



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

Année 2016

Thèse N° 206

Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU Mohamed VI de Marrakech expérience de 13 années de 2002 à 2014 : Profil épidémiologique

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 28/12/2016

PAR

Mlle. Fatima Ezzahra HADDAR

Née Le 11/04/1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

TC – Epidémiologie – GCS – TDM cérébrale – ACSOS – Prise en charge

JURY

Mr. H. GHANNANE

Professeur de Neurochirurgie

PRESIDENT

Mr. S. AIT BENALI

Professeur de Neurochirurgie

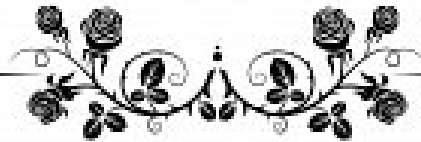
RAPPORTEUR

Mr. M. LAGHMARI

Professeur agrégé de Neurochirurgie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





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.

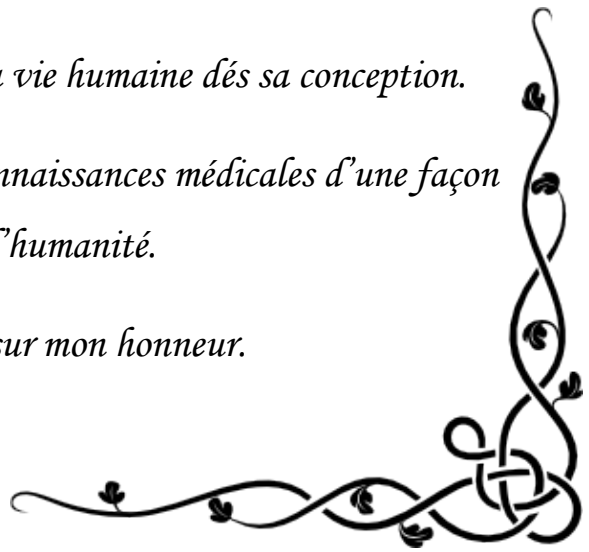
Les médecins seront mes frères.

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.



LISTE DES

PROFESSEURS

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie

AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
CHELLAK Saliha	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	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
FINECH Benasser	Chirurgie – générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	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	HADEF Rachid	Immunologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie

BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique B	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QAMOUSS Youssef	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	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	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

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	GHAZI Miriame	Rhumatologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie

CHRAA Mohamed	Physiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL HARRECH Youness	Urologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "DEDICACES" is centered within the frame in a bold, italicized, black serif font.

DEDICACES

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

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,

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

Aussi, c'est tout simplement que :



Je dédie cette thèse ...

A ALLAH:

*Le tout puissant, le très miséricordieux
Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin,
Je vous dois ce que je suis devenue,
Soumission, louanges et remerciements,
Pour votre clémence et miséricorde.*

A Mes très chers parents

Aujourd'hui je crois avoir réalisé un de vos rêves

*Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect,
toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.
Merci de m'avoir soutenu tant moralement que matériellement
pour que je puisse atteindre mon but.
Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis,
De vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon
éternelle reconnaissance qui si grande qu'elle puisse être ne sera à la hauteur
De vos sacrifices et vos prières pour moi.
Je prie Dieu, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé,
Bonheur et longue vie...*

A Mes chères sœurs LEILA, SARA et MANAL

*En témoignage des profonds sentiments fraternels que je vous porte
et de l'attachement qui nous unit.
Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.
Puisse Dieu vous garder et vous procurer santé et bonheur éternel.*

A Ma grand mère paternelle

Le symbole de notre famille.

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi. Je te remercie pour tout le
soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que tu me portes depuis mon enfance et j'espère que ta
bénédiction m'accompagnera toujours.
Que Dieu te garde et te procure santé et bonheur éternel.*

A la mémoire de ma grand-mère maternelle et mes deux grands-pères maternels et paternels

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon grand amour
et ma profonde affection.*

*Puissent vos âmes reposent en paix
Que Dieu, le tout puissant, vous recouvre de Sainte Miséricorde*

A Mes chers oncles et tantes paternels et maternels

*Sachez que des mots simples ne sauraient à eux
Seuls prouver le grand amour et l'immense
Affection que je porte pour vous.*

A Mes Chers Cousins Et Cousines

*Vous êtes pour moi des frères et sœurs et des amis.
L'amour et la gentillesse dont vous m'avez entouré m'ont permis de surmonter les moments
difficiles. Merci pour votre soutien. Que dieu vous aide à atteindre vos rêves et de réussir dans
votre vie.*

A Ma chère Hafssa Frindy

*Aucune dédicace, aussi expressive qu'elle soit, ne saurait exprimer la profondeur de l'estime que
j'ai pour toi.*

*Tu m'as toujours soutenu, compris et réconforté, tu es et tu resteras toujours ma source
d'inspiration.*

*Merci pour ton attention et tes encouragements. Merci pour tout.
Puisse Dieu te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer une longue vie
pour le service de Dieu.*

A Mes très chers amis

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs !

Vous êtes pour moi plus que des amis !

Je ne saurais trouver une expression témoignant de ma reconnaissance

Et des sentiments de fraternité qu'on partage.

*Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés. Je vous dédie ce travail en
témoignage de notre sincère amitié, que j'espère durera toute la vie .*

A Mes très chers amis et collègues Amimiens :

J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je respecte.

Je vous remercie pour tous ce que vous m'avez apporté.

Avec tout mon respect et toute mon affection

A Mes Chers professeurs de gastrologie :

Pr K. Krati, Pr Z. Samlani, Pr S. Oubaha, Pr Diffaa

*L'enthousiasme et l'emballement avec lesquels vous nous avez accueillis
le long de notre formation*

Reflètent parfaitement votre engagement aux côtés des jeunes médecins.

*Ils reflètent aussi votre souci de perfection dans votre noble mission ; celle de nous guider vers la
réussite et nous former autant que médecins - citoyens qui aiment et œuvrent pour le
développement de notre cher pays.*

Veuillez acceptez mes plus respectueuses salutations.

A

Mes amis et collègues les résidents de la gastrologie :

*Y. El Gamrani, H. Cherkaoui, I. Doukkan, F. Pratic, A. Ait Errami, J. El Hamri,
H. Ouarrach, R. Sidibé, I. Korch, K. Serghini, A. N. Eyi, I. Hidaoui, I. Haraki, S.
El Yazal, A. Benayad, F. Bellouhou, Y. Dannouni, H. Sghir, J. Elatmani, Y. Smail,
M. A. Elkouss, A. El Farouki, F. Lairani, S. Jiddi, W. Smaili.*

A

Mes amis et collègues les résidents de la neurochirurgie et de la réanimation :

F. hajhouji, L. benantar, K. Chtira, Y. Fahd, Y. Allouchi

*L. Bouarda, I. Khamlij, O. Echouka, A. Lhmaoud, H. Boughanbour, R. Taoufik,
F. El Mansouri.*

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

Merci pour les bons moments que nous avons passés ensemble,

De votre soutien et de votre serviabilité.

Que Dieu vous protège et vous procure joie et bonheur et que notre amitié reste à jamais

A mes amis et collègues de la 13^{ème} promotion des internes de Marrakech

A mes amis de l'équipe de la réanimation

A mes amis de l'équipe de la gynécologie-Obstétrique

A l'équipe de la traumatologie-Orthopédie

A mes maitres de la Faculté de Médecine Et de Pharmacie de Marrakech

En témoignage de mes profonds respects. Ce travail est aussi le vôtre

A

Tous ceux qui me sont chers et que j'ai involontairement omis de citer.

A

Tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

REMERCIEMENTS

A notre Maître et rapporteur de thèse professeur

S. AIT BENALI

Professeur de neurochirurgie

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

*Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie
Tout au long de l'élaboration de ce travail que vous avez guidé par vos précieux conseils.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre gratitude.
Puisse Dieu, tout puissant vous accorde longue vie, santé et bonheur.*

A notre maître et président de thèse professeur H. GHANNANE

Professeur de neurochirurgie

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant
Aimablement la présidence de notre jury.
Un grand merci pour la qualité de votre enseignement.
Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration.
Nous vous remercions pour votre accueil chaleureux au sein de votre service.
Veuillez accepter ce travail, et y trouver, cher maître,
L'expression de notre profonde reconnaissance.*

A notre maître et juge de thèse professeur M. LAGHMARI

Professeur agrégé de neurochirurgie

*Nous vous sommes infiniment reconnaissant
D'avoir accepté aimablement de juger ce travail.
Votre compétence et votre sens de devoir nous ont profondément imprégnés.
Notre passage dans votre service était très instructeur et très formateur.
Que ce travail soit l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance*

Aux docteurs :

*Mohssine Assamadi, Résident au service de neurochirurgie, Fatiha
Bellouhou, Résidente au service de gastrologie au CHU Med VI de
Marrakech*

*Un grand remerciement pour votre disponibilité et vos efforts et votre patience
Afin de réussir ce travail.
En toute modestie, gentillesse et spontanéité.
Veuillez accepter, mes sincères expressions de gratitude.*



ABBREVIATIONS

LISTE DES ABREVIATIONS

ACSOS	:	Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique.
ACR	:	Arrêt cardio-respiratoire.
APACHE	:	Acute Physiology and Chronic Health evaluation.
AVP	:	Accident de la voie publique.
BHE	:	Barrière hémato encéphalique.
BPM	:	Battements par minute.
C3G	:	Céphalosporine 3eme génération.
CCO	:	charnière cervico-occipitale.
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire.
CG	:	Culot globulaire.
CMRO ₂	:	Consommation cérébrale d'oxygène.
CPM	:	Cycles par minute.
DAVO ₂	:	Différence des concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux jugulaire.
DSC	:	Débit sanguin cérébrale.
FiO ₂	:	Fraction inspirée en O ₂ .
FR	:	Fréquence respiratoire.
GCS	:	Glasgow coma scale.
GOS	:	Glasgow outcome scale.
HED	:	Hématome extra dural.
HIP	:	Hémorragie intra-parenchymateuse.
HIV	:	Hémorragie intra-ventriculaire.
HM	:	Hémorragie méningée.
HSA	:	Hémorragie sous arachnoïdienne.
HSDA	:	Hématome sous dural aigue.
HTA	:	Hypertension artérielle.

HTIC	:	Hypertension intracrânienne.
IGS II	:	Indice de gravité simplifié II.
IP	:	Index de pulsatilité.
ISS	:	Injury Severity Score.
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique.
LCR	:	Liquide céphalorachidien.
MTE	:	Maladie thrombo-embolique.
OC	:	Œdème cérébral.
OM	:	Oculo-motricité.
OPN	:	L'œdème pulmonaire neurogénique.
ORL	:	Oto-rhino-laryngologie.
PaCO ₂	:	Pression partielle artérielle en CO ₂ .
PAD	:	Pression artérielle diastolique.
PAM	:	Pression artérielle moyenne.
PaO ₂	:	Pression partielle artérielle en O ₂ .
PAS	:	Pression artérielle systolique.
PCC	:	plaie crânio-cérébrale.
PDP	:	Prélèvement distal protégé.
PFC	:	Plasma frais congelé.
PIC	:	Pression intracrânienne.
PPC	:	Pression de perfusion cérébrale.
QI	:	Quotient intellectuel.
SAMU	:	Service d'aide médicale urgente.
SaO ₂	:	Saturation artérielle en oxygène.
SAP	:	Seringue auto pousseuse.
SAT	:	Sérum anti-tétanique.
SAUV	:	Service d'Accueil des Urgences Vitales.
SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aigu.
SFAR	:	Société française d'anesthésie et de réanimation.

SJO ₂	:	Saturation jugulaire en oxygène.
SpO ₂	:	Saturation artérielle pulsée en O ₂ .
SSH	:	Serum salé hypertonique.
TCDB	:	Traumatic coma data bank.
TC	:	Traumatisme crânien.
TCG	:	Traumatisme crânien grave.
TCL	:	Traumatisme crânien léger.
TCM	:	Traumatisme crânien modéré.
TDM	:	Tomodensitométrie.
VSC	:	Volume sanguin cérébral.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "PLAN" is centered within the frame in a bold, italicized serif font.

PLAN

INTRODUCTION :	01
MATERIEL ET METHODES :	03
I. Présentation de l'étude :	04
II. But de l'étude :	04
III. Critères d'inclusion et d'exclusion :	04
1. Critères d'inclusions :	04
2. Critères d'exclusions :	04
IV. Méthodes :	05
1. Recueil des données :	05
2. Fiche d'exploitation :	08
3. Analyse statistique :	08
RESULTATS :	09
I. Epidémiologie.....	10
1. Fréquence :	10
2. Répartition dans le temps :	11
3. Age :	15
4. Sexe :	16
5. Activité professionnelle :	17
6. Couverture sanitaire :	17
7. Lieu du traumatisme :	18
8. Circonstances et mécanismes :	19
9. Mode de transport :	22
10. Délai de prise en charge :	24
11. Antécédents :	25
12. Notion de perte de connaissance initiale (PCI).....	26
II. Aspects cliniques.....	27
1. Etat neurologique.....	27
2. Etat hémodynamique :	30
3. Etat respiratoire :	31
4. Examen général :	32
III. Bilan radiologique :	34
1. Tomodensitométrie cérébrale :	34
2. Imagerie par résonance magnétique cérébrale :	36
3. Radiographie du rachis :	36
4. Radiographie thoracique :	36
5. Echographie abdominale :	36
6. Radiographie du bassin :	36
7. Radiographie des membres :	37
IV. La prise en charge :	37

1. Traitement médical :	37
1.1 Prise en charge pré hospitalière :	37
1.2 Prise en charge en urgence :	37
2. Traitement chirurgical :	42
V. Evolution :	43
1. Durée d'hospitalisation :	43
2. Evolution favorable :	44
3. Complications :	44
3.1. Complications à court terme :	44
3.2. Séquelles :	44
4. Mortalité :	46
DISCUSSION :	48
I. Rappels :	49
1. Différentes lésions crânioencéphaliques :	49
1.1. Lésions directes :	49
1.2. Lésions indirectes :	52
2. Pathogénie des lésions crânioencéphaliques :	53
2.1. Lésions primaires :	53
2.2. Lésions secondaires :	54
3. Physiopathologie :	60
3.1. Hémodynamique cérébrale :	60
3.2. Désordre biochimique post traumatique :	63
II. Epidémiologie :	67
1. Fréquence :	67
2. Répartition dans le temps :	67
2.1. En fonction de l'année :	67
2.2. En fonction du mois :	67
2.3. En fonction des jours de la semaine :	68
2.4. En fonction de l'heure d'admission :	68
3. Age :	68
4. Sexe :	69
5. Activité professionnelle :	70
6. Couverture sanitaire :	70
7. Répartition selon le lieu du traumatisme :	71
8. Circonstances du traumatisme :	71
9. Mode de transport :	72
10. Modalité du transport :	72
11. Délai de prise en charge :	73
12. Antécédents :	74
III. Etude clinique :	75
1. Etat respiratoire :	75
1.1 L'hypoxémie :	75
1.2 Hypercapnie :	76

1.3	Hypocapnie :	76
2.	Etat hémodynamique :	76
2.1.	Hypotension artérielle:	76
2.2.	Hypertension artérielle:	77
3.	Etat neurologique :	79
1.1.	Score de Glasgow :	79
1.2.	Taille et réactivité pupillaire :	81
1.3.	Signe de focalisation :	82
4.	Examen général :	83
4.1.	Examen local :	83
4.2.	Lésions associées :	83
IV.	Bilan radiologique :	84
1.	Tomodensitométrie cérébrale :	85
1.1	Echelle de classification scanographique :	87
1.2	Les lésions scanographiques :	88
2.	Imagerie par résonance magnétique :	97
V.	La prise en charge du traumatisme crânien :	100
1.	Prise en charge pré-hospitalière :	100
2.	Prise en charge hospitalière :	102
2.1.	Mise en condition :	102
2.2.	Prise en charge respiratoire :	102
2.3.	Prise en charge hémodynamique :	104
2.4.	Prise en charge neurologique :	106
VI.	EVOLUTION :	126
1.	Evolution favorable :	126
2.	Complications :	127
2.1.	Complications à court terme :	127
2.2.	Complications à long terme :	132
3.	La mortalité :	132
3.1.	Mortalité globale :	132
3.2.	Causes de décès :	134
	REINSERTION :	135
	PREVENTION :	137
	CONCLUSION :	139
	RESUMES :	141
	ANNEXES :	148
	BIBLIOGRAPHIE :	157

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. Inside the frame, the word "INTRODUCTION" is written in a large, bold, black, serif font, centered horizontally and vertically.

INTRODUCTION

Les traumatismes de tout ordre représentent la 1^{ère} cause de mortalité avant l'âge de 45 ans [1]. On dénombre en France environ 150 000 traumatisés crâniens (TC), chaque année avec plus de 30 000 TC vivant avec des séquelles graves [2].

Au Maroc, selon le rapport d'analyse des statistiques des accidents de la circulation routière de l'année de 2013, l'incidence des AVP est de 67 926 accidents avec 3 832 morts et une moyenne de 10,4 décès chaque jour et plus 102 040 blessés dont 11 641 blessés graves [3].

Environ la moitié des décès de cause traumatique sont dus aux traumatismes crânioencéphaliques [1]. Ils constituent l'affection la plus fréquente du système nerveux. Leurs séquelles sont fréquentes, posant des problèmes de réinsertion socioprofessionnelle et familiale.

Le traumatisme crânien ou traumatisme crânio-cérébral ou encore crânioencéphalique est une agression mécanique directe ou indirecte sur le crâne, présente immédiatement ou ultérieurement des troubles de la conscience traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée allant de l'obnubilation au coma [4].

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

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

Le but de notre travail est de décrire, à travers une série de 10236 cas de traumatisme crânien, colligés au service de réanimation, et au service de neurochirurgie, les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

*PATIENTS
ET METHODES*

I. Présentation de l'étude :

C'est une étude rétrospective, descriptive menée dans le service de réanimation et de neurochirurgie du Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech, étalée sur une période de 13 ans, allant de 2002 à 2014.

II. But de l'étude :

L'objectif de notre étude est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des traumatismes crâniens.

III. Critères d'inclusions / d'exclusions :

3. Critères d'inclusions :

Ont été inclus dans l'étude :

- ✓ Tous les patients qui ont été hospitalisés au service de réanimation et de neurochirurgie ayant eu un traumatisme crânien pendant la période d'étude.
- ✓ Les patients ayant un âge supérieur à 15 ans.

4. Critères d'exclusions :

Les critères d'exclusions sont :

- ✓ Les patients âgés moins de 15 ans.
- ✓ Les patients arrivés décédés à l'hôpital.
- ✓ Les patients décédés aux urgences.
- ✓ Les patients sortants contre avis médical et transférés dans une clinique privée.

IV. Méthodes :

1. Recueil des données :

Les différents paramètres sont recueillis pour chaque patient sur une fiche d'exploitation (annexe 1). Ces paramètres comprennent des variables d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif.

1.1. Données épidémiologiques

- Age.
- Le sexe.
- Les antécédents.
- Les circonstances et mécanismes de l'accident.
- Les modalités du transport.
- Le délai de prise en charge.

1.2. Données cliniques

- Etat neurologique d'admission :
 - o Le GCS à l'admission.
 - o L'état des pupilles.
 - o Déficit sensitivomoteur.
 - o Crises convulsives.
- Etat hémodynamique d'admission :
 - o Fréquence cardiaque.
 - o Tension artérielle moyenne, systolique et diastolique.
 - o Diurèse.
- Etat respiratoire d'admission :
 - o Fréquence respiratoire.
 - o Signes de détresse respiratoire.

- o Saturation (SaO₂).
- Examen général d'admission :
 - o Température.
 - o Lésion du scalpe, ou faciale.
 - o Ecoulements orificiels.
 - o Les lésions associées.

1.3. Données paracliniques

Données radiologiques :

- a. **TDM cérébrale :** avec la classification des lésions scanographiques selon La Traumatic Coma Data Bank (TCDB) [5] (Annexe 2).
- b. **Bilan standard s'il s'agissait d'un traumatisé grave :**
 - ✓ Radiographie du rachis cervicale profil.
 - ✓ Radiographie du thorax face.
 - ✓ Radiographie bassin face.
 - ✓ Echographie abdominal.
- c. **Autre bilan :** radiologique en fonction de l'examen clinique.

1.4. Données thérapeutiques :

- Prise de voie veineuse périphérique.
- Remplissage vasculaire : par sérum salé.
- Intubation et ventilation mécanique : durée et mode de ventilation.
- Sédation :
 - o Produit de sédation : Hypnovel, Fentanyl, Propofol
 - o Durée de la sédation en jours.
- Osmothérapie : mannitol, sérum salé hypertonique 7,5%.
- Cathéter central.

- Drogues vasoactives : Adrénaline, Noradrénaline
- Transfusion :
 - o Type produits sanguins transfusés.
 - o Leurs quantités.
- Antalgique : Paracétamol, Néfopam, Morphine, AINS
- Anticonvulsivants : Valproate de sodium (Dépakine), Phénobarbital (Gardénal), Diazépam (Valium)
- Antibiotique :
 - o Indication.
 - o Molécule.
 - o Durée.
- Prévention du tétanos.
- Prévention de la maladie thromboembolique.
- Intervention chirurgicale :
 - o Type :
 - Neurochirurgicale.
 - Non neurochirurgicale : Traumatologique, maxillo-faciale, ...
 - o Indication.

1.5. Données évolutives

- A court terme :
 - o Favorable.
 - o Défavorable :
 - HTIC.
 - Infection nosocomiale : foyer.
 - Escarres : sièges.
 - Si décès :

* Date en jours.

* Causes : Neurologique, Infectieuse, hémodynamique, respiratoire

- A moyen terme : GOS à J 28 du traumatisme.
- A long terme : séquelles... .

2. Fiche d'exploitation :

(cf. Annexe 1)

3. Analyse statistique :

Les données ont été saisies et codées sur le logiciel SPSS 17 complété par l'Excel 2007.

Après la validation, l'analyse statistique et la description globale de la population ont été faites (moyenne d'âge, répartition en fonction du sexe,...).



RESULTATS

I. Epidémiologie :

1. Fréquence :

Le nombre des admissions aux urgences du centre hospitalier universitaire Mohamed VI pendant la période d'étude était de 1271712, avec une incidence des traumatismes crâniens de 0,8 %, dont 1950 traumatisés crâniens graves admis en SAUV soit une incidence de 12,5 %, et 8286 traumatisés crâniens modérés et légers admis au service de neurochirurgie soit une incidence de 34,9 %.

Tableau I : Répartition des traumatismes crâniens en fonction des admissions

Service d'admission	Nombre	Incidence (%)
Neurochirurgie	8286	34,9
SAUV	1950	12,5

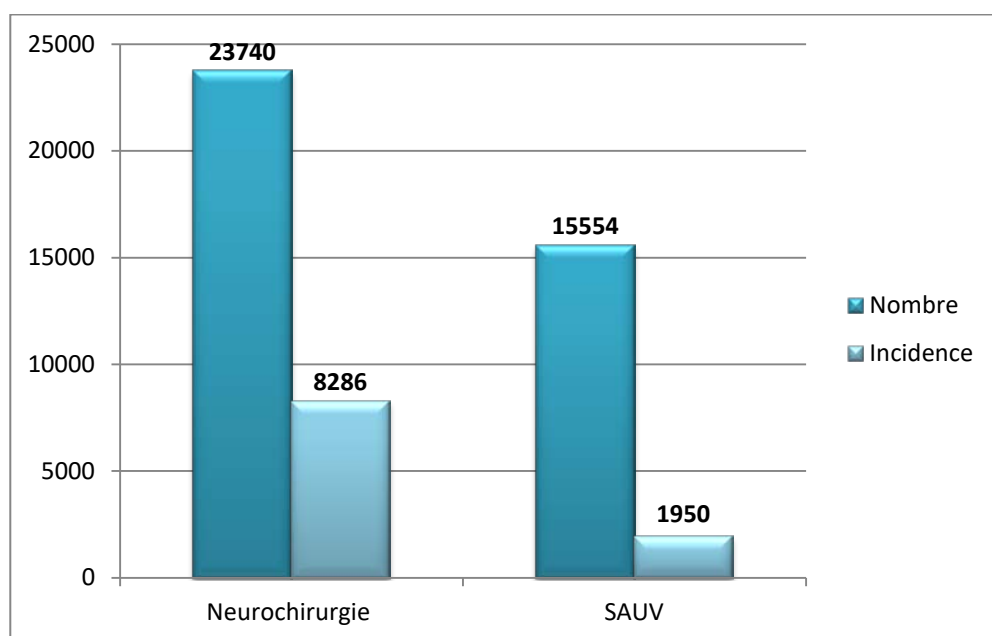


Figure 1 : Répartition des admissions en traumatismes crâniens

2. Répartition dans le temps :

2.1. En fonction de l'année :

Le nombre des admissions des traumatismes crâniens est variable d'une année à l'autre entre 551 en 2003 et 996 en 2013, avec une moyenne de 787 cas/an.

Tableau II : Répartition des TC en fonction de l'année

Année	Nombre de cas	Pourcentage %
2002	600	5,85
2003	551	5,38
2004	680	6,64
2005	809	7,9
2006	757	7,44
2007	865	8,45
2008	793	7,74
2009	804	7,85
2010	890	8,7
2011	755	7,37
2012	832	8,12
2013	996	9,73
2014	904	8,83
Total	10236	100

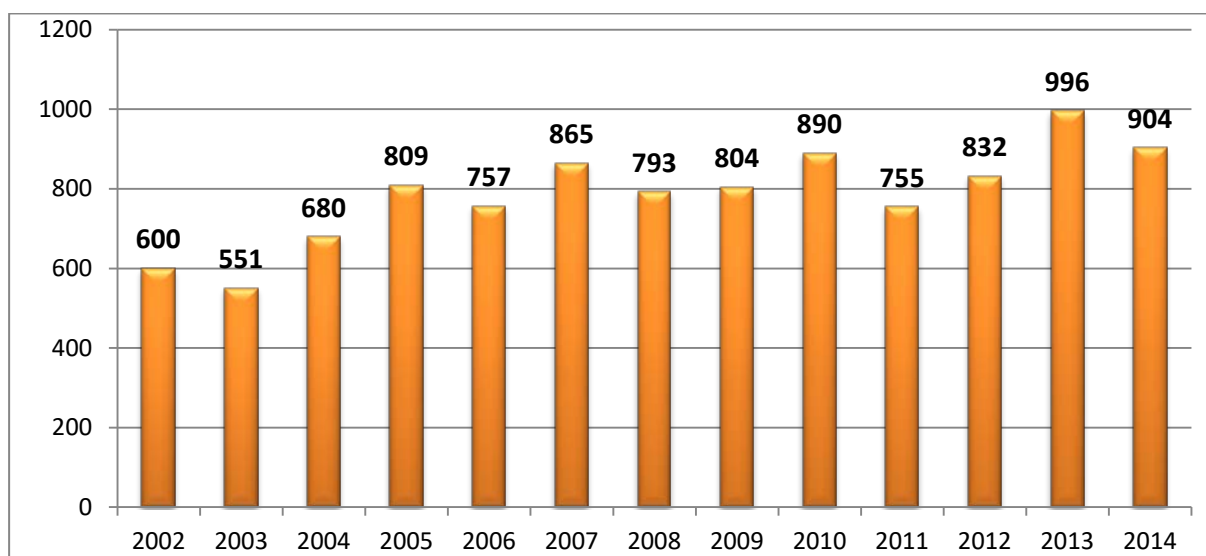


Figure 2 : Répartition des TC en fonction de l'année

2.2. En fonction du mois :

Le plus grand nombre des TC était observé au cours des mois de Juin à 1662 patients, et le plus bas était noté au cours du mois de Mai à 460 patients.

Tableau III : Répartition des TC en fonction du mois

Mois	Nombre	Pourcentage (%)
Janvier	770	7,52
Février	777	7,59
Mars	607	5,93
Avril	618	5,04
Mai	460	4,50
Juin	1662	16,24
Juillet	1233	12,05
Août	1345	13,14
Septembre	773	7,55
Octobre	693	6,77
Novembre	702	6,85
Décembre	596	5,82

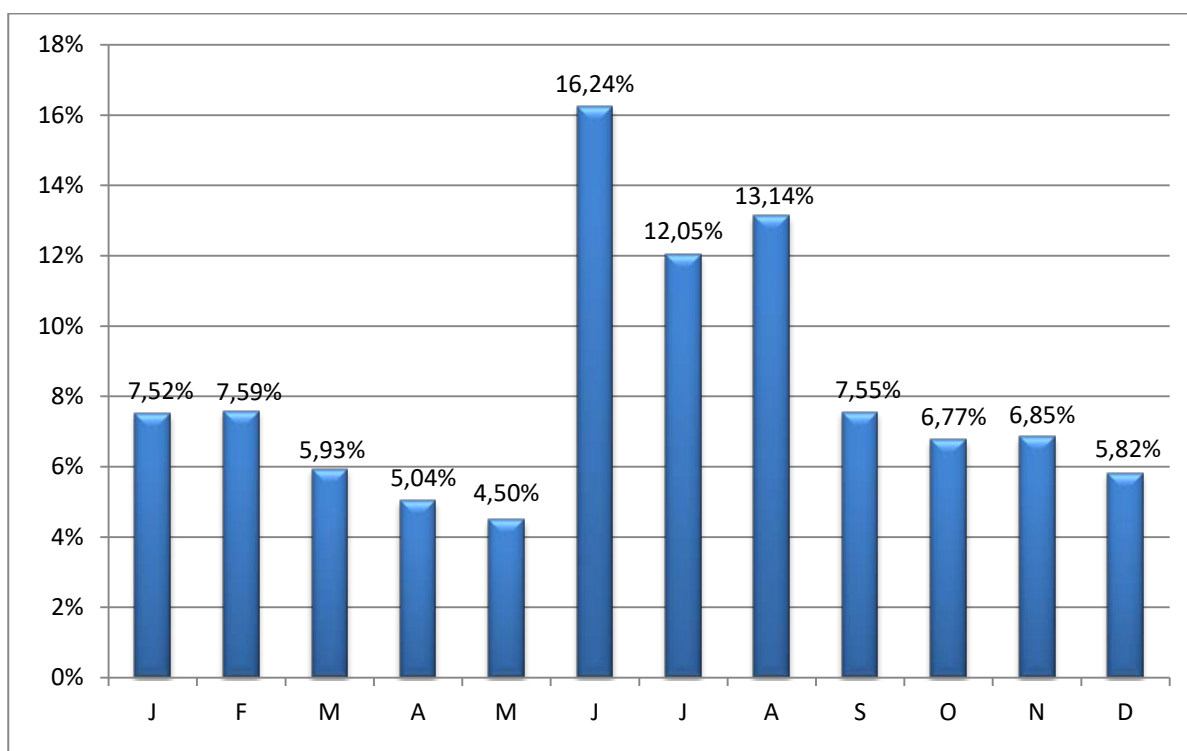


Figure 3 : Répartition des TC en fonction du mois

2.3. En fonction du jour de la semaine :

Le plus grand nombre des traumatisés crâniens était de 3302 soit 32,27 %, admis le Samedi, et le plus bas était de 814 soit 7,95 % admis le Mardi et Mercredi.

Tableau IV : Répartition des TC selon des jours de la semaine.

Le jour de la semaine	Nombre	Pourcentage (%)
Lundi	1825	17,82
Mardi	814	7,95
Mercredi	814	7,95
Jeudi	877	8,57
Vendredi	1179	11,57
Samedi	3302	32,27
Dimanche	1425	13,92

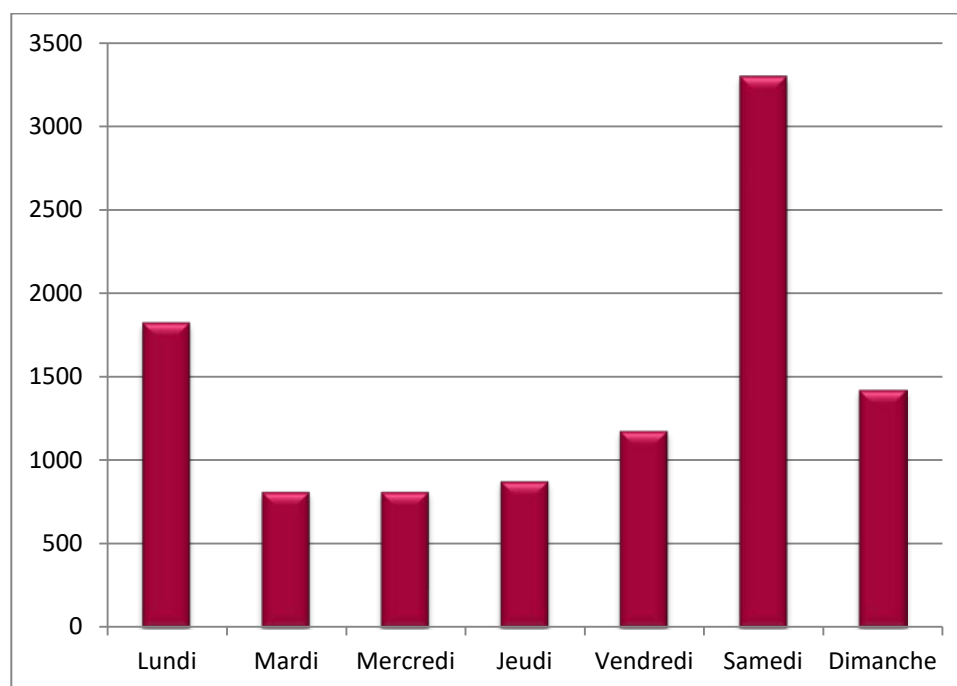


Figure 4 : Répartition des TC selon des jours de la semaine.

2.4. En fonction de l'heure d'admission :

On note que 40,55 % des malades ont été admis entre 18H-00H, et 32,37 % ont été admis entre 00H-08H, alors que seulement 13,89 % et 13,19 % respectivement ont été admis entre 08H-14H et 14H-18H.

Tableau V : La répartition des TC en fonction de l'heure d'admission.

Heure d'admission	Total	Pourcentage (%)
08h-14h	1422	13,89
14h-18h	1349	13,19
18h-00h	4151	40,55
00h-08h	3314	32,37

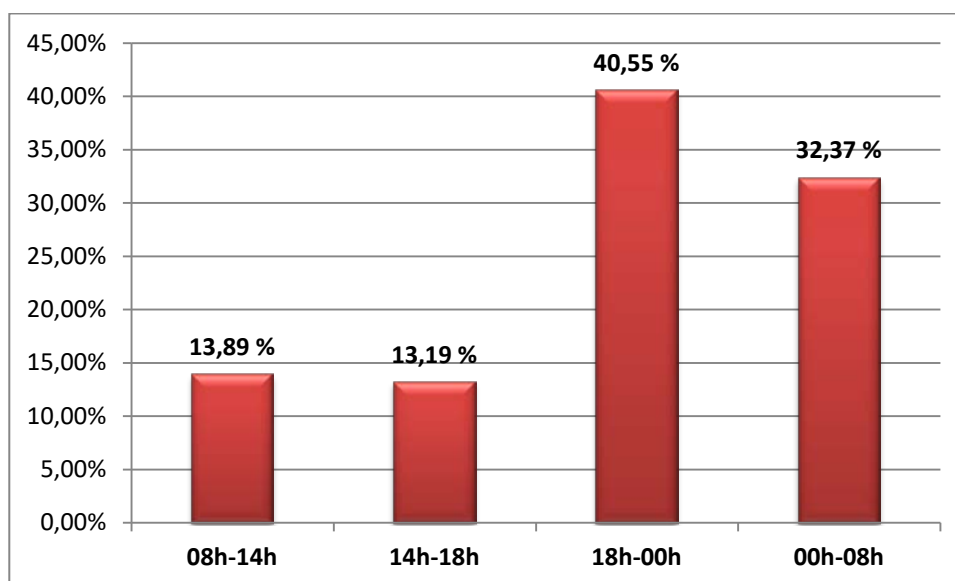


Figure 5 : La répartition des TC en fonction de l'heure d'admission.

3. Age :

L'âge moyen de nos malades est de $29,2 \pm 11,5$ ans, avec des extrêmes allant de 15 ans à 97 ans.

On note que 50,34 % soit 5153 patients avaient un âge compris entre 20 et 40 ans, 25,4% soit 2600 patients avaient un âge entre 41 et 60 ans, 13,76 % soit 1409 avaient une tranche d'âge entre 15 et 20 ans alors que seulement 10,5 % soit 1074 patients avaient un âge supérieur à 60 ans.

Tableau VI : Répartition des TC selon l'âge.

Age	Nombre	Pourcentage (%)
]15-20]	1409	13,76
]20-40]	5153	50,34
]41-60]	2600	25,4
>60 ans	1074	10,5
Total	10236	100

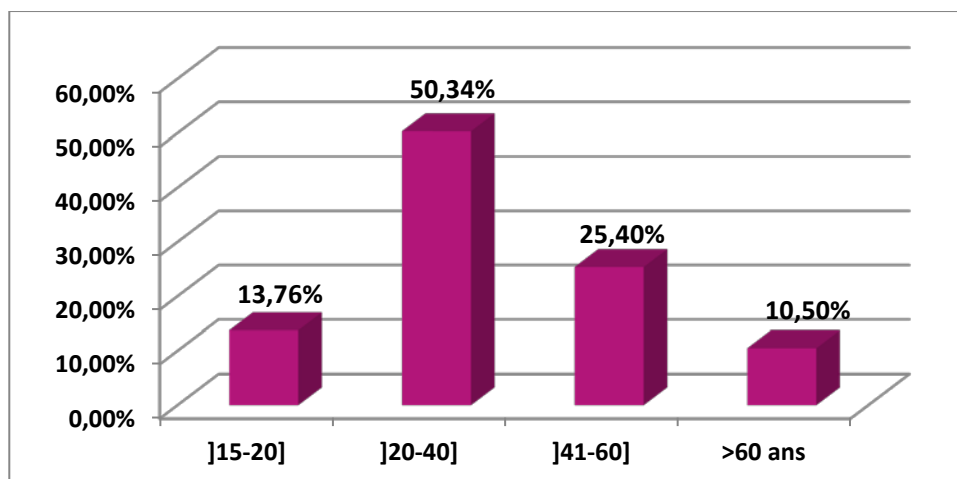


Figure 6 : Répartition des TC selon l'âge.

4. Sexe :

Lors de l'étude de la répartition des TC selon le sexe, on constate que 80,35 % de nos patients soit 8224 étaient de sexe masculin, alors que seulement 19,65 % soit 2012 étaient de sexe féminin, avec un sexe-ratio de 4,08.

Tableau VII : Répartition des TC selon le sexe.

Sexe	Total	Pourcentage (%)
Féminin	2012	19,65
Masculin	8224	80,35

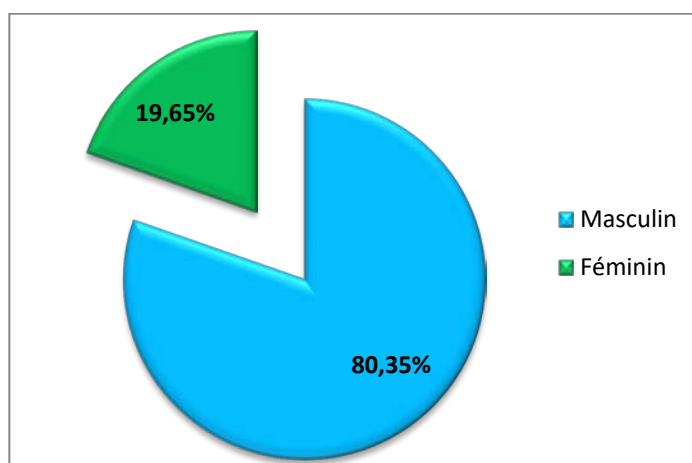


Figure 7 : Répartition des TC selon le sexe.

5. Activité Professionnelle :

8690 de nos patients étaient actifs soit 84,9 %.

Tableau VIII : Répartition selon l'activité professionnelle.

	Effectif	Pourcentage (%)
Actif	8690	84,9
Passif	1546	15,1
Total	10236	100

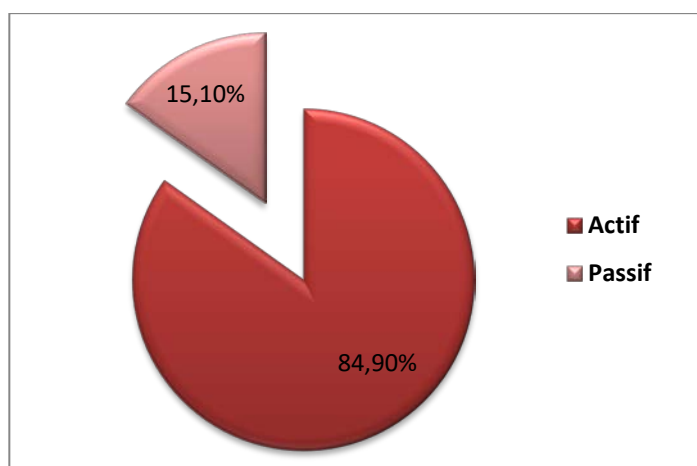


Figure 8 : Répartition selon l'activité professionnelle.

6. Couverture Sanitaire :

Dans notre série, 6846 de nos patients soit 67 % étaient sans couverture sanitaire, 20 % des patients étaient mutualistes soit 2060 patients, cependant le système RAMED ne participe que par 13 % soit 1330 traumatisés crâniens.

Figure IX : Répartition des TC selon la couverture sanitaire.

Type de couverture sanitaire	Nombre	Pourcentage (%)
Sans couverture sanitaire	6846	67
Mutualiste	2060	20
RAMED	1330	13

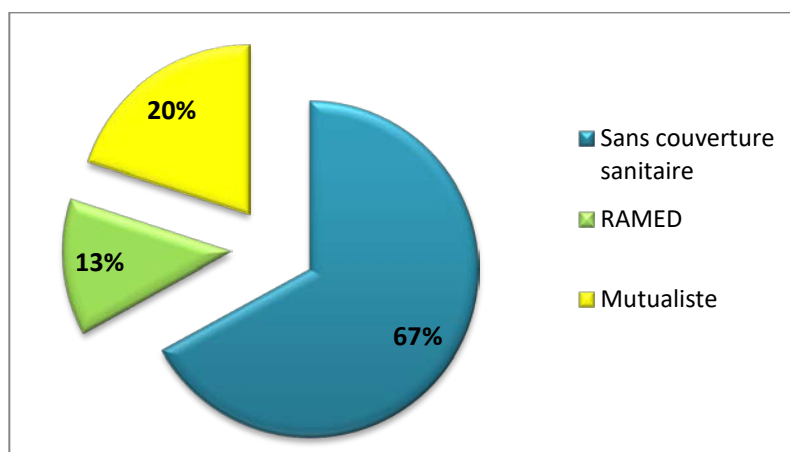


Figure 9 : Répartition selon la couverture sanitaire.

7. Lieu du traumatisme

Dans notre série, 8258 des TC soit 80,67 % étaient dans des zones urbaines, alors que les TC dans les zones rurales, ne représentaient que 19,33 % des cas soit 1978 traumatismes.

Tableau X : Répartition des TC selon le lieu du traumatisme.

	Nombre	Pourcentage (%)
Urbain	8258	80,67
Rural	1978	19,33

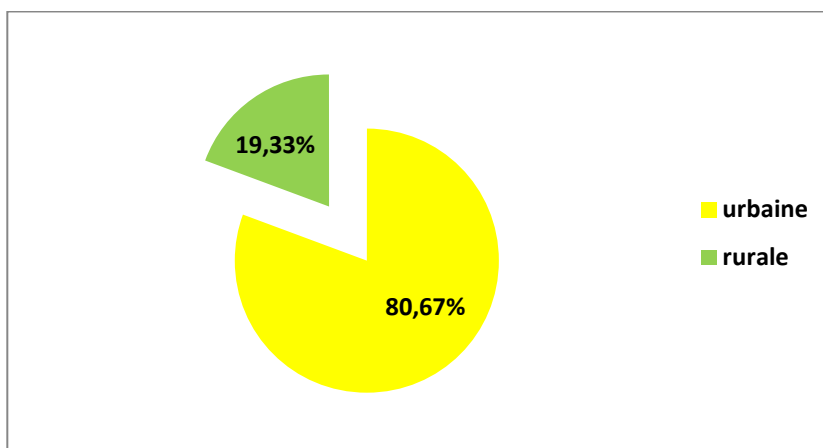


Figure 10 : Répartition selon le lieu du traumatisme.

8. Circonstance et mécanisme du traumatisme crânien :

8.1. Circonstance du traumatisme crânien :

Les accidents de la voie publique (AVP) étaient la première cause du TC dans notre série avec 6526 patients sur l'ensemble de nos malades, soit une fréquence de 63,75 %. Les chutes occupaient la seconde place avec une fréquence de 20,78 % (soit 2126 cas) et les agressions représentaient 11,88 % des cas soit 1216 patients.

On a aussi répertorié 3,59 % (368 cas) de TC due à un mécanisme indéterminé.

Tableau XI : Répartition selon l'étiologie :

Année	Nombre	Pourcentage (%)
AVP	6526	63,75
Chute	2126	20,78
Agression	1216	11,88
Imprécis	368	3,59

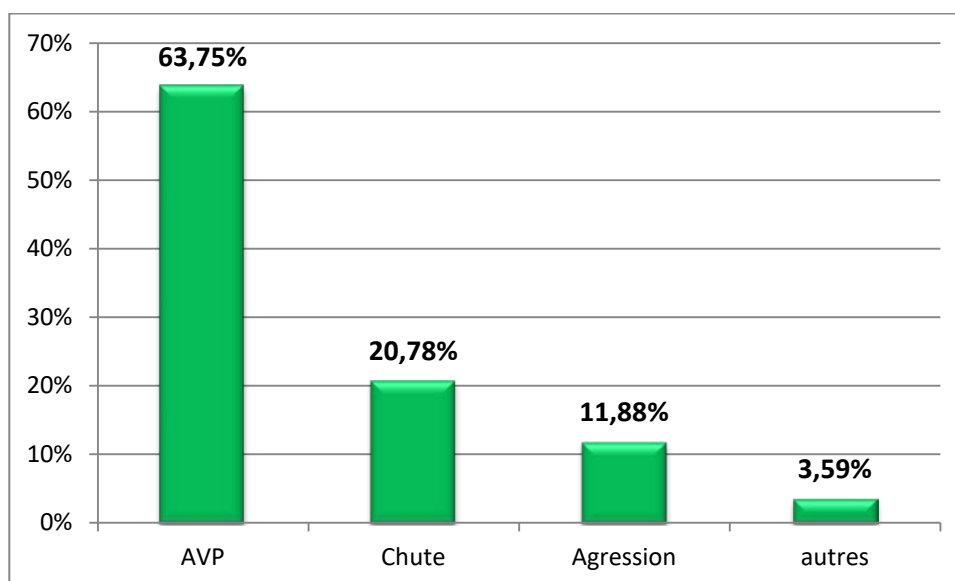


Figure 11 : Répartition des TC selon les circonstances.

8.2. Le mécanisme de l'accident.

8.2.1. Accidents de la voie publique :

Parmi les 6526 malades dont la cause du traumatisme crânien est un AVP, 5016 sont des motocyclistes (soit 49 %) ce qui constitue donc le principal mécanisme du traumatisme dans notre étude. A noter la notion d'alcoolisme associé trouvé chez 3981 malades (61%) (Tableau 12).

Tableau XII : Répartition des TC selon le mécanisme d'AVP :

Mécanisme	Nombre	Pourcentage (%)
Motocycliste	5016	49
Piéton	770	7,5
Voiture	512	5
Poids lourd	182	1,79
Autres	46	0,45

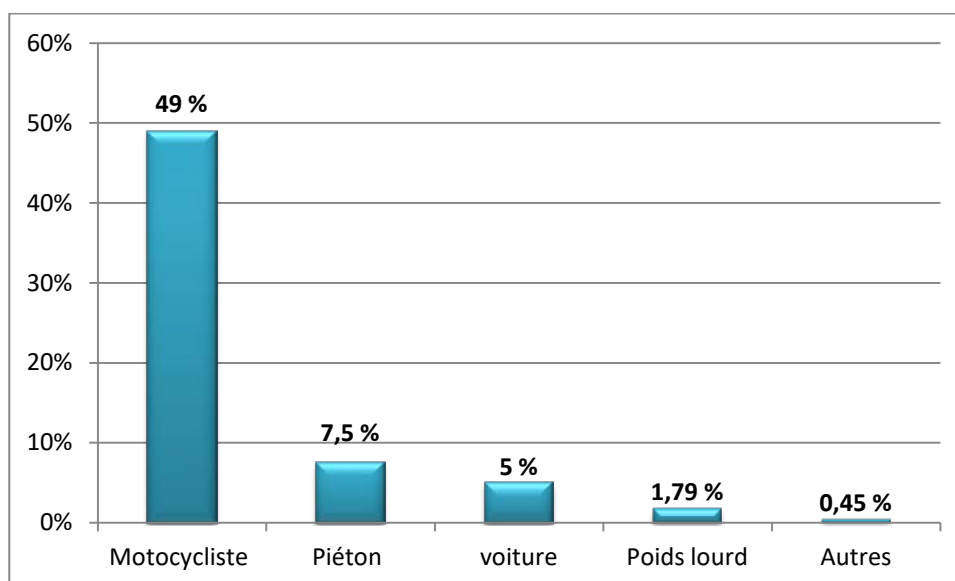


Figure 12 : Répartition des TC selon le mécanisme d'AVP.

8.2.2. Chute d'une hauteur :

Pour les patients victimes d'un TC suite à une chute avec réception crânienne, on note une prédominance des chutes d'une hauteur de moins de 6 mètres avec une fréquence de 16,9% (1729 malades), alors que la fréquence des chutes d'une hauteur de plus de 6 mètres était de 3,88% (397 malades).

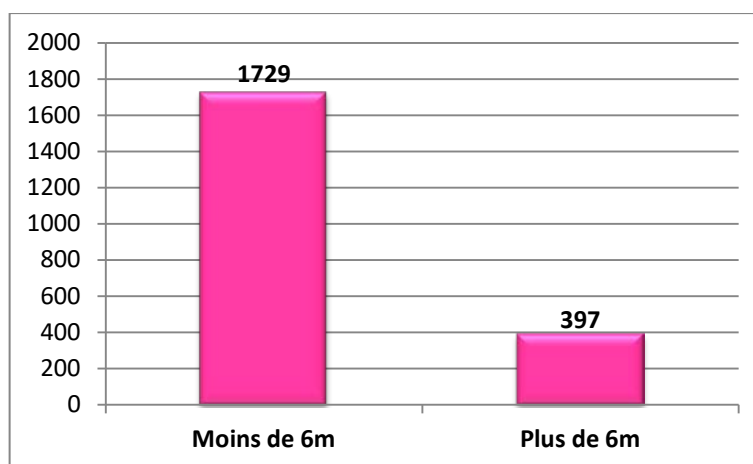


Figure 13 : Répartition des TC victimes d'une chute selon la hauteur.

8.2.3. Agressions :

Pour les TC suite à une agression, l'agent causal était chez 553 patients un bâton soit 5,4 %, 336 patients une pierre soit 3,28% et chez 327 c'était une arme blanche soit 3,2 %.

Tableau XIII : Répartition des TC victimes d'agression en fonction de l'agent causal.

Agent traumatisant	Nombre	Pourcentage (%)
Bâton	553	5,4
Pierre	336	3,28
Arme blanche	327	3,2

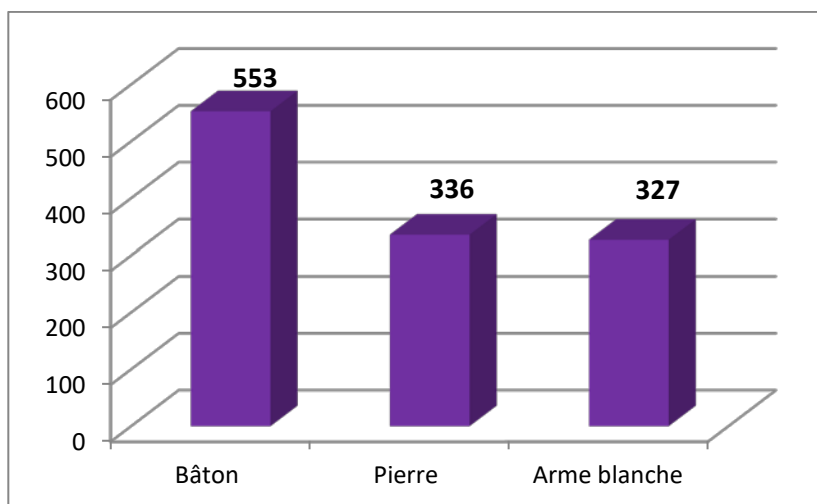


Figure 14 : Répartition des TC victimes d'agression en fonction de l'agent causal.

9. Mode de transport :

Dans notre contexte, le transport des malades est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile, les ambulances des hôpitaux de la région et en dernier lieu par les témoins ou par le SMUR.

Tableau XIV : Répartition du TC selon le mode de transport.

	Nombre	Pourcentage (%)
Sapeurs-pompiers	6588	64,36
Ambulance	461	4,5
Témoins	2068	20,21
SMUR	24	0,23
Imprécis	1095	10,7
Total	10236	100

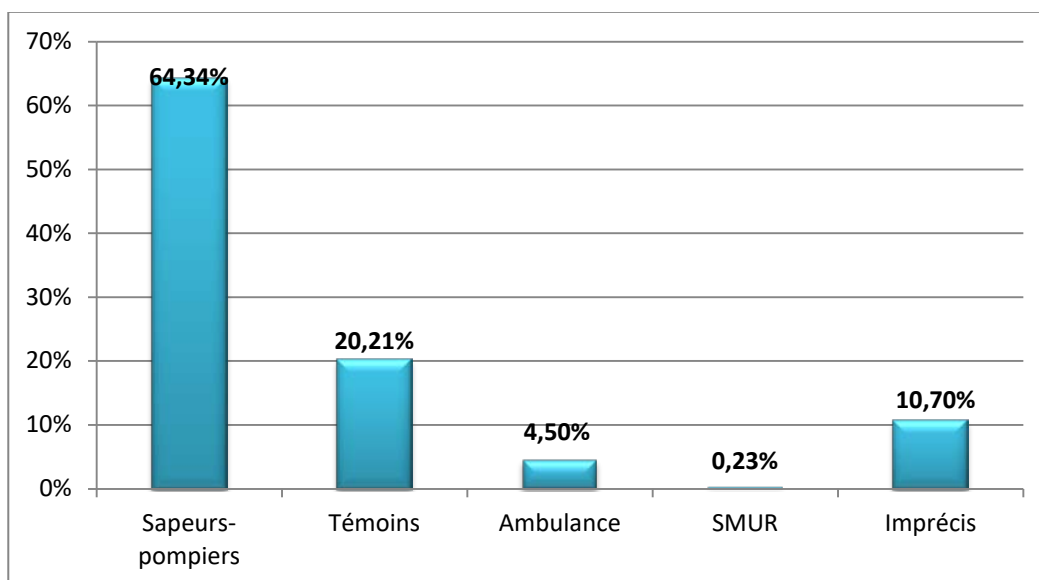


Figure 15 : Répartition du TC selon le mode de transport.

Dans notre série, 98 patients seulement ont bénéficié d'un transport médicalisé, dont 24 par SMUR.

Tableau XV : Transport médicalisé/ non médicalisé.

	Nombre	Pourcentage (%)
Non médicalisé	9043	88,35
Médicalisé	98	0,95
Imprécis	1095	10,7
Total	10236	100

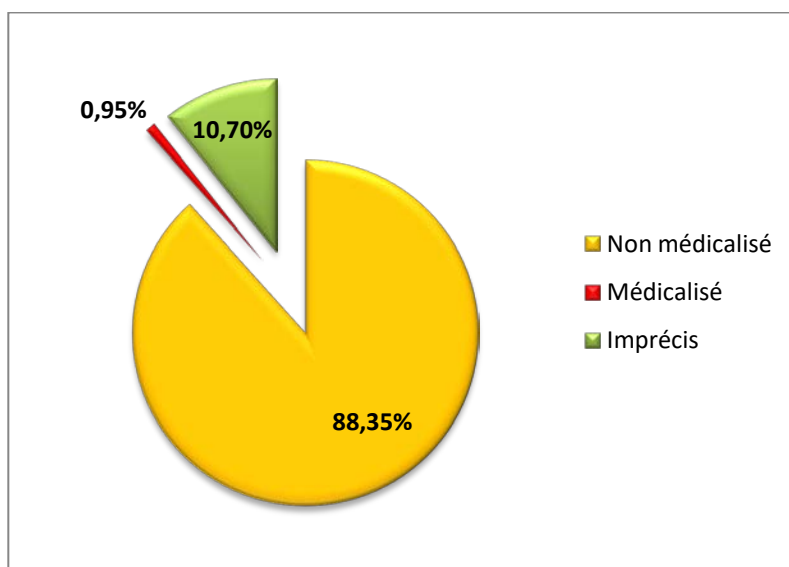


Figure 16 : Transport médicalisé/ non médicalisé.

10. Délai de la prise en charge :

Le délai d'admission des traumatisés crâniens varie entre 30 min et 72 heures avec une moyenne de $2h30 \pm 8h22$.

Tableau XVI : Répartition du TC en fonction du délai de la prise en charge.

	Nombre	Pourcentage (%)
<3h	5016	49
Entre 3 et 6 h	3685	36
>6h	1535	15

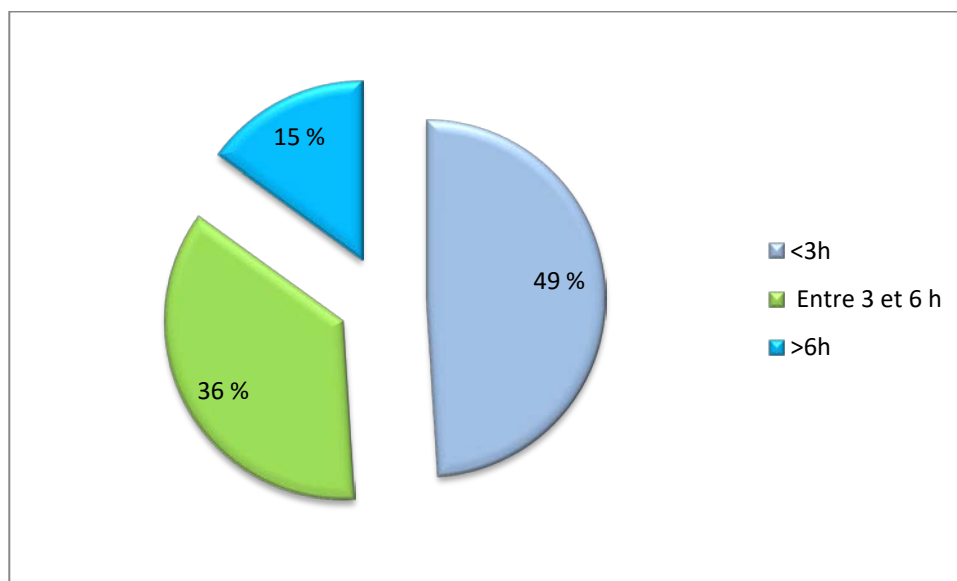


Figure 17 : Répartition du TC en fonction du délai de la prise en charge.

11. Antécédents :

82,1 % de nos patients n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers (soit 8404 patients), 2,5 % avaient l'HTA (soit 256 patients), 1,7 % avaient le diabète (soit 174 patients), 133 cas d'épilepsie soit 1,3 % et 10 cas d'insuffisance rénale terminale (IRT).

Tableau XVII : Répartition du TC en fonction des antécédents des patients.

ATCD	Nombre	Pourcentage (%)
Pas d'antécédents	8404	82,1
HTA	256	2,5
Tuberculose	215	2,1
Diabète	174	1,7
Epilepsie	133	1,3
IRCT	10	0,1
Inconnu	1218	11,9

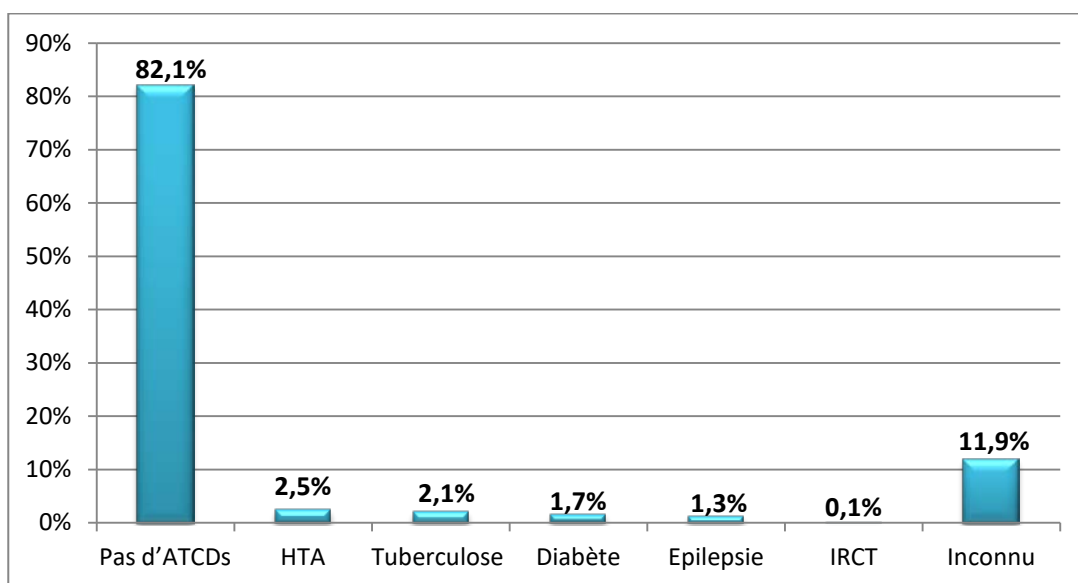


Figure 18 : Répartition du TC selon les antécédents.

12. La notion de perte de connaissance initiale (PCI)

La perte de connaissance initiale (PCI) a été observée chez 7308 soit 71,4 % des patients.

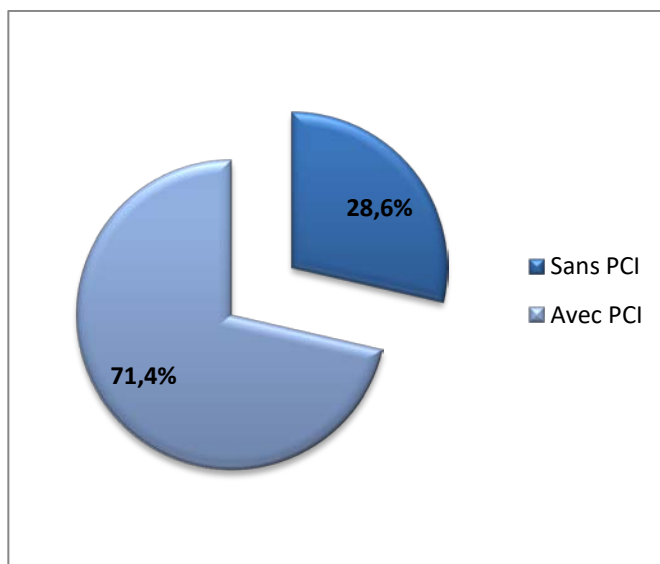


Figure 19 : Répartition selon la notion de perte de connaissance initiale.

II. Aspects cliniques :

1. Etat neurologique :

Dans notre série l'évaluation de l'état neurologique s'est basée sur les éléments suivants :

- ✓ L'évaluation du GCS d'admission.
- ✓ L'état des pupilles.
- ✓ Les signes déficitaires.
- ✓ Les crises convulsives.

1.1. Etat de conscience :

Dans la série étudiée on a réparti les TC en trois groupes selon le score de Glasgow initial :

- ❖ **Le 1er groupe :** traumatisme crânien grave (TCG) : GCS était compris entre 3 et 8, concernant 1950 patients soit 19,05 %.
- ❖ **Le 2ème groupe :** traumatisme crânien modéré : GCS initial était compris entre 9 et 13, concernant 7164 traumatisés soit 69,99 %.
- ❖ **Le 3ème groupe :** traumatisme crânien léger : GCS initial était de 14 ou 15, concernant 1122 des malades soit 10,96 %.

Tableau XVIII : Répartition des malades en fonction du GCS.

GCS	Nombre	Pourcentage (%)
≤ 8	1950	19,05
9 – 13	7164	69,99
14 – 15	1122	10,96

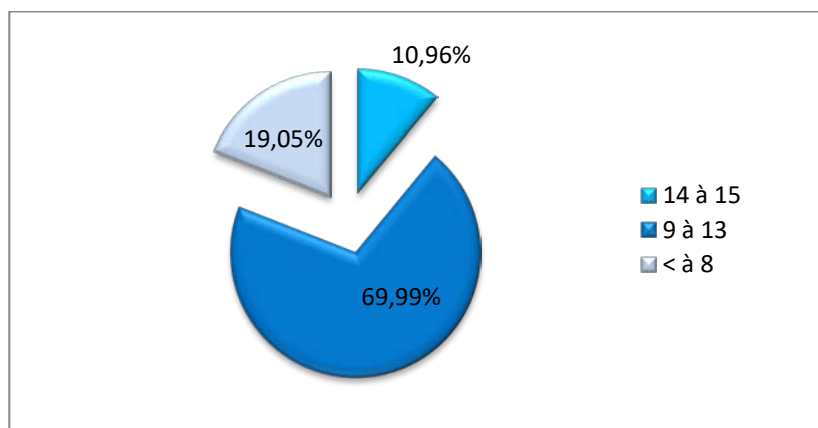


Figure 20 : Répartition des malades en fonction du GCS initial.

1.2. Taille et réactivité des pupilles :

Nous avons noté que 8905 de nos patients avaient des pupilles symétriques et réactives à l'admission, 717 cas avaient une anisocorie, 512 cas avaient une mydriase bilatérale et 102 cas avaient un myosis.

Tableau XIX : Répartition des malades en fonction de la réactivité des pupilles.

Etat des pupilles	Nombre	Pourcentage (%)
Symétriques et réactives	8905	87
Anisocorie	716	7
Mydriase	512	5
Myosis	102	1

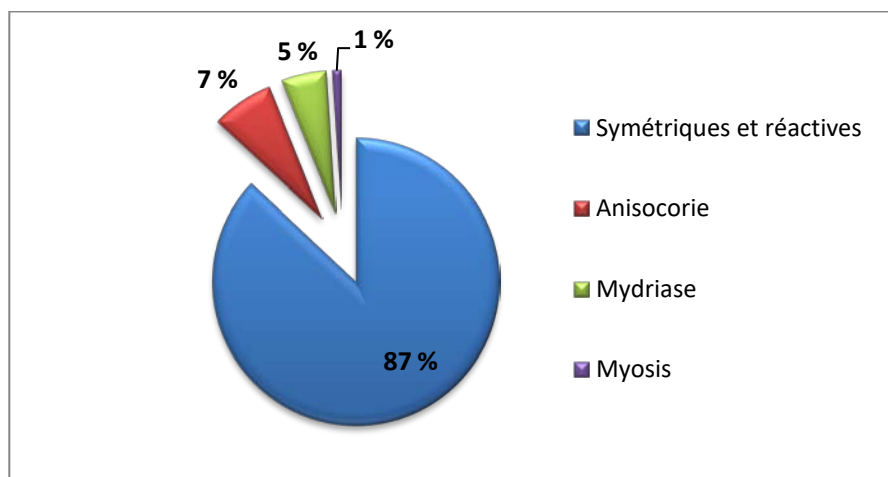


Figure 21 : Répartition des malades en fonction de la réactivité des pupilles.

1.3. Signes déficitaires :

Le déficit neurologique a été retrouvé chez 483 de nos patients soit 4,71 % :

- Déficit moteur : 372 cas soit 3,63 %.
- Déficit sensitif : 51 cas soit 0,5 %.
- Atteinte des paires crâniennes : 60 cas soit 0,58 %.

Tableau XX : Répartition du TC en fonction des signes les déficitaires.

Signes	Nombre de cas	Pourcentage %
Déficit moteur	372	3,63
- Monoparésie	71	0,71
- Hémiparésie	180	1,75
- Monoplégie	62	0,6
- Hémiplégie	59	0,57
Déficit sensitif	51	0,5
Atteinte des paires crâniennes	60	0,58

1.4. Convulsions :

Seulement 255 patients ont présenté des convulsions à leur admission, ce qui représente 2,5% de l'ensemble de la population étudiée, dont 186 étaient des crises partielles.

2. Etat hémodynamique :

2.1. Pression artérielle :

A leur admission, 9007 des malades présentaient une PAM adéquate pour un cerveau endommagé (soit 88 %), alors que 246 patients (soit 2,4 %) étaient en hypotension artérielle avec une tension artérielle imprenable chez 54 patients, et 983 patients (soit 9,6 %) en hypertension.

Tableau XXI : Répartition des patients selon la PAM.

Intervalle de PAM	Nombre	Pourcentage (%)
< 70 mmHg	246	2,4
[70 mmHg – 90 mmHg]	9007	88
> 90 mmHg	983	9,6

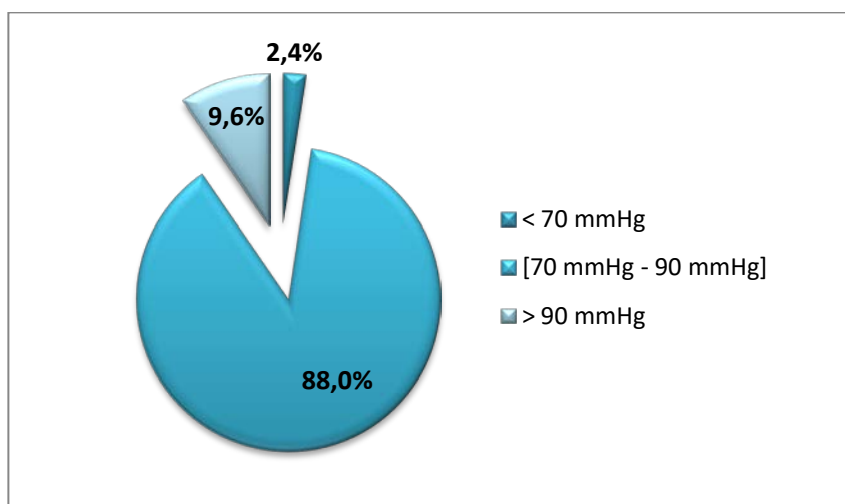


Figure 22 : Répartition des patients selon la PAM.

2.2. Fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque était variable d'un patient à l'autre, elle était comprise entre 0 bpm (chez un patient admis en arrêt cardiaque) et 150 bpm.

Seulement 548 de nos patients étaient bradycardes soit une fréquence de 5,4 %, alors que 8286 étaient normocardes avec une fréquence de 80,9 %, et 1402 avec une fréquence >90 bpm soit 13,7%.

Tableau XXII : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

Fréquence cardiaque	Nombre	Pourcentage (%)
≤ 50 bpm	548	5,4 %
[50 bpm – 90 bpm]	8286	80,9 %
> 90 bpm	1402	13,7 %

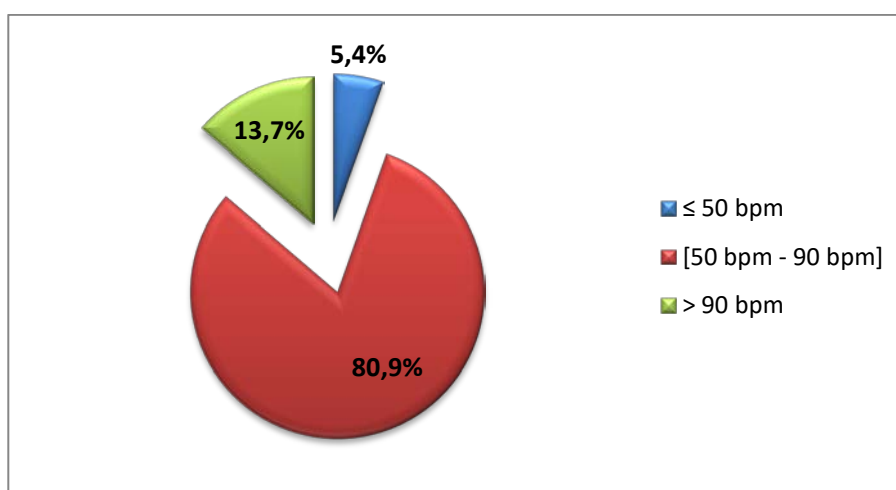


Figure 23 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

3. Etat respiratoire :

- ❖ 7278 de nos patients étaient eupneiques (soit 71,1 %), 901 bradypneiques soit 8,8 % et 2057 tachypneiques soit 20,1 %.
- ❖ La fréquence respiratoire moyenne était de $17,5 \pm 5,7$ cpm.

Tableau XXIII : répartition des patients selon la fréquence respiratoire.

Fréquence respiratoire	Nombre	Pourcentage (%)
< 12 cpm	901	8,8
[12 cpm – 24 cpm]	7278	71,1
>24 cpm	2057	20,1

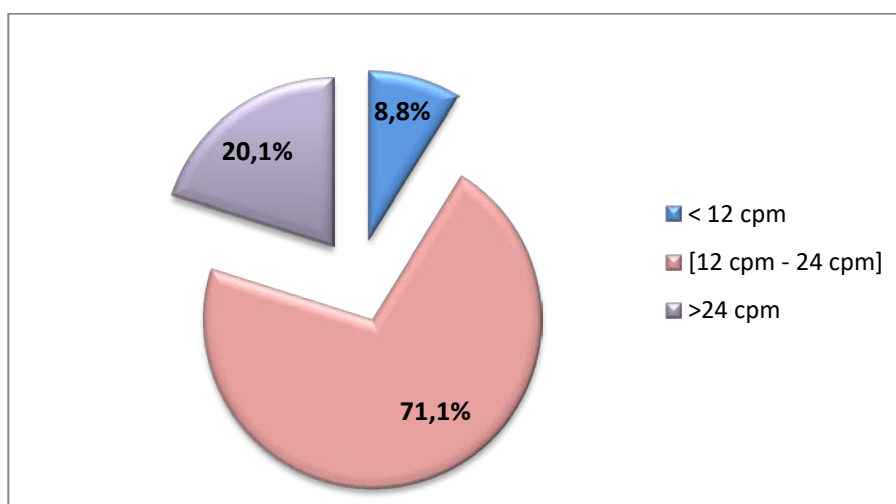


Figure 24 : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.

- ❖ 7,9% (819 patients) de nos patients ont présenté au moins un des signes de détresse respiratoire (tirage intercostal, sous costal, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoïdien).
- ❖ Seulement les patients TCG ont bénéficié de monitoring de la SpO2, la moyenne chez eux était de $87,5 \% \pm 12,5$.

4. Examen général :

4.1. Lésions du scalp :

- Dans notre série, 4780 cas ont présenté des plaies du scalp (soit 46,7 %).
- 3081 cas ont présenté un hématome du scalp (soit 30,1 %).

4.2. Ecoulements orificiels :

- Nous avons noté 1424 cas d'otorragie soit 13,92 % et 122 cas d'otoliquorrhée soit 1,19 %.
- 833 cas d'épistaxis soit 8,2 %, et 211 cas de rhinorrhée soit 2,06 %.

4.3. Lésions associées :

Nous avons noté que les traumatismes crâniens étaient isolés dans 59 % et associés à d'autres lésions dans 41% des cas :

- o Les traumatismes de la face étaient retrouvés chez 2984 patients soit 28,8%.
- o Lésions rachidiennes étaient notées chez 941 patients soit 9,2 %.
- o Fractures des membres étaient retrouvées chez 1007 patients soit 10,46 %.
- o Lésions thoraciques chez 535 patients soit 5,23 %.
- o Lésion abdominale chez 533 patients soit 5,21 %.
- o Traumatisme du bassin chez 143 patients soit 1,4 %.

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction des lésions associées au TC.

	Nombre	Pourcentage (%)
TC isolé	6039	59
Face	2948	28,8
Fracture des membres	1070	10,46
Rachis	941	9,2
Thorax	535	5,23
Abdomen	533	5,21
Bassin	143	1,4

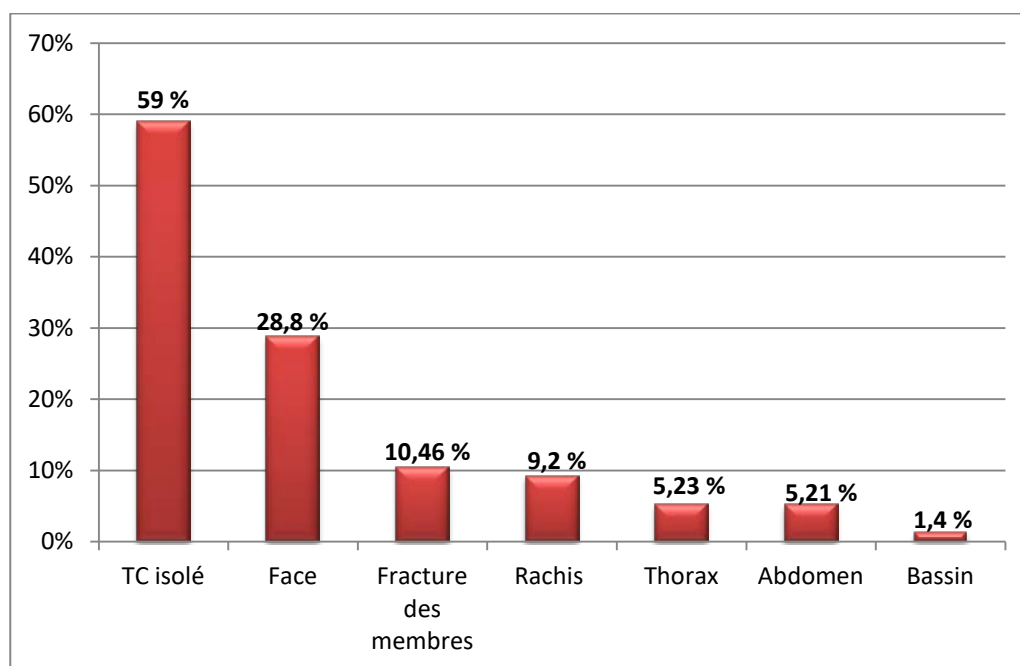


Figure 25 : Répartition des patients en fonction des lésions associées au TC.

III. Bilan radiologique :

1. TDM cérébrale

88,5 % des traumatisés crâniens de notre série soit 9059 patients ont bénéficié d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste en double fenêtrage (parenchymateux et osseux).

Dans la série étudiée, les patients présentaient des lésions plus parenchymateuses qu'osseuses.

Les contusions cérébrales représentaient 63,92 %, les hémorragies méningées 42,61%, les hématomes sous et extra durs représentaient respectivement 19,01 % et 16,38 %, un œdème cérébral était chez 15,23 %, les hématomes intra parenchymateux 5,42 % et les hémorragies intra ventriculaires 3,18 %. Cependant la TDM d'admission était normale seulement chez 604 patients soit 5,9 %.

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction des lésions scanographiques.

Type de lésion	Nombre	Pourcentage (%)
Contusion cérébrale	6543	63,92
Hémorragie méningée	4361	42,61
Fracas facial	2479	24,22
Hématome sous-dural aigu	1946	19,01
Hématome extra-dural	1677	16,38
Œdème cérébral	1559	15,23
Embarrure	1320	12,9
Hémorragie intra-parenchymateuse	555	5,42
Hémorragie intra-ventriculaire	326	3,18
Normale	604	5,9

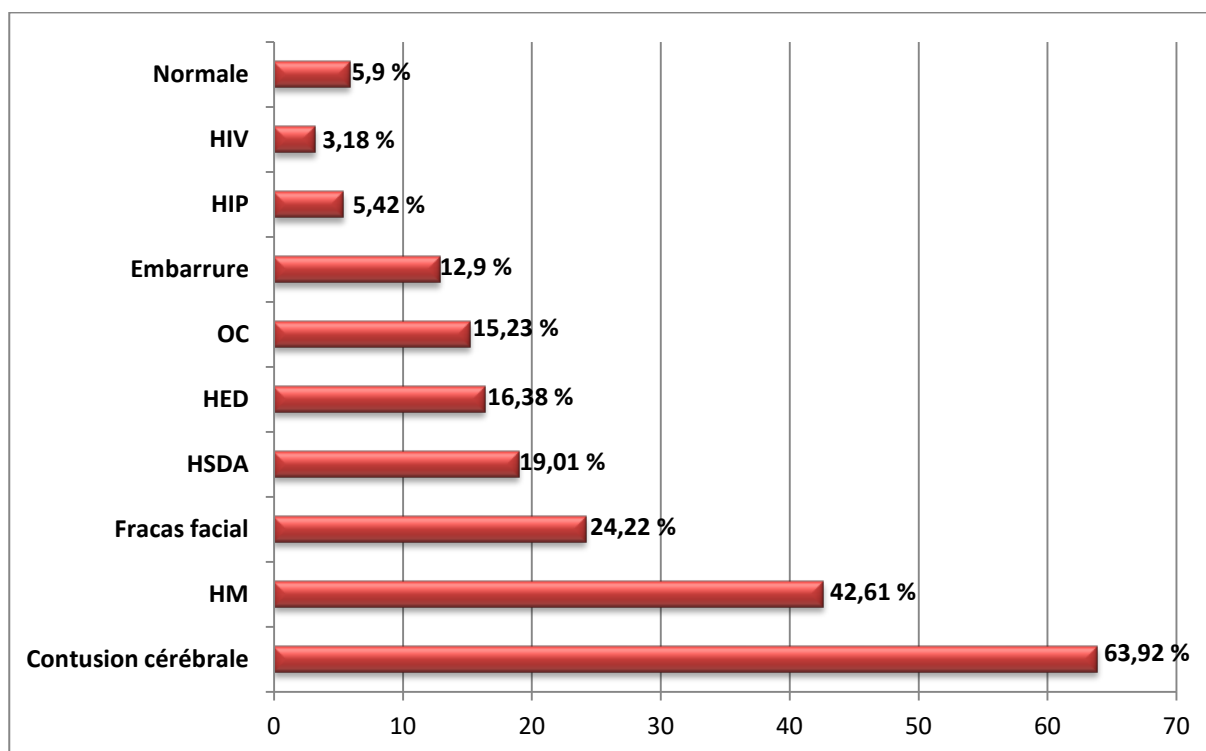


Figure 26 : Répartition des patients en fonction des lésions scanographique.

2. IRM cérébrale :

Dans notre série, seulement neuf patients ont bénéficié de cette exploration, et quatre d'entre eux avaient des lésions axonales.

3. Radiographie du rachis :

Dans la série étudiée, 9366 patients ont bénéficié de radiographies du rachis cervical soit 91,5%.

Nous avons noté 737 cas de fractures du rachis cervical (soit 7,2%), 67 cas de fractures du rachis dorsal (soit 0,65%) et 137 cas de fractures du rachis lombaire (soit 1,33%).

4. Radiographie thoracique :

La radiographie du thorax a été faite chez tous les malades inconscients et les malades ayant une symptomatologie respiratoire soit 2835 cas (27,7 %). Elle est anormale chez 535 patients (5,23%), dont 121 pneumothorax et 67 hémithorax.

5. Echographie abdominale :

L'échographie abdominale a été réalisée chez 2121 malades (20,72%), elle a objectivé un épanchement péritonéal chez 104 patients (soit 1% des cas), des lésions hépatiques chez 32 patients (soit 0,3% des cas) et des lésions spléniques chez 26 patients (soit 0,25% des cas). Elle est normale dans les autres cas.

6. Radiographie du bassin :

Elle est faite chez 3326 patients soit 32,5 % de l'ensemble des admissions. Elle a objectivé une fracture du bassin chez 143 patients soit 1,4 %.

7. Radiographie des membres :

Les radiographies des membres étaient faites chez 1761 malades (17,2%) et avaient montré des lésions osseuses chez 1070 patients (10,46 %).

IV. Traitement :

1. Traitement médical :

1.1. Prise en charge pré hospitalière

La PEC pré-hospitalière a consisté majoritairement en un ramassage et un acheminement à l'hôpital sans aucune médicalisation.

On dénombre 98 malades chez qui une PEC pré-hospitalière (VVP, intubation, ventilation..) a été instaurée par des équipes médicalisées. 24 patients ont été transférés par SMUR dont deux par Héli SMUR.

1.2. Prise en charge en urgence :

1.1.1. Prise en charge des traumatismes crâniens légers et modérés:

A l'admission aux urgences, nos patients ont bénéficié de :

- ✓ Hospitalisation au service de neurochirurgie.
- ✓ Prise de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.
- ✓ Remplissage vasculaire par de sérum salé 0,9%
- ✓ Position proclive 30°.
- ✓ Stabilisation de rachis cervical par minerve cervicale rigide tout en le gardant aligné dans l'axe du corps.
- ✓ Suture des plaies hémorragiques.
- ✓ Le sérum anti tétanique était administré chez tous les malades présentant une plaie cutanée quelque soit sa gravité, 3767 patients ont reçu le sérum anti tétanique soit 36,8 % des malades.

- ✓ Protection d'ulcère gastrique.
- ✓ Traitement antalgique chez tous les patients à base du paracétamol.
- ✓ Traitement anticonvulsivant était administré chez les patients présentant des crises convulsives et chez les patients dont la TDM cérébrale objectivait des lésions corticales soit chez 27,5 % des TC légers et modérés.
- ✓ Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.
- ✓ Surveillance.

1.1.2. Prise en charge du traumatisme crânien grave :

a. Réanimation respiratoire :

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

La durée de l'intubation de nos malades traumatisés crâniens graves était comprise entre 24 heures et 38 jours, avec une moyenne de $5,7 \pm 6,3$ jours.

Pour les patients qui présentaient un pneumothorax ou un hémopneumothorax de grand abondance et/ou avec un retentissement sur le plan hémodynamique ou respiratoire suite à un traumatisme thoracique associé ils ont bénéficié d'un drainage thoracique avec une radiographie standard après la stabilisation.

250 patients avaient un pneumothorax dont 87 étaient drainés et 96 avaient un hémopneumothorax dont 60 étaient drainés.

Tableau XXVI : Répartition des patients selon la prise en charge de l'épanchement thoracique.

	Nombre	Drainage	Pourcentage(%)
Pneumothorax	250	87	38,4
Hémopneumothorax	87	60	68,9

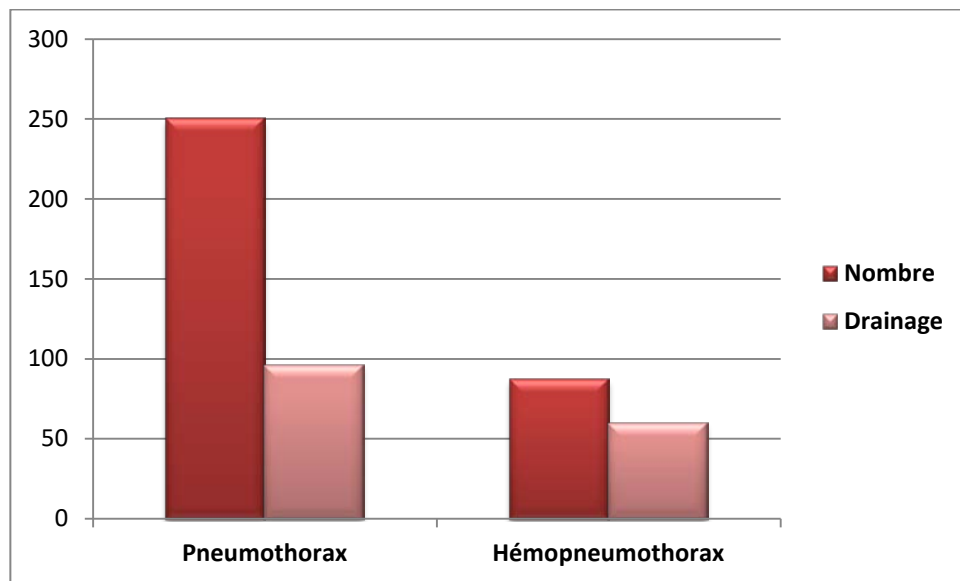


Figure 27 : Répartition des patients selon la prise en charge de l'épanchement thoracique.

b. Réanimation hémodynamique :

o Remplissage vasculaire :

Il était fait chez 87,2 % soit 8926 patients pour but de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 85 mmHg en utilisant du sérum salé isotonique 0,9 %.

o Catécholamine :

Les catécholamines ont été utilisées chez 14,7 % des TCG chez qui il y avait un échec du remplissage vasculaire.

o Transfusion :

Dans la série étudiée, 684 patients soit 35 % ont bénéficié d'une transfusion de CG avec une moyenne de $2,3 \text{ CG} \pm 0,98$ par patients.

c. Réanimation neurologique :

o Sédation :

La sédation était systématique chez tous les TCG soit 1950 patients (19,05 %), elle était profonde pour diminuer la PIC, elle était maintenue au minimum pendant 48 h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC.

La durée de sédation dans la série étudiée était comprise entre 24 h et 38 jours avec une moyenne de $4,9 \pm 6,14$ jours.

o Osmothérapie :

Administrée chez 1455 soit 12,09 % de nos malades présentant une HTIC due à un œdème cérébral diffus.

o Prophylaxie anticomitiale :

Elle était administrée systématiquement chez tous les patients victimes d'un TCG soit 1950 patients (19,05 %), par l'administration de Valproate de sodium sirop 20mg/kg/j avec une durée moyenne de 7 jours.

o Position de la tête :

Mettre la tête de tous les patients en position proclive 30°, tout en la gardant dans l'axe du corps, pour ne pas gêner ni la vascularisation artérielle ni le retour veineux cérébral pour diminuer la PIC.

d. Autres traitements :

o Traitement antalgique :

Tous nos patients ont reçu un traitement antalgique à base de paracétamol. La morphine injectable chez 1165 patients (Fentanyl en SAP). 45 patients ont reçu de Néfopam.

o Antibioprophylaxie – antibiothérapie :

Antibioprophylaxie à base d'Amoxicilline protégée à dose de 1g/8h était instaurée chez 3613 patients soit 35.3 %.

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

353 qui présentaient une plaie crâniocérébrale, 884 avec une fracture ouverte, 1719 avec plaies cutanées souillées et chez 657 patients avec une inhalation.

Tableau XXVII : Répartition des patients selon l'indication de l'antibioprophylaxie.

Indication	Nombre	Pourcentage (%)
Plaie souillée	1 919	18,74
Fracture ouverte	884	8,6
Inhalation	657	6,4
PCC	353	3,4
Pas d'antibioprophylaxie	6623	64,7

o Prévention de la maladie thromboembolique :

Les bas de contention et la mobilisation précoce étaient indiqués de façon systématique chez tous les patients.

La thromboprophylaxie pharmacologique est assurée par énoxaparine à dose de 300–400 UI/kg/j, chez tous les patients qui ont séjournés plus de 5 jours en l'absence de risque hémorragique (la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase).

Chez 89 soit 0,87% de nos patients on a eu recours à l'héparine non fractionnée, à dose de 500 UI/kg/j en perfusion continue (avec une surveillance étroite de la crase) vu qu'ils présentaient des plaies artérielles et qui ont bénéficiés des sutures artérielles.

Dans notre série, 54 % des patients (soit 5527 cas) ont bénéficié de mesures préventives de la MTE.

o Alimentation entérale :

En milieu de réanimation l'alimentation entérale a été instaurée dès les premières 24h par une sonde gastrique.

o Nursing :

Particulièrement en milieu de réanimation, le Nursing est un élément crucial dans la prise en charge du TC, il comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique, les soins de la

bouche à base des bains de bouche antiseptiques, les aspirations orotrachéales plusieurs fois par jour pour réduire les infections de la sphère ORL et les pneumopathies, le changement de la position et l'utilisation de matelas pneumatiques pour prévenir les escarres.

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

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un nursing durant leur hospitalisation.

2. Traitement chirurgical :

Dans la série étudiée 4118 cas (40,23 %) ont subi une intervention chirurgicale, dont 3357 interventions neurochirurgicales et 1284 interventions traumatologiques, 125 patients ont subi une chirurgie maxillo-faciale en urgence. Alors que la chirurgie digestive, ORL et urologique a été faite respectivement chez 30, 12 et 9 patients.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon le type d'intervention chirurgicale.

Type d'intervention	Nombre	Pourcentage (%)
Neurochirurgicale	3357	32,8
Traumatologique	1284	12,54
Maxillo-faciale	125	1,22
Digestive	30	0,29
Oto-rhino-laryngologique	12	0,12
Urologie	9	0,09

Chez les 3357 patients qui ont subi une intervention neurochirurgicale, 1678 étaient pour évacuation d'un HED soit 50 %, 1400 pour une PCC avec réduction d'embarrure soit 41,7% et 279 pour évacuation HSDA avec un volet décompressif soit 8,3 % avec une fréquence respectivement 16,39 %, 2,72 % et 13,67 % par rapport à l'ensemble de la population étudiée.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon le type d'intervention neurochirurgicale.

Indication	Nombre	Pourcentage %
HED	1 678	50 %
HSDA	279	8,3 %
PCC	1 400	41,7 %

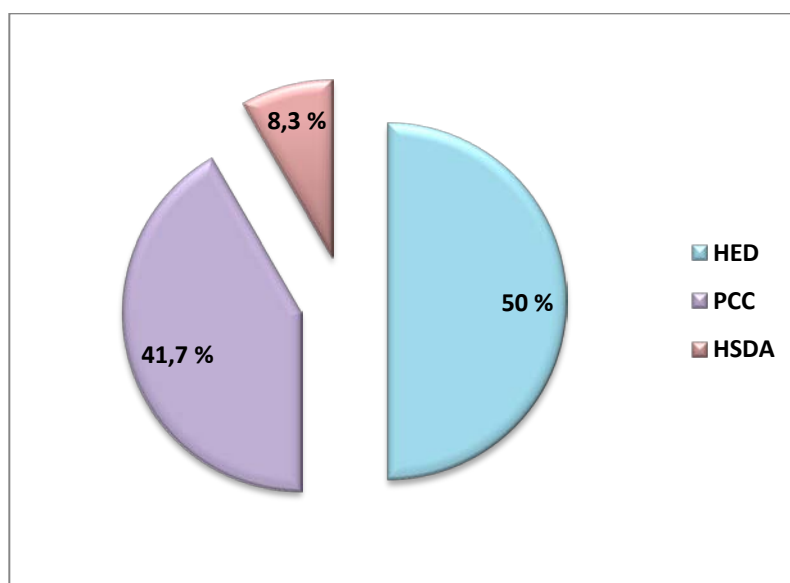


Figure 28 : Répartition des patients selon le type d'intervention neurochirurgicale.

V. Evolution :

1. Durée d'hospitalisation :

1.1. Traumatisés crâniens graves :

La durée moyenne de séjour au service de réanimation était de 8 ± 9 jours avec des extrêmes allant d'une journée à 49 jours.

1.2. Traumatisés modérés et légers :

Elle est en moyenne de $3,5 \pm 6,03$ jours avec des extrêmes allant d'une journée à 53 jours.

2. Evolution favorable :

L'évolution était favorable chez 6592 patients soit 64,4 %.

3. Complications :

3.1. Complications à court terme :

Dans notre série, 3644 cas soit 35,6 % ont présenté des complications illustrées par le tableau n° 30 :

Tableau XXX : Répartition des TC selon les complications à court terme.

Type de complications	Nombre	Pourcentage (%)
HTIC réfractaire	1873	18,3
Infection nosocomiale	1410	13,78
– Respiratoire	581	5,68
– Neuro-méningée	388	3,79
– Infection urinaire	186	1,82
– Autres	255	2,49
Escarres	509	4,98
Complication thromboembolique	84	0,82

3.2. Séquelles :

3.2.1. Séquelles neurologiques :

Elles sont retrouvées chez 18,2 % soit 1863 patients, illustrées dans le tableau n° 31 :

Tableau XXXI : Répartition des TC selon les séquelles neurologiques.

Séquelles neurologiques	Nombre	Pourcentage (%)
Céphalées	1289	12,6
Déficit moteur	747	7,3
Etat végétatif	471	4,6
Epilepsie	123	1,2
Troubles oculomoteurs	104	1,02
Cécité	90	0,88
Anosmie	36	0,35
Surdité	31	0,3

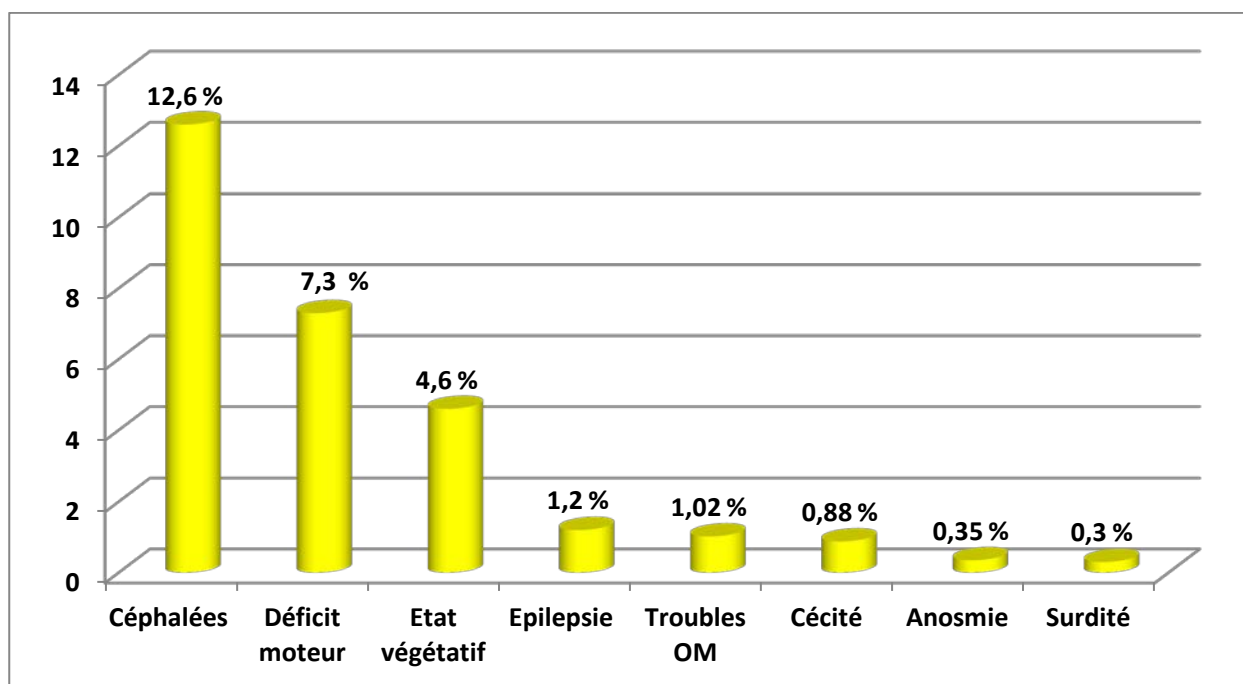


Figure 29 : répartition des TC selon les séquelles neurologiques.

3.2.2. Séquelles cognitives :

Elles sont retrouv  es chez 8,3 % soit 849 patients, illustr  es dans le tableau.

Tableau XXXII : Répartition des TC selon les séquelles cognitives.

Séquelles cognitives	Nombre	Pourcentage (%)
Diminution QI	757	7,4
Troubles mnésiques	655	6,4
Troubles d'élocution	583	5,7
Troubles d'attention	542	5,3

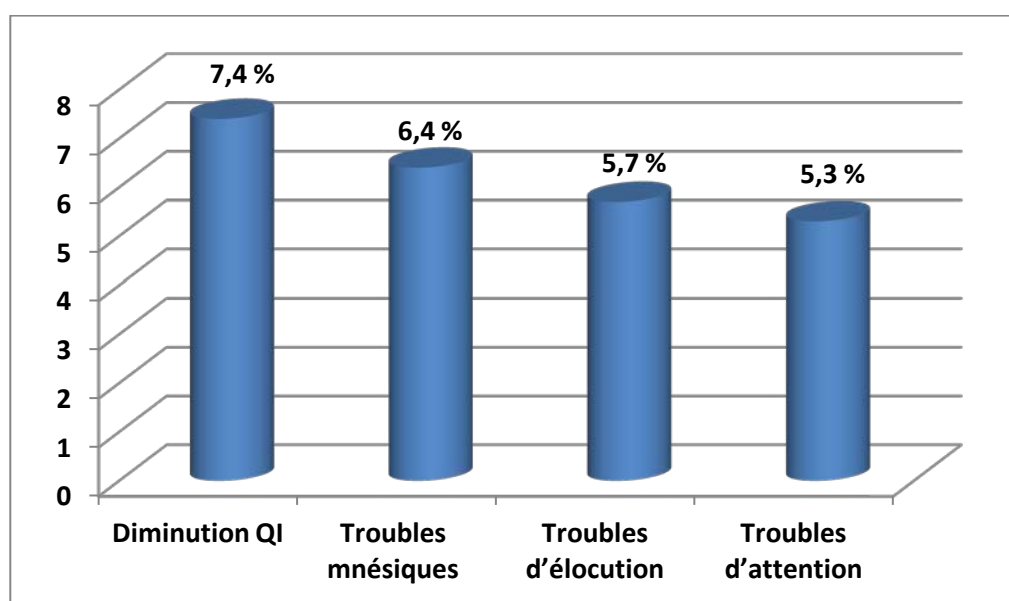


Figure 30 : répartition des TC selon les séquelles cognitives.

4. Mortalité :

4.1. Mortalité globale :

Le taux global de mortalité dans notre série était de 15,9 % soit 1630 patients.

- Mortalité chez les TCG était 64,7 % soit 1261 patients.
- Mortalité chez les traumatisés crâniens légers et modérés était 4,45 % soit 369 patients.

4.2. Causes du décès :

Dans notre série, l'aggravation neurologique constitue la première cause de mortalité chez nos malades avec une fréquence du 79,67 %, suivie des causes infectieuses et hémodynamiques.

Tableau XXXIII : Causes de décès en fonction de la gravité du TC.

Causes	TCG		TC modérés et légers	
	Nombre	Pourcentage (%)	Nombre	Pourcentage (%)
Neurologique	778	61,7	236	64,07
Infection	224	17,8	30	8,2
Hémodynamique	34	2,6	17	4,53
Respiratoire	27	2,2	6	1,6
Intriquée	198	15,7	80	21,6
Total	1261	100	369	100

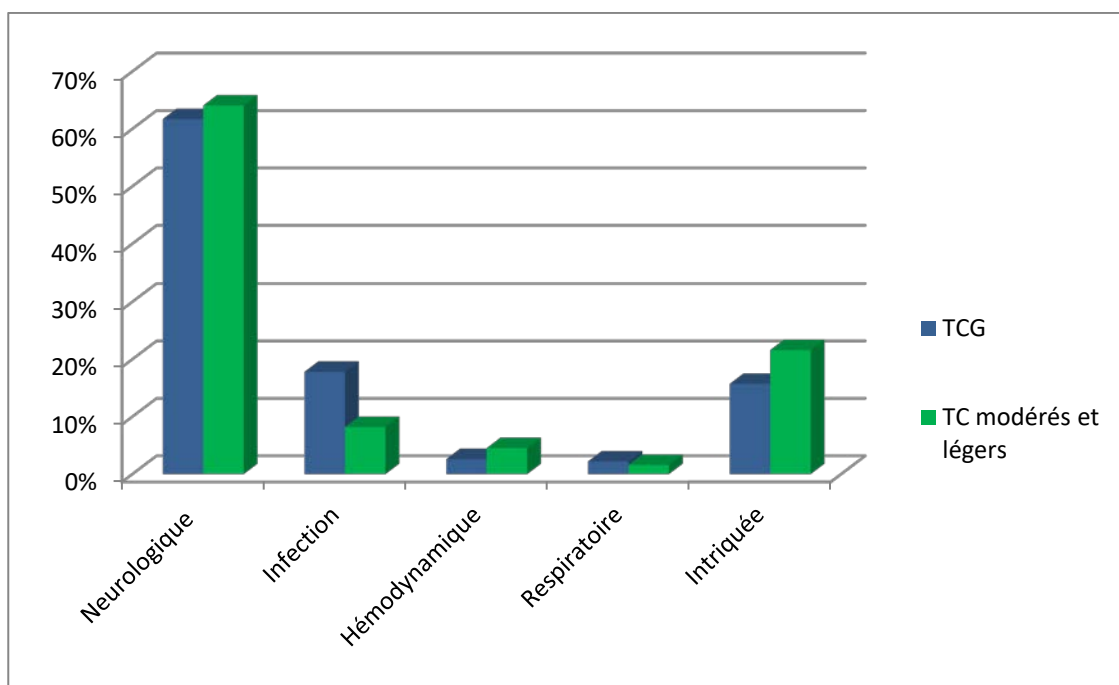


Figure 31 : Causes de décès chez les TCG et les TC légers et modérés.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. Inside the frame, the word "DISCUSSION" is written in a large, bold, italicized serif font.

DISCUSSION

I. Rappels :

1. Les différentes lésions crânio-encéphaliques :

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

1.1. Les lésions directes :

Ces lésions sont focalisées et évolutives dans le temps, il peut s'agir de plaies du cuir chevelu, de fractures, d'hématomes sous jacents ou de contusions du tissu cérébral [1].

1.1.1. Les plaies de cuir chevelu :

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

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

1.1.2. Les fractures :

Il peut s'agir de fractures simples ou déplacées qui correspondent aux embarrures et aux plaies crâniocérébrales avec atteinte des tissus sous jacents, les fractures peuvent être responsable d'autres lésions : atteinte vasculaire à l'origine d'hématome dans le cas des fractures de la voûte crânienne, fistule de LCR à l'origine des méningites post traumatiques dans le cas des fractures de la base de crâne [1].

1.1.3. Les hémorragies extra cérébrales :

o L'hémorragie sous arachnoïdienne :

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

o L'hématome extradural :

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

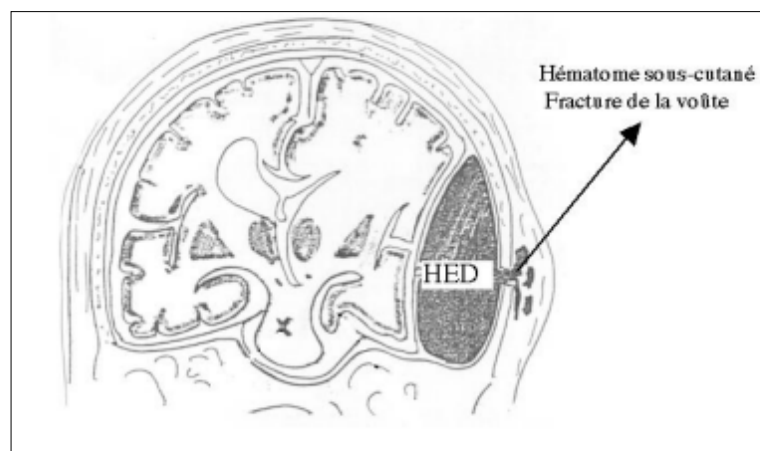


Figure 32 : Représentation schématique d'hématome extra dural.

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

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

On retrouve 10 à 50% d'associations avec des lésions cérébrales sous-jacentes à l'HED (contusion, dilacération, hématome sous dural, hémorragie méningée). Cette notion rend compte du nombre élevé de formes cliniques « atypiques » qui accroît la mortalité de 20 à 50 % [7].

Le saignement entraîne la formation d'un caillot, dont l'augmentation de volume contribue à augmenter le décollement de la dure-mère, puis il comprime le parenchyme cérébral sous-jacent lorsque le volume est suffisamment important. Ainsi, les symptômes sont souvent retardés avec l'existence d'un intervalle libre entre le traumatisme et les signes de compressions cérébrales [8].

o L'hématome sous dural :

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

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

Le plus souvent il y a rupture des veines amarrant le cerveau aux sinus dure-mériens, des veines corticodurales, ou rupture d'artères superficielles sur le cortex. Il est associé à des contusions et lacérations corticales, l'hématome est constitué alors de sang coagulé et de substance cérébrale. Les lésions associées sont fréquentes au niveau des lobes

temporaux ou frontaux, dues à l'impact (accélération /décélération) de ces zones sur des structures osseuses dures responsables de contusions, œdème, hématomes intracérébraux [7].

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

1.1.4. Les contusions et les hématomes intracérébraux :

Ils représentent 10 % des traumatismes crâniens graves. Les lésions intracérébrales sont en relation avec l'atteinte de la barrière hématoencéphalique. Tous les degrés sont possibles entre la simple contusion œdémateuse à la destruction parenchymateuse. Les lésions vasculaires associées peuvent entraîner la constitution d'un hématome intracérébral. Une hémorragie ventriculaire à l'origine d'une hydrocéphalie peut également accompagner ces lésions [1,7].

1.2. Les lésions indirectes :

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

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



Figure 33 : Coup et contrecoup lors d'un traumatisme crânien.

2. Pathogénies des lésions crânio-cérébrales :

2.1. Lésions primaires :

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

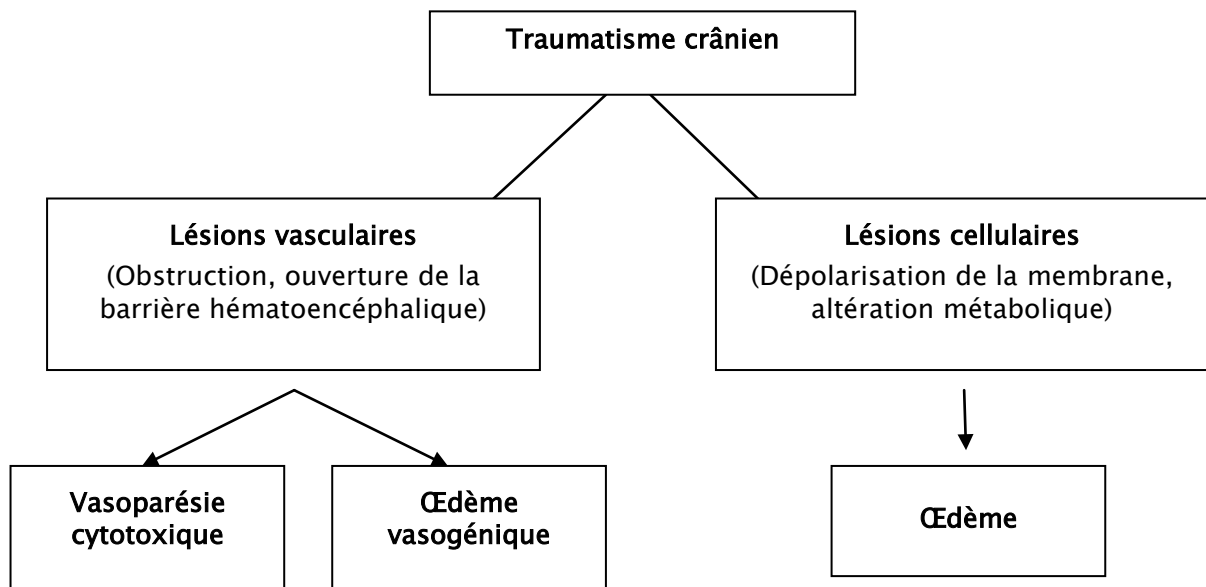


Figure 34 : Lésions vasculaires et cellulaires initiales [11].

2.2. Lésions secondaires :

A la lésion mécanique s'ajoutent fréquemment des lésions cérébrales secondaires dans les minutes ou les heures qui suivent le traumatisme initial. Celles-ci constituent une atteinte supplémentaire pour le cerveau déjà lésé. Le dénominateur commun de ces lésions secondaires est l'ischémie cérébrale, qu'elle soit globale ou focale, et leur origine est à rechercher tant au niveau intracrânien que systémique (tableau 35). La deuxième composante de ces lésions secondaires est l'œdème cérébral qui est à la fois cause et conséquence de l'ischémie avec une tendance à l'autoaggravation, [10,11].

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

Extracrâniennes ou systémique	Intracrâniennes
Hypoxémie	Processus expansif (hématome, tumeur)
Hypercapnie	hypertension intracrânienne
Hypocapnie	Vasospasme (Hémorragie méningée traumatique)
hypotension artérielle	Convulsions (lésion cérébrale corticale)
hypertension artérielle	Infection (PCC ou fracture de la base du crâne)
Hyperglycémie	
anémie aiguë	
hyponatrémie/hypernatrémie	
Hyperthermie	

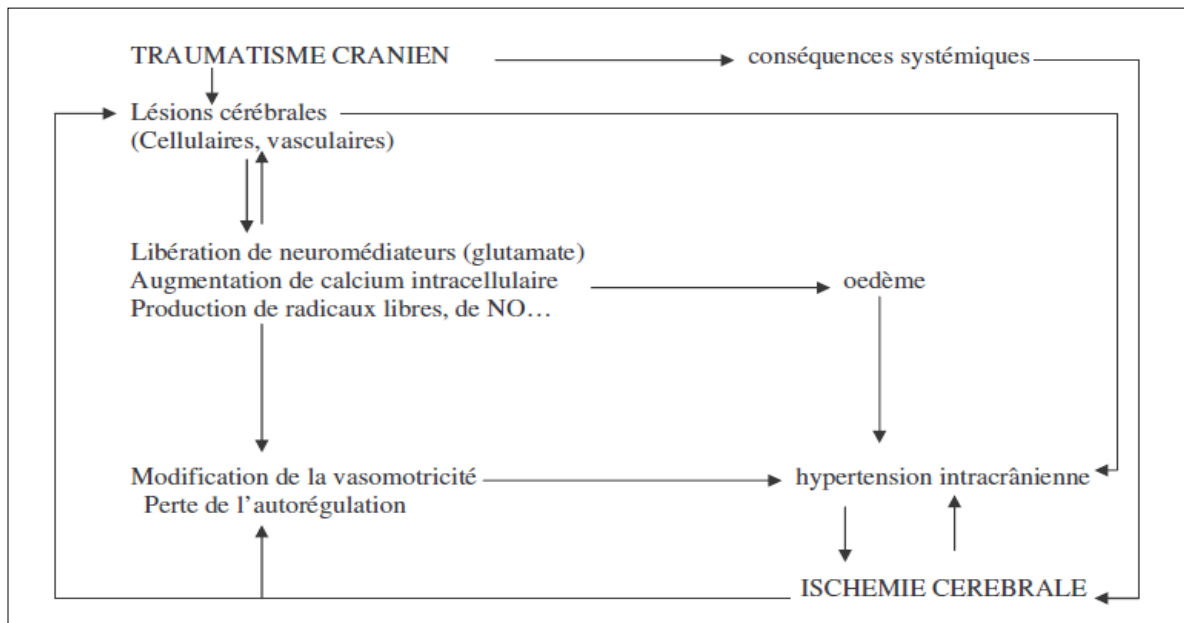


Figure 35 : Pathogénie des lésions secondaires [11].

2.2.1. Le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique:

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

L'hypoxémie, l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'anémie sont quatre ACSOS particulièrement précoces et fréquentes. Elles ont été décrites initialement par MILLER et coll. en 1978. Plus récemment, ont été ajoutées l'hypertension artérielle et l'hypocapnie profonde, dont l'effet délétère sur le cerveau lésé est maintenant bien établi. Isolées ou en association, les ACSOS peuvent être observées à chaque étape de la prise en charge du traumatisé crânien (préhospitalière et hospitalière) au bloc opératoire et en réanimation [10].

Tableau XXXV: Prévalence des ACSOS au cours des différentes étapes du traitement des TCG [10].

Phase du traitement	Avant l'admission	Transfer interhospitalier	Période opératoire	Transfer intrahospitalier	Soins intensifs
patients	774	200	53	50	124
Hypoxémie	19	15	–	8	39
Hypercapnie	–	–	–	–	24
hypocapnie	–	–	–	–	32
Hypo TA	35	7	32	12	73
HTA	–	–	–	20	89
Non mesuré résultats en pourcentages					

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

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

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

2.2.2. L'œdème cérébral :

L'OC est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale [13] [14].

Igor Klatzo, 1967, divise l'OC en œdème vasogénique et cytotoxique (cellulaire), Fishman accepte ces deux catégories et ajoute une troisième qui a nommé interstitielle (hydrocéphalique), souvent ces deux types d'œdème se retrouvent associés dans la plupart des étiologies [15].

o **Œdème vasogénique :**

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

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

Après sa sortie du secteur intravasculaire, le liquide d'œdème passe de la région où il y a une altération de la perméabilité de la BHE vers l'espace interstitiel de la substance blanche. Les principaux facteurs qui déterminent la vitesse de constitution de l'œdème vasogénique sont : le gradient de pression hydrostatique entre vaisseaux et parenchyme, le degré d'altération de la perméabilité vasculaire et l'étendue de la zone où la vascularisation est lésée [16].

o **Œdème cytotoxique :**

Cette forme de gonflement cellulaire s'observe lorsque les neurones ou les cellules gliales sont incapables de maintenir leur gradient ionique, si bien que la régulation du volume cellulaire est perdue. L'œdème cytotoxique se rencontre le plus souvent lors d'une atteinte ischémique ou hypoxique, et prédomine dans la substance grise [15,16].

o Œdème interstitiel :

Dans ce type d'œdème la BHE est intacte, il est rencontré en cas d'hydrocéphalie obstructive, le LCR sous l'effet de la pression, est chassé dans l'espace extracellulaire cérébral [15].

Sur le plan tomodensitométrique (TDM), les signes morphologiques les plus caractéristiques sont l'effacement des sillons corticaux et des espaces sous- arachnoïdiens de la base, et une réduction de la taille des ventricules cérébraux. Le parenchyme apparaît globalement hypodense chez l'adulte, avec perte de la différenciation normale entre les substances grise et blanche [13].

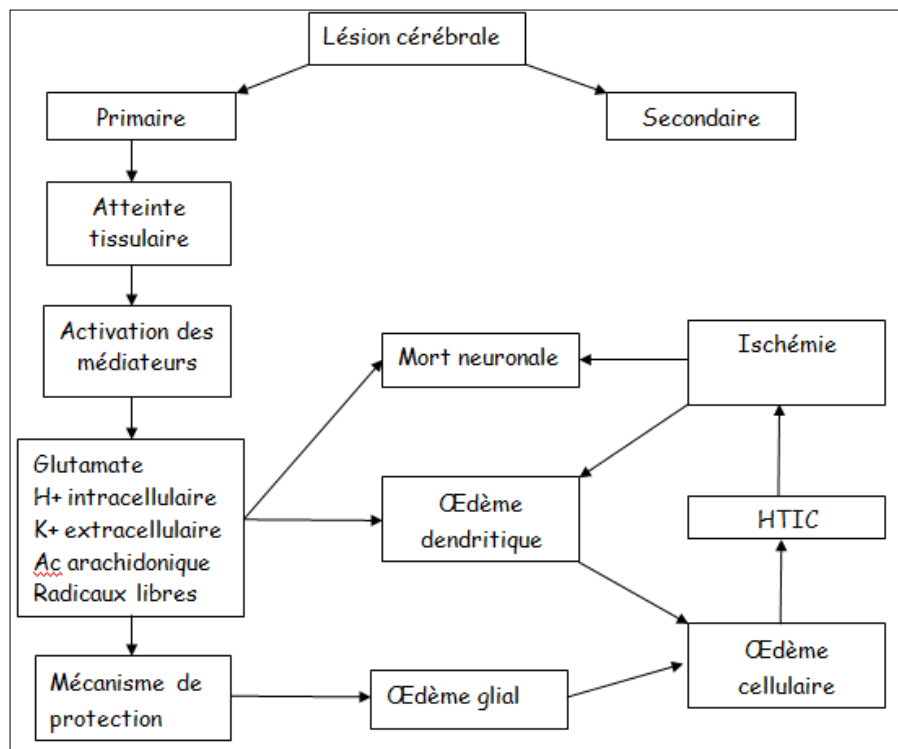


Figure 36 : Genèse de l'œdème cérébral d'après Kempinski et al [13].

3. Physiopathologie :

3.1. Hémodynamique cérébrale :

3.1.1. Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale :

La pression de perfusion cérébrale est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), sa valeur inférieure limite chez l'adulte est comprise entre 70 et 80 mmHg [4].

La pression intracrânienne règne à l'intérieur de la boîte crânienne qui est composé de 3 compartiments : le névraxe (le parenchyme cérébrale), le système vasculaire (le volume sanguin) et l'enceinte ventriculo-sous-arachnoïdienne qui contient le liquide cébrospinal (LCS), sa valeur normale chez un sujet adulte en position horizontal est de 7 à 10 mmHg, elle est considérée comme pathologique si elle dépasse 15 mmHg [17].

$$PPC = PAM - PIC$$

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

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

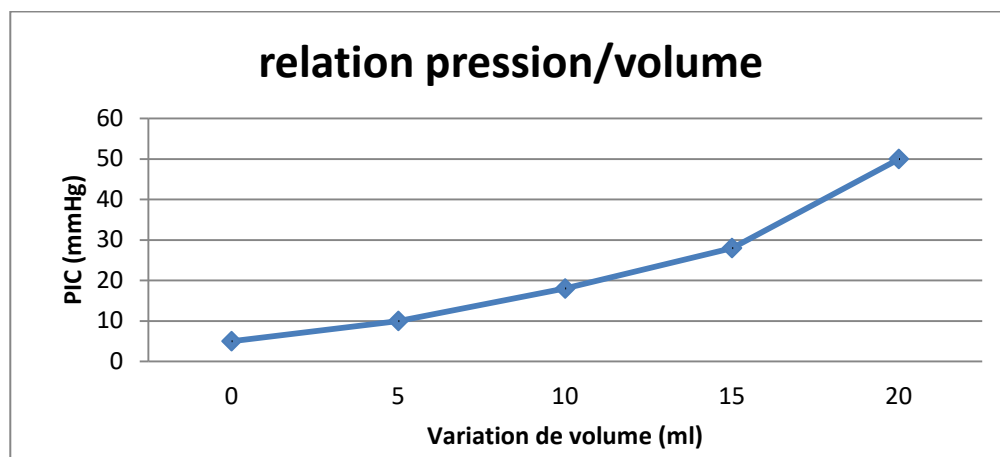


Figure 37 : Exemple semi-schématique de la relation pression/volume (P/V) dans l'enceinte crânienne [4]

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

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

3.1.2. Le débit sanguin cérébral :

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

$$DSC = PPC / RVC$$

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂) qui sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale [18].

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

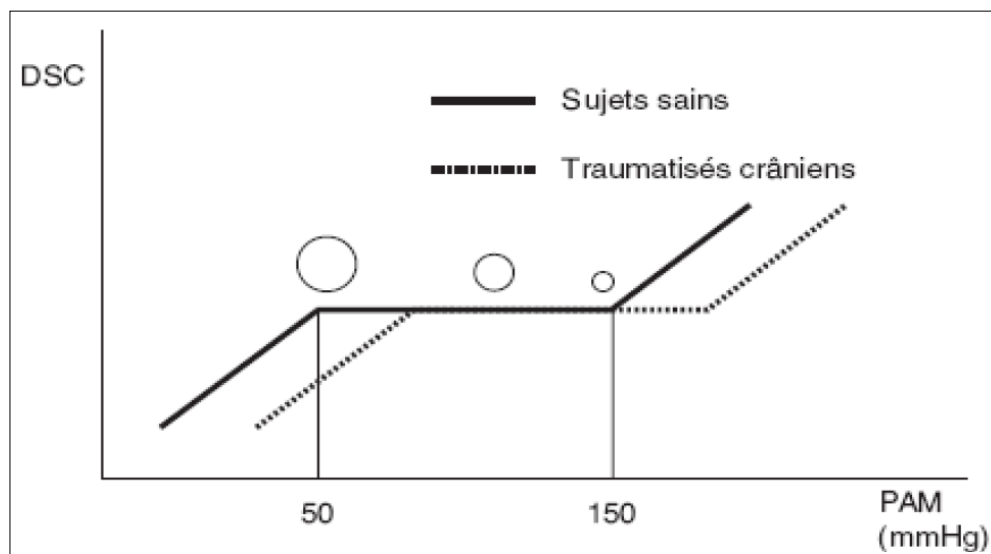


Figure 38 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation.

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

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

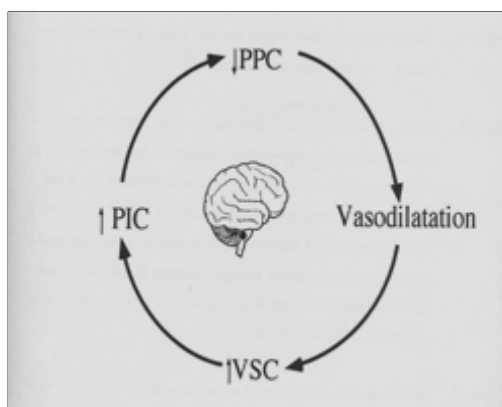


Figure 39 : Complexe de la cascade de la vasodilatation

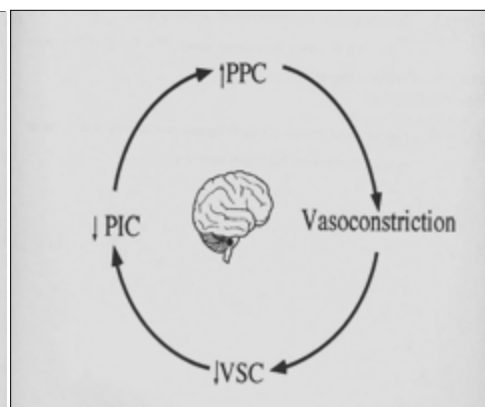


Figure 40 : Complexe de la cascade de la vasoconstriction

3.1.3. Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales :

Il existe normalement un couplage entre les besoins métaboliques liés à l'activité neuronale et la fourniture des substrats. Si le métabolisme cérébral augmente, le DSC s'adapte pour assurer un apport suffisant de substrats. Le métabolisme cérébral peut être évalué à l'aide de paramètres fonctionnels comme la consommation cérébrale d'oxygène $CMRO_2$. Selon le principe de Fick, la $CMRO_2$ est égale au produit ($DSC \cdot DAVO_2$) soit 3,4ml/min/100g où $DAVO_2$ est la différence des concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux jugulaire. La $DAVO_2$ peut être calculée par la mesure de la saturation en O_2 du sang artériel (SaO_2) et du sang veineux jugulaire (SjO_2) [11].

La $CMRO_2$ diminue parallèlement à la profondeur du coma, si le couplage métabolisme-débit sanguin cérébral reste fonctionnel. En fait, après TCG, ce couplage est perturbé dans plus de la moitié des cas. On peut ainsi observer des situations où le DSC est en excès par rapport à la $CMRO_2$ (situation d'hyperhémie) et favorise l'HTIC, ou au contraire il est insuffisant (situations de bas débit) avec un risque d'ischémie. Ainsi, en clinique, la mesure de SjO_2 pourrait permettre de distinguer ces deux situations : une hyperhémie cérébrale où la $SjO_2 > 70\%$, une hypoperfusion où la $SjO_2 < 54\%$ [11].

3.2. Désordres biochimiques post traumatiques :

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

Les microhémorragies tissulaires consécutives au traumatisme entraînent également la formation de radicaux libres, une agrégation plaquettaire et la libération de substances vasoactives par les cellules endothéliales [19].

Ces perturbations biochimiques déclenchent une cascade de réactions pathologiques qui peuvent entraîner le développement d'un œdème, des phénomènes de vasodilatation et de vasoconstriction, une altération des mécanismes d'autorégulation, une atteinte des membranes cellulaires et une augmentation de la perméabilité capillaire [19].

Il est impossible de discuter de manière exhaustive le rôle potentiel de chaque médiateur biochimique. Le problème n'est pas d'évoquer l'ensemble des mécanismes hypothétiques, mais de déterminer ceux qui sont réellement impliqués dans la physiopathologie et d'en discuter les perspectives au plan thérapeutique. Ceci implique que les médiateurs incriminés aient une potentialité lésionnelle, qu'ils soient présents à des concentrations suffisantes et corrélées au degré lésionnel, et enfin que leur inhibition spécifique entraîne une réduction significative de l'œdème [19].

Parmi les désordres biochimiques, l'acidose, les radicaux libres et les acides amines excitateurs présentent des liens étroits avec l'HIC post-traumatique; ils apparaissent à la fois comme une cause et une conséquence de cette entité physiopathologique [19].

3.2.1. Acidose :

Le traumatisme crânien grave provoque une acidose lactique du tissu cérébral et du LCR [20]. L'acidose précoce reflète la gravité du traumatisme initial et présente une valeur prédictive de l'évolution des patients [21].

Elle peut contribuer à l'HIC par la libération du fer des protéines porteuses et de favoriser la production de radicaux libres responsables de peroxydations lipidiques et de lésions des membranes cellulaires [19, 20].

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

Enfin, l'acidose cérébrale diffère par rapport au traumatisme initial traduit un phénomène infectieux ou plus souvent ischémique ; elle apparaît alors comme une conséquence de l'HIC et peut précipiter la lésion neurologique irréversible [19].

3.2.2. Radicaux libres :

Au sein du système nerveux central, les radicaux libres proviennent de différentes sources qui sont les mitochondries, l'activité de certaines enzymes, l'oxydation de composés endogènes comme les catécholamines et l'hémoglobine, la xanthine oxydase, l'activation leucocytaire, le métabolisme de l'acide arachidonique et la production de monoxyde d'azote (NO) [19].

Ces radicaux libres sont d'abord la conséquence du traumatisme initial, mais ils peuvent également favoriser l'HIC et se traduire par des lésions ischémiques, qu'elles soient précoces ou retardées [22].

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

Le système nerveux central représente une cible de choix pour les radicaux libres, en raison de la présence en quantité importante de radicaux, d'acides gras polyinsaturés et de catécholamines endogènes, de la pauvreté des systèmes de défense et enfin de la richesse en fer et en acide ascorbique [19].

L'acide arachidonique présent dans les membranes cellulaires est une source importante de radicaux libres et un précurseur des prostaglandines. Il pourrait intervenir dans la pathogenèse de l'HIC, dans la mesure où il peut provoquer une vasodilatation cérébrale et une altération de la perméabilité capillaire. L'indométacine, un inhibiteur de la cycle-oxygénase qui métabolise l'acide arachidonique, est efficace dans le traitement de l'HIC et de l'hypoperfusion cérébrale chez les traumatisés crâniens [19].

Le NO est un radical libre produit par les cellules endothéliales, mais également par les neurones et les cellules gliales. Il joue un rôle majeur dans la régulation de la circulation

cérébrale et dans l'ischémie focale, mais ses propriétés ne sont pas complètement élucidées [19].

Il est responsable de la vasodilatation cérébrale induite par l'activation des récepteurs au N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Il peut également provoquer des altérations des membranes cellulaires [19].

3.2.3. Acides aminés excitateurs :

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

Les principaux mécanismes susceptibles d'expliquer la libération excessive d'acides aminés excitateurs impliquent une dépolarisation membranaire associée à une augmentation de potassium extracellulaire [23], une déplétion énergétique [24], une altération de la barrière hématoencéphalique et une réduction de l'espace extracellulaire [23].

Enfin, les acides aminés excitateurs sont impliqués dans la mort neuronale retardée d'origine ischémique, qui peut être la conséquence de l'HIC. L'activation du récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) et l'amino-hydroxy-méthyl-isoxazole-propionate (AMPA) par le glutamate libéré en excès constitue en effet le principal mécanisme responsable de l'augmentation intracellulaire de calcium, qui déclenche alors une cascade de réactions pathologiques aboutissant à la dégénérescence neuronale [25].

Des études ont montré le rôle protecteur cérébral des antagonistes du récepteur NMDA dans l'ischémie focale expérimentale [26]. Certains antagonistes du récepteur AMPA ont également fait la preuve de leur efficacité dans des modèles expérimentaux d'ischémie focale et d'ischémie globale. Mais n'ont pas encore été évalués en clinique [27, 28].

II. Epidémiologie :

1. Fréquence :

L'incidence du traumatisme crânien dans les pays développés est estimée à 200/100000 hab/an [29]. Alors que celle du TCG isolé varie entre 14 et 32 /100000 hab [30]. En suisse elle est de 8.2/100000 hab/an [31].

- En France, l'incidence annuelle est évaluée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants par an [5, 6].
- En Europe, l'incidence moyenne de l'ensemble des TC hospitalisés est estimée à 235/100 000 habitants [32].
- Aux États-Unis, le nombre d'admissions de patients dans les services d'urgence Pour un traumatisme crânien est estimé à 1,5 million par an [33, 34].

□ Dans la série étudiée, cette incidence est de 34,9 % au service de neurochirurgie, et 12,5 % au SAUV. Cependant notre étude ne permet pas de préciser l'incidence réelle dans la population générale.

2. Répartition dans le temps :

2.5. En fonction de l'année :

Dans notre série, l'étude de la répartition des TC selon l'année montre que malgré la variabilité du nombre des TC selon les années, le nombre de malades ne cesse d'augmenter malgré les moyens de sensibilisation.

Ceci concorde avec les résultats des autres séries A. Chtouki [35], A. Ait Soltana [36] Babacar Diop [37].

2.6. En fonction du mois :

La répartition des TC en fonction du mois de l'année montre que le plus grand nombre de ces TC se voit les mois de l'été (Juin, Juillet, Aout, Septembre) soit une fréquence de 48,98 %.

Concernant les travaux réalisés au Maroc [35, 36, 38, 39], les TC sont plus fréquents pendant cette saison vue l'importance du trafic routier et le retour des marocains résidents à l'étranger.

Lecorre Daniel [40] a noté une prédominance des traumatismes crâniens en hiver avec 55% des cas, ceci est expliqué par l'augmentation de l'incidence des AVP suite au glissement des véhicules causés par la neige.

2.7. En fonction des jours de la semaine :

La répartition des TC en fonction des jours de la semaine a montré qu'il y a une grande fréquence pendant le week-end (46,19 %) et le début de la semaine (17,82 %) qui représente respectivement les jours de repos et la reprise des activités.

La même constatation est faite par les autres auteurs A. Chtouki [35], A. Ait Soltana [36], LJJ. Lawson [41], P. Skippen [42].

2.8. En fonction de l'heure d'admission :

A. Ait Soltana [36] a constaté que la majorité des traumatisés crâniens (60,5 %) sont arrivés au service entre 13h – 02h.

Dans notre série, la majorité des traumatisés crâniens (72,92 %) arrivent aux urgences entre 18h et 08h, ceci est expliqué par la consommation d'alcool chez les jeunes.

3. Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des TC varie entre 35 et 40 ans [3, 43] avec des extrêmes allant de 15 à 97 ans.

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

En effet, 64,1 % des patients ont moins de 41 ans avec une moyenne de $37,73 \pm 15,7$ ans et des extrêmes allant de 15 à 82 ans.

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

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

Auteurs	Année	Age moyen
J PM Rouxel [44]	1999	36 ± 18
Helm et al [45]	1999	37 ± 21
A. Martin et al [46]	2000	35 ± 15,4
A.R Aguémon [33]	2002	32 ± 18
H. El Jaafari [48]	2003	36,2 ± 20
G. Bouhours [9]	2005	37 ± 20
F. Bernard [48]	2006	37 ± 14
I. Sadeq [49]	2006	38
K. Stylianos et al. [50]	2010	34 ± 14,4
Z. Charani [38]	2013	36
S. Belachi [43]	2013	40
H. Khay [51]	2014	39,99 ± 18,4
Dans la série étudiée	2014	37,73 ± 15,7

4. Répartition selon le sexe :

Dans notre série, comme pour la plupart des auteurs, nous avons constaté la prédominance évidente masculine.

Une prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs [9, 33, 38, 43, 45, 48]. Cela était aussi le cas dans notre étude où il y'avait 80,35 % des hommes avec un sexe ratio 4,08 H / 1F.

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

Les données de la littérature sont citées dans le tableau (38) ci-dessous.

Tableau XXXVIII : Répartition des TC selon le sexe dans la littérature.

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio (H/F)
J PM Rouxel [44]	304	228	76	3
Helm et al [45]	122	93	29	3,9
Zabek Mirosław [52]	144	92	52	1,76
M. Tsai et al. [53]	94	69	25	2,9
A.R. Aguèmon [33]	236	202	34	6
G Bouhours [9]	114	91	23	4
Bernard et al [48]	113	89	24	3,7
Z. Charani [38]	5	96	5	19,2
S. Belachi [43]	55	49	6	8,16
I. Sadeq [49]	393	313	80	3,9
Dans la série étudiée	10236	8224	2012	4,08

5. Activité professionnelle :

Dans la série étudiée 8690 de nos patients étaient actifs soit 84,9 %.

Ceci est expliqué par la prévalence des traumatismes crâniens chez les sujets actifs.

6. Couverture sanitaire :

Dans notre série, la majorité de nos patients (67 %) étaient sans couverture sanitaire, 20% étaient mutualistes, cependant le système RAMED ne participe que par 13%.

Ceci est expliqué par le bas niveau socio-économique de nos patients, et le RAMED qui n'est apparu qu'en 2012.

7. Répartition selon le lieu du traumatisme :

La survenue d'un traumatisme crânien loin de l'hôpital et l'absence du transport médicalisé exposent le blessé à l'hypoxie, l'hypercapnie et à l'hypovolémie, responsables des lésions secondaires du système nerveux central, ce qui explique le taux important des décès.

- A. Chtouki [35] et K. Aniba [39] ont décrit dans leurs études respectivement que 67,4 % et 88,88 % des patients sont d'origine urbaine.
- A. Ait Soltana [36] a noté que 52,7 % des malades sont d'origine rurale.
- Dans notre série, 80,67 % des patients proviennent du milieu urbain et 19,33 % du milieu rural.

8. Circonstances du traumatisme :

Les accidents de la circulation sont la cause principale des TC. Dans notre série, ils constituent 63,75 % des causes. Ceci est constaté par la majorité des auteurs [9, 33, 38, 43, 44, 47, 48, 49].

Tableau XXXIX : Variation des circonstances de TC selon les auteurs.

Auteurs	AVP (%)	Chute (%)	Agression (%)	Autres (%)
J PM Rouxel [44]	65	17	8	10
A.R. Aguèmon [33]	86	6	5	3
G Bouhours [9]	74	19	–	7
Bernard et al [48]	63	24	–	13
H. El Jaafari [47]	62	24	13	1
Z. Charani [38]	56	23	19	2
S. Belachi [43]	65,5	21,8	9,1	3,6
I. Sadeq [49]	72,56	18	4,89	5,55
Dans la série étudiée	63,75	20,78	11,88	3,59

Cette grande fréquence des TC secondaires aux AVP doit surtout insister sur le contrôle de ce problème et des mesures de prévention qui s'y rattachent [55].

9. Mode de transport

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

Au Maroc, le transport des malades est assuré par les ambulances de la protection civile ou par les ambulances du ministère de la santé qui sont des ambulances non médicalisées [38, 43].

Dans la série de Belachi Sara, seulement neuf patients ont bénéficié d'un transport médicalisé. [43].

Dans la série étudiée, seulement 551 patients ont bénéficié d'un transport médicalisé dont 50 par SAMU, et 461 par des ambulances de provenance des hôpitaux régionaux de la région de Marrakech essentiellement.

10. Les modalités de transport

Le transport est une période à risque d'autant plus que le patient est gravement blessé [56]. Les mouvements liés au transport (accélération-décélération, vibrations, chocs) ainsi que l'environnement dans lequel il est réalisé (hypobarie d'altitude, niveau sonore) [57] peuvent favoriser la décompensation d'un état hémodynamique ou respiratoire instables, aggraver des lésions traumatiques, majorer des stimulations nociceptives, favoriser les vomissements. Une mise en condition soigneuse avec stabilisation des fonctions vitales, si possible, doit être réalisée sur les lieux. Cette mise en condition ne retarde pas significativement l'arrivée du patient à l'hôpital [58].

Dans la série étudiée, on note que seulement 4,99 % de nos malades (soit 551 patients) ont bénéficié d'un transport médicalisé contre 95,01 % de transport non médicalisé.

11. Répartition des traumatismes crâniens en fonction du délai de la prise en charge :

La période post-traumatique immédiate est la plus à risque d'aggravation secondaire ischémique. Or nous savons que les épisodes d'ischémie déterminent une grande partie du pronostic et que les patients décédés après TCG sont tous décédés avec de nombreuses lésions ischémiques [59].

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

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

En effet, la plupart des études, ont prouvé le rôle de l'hospitalisation précoce et la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales (ACSOS) [60, 61, 62].

Dans l'étude de S. Belachi le délai moyen de la PEC était plus de 6h chez 90,9 % [43]. Et dans l'étude d'I. Sadeq [49], 64 % des patients ont été pris en charge dans moins de 6 heures. Alors que dans l'étude de Miroslaw Zabek faite en Pologne [49] ce délai était plus court (43 min).

G. Bouhours et Al. [9] a montré que le délai moyen de prise en charge est de $1h55 \pm 48min$, ce délai est proche de celui de l'étude d'E. Tentillier et al [63] qui est de 1h41min.

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

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 d'ischémie cérébrale [33, 64].

Dans notre série, le délai de prise en charge varie entre 30 min et 72 heures, avec une moyenne de $5,12 \pm 8,22$ h. On note aussi que 85 % des patients avaient un délai de prise en charge moins de 6h.

12. Antécédents :

Dans notre série, 82,1 % des patients étaient sans antécédents pathologiques et seulement 17,9 % des patients avaient des antécédents. Ceci était notamment constaté dans la plupart des études [49].

Il faut noter que 3944 de nos patients étaient en état d'ivresse au moment de l'accident soit 38,53 % de l'ensemble des patients.

Donc l'éthylisme constitue une cause principale des AVP, ceci est confirmé par les données de la littérature (tableau 40).

Tableau XL : Répartition des patients selon l'ATCD d'éthylisme.

Auteur	Pays d'étude	Année	ATCD d'éthylisme (%)
F. Danze et al. [65]	France	1994	15
A. Ait Soltana [36]	Maroc	1997	22
A. El Qadiri [66]	Maroc	2001	7
E. Wong et al. [67]	Singapore	2002	18,7
O. kozlowski et al. [68]	France	2002	39,1
Sadeq I. [49]	Maroc	2006	23
Notre série	Notre étude	2014	38,53

III. Examen clinique :

La stratégie diagnostique et thérapeutique devant tout traumatisme crânien repose sur une évaluation clinique initiale du traumatisé afin de recueillir les données anamnestiques, les paramètres vitaux et établir le bilan lésionnel [9, 69].

2. Etat respiratoire :

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

1.1 L'hypoxémie :

L'hypoxémie est définie par une $PaO_2 \leq 60$ mm Hg ou $SpO_2 \leq 90$ %.

Malgré sa gravité potentielle largement reconnue, reste une ACSOS étonnamment fréquente, quelle que soit l'étape de la prise en charge qui doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [77].

E. Tentillier et al [63] a trouvé dans son étude que plus de la moitié des TCG sont considérés comme hypoxiques ($SaO_2 < 97$ %) et 12 % ayant même une hypoxémie grave ($SpO_2 < 90$ %). Et pour G. Bouhours et al [9] trouvent que 33 patients soit 29 % ont une $SaO_2 < 92$ %. Ce qui confirme la fréquence de l'hypoxémie chez les traumatisés crâniens graves.

Charani trouve que l'hypoxie est surtout due à une simple libération incomplète des voies aériennes supérieures [38]. Elle doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [77].

Dans l'étude de Hadiri, la fréquence de l'hypoxie est de 45 % [79].

Dans notre série seulement les patients TCG ont bénéficié de monitoring de la SpO_2 , la moyenne chez eux était de $87,5 \% \pm 12,5$.

1.2 Hypercapnie :

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

Les auteurs concluent que le TCG 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 [18].

La valeur de PaCO_2 constatée à l'accueil a une valeur pronostique : parmi une cohorte de 77 traumatisés crâniens graves la mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypocapniques ou hypercapniques [94].

1.3 Hypocapnie :

L'hypocapnie sévère accentue le risque d'ischémie cérébrale : en dessous de 25 mmHg, elle induit une vasoconstriction suffisamment importante pour réduire dangereusement le DSC. Ce risque existe également pour des valeurs de PaCO_2 plus élevées. En cas de TCG, on recommande donc une hypocapnie modérée dite de sécurité avec pour objectif une PaCO_2 située aux alentours de 35 mm Hg.

L'hypocapnie contrôlée plus profonde est à considérer comme une des thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne documentée, idéalement sous contrôle en continu de la SVJO_2 ou de la PIC, ou devant un signe clinique clair d'enclavement cérébral [10].

3. Etat hémodynamiques :

Le but principal de la prise en charge des patients traumatisés crâniens est le rétablissement d'une perfusion cérébrale correcte par la prévention et le traitement de toute hypotension, HTA ou arythmie... [91].

2.1. Hypotension artérielle :

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

L'hypotension est parmi les principaux facteurs pronostics. En effet, il est clairement démontré qu'un seul épisode d'hypotension artérielle ($PAS < 90$ mmHg) en pré hospitalier double la mortalité et que les patients dont la PAS n'est pas corrigée pendant le transport ont le pronostic le plus mauvais. Ceci explique pourquoi toutes les recommandations publiées contre-indiquent formellement de tolérer une $PAS < 90$ mmHg [44].

La première cause d'hypotension retrouvée est l'hémorragie. Quelques cas ont été décrits après osmothérapie (mannitol) et semblent être liés à une hypovolémie provoquée par les propriétés diurétiques des produits osmlaires. Et en analysant rétrospectivement en détail les causes d'hypotension artérielle dans un collectif de 59 patients, Chesnut et al ne retrouvent aucune cause de l'hypotension évidente pour 21 d'entre eux, et ils estiment que cette défaillance hémodynamique est purement d'origine centrale et pose alors la question de la précocité de l'introduction des catécholamines [92].

Dans la série du Bénin, 12% des patients avaient une hypotension [33]. Et pour E. Tentillier et al 8% [63].

Tocchetti et al [4] retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypotension artérielle chez 12 patients (25%).

Dans une étude rétrospective réalisée par Van Haverbeke L et al [90], des épisodes d'hypotension ont été notées chez 70 patients (soit 2,7 %).

Dans notre série, 2,4 % (soit 246 patients) avaient une hypotension, alors que 88 % ont présenté un état hémodynamique stable à l'entrée.

2.2. Hypertension artérielle :

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

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

- L'HTA associée à une bradycardie est un signe de gravité du neurotraumatisme, son traitement est celui de la poussée d'HTIC qu'elle révèle.
- L'HTA associée à une tachycardie est rare lorsque la sédation et la ventilation sont correctement assurées. Elle est alors le signe d'une décharge adrénargique et peut être spontanément résolutive. Lorsque la PAM est supérieure à 120 mmHg ou que la PAS est supérieure à 180 mmHg, il est licite d'utiliser un antihypertenseur si la pression artérielle ne s'est pas normalisée spontanément après 15 minutes. La Nicardipine ou l'Urapidil peuvent être administrés avec précaution, en bolus titrés [93].

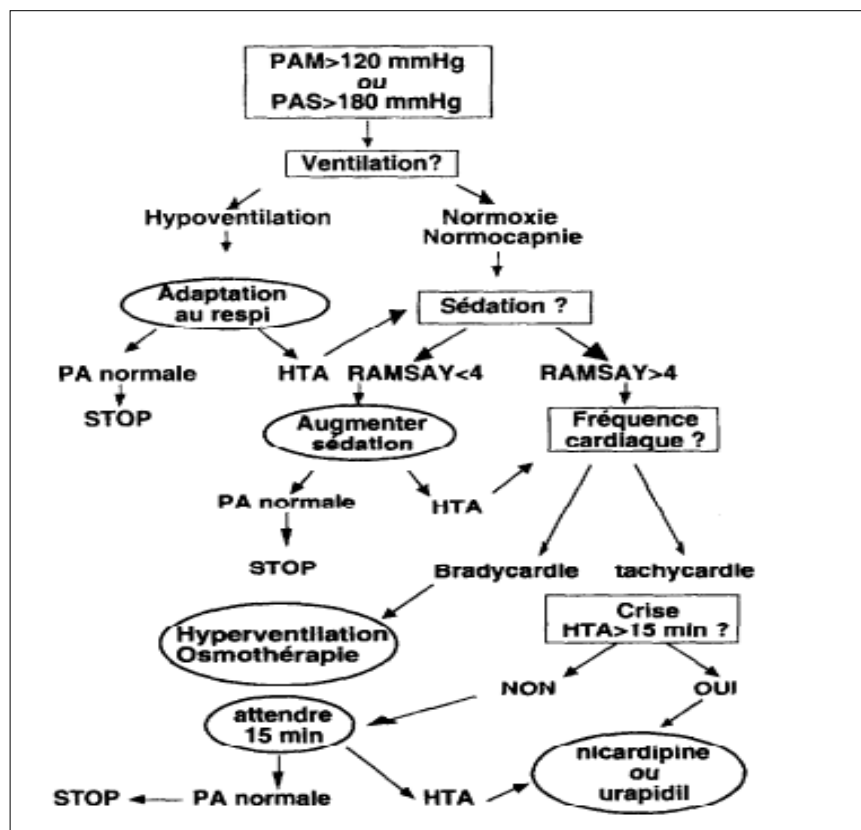


Figure 41 : Algorithme décisionnel en cas de poussée hypertensive [93].

Selon Lamiree Martin [88], parmi 268 malades, 258 soit 96,27 % ont présenté un état hémodynamique stable, 10 malades seulement soit 3,73 % ont présenté un état hémodynamique instable.

B. Diarra a noté une nette prédominance de l'état hémodynamique normal qui était retrouvé chez 89,9 %, par contre l'état hémodynamique instable est de 10,1 % [87].

F. Olatoundji a retrouvé que 647 (58,7 %) patients étaient stables et 108 (14,3 %) malades étaient instables [82].

Dans notre série, seulement 9,6 % des patients avaient une hypertension à leur admission.

4. Etat neurologique :

L'examen neurologique du traumatisé crânien est basé sur l'évaluation répétée, en pré-hospitalier et en milieu hospitalier du niveau de conscience du sujet traumatisé, l'état pupillaire et la recherche des signes de localisation [10].

Il est important de chercher la notion de perte de connaissance immédiate sur le lieu d'accident, l'intervalle libre, la détérioration neurologique progressive ou rapide, la notion de crises convulsives [70, 71], ainsi que l'agitation qui demeure fréquente lors d'un traumatisme. 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 [72].

4.1. Score de Glasgow :

La profondeur du coma est appréciée par le calcul du score de Glasgow malgré l'existence de certains facteurs confondants (imprégnation alcoolique) [44, 73, 74, 75].

Le score de Glasgow (ou le Glasgow coma scale) le système de cotation le plus utilisé pour apprécier le niveau de conscience des patients avec une atteinte neurologique, principalement post traumatique [76, 77] à condition qu'il soit utilisé d'une manière très rigoureuse pour lui conserver toute sa valeur objective. Il est la résultante de 3 items : la réponse motrice (coté sur 6), la réponse verbale (sur 5) et la réponse oculaire coté (sur 4).

Un TCG est défini par un patient ayant un GCS < 8/15, un TC modéré correspond à un GCS entre 9 et 13, quant au TC léger, il est défini par un GCS entre 14 et 15.

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

Auteurs	Nombre	GCS		
		GCS <8 (%)	GCS 9-13(%)	GCS 14-15(%)
H. El Jaafari [47]	269	20,44	79,55	–
I. Sadeq [49]	450	40,22	59,78	–
R. Hani [78]	238	55,5	44,5	–
H. El Hadiri [79]	100	60	40	–
S. Ilker et al [80]	442	26,2	73,8	–
Y. Coulibaly [81]	80	37,5	31,25	31,25
O. Fatigba [82]	755	22,7	13,5	63,8
H. Khay [51]	458	15	30	55
Dans notre série	10236	19,05	69,99	10,96

Nos résultats étaient similaires à ceux de la littérature, avec une prédominance des tranches de patients avec un score de Glasgow compris entre 9 et 13.

L'échelle de Liège est une échelle concernant les réflexes du tronc cérébral, qui prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir (niveau le plus rostral) on attribue une note de 1 à 5 et en ajoutant cette cotation aux 3 cotations figurant dans le GCS, ce qui aboutit à un score évoluant entre 3 et 20 [83]. L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle n'a pas connu la diffusion du CGS, probablement pour des raisons pratiques. Elle est par exemple risquée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui sera imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique [84].

Tableau XLII : Réflexe du tronc cérébral [85].

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

4.2. Taille et réactivité pupillaire :

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

Une mydriase unie ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, mais cela pourra également être en relation avec une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral, une lésion directe du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou bien une intoxication (intoxication éthylique, prise de psychotropes, drogues) [86].

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

Tableau XLIII : La répartition des TC selon l'état des pupilles.

Auteurs	Pupilles normales (%)	Anomalies pupillaires		
		Anisocorie (%)	Mydriase bilatérale (%)	Myosis bilatéral (%)
M. Lamiree [88]	93,62	4,85	0,51	1,02
K. Aniba [39]	95	5	–	–
S. Chouki [54]	97,2	2,8	–	–
Notre série	87	7	5	1

Notre étude est similaire aux observations rapportées dans la littérature (prédominance de pupilles normales) parce que la majeure partie de nos malades sont pris en charge dans un stade précoce, soit ils présentaient un traumatisme crânien modéré ou bénin.

Les anomalies pupillaires sont plus fréquentes chez les traumatisés crâniens graves [39, 43, 54, 77, 81, 87, 89, 90].

4.3. Signe de focalisation :

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

Tableau XLIV : La répartition des TC selon le déficit neurologique :

Auteurs	Déficit neurologique	
	Non (%)	Oui (%)
I. Sadeq [49]	94,89	5,11
M. Lamiree [88]	88,06	11,94
Ait Soltana [36]	86,8	13,2
K. Aniba [39]	90,05	9,95
Chouki [54]	90,1	9,9
G Benhayoun [89]	67,5	19,1
G. Bouhours [9]	73	27
Van Haverbeke [90]	79,1	20,9
S. Belachi [43]	90,84	9,16
Z. Charani [38]	89,11	10,89
Notre série	87,75	12,25

5. Examen général :

5.1. Examen local :

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

Dans notre série, nous avons noté une nette prédominance des plaies du scalp retrouvées chez 4780 patients soit 46,7%, suivies par l'hématome du scalp retrouvé chez 3081 patients soit 30,1%. Quant aux écoulements orificiels nous avons constaté la prédominance des otorragies retrouvées chez 1424 patients soit 13,92%, suivies par les épistaxis et les rhinorrhées retrouvées respectivement chez 833 patients soit 8,2% et 211 patients soit 2,02 %.

Dans l'étude d'I. Sadeq [49], 8,44 % des patients avaient une l'otorragie, 8,4% présentaient des épistaxis et 0,67% avaient des rhinorrhées.

S. Chouki [54] a noté que 246 patients soit 40,5% avaient des plaies du cuir chevelu, 225 cas soit 37% avaient un hématome du scalp, 26 cas d'otorragie soit 4,3%, 24 cas d'épistaxis soit 4% et 13 cas de rhinorrhée soit 2,1%.

Selon H. El Jaafari [47], l'otorragie a été retrouvée dans 21 cas (7,8 %), l'épistaxis chez 18 patients (6,7 %) et la rhinorrhée chez une seule personne.

5.2. Lésions associées :

Les lésions extra crâniennes doivent être recherchées systématiquement car elles vont jouer un rôle important dans la prise en charge, notamment une hypoxie qui peut être due à un traumatisme thoracique ou une hypotension à un choc hémorragique qui sont fréquentes dans ce contexte et qui peuvent être sources d'aggravation des lésions cérébrales et qui assombrissent considérablement le pronostic [92].

Tableau XLV : Répartition des TC en fonction des lésions associées

Auteurs	Face (%)	Membres (%)	Rachis (%)	Thorax (%)	Abdomen (%)	Bassin (%)
Ait Soltana [36]	11	24,6	4,5	4,4	1	–
Chouki [54]	13,7	35,1	2,6	3,3	1,65	–
Chtouki [35]	13,58	15	6,41	3,77	3,01	–
El Qadiri [66]	15,4	38,2	15,4	17,07	4,8	–
I. Sadeq [49]	30,99	37,73	2,96	12,99	9,74	6,17
Allali [96]	13	28	3	16	3	–
H. El Jaafari [47]	32,5	29,3	8,9	15,9	5,1	7,6
K. Aniba [39]	14,18	9,96	2,92	4,59	0,88	–
M. Lamiree [88]	11,48	7,21	5,87	2,87	0,26	–
R. Eckhard [95]	–	19,6	8,8	7,2	2,6	3,4
Notre série	28,8	10,46	9,2	5,23	5,21	1,4

IV. Bilan radiologique :

En traumatologie crânienne, la radiographie simple a longtemps servi d'outil diagnostique principal. Actuellement, elle est inutile chez le TC car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale. La découverte d'une fracture de la voûte ou de la base est à priori le témoin d'un traumatisme violent, susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes, mais la radiographie n'a pas de valeur prédictive quant à la coexistence de lésions cérébrales [100, 101]. La prévalence de la fracture du crâne chez le TC est de 2.2 %, mais varie selon la violence du traumatisme.

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

Dans le cadre du traumatisme crânien, la première question à laquelle l'imagerie précoce doit répondre est celle de l'existence d'une urgence neurochirurgicale, et l'équipe médicochirurgicale doit confronter les conditions de survenue du traumatisme et l'état clinique du patient aux données scanographiques.

A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures. Par ailleurs, il ne faut pas omettre de rechercher des aspects scanographiques pouvant faire évoquer une atteinte neurologique primitive (rupture d'anévrisme ou de malformation artérioveineuse...) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident [97].

1. La tomodensitométrie cérébrale :

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

Vue sa large diffusion et sa disponibilité dans les services d'urgence et de radiologie hospitaliers, le scanner est le premier outil diagnostique de la phase aiguë. Il permet de détecter toutes les lésions nécessitant une intervention neurochirurgicale ou une adaptation de la prise en charge thérapeutique initiale [103].

L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste, par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur en double fenêtres osseuses et parenchymateuses, s'étendant du foramen magnum au vertex. L'inclusion de la charnière cervico-occipitale serait de bonne rentabilité diagnostique (C1-C2) [103, 104].

L'analyse tomodensitométrique précoce peut permettre, dans certains cas, de prévoir la présence d'un déficit ultérieur mais ne peut répondre à la question cruciale du retour à la conscience [97].

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. 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, elle est indiquée au cas où :

- ✓ Dans les 24 premières heures surtout si la première TDM a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme.
- ✓ Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique.
- ✓ Lors d'une augmentation de la PIC [89].

L'étude d'Ilker Solmaz a concerné 442 patients ayant tous bénéficié d'une TDM cérébrale à leur admission [80].

I. Sadeq [49] a noté que la TDM cérébrale a été réalisée chez 308 patients sur 450 soit 68,45% des patients.

Pour l'étude réalisée au CHU Sfax [105], une TDM initiale a été réalisée chez 98,1%.

Lors de son étude, Hamdani a constaté sur les 654 cas observés que 144 patients soit 22,02 % ont fait TDM [106].

Ouni a apprécié sur 266 nombres de traumatismes crâniens que 234 soit 87,96% ont bénéficié de la TDM [102].

K. ANIBA a dénombré dans son travail que 92,7% des patients ont bénéficié de la TDM cérébrale [39].

M. LAMIREE a relevé que 290 patients soit 73,98 % des traumatisés crâniens ont bénéficié de la TDM cérébrale [88].

Pour l'étude réalisée par G. Bouhours et al [9]. La tomodensitométrie (TDM) initiale a été réalisée chez 89 % des patients et répétée dans les 24 heures chez 25%, et le délai moyen de réalisation de la première TDM a été de 58 minutes après l'admission.

Pour l'étude de Van Haverbeke et al [90], un premier examen par TDM cérébral a été effectué chez 190 patients au cours des 24 premières heures (soit 88,4 % des cas). Les 25 autres

patients sont décédés dans les premières heures de leur prise en charge, avant la réalisation de l'examen par TDM. Et lors des 24 premières heures, un deuxième examen par TDM a été réalisé chez 58 patients (30,5 % des cas).

Dans notre étude 88,5 % soit 9059 patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie cérébrale à leur admission initiale, plusieurs lésions ont été objectivées isolées ou en association.

1.1 Echelle de classification scanographique :

Traumatic Coma Data Bank (TCDB) ou la classification de Marshall (annexe 2) suggère une classification des TC en fonction des données de la TDM. Son avantage est sa simplicité et sa validation sur une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales : les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume supérieur 25 mL (lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en quatre stades selon la visibilité des citernes périmésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classe TDM des patients.

La mortalité des patients ayant un traumatisme diffus de type I (TDM normale) est de 10 % et croît avec la classe TDM. La mortalité des patients ayant une lésion de masse chirurgicalement évacuée est comprise entre 40 et 50 %. La lésion diffuse la plus fréquente est la lésion de type II. Dans cette catégorie, le pronostic est fortement lié à l'âge des patients. Une récupération sans séquelle ou avec séquelles modérées est observée chez 39 % des patients d'âge inférieur à 40 ans, alors qu'elle est seulement de 8 % pour les autres. Dans la catégorie IV, 75 % des patients décèdent ou sont dans un état végétatif à la sortie de l'hôpital [7, 108, 109].

Tableau XLVI : Classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la TDM d'après la Traumatic Coma Data Bank

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

1.2 Les lésions scanographiques :

1.2.1. Hématome extradurale (HED) :

L'hématome extradural résulte de la constitution d'une collection sanguine comprise entre la boîte crânienne et la dure-mère, et le plus souvent associé à une fracture du crâne en regard. Il est la conséquence d'une lésion d'une artère ou veine méningée, plus rarement de la rupture d'un sinus veineux. Son diagnostic est scanographique et sa présentation est celle d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense, bien limitée, accompagnée d'un effet de masse sur le parenchyme adjacent. La constitution est en général rapide, même si la décompensation clinique peut prendre plusieurs heures. Cependant, la possible apparition retardée de cette lésion, et cela en particulier chez les enfants, impose une interprétation prudente des images et le renouvellement de l'examen lorsque la réalisation de celui-ci est très précoce [97, 110].

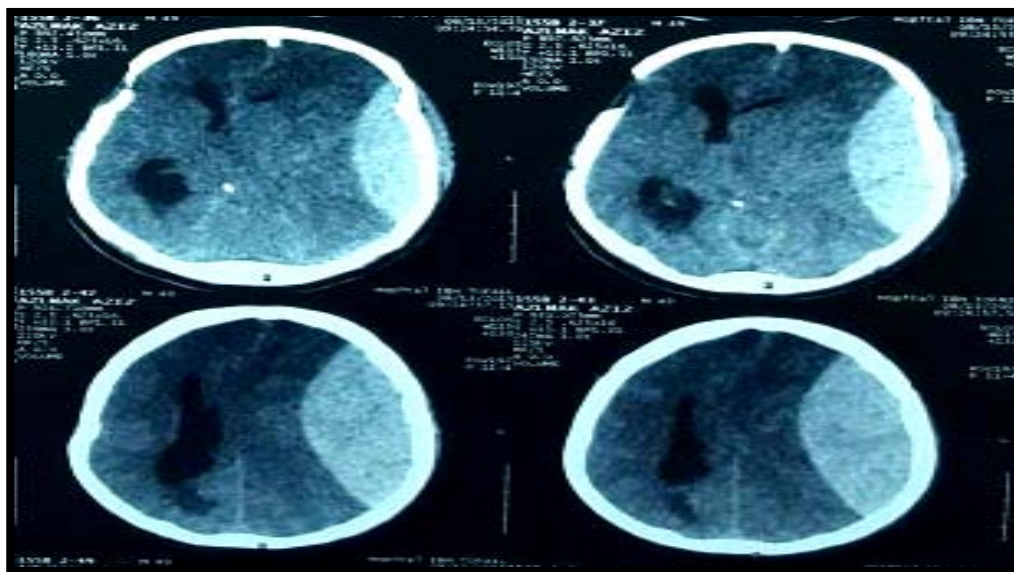


Figure 42 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED pariétal gauche compressive avec un engagement sous falcorien.

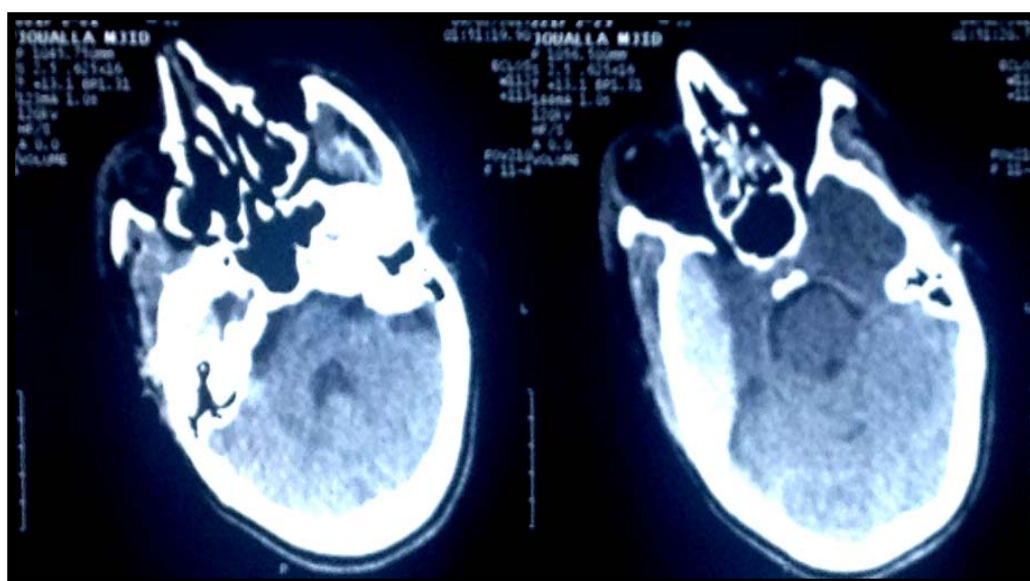


Figure 43 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED temporal droit

1.2.2. Hématome sous-dural aigue (HSDA) :

Résultant de lésions de petites veines traversant l'espace sous-arachnoïdien, l'hématome sous-dural se constitue entre l'arachnoïde et la dure-mère. Cette collection se situe le plus souvent au niveau de la convexité de la boîte crânienne [97].

L'association d'un hématome sous-dural et d'une contusion parenchymateuse sous-jacente est très fréquente, rendant le pronostic des hématomes sous-duraux aigus traumatiques plus sévère que celui des hématomes extraduraux. Son diagnostic repose sur la réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, révélant une lame hyperdense homogène biconcave étalée en croissant moulant la surface du cerveau et moins bien limité (Fig. 45). L'effet de masse sur les structures parenchymateuses est souvent plus important que ne le voudrait l'épaisseur de l'hématome sous-dural : cela témoigne de l'œdème réactionnel à la contusion associée [7, 97].

Tableau XLVII : Répartition des HED et HSDA

Auteurs	HED (%)	HSDA (%)
M. Lamiree [88]	11,73	5,61
K. Aniba [39]	8	12
S. Chtouki [35]	3	2,3
H. El Jaafari [47]	3,72	2,6
M. Bahloul et al [105]	7,7	17,6
G. Benhayoun [89]	4,49	26,9
I. Sadeq [49]	2,6	20,44
S. Belachi [43]	20	52,7
Z. Charani [38]	34,64	32,67
O. Fatigba [82]	13	15,3
G. Seidou [111]	11,22	14,52
Notre série	16,38	19,01



Figure 44 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA pariétal droit associé à un œdème cérébral diffus avec effet.

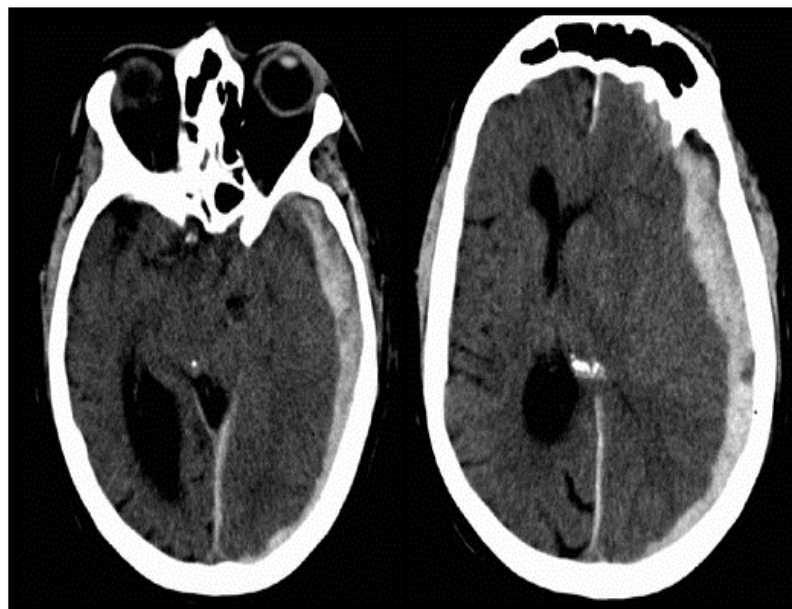


Figure 45 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporal et sous falcariel

1.2.3. Hématome intra parenchymateux (HIP) :

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

Sur le scanner, Les hématomes intra cérébraux se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et mieux limitée, l'absence ou la discrétion initiale de l'œdème périphérique. Ils prennent la forme de flaques plus ou moins arrondies, aux bords quelquefois « en carte de géographie » quand l'hématome a pris naissance au sein d'une contusion [6, 112].

Dans l'étude du CHU Sfax [105], 5,4 % des patients ont présenté HIP, par contre 2,24 % des patients dans la série de G. Benhayoun [89].

Dans l'étude Mc Kinley et al [113] et de S. Belachi [43], 25 % et 14,5 % des patients avaient respectivement un HIC.

Dans notre série les HIC représentaient 5,42 %.

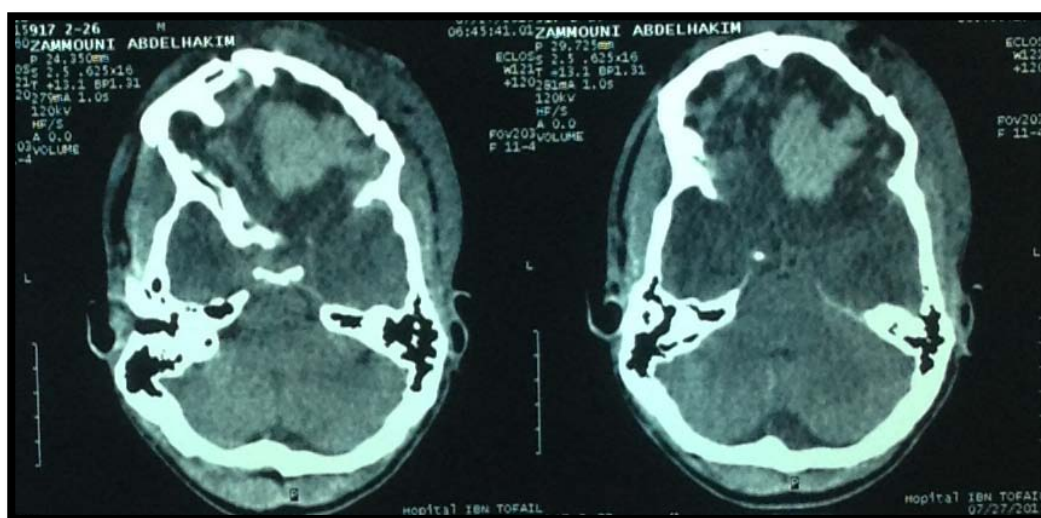


Figure 46 : Hématome intra parenchymateux fronto-temporal bilatéral entouré d'un œdème périlésionnelle et associé à une embarrure frontale droite.

1.2.4. Contusion cérébrale :

Les contusions hémorragiques représentent des zones de destruction cérébrale résultant du choc direct de l'encéphale contre des parties saillantes de la structure osseuse de la boîte crânienne. Pour cette raison, elles se constituent le plus souvent au niveau des lobes frontaux et temporaux. Elles sont fréquemment associées à des lésions de contrecoup. Les contusions hémorragiques sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypoperfusé hypodense et à risque ischémique. Dans les heures et jours qui suivent le traumatisme se forme un halo œdémateux péricontusionnel de mécanisme ischémique (cytotoxique) et vasogénique. [97, 114, 115].

Comparables à la littérature, les résultats sont comme suit :

Tableau XLVIII : La répartition des contusions cérébrales :

Auteurs	Contusions (%)
M. Bahloul et al. [105]	40
G. Benhayoun [89]	55
MC Kinley et al. [113]	41,6
Z. Charani [38]	51,48
S. Belachi [43]	67,3
Notre série	63,92

1.2.5. Œdème cérébral :

L'œdème cérébral se développe dans les heures et jours qui suivent le traumatisme. Qu'il soit vasogénique ou ischémique (cytotoxique), il expose à deux grands risques : celui de déplacement et d'engagement des structures cérébrales en cas de gradients de pression intracrâniens et celui d'une hypoperfusion et d'une ischémie cérébrale diffuse dans le cas où l'HIC est homogène. Ce dernier phénomène se traduit à long terme par une atrophie cérébrale. [97].

[illegible]

1.2.6. Hémorragie sous arachnoïdienne :

La représentation scanographique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est celle d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens [83, 92].

Son diagnostic sur le scanner initial tient une place à part en raison de son rôle pronostique net alors que sa présence n'est pas prise en compte dans la classification TCDB [6].

Cette hémorragie aggrave le pronostic, en déterminant une ischémie (où le rôle du vasospasme semble important) [107].

Une HSA est retrouvée dans 14 % des cas après TC de toutes gravités [94] mais jusqu'à 30% voire 40 % chez les TC graves [119, 120].

Pour être à l'évidence d'origine traumatique, elle doit prédominer au niveau de la convexité cérébrale. Une hémorragie des citernes de la base doit faire mettre en cause le diagnostic de traumatisme primaire et doit, si les circonstances de l'accident ne sont pas claires, faire rechercher une rupture de malformation vasculaire sous-jacente (anévrisme) par une artériographie [97].

Tableau L : Répartition de l'hémorragie sous arachnoïdienne.

Auteurs	Hémorragie sous arachnoïdienne (%)
H. EL Hadiri [79]	64
S. Belachi [46]	35
Z. Charani [38]	62,37
Notre série	42,61

1.2.7. Embarrure :

C'est l'enfoncement de la voûte crânienne en regard de l'impact. Des lésions cutanées sont souvent associées qui peuvent rendre le diagnostic clinique difficile. La palpation du crâne prudente recherche un ressaut (associé à une douleur exquise chez le traumatisé conscient [121].

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

Les embarrures fermées, c'est-à-dire sans plaie cutanée en regard, peuvent être opérées en différé. L'indication chirurgicale est posée s'il existe un enfoncement de la voûte crânienne comprimant le cortex cérébral, s'il existe une esquille osseuse entraînant une lésion corticale cérébrale. L'indication tient aussi compte de la localisation sur une zone d'exposition entraînant un préjudice esthétique. L'embarrure de la paroi postérieure du sinus frontal doit faire envisager une possible communication entre l'espace endosinusal et endocrânien avec un risque infectieux (méningite) [121].

Tableau LI : Répartition de l'embarrure cérébrale.

Auteurs	Embarrure (%)
Seidou Guidah et al. [111]	17,82
S. Belachi [43]	16,4
Z. Charani [38]	26,73
M. Bahloul et al. [105]	12,2
Diane Assetou Sangare [184]	12,3
M. Lamiree [88]	6,38
Notre série	15,23



Figure 50 : Embarrure frontale droite avec détachement de fragments osseux de la table interne.

2. Imagerie par résonance magnétique:

L'IRM cérébrale est encore sous-utilisée dans l'évaluation des traumatismes crâniens graves. Ses difficultés certaines de réalisation sont pourtant parfaitement maîtrisables par une équipe de radiologie et de réanimation bien entraînée.

Quelques séquences rapides (T1, Flair, T2) permettent de réaliser un bilan lésionnel beaucoup plus précis que celui que procure le scanner cérébral et d'obtenir une évaluation pronostique précise de la plupart des patients [97].

En effet, l'IRM permet de détecter les lésions axonales diffuses et doit être réalisée chez tous les patients présentant un coma profond contrastant avec l'absence de lésions au scanner cérébral. Les lésions axonales diffuses de type hémorragiques sont visibles en IRM sur les séquences en écho de gradient en pondération T2*. Elles apparaissent sous la forme d'un hyposignal d'autant plus intense que l'on se situe à distance du traumatisme qui traduit la

présence de désoxyhémoglobine paramagnétique. L'IRM permet également de détecter des lésions axonales diffuses non hémorragiques [122]. Ces lésions peuvent expliquer les troubles de la conscience observés après traumatisme crânien malgré un aspect normal au scanner cérébral. Typiquement, il s'agit d'hypersignaux en FLAIR qui s'accompagnent d'hypersignaux en diffusion (diminution du coefficient de diffusion) sans anomalies en T2* [123].

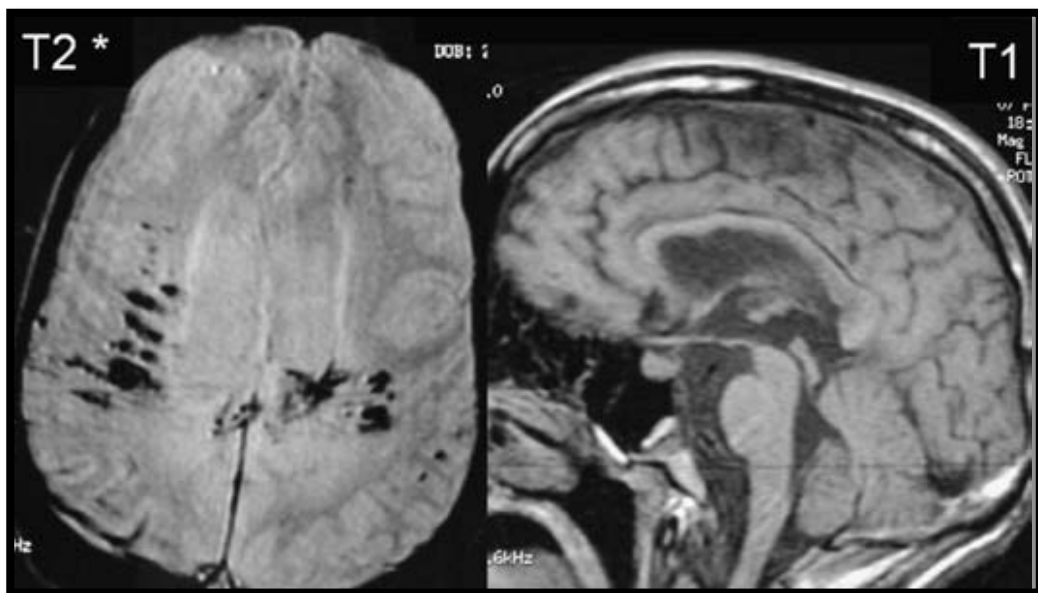


Figure 49 : Lésions hémorragiques diffuses localisées au sein de la substance blanche en séquence T2*.

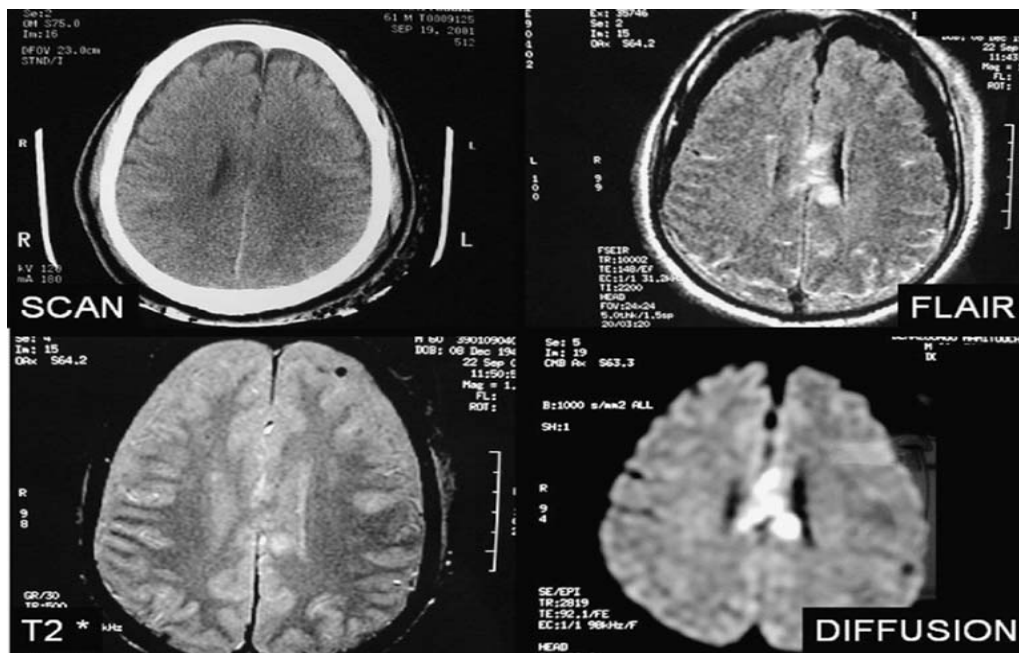


Figure 50 : Lésions axonales diffuses non hémorragiques du corps calleux. Aucune anomalie n'est détectée au scanner (en haut à gauche). La séquence en T2* n'objective pas d'hémorragie (en bas à gauche). Il existe un hypersignal en fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) (en haut à droite) et un hypersignal très marqué en diffusion (en bas à droite).

Des séquences plus récemment développées (SRM, tenseur de diffusion) permettent désormais de réaliser un bilan extensif de l'atteinte cérébrale et devraient contribuer à imposer cette méthode d'imagerie comme la technique de référence pour l'évaluation pronostique des traumatismes crâniens sévères [97].

Actuellement l'IRM est surtout utilisée pour la recherche de lésions anatomiques chez les patients porteurs de séquelles neuropsychologiques, après un traumatisme crânien, même modérée [124, 125, 126].

Dans la série étudiée l'IRM a été faite uniquement chez neuf patients en dehors des urgences vu la non disponibilité du plateau technique (respirateur et scope compatible avec l'IRM), et uniquement quatre d'entre eux avaient des lésions axonales.

V. La prise en charge du traumatisme crânien :

1. Prise en charge pré hospitalière :

La prise en charge des traumatisés crâniens doit commencer sur les lieux même de l'accident. La précocité et la qualité de la réanimation permettraient de réduire de façon significative la mortalité des TC tandis que le conditionnement soigneux par une équipe entraînée ne retarde pas significativement l'arrivée à l'hôpital [127].

Le principal objectif de cette réanimation est la prévention des ACSOS surtout l'hypotension et l'hypoxie qui sont associées à un mauvais pronostic [109].

➤ **Cette prise en charge est basée sur :**

- La coordination des intervenants qui est au mieux assurée par la régulation du SAMU, lequel assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, organise les transports terrestres ou hélicoptérés, veille à l'admission.
- Une thérapeutique adaptée axée sur la liberté des voies aériennes, la ventilation, la sédation et le maintien de l'équilibre hémodynamique :
 - ✓ Intubation qui se fait de préférence selon la séquence d'induction rapide, en tenant compte du risque de lésion cervicale associée, avec la connaissance des techniques alternatives à l'intubation en cas d'échec de cette séquence.
 - ✓ Ventilation artificielle de façon à assurer une saturation oxyhémoglobinée mesurée par SpO2 supérieure ou égale à 90 % avec une normocapnie (pression partielle de CO2 expirée à 35 mmHg).
 - ✓ Maintien d'une pression artérielle systolique à 90 mmHg. Les solutés à utiliser sont :
 - Soluté vecteur : sérum salé isotonique à 0,9%.

- Soluté de remplissage vasculaire : sérum salé isotonique à 0,9 % ou colloïdes isotoniques, en excluant tout soluté hypotonique (soluté glucosé, Ringer lactate).
- ✓ Devant la présence de signes évocateurs d'engagement cérébral, mannitol à 20 % à la dose de 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes [127].

L'introduction du système de prise en charge pré hospitalière dans certains pays a permis une amélioration significative du pronostic [109].

Dans notre série, seulement 98 de nos patients ont bénéficié d'une prise en charge pré hospitalière (au lieu de l'accident), 24 patients ont été transférés par SMUR dont deux par Hélicoptère SMUR, pour le reste des patients, la prise en charge initiale n'était instaurée que jusqu'à l'arrivée dans une structure hospitalière.

A noter que seulement 461 de nos patients référés des hôpitaux régionaux ont eu un transport médicalisé (malades intubés ventilés et sédatisés).

➤ **Le transport pré hospitalier et inter hospitalier :**

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

Choix du vecteur est décidé par l'équipe de la régulation en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nycthémérales. Le transport terrestre restera probablement encore prépondérant dans les années à venir, largement utilisé par certains pays, l'hélicoptère semble influencer favorablement le devenir des patients graves en limitant les aggravations secondaires, en diminuant les délais d'arrivée des équipes médicales et le retour vers les établissements de soins [89].

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

2. Prise en charge en intra-hospitalier :

2.1. Mise en condition :

La mise en condition d'un traumatisé crânien grave comporte la mise en place de 2 voies veineuses périphériques VVP, d'un cathéter artériel pour permettre de détecter et de traiter rapidement les baisses tensionnelles ainsi que de mesurer fréquemment les gaz du sang, et un cathéter veineux centrale.

La surveillance continue électrocardioscopique, de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO₂), du CO₂ expiré et de la température centrale et une diurèse horaire sont également des éléments importants [70], en plus de La mise en place d'une sonde nasogastrique et d'une sonde urinaire.

2.2. Prise en charge respiratoire :

Le traumatisé crânien grave doit maintenir une hématoxe correcte pour éviter les ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie), ceci justifie un contrôle rapide de la ventilation. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une SaO₂ ≥ 95 % ou une PaO₂ ≥ 60 mmHg, et une normocapnie avec une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde (PaCO₂ < 35 mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale [119].

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation cérébrale suffisante [83, 128] dans un contexte de souffrance cérébrale aigue ; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde à l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptible d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [33, 68, 129].

L'intubation orotrachéale doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 [88]. Elle est également justifiée pour un TC de gravité modérée s'il est accompagné d'une détresse respiratoire, de lésions sévères en particulier thoraco-abdominales, d'un traumatisme facial ou pour un TC avec convulsions ou détérioration significative du niveau de conscience sans coma [63].

La réalisation de l'intubation peut être difficile dans ce contexte, puisque qu'il s'agit d'un patient considéré à estomac plein, suspect a priori de lésions rachidiennes. De plus un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle lors de l'acte d'intubation sont susceptibles d'être délétères chez ce patient, de même que l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses [63].

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

L'intubation nasotrachéale à l'aveugle, source de complications traumatiques, d'élévation de la pression intracrânienne (PIC) et de mouvements de déflexion, ce qui explique qu'on lui préfère au contraire une intubation sous laryngoscopie directe, avec une induction anesthésique en séquence rapide, précédée d'une préoxygénation au masque [63, 130, 131]. Le choix des produits est alors réalisé en fonction de leurs effets sur l'hémodynamique systémique et sur la pression intracrânienne, et aussi en fonction d'éventuels facteurs prédictifs d'intubation difficile [63].

Dans l'étude de Taleb Sid Ahmed, 28,5% des patients ont bénéficié d'une intubation ventilation au service de réanimation CHU de Tlemcen [115].

Pour le travail réalisé par EL Jaafari H. a montré que 15,24 % de l'ensemble des patients admis dans l'étude avaient bénéficié d'une intubation ventilation au cours de leur hospitalisation au service de réanimation [47].

Sadeq a montré que 27,25% de l'ensemble des patients admis dans l'étude faite aux services d'urgences et réanimation avaient bénéficié d'une intubation ventilation au cours de leur hospitalisation [49].

Dans la série étudiée, tous nos patients TCG ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle (19,05%). L'induction était faite préférentiellement par l'étomidate (0,25 à 0,40 mg/kg) associé au bromure de rocuronium à dose de 0,6 mg/kg, mais ce n'est que 60 % de ces patient chez qui on a utilisé l'étomidate en raison de rupture de stock, alors que chez les 40 % qui restent on a du le remplacer par le Propofol à dose de 2.5 mg/kg.

La durée moyenne de l'intubation chez nos patients était de $5,7 \pm 6,3$ jours.

2.3. Prise en charge hémodynamique :

2.3.1. Remplissage vasculaire :

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

Le remplissage vasculaire est donc une priorité avec pour objectif le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mm Hg, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé. Et une pression de perfusion cérébrale de 70 mmHg ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat [97, 49].

Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%. C'est un cristalloïde qui est iso-osmolaire et donc isotonique. Ces cristalloïdes isotoniques sont aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus importants. Elles diffusent rapidement dans le tissu interstitiel et procurent une expansion volémique de 30% environ [132].

Les solutés hypotoniques sont proscrit en cas de TC grave car risquent d'induire un œdème cérébral ; de même que les solutés glucosés contre indiqués dans les premières 48 heures post traumatiques (risque d'acidose cérébrale) [133].

Dans la série étudiée, 87,2 % soit 8926 patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé 0,9%.

Pour le travail mené par Van Haverbeke et al [90], une perfusion de sérum salé a été posée chez 211 patients (98,1% des cas).

Pour Y. Coulibaly et al [81], les solutés de remplissage utilisés sont le sérum salé 0,9% chez la majorité des patients (72,5%) et des macromolécules en l'occurrence des gélatines dans 6,3% des cas.

Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type hydroxyléthylamidon (HEA, jusqu'à 25ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire [132].

2.3.2. Catécholamines :

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques, c'est-à-dire, en pratique clinique, des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En pré hospitalier, à ce jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues. Des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) mais aussi théoriques (effet b-adrénergique évitant de masquer une hypovolémie) peuvent jouer en faveur de la dopamine. La noradrénaline permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel mais au risque de masquer une hypovolémie mal compensée. Le choix de la drogue est donc laissé au médecin intervenant [34].

Dans la série étudiée, le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 6,4% de nos patients.

Dans l'étude du CHU de Sfax [105], l'usage des catécholamines été chez 6.7 %. Pour le travail mené Van Haverbeke et al [30], des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95%.

2.3.3. Transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour corollaire une diminution de l'hématocrite, du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [33].

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 35% patients TCG soit 683 patients.

Dans l'étude de Rouxel et al [44] 126 patients (44 %) avaient une Hb inférieure à 11 g/dl.

Dans le travail réalisé par G.Bouhours [9], Le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36% des cas. Et pour l'étude du CHU de Sfax [105], 19 % nécessite une transfusion.

2.4. Prise en charge neurologique :

2.4.1. Monitoring cérébral :

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

Deux approches sont utilisées : (monitorage multimodal)

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

a. Monitoring de la pression intracrânienne:

Lundberg a montré dès 1960 que la PIC pouvait atteindre des valeurs très élevées après TC grave et que cette augmentation ne pouvait pas être prédite par une surveillance basée uniquement sur l'examen clinique [134]. Il a également montré que la PIC variait considérablement avec le temps, soulignant l'importance d'un monitoring continu.

La prédiction de l'hypertension intracrânienne reste donc difficile. Chez les patients sédatisés (curarisés), l'examen neurologique est limité, en particulier avec une faible sensibilité pour le dépistage des augmentations de PIC [135].

Seule la mesure de la PIC par voie ventriculaire ou parenchymateuse permet un diagnostic précoce et fiable d'HTIC. En outre, l'évolution de la PIC a une valeur pronostique et guide la thérapeutique. Le monitoring de la PIC doit être couplé à celui de la PAM en continu afin de disposer de la PPC en permanence [77].

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 (recommandations de niveau III), il y a environ 60 % de risque d'avoir une HTIC chez ces patients [135, 136]. Chez les autres traumatisés crâniens graves, l'indication doit être discutée au cas par cas.

Plusieurs techniques de mesure sont proposées. Celle qui consiste à mettre en place d'un cathéter de dérivation ventriculaire externe (méthode de référence), qui permet aussi de soustraire du LCR en cas d'HTIC, mais expose au risque infectieux et hémorragique. La méthode utilisant la voie parenchymateuse en mettant un dispositif à mesure distale est intéressante vu qu'elle peut être réalisée au lit du patient et aussi lorsque les ventricules sont collabés avec un risque infectieux moindre que la première mais un risque hémorragique plus élevé. Les méthodes de mesure de la PIC par le site lombaire péri-dural ou sous-dural, intracrânien extradural ou sous-dural sont décrites mais ils sont de moins en moins utilisés soit pour leurs difficultés de mise en place ou leurs faibles fiabilités [137].

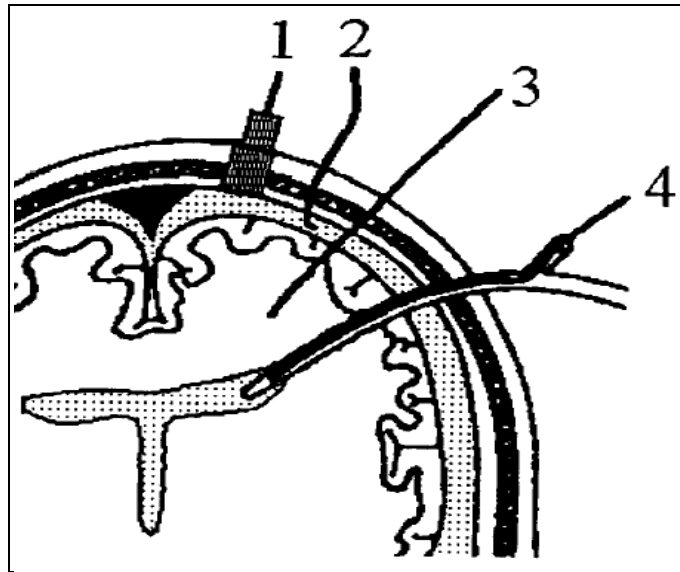


Figure 51 : Sites de mesure de la pression intracrânienne.

- 1 : Site épidural avec capteur au contact de la dure-mère ;
- 2 : Site sous-dural ;
- 3 : Site intra parenchymateux ;
- 4 : Site intraventriculaire avec possibilité de soustraction de LCR [137].

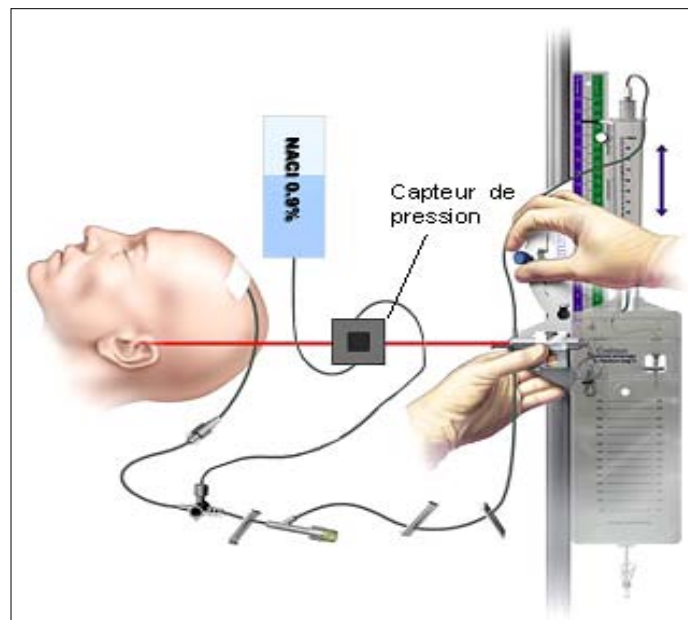


Figure 52 : Technique de drainage du LCR

Les données actuelles suggèrent que le seuil de 20–25 mmHg devrait faire instituer un traitement [138]. Dans certaines situations une PIC supérieure à 25 mmHg peut être tolérée à condition que la PPC soit maintenue à une valeur efficace.

L'importance du monitoring de la PIC est soulignée par l'étude de Bulger et al Qui 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 [77, 139].

b. Doppler Transcrânien :

Le DTC est une technique de Doppler pulsé qui permet d'enregistrer le flux ou la vitesse ($V = \text{cm.s}^{-1}$) des globules rouges dans les gros troncs artériels intracrâniens. En amont (carotide interne, tronc basilaire) ou en aval (artères cérébrales antérieure, moyenne ou postérieure) du cercle de Willis. A travers trois fenêtres osseuses (transtemporale, transorbitaire et sous-occipitale). Par une sonde à basse fréquence (2 MHz) du fait de l'atténuation importante des ultrasons due à la voûte. Ce qui rend le Doppler transcrânien réalisable par n'importe quel appareil Echo-Doppler [140].

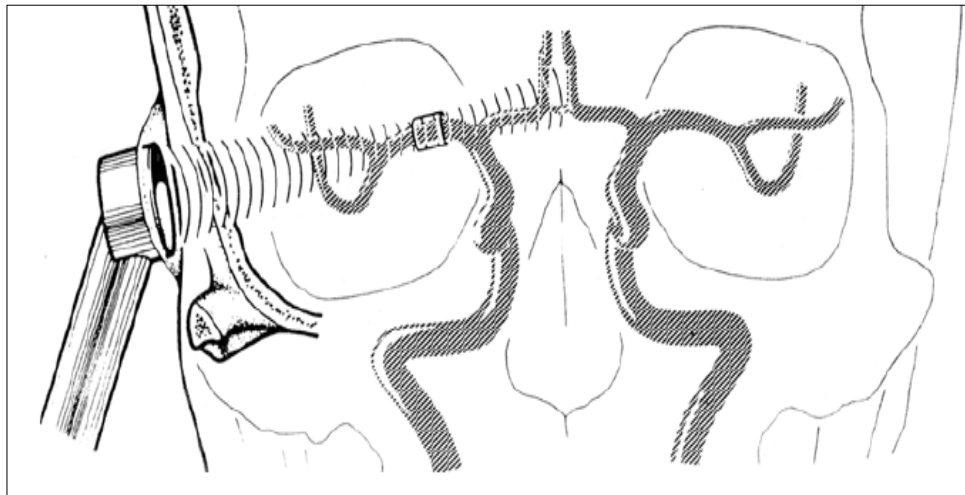


Figure 53 : Représentation schématique de la technique de réalisation de DTC.

Cette vitesse mesurée a l'avantage d'être une approche indirecte du débit dans le vaisseau étudié puisque que le débit (Q) dans les gros troncs artériels est le produit de la vitesse (V) avec la surface de section étudiée (S) : $Q = V \times S$ [140].

La mesure de ces vitesses permet aussi le calcul de l'index de pulsatilité (IP) décrit par Gosling : $IP = (Vs - Vd) / Vm$ [(vélocités systoliques - vélocités diastoliques) / vélocités moyennes]. Sa valeur normale chez l'adulte est $0,71 \pm 0,10$ [140].

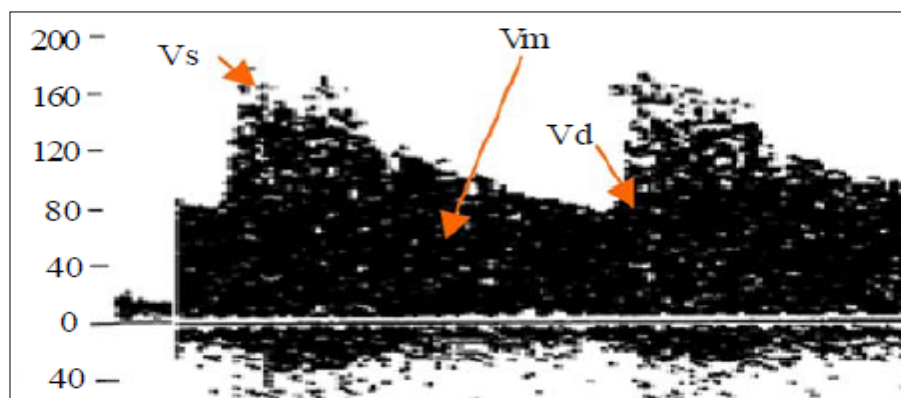


Figure 54 : Tracé des flux dans l'artère cérébrale moyenne par Doppler transcrânien.

L'analyse des variations de vitesse et l'index de pulsatilité (IP) permettent une estimation des variations des résistances et de débit perfusion cérébrale. Un indice de pulsatilité supérieur à 1,4 traduit une hypoperfusion cérébrale sans préjuger de la présence ou non d'une HIC [140].

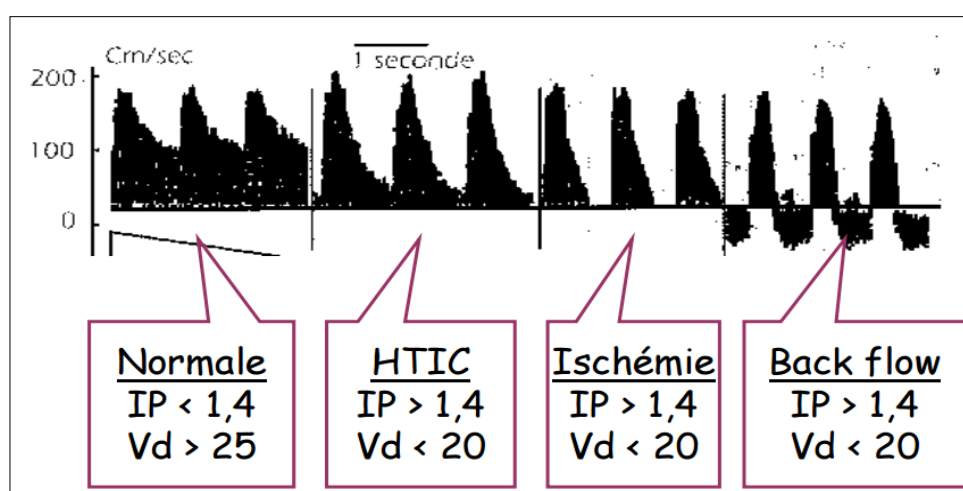


Figure 55 : Aspect de DTC en fonction de l'hémodynamique cérébrale.

Une étude récente montre que l'évaluation de la PPC par doppler transcrânien d'un patient en préhospitalier est possible et peut apporter des informations précieuses, dans cette étude, le Doppler transcrânien permettait de détecter très précocement des patients à hauts risques d'ischémie et d'adapter la thérapeutique [141].

c. Monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène :

La mesure de la SvjO₂ est obtenue soit directement par une fibre optique soit par prélèvement d'un gaz du sang à travers un cathéter. Ce matériel est inséré dans la veine jugulaire interne et positionné au niveau du golfe jugulaire qui se projette en regard de la mastoïde. La SvjO₂ est un reflet global de l'hémodynamique cérébrale et permet la détection d'épisodes d'hypoperfusion cérébrale qui 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.

Son principe repose sur la relation liant le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂) : $SvjO_2 = SaO_2 - CMRO_2 / (Hb \times 1,34 \times DSC)$.

Dans les conditions de stabilité respiratoire (SaO₂ stable) et en l'absence de déglobulisation (hémoglobine stable) chez un patient sédaté, normotherme et ne convulsant pas (CMRO₂ stable), la SvjO₂ est alors directement proportionnelle au DSC.

Toute baisse du DSC va se traduire par une diminution de la SvjO₂. Une valeur basse est le témoin d'une extraction cérébrale en oxygène augmentée. Il est considéré qu'une SvjO₂ inférieure à 55 % est en faveur d'une hypoperfusion cérébrale, À l'inverse, des chiffres au-delà de 75% traduisent une hyperhémie.

d. Pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) :

C'est un monitoring récent permettant une mesure de la pression partielle en oxygène du parenchyme cérébral dans un volume de tissu cérébral limité à quelques mm³ en regard d'une fibre optique qui est mise en place dans le parenchyme cérébral, idéalement en zone ischémique potentielle [97, 142].

La PtiO₂ apparaît comme une mesure relative de l'équilibre apport/consommation en oxygène au niveau tissulaire, elle est déterminée d'une part par l'apport au tissu en oxygène (lui-même dépendant de la SaO₂, de l'Hb et du DSC) et d'autre part par la CMRO₂ locale [142].

Il n'existe pas de consensus sur les valeurs normales et les seuils ischémiques de PtiO₂ vu l'existence d'une différence entre les zones cérébrales. En particulier entre les substances blanche et grise, et un sens différent selon le positionnement de la sonde est en tissu sain ou bien dans une zone de « pénombre » à risque ischémique [142].

Une approche des seuils critiques de PtiO₂ cérébrale basée sur la corrélation avec les valeurs de DSC associées à une ischémie irréversible a permis d'estimer à 14 mmHg le seuil de PtiO₂ associé aux zones sous-perfusées [142, 143]. Alors qu'une deuxième approche repose sur une corrélation entre des mesures de PtiO₂ initiales et l'évolution clinique a conclu existence d'une corrélation nette entre une évolution défavorable et des valeurs de PtiO₂ basses, mais aussi avec le temps passé en dessous des valeurs seuils de PtiO₂ [142, 144]. Le seuil « ischémique » de PtiO₂ ne peut donc pas seulement être défini en valeur absolue mais dépend également du temps passé avec une PtiO₂ plus ou moins basse [142].

Tableau LII : Interprétation de la pression tissulaire partielle en oxygène (PtiO₂).

PtiO ₂ élevée	✓ Hyperoxie
PtiO ₂ basse	✓ SaO ₂ basse ✓ Anémie ✓ Hypoperfusion cérébrale relative (le DSC est insuffisant par rapport aux besoins du tissu cérébral dans la zone concernée). ✓ Mort cérébrale : PtiO ₂ = 0

e. Microdialyse cérébrale :

Ce monitoring repose sur la mesure des concentrations extracellulaires de différents substrats par l'intermédiaire d'un microcathéter qui porte une membrane semi-perméable à l'eau et aux petites molécules hydrosolubles introduit dans une région cérébrale précise [97, 145].

Le glucose interstitiel reflète la balance entre les apports par les capillaires sanguins et la consommation par les cellules. Le rapport lactate/pyruvate est un indicateur fiable de l'ischémie tissulaire, alors que l'augmentation du taux de glycérol est corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère [97, 145].

Ce monitoring est invasif, coûteux et lourd à mettre en œuvre. Il a également l'inconvénient d'être discontinu et de donner des modifications tardives des principaux métabolites mesurés en cas de souffrance cérébrale [97].

f. 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 [97].

Avant l'apparition de la tomographie cérébrale, de nombreuses publications ont démontré l'intérêt de l'électroencéphalogramme (EEG) chez le patient ayant un traumatisme crânien. Ainsi, Garrel et al [146] mettent en évidence une corrélation entre les traces EEG et la profondeur du coma. Dans cette même revue, les auteurs établissent une valeur pronostique en fonction de la réactivité constatée lors de l'enregistrement du tracé EEG. Il est mentionné que lors de l'atteinte du tronc cérébral, aucune réactivité électroencéphalographique n'est mise en évidence par contre au stade de souffrance mesodiencephalique, la survenue d'une réactivité EEG à toutes les stimulations paraît représenter un pronostic favorable [97].

De plus, cet outil permet de monitorer en continu la tolérance et l'efficacité du traitement par les barbituriques [97].

Dans notre contexte malgré la présence des ressources humaines compétentes (médicales et paramédicales), capable d'effectuer, de surveiller et d'interpréter un monitoring cérébral de qualité afin de réagir efficacement et à temps, l'absence d'un plateau technique adéquat explique la non réalisation du monitoring cérébral chez aucun de nos patients.

2.4.2. Traitement médical :

a. Sédation :

La sédation est justifiée par la nécessité assurer une bonne détente cérébrale en réduisant les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral ($CMRO_2$), respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anticonvulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques [97].

L'utilisation d'agents hypnotiques (Propofol, Midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO_2 . Cependant, les répercussions surrénaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée. Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention [97].

Tableau LIII : Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients traumatisés crâniens.

	PIC	PPC	$CMRO_2$	Antiépileptique	Prévention de l'augmentation de la PIC
Morphiniques	= ou ↗	↘	=	0	+
Benzodiazépines	= ou ↗	↘	=	+	+
Propofol	= ou ↘	↘	↘	+	+
Barbituriques	↘	↘	↘	+	+
Étomidate	↘	=	↘	0	+
Curares	= ou ↘	=	0	0	+
Kétamine	= ou ↘	=	=	0	+

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du Midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du Propofol, celui-ci est le plus souvent associé au Midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de Midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes [97].

Le recours aux curares, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO₂. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée [97].

Les modalités d'arrêt de la neurosédation restent cependant imprécises [147]. L'arrêt définitif doit s'envisager dès que le patient cérébrolése remplit certaines conditions [148]:

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

Dans la série étudiée, la sédation était systématique chez tous les TCG elle est maintenue au minimum pendant 48 h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC. La durée de sédation moyenne était de $4,9 \pm 6,14$ jours. Le Midazolam était utilisé chez tous les patients préférentiellement en association à Fentanyl et en monothérapie (en cas de rupture de stock de Fentanyl).

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

Dans l'étude de B. Aabydi [149], presque la totalité des malades ont été intubés ventilés (221 malade soit dans 98,22 %), avec sédation pendant une durée moyenne de 6 jours. Et dans l'étude De Z. Charani [38], tous les patients ont subi une sédation avec une durée moyenne de 5 jours et les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi du Midazolam et du thiopental.

b. Traitement spécifique de HTIC :

- **Osmothérapie :**

Ces solutés agissent principalement en créant un gradient osmotique transmembranaire qui est responsable d'un appel d'eau depuis le secteur intraparenchymateux vers le secteur intravasculaire. C'est un effet anti œdémateux sur le parenchyme cérébral [150]. Il existe actuellement deux solutés disponibles pour le traitement de l'HTIC :

- ❖ **Le mannitol 20 %:**

Reste le produit de référence. Il diminue la PIC en agissant sur plusieurs paramètres : effet osmotique, baisse de viscosité sanguine et donc augmentation du DSC, et baisse de la production du LCR [15]. Son administration se fait habituellement en bolus de 0,25 à 0,5 g/kg en 15 à 20 minutes (une administration plus rapide peut entraîner une hypotension). La PIC diminue dans les 5 à 10 minutes, l'effet maximal survient en 60 minutes et l'effet total dure environ 3 à 4 heures mais avec la répétition des doses, l'efficacité se réduit du fait de l'apparition d'une hémococoncentration [97]. Dans une étude, l'administration intraveineuse d'un bolus de mannitol diminue la PIC d'environ 34% [151]. 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'hypermolarité

plasmatique et d'hypovolémie. Ainsi, le mannitol doit être interrompu lorsque l'osmolalité plasmatique excède 320 mOsm/kg [150]. Certains travaux récents semblent montrer de meilleurs résultats avec de plus fortes doses de mannitol (1,5 à 2,8 g/kg) [150, 152].

❖ **Le sérum salé hypertonique (SSH) :**

Représente une alternative au mannitol. Il agit par effet osmotique et volémique en déplaçant d'eau des cellules vers le secteur plasmatique suite à l'augmentation de l'osmolarité, ce qui permet la baisse de la PIC. La posologie habituelle est de 3 ml/kg de SSH à 7,5 %, ce qui conduit à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol. Le SSH associé à une macromolécule (HEA ou dextran) peut trouver son indication de choix chez les traumatisés crâniens avec HTIC et choc hémorragique [150, 151].

Vialet et al. ont mis en évidence un meilleur contrôle de la PIC après l'administration de 2 ml kg⁻¹ de SSH à 7,5 % (350 mOsm) par rapport à l'administration de 2 ml kg⁻¹ de mannitol à 20% (175 mOsm) [153], et C. Battison et al. [154] ont conclu que le SSH est plus efficace que le mannitol à des doses équimolaires tant sur sa durée d'action que pour son effet de diminution de la PIC.

L'utilisation isolée du SSH permet de mesurer facilement l'osmolarité par la mesure de la natrémie. De plus, les variations de la natrémie n'entraînent pas ou peu de variation de la diurèse, contrairement au mannitol [97].

L'Osmothérapie a été utilisée chez 1455 patients (12,09 %).

Dans l'étude de M. Lhamlili [155], 8 patients ont reçu une osmothérapie.

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

L'hypocapnie est un moyen très rapide pour diminuer la PIC par diminution du volume sanguin cérébral suite à la vasoconstriction due à une augmentation du PH sanguin. Celle-ci entraîne une baisse du débit sanguin cérébral exposant à un risque d'ischémie cérébrale secondaire (diminution de DSC sans baisse de CMRO₂) [97]. Chez le sujet sain, une

baisse de la PaCO₂ de 1 mmHg s'accompagne d'une réduction du DSC de 3 % [156]. Ce qui explique la nécessité d'avoir des moyens de monitoring permettant une évaluation indirecte du DSC, et de son adéquation aux besoins métaboliques (doppler Transcrânien, SvjO₂) [150].

Ainsi, l'utilisation prolongée d'une hyperventilation aggrave le pronostic neurologique des patients avec TC grave et ne doit pas être utilisée. Même une hyperventilation de courte durée (30 minutes) entraîne une élévation du glutamate et du lactate interstitiel cérébral chez le patient traumatisé crânien [157].

L'hyperventilation est donc un traitement d'exception pour faire face à une situation d'HTIC menaçante qui permet de gagner du temps en attendant l'action des autres thérapeutiques. Le retour à une normocapnie aux alentours de 35 mmHg doit être obtenu dès que possible [157].

- **Hypothermie thérapeutique contrôlée :**

En pratique, il faut faire baisser la température centrale progressivement de 0,5 en 0,5 °C et obtenir l'hypothermie la moins importante possible compatible avec le contrôle de la PIC. La plus grande vigilance est nécessaire lors du retour à la normothermie qui doit être progressif pour éviter les rebonds d'HIC et une hyperkaliémie par transfert du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique qui peut être redoutable et difficile à contrôler [97].

Malgré l'abondance des travaux expérimentaux sur l'effet bénéfique de l'hypothermie pour le cerveau agressé et la démonstration d'un bénéfice neurologique dans les suites d'un arrêt circulatoire, il n'y a pas de preuve d'un effet clinique favorable dans les autres causes de souffrance neurologique [158].

Plusieurs études, rétrospectives et prospectives, ont été publiées : Marrion en 1997 [159], dans une étude rétrospective randomisée a montré qu'un traitement par hypothermie modérée pendant 24 h chez des patients traumatisés crâniens avec GCS allant de 5 à 7 à l'admission accélère la récupération neurologique mais les données issues de ces travaux confirment que l'hypothermie permet une réduction significative de la PIC et du

métabolisme cérébral, les résultats concernant l'amélioration du pronostic sont moins clairs [97].

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

- **Drainage ventriculaire externe**

L'évacuation du LCR représente un traitement très efficace et rapide de l'HTIC. De ce fait, certains le considèrent comme un traitement de première intention. Néanmoins, sa réalisation reste délicate et parfois impossible du fait de la petite taille des ventricules. De plus, il existe un 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 intraventriculaire (PIV) doit se limiter aux 48 premières heures.

- **Position de la tête :**

Le maintien de la tête surélevée entre 10 et 30° est un traitement utile [160]. Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide. Dans tous les cas, une position proclive de plus de 30° est déconseillée [150].

Feldman et al, Kenning et al, Durward et al ont étudié l'effet de la position proclive de la tête sur la PIC et ont tous conclu au bénéfice de cette position sur la diminution de la PIC [161].

La position proclive à 30° fait partie de mesures thérapeutiques dans les services de réanimation et de neurochirurgie, et qui a été réalisée chez tous nos patients.

- **Corticothérapie :**

Les recommandations nord-américaines, fondées sur la revue de huit études randomisées sont claires et univoques : il n'y a aucune indication de la corticothérapie dans la prise en charge du traumatisme crânien, elle n'améliore ni l'hypertension intracrânienne ni le pronostic quel que soit la dose administrée [138, 162].

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

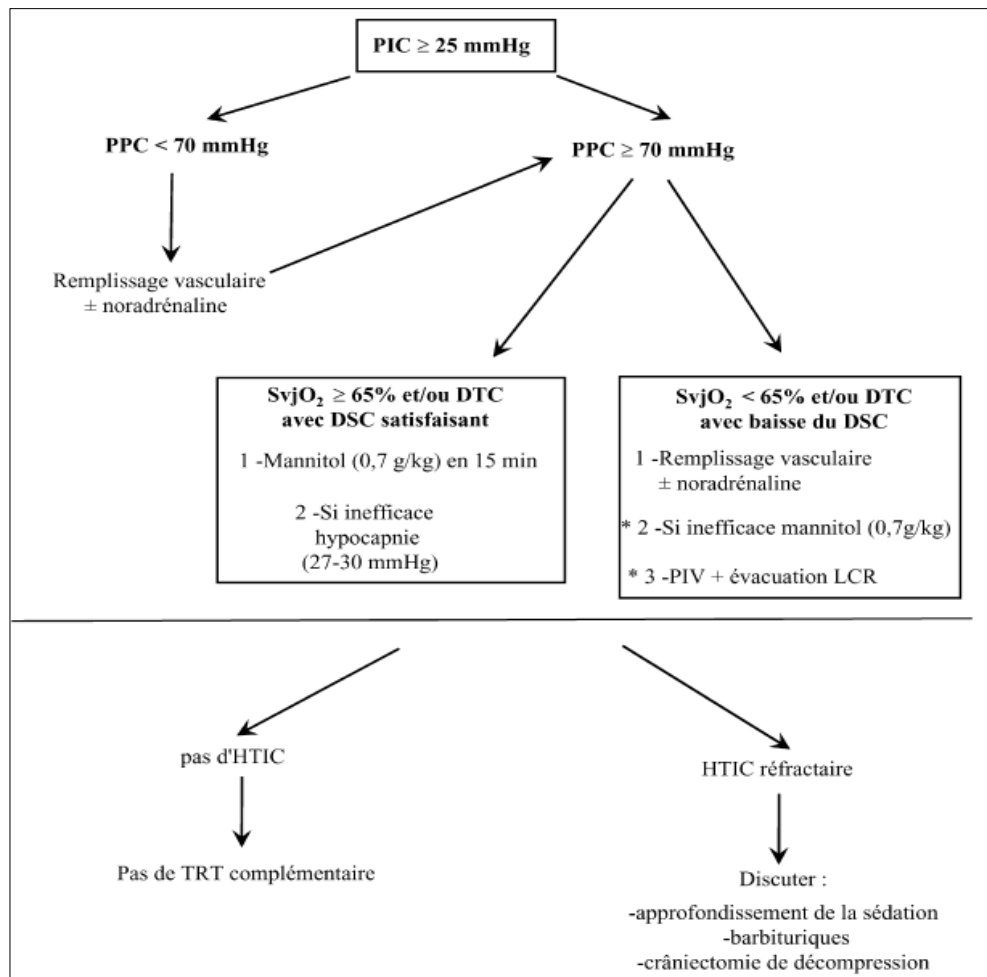


Figure 56 : Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez les traumatisés crâniens graves.

c. Prophylaxie anti convulsivante :

La survenue de crises convulsives est responsable d'une augmentation brutale de la CMRO₂, source d'élévation de la PIC. La prévention des crises convulsives est donc systématiquement effectuée durant les 7 premiers jours qui suivent le traumatisme en cas de présence de facteurs de risques (score de Glasgow < 10, présence d'une plaie pénétrante, d'une

embarrure, d'un hématome intra ou extradural, existence d'une contusion hémorragique). La durée totale de traitement, ainsi que la nature de la molécule utilisée restent débattues. Il est important de noter que l'évaluation clinique et la cotation du score de Glasgow sont perturbées par l'administration des substances antiépileptiques et sédatives [97].

Toutes les études utilisent la phénytoïne (Dihydan®) comme traitement préventif. La comparaison avec le valproate (Dépakine®) ne montre aucun bénéfice par rapport à la phénytoïne et une mortalité supérieure dans le groupe valproate. Pour être rapidement efficace, le traitement préventif doit commencer par une dose de charge de phénytoïne (20 mg/kg). Cependant, une utilisation moins coûteuse peut conduire à utiliser une benzodiazépine (clonazépam, Rivotril®, en seringue électrique, 2 à 3 mg/24 h) conjointement au traitement par voie entérale de phénytoïne qui ne sera efficace qu'à la 48e heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine [34].

Dans notre étude, 19,09 % des patients soit tous les TCG ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium.

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

d. Contrôle des ACSOS:

- **Traitement de l'hyperglycémie:**

Tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. L'hyperglycémie à la phase initiale est un facteur de mauvais pronostic chez le polytraumatisé, il est démontré qu'un contrôle glycémique strict par insulinothérapie si hyperglycémie (glycémie > 15mmol/L) [163] ou l'administration de glucose si il y a une hypoglycémie réduit la mortalité des patients de réanimation. Ce contrôle est important chez le traumatisé crânien [150].

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

- **Traitement de la dysnatrémie:**

La correction de l'hyponatrémie passe par l'administration de SSH à la dose de 4 à 6 mmol /L, et l'augmentation de 2 mmol /L jusqu'à 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 [164].

- **Traitement de l'anémie :**

La diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène, secondaire à la baisse de la concentration en hémoglobine, s'accompagne d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui augmente le VSC et donc la PIC. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl si le patient présente une PIC instable. Un seuil de 8 g/dl sera retenu dans le cas inverse [77, 97].

Dans le travail réalisé par G. Bouhours [9], Le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36 % des cas. Et pour l'étude du CHU de Sfax [105] 19 % nécessite une transfusion.

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 35 % TCG soit 683 patients.

2.4.3. Traitement chirurgical :

a. Traitement de l'hématome extradural :

Le degré d'urgence à retenir est d'autant plus grand que l'intervalle libre est plus court. Dès 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 [6].

La prudence s'impose devant les conclusions de certains auteurs estimant que l'on peut être conservateur chez un patient complètement asymptomatique sous surveillance stricte de la TDM et de la clinique si [6, 48, 165] :

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

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

Le risque de décompensation reste majeur, en particulier dans les localisations temporales [48]; un hématome peut être « retardé » avec une incidence de 6 à 30% [6].

Selon G. Benhayoun [89], 50% des HED sont évacués chirurgicalement. Dans l'étude de H. Bezicioglu et al. [166] réalisée sur 270 cas d'HED, 70% des cas ont bénéficié d'un traitement chirurgical.

Dans la série étudiée, 50% des interventions neurochirurgicales sont réalisées pour évacuation d'un HED, et 50% des HED diagnostiqués ont été opérés.

b. Traitement de l'HSDA :

Chez le patient comateux, le traitement sera conservateur si l'HSDA est de moins de cinq millimètres d'épaisseur et la déviation de la ligne médiane de moins de cinq millimètres. Cependant, de tels patients devront être suivis avec entre autres par un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation [6].

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

Pour le moment de l'intervention, les résultats demeurent contradictoires. Certains [167] pensent que l'intervention doit être réalisée de façon précoce, si possible avant la deuxième heure, d'autres [168, 169], estiment par contre que le moment de l'intervention n'influence pas le pronostic des patients.

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

Dans la série étudiée, 1946 patients soit 19,01% présentent un HSDA, et seulement 279 d'entre eux ont été opérés soit 14,3 %. L'évacuation chirurgicale d'un HSDA représente 8,3% des interventions neurochirurgicales réalisées dans notre étude.

Dans la série de LAMIREE M. [88], l'HSDA était présent chez 5,61% des cas, 13% des HSDA ont bénéficiés d'une évacuation chirurgicale.

Selon O. Fatigba et al. [82], une prise en charge neurochirurgicale a été réalisée chez 52 (soit 6,9%) patients. Elle consistait en une évacuation d'hématome sous dural chez 11 cas soit 21,2% des HSDA.

c. Traitement des embarrures :

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

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

- En urgence : nettoyage et parage cutané et sous-cutané, ablation des corps étrangers et fragments osseux superficiels, fermeture cutanée étanche si possible, antibiothérapie parentérale.
- À distance : sous surveillance clinique et scanographique, évacuation des éventuels hématomes secondaires, des foyers d'attrition, plasties dure mériennes étanches et fermeture cutanée nécessitant parfois des lambeaux de rotation. Le problème de la réparation de la perte de substance osseuse ne doit être envisagé que plusieurs mois après le traumatisme, si elle s'avère nécessaire [1].

Dans la série étudiée, la réduction d'embarrure était faite chez 13,6% des patients soit 41,7% des interventions neurochirurgicales.

Dans la série d'O. Fatigba et al [82], 32,7% des embarrures nécessitaient une réduction chirurgicale.

Dans la série de Z. Charani [38] et de Bahloul et al. [105], la réduction de l'embarrure a été réalisée respectivement chez 7,32% et 8%.

d. Traitement de l'hématome intracérébral:

Tous les HIP ne justifient pas une évacuation chirurgicale. Et certains auteurs estiment par ailleurs qu'elle n'améliore pas le pronostic global [6].

L'intervention s'impose en fait plus rarement en cas d'hématome intracérébral (4 à 5% environ selon les séries). Le traitement médical de ce type de lésion n'est pas spécifique et associe généralement le monitoring de la PIC et de la PCC, mesure de la neuroanimation ainsi que le contrôle scanographique [6].

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

Par contre il n'y a pas d'indication opératoire pour les HIP profonds, situés au niveau des ganglions basaux, du thalamus ou du tronc cérébral quel que soit l'état neurologique du patient, de même pour les HIP de petite dimension ou chez les patients en bon état général [6].

Selon Leroux et al. l'incidence de l'hématome intracérébral parmi les lésions du traumatisme crânien est de 2,8% [170].

Dans la série de Z. Charani [38], l'incidence est de 1,98% dont un seul cas traité chirurgicalement.

Dans la série étudiée, l'incidence est de 7,9 % dont aucun n'a été traité chirurgicalement.

e. Drainage du LCR :

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

La mise en place d'une DVE est aussi bien un moyen de surveillance et de traitement de l'hydrocéphalie aigue suite à une inondation ventriculaire ou la compression des voies d'écoulement de LCR par un hématome [72].

Dans la série étudiée, seulement 4 patients ont bénéficié d'un drainage de LCR.

Dans l'étude du CHU de Sfax [105] comme dans l'étude de Z. Charani [38] seulement deux patients ont bénéficié de cette procédure.

Dans l'étude de M. Lamiree [88], un seul patient a bénéficié d'un drainage de LCR.

f. Place de la craniectomie décompressive:

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

La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânien dans les études animales. Chez l'homme, la plupart des études et notamment les études récentes, concluent à une amélioration parfois spectaculaire du pronostic vital après traumatisme crânien grave [83].

Toutefois, la réduction de la mortalité est très variable d'une étude à l'autre (80% à 20%), ainsi Munch et al [171] observent 33 % de décès précoces et 52 % à six mois (soit 85%). De même dans une publication récente, les auteurs décrivent 42 % de mortalité à un an [172]. Les résultats positifs sur la mortalité parfois très spectaculaires après TCG sont donc à interpréter avec précaution en l'absence de consensus sur les indications et abstentions [173].

VI. Evolution :

1. Evolution favorable :

Grossièrement on distingue deux grandes issues, Soit elle est défavorable (GOS 1–2–3) : cette situation peut être marquée par l'absence de retour à la conscience ou l'absence de réaction qui est qualifiée de mutisme akinétique avant 18 mois et d'un état végétatif persistant au-delà de 18 mois. Soit l'évolution est favorable (GOS 4–5) qui aboutit à plus au moins longue échéance à une récupération fonctionnelle satisfaisante permettant une activité socioprofessionnelle normale [94, 182].

Cette évolution favorable est marquée par l'amélioration des signes cliniques (hémodynamiques, respiratoires et neurologiques), par la normalisation des signes biologiques (métaboliques, gazométriques) y compris la stérilisation des prélèvements bactériologiques post thérapeutiques et la régression voir la disparition des lésions radiologiques. Et elle est

conditionnée par les mesures réduisant la survenue des ACSOS donc le risque d'ischémie cérébrale à l'origine des séquelles [183].

Dans la série étudiée, 6592 patients ont eu une évolution favorable soit 64,4 % (GOS 5 = 43,2 % et GOS 4 = 21,2%). (Annexe 4).

Tableau LIV : L'évolution favorable selon la littérature.

	Auteurs	Pays	Evolution favorable (%)
TCG	E Tentillier et al [63]	France	36
	V. Haverbeke et al [90]	France	52,2
	A.R. Aguèmon et al [33]	Bénin	30
	A. Ait Soltana [36]	Maroc	36
	S. Belachi [43]	Maroc	47,2
	S. Chouki [54]	Maroc	47
TC	M. Lamiree [88]	Madagascar	87
	A. El Qadiri [66]	Maroc	61,3
	H. khay [51]	Maroc	77,1
	Dans notre série	Maroc	64,4

2. Complications

2.1. Complications à court terme

2.2.1. L'engagement cérébral:

L'évolution ultime de l'HTIC non traitée ou réfractaire est l'engagement cérébral surtout si c'est temporel, dont le pronostic est très réservé. Il représente la principale complication retrouvée chez le TCG et la plus mortelle. D'où l'intérêt d'un diagnostic précoce par la surveillance des pupilles car l'engagement peut se manifester cliniquement par une mydriase alors que la PIC est encore normale (le cas des engagements temporeux). Par ailleurs un

traitement de l'HIC souvent agressif, est souvent nécessaire associant osmothérapie, barbituriques, drainage du LCR et chirurgie de décompression.

Dans notre série 1873 patients avaient une persistance de l'HTIC (soit chez 18,3 % des cas) avec une mortalité de 79,67% dans ce groupe.

2.2.2. Complication infectieuses :

Une infection nosocomiale est une infection qui apparaît après la 48^{ème} heure d'hospitalisation et qui n'était ni présente, ni en incubation à l'admission. Selon « Centers of Disease Control and Prevention » [184].

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

a. Pneumopathie nosocomiale :

Les pneumopathies nosocomiales sont particulièrement fréquentes en réanimation, essentiellement pour les patients sous ventilation mécanique qui représente un facteur de risque manifeste, induit des contraintes diagnostiques spécifiques et semble associée à une mortalité importante. Elles sont surtout iatrogènes vu que d'une part elles sont due à l'absence d'asepsie rigoureuse lors de la manipulation du tube endotrachéal et lors des manœuvres d'aspirations bronchiques et d'autre part par l'insuffisance d'humidification de l'air inspiré ce qui altère la fonction mucociliaire et favorise l'encombrement bronchique sans oublier le problème d'inhalation (Syndrome de Mandelson), fréquent du fait de l'état d'inconscience chez ces malades [149, 185].

L'incidence de ces pneumopathies bactériennes acquises sous ventilation mécanique est très variable, de 3,5 à 84 % dans la littérature, avec une moyenne de 30%. La mortalité varie de 12 à 61 %. Cette discordance est liée d'une part à la diversité des patients étudiés, d'autre part à la variabilité des critères diagnostiques et bactériologiques utilisés [185].

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

Dans la série étudiée, on note 581 patients ayant développé une pneumopathie nosocomiale soit 29,8% des TCG (5,6% du total des TC) de notre étude. Elle représente 41,2% des infections nosocomiales.

Dans la série de G. Benhayoun [89], elle est survenue chez 48 patients soit 54 % avec un taux de mortalité atteignant 48%.

L'étude du CHU de Sfax [105] note la présence d'une infection pulmonaire chez 13% des patients et représente 62% des infections nosocomiales.

b. Méningite :

La mise en communication des méninges avec les cavités aériennes crâniennes (sinus, rocher ...) expose au risque de méningites bactériennes. Environ 10 à 25 % des sujets ayant une fistule de LCR après traumatisme développeront une infection méningée. Le délai de survenue est de quelques jours à quelques années [186].

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

Les facteurs de risque de mortalité liée aux méningites post-traumatiques sont la profondeur du coma, le jour du diagnostic de la méningite, l'importance de l'hyperprotéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'infection à *S. pneumoniae* [184].

Cependant, l'antibioprophylaxie n'a pas fait la preuve de son efficacité. Dans une méta-analyse, si 700 patients sur 900 ont bénéficié d'une antibiothérapie, le taux de méningite est équivalent dans les deux groupes. Néanmoins, les auteurs proposent une antibioprophylaxie initiale active contre le pneumocoque pendant sept jours.

Pour d'autres, l'antibioprophylaxie ne se justifie pas, compte tenu surtout du délai parfois très tardif (>1an) de survenue de l'infection. Enfin, la plupart des auteurs soulignent l'inutilité de l'antibioprophylaxie dans les fractures de l'étage antérieur sans fuite de LCR [184].

Dans le travail réalisé en CHU de Sfax [105], on note 4 cas de méningite. Et selon l'étude de G. Benhayoun [89], il y avait 2 cas de méningite, dont un est décédé.

Dans notre série on note 388 patients ayant développé une méningite soit 3,79 % de la population étudiée.

c. L'infection urinaire :

L'infection urinaire nosocomiale est, dans la grande majorité des cas, liée à l'introduction d'un cathéter dans la vessie. La prévention n'a pas fait l'objet de toute l'attention des professionnels de santé du fait de sa relative bénignité. Mais la fréquence de ce type d'infection, alliée à une pression de sélection antibiotique, a fait émerger des bactéries multirésistantes. Ce réservoir urinaire est une source potentielle de complications endogènes et de transmissions croisées intra hospitalières [187].

Dans la série étudiée, 186 patients ont développé une infection urinaire soit 13,19% des infections nosocomiales.

2.2.3. La maladie thromboembolique :

Sont des complications très graves qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital des patients d'où la nécessité d'instaurer un traitement préventif par les moyens physiques et médicamenteux en fonction des situations cliniques et du rapport risque/bénéfice.

Dans la série étudiée, 84 patients ont développé une maladie thromboembolique soit 0,82% de nos malades.

2.2.4. Les escarres :

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

augmente avec la durée d'hospitalisation.

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

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

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

Un programme de retournement et de postures alternés toutes les trois heures peut être mis en place selon les règles proposés par Bobath : en décubitus dorsal les membres inférieures sont maintenues en demi flexion par un coussin sous les genoux, la chute latérale des pieds étant évitée par des attelles en mousse, les MS sont positionnés avec l'épaule en abduction rotation externe, coude en extension supination, la main maintenu ouverte. En décubitus latéral, les MS et MI au contact du lit sont en extension, les autres reposent en flexion sur des coussins [69].

Le lever au fauteuil, puis la verticalisation sur table à verticalisation sont possibles même chez un sujet inconscient lorsque la stabilité cardio-circulatoire est obtenue [69].

Dans la série étudiée, 509 patients ont développé des escarres soit 4,98% de nos malades.

Dans l'étude de S. Chouki [54], 10,4% des patients ont développé des escarres, alors que dans l'étude de K. Aniba [39] seulement 4,8 % des cas ont développé des escarres.

2.2. Complications à long terme :

2.2.1. Séquelles :

L'état séquellaire est défini comme un état pathologique résiduel qu'aucun traitement n'est plus capable de faire évoluer. Son importance pour la réinsertion socioprofessionnelle dépend du type de séquelles [10].

2.2.2. Les séquelles neurologiques :

Les séquelles neurologiques dans le cadre des traumatismes crâniens restent assez fréquentes, le tableau est constitué par les céphalées, le déficit moteur, l'état végétatif, l'épilepsie, elle survient précocement chez l'adulte ou tardivement après plusieurs mois, voire plusieurs années [105].

Dans notre étude 18,2% des patients ont gardé des séquelles neurologiques, et elles étaient majoritairement représentée par des céphalées dans 12,5% des cas, un déficit moteur dans 7,3% des cas ainsi qu'un état végétatif dans 4,6%, l'épilepsie a été constatée chez 1,2 % soit 123 patients.

2.2.3. Les séquelles cognitives :

Elles sont représentées par la diminution du quotient intellectuel chez 757 patients soit 7,4%, les troubles mnésiques dans 6,4 % des cas, les troubles de l'élocution chez 5,7% de nos malades, et en dernier les troubles d'attention dans 5,3 % des cas.

3. La mortalité

3.1. Mortalité globale

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

différence de répartition d'âge et différence de répartition de GCS plus que des différences dans l'efficacité de prise en charge [69].

Dans notre série, taux de mortalité globale était de 15,9%, avec un taux élevé dans le groupe des TCG par rapport au groupe des traumatisés crâniens légers et modérés.

Il représente respectivement 64,7% dans le premier groupe, et 4,45% dans le second.

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

	Auteurs	Pays	Année	Mortalité (%)
TC graves	Van Haverbeke [90]	France	2001	47,9
	A.R. Aguèmon [33]	Benin	2003	70
	D. M. Panczykowski [188]	USA	2012	41
	T. M.J.C. Andriessen [189]	Pays bas	2011	44
	Navdeep Singh Saini [190]	Inde	2012	61,9
	S. Belachi [43]	Maroc (Fès)	2013	49,9
TC	S. Chouki [54]	Maroc (Béni Mellal)	2002	2,6
	A. Chtouki [35]	Maroc (Tétouan)	1999	2,6
	R. Hani [78]	Maroc (Oujda)	2007	7,7
	J. Zhang [191]	China	2001	11,09
	A. Ait Soltana [36]	Maroc (Béni Mellal)	1997	11
	K. Aniba [39]	Maroc (Marrakech)	2005	12,07
	H. Jaafari [43]	Maroc (Casablanca)	2003	13,4
	F. Danze et al. [65]	France	1994	23
	El Qadiri [66]	Maroc (Agadir)	2001	38,7
	H. Khay [51]	Maroc (Oujda)	2014	21,72
	Notre étude	Maroc (Marrakech)	2014	15,9

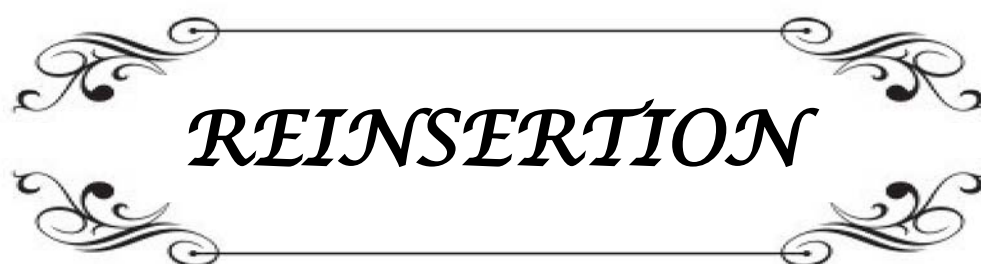
3.2. Causes du décès :

L'aggravation de l'état neurologique suite à l'HTIC était incriminée comme cause de décès chez 61,7% des TCG et chez 64,07% des décès dans le groupe des TC modérés et légers. Le décès par cause infectieuse a été rencontré dans 17,8 % des TCG et 8,2% des TC légers et modérés.

Dans l'étude B. Aabydi [149] la principale cause de décès était l'aggravation de l'état neurologique dans 53,44%, suivie de l'infection nosocomiale chez 41,37% des décès et dans 5,1% par autres causes notamment le SDRA et le choc hémorragique.

Dans l'étude de K. Aniba [39] l'aggravation neurologique constitue la première cause de mortalité avec une fréquence du 86,5%.

Dans la série de H. Hadiri [79], la mortalité est aussi élevée, les principales causes du décès était réparties comme suit : l'aggravation de l'état neurologique et engagement dans 53%, puis l'infection dans 20% des cas, le choc hémorragique dans 18% des cas et enfin l'embolie graisseuse dans 9% des cas.

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. Inside the frame, the word *REINSERTION* is written in a bold, italicized, serif font.

REINSERTION

Les mesures de neuroréanimation et de neurochirurgie progressent et permettent de gérer la phase aigue du coma, les complications secondaires du traumatisme et le risque vital immédiat. A la sortie du service de neurochirurgie ou de réanimation, les patients présentent fréquemment encore des troubles neurologiques invalidants, empêchant le retour immédiat au domicile. Ils sont alors hospitalisés en centre de rééducation dans un service de médecine physique et de réadaptation, et sont pris en charge par une équipe pluridisciplinaire pour l'évaluation des séquelles et leur rééducation. Ils bénéficient le plus souvent d'une évaluation neuropsychologique spécialisée et de rééducation, kinésithérapie, ergothérapie, orthophonie et neuropsychologique, ayant pour objectif de permettre au patient de retrouver une autonomie maximale. L'assistante sociale, après une évaluation spécifique, tente d'éclaircir la situation sociale parfois perturbée avant le traumatisme et met en place avec le patient, sa famille et l'équipe de rééducation un projet social pour le retour au domicile. Mais les soucis des patients et de leur famille ne s'arrêtent pas à la sortie de l'hôpital, et c'est souvent lors du retour au domicile et de tentative de réintégration sociale que se démasquent des incapacités et des handicaps qui avaient pu passer inaperçus aux yeux de la famille dans le milieu protecteur de l'hôpital [192].

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "PREVENTION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

PREVENTION

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

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

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

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. Inside the frame, the word "CONCLUSION" is written in a large, bold, black, serif font, centered horizontally and vertically.

CONCLUSION

Notre étude a permis de rapporter l'incidence des TC au Centre Hospitalier Universitaire Mohamed VI de Marrakech et de montrer leur relation étroite avec les accidents de circulation.

Nous avons pu également principalement par une population jeune, masculine et souvent sans antécédents particuliers.

Nous avons montré l'importance de la mortalité causée principalement par les TC graves et la mise en évidence de plusieurs insuffisances : transport souvent non médicalisé à partir du lieu de l'accident, délais parfois longs pour la réalisation du scanner, retard de la prise en charge thérapeutique causé principalement par le nombre limité de places. Tous ces facteurs concourent à la survenue de lésions secondaires rendant plus aléatoires le devenir de personnes cérébrolésées.

Ainsi les liens entre les services de pathologies aiguës de réanimation, neurochirurgie et le service de rééducation doivent être favorisés et développés pour potentialiser les phases d'éveil et de récupération précoce, et pour éviter les complications (notamment infectieuses) en rapport avec un séjour prolongé en réanimation).

A sa sortie de l'hôpital, et en raison de l'absence de réseau TC, le patient se retrouve seul avec parfois des séquelles lourdes. Les conséquences familiales et sociales compromettent sa réinsertion. Le retard ou l'absence d'indemnisation et d'accompagnement risquent d'aboutir à des complications psychologiques.

Le retentissement « en chaîne » du traumatisme implique des conséquences médicales mais également sociales avec un impact sur l'ensemble de la cellule familiale : ceci nécessite une prise en charge dépassant les champs habituels du sanitaire et du médicosocial.



RESUMES

RESUME

Introduction :

L'accident de la voie publique est responsable de 70% des traumatismes crânioencéphaliques. Il est la quatrième cause de mortalité et d'invalidité dans la population des pays industrialisés et la première cause de décès chez les jeunes de sexe masculin.

L'objectif de notre étude est de préciser les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives des traumatismes crâniens dans le CHU Mohamed VI de Marrakech.

Patients et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 10236 cas de traumatisés crâniens d'âge de plus de 15 ans, admis au service de réanimation et au service de neurochirurgie du CHU Mohamed VI de Marrakech, sur une période de 13 années allant de 2002 à 2014. Nous avons inclus dans l'étude tous les traumatismes crâniens isolés ou associés à d'autres lésions en précisant les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

Résultats :

Dix mille deux cents trente-six cas de traumatismes crâniens ont été colligés, avec une prédominance masculine 8224 hommes (80,35 %) et 2012 femmes (19,65 %) dont l'âge moyen est $29,2 \pm 11,5$ ans [15 ans – 97 ans]. La majorité des patients étaient actifs (84,9 %), sans antécédents (82,1 %) et sans couverture sanitaire (67 %). Les patients issus d'un milieu urbain sont majoritaires (80,67 %). Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (63,75 %), 98 patients seulement ont bénéficié d'un transport médicalisé du lieu de l'accident à l'hôpital dont 24 par SMUR. La fréquence a été élevée au cours des week-ends et

des mois de Juin, Juillet, Août et Septembre. La notion de perte de connaissance initiale a été rapportée dans 71,4 % des cas.

Le traumatisme crânien léger était retrouvé chez 1122 patients soit 10,96 % des cas, 7164 patients soit 69,99 % avaient un traumatisme crânien de gravité moyenne et le traumatisme crânien grave avait concerné 1950 cas soit 19,05 % de nos malades.

Le diagnostic paraclinique repose essentiellement sur la TDM. Les contusions cérébrales et l'hémorragie méningée ont constitué les lésions scanographiques les plus fréquentes.

Le traumatisme crânien était isolé dans 59 % des cas, les lésions associées étaient dominées par l'atteinte maxillo-faciale dans 28,8 % des cas et le traumatisme des membres dans 10,46 %.

La conduite thérapeutique a reposé sur la restauration volémique, l'assistance respiratoire, qui a concerné essentiellement les traumatisés crâniens graves ainsi que le traitement chirurgical qui a été instauré chez 32,8 % de nos malades.

L'évolution a été favorable chez 6592 patients soit 64,4 %, 15,9 % des malades sont décédés, et qui étaient essentiellement des traumatisés crâniens graves. Les principales causes du décès ont été neurologiques dans 79,67 % des cas, infectieuses dans 15,5 % des cas et hémodynamiques dans 3,1 % des cas.

Conclusion :

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

ABSTRACT

Introduction:

Road accidents are responsible for 70% of traumatic brain injury (TBI). It is the fourth leading cause of death and disability in the population of industrialized countries and the leading cause of death among youngmen.

The aim of our study was to describe the epidemiological, clinical, biological, radiological and evolutionary profiles of the TBI in the UHC Mohammed VI of Marrakesh.

Patients and methods:

This is a descriptive retrospective study of 10236 cases of traumatic brain injuries over the age of 15 admitted to the resuscitation department and to the neurosurgery department of the Marrakech CHU Mohamed VI over a period from 2002 to 2014. We have included in the study all head trauma isolated or associated with other lesions, specifying the epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic and evolutionary aspects of each patient admitted for cranial trauma.

Results:

Ten thousand two hundred and thirty-six cases of head trauma were recorded, with a male predominance of 8224 men (80,35 %) and 2012 women (19,65 %) with a mean age of $29,2 \pm 11.5$ years [15 Years – 97 years]. The majority of patients are active (84,9 %), with no history (82,1 %) and no health coverage (67 %). Patients from urban areas are the majority (80,67 %). Road traffic accidents were the most frequent cause of the trauma (63,75 %), only 98 patients have benefited from a medical transport from the accident site to the hospital, 24 of them by SMUR. The frequency is high During the weekends and the months of June, July, August and September. The concept of loss of initial knowledge was reported in 71,4 % of cases.

Mild head trauma was found in 1122 patients, 10,96 % of the cases, 7164 patients or 69.99% had head trauma of moderate severity and severe cranial trauma occurred in 1950 cases or 19,05% of our patients.

Cerebral trauma was isolated in 59 % of the cases, associated lesions were dominated by maxillofacial involvement in 28,8 % of cases and limb trauma in 10,46 %.

Therapeutic management is based on volume restoration, respiratory assistance, which mainly concerns severe cranial trauma, as well as the surgical treatment that was instituted in 32,8 % of our patients.

The progression was favorable in 6592 patients, that is to say 64,4 %, 15,9 % of the patients died and which are essentially serious traumatized cranial. The leading causes of death were a neurological cause in 79,67 % of cases followed by infectious causes in 15,5 % of cases and hemodynamics in 3,1 % of cases.

Conclusion:

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

ملخص

مقدمة:

تعتبر حوادث السير المسؤول الرئيس عن الإصابة بالرضح القحفي بنسبة 70% والسبب الرابع للوفاة والإعاقة في البلدان الصناعية وكذلك المسؤول الأول عن الوفيات عند الشباب. و تتمثل خطورة الرضح القحفي في طبيعة و خطورة الإصابات الأولية و كذلك في ظهور المضاعفات الثانوية.

لذلك فالهدف من هذه الدراسة هو البحث عن العوامل التي تحكم التطور الايجابي أو السلبي للمرض، و وصف خصائص الظواهر الإحصائية، السريرية، البيولوجية، و الإشعاعية للمرضى المصابين بالرضح القحفي في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش.

المواد و الأساليب:

تتطرق دراستنا الوصفية هاته ذات البعد الاستعدادي، إلى 10236 حالة رضوح قحفي تفوق أعمارهم 15 سنة والتي تم استشفائهم في مصلحة جراحة المخ و الأعصاب ومصلحة الإنعاش بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش وذلك خلال فترة دامت 13 سنة امتدت من 2002 إلى 2014. قمنا بجرد حالات الرضح القحفي المنفرد أو المرفوق بأضرار أخرى و قمنا بتحديد الظواهر الإحصائية، السريرية، البيولوجية و الإشعاعية و كذلك سبل العلاج و قابلية حالتهم الصحية للتطور.

النتائج:

تم جرد 10236 حالة للرضح القحفي غالبيتهم من الذكور بنسبة 80,35% (8224 ذكر مقابل 2012 أنثى)، المعدل المتوسط للسنة هو $11,5 \pm 29,2$ سنة. وينتمون إلى الساكنة النشيطة بنسبة 84,9% ودون سوابق مرضية تذكر (82,1%) ودون تغطية صحية (67%). الحالات

التي تنحدر من الوسط الحضاري تشكل الأغلبية (80,67%). وتمثل حوادث السير السبب الرئيسي بنسبة (63,75%) ولم يستفيد من النقل الطبي سوى 98 مريض. إن التردد يرتفع خلال نهاية الأسبوع والأشهر التالية : يونيو، يوليو، غشت وشتنبر. سجل فقدان الوعي الأولي بنسبة 71,4%.

وجدت الرضوح القحفية الحميدة لدى 1122 حالة (10,96%) والرضوح المتوسطة الخطورة لدى 7164 حالة (69,99%) وأما الرضوخ الخطيرة فقد أصابت 1950 حالة (19,05%).

يقوم التشخيص الشبه السرير بشكل رئيسي على السكانير. وتمثل الكدمات الدماغية والنزيف السحايا أغلب الأضرار الملاحظة.

حالات الرضخ القحفي كانت منفردة بنسبة 59% و مصاحبة لإصابات في الوجه والأطراف على التوالي بالنسبة ل 28,8% و 10,46% من الحالات.

تعتمد استراتيجية العلاج على استرداد الكمية العامة للدم و الإسعاف التنفسي و العلاج الجراحي وهذا الأخير هم نسبة بلغت 32,8%.

سجل التحسن عند 6592 مريض أي بنسبة 64,4%، أما نسبة الوفيات فكانت 15,9%، وتتمثل بالخصوص في حالات الرضخ القحفي الخطير. وقد كانت الأسباب الرئيسية تتمثل بالخصوص في المضاعفات على مستوى الدماغ بنسبة 79,67%، تليه الحالات التعفنمية المكتسبة داخل المستشفى بنسبة 15,5%، ثم حالات الخلل في الضغط الدموي بنسبة 3,1%.

خلاصة:

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



ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Identité :

-Nom:

-Sexe: ☐ H ☐ F

-ATCD: - ☐ RAS ☐ NP

-Prénom:

-Age:

-UP/NE:

-Téléphone :

Circonstance :

Date et heure :

Chute : ☐ < de 6 m ☐ ≥ de 6 m ☐ NP

Agression : ☐ Pierre ☐ Arme blanche ☐ Bâton ☐ Autre

AVP :

-Lieu: ☐ Urbain ☐ Rural

-Route : ☐ Rue ☐ Route ☐ Route nationale ☐ Autoroute ☐ Piste ☐ NP

-Victime : Nombre :, Dont Décès

-Type :

☐ Piéton : par :

☐ Motocycliste : Casqué : ☐ Oui ☐ Non ☐ NP Par :

☐ Voiture : Ceinture : ☐ Oui ☐ Non ☐ NP Par :

☐ Poids lourd : Ceinture : ☐ Oui ☐ Non ☐ NP Par :

-Impact : ☐ Frontal ☐ Latéral ☐ Arrière ☐ NP

Transport :

-Délai: ☐ < 1h ☐ 1h -6h ☐ ≥ 6h ☐ NP

-Mode: ☐ SMUR ☐ Pompier ☐ Ambulance ☐ Témoins ☐ NP

-Médicalisé ☐ Oui ☐ Non

Examen à l'admission :

Hémodynamique : PAM : Mm hg

-TA : mm hg

-FC : bpm

-Hémorragie :

☐ Pas d'hémorragie.

☐ Extériorisé : ☐ Epistaxis ☐ Otorragie ☐ Hémoptysie ☐ Plaie ☐ autre :

☐ Interne :

Autre :.....
.....

Bilan radiologique :

TDM cérébrale : ☐ Non faite

- ☐ Faite : ☐ HED ☐ HSDA ☐ Hémorragie méningée ☐ Hémorragie intra ventriculaire
☐ Œdème cérébrale ☐ Contusion ☐ Engagement
☐ Embarrure ☐ Fr face ☐ Hématome intra parenchymateux
☐ Autre :

TDM cérébrale de contrôle: ☐ Non faite

☐ Faite

Rx rachis cervical : ☐ Non faite

- ☐ Faite : ☐ RAS ☐ Rectitude ☐ Fracture ☐ luxation
☐ Autre :

Rx thorax : ☐ Non faite

- ☐ Faite : ☐ RAS ☐ Pneumothorax ☐ Hémithorax ☐ Contusion
☐ Fr côte ☐ Volet ☐ Fr clavicule
☐ Autre :

Echo abdominale : ☐ Non faite

- ☐ Faite : ☐ RAS ☐ Contusion de rate ☐ Contusion du foie
☐ Epanchement : ☐ Gd abondance ☐ Moyenne abondance ☐ Minime
☐ Autre :

Rx du bassin : ☐ Non faite

- ☐ Faite : ☐ RAS ☐ Fracture ☐ Disjonction pubis ☐ Luxation
☐ Autre :

Rx des Membres : (fracture) ☐ Humérus ☐ Radius ☐ Ulna ☐ Fémur ☐ Tibia
☐ RAS ☐ Autre :

Autres :.....
.....

Bilan biologique :

NFS/PQ : Hb: g /dl Ht: % GB: el/mm³ PQ: el/mm³
Hémostase: TP:% TCK.....S INR:

Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU Mohamed VI, expérience de 13 années de 2002 à 2014 : Profil épidémiologique

Ionogramme: Urée: g/l Creat: mg/L Glycémie: g/l HCO₃⁻: mmol/L

Na⁺: mmol/L K⁺: mmol/L Bilirubine: g/l

Prise en charge thérapeutique :

Réanimation Hémodynamique :

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

Réanimation Respiratoire :

-Oxygénation nasale : ☐ Non ☐ Oui
-Ventilation mécanique : ☐ Non ☐ Oui Durée : jours
-Drainage thoracique : ☐ Non ☐ Oui Indication :

Réanimation Neurologique :

-Sédation : ☐ Non ☐ Oui
Si oui : ☐ Midazolam ☐ Fentanyl ☐ Propofol ☐ Autres :
Durée de sédation : Jours
-Osmothérapie : ☐ Non ☐ Oui
Si oui : ☐ Mannitol ☐ SSH 7,5%
-Anticonvulsivants : ☐ Non ☐ Oui
Si oui : ☐ Valproate de Na (Dépakine) ☐ Phénobarbital (Gardéнал) ☐ Diazépam (Valium)
☐Autres

Antalgique : ☐ Non ☐ Oui
Si oui : ☐ Paracétamol ☐ Néfopam ☐ Morphine ☐ AINS ☐ Péridurale/ Périnerveux
☐ Autre :

Antibiotique : ☐ Non ☐ Oui
Si oui : molécule : Indication :

Prévention du tétanos : ☐ Oui ☐ Non

Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU Mohamed VI, expérience de 13 années de 2002 à 2014 : Profil épidémiologique

Prévention de la maladie thromboembolique : ☐ Oui ☐ Non

Intervention chirurgicale :

-Neurochirurgicale : ☐ Oui ☐ Non Indication :

-laparotomie : ☐ Oui ☐ Non lésions observées :

-Traumatologique : ☐ Oui ☐ Non Indication :

Autre :

.....

Autres traitements :

.....

.....

Evolution :

-A court terme : ☐ Favorable

☐ Défavorable : -HTIC : ☐ Non ☐ Oui

-Infection nosocomiale : ☐ Non ☐ Oui si oui, foyer :

-Escarres : ☐ Non ☐ Oui si oui, siège :

-Autre :

→GOS à la sortie de la réanimation :

-A moyen terme :

→GOS à J 28 du traumatisme :

-A long terme :

→Séquelles :

-Si décès : -Date : jours

-Cause : ☐ Neurologique ☐ Infectieuse ☐ Respiratoire ☐ Hémodynamique

Durée de séjour en réanimation : (DS – DE +1) :

Annexe 2 : Traumatic Coma Data Bank

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

Annexe 3 : Echelle de Glasgow

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

Annexe 4 : Glasgow Outcome Scale

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

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. Inside the frame, the word "BIBLIOGRAPHIE" is written in a large, bold, black, serif font, centered horizontally and vertically.

BIBLIOGRAPHIE

1. **B Aesch , M Jan**
Traumatismes crânioencéphaliques.
Encyclopédie médico-chirurgicale 17-585-A-10.
2. **J. F. Mathé, I. Richard, J. Rome**
Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 688-694.
3. **Le Ministère de l'Équipement et du Transport et de la logistique**
Recueil des Statistiques des Accidents Corporels de la Circulation routier 2013.
<http://www.mtpnet.gov.ma/>
4. **B Irthum, JJ Lemaire.**
Hypertension intracrânienne.
Encyclopédie médico-chirurgicale 17-035-N-10.
5. **C. Ract**
Scanner encéphalique et traumatisme crânien grave de l'adulte
Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex.
6. **Alliez J.-R et al**
Hématomes intracrâniens post traumatique en phase aigue
Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier, Masson, SAS, Paris), Neurologie, 17-585-A-20, 2008
7. **J. Albanèse, F. Portier, M. Léone**
Tomodensitométrie du traumatisme crânien
Conférences d'actualisation 2000, p. 367-387
8. **Y. Pattinson, G. Wynne-Jones MBBS FRCS, Christopher HE Imray.**
Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia,
Critical Care & Pain / Volume 5 Number 4 2005.
9. **G. Bouhours, T. Lehoussé, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret, C. Savio, C. Couillard, L. Beydon**
Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 397-404

10. **O .Moeschler, G Boulard, P.Ravussin**
Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique
Annales française d'anesthésie et réanimation 1995 ; | , 14 :114121

11. **kamran samii**
Anesthésie-réanimation chirurgicale
Flammarion Médecine-Sciences (2003) 1488pages

12. **P. Visintini, M. Leone et J. Albanèse**
Prise en charge du traumatisé crânien isolé
La réanimation neurochirurgicale, 2007, p. 317-346.

13. **J.F.Payen, B.Fauvage, P.Lavague, D.Falcon**
Traitement de l'œdème cérébral
Conférences d'actualisation 2001.p.651-676

14. **Anthony Marmarou**
A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema
Neursurg Focus / volume 22 / May, 2007

15. **Lt Col SK Jha**
Cerebral edema an its management
MAJAFI 2003 ;/, 59 :326-331

16. **D.P.Archer, P.A.Ravussin**
Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique
Annales française d'anesthésie et réanimation 1994 ;/ 13 :105-110

17. **Kyle Pattinson, Guy Wynne-Jones, Christopher HE Imray.**
Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism.
Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain / Volume 5 Number 4 2005.

18. **D.Payen, S.Welschbillig**
Secondary ischemic lesions: how to prevent?
Annales française d'anesthésie et réanimation 26 (2007) 878-882.

19. **P. Hans.**
Hypertension intracrânienne post traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences
Annales française d'anesthésie et réanimation 1997 / 16 : 399-404

20. **L. Packer**
Free Radical Scavengers and Antioxidants in Prophylaxy and Treatment of Brain Diseases
Free Radicals in the Brain
21. **Antonio A. F. Desalles, H. A. Kontos, D. P. Becker, M. S. Yang, J. D. Ward, R. Moulton, H. D. Gruemer, H. Lutz, A. L. Maset, L. Jenkins, A. Marmarou, P. Muizelaar,**
Prognostic significance of ventricular CSF lactic acidosis in severe head injury
J. Neurosurg. / Volume 65/November, 1986
22. **R. J. Traystman, J. R. Kirsch, R. C. Koehler**
Oxygen radical mechanisms of brain injury following ischemia and reperfusion
Journal of Applied Physiology, 1991, vol. 71, no 4, p. 1185-1195.
23. **Yoichi Katayama, Donald P. Becker, Tonu Tamura, David A. Hovda.**
Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury
J Neurosurg 73:889-900, 1990
24. **Alan I. Faden, Paul Demediuk, S. Scott Panter, Robert Vink**
The Role of Excitatory Amino Acids and NMDA Receptors in Traumatic Brain Injury
Science, VOL. 244
25. **Shawn N. Murphy, Stanley A. Thayer, and Richard J. Miller**
The Effects of Excitatory Amino Acids on Intracellular Calcium in Single Mouse Striatal Neurons in vitro.
The Journal of Neuroscience, December 1987, 7(12): 4145-4158.
26. **James McCulloch**
Excitatory amino acid antagonists and their potential for the treatment of ischaemic brain damage in man.
Br. J. clin. Pharmac. (1992), 34, 106-114.
27. **Alastair M. Buchan, Hui Li a, Sunghee Cho, William A. Pulsinelli**
Blockade of the AMPA receptor prevents CA1 hippocampal injury following severe but transient forebrain ischemia in adult rats
Neuroscience Letters, 132 (1991) 3 255 258
28. **R. Bullock, D. I. Graham, S. Swanson, and J. McCulloch**
Neuroprotective Effect of the AMPA Receptor Antagonist, LY-293558 in Focal Cerebral Ischemia in the Cat.
Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism

29. **Jung Eon Park, Sang Hyun Kim, Soo-Han Yoon, Kyung Gi Cho, Se-Hyuk Kim.**
Risk Factors Predicting Unfavorable Neurological Outcome during the Early Period after Traumatic Brain Injury
J Korean Neurosurg Soc 45 : 90-95, 2009
30. **L. Van Haverbeke, S. Deraedt, B. T. Lemoine , J. Joly , J.J. Weiss, R. Fourgon, B. Trutt**
Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France
Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004
31. **E Von Elm, J. J. Osterwalder, C Graber, P. Schoettker, R. Stocker, P. Zangger, P. Vuadens, M. Egger, B. Walder**
Severe traumatic brain injury in Switzerland feasibility and first results of a cohort study
Swiss med wkly 20 08;138(23-24):327-334
32. **A. Krainika, M. Villien**
Imagerie fonctionnelle de la perfusion cérébrale.
Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle (2013) 94, 1255-1275.
33. **A.R. Aguèmon , J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon, P.C. Hounkpè a, S. Madougoub, A.K. Djagnikpo, D. Atchadé**
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 36-39.
34. **K. Tazarourte, O. Kleitz, S, B. Vigué**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves
EMC-Médecine 2 (2005) 605-616.
35. **A. Chtouki**
Prise en charge du traumatisme crânien à l'hôpital provincial de Tétouan.
Thèse de Médecine- Casablanca 1999, n°322.
36. **A. Ait soltana**
Les traumatismes Crâniens à l'hôpital provincial de Beni Mellal.
Thèse de médecine - Casablanca 1997, n° 160
37. **B. Diop Serigne**
Les traumatismes crâniens graves de l'enfant.
Thèses de médecine - Casablanca 2001, n°114.

38. Z. Charani

Prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés dans les premières 24 heures.

Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès N° 72/13

39. k. Aniba.

La prise en charge des traumatismes crâniens au CUH med VI de Marrakech,

Thèse soutenue dans la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N° 136 en 2005.

40. E. LeCorre Dannel

Approche épidémiologique et itinéraire des traumatisés crâniens graves adultes dans le département du FINISTERE.

Ann. Réadapt. Méd. Phys., 1994, 34 : 335-347

41. L.J.J. Lawson

The evaluation of transport safety.

Rapport de transport Canada TP 10569, direction de l'évaluation économique: Mai 1989.

42. P. Skippen

Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head injured children.

Crit Care Med. 1997 Aug; 25(8):1402-9.

43. Belachi Sara

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation

Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N° 115 en 2013

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

Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 6-14

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

Traumatic brain injury: intensive care management

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

46. M. A. Schreiber, N. Aoki, B. G. Scott, J. R. Beck.

Determinants of mortality in patients with severe blunt head injury.

Archives of Surgery, 2002, vol. 137, no 3, p. 285-290.

47. **H. El Jaafari**
Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Hassan II d'Agadir
Thèse de Med, Casablanca 2003, n°15.
48. **F. Bernard, J. Outtrim, D. K. Menon, B. F. Matta**
Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implications.
British Journal of Anesthesia 96 (1): 72-6 (2006).
49. **Sadeq Imane.**
La prise en charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBN ROCHD.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N° 67 en 2006
50. **K. Stylianos**
Rapport d'un bureau de l'état civil sur le traumatisme crânioencéphalique en Grèce. *Ecole de médecine à Athènes, 2010 :59-63.*
51. **H. Khay**
Les traumatismes crâniens dans la région de l'oriental
Thèse de médecine, Fès, Maroc : 29-2015
52. **Zabek Mirosław, Artur Zaczynski**
The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury Management in pre-hospital and emergency care.
Neurologia Neurochirurgia Polska 2007 ; 41, 1: 22-27.
53. **Ming-dar Tsai, MD, MSa,b, Wen-Ta Chiu, MD, PhDc,d,e, Jia-Wei Lin, MD, PhDc,**
Current experiences in the use of the severe head-injury guidelines in Taiwan.
Surgical Neurology 66 (2006) S2:3-S2:7. TAIWAN 51
54. **S. Chouki**
Traumatismes crâniens au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de Béni Mellal
Thèse de médecine-Casablanca 2005, n°136.
55. **F. Masson**
Épidémiologie des traumatismes crâniens graves.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 261-9.
56. **P. J. D. Anderews, I. R. Piper, N. M. Dearden, J. D. Miller**
Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients
Clinical practice, The Lancet 1990 ; 335 : 327-30.

57. **R. Silbergleit, D. K Dedrick, J. Pape, R. E Burney, A. Arbor**
Forces Acting During Air and Ground Transport on Patients Stabilized by Standard Immobilization Techniques
Annals of emergency medicine, 1991, vol. 20, no 8, p. 875-877.
58. **P. A. Berlac, J. B. Dahl, M. B. Sorensen.**
Prehospital intervention in head trauma. A descriptive study on the impact of rapid advanced on-scene resuscitation on the outcome of trauma patients with suspected severe intracranial injuries.
JEUR 1995; 1: 3-9
59. **D. I. Graham, I. Ford, J. H. Adams, D. Doyle, G. M. Teasdale, A. E. Lawrence, D. R. McLellan**
Ischaemic brain damage is still common in fatal nonmissile head injury
Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry 1989;52:346-350
60. **Oh Te, R. Hutchinson, S. Short, T. Buckley, E. Lin, D. Leung.**
Verification of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scoring system in a Hong Kong Intensive care unit
Critical care medicine, 1993, vol. 21, no 5, p. 698-705.
61. **P. Gosling, S. Brudney, L. Mcgrath, S. Riseboro, M. Manji.**
Mortality prediction at admission to intensive care: a comparison of microalbuminuria with acute physiology scores after 24 hours
Critical care medicine, 2003, vol. 31, no 1, p. 98-103
62. **J.I. Sánchez-Olmedo, J.M. Flores-Cordero, Rincón-Ferrari, M. Pérez-Alé, M.A. Muñoz-Sánchez, J.M. Domínguez-Roldán, F. Murillo-Cabezas**
Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain Insults.
Transplantation Proceedings, 37, 1990-1992 (2005).
63. **E. Tentillier, M. Dupont, M. Thicoïpé, M.E. Petitjean, F. Sztark, P. Lassié, F. Masson, P. Dabadie.**
Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 109-115
64. **J. F. Chateil, B. Husson, F. Mallemouche**
Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant.
EMC 31-622-A-20(2007).

65. **F. Danze, M. Brule**
Evolution en centre de rééducation des comas post-traumatiques supérieurs ou égaux à 8 jours : 289 cas.
Ann. Réadapt., Méd., 1994, 37: 449-462.
66. **A. El Qadiri**
Traumatisme crânien à l'hôpital provincial d'Agadir.
Thèse Médecine., Casablanca 2001 n°300.
67. **E. Wong, MK Leong, V. Anantharaman, TC. Chao**
Road traffic accident mortality in Singapore.
J. Emerg Med; Feb 2002, 22 (2): 139-146.
68. **Kozlowski O., Pollez B., Thevenon A., Dhellemmes P. et Rousseaux M.**
Devenir et qualité de vie à trois ans dans une cohorte de patients traumatisés crâniens graves.
Ann de réadaptation et de méd physique 2002, 45, 8 : 466-73.
69. **François Cohadon**
Les traumatismes crâniens, de l'accident à la réinsertion
2e édition Arnette 1vol. p 358.
70. **N. Bruder, G. Boulard, P. Ravussin**
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.
Encycl. Méd. Chir., 1996 36-910-B-10.
71. **N. Bruder, F. Gouvitsos**
Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 316-25
72. **K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi**
Traumatisme crânien non grave
Encyclopédie médico-chirurgicale 25-200-C-10
73. **RACT C.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés ou non.
www.mapar.org
74. **Giacino, J. T. et al.**
Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science
Nat. Rev. Neurol. 10, 99 114 (2014).

75. **A.Robin, C. Kiefer, K. Cochapin–Martins.**
Troubles psychiques des traumatisés crâniens sévères.
EMC (2008)37-546-A-10.
76. **L. Kosakevitch–Ricbourg**
Traumatismes crâniens légers : définition, classifications, pronostic
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;107:201–205.
77. **G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon**
Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale
Réanimation 15 (2006) 552–560
78. **R. Hani**
Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Al Farabi d'Oujda
Thèse Méd, Casablanca, 2000, n 108.
79. **H. El Hadiri**
L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique chez le traumatisé crânien.: *Thèse de pharmacie, Casablanca, 2007.*
80. **Ilker S et Cahit K.**
Traumatisme crânien par balle à propos de 442 malades.
Turquie :Gülhane Académie Médicale Militaire, Département de la Neurochirurgie, Ankara, 2009 ; 19 : 216–23.
81. **Coulibaly Y.**
Le traumatisme crânien à l'hôpital du point G, à propos de 80 cas
Mali médical : MAN. 2004 ; T XIX : 3–4.
82. **Fatigba O et Padonou J.**
Epidémiologie des traumatismes crânioencéphaliques à Parakou. BENIN
Afr J Med Med Sci. 2010; 29: 163–7.
83. **A. Ter Minassian.**
Traitement de l'œdème cérébral.
Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 336 348.
84. **A. Diane**
Traitement médical des traumatismes crâniens dans le service de traumatologie et d'orthopédie à l'hôpital Gabriel Touré.
Thèse en doctorat Pharmacie, 2004.

85. **J. Chazal, S. Puget, E. Schmidt, D. Sinardet**
Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures, dans le service des urgences, par la neurochirurgie.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 299–303.
86. **Dewitt DS, Jenkins LW, Prough DS.**
Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury.
New Horizons. 1995;3:376–3.
87. **B. Diarra**
Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de 79 cas admis au SUC de l'hôpital Gabriel Touré, Bamaki
Thèse de médecine, 2003.
88. **Lamiree Martin Sandrine**
Etude épidémiologique, para clinique et thérapeutique Du Traumatisme crânien au Cénosoa. Madagascar ;
Thèse de médecine, Antananarivo 2013, N° 8532.
89. **Ghita Benhayoun.**
Le traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144.
90. **L. Van Haverbeke, S. Deraedt, B. T. Lemoine , J. Joly , J.J. Weiss, R. Fourgon, B. Trutt**
Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France.
Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier–mars 2004.
91. **V. Bhadri Narayan**
Intensive care management of the head injured patient.
Indian journal of neurotrauma (INJT) 2006, vol.3, No.2, pp81–94.
92. **R. M. Chesnut, T. Gaultier, B. A. Blunt, M. R. Klauber, L. F. Marshall.**
Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries.
Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1998, vol. 44, no 6, p. 958–963
93. **C Martini, R Domergue, et le groupe d'experts en médecine d'urgence du Sud-Est**
Les neurotraumatismes graves isolés. Prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 17 : 1267–73

94. **Travis M. Dumont, Agostino J. Visoni, Anand I. Rughani, Bruce I. Tranmer, Bruce Crookes**
Inappropriate Prehospital Ventilation in Severe Traumatic Brain Injury Increases In-Hospital Mortality
Journal of neurotrauma 27:1233-1241 (july 2010)
95. **R. Eckhard**
Une étude de population basée sur épidémiologie, causes, traitement et résultat de tous les degrés de sévérité de traumatisme crânien dans deux régions distinctes en Allemagne. 2010 :1-89.
96. **Y. Allali**
Facteur pronostic du traumatisme crânien grave.
Thèse Méd, Casablanca 1997, n 155.
97. **V. Degos, T. Lescot, L. Abdenmour, A.L. Boch, L. Puybasset**
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves
Encyclopédie médico-chirurgicale 36-910-B-10
98. **E. Mackenzie**
Acute hospital costs of trauma in the United States: implications for regionalized systems of care.
Trauma 1990; 30: 101-3.
99. **T. Geeraerts, A. Friggeri, J-X. Mazoit, D.Benhamou, J. Duranteau, B. Vigué.**
Posttraumatic brain vulnerability to hypoxia-hypotension: the importance of the delay between brain trauma and secondary insult
Intensive Care Med (2008) 34:551-560
100. **ANAES.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.
Recommandations pour la pratique clinique. Janvier 1998 :109-15.
101. **YS. Cordoliani, JL. Sarrazin, L. Hauret, P. Goasdoué, C. Lévêque, P. Sabbah**
Imagerie des traumatismes crânio-encéphaliques.
Feuillets de radiologie 1999 ; 39 :242-59
102. **M. Ouni**
Les traumatismes crâniens chez l'enfant
Thèse en médecine 2009. Rabat. Réf m132, 2009.

103. J.C. Solacroup, J.H. Tourrette

Apport de la neuroradiologie à l'évaluation et au pronostic de l'éveil des comas traumatiques

Annales de réadaptation et de médecine physique 46 (2003) 104-115

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

Substantial Head Trauma: Value of Routine CT Examination of the Cervicocranium

Radiology, 1995, vol. 196, no 3, p. 741-745.

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

Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.

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

106. H. Hamdani

Les traumatismes crâniens chez l'enfant (645 cas)

Thèse de médecine : Casablanca. 1990

107. J. Albanese, F. Portier, M. Leone.

Tomodensitométrie du traumatisme crânien.

Conférences d'actualisation 2000, p. 367-387.

108. I. K. Moppett

Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management.

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

109. Andrew I R Maas, Nino Stocchetti, Ross Bullock

Moderate and severe traumatic brain injury in adults

Lancet Neurol 2008; 7: 728-41

110. Bruce Lee, Andrew Newberg

Neuroimaging in Traumatic Brain Imaging

The American Society for Experimental NeuroTherapeutics. Vol. 2, 372-383, April 2005

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

APPORT DE L'IMAGERIE MEDICALE DANS LE BILAN DES TRAUMATISMES CRANIENS AU NIGER : à propos de 311 cas à l'hôpital national de Niamey.

J Afr Imag Méd 2012 ; (4), 1 :4-11.

112. **W McKissock, JC Taylor, WH Bloom, K Till,**
Extradural haematoma: observations on 125 cases–
The Lancet, 1960 – Elsevier
113. **MC Kinley Bruce A; PH D**
Standardized management of intracranial pressure: A preliminary clinical trial.
J Trauma, 1999 ; 46 (2) ; 271–279.
114. **D. A. Lang, D. M. Hadley, G. M. Teasdale, P. Macpherson, E. Teasdale**
Gadolinium DTPA Enhanced Magnetic Resonance Imaging in Acute Head Injury
Acta Neurochir (Wien) (1991) t09:5–11
115. **H. Kushi, Y. Katayama, T. Shibuya, T. Tsubokawa, T. Kuroha.**
Gadolinium DTPA-enhanced magnetic resonance imaging of cerebral contusions.
Acta Neurochir (Wien) 1994;60:472–4.
116. **Taleb Sid Ahmed**
Prise en charge et devenir des traumatisés crâniens hospitalisés au CHU de Tlemcen en 2009 et 2010. Tlemcen : Université aboubekr belkaid.
Faculté de Médecine B. Benzerdjeb .Thèse Médecine.2014.
117. **MC Kinley Bruce A; PH D**
Standardized management of intracranial pressure: A preliminary clinical trial.
J Trauma, 1999 ; 46 (2) ; 271–279.
118. **J. EL Houdzi**
Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech.
Thèse. Méd. Casablanca, 1998, n 110.
119. **H. M. Eisenberg, H. E. Gary, E. F. Aldrich, C. Saydjari, B. Turner, M. A. Foulkes, J. A. Jane, A Marmarou, L. F. Marshall, H. F. Young.**
Initial CT findings in 753 patients with severe head injury A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank
J Neurosurg 73:688–698, 1990
120. **K. A. Greene, F. Marciano, B. A. Johnson, R. Jacobowitz, R. F. Spetzler, T. R. Harrington.**
Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury
J Neurosurg 83:445–452, 1995

121. Laurent Riffaud

Traumatismes cranio-encéphaliques
Service de Neurochirurgie, CHU de Rennes

122. K. Paterakis, A. H. Karantanas, A. Komnos, Z. Volikas.

Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase.
J Trauma 2000;49:1071-5.

123. Amon Y. Liu, Joseph A. Maldjian, Linda J. Bagley, Grant P. Sinson, and Robert I. Grossman

Traumatic Brain Injury: Diffusion-Weighted MR Imaging Findings
AJNR Am J Neuroradiol 20:1636-1641, October 1999

124. DD. Blatter, ED. Bigler, SD. Gale et al.

MR-based brain and cerebrospinal fluid measurement after traumatic brain injury: correlation with neuropsychological outcome.
Am J Neuroradiol 1997; 18: 1-10.

125. JT. Wilson, KD. Wiedmann, B. Condon, G. Teasdale, DG. Brooks

Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1988 ; 51: 391-396.

126. D. Plantier, E. Bussy, A. Rimbot, P. Maszelin, H. Tournebise

La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006; 107:218-232.

127. Y Matillon

Recommandations pour la pratique clinique
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce
l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé

128. A. Pasco-Papon, D. Darabi, M.C. Mas-Caradec, J.Y. Tanguy, G. Marc, A. Ter Minassian, L. Beydon, C. Caron, J.J. Lejeune

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.

129. J. S. David, M.P. Cresta, A. Swab, P. Ocquidant, P. Petit, P.Y. Gueugniaud
Traumatismes crâniens graves : effets de la ventilation mécanique préhospitalière sur la capnie
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1999 : 17 : 398-402
130. K. J. Abrams
Airway management and mechanical ventilation.
New Horizons 1995;3:479-87.
131. R. M. Walls.
Rapid-sequence intubation in head trauma.
Ann Emerg Med 1993;22:1008-13
132. A. Soummer, O. Langeron
Conduite à tenir devant un état de choc
Encyclopédie médico-chirurgicale 2 (2005) 245-252
133. J.P Bleichner et al.
Evaluation de la restriction glucidique dans la prévention de l'hyperglycémie chez le traumatisé crânien grave, risque hypoglycémique.
JEUR. 1996;9:126-30.
134. N. Lundberg, R. Henry Troupp, Henry Lorin.
Continuous Recording of the Ventricular-Fluid Pressure in Patients with Severe Acute Traumatic Brain Injury. A Preliminary Report
Journal of neurosurgery, 1965, vol. 22, no 6, p. 581
135. T. Geeraerts, D.K. Menon
Le monitoring de la pression intracrânienne améliore-t-il le devenir des traumatisés crâniens graves?
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 29 (2010) e171-e175
136. Martin Smith.
Monitoring Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury.
Anesthesia & Analgesia, 2008, vol. 106, no 1, p. 240-248.
137. T. Pottecher, PM Joseph, A Launoy, B Calon
Techniques de mesure de la pression intracrânienne
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1997;16:405-9

138. Brain trauma foundation

Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3eme edition.
Journal of neurotrauma, 2007, vol. 24, p. 514.

139. E. M. Bulger, A. B. Nathens, F. P. Rivara, M. Moore, E. J. MacKenzie, G. J. Jurkovich.

Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome.
Crit Care Med 2002;30:1870-6

140. B. Vigué, K. Tazarourte, T. Geeraerts, C. Ract, J. Duranteau

Le doppler transcrânien en réanimation
Réanimation (2007) 16, 538—545

141. K. Tazarourte, A. Atchabahian, J.-P. Tourtier, J.-S. David, C. Ract, D. Savary, M. Monchi, B. Vigue

Pre-hospital transcrânien Doppler in severe traumatic brain injury: a pilot study
Acta Anaesthesiol Scand 2011; 55: 422-428

142. L.-M. Joly, P.-M. Mertes

Intérêt du monitoring de l'oxygénation cérébrale par SvjO2 ou PtiO2
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 748-754

143. A. J. Johnston, L. A. Steiner, J. P. Coles, D. A. Chatfield, T. D. Fryer, P. Smielewski.

Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury.
Crit Care Med 2005;33: 189-97

144. W. A. van den Brink, H. van Santbrink, C. J. J. Avezaat, C. Hogesteege, W. Jansen, L. M. H. Kloos, J. Vermeulen, A. I. R. Mass

Monitoring Brain Oxygen Tension in Severe Head Injury: The Rotterdam Experience
Acta Neurochir (1998) [Suppl] 71: 190-194

145. T. Geeraerts, P.-E. Leblanc, G. Dufour, K. Tazarourte, J. Duranteau, B. Vigué

Monitoring intracérébral d'un patient ayant un vasospasme
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 973-979

146. S. Garrel, R. Maynard, M. Barge, A. Nicolet, F. Reymond.

Surveillance electroclinique de 107 comas traumatiques graves aigus
Rev. E.E.G. Neurophysiol, 1979, 9, 2, 139-148

147. R.L. Chioléro, P. Schoettker

Arrêt de la sédation en neuroréanimation

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 541-545

148. J. F. Payen, G. Francony, C. Canet, F. Coppo, B. Fauvage

Neurosédation en réanimation

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 1015-101

149. Bouchra Aabydi

L'intérêt des scores de gravité non spécifiques dans l'évaluation du devenir du traumatisé crânien grave

Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 23 en 2010

150. 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

151. Ahmed Raslan, M.D., Anish Bhardwaj.

Medical management of cerebral edema

Neurosurg. Focus / Volume 22 / May, 2007

152. N. Chatterjee, A. Chaudhury, S. Mukherjee, G. K. Prusty, T. Chattopadhyay, S. Subhasis

Efficacy of different hypertonic solutes in the treatment of refractory intracranial hypertension in severe head injury patients: A comparative study of 2ml/kg 7.5% hypertonic saline and 2ml/kg 20% mannitol.

Indian Journal of Neurotrauma (IJNT) 2007, Vol. 4, No. 2, pp. 101-108.

153. R. Vialet, J. Albanèse, L. Thomachot, F. Antonini, A. Bourgouin, B. Alliez, C. Martin.

Isovolume hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol

Crit Care Med 2003 Vol. 31, No. 6

154. Claire Battison, BA Hons, Peter J. D. Andrews, Catriona Graham, Thomas Petty

Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury

Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 1

155. Lhamlili Mohammed

Traumatisme crânien grave en réanimation (à propos de 51 cas)

Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N° 90 en 2009

156. G. E. Cold

Does Acute Hyperventilation Provoke Cerebral Oligaemia in Comatose Patients After Acute Head Injury?

Acta Neurochir (Wien) (1989) 96:100–106

157. Nino Stocchetti, Andrew I.R. Maas, Arturo Chieregato, Anton A. van der Plas.

Hyperventilation in Head Injury

CHEST 2005; 127:1812–1827

158. N. Bruder, L. Velly, J.-L. Codaccioni

Hypothermie et hypertension intracrânienne

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 365–370

159. D. W. Marion, L. E. Penrod, S. F. Kelsey, W. D. Obrist, P. M. Kochanek, A. M. Palmer, S. R. WISNIEWSKI, S. T. DeKosky.

Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia.

New England Journal of Medicine, 336(8), 540–546.

160. C. Laplace, J. Duranteau, C. Court, J. P. Sales, J. Y. Nordin.

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

Encyclopédie Médico-chirurgicale 14-033-A-10, 2001, 13 p.

161. F. Porchet, N. Bruder, G. Boulard, D. P. Arche, P. Ravussins

Effet de la position sur la pression intracrânienne

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 17 : 149–56

162. J. Berré

Corticoïdes dans les traumatismes du système nerveux central

Réanimation 13 (2004) 349–354

163. Pedro Diaz-Parejo, Nils Stahl, Wangbin Xu, Peter Reinstrup, Urban Ungerstedt, Carl-Henrik Nordstrom.

Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma.

Intensive Care Med (2003) 29:544–550.

164. C. Ichai, A. Thiessen, C. Guinti.
Hyponatrémie en réanimation.
Encyclopédie Médico-chirurgicale 36-860-A-05.
165. Juliet Dunn, Martin Smith
Critical care management of head injury
Anaesthesia & Intensive Care Medicine, 9(5), 197-201.
166. H. Bezircioglu, Y. Ersahin, F. Demircivi, I. Yurt, K. Donertaş, S. Tektas.
Nonoperative treatment of acute extradural hematomas: analysis of 80 cases.
J Trauma. 1996 Oct;41(4):696-8.
167. Matthew A. Howard, Alan S. Gross, Ralph G. Dacey, H. Richard Winn,
Acute subdural hematomas: an age-dependent clinical entity
168. F. Massaro, M. Lanotte, G. Faccani, and C. Triolo
One Hundred and Twenty-Seven Cases of Acute Subdural Haematoma Operated On.
Correlation between CT scan Findings and Outcome
Acta Neurochir (Wien) (1996) 138:185-191
169. P. Mathew, D. L. Oluoch-Olunya, B. R. Condon, and R. Bullock
Acute Subdural Haematoma in the Conscious Patient: Outcome with Initial Non-Operative Management
Acta Neurochir (Wien) (1993) 121:100-108
170. P. D. LeRoux, M. M. Haglund, D. W Newell, M. S. Grady, H. R. Winn.
Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases.
Neurosurgery [1992, 31(4):678-84; discussion 684-5.
171. E. Munch, P. Horn, L. Schurer, A. Piepgras, T. Paul, P. Schmiedek.
Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy.
Neurosurgery 2000; 47:315-23.
172. D. James Cooper, Jeffrey V. Rosenfeld, Lynnette Murray, Rory Wolfe, Jennie Ponsford, Andrew Davies, Paul D'Urso, Vincent Pellegrino, Gregory Malham, Thomas Kossmann
Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension—A pilot randomized trial
Journal of Critical Care (2008) 23, 387-393

173. O. Fourcade, R. Fuzier, A. Daboussi, M. Gigaud, M. Trémoulet, K. Samii
Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 25 (2006) 858-862
174. Suzy Ladanyi, Doug Elliott RN
Traumatic brain injury: An integrated clinical case presentation and literature review Part II: The continuum of care
Australian Critical Care (2008) 21, 141—153
175. B. Raynard, B. Bernard, G. Bleichner, J.Y. Fagor,
Prévention des hémorragies digestives hautes de stress en réanimation. Révision de la conférence de consensus de 1988
Reanim Urgences 2000 ; 9 : 555-60. 2000 éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS.
176. S. H. Norwood, C. E. McAuley, J. D. Berne, V. L. Vallina, D. B. Kerns, T. W. Grahm, J. W. McLarty.
Prospective evaluation of the safety of enoxaparin prophylaxis for venous thromboembolism in patients with intracranial hemorrhagic injuries.
Archives of Surgery, 2002, vol. 137, no 6, p. 696-702.
177. C. M. Samama, JF Payen, G Audibert
Anticoagulation préventive en réanimation
MAPAR 2006.
178. Nicolas Bruder
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.
Encyclopédie médico-chirurgicale 1996 36-910-B-10.
179. N. Bruder, F. Gouvitsos, D. Pellissier, J.-M. Stordeur
Réanimation encéphalique.
Encyclopédie médico-chirurgicale 36-613-C-10. (2006).
180. P. Singer, R. Anbar, J. Cohen, H. Shapiro, M. Shalita-Chesner, S. Lev, E. Grozovski, M. Theilla, S. Frishman, Z. Madar.
The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients
Intensive Care Med (2011) 37:601-609

181. C. Brun-Buisson, et le groupe de travail

Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation : texte d'orientation SRLF/SFAR

Réanimation 14 (2005) 463-471

182. Mathieu MARTIN

Fréquence et facteurs de risque de l'hypertension intracrânienne à la phase précoce du traumatisme crânien grave

Mémoire pour l'obtention du DES d'Anesthésie-Réanimation, Université Pierre et Marie Curie (2012)

183. C Marescal, P Adnet, N Bello, I Halle, AP Forget, P Boittiaux

Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les enfants traumatisés craniocérébraux graves.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 11 : 234-9.

184. H. Kallel, H. Chelly, M. Ghorbel, M. Bahloul, H. Ksibi, N. Rekik, H. Ben Mansour, M. Bouaziz

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

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

185. 5e Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence Paris, le 13 Octobre 1989

Diagnostic des pneumopathies nosocomiales en réanimation

186. T. Pottecher, V. Balabaud-Pichon

Méningites nosocomiales de l'adulte

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1999 ; IX : 5.5X-66

187. P. Berthelot, F.O. Mallaval, P. Fascia, M. Turco, F. Lucht

Maîtrise des moyens de prévention de l'infection urinaire nosocomiale : sondes et techniques

Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 499-505

188. D. M. Panczykowski, A. M. Puccio, B. J. Scruggs, J. S. Bauer, A. J. Hricik, S. R. Beers, D. O. Okonkwo

Prospective Independent Validation of IMPACT Modeling as a Prognostic Tool in Severe Traumatic Brain Injury.

Journal of neurotrauma 29:47-52 january 1, 2012.

189. T.M.J.C. Andriessen, J. Horn, G. Franschman, J. V. D Naalt, L. Haitsma, B. Jacobs, E. W. Steyerberg, P. E. Vos
Epidemiology, Severity Classification, and Outcome of Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: A Prospective Multicenter Study.
Journal of neurotrauma 28:2019-2031 (October 2011).
190. Navdeep Singh Saini, Vikas Rampal, Yashbir Dewan, Sarvpreet S. Grewal
Factors predicting outcome in patients with severe head injury: Multivariate analysis5,55.
The indian journal o f neurotrauma 9 (2 0 1 2) 4 5 e 4 8.
191. J. Zhang, J.Jiang, T. Zhong, M. Yu, C. Zhu
Outcome of 2284 cases with acute traumatic bain injury.
Chin.J.Traumatol, 2001 Aug, 4 (4) : 152-155.
192. Gérard Nitinberg, René Chioloero, Xavier Laverve
Nutrition artificielle de l'adulte en réanimation.
Edition Elsevier Masson, 2002 469 pages.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال بآذلة وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بآذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة
الطبية

مُتعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

أطروحة رقم 206

سنة 2016

**التكفل بالرضوحات القحفية بالمركز الإستشفائي محمد السادس
بمراكش، تجربة 13 سنة من 2002 إلى 2014 :
ظواهر إحصائية**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/12/28

من طرف

الآنسة فاطمة الزهراء حصار

المزداة في 11 أبريل 1989 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الرضح القحفي - إحصاء - مقياس غلاسكو - مضاعفات - التكفل

اللجنة

الرئيس

ح. غنان

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

المشرف

س. أيت بن علي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب

الحكام

م. لغماري

السيد

أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب