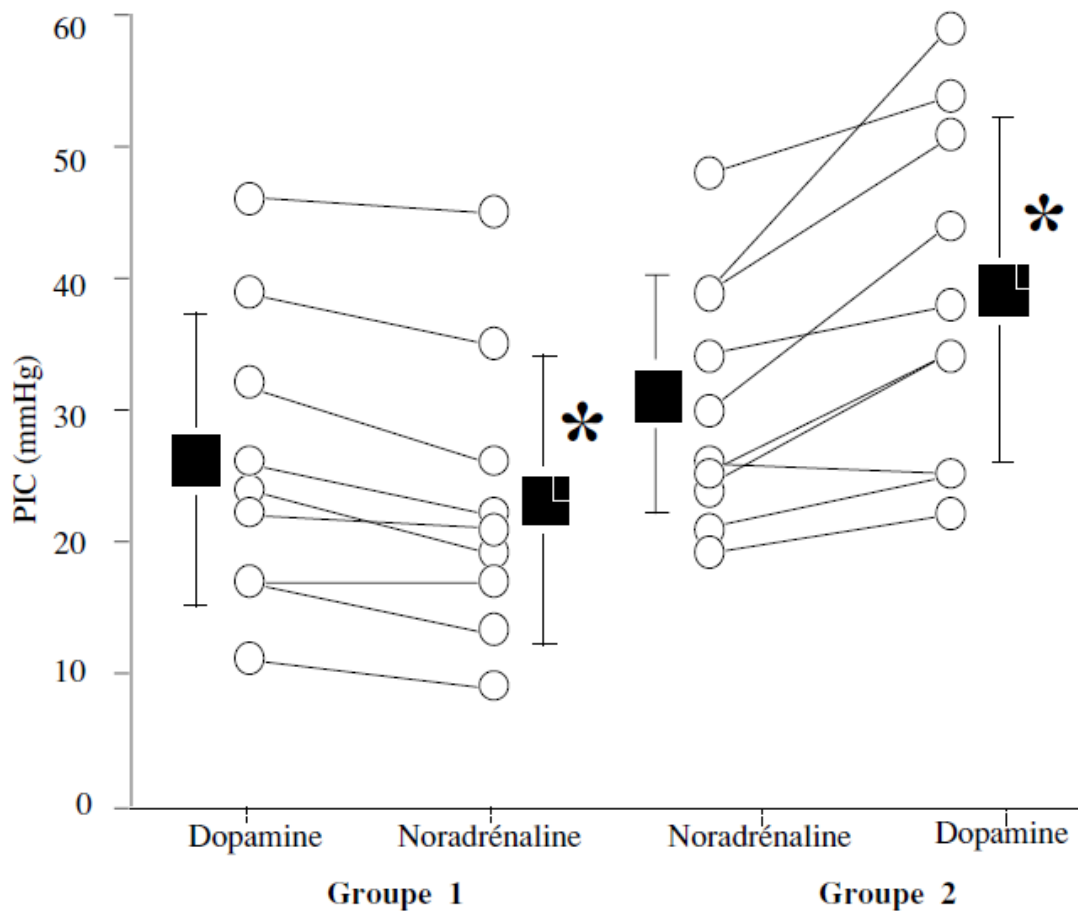
##### ***b.1. La surveillance des constantes vitales***

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

Les objectifs hémodynamiques sont maintenus d'abord par le remplissage vasculaire (le sérum salé 0,9% ou colloïdes type amidons ou gélatines). Si celui-ci est insuffisant, il est alors nécessaire de recourir aux vasopresseurs : la perfusion de la noradrénaline semble préférable à celle de la dopamine.

Une étude au CHU de Bicêtre [91] comparant la dopamine et la noradrénaline dans le cadre du traumatisme crânien chez l'homme. Elle montre qu'à PAM identique, la PIC est toujours significativement plus élevée sous dopamine que sous noradrénaline sans différence significative des index indirects du DSC (SvjO2 ou Doppler transcrânien) (Figure 17).

Cette étude tend donc à recommander l'utilisation de la noradrénaline plutôt que la dopamine.

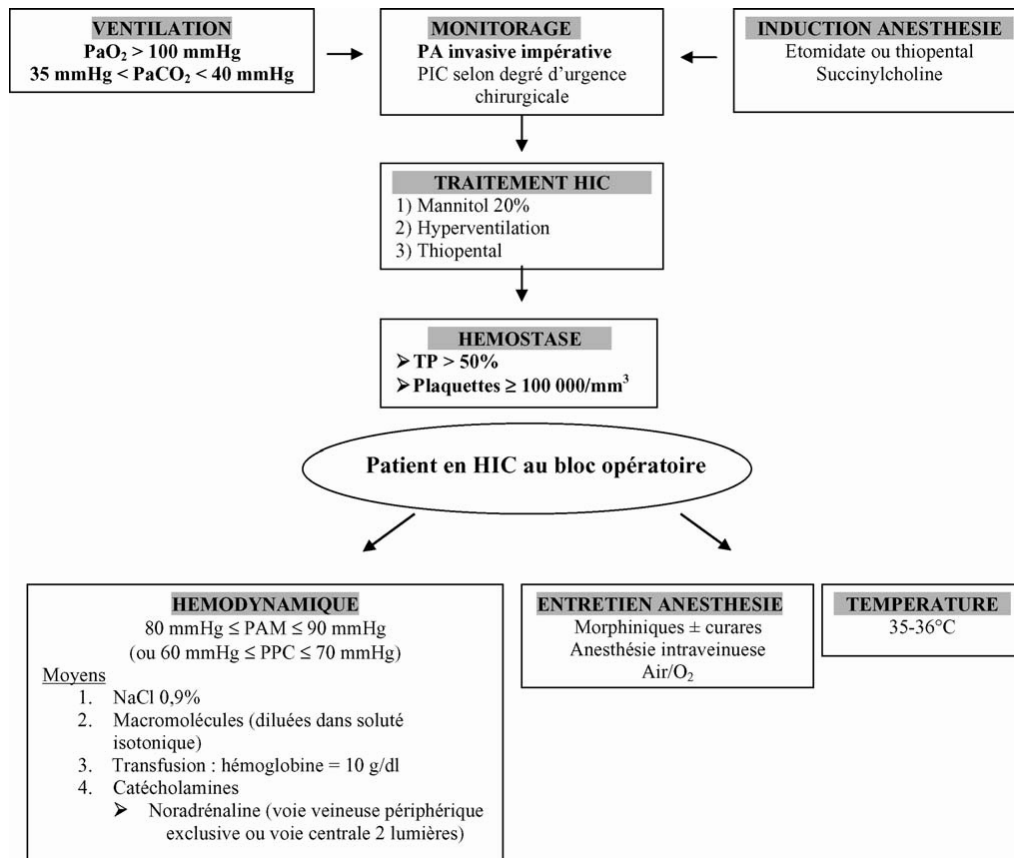


**Figure 29** : Les variations de la PIC, à même PAM, chez 9 patients traumatisés crâniens graves dans le sens dopamine vers noradrénaline et 10 patients dans le sens noradrénaline vers dopamine. La PIC est, dans les deux cas, significativement supérieure sous dopamine. Les ronds noirs représentent les patients, les carrés représentent les moyennes.

### *b.2. Le contrôle des complications*

En présence d'une HIC, l'utilisation de N2O doit être proscrite. Si cet agent présente peu d'inconvénients en neurochirurgie réglée, il s'avère capable d'altérer l'électrophysiologie des cellules cérébrales soumises à une hypoxie. Les agents halogénés doivent également être évités dans la mesure où leur effet vasodilatateur cérébral est susceptible de décompenser l'HIC. L'anesthésie est une anesthésie intraveineuse à objectif de concentration (AIVOC) qui est actuellement utilisée pour administrer du propofol.

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



**Figure 30** : La prise en charge anesthésique du patient en hypertension intracrânienne aigue.

*c. En postopératoire*

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

### **2.3. La chirurgie**

#### **2.3.1. Le traitement de l'hématome extradural :**

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

La prudence s'impose devant les conclusions de certains auteurs estimant que l'on peut être conservateur sous surveillance stricte de la TDM et de la clinique si l'HED est de moins de 30 ml, de moins de 20 mm d'épaisseur et si le déplacement de la ligne médiane est inférieur à cinq millimètres [69, 20]. Le risque de décompensation reste majeur, en particulier dans les localisations temporales [20] ; un hématome peut être « retardé » avec une incidence de 6 à 30% [40].

Dans l'étude de Berzicioglu [40] réalisée sur 270 cas d ' HED, 70% des cas ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.

Dans notre étude, 37.5% des HED sont évacués chirurgicalement

#### **2.3.2. Le 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 [70, 40]. Cependant, de tels patients devront être suivis avec entre autres par un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation.

Chez le patient conscient, le traitement non chirurgical des hématomes plus étendus peut être envisagé mais de tels cas doivent être particulièrement surveillés. Pour le moment de l'intervention, Les résultats demeurent contradictoires.

Certains (62) pensent que l'intervention doit être réalisée de façon précoce, si possible avant la deuxième heure, d'autres [71, 72, 18] estiment par contre que le moment de l'intervention n'influence pas le pronostic des patients.

Dans notre série, 66.66% des patients avec HSDA ont été opérés.

Croce et al [40] dans une étude réalisée sur 83 cas d 'HSDA : noté que 70 % des cas sont non opérés, 30% opérés.

### **2.3.3. Le traitement de l'hématome intracérébral:**

Peu de ces hématomes nécessitent une intervention chirurgicale et certains auteurs estiment par ailleurs qu'elle n'améliore pas le pronostic global. Il n'existe pas d'indication opératoire pour les HICT profonds, un traitement de neuro-réanimation est le seul adapté [40].

Selon Leroux et al [40]. L'incidence de L'hématome intra-cérébral parmi les lésions du traumatisme crânien est de 2,8%.

Dans notre série, l' incidence est de 6.67% dont aucun des cas n'a été opéré.

### **2.3.4. Le traitement de l'œdème cérébral :**

Le traitement de l'œdème post-traumatique par des mesures lourdes mais non chirurgicales peut permettre de passer le cap de l'HIC en préservant le capital neuronal. Cette option est légitime même si les risques induits par l'arsenal thérapeutique déployé contre l'HIC, les lésions secondaires induites par une HIC mal contrôlée ainsi que la faible viabilité du parenchyme péricontusionnel imposent une discussion au cas par cas [35].

### **2.3.5. Le traitement des embarrures :**

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

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

- En urgence : le nettoyage et le parage cutané et sous-cutané, l'ablation des corps étrangers et les fragments osseux superficiels, la fermeture cutanée étanche si possible, l'antibiothérapie parentérale ;
- À distance : sous la surveillance clinique et scannographique, l'évacuation des éventuels hématomes secondaires, des foyers d'attrition, les plasties duremériennes étanches et la fermeture cutanée nécessitant parfois des lambeaux de rotation. Le problème de la réparation de la perte de substance osseuse ne doit être envisagé que plusieurs mois après le traumatisme, si elle s'avère nécessaire [13].

Dans notre série, 44.44% des interventions neurochirurgicales sont faite pour réduction d'embarrure.

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

#### **2.3.6. Le drainage du LCR:**

Chez un patient monitoré par un cathéter de dérivation ventriculaire externe (DVE), un moyen efficace et rapide pour contrôler la PIC (et de normaliser la résistance à l'écoulement du LCR) est l'évacuation d'une petite quantité de LCR par celui-ci. Si le patient est dépendant de la DVE, il est alors nécessaire de dériver le LCR à intervalles réguliers. Le drainage du LCR est aussi un moyen de traitement de l'hydrocéphalie aigue [47].

Dans l'étude du CHU de Sfax [39], on trouve aussi que seulement 2 cas ont bénéficié de cette procédure.

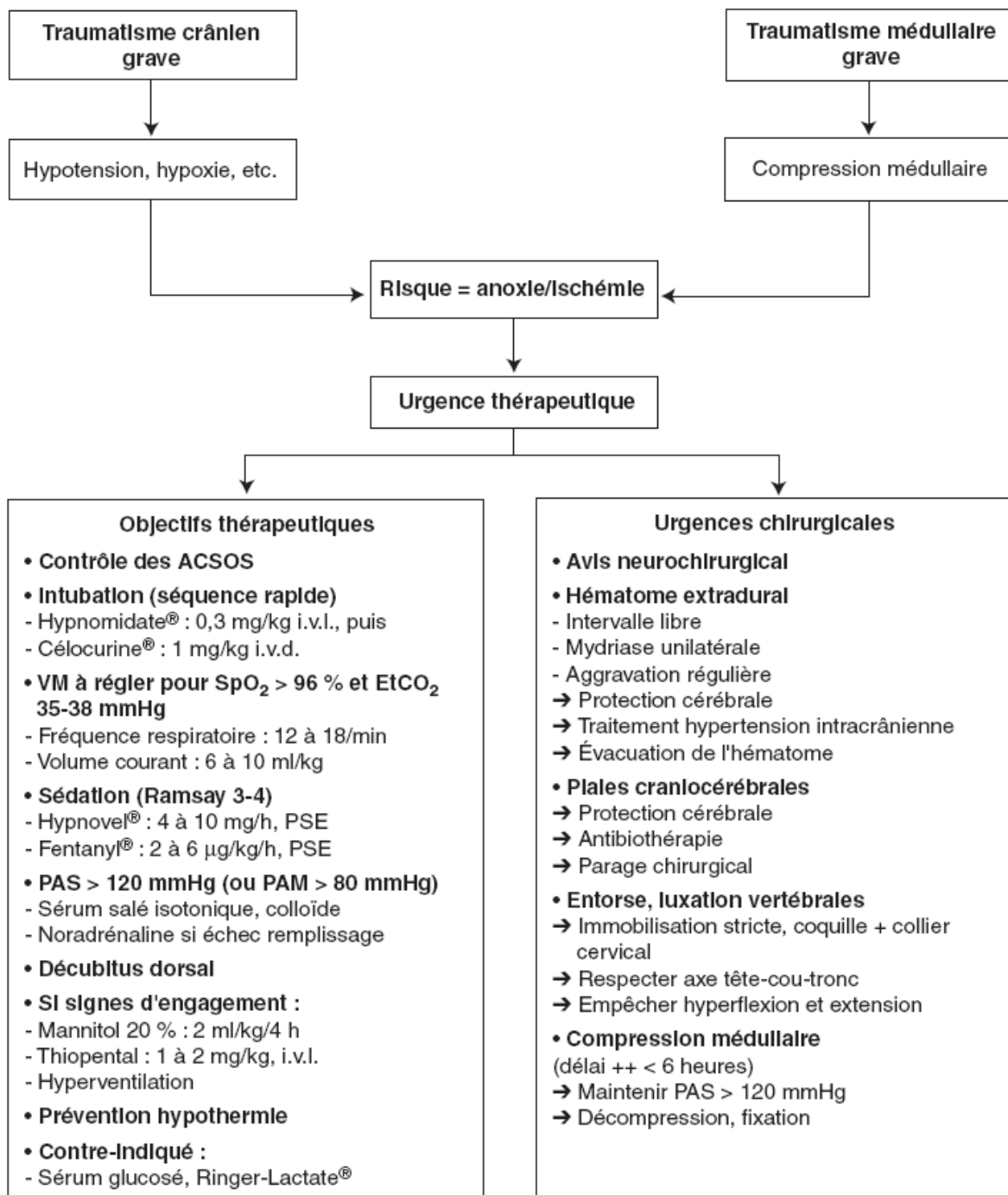
Dans notre étude, 3 patients qui en ont bénéficié.

#### **2.3.7. La place de la craniectomie décompressive:**

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

La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânien dans les études animales. Chez l'homme, la plupart des études et notamment les études récentes, concluent à une amélioration parfois spectaculaire du pronostic vital après un traumatisme crânien grave [31,49].

Toutefois, la réduction de la mortalité est très variable d'une étude à l'autre (80 à 20%) Ainsi, Munch et al [74] observent 33 % des décès précoces et 52 % à six mois. De même dans une publication récente, les auteurs décrivent 42% de mortalité à un an [57]. Les résultats positifs sur la mortalité parfois très spectaculaires après TCG sont donc à interpréter avec précaution en l'absence de consensus sur les indications et les abstentions [82].



**Figure 31** : Les traumatismes neurologiques. Prise en charge et risque de la mise en conditions.

ACSOS : agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

## VIII. L'EVOLUTION :

### 1. L'EVOLUTION FAVORABLE :

Grossièrement on distingue deux grandes issues, l'évolution est soit favorable qui aboutit à plus au moins longue échéance à une récupération fonctionnelle satisfaisante permettant une activité socioprofessionnelle normale. Soit elle est défavorable : cette situation peut être marquée par l'absence de retour à la conscience. Avant 18 mois, l'absence de réaction est qualifiée de mutisme akinétique. Au-delà, en absence d'amélioration, on parle d'un état végétatif persistant. En effet, ce n'est qu'au-delà de 12 à 18 mois d'évolution que l'on peut évaluer les séquelles du traumatisme crânien grave selon l'échelle GOS [76].

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

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

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

**Tableau XXV** : le taux d'évolution favorable

Auteurs	Evolution favorable%
CHU Sfax (39)	52.7
Tentillier et al (27)	36
Van Haverbeke et al (30)	52.2
Benin (25)	30
Notre Série	43.33

## 2. LES COMPLICATIONS :

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

Les ventilations assistées en cas des troubles respiratoires, l'asepsie rigoureuse, l'antibioprophylactique ou curative, les cytoprotecteurs gastriques, enfin le nursing pour éviter les escarres [87].

### 2.1. L'aggravation neurologique :

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

Dans notre étude 05 patients soit 16.67% en présentés une aggravation neurologique.

**2.2. Les complications infectieuses :**

- L'infection pulmonaire :

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

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

Dans notre série, elle représente 46.66% des infections nosocomiales.

L'étude du CHU de Sfax [39] note la présence d'une infection pulmonaire chez 13% des patients et représente 62% des infections nosocomiales.

- La méningite :

La méningite est une infection sévère qui peut compliquer un traumatisme crânien et se déclarer dès les premières heures suivant le traumatisme. Le tableau clinique est souvent non spécifique, et les données de l'examen du LCR sont difficiles à interpréter. Les germes responsables sont généralement multirésistants : ceci serait en rapport avec la fréquence élevée de l'utilisation d'une antibioprofylaxie à l'admission.

Les facteurs de risque de la mortalité liée aux méningites post-traumatiques sont la profondeur du coma le jour du diagnostic de la méningite, l'importance de la protéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'infection à *S. pneumoniae* [83].

Selon EL FAJALI [51] seuls 2 patients ont survécus sur un total de 6 méningites.

Dans le travail réalisé en CHU de Sfax [39], on note 4 cas de méningite.

Dans notre série aucun cas de méningite.

- Choc septique :

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

Dans notre série tous les patients ayant présenté un choc septique sont décédés (3 cas).

Selon ELHANI [77], 3 patients ont présenté un choc septique avec un taux de mortalité de 100%.

**2.3. Les complications respiratoires :**

Bien que considéré comme rare, L'œdème pulmonaire neurogénique (OPN) peut survenir chez 10 % des traumatisés crâniens et représente 41 % des causes d'hypoxémie au cours des 12 premières heures qui suivent le traumatisme. La physiopathologie de ces OPN associe un mécanisme cardiogénique et un mécanisme lésionnel.

La stimulation sympathique est capable de provoquer des anomalies de la membrane alvéolocapillaire [17].

Le traitement de ces OPN est d'abord le traitement de l'HIC, Le deuxième traitement est symptomatique, par le biais de l'augmentation de la fraction inspirée en oxygène [17].

**2.4. Les coagulopathies :**

Les anomalies retrouvées sont un allongement du temps de céphaline activé (TCA), du temps de prothrombine (TP), du temps de thrombine (TT), et des signes de coagulopathie de consommation (une augmentation du taux sanguin des produits de dégradation de la fibrine, la diminution du taux des plaquettes) ou de fibrinolyse.

L'importance des troubles de la coagulation est liée à l'étendue des lésions cérébrales et au pronostic des patients. Chez certains patients, une coagulopathie de consommation sévère peut être responsable de l'apparition d'un hématome intracrânien, expliquant une mortalité élevée. Compte tenu de ces anomalies, il est nécessaire de disposer des résultats des tests de coagulation avant la mise en place d'un cathéter intracrânien de mesure de la PIC [17].

**2.5. Les paraosteoarthropathies (POA) :**

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

Le diagnostic est fait sur l'aspect clinique, l'augmentation souvent importante des phosphatases alcalines, et une hyperfixation marquée sur la scintigraphie osseuse. Le traitement de ces paraostéoarthropathies est d'autant plus efficace qu'il est précoce. Il comporte l'arrêt des mobilisations actives du membre atteint et un traitement anti-inflammatoire. La radiothérapie locale est un traitement controversé mais très efficace pour certains médecins rééducateurs, permettant un arrêt de l'évolution de la paraostéo-arthropathie au stade inflammatoire [17].

Selon C. Flin et al [51], Il n'a pas été retrouvé de lien significatif entre la présence de POA et l'âge, le sexe, la gravité clinique initiale, la présence d'un déficit moteur, la spasticité, et la présence de phénomènes neurovégétatifs. Par contre, une fracture de membre et surtout son traitement chirurgical sont corrélés à une plus grande incidence de POA.

### **3. LES DECES :**

Le taux de mortalité dans notre étude est de 50%.

Au CHU de Cotonou [25], Le taux de mortalité atteint 70% (n = 236).

En île de France [30], Sur les 215 patients, 103 sont décédés (47,9 %).

Au CHU de Kremlin Bicêtre [43], le taux global de mortalité était de 45% (n=137).

#### **3.1. La mortalité en fonction de l'âge:**

Dans notre série, nous constatons que le taux de mortalité est plus élevé concernant la population d'un âge > 60 ans (53.33%).

Ce résultat est observé aussi dans les autres études :

Dans la série de SADEQ [24], le taux de mortalité le plus élevé concernait la population d'un âge > 60 ans (41.67%) avec une différence significative avec les sujets d'âge ≤ 60 ans (29.3%).

Pour Van Haverbeke L et al. [30], Il existait une corrélation forte et significative entre la classe d'âge à laquelle appartenaient les patients et le taux de décès, celui-ci augmentant avec l'âge : pour les patients âgés de plus de 75 ans, le taux de décès est de 100% contre 35,6% pour un âge entre 15 et 24 ans.

**3.2. La mortalité en fonction du score de Glasgow:**

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

- Dans notre étude, pour un CGS <5, elle est de 80 % contre 44 % chez les patients ayant un score >5.
- Dans l'étude réalisée par Van Haverbeke L et al. [30], pour un GCS <5 le taux de mortalité est de 65 % contre 25% chez les patients ayant un score de Glasgow >5.

En effet, la plupart des auteurs s'accordent sur la valeur pronostique du score de Glasgow.

- L. Moppett [15] note une mortalité de 38% pour un score de GSC entre 3 et 8.

**3.3. La mortalité en fonction de l'état hémodynamique et respiratoire:**

Le taux de mortalité des patients admis en état hémodynamique instable est de 44.44% dans notre série.

Dans la série de SADEQ [24], Le taux de mortalité des patients admis en état instable est de 66.19%

**3.4. La mortalité en fonction de l'infection nosocomiale :**

Dans notre série, le taux de mortalité atteint 100% quand il s'agit d'un choc septique.

**4. LES SEQUELLES:**

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

La connaissance des séquelles est importante pour les réanimateurs et les neurochirurgiens car l'amélioration du pronostic fonctionnel est un objectif et un espoir pour tous les traitements présents ou à venir de l'ischémie cérébrale post-traumatique [17].

- Les déficits neurologiques séquellaires:

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

- Le traumatisme ouvert:

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

- Le traumatisme fermé :

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

- Les séquelles des lésions cérébrales diffuses:

Ces lésions sont responsables d'un coma dont la durée peut varier de quelques jours à quelques mois. Au terme de l'évolution, qui peut s'étendre sur 3 à 5 ans, [48, 38].

Les états végétatifs sont représentés par la perte de la vie de relation. Seuls persistent les mouvements oculaires et l'autonomie respiratoire [38].

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

Les séquelles psychomotrices sont fréquentes, caractérisée par un ralentissement dans les activités motrices et intellectuelles [13].

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

Pour notre étude, dans 2 dossiers on a mentionné que ces patients ont gardé des séquelles à type de monoparésie et une hémiplégie.

Pour l'étude d'E. Tentillier et al [27], le devenir des patients traumatisés crâniens à la sortie de l'hôpital (n = 56). 18% ont gardé un handicap sévère, 14% ont un handicap modéré et 5% sont en état végétatif, une bonne récupération chez 36 %.

Pour l'étude de CHU de Sfax [39] (n = 222), 3.6% ont gardé un handicap sévère, 17,6 % ont un handicap modéré et 1,8 % sont en état végétatif, avec une bonne récupération chez 52 %.

En Aquitaine, 25 % ont des problèmes à la marche, 19 % ont des difficultés pour s'habiller, 34 % pour faire leur toilette, 19 % pour sortir de chez eux. Au total, 43 % ont besoin de l'aide d'une tierce personne dans la vie de tous les jours. Chez les deux tiers des patients ayant eu des traumatismes associés, les séquelles sont accentuées par les incapacités propres aux autres traumatismes [78].

## **5. PLACE DE LA READAPTATION PHYSIQUE / REEDUCATION:**

La qualité de vie des patients traumatisés crâniens sévères est essentielle en médecine physique et de réadaptation (MPR) car elle constitue le but ultime de la prise en charge. La compréhension de ses déterminants est une étape indispensable pour préciser et optimiser les interventions rééducatives et de réadaptations capables de redonner une vie satisfaisante à ces blessés [37].

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

En France, La circulaire dite Bauduret du 4 juillet 1996 a mis en place des unités d'évaluation, de réentraînement et d'orientation socioprofessionnelle (UEROS), pour faciliter la réadaptation cognitive, l'autonomie sociale et le retour au travail de ces personnes, les patients traumatisés crâniens présentent fréquemment des difficultés de réinsertion sociale et professionnelle. Ce phénomène complexe relève probablement des causes multiples. Parmi celles-ci, de nombreuses études soulignent le rôle des déficiences cognitives séquellaires, des troubles du comportement [10, 55, 61, 42, 78, 22], et probablement aussi d'un manque de compréhension de la part des employeurs et de la société : beaucoup de blessés et leur famille, tout en reconnaissant la qualité des soins apportés en phase de réadaptation, se plaignent d'un sentiment d'abandon, de perplexité et d'isolement face aux problèmes de réinsertion [53].

## IX. LA PREVENTION

Les mesures et les moyens de prévention contre les accidents de la circulation les différents départements concernés (le comité national de prévention des accidents de la circulation, et la direction de médecine des urgences des catastrophes), ont pris des mesure d'ordre institutionnel et réglementaire ainsi que divers actions pour améliorer la sécurité routière et ce, au niveau de l'usage de la route, du véhicule et de l'infrastructure. Ces mesures sont :

- Lancement du nouveau code de la route
- Organisation des actions de sensibilisation et d'éducation des différents usages de la route
- Education routière des enfants
- Etudes et proposition des mesures adressées aux ministères et organismes concernés par la prévention routière
- Equipement des services chargés de sécurité routière en matériel de contrôle
- Campagnes d'information, de sensibilisation du monde rural et des travailleurs marocains à l'étranger par des affiches, dépliants, spots à la télé ou a la radio.
- Implantation des ambulances médicalisées sur les axes routiers les plus dangereux.
- Réorganisation des services des urgences à l'échelle nationale, et en particulier les nouvelles formations en cours de construction, sans oublier le nouveau défis qui s'impose qui est la prise en charge et la surveillance des patients âgés et ceux présentant des antécédents responsables de la cause du traumatisme.

## X. LES FACTEURS PRONOSTICS

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

- L'âge :

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

La mortalité chez les sujets âgés est significativement supérieure de celle observée chez les sujets jeunes.

Dans notre série la mortalité chez les sujets âgés est de 53.33% significativement supérieure de celle observée chez les sujets jeunes.

- Le GCS :

Le GCS est le standard international accepté pour évaluer l'état neurologique. La mortalité est inversement proportionnelle au score de Glasgow selon les auteurs. Et c'est de même pour notre étude

- Les anomalies pupillaires :

Les anomalies pupillaires sont associées au mauvais pronostic.

- L'hypotension :

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

Dans notre série, l'instabilité hémodynamique présente un facteur pronostic :

La mortalité est de 44.44% chez les patients instables

- L'hypoxémie :

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

D'autres facteurs sont retenus comme :

- L'hypertension intracrânienne
- L'hémorragie sous arachnoïdienne
- L'œdème cérébral
- L'effet de masse
- L'hyperglycémie...



*Conclusion*

*L*es traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique. Les victimes sont souvent jeunes et les séquelles sont fréquemment invalidantes. Le traitement des patients traumatisés crâniens est une urgence [35].

*L*es principes de la prise en charge reposent sur une bonne connaissance des bases physiopathologiques et des facteurs pronostiques du TCG. La lutte contre les ACSOS, dont le dénominateur commun est l'ischémie cérébrale, reste l'objectif prioritaire. Dès la phase préhospitalière, la réanimation doit être agressive, principalement axée sur l'hémodynamique, l'oxygénation, l'osmothérapie et l'orientation rapide vers un centre de neurotraumatologie de référence. L'optimisation de l'hémodynamique cérébrale et la lutte contre l'HTIC doivent être les priorités de la réanimation initiale sous couvert d'un monitoring cérébral adapté [9].

*À* l'avenir, le pronostic du TCG pourra sûrement bénéficier de l'amélioration des techniques du monitoring et des connaissances scientifiques grandissantes sur les mécanismes biochimiques des ACSOS, dont découleront de nouvelles approches thérapeutiques [9].

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

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

*L*e pronostic et le devenir des traumatisés crâniens dépendent de nombreux facteurs :

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

*A*u terme de ce travail, des mesures appropriées peuvent être proposées :

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



*Annexes*

## Annexe I : La fiche d'exploitation des dossiers des patients traumatisés crâniens grave isolés

\_ Nom :                      Age :                      Sexe :                      NE :

\_ ATCDS : \* Médicaux

\* Chirurgicaux

\* habitudes Toxiques :

- tabagisme

- alcoolisme

\* traitement habituel

\_ Circonstances de l'accident

\_ Délai de prise en charge

\_ Examen clinique initial :

\* Etat de conscience :

- score de Glasgow

\* Examen neurologique

-Pupilles :              Anisocorie               Mydriase

-Déficit : Absent               Présent  : Lequel :.....

- otorragie : Absent               Présent

\* Examen général

• Etat respiratoire : Stable     Instable :

Stabilisé : Oxygénothérapie     Intubation-ventilation

• Etat hémodynamique : Stable     Instable

Stabilisé : Remplissage     Drogues

\_ Examens complémentaires

\* bilan biologique :

NFS  
Ionogramme  
Gazometrie  
Glycémie

\* RX Standard

\* TDM  
\* IRM  
\* autres

\_ Lésion cérébrale

\* HED  
\* HSD  
\* Contusion cérébrale  
\* Hémorragie méningée  
\* Fracture ou embarrure  
\* Œdème cérébral  
\* Autres

\_ Traitement

\* Médical

Ventilation mécanique :  Durée .....

Sédation :  Durée.....

Osmothérapie :  Durée .....

Transfusion :

Traitement anticonvulsivant :

ATB :  Durée .....

\* Chirurgical

• Evolution :

1 /Favorable :

2/Morbidité : Infection pulmonaire  Infection urinaire

Septicémie  Choc septique

Méningite  Autres  .....

3/ Mortalité : Aggravation neurologique

Inf. nosocomiale :

Défaillance multiviscérale

Autres :

• Durée d'hospitalisation :.....



# ***Résumés***

## RESUME

Les traumatismes crâniens constituent un problème sanitaire et socio-économique majeur, particulièrement pour les adultes jeunes qui représentent la population active. Dans notre étude nous avons traité les aspects épidémiologiques, cliniques et la prise en charge du TCG isolé qui est défini par un CGS <8.

Il s'agit d'une étude rétrospective menée du 1<sup>er</sup> janvier 2012 au 31 décembre 2014 concernant les patients victimes du TCG isolé (CGS <8), admises dans l'unité de réanimation polyvalente de l'hôpital militaire Avicenne (HMA) à Marrakech. La demande de la TDM initiale avait été systématique.

Au total 91 admissions ont été enregistrées à l'HMA victime du traumatisme crânien. On comptait 30 patients victimes d'un TCG isolé soit 32.96% de l'ensemble des admissions. Les patients âgés de 21 à 40 ans ont été les plus concernés par le TCG isolé (53.33%). Le sexe ratio a été de 9 (27 hommes et 3 femmes). Dans 25 cas (83.33%) le TCG isolé était secondaire à un accident de la voie publique. Dix huit patients avaient un collapsus, deux avaient une HTA. Seize des patients avaient une détresse respiratoire. Cinq avaient un CGS entre 3 et 5 (16.66%), vingt-cinq avaient un CGS entre 6 et 8 (83.33%). Douze des patients avaient une anomalie pupillaire (40%). La TDM initiale a été réalisée chez 30 patients (100%) dans les 24 premières heures. L'IRM a été demandée et réalisée chez 2 patients.

L'évolution a été favorable pour 13 patients (43.33%), 2 ont gardé des séquelles et 15 sont décédés (50%). Parmi les décès 7 avaient un choc septique (46.67%), 3 avaient un engagement cérébral (20%), 3 ont eu une défaillance multiviscérale (20%) et 2 arrêts cardiaques (13.33%). La mortalité était influencée par plusieurs facteurs. Elle a touché 53.33% des patients qui avaient un âge au-delà de 60 ans, 80% des patients qui avaient un CGS entre 3 et 5, 44.44% des patients admises avec un collapsus, 37.5% des patients avec une détresse respiratoire et 100% des patients avec un choc septique.

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

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

Notre étude a montré comme dans le reste du monde que les traumatismes crânio-encéphaliques sont la cause de la plupart des morts accidentelles surtout chez les jeunes. L'amélioration du pronostic des traumatisés crâniens graves repose sur une prise en charge initiale bien conduite et multidisciplinaire. La gestion du traumatisme crânien grave nécessite un plateau technique performant, des moyens d'imagerie facilement accessibles (tomodensitométrie cérébrale précoce, éventuellement répétée), des équipes de réanimation et neurochirurgicale entraînées.

## SUMMARY

The severe head traumatism is a health and socio-economic major problem, especially for young adults who represent the workforce. In this study we treated the epidemiological, clinical aspects and management strategy of severe and isolated brain injury which is defined by a Glasgow score <8.

It is a retrospective study includes the patients with severe and isolated brain injury hospitalized in intensive care unit of avicenne military hospital, between January 2012 and December 2014. A first CT scan was required for all the patients.

During our study 91 patients were admitted in intensive care unit of avicenne military hospital had traumatic brain injury. There were 30 patients with severe and isolated trauma brain injury 32.96% of patients with TBI. Young patients (21 - 40 years old) were the most involved (53.33%). A sex-ratio of 9 was observed (27 men and 3 women). For 25 patients the STBI was due to road accidents. Eighteen patients had a collapse, two had hypertension. Sixteen of the patients had respiratory distress. Five patients had a CGS between 3 and 5 ( 16.66%), twenty five had a CGS between 6 and 8 (83.33%). Twelve patients had a papillary defect (40%). The first CT scan was obtained for all patients (100%) within 24 hours after admission. The IRM was obtained for two patients.

The outcome was favorable for 13 patients (43.33%), 2 kept sequelae and 15 died (50%). seven Of the deaths had septic shock (46.67%), 3 had a cerebral herniation (20%), 3 had multiple organ failure (20%) and 2 cardiac arrests (13.33%). Mortality was influenced by several factors. She received 53.33% of patients had an age beyond 60 years, 80% of patients who had a CGS between 3 and 5, 44.44% of patients admitted with a collapse, 37.5% of patients with respiratory distress and 100 % of patients with septic shock.

The initial management was multidisciplinary. The first line therapeutic targets for appropriate brain perfusion, maintaining proper tissue oxygenation associated with the reduction of cerebral oxygen consumption and finally a strict metabolic control.

The objectives of the second-line therapy is both to maintain ICP below 20 mmHg and cerebral flow adjusted, the first treatments to implement must meet these goals while having an acceptable tolerance. The initiations of sedation, optimizing PPC or osmotherapy are currently available treatments. The tolerance of these therapeutic depends on both the patient's field but especially brain damage and the state of the blood-brain barrier.

Our study showed as in the rest of the world that cranio-encephalic trauma is the cause of most fatalities especially among young people. Prognosis improvement of severe head injury implies multidisciplinary and optimal management strategy during the early phase. The management of severe head injury requires an efficient technical platform, easily accessible imaging means (early CT scan, possibly repeated), resuscitation and neurosurgical teams trained.

## ملخص

يعد الرضخ القحفي مشكلا صحيا اجتماعيا واقتصاديا كبيرا ، خاصة لدى الشباب الراشدين الذين يمثلون الطبقة النشيطة. لقد قمنا بدراسة الجوانب الوبائية، السريرية وطرق العلاج للرضخ القحفي الخطير والمعزول (حرز كلاسكو أقل من 8) .

هذه دراسة بأثر رجعي من 1 يناير 2012 إلى 31 دجنبر 2014 بخصوص ضحايا الرضخ القحفي الخطير والمعزول استشفوا بمصلحة الإنعاش بالمستشفى العسكري ابن سينا بمراكش. التصوير المقطعي أنجز لدى جميع المرضى.

تم تسجيل 91 حالة ضحايا الرضخ القحفي من بينهم % 32.96 رضخ قحفي خطير ومعزول، المرضى الذين تتراوح أعمارهم بين 21 و 40 سنة هم الأكثر تضررا من الرضخ القحفي الخطير والمعزول (53.33%). وكانت النسبة بين الجنسين 9 (27 رجلا و 3 نساء). 25 حالة (83.33%) ناجمة عن حوادث السير. لدى 60% مريضاحالة انهيار، 6.66% مرض ارتفاع ضغط الدم و53.33% من المرضى عانوا من ضيق التنفس. حرز كلاسكو بين [3-5] بالنسبة ل 16.66% من الحالات و بين [6-8] بالنسبة ل 83.33%. 12 من المرضى كان لديهم تشوهات الحدقة (40%). جميع المرضى خضعوا للفحص المقطعي خلال ال 24 ساعة الأولى. تحسنت 43.33% حالة بينما عانا 6.66% منهم من شلل جزئي أما الوفيات فقد همت 50%. 46.67% من الوفيات نتيجة الصدمة الإنتانية 13.33% بسبب سكتة قلبية، 20% نتيجة فتق دماغي و 20% بعد فشل العديد من أجهزة الجسم. كانت الوفيات مرتفعة لدى أولئك الذين تجاوزوا 60 سنة ب 53.33%، 80% من أصحاب حرز كلاسكو بين [3-5]، 44.44% من الذين عانوا من الانهيار، 37.5% من أصحاب الضيق التنفسي و 100% من الذين عانوا من الصدمة الإنتانية. يهدف العلاج في جزئه الأول التروية الدماغية ، على أن تصل كمية كافية من الأوكسجين للأنسجة ، الحد من

استهلاك الدماغ للأوكسجين . العلاج في جزئه الثاني في وحدة العناية المركزة تم توسيع حجم الدم لدى 60%، التخدير والتنبيب التهوية لجميع الحالات.

الامتثال لتوصيات الممارسة السريرية ضروري لتحسين تشخيص وعلاج الرضح القحفي الخطير والمعزول.



*Bibliographie*

1. **Martin Smith,**  
Critical care management of severe head injury 2014.  
NEUROSURGICAL ANAESTHESIA
  
2. **Ji-yao Jiang et al.**  
Violent head trauma in china.  
Surgical Neurology 68 (2007) S2:2-S2:5
  
3. **Jorge Humberto Mejia Mantilla –Luis Fernando Gonzalez Arboleda;**  
Anesthesia for patients with traumatic brain injury  
revcolo banesthesiol. 2015;43(S 1):3-8
  
4. **L.-O. D. Koskinen, M. Olivecrona, P. O. Grande,**  
SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY MANAGEMENT AND CLINICAL  
OUTCOME USING THE LUND CONCEPT  
Neuroscience 283 (2014) 245-255 (2014)
  
5. **Ann C. Mckee And Daniel H. Daneshvar**  
The neuropathology of traumatic brain injury  
Handbook of Clinical Neurology, Vol. 127 (3rd series) (2015)
  
6. **Jean Dion,**  
Traumatismes crâniens chez l'adulte  
12eme conference, d'urgence CHA, pavillon Enfant-Jésus
  
7. **L. Kosakevitch-Ricbourg**  
Méthodes d'étude clinique des traumatismes crâniens  
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;107:211-217

- 8. Patrick Vinaya, Michelle Dallaire a et al.**  
Coma, douleur et conscience en fin de vie  
Médecine palliative — Soins de support — Accompagnement — Éthique (2012) 11, 102—  
109
- 9. G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon**  
Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale  
Réanimation 15 (2006) 552-560.
- 10. A Helmy 1 2, M. Vizcaychipi1 3 and A. K. Gupta1 3.**  
Traumatic brain injury: intensive care management  
British Journal of Anaesthesia 99 (1): 32-42 (2007)
- 11. J.F. Payen, B. Fauvage, D. Falcon, P. Lavagne.**  
OEdème cérébral par lésion de la barrière hématoencéphalique : mécanismes et diagnostic.  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 220-225.
- 12. Bruder Nicolas.**  
Hémorragie sous-arachnoïdienne non anévrismale  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 954-958.
- 13. B Aesch M Jan.**  
Traumatismes cranioencéphaliques  
ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE 17-585-A-10 (2007).
- 14. L. Abdennour, L. Puybasset**  
La sédation-analgésie du patient cérébrolé  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 596-603.

**15. I. K. Moppett**

Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management.  
British Journal of Anaesthesia 99 (1): 18-31 (2007).

**16. R. Alharrar, M. Rachidi, D. Hamoudi, M.A. Bouderkka, A. Harti.**

Complication de l'intubation trachéale : cellulite cervicale grave.  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 210-212.

**17. Nicolas Bruder**

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

**18. K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi.**

Traumatisme crânien non grave.  
EMC 2007 25-200-C-10.

**19. O Moeschler, P Ravussin**

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

**20. F. Bernard<sup>1</sup>, J. Outtrim<sup>2</sup>, D. K. Menon<sup>2</sup> and B. F. Matta<sup>2</sup>.**

Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implications.  
British Journal of Anaesthesia 96 (1): 72-6 (2006).

**21. Helm et al.**

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

British journal of anaesthesia 345-9 (2002)

**22. G. Bouhours a et al.**

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

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

**23. Zabek Miroslaw, Artur Zaczyński**

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

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

**24. Sadeq Imane.**

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

Thèse de Med, Casablanca 2006, n°67.

**25. A.R. Aguèmon a, J.L. Padonou b et al.**

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

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

**26. Kozlowski O., Pollez B., et al.**

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

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

**27. E. Tentillier a, M. Dupont a, et al.**

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

**28. J.-F. Chateil, B. Husson, M. Brun, F. Mallemouche**

Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant.  
EMC 31-622-A-20(2007).

**29. Ministère des affaires sociales de la santé et de la ville.**

Décret no 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique.  
Journal Officiel de la République Française du 8 décembre 1994.

**30. Van Haverbeke L1, Deraedt S2, et al.**

Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France.  
Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004.

**31. A. Pasco-Papon a,b, D. Darabi a, et al.**

Apports de l'IRM conventionnelle et de l'IRM de diffusion à la phase aiguë du traumatisme crânien grave.  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 510-515

**32. Davis DP, Meade W, et al.**

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

**33. D. Payen, S. Welschbillig**

Lésions ischémiques secondaires : comment les prévenir ?

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

**34. A. Robin, C. Kiefer, K. Cochevin-Martins.**

Troubles psychiques des traumatisés crâniens sévères.

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

**35. 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.

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

Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure.

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

**37. L. Mailhan**

Qualité de vie après traumatisme crânien sévère

Pratiques psychologiques 11 (2005) 343-357

**38. E. Meaudre a, J. Bordes a, B. Prunet a, et al.**

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

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

**39. M.Bahloul, C.Ben Hamida, et al.**

Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.

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

**40. J.-R. Alliez, C. Balan, M. Leone, J.-M. Kaya, Y. Reynier, B. Alliez.**

Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë.

EMC (2008)17-585-A-20.

**41. MC Kinley Bruce A; PH D**

Standardized management of intracranial pressure: A preliminary clinical trial.

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

**42. D. Galanuda,L. Puybassetb.**

Exploration par IRM des traumatisés crâniens

Réanimation (2008) 17, 651-656.

**43. G. Mion**

Stratégie du remplissage vasculaire en traumatologie.

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

**44. Karolina Krakau, B.Sc.a,b, et al.**

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

Nutrition 23 (2007) 308-317.

**45. F.X. Duchateau, A. Burnod, C. Chollet, et al.**

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

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

**46. F. Lagneau**

Indications et utilisation des curares en réanimation.

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

**47. K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, B. Vigué.**

Prise en charge des traumatisés crâniens graves.

EMC 2007 MC 25-200-C-20.

**48. Abdennoura L., T. Lescota, et al.**

Traumatisés crâniens graves : jusqu'où aller ?

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

**49. A. Ter Minassian.**

Traitement de l'oedème cérébral.

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

**50. J. S. David, M.P. Cresta', et al.**

Traumatismes crâniens graves : effets de la ventilation mécanique

Préhospitalière sur la capnie.

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

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

Paraostéoarthropathies neurogènes et traumatisme crânien sévère.

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

**52. Bullock R ; Chesnut RM : 9.**

Guidelines for the management of sever head injury.

New york, brain foundation 1995.

**53. C. Le Gall et al.**

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

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

**54. S. Seltzer, D. Honnart, S. Chefchaoui, M. Freysz**

Remplissage vasculaire et autre Techniques de correction volémique.

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.

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

**55. Andrew I R Maas, Nino Stocchetti, Ross Bullock.**

Moderate and severe traumatic brain injury in adults

neurology Vol 7 August 2008.

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

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

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

**57. D. James Cooper MDa,d,e,g, Jeffrey V. Rosenfeld MSb,d,g, et al.**

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

Journal of Critical Care (2007).

**58. OddoM, Levine JM, Frangos, et al.**

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

J Neurol neurosurg psychiatry 2009

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

Sodium lactate versus mannitol in the treatment on intracranial hypertensive episodes in severe traumatic brain-injured patients.

Intensive care Med 2009;35:471-9.

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

Réanimation encéphalique.

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

**61. B. Cojocar, S. Faesch, C. Chalouhi, H. Chappuy, C. Wille, N. Bocquet, G. Chéron.**

Traumatisme crânien chez l'enfant.

EMC 2007 25-140-K-40.

**62. 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.

**63. B Irthum JJ Lemaire.**

Hypertension intracrânienne.

Encyclopédie médico-chirurgicale 17-035-n-10.

**64. B Legros I, P Fournier I, et al.**

EEG en urgence et traumatisme crânien.

Neurophysiol Clin 1998 ; 28 : 11 I-20.

**65. C Laplace J Duranteau C Court JP Sales JY Nordin**

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

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

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

**67. C. Werner and K. Engelhard.**

Pathophysiology of traumatic brain injury

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

**68. M.Freyz, Groupe d'experts Sfar-SFMU**

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

**69. Dunn Juliet Martin Smith**

Critical care management of head injury

Anaesthesia and intensive care medicine 9:5 2008.

**70. G. Dosseh, C. Gil R. Petrognani**

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

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

**71. J.-M. Yeguiayan, M. Freysz.**

Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière.

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

**72. Jérôme Paquet**

Le traitement initial du traumatisé crânien grave.

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

**73. Ming-dar Tsai, MD, MSA,b, et al.**

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

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

**74. Munch E, Horn P, Schurer L, Piepgras A, Paul T, Schmiedek P**

Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy.

*Neurosurgery* 2000; 47:315-23.

**75. O. Fourcade a, R. Fuzier a, A. Daboussi a, et al.**

Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne.

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

**76. Dumont MT, Vioni AJ, Rughani AL, Tranmer BL, Crookes B.**

Inadequate ventilation in traumatic severe brain injury increase in hospital mortality.

*J Neurotrauma* 2010;8:1-34.

**77. Elhani**

Prise en charge du traumatisme crânien à l'hôpital AL FARABI d' Oujda .thèse

médecine Casablanca N 108 / 2000.

**78. F. Masson.**

Épidémiologie des traumatismes crâniens graves

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

**79. Tazarourte K, Atchabahian A, et al.**

Prehospital transcranial Doppler in severe traumatic brain injury: a pilot study. Acta

Anesthesiol Scand 2011;55:422–8

**80. Davella D; Brambilla G.L**

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

J. Neurosurg. Sci, 2000; 44; 19–24.

**81. Rockswold GL, Solid CA, Rochswold SB, Jancik JT, Quickel RR.**

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

**82. N. Nathan, A. Julia**

Trouble de l'hémostase aux urgences.

EMC 25-080-A-20. (2007

**83. H. Kallel , H. Chelly, et al.**

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

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

**84. Bulger EM, Nathens AB, et al.**

Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome.

Brain Trauma Foundation. Crit Care Med. 2002 Aug;30(8):1870–6.

**85. Deplanque D.**

Physiopathologie de l'ischémie cérébrale.

Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous roits réservés),  
Neurologie, 17-045-A-80,2003, 10 p.

**86. E Cantais 1 , H Boret 2**

Monitoring des lésions tissulaires cérébrales : mesure de la pression tissulaire en oxygène  
(PtiO2).2004

**87. René Chioléro**

Nutrition en réanimation pour le non spécialiste. Nov. 15, 2014

**88. P. Seguin, Y. Mallédant**

Service de réanimation chirurgicale, hôpital de Pontchaillou

La prévention des pneumopathies nosocomiales. Congrès national d'anesthésie et de  
réanimation 2008. Les Essentiels, p. 495-506

**89. R. Chabanne a, S. Colomb a, D. Gonzalez a, S. Perbet a,b**

Utilisation des curares en médecine préhospitalière : enquête de pratique dans les Smur de  
la région Sud-Est.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 30 (2011) 636-640

**90. O.Goita**

Place de la lidocaine dans la prévention des manifestations cardiovasculaires liées à  
l'intubation endotrachéale.

Thèse de la faculté de médecine de Bamako.2006

**91. Takitak, Morimotoy, Kemmotsu O**

Tracheal lidocaine attenuates the cardiovascular response to endotracheal intubation.

Can J Anesth 2001; 48:8 PP732-736.

**92. Ract C, Vigué B.**

Comparaison of cerebral effects of dopamine versus norepinephrine in severe headinjured patients. Int Care Med soumis.



## قسم الطبيب

### أقسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرَأَيْتَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ وَالْأَحْوَالِ بِإِدْلَالٍ وَسَعْيٍ فِي اسْتِنْقَاذِهَا مِنْ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كَرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بِإِدْلَالِ رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ، لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، أُسَخِّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ. لَا لِأَدَائِهِ.

وَأَنْ أُوَقِّرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ الطَّبِيبَةِ

مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد





جامعة القاضي عياض  
كلية الطب و الصيدلة  
مراكش

أطروحة رقم 80

سنة 2015

## علم الأوبئة وعلاج الرضح القحفي الخطير و المعزول في وحدة العناية المركزة بالمستشفى العسكري ابن سينا

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم .../.../2015

من طرف

**السيد محمد خليل الجائل**

المزداد في 09 مارس 1985 بمراكش

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

الكلمات الأساسية:

رضح قحفي خطير ومعزول - دراسة وبائية سريرية - طرق العلاج - إنعاش

### اللجنة

الرئيس

السيد **ع. الفكري**

أستاذ في طب الفحص بالأشعة

المشرف

السيد **م. زبير**

أستاذ في طب التخدير و الإنعاش

السيد **م. المجاطي**

أستاذ في طب جراحة الدماغ

الحكام

السيد **ي. قاموس**

أستاذ مبرز في طب التخدير و الإنعاش

السيد **م. لغماري**

أستاذ مبرز في طب جراحة الدماغ