



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

Année 2016

Thèse N° 18

Morbi-mortalité des traumatisés craniens graves

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18/02/2016

PAR

Mr. ASSAMADI Mouhssine

Né Le 20/10/1990 à Marrakech

Médecin interne au CHU Mohammed VI de Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES

TCG- GCS - score de gravité - GOS - ACSOS - pronostic

JURY

Mr.	S. AIT BENALI Professeurs de neurochirurgie	PRESIDENT
Mr.	T. ABOU EL HASSANE Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation	RAPPORTEUR
Mr.	M. A. SAMKAOUI Professeur d'Anesthésie-réanimation	} JUGES
Mr.	k. ANIBA Professeur agrégé de neurochirurgie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





Serment d'hypocrate

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

Doyen Honoraire

: Pr Badie Azzaman MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique

: 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	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT Ridouan	BENOMAR Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
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
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato- orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	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
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUB Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie- orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Nouredine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie

EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie embryologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie Embryologie Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino- Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie

CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



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 HAJIBA et CHAIMA

*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

Mes grandes mères maternelle et paternelle

Le symbole de notre famille.

Aucune dédicace ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour vous. Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours.

Que Dieu vous garde et vous procure santé et bonheur éternel.

A

la mémoire de 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

Mes très chers amis

*A. Agnaou, R. Ait Ben Addi, M. Belaabid, M. Boumediane, F. Z. Haddar,
M. Abid, S. Elfakir, M. Rachidi, F. Z. Karimi, A. Ghazza, M. El bouderkaoui,
S. Oualim, C. Ait El Herda, H. Bouchtalla, M. Bagueri, F. Saïkouk,
A. Jaifi, H. Abouelhouda, K. Saadi, B. Banar, S. Ait Malek, Y. Chaouki,
K. Boustati, A. Boutou, S. ELbakri, G. Chkîl, S. Benmoussa, N. Jalami,
M. El Idrissi, F. Jaafari*

*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 neurochirurgie :

*Pr S. Ait Benali, Pr H. Ghannane, Pr M. Mejjati, Pr M. Laghmari,
Pr K. Aniba, Dr A. Ait Elqaddi*

*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.*

Veillez acceptez mes plus respectueuses salutations.

A

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

*M. Errachidi, F. hajhouji, L. benantar, K. Chtira, Y. Fahf, Y. Allouchi
Z. Benyaich, F. Zahrou, G. Thouassa, D. Mpando, M. Denou,
I. Khamlij, O. Echouka, A. Lhmaouda, H. Boughanbour, A. Ait Rai,
H. Bouchtalla, C. Ait El Herda, Z. kandri Rody, L. Bouarda*

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 de l'équipe de déchocage

A mes amis de l'équipe de la pédiatrie

A Mon cher Maître et exemple Professeur Khalid ANIBA

A mes maîtres 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 Maitre et rapporteur de thèse professeur

T. ABOU EL HASSANE

Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous avez fait
En acceptant de nous confier ce travail. Vous m'avez 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.
Veillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre gratitude.
Puisse Dieu, tout puissant vous accorde longue vie, santé et bonheur.*

A notre maitre et président de thèse professeur S. AIT BENALI

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 saint de votre service.

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

A notre maitre et juge de thèse professeur M. A. SAMKAOUI

Professeur d'Anesthésie-réanimation

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

Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marquées.

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail nos sincères
Remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.*

A notre maitre et juge de thèse professeur H. NEJMI

Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation

Nous vous somme 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

A notre maitre et juge de thèse professeur K. ANIBA

Professeur

*Nous vous somme très reconnaissant pour l'honneur que vous nous avez fait
En acceptant de siéger parmi mon jury de thèse,
Pour l'amour, le respect et la valeur que vous nous accordez.
Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance
Et pour la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.
Veuillez trouver ici, cher Professeur,
Le témoignage de ma grande estime et de ma sincère reconnaissance.*

A docteurs :

Lamia Benatar, Résidente au service de neurochirurgie Med VI Marrakech

Fatima Zahra Haddar, Médecin interne de CHU Med VI 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



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.
CMRO ₂	: Consommation cérébrale d'oxygène.
CPM	: Cycles par minute.
DAVO ₂	: Différence des concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux jugulaire.
DSC	: Débit sanguin cérébrale.
FiO ₂	: Fraction inspirée en O ₂ .
FR	: Fréquence respiratoire.
GCS	: Glasgow coma scale.
GOS	: Glasgow outcome scale.
HED	: Hématome extra dural.
HSA	: Hémorragie sous arachnoïdienne.
HSDA	: Hématome sous dural aigue.
HTA	: hypertension artérielle.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IGS II	: Indice de gravité simplifié II.
ISS	: Injury Severity Score.
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique.
LCR	: Liquide céphalorachidien.

OPN	: L'œdème pulmonaire neurogénique.
PaCO ₂	: Pression partielle artérielle en CO ₂ .
PAD	: Pression artérielle diastolique.
PAM	: Pression artérielle moyenne.
PaO ₂	: Pression partielle artérielle en O ₂ .
PAS	: Pression artérielle systolique.
PCC	: plaie crânio-cérébrale.
PDP	: Prélèvement distal protégé.
PFC	: Plasma frais congelé.
PIC	: Pression intracrânienne.
PPC	: Pression de perfusion cérébrale.
SAMU	: Service d'aide médicale urgente.
SaO ₂	: Saturation artérielle en oxygène.
SAP	: Seringue auto pousseuse.
SAT	: Sérum anti-tétanique.
SAUV	: Service d'Accueil des Urgences Vitales.
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu.
SFAR	: Société française d'anesthésie et de réanimation.
SJO ₂	: Saturation jugulaire en oxygène.
SpO ₂	: Saturation artérielle pulsée en O ₂ .
SSH	: Serum salé hypertonique.
TCDB	: Traumatic coma data bank.
TCG	: Traumatisme crânien.
TCG	: Traumatisme crânien grave.
TDM	: Tomodensitométrie.
VSC	: Volume sanguin cérébral.



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
IV. Méthodes	05
1. Recueil des données	05
2. Fiche d'exploitation	08
3. Analyse statistique	09
RESULTATS	10
I. Etude descriptive	11
1. Epidémiologie.....	11
1.1. Fréquence :	11
1.2. Sexe :	12
1.3. Age :.....	13
1.4. Antécédents :.....	14
1.5. Circonstances et mécanismes :.....	15
1.6. Mode de transport :.....	20
1.7. Délai de prise en charge :.....	21
2. Aspects cliniques.....	22
2.1. Etat neurologique.....	22
2.2. Etat hémodynamique :.....	25
2.3. Etat respiratoire :.....	26
2.4. Examen général :.....	28
2.5. Lésions associées :.....	28
3. Aspects paracliniques :.....	30
3.1. Radiologie :.....	30
3.2. Biologie :.....	35
4. La prise en charge :.....	39
4.1. Traitement médical :.....	39
4.1.1. Prise en charge pré hospitalière :.....	39
4.1.2. Prise en charge en urgence :.....	39
4.1.3. Mesures de réanimation :.....	40
a- Réanimation hémodynamique :.....	40
b- Réanimation neurologique :.....	42
c- Réanimation respiratoire :.....	44
d- Autres traitements :.....	45
4.2. Traitement chirurgical :.....	47
4.2.1. Neurochirurgical :.....	48
4.2.2. Non neurochirurgical :.....	49

5. Evolution :	49
5.1. Durée de séjour en réanimation :	49
5.2. Evolution à court terme :	49
5.3. Evolution à long terme :	49
6. Scores de gravité :	53
II. Etude analytique :	55
1. Epidémiologie :	55
1.1. Sexe :	55
1.2. Age :	55
1.3. Circonstances et mécanismes :	56
1.4. Mode de transport :	57
1.5. Délai de prise en charge :	57
2. Aspects cliniques :	58
2.1. Etat neurologique :	58
2.2. Etat hémodynamique :	60
2.3. Etat respiratoire :	61
2.4. Lésions associées :	62
3. Aspects paracliniques :	63
3.1. Radiologie :	63
3.2. Biologie :	64
4. La prise en charge :	66
4.1. Traitement médical :	66
4.1.1. Intubation ventilation :	66
4.1.2. Sédation :	67
4.1.3. Recours aux catécholamines :	67
4.1.4. Transfusion :	67
4.1.5. Osmothérapie :	68
4.2. Traitement Neurochirurgical :	68
5. Evolution :	69
5.1. Durée de séjour en réanimation :	69
5.2. Complications :	69
6. Les scores de gravité :	70
DISCUSSION :	74
I. Rappels :	75
1. Différentes lésions crâniocéphaliques :	75
1.1. Lésions directes :	75
1.2. Lésions indirectes :	78
2. Pathogénie des lésions crâniocéphaliques :	79
2.1. Lésions primaires :	79
2.2. Lésions secondaires :	80
3. Physiopathologie :	86

3.1. Hémodynamique cérébrale :.....	86
3.2. Désordre biochimique post traumatique :.....	90
II. Epidémiologie :.....	93
1. Fréquence :.....	93
2. Age :.....	93
3. Sexe :.....	94
4. Circonstances du traumatisme :.....	95
5. Mode de transport :.....	95
6. Modalité du transport :.....	96
7. Délai de prise en charge :.....	96
III. Etude clinique :.....	98
1. Etat neurologique :.....	98
2. Etat hémodynamique :.....	101
3. Etat respiratoire :.....	104
4. Lésions associées :.....	106
IV. Etude paraclinique :.....	110
1. Radiologie :.....	110
2. Biologie :.....	125
V. La prise en charge du TCG :.....	126
1. Prise en charge pré-hospitalière :.....	126
2. Prise en charge hospitalière :.....	128
2.1. Mise en condition :.....	128
2.2. Prise en charge respiratoire :.....	129
2.3. Prise en charge hémodynamique :.....	131
2.4. Prise en charge neurologique :.....	133
2.4.1. Monitoring cérébral :.....	133
2.4.2. Traitement médical :.....	141
2.4.3. Traitement chirurgical :.....	150
2.5. Autres mesures thérapeutiques :.....	154
VI. EVOLUTION :.....	157
1. Evolution favorable :.....	157
2. Complications :.....	158
2.1. Engagement cérébral :.....	158
2.2. Complications infectieuses :.....	158
2.3. Maladie thromboembolique :.....	161
2.4. Complications respiratoires :.....	161
2.5. Les escarres :.....	162
3. La mortalité :.....	163
3.1. Mortalité globale :.....	163
3.2. Causes de décès :.....	164
VII. Scores de gravité :.....	164

1. Le score d'ISS :.....	165
2. Système d'APACHE II :.....	166
3. Score d'IGS II :.....	168
REINSERTION :.....	171
PREVENTION :.....	173
CONCLUSION :.....	175
RESUME :.....	177
ANNEXES :.....	184
BIBLIOGRAPHIE :.....	197



INTRODUCTION



Les traumatismes de tout ordre représentent la 1ère 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 vivants 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.

Les traumatismes crâniens sont dits graves quand le score de Glasgow (GCS) est inférieur ou égal à huit. Cette définition s'étend après la correction des fonctions vitales [4, 5]. Cette gravité est majorée par la survenue des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique.

La prise en charge des TCG a considérablement évolué au cours de ces dernières années en prenant compte la possibilité de la survenue des lésions secondaires dont le risque est l'ischémie surajoutée [2].

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

Le but de notre travail est de décrire, à travers une série de 119 cas de traumatisme crânien grave, colligés au Service d'Accueil des Urgences Vitales, les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs ainsi la recherche de facteurs prédictifs de morbidité et de mortalité dans notre contexte.



*MATERIEL ET
METHODES*

I. Présentation de l'étude :

C'est une étude prospective, descriptive et analytique menée dans le Service Accueil des Urgences Vitales (SAUV) sur une période de 6 mois, allant de Mai à Octobre 2015. Portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques ainsi que l'évolution des patients inclus dans l'étude ont été analysés.

II. But de l'étude :

Rechercher les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves et décrire leurs profils cliniques, biologiques, radiologiques et évolutifs.

III. Critères d'inclusions et d'exclusions :

1. Critères d'inclusions :

Ont été inclus dans l'étude :

- ✓ Tout les patients ayant un TCG (GCS \leq 8 et/ou ayant des lésions cérébrales évolutives) après correction de l'état hémodynamique et respiratoire.
- ✓ Les patients ayant un TC et qui ont décompensé ultérieurement, admis au SAUV ou transférés secondairement au SAUV après une mise en condition dans un autre hôpital.

2. Critères d'exclusions :

Les critères d'exclusions sont :

- ✓ Les patients âgés de 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 autre formation.

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, en plus des scores de gravité.

1.1. Données épidémiologiques :

- L'âge.
- 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 :
 - GCS à l'admission.
 - Etat des pupilles.
 - Déficit sensitivomoteur.
 - Crises convulsives.
- Etat hémodynamique d'admission :
 - Fréquence cardiaque.
 - Tension artérielle moyenne, systolique et diastolique.
 - Diurèse.
- Etat respiratoire d'admission :
 - Fréquence respiratoire.

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

1.3. Données paracliniques :

1.3.1. Données radiologiques :

a. TDM cérébrale :

Avec la classification des lésions scanographiques selon **La Traumatic Coma Data Bank (TCDB)** [6] (Annexe 2).

b. Bilan standard 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.

1.3.2. Données biologiques :

- Numération formule sanguine + plaquettes.
- Ionogramme sanguin (sodium, potassium, ...).
- Urémie, créatinémie.
- Glycémie.
- Bilan de crase : temps de quick, temps de céphalée activée (TCA).
- Les gaz du sang.

1.4. Scores de gravité :

Quatre scores de gravité à visée généraliste ont été calculés pour chaque patient à partir des paramètres cliniques et biologiques.

- **GCS :** Glasgow Coma Scale (Annexe 3). Calculé à l'admission.
- **ISS :** Injury severity score (Annexe 4).
- **APACHE II :** Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation (Annexe 5).
- **IGS II :** Indice de Gravité Simplifié (Annexe 6).

1.5. Données thérapeutiques :

- Prise de voie veineuse périphérique.
- Remplissage vasculaire : par sérum salé.
- Intubation et ventilation mécanique : durée et mode de ventilation.
- Sédation :
 - Produit de sédation : Hypnovel, Fentanyl, Propofol
 - Durée de la sédation en jours.
- Osmothérapie : mannitol, sérum salé hypertonique 7,5%.
- Cathéter central.
- Drogues vasoactives : Adrénaline, Noradrénaline
- Transfusion :
 - Type produits sanguins transfusés.
 - Leurs quantités.
- Antalgique : Paracétamol, Néfopam, Morphine, AINS
- Anticonvulsivants : Valproate de sodium (Dépakine), Phénobarbital (Gardéнал), Diazépam (Valium)
- Antibiotique :
 - Indication.
 - Molécule.
 - Durée.

- Prévention du tétanos.
- Prévention de la maladie thromboembolique.
- Intervention chirurgicale :
 - Type :
 - Neurochirurgical.
 - Non neurochirurgical : Traumatologique, maxillo-faciale,
 - Indication.

1.6. Données évolutives :

- A court terme :
 - Favorable.
 - Défavorable :
 - HTIC.
 - Infection nosocomiale : foyer.
 - Escarres : sièges, degré.
 - Si décès :
 - Date en jours.
 - Causes : Neurologique, Infectieuse, hémodynamique, respiratoire
 - A long terme : GOS à J 28 du traumatisme.
- **SCORE de GOS** : Glasgow Outcome Scale (Annexe 7).

2. Fiche d'exploitation :

(cf. Annexe 1)

3. Analyse statistique :

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

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

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

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

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

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

RESULTATS

I. Etude descriptive :

1. Epidémiologie :

1.1. Fréquence :

Le nombre des admissions aux urgences du CHU med VI pendant la durée d'études était de 48 912 dont 119 traumatismes crâniens graves, avec une incidence de 0,24 %. L'incidence des TCG par rapport aux admissions en SAUV était de 14,4 % (tableau n° I).

Tableau I : incidence des TCG aux urgences porte et au SAUV.

Type d'admission	Admission aux urgences	Admission au SAUV	Traumatisés crâniens graves
Nombre	48 912	829	119

La moyenne des TCG admis au SAUV était de 20,1 cas par mois avec un pic de 32 TCG en Septembre, alors que le taux le plus bas était de 11 TCG en Mai (tableau n° II).

Tableau II : nombre des TCG admis au SAUV par mois.

Mois	Admission en SAUV	Nombre	Pourcentage (%)
Mai	148	11	7,4
Juin	129	12	9,3
Juillet	136	20	14,7
Aout	134	24	17,9
Septembre	149	32	21,5
Octobre	133	20	15

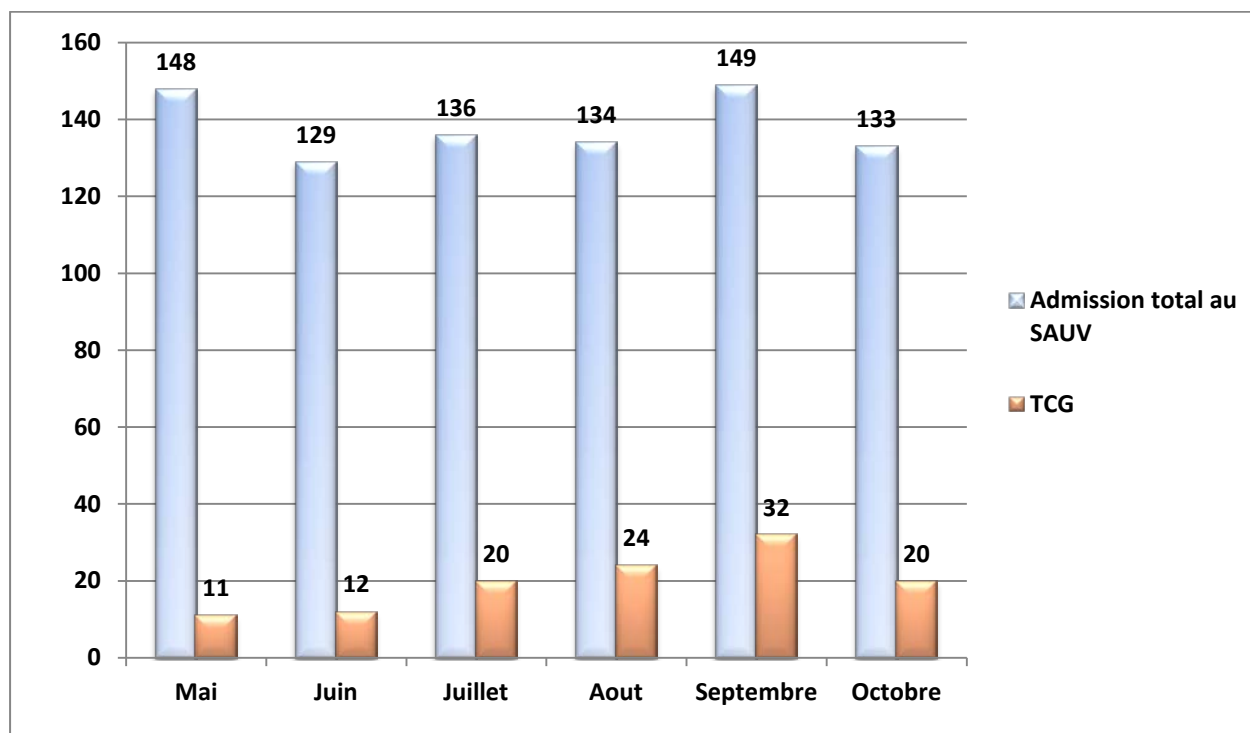


Figure 1 : Nombre des TCG admis au SAUV par mois.

1.2. Le sexe :

Parmi les 119 patients étudiés, 101 (84,9%) étaient des hommes et 18 (14,9%) étaient des femmes. On retrouve une prédominance masculine avec un sexe ratio de 5,6 H/ 1F (tableau n° III).

Tableau III : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Masculin	101	84,9 %
Féminin	18	15,1 %
Total	119	100 %

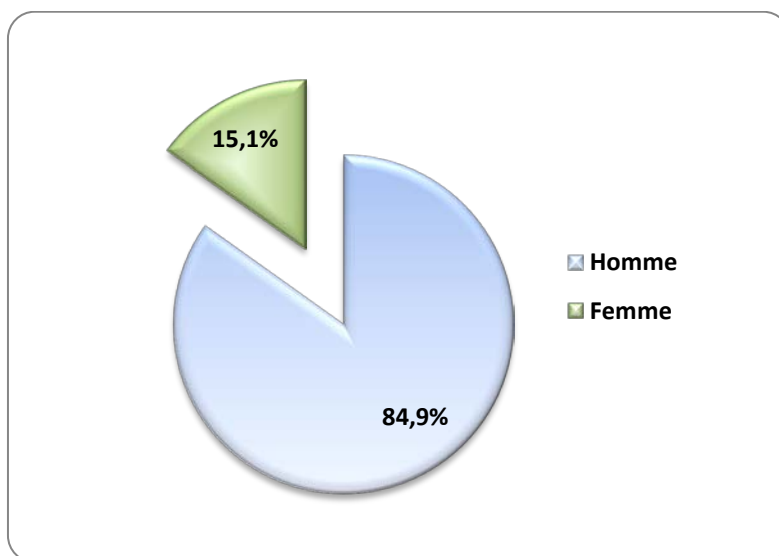


Figure 2 : Répartition des TCG selon le sexe.

1.3. Age :

L'âge moyen des patients était de 37,73 ans \pm 15,7 avec des extrêmes allant de 16 ans à 82 ans.

On note une nette prédominance de survenue du traumatisme crânien grave chez le sujet d'âge jeune, surtout dans la tranche d'âge 21-40 ans (52,2 %) (Tableau n° IV).

Tableau IV : Répartition des patients selon l'âge.

Tranches d'âge (ans)	Nombre	Pourcentage (%)
15 - 20	13	10,9
21 - 40	62	52,2
41 - 60	33	27,7
> 60	11	9,2
Total	121	100

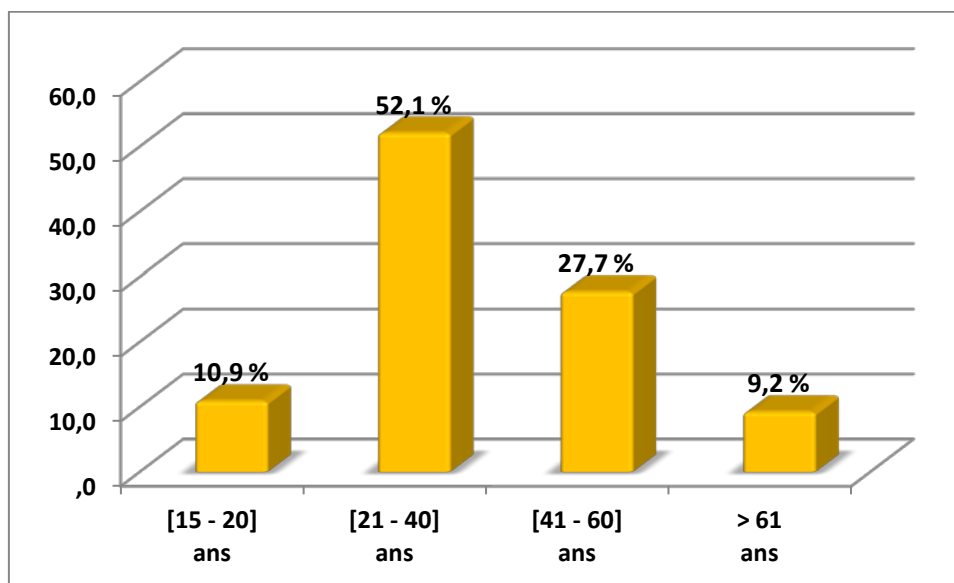


Figure 3 : Répartition des patients selon l'âge.

1.4. Les antécédents :

81,4 % de nos patients n'avaient pas d'antécédents pathologiques particuliers (soit 97 patients), 2,3 % avaient le diabète et l'HTA (3 patients pour chacune) et 1 cas d'épilepsie et 1 cas d'insuffisance rénale terminale (IRT).

Tableau V : Répartition des TCG selon les antécédents des patients.

ATCDs	Nombre	Pourcentage (%)
Pas d'antécédents	97	81,4
Inconnu	15	12,6
HTA	3	2,3
Diabète	3	2,3
Epilepsie	1	0,7
IRCT	1	0,7

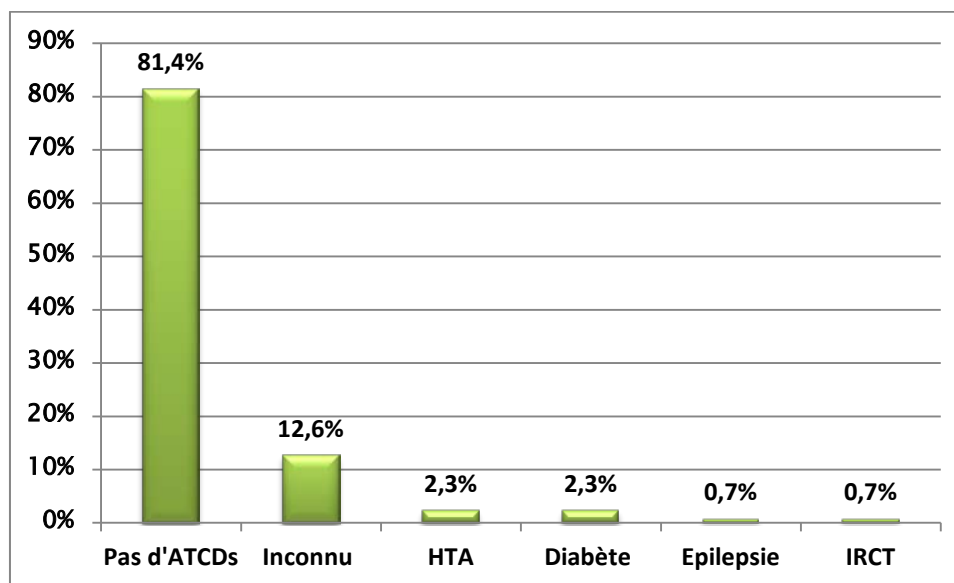


Figure 4 : Répartition des TCG selon les antécédents des patients.

1.5. Circonstances et mécanismes :

1.5.1. Circonstances des TCG :

On constate que les accidents de la voie publique (AVP) est la principale cause des TCG, avec une fréquence de 84 % (100 patients), suivie des chutes d'une hauteur avec réception sur le crâne avec une fréquence de 6,7 % (8 cas). Les agressions viennent en troisième position avec une fréquence de 5,9 % (7 cas).

Tableau VI : Répartition des patients selon l'étiologie du traumatisme crânien.

Etiologie	Nombre	Pourcentage (%)
AVP	100	84
Chute	8	6,7
Agression	7	5,9
Inconnu	4	3,4

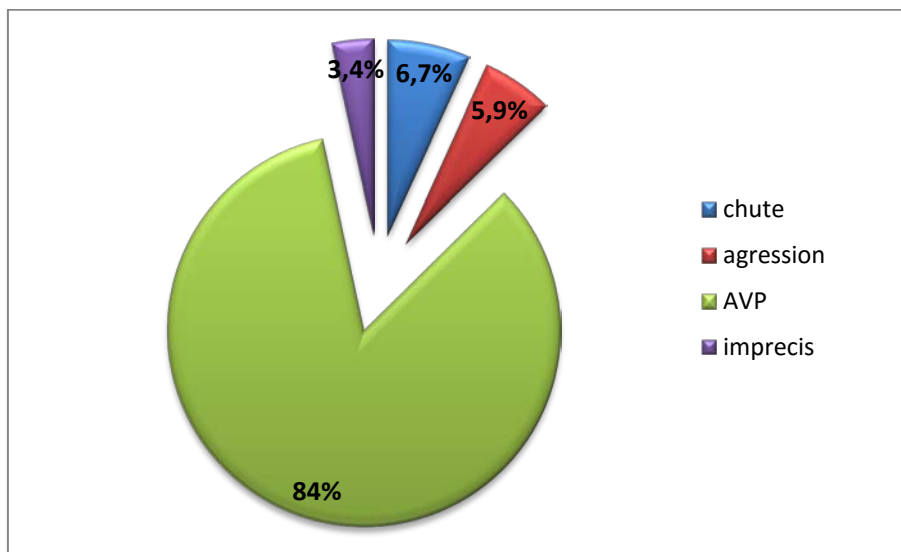


Figure 5 : Répartition des patients selon l'étiologie du traumatisme crânien.

1.5.2. Mécanisme du traumatisme crânien :

a. Accidents de la voie publique :

Pour les AVP, on constate que la majorité des victimes était des motocyclistes avec une fréquence de 55,5 % (66 cas) dont 32 (26,9 %) sont heurtés par une voiture.

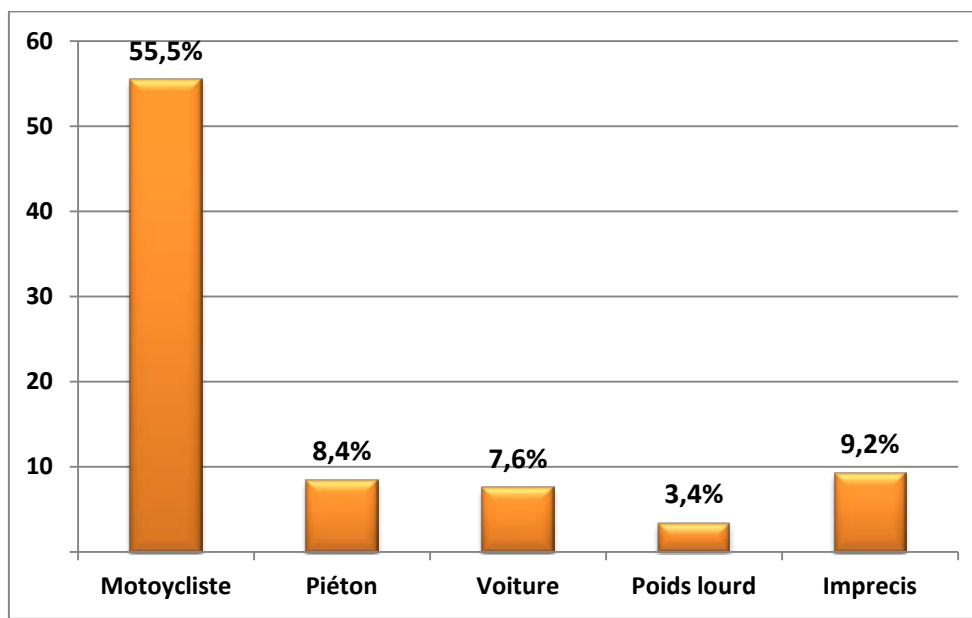


Figure 6 : Répartition des TCG victimes d'AVP selon le mécanisme de l'AVP.

Tableau VII : Répartition des TCG victimes d'AVP selon le mécanisme de l'AVP.

		Nombre	Pourcentage (%)
Piétant		10	8,4
	Moto	3	2,5
	Voiture	6	5
	Poids lourd	1	0,9
motocycliste		66	55,5
	Renversé	9	7,6
	Moto	13	11
	Voiture	32	26,9
	Poids lourd	8	6,7
	Autre	4	3,3
Voiture		9	7,6
	Renversé	8	6,7
	Voiture	1	0,9
	Poids lourd	0	0 %
Poids lourd		4	3,4
	Renversé	2	1,7
	Voiture	0	0
	Poids lourd	2	1,7

b. Chute d'une hauteur :

Pour les patients victimes d'un TCG 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 5 % (6 malades), alors que la fréquence des chutes d'une hauteur de plus de 6 mètres était de 1,7 % (2 malades).

Tableau VIII : Répartition des TCG victimes d'une chute selon la hauteur.

Hauteur	Nombre	Pourcentage (%)
< 6 m	6	5
≥ 6 m	2	1,7

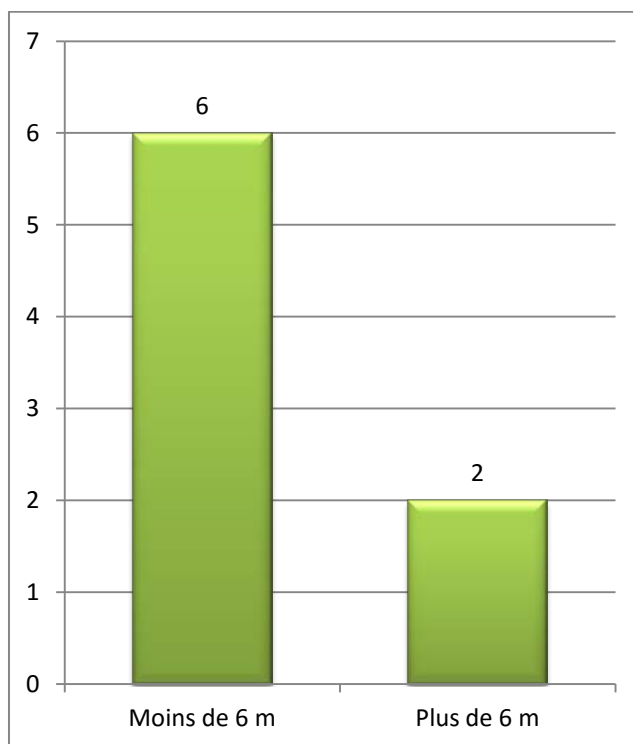


Figure 7 : Répartition des TCG victimes d'une chute selon la hauteur.

c. Agressions :

Pour les TCG suite à une agression, l'agent causal était : une pierre chez deux patients, une arme blanche chez deux autres, et un bâton chez trois patients.

Tableau IX : Répartition des TCG victimes d'agression en fonction de l'agent causal.

Agent traumatisant	Nombre	Pourcentage (%)
Pierre	2	1,7
Bâton	3	2,5
Arme blanche	2	1,7

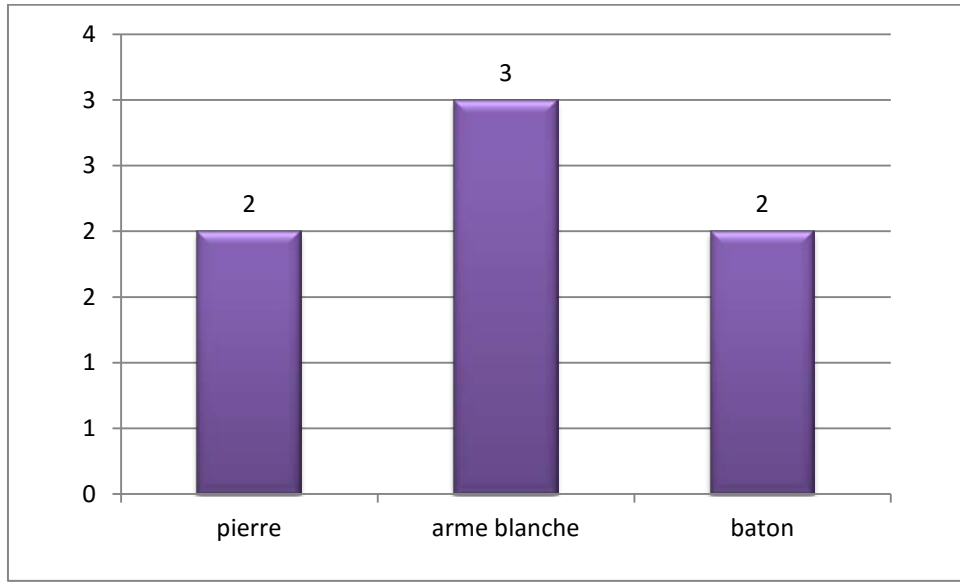


Figure 8 : Répartition des TCG victimes d'agression en fonction de l'agent causal.

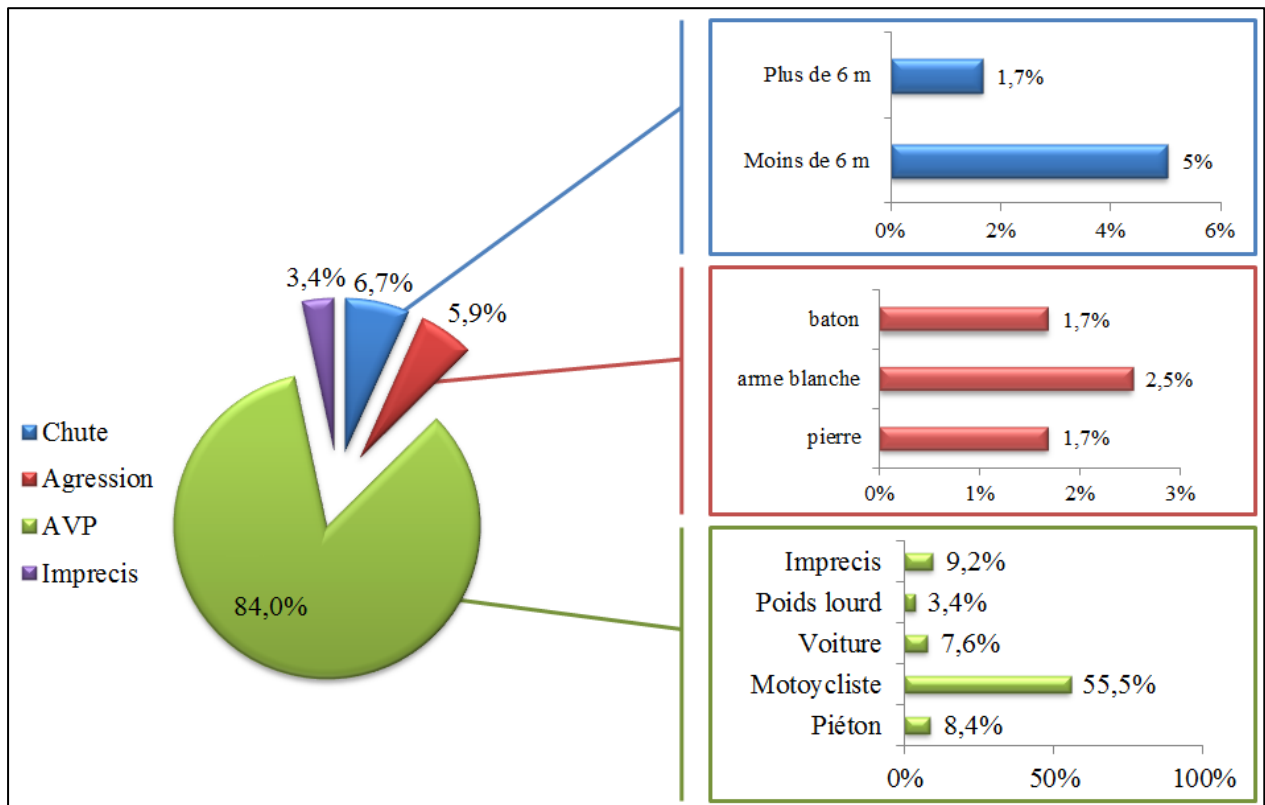


Figure 9 : Répartition des TCG selon les circonstances et les mécanismes du traumatisme.

1.6. Mode de transport :

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

Tableau X : Répartition des patients en fonction du mode de transport.

Mode de transport	Nombre	Pourcentage (%)
Sapeur-pompier	81	68,1
Ambulance	22	18,5
SMUR	2	1,7
Témoins	1	0,8
Imprécis	13	10,9
Total	121	100

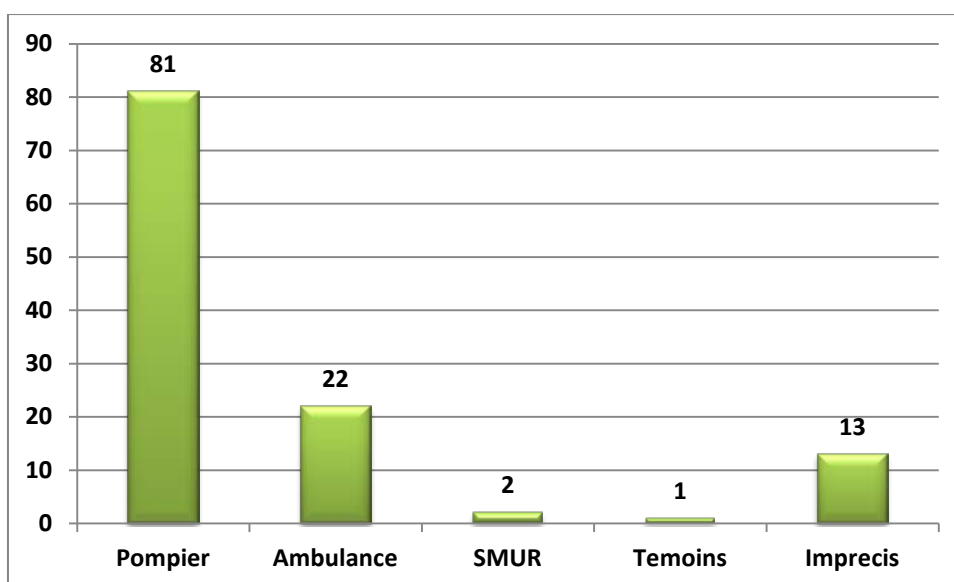


Figure 10 : Répartition des patients en fonction du mode de transport.

Seulement 9 patients ont bénéficié d'un transport médicalisé soit 7,6 % dont 2 étaient pas un SMUR, et 7 par des ambulances en provenance des hôpitaux de la région de Marrakech-Safi ou des autres régions du sud du Marrakech ou de la région de Damnât.

Tableau XI : Transport médicalisé/ non médicalisé.

	Nombre	Pourcentage (%)
Non médicalisé	99	83,2
Médicalisé	9	7,6
Imprécis	11	9,2

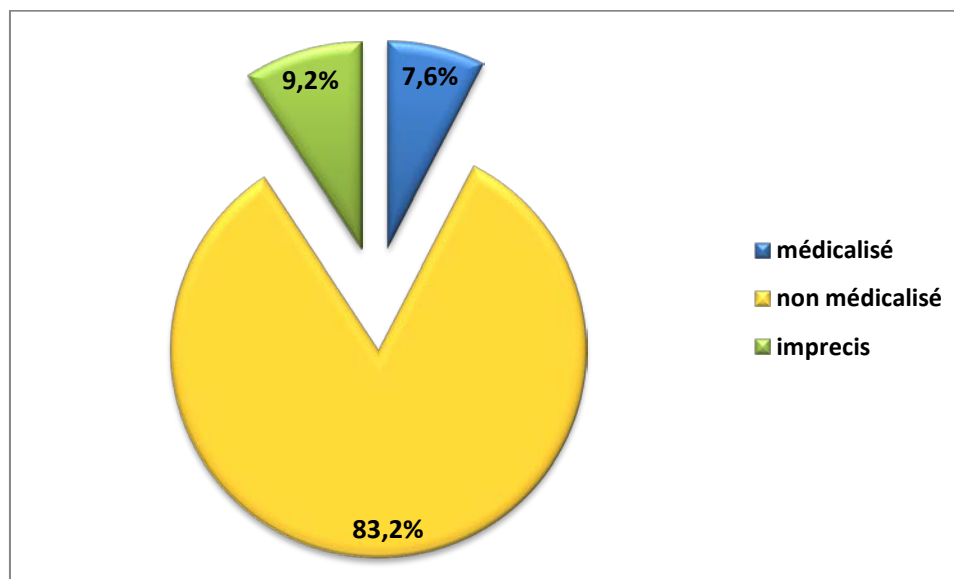


Figure 11 : Transport médicalisé/ non médicalisé.

1.7. Délai de prise en charge :

Le délai de la prise en charge était variable entre 20 min et 12 heures.

La grande majorité de nos patients sont admis à moins d'une heure du traumatisme avec une fréquence de 64,7 % (77 cas), 19,3 % (23 cas) entre une heure et 6 heures, alors que seulement 5 patients ont été admis après 6 heures soit 4,2 % de nos patients, avec une moyenne de 1,5 heure \pm 1,7.

Tableau XII : Répartition des patients selon le délai de la prise en charge.

Délais de prise en charge	Nombre	Pourcentage (%)
< 1 h	77	64,7
1h< - <6h	23	19,3
> 6 h	5	4,2
Imprécis	14	11,8

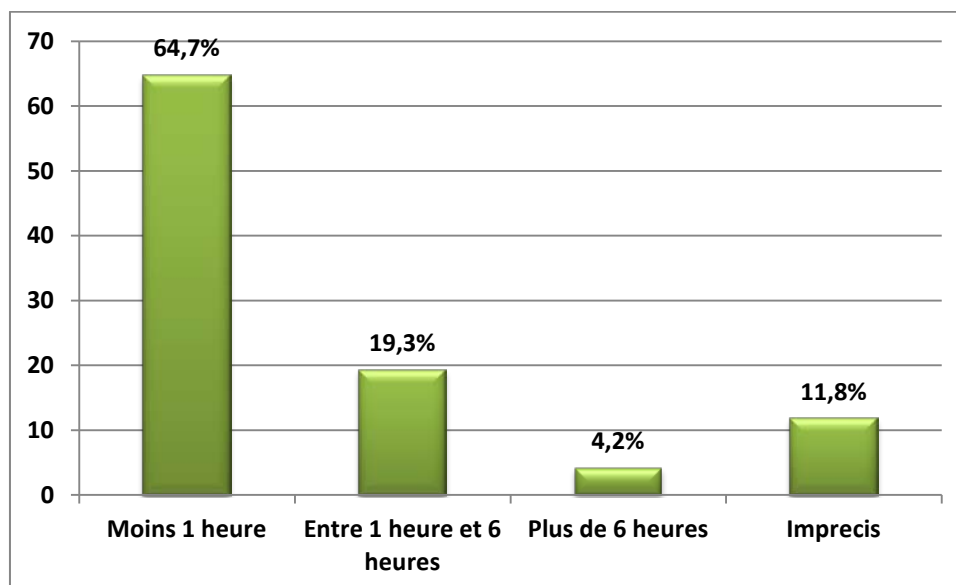


Figure 12 : Répartition des patients selon le délai de la prise en charge.

2. Aspects cliniques :

2.1. Etat neurologique :

2.1.1. Etat de conscience :

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

- ❖ **Le premier groupe** : GCS est compris entre 3 et 8. Cela concerne 92 patients (soit 77,3 %).
Ce même groupe est subdivisé en deux sous groupes :
 - Le 1er sous groupe : GCS entre 3 et 5 (soit 32,8 %).
 - Le 2ème sous groupe : GCS entre 6 et 8 (soit 44,5 %).
- ❖ **Le 2ème groupe** : GCS initial est compris entre 9 et 13, concernant 24 traumatisés (soit 20,2 %).
- ❖ **Le 3ème groupe** : GCS initial est de 14 ou 15, et correspond aux malades avec traumatisme qualifié de léger au début mais qui se sont aggravés par la suite et concerne 3 des malades soit 2,5 %.

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

La moyenne du GCS chez nos patients était de $6,86 \pm 2,8$.

Tableau XIII : Répartition des malades en fonction du GCS.

GCS	Nombre	Pourcentage (%)
< 8/15	92	77,3
3 à 5	39	32,8
6 à 8	53	44,5
Entre 9 et 13	24	20,2
> 13 avec aggravation	3	2,5

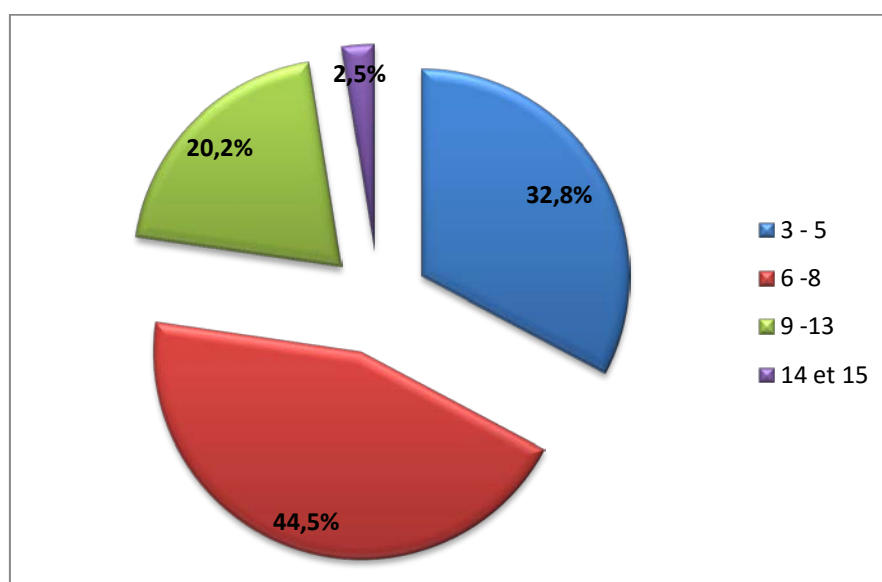


Figure 13 : Répartition des malades en fonction du GCS.

L'état de la mort cérébrale était recherché chez tous les patient qui ont présenté un GCS de 3 par les reflexes du tronc cérébral (score de liège).

Chez nos patients, 3 étaient en mort cérébrale à leur admission ce qui est équivalent à 2,5 %.

2.1.2. Taille et réactivité des pupilles :

Nous avons noté que 46 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission. 36 cas d'anisocorie, 5 cas de myosis, 32 cas de mydriase bilatérale dont 2 étaient réactives.

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

Etat des pupilles	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	46	38,7 %
Anisocorie	36	30,3 %
Mydriase	32	26,9 %
Myosis	5	4,1 %

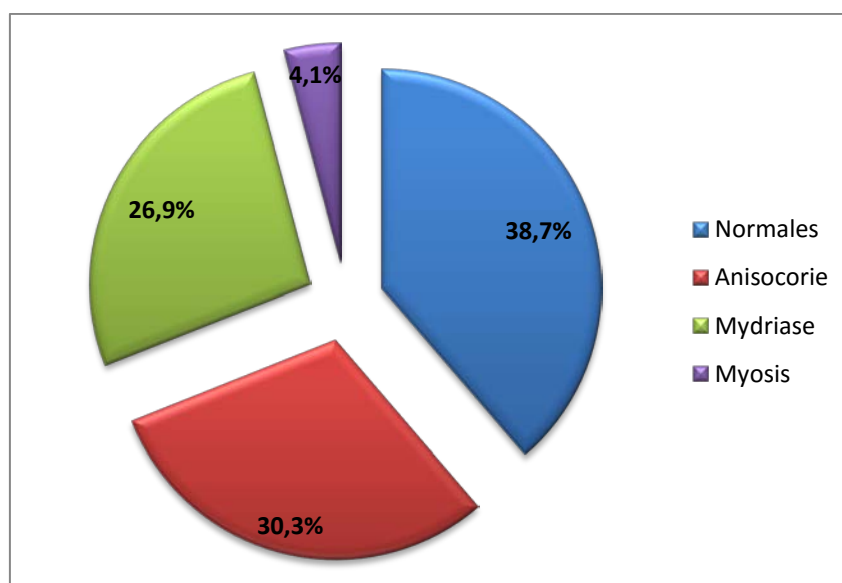


Tableau 14 : Répartition des malades en fonction de la réactivité des pupilles.

2.1.3. Déficit neurologique :

Les déficits neurologiques ont été retrouvés chez 4 patients soit 3,3 %. La quasi-totalité (96,6 %) de nos patients n'avait pas de déficit neurologique (difficile à évaluer dans certains cas).

2.1.4. Convulsions :

Seulement deux patients ont présenté des convulsions à leur admission, ce qui représente 1,7% de l'ensemble de la population étudiée.

2.2. hémodynamique :

2.2.1. Pression artérielle :

- La pression artérielle systolique moyenne de nos patients est de $134 \pm 32,6$ mmHg.
- La pression artérielle diastolique moyenne de nos patients est de $80,9 \pm 43,9$ mmHg.
- La pression artérielle moyenne de nos patients est comprise entre 43 mmHg et 167 mmHg, avec une moyenne de $95,8 \pm 22$ mmHg.

Seulement 44 des 119 malades présentaient à leur admission une PAM adéquate pour un cerveau endommagé (soit 37 %), alors que 15 patients (soit 12,6 %) étaient en hypotension artérielle avec une tension artérielle imprenable chez 4 patients, et 60 patients (soit 50,4 %) en hypertension.

Tableau XV : Répartition des patients selon la PAM.

Intervalle de PAM	Nombre	Pourcentage (%)
< 70 mmHg	15	12,6
[70 mmHg - 90 mmHg]	44	37
> 90 mmHg	60	50,4

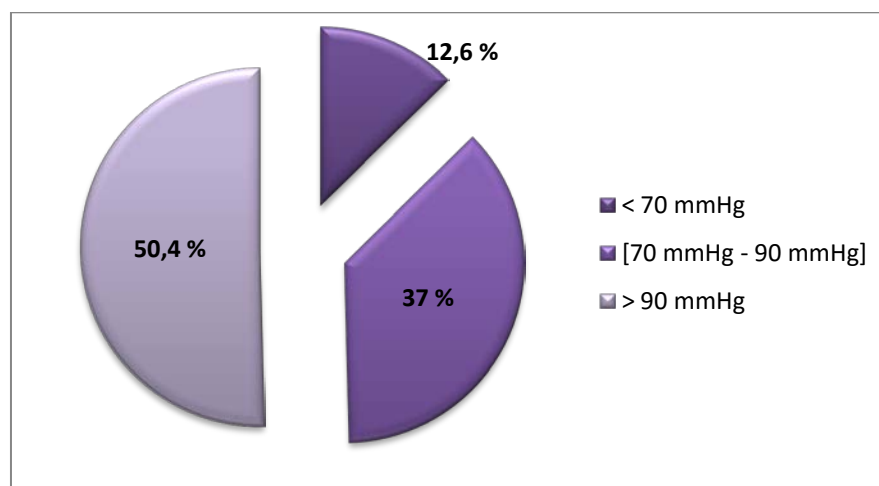


Figure 15 : Répartition des patients selon la PAM.

2.2.2. 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.
- La moyenne de la fréquence cardiaque de nos patients était de $90,8 \pm 28,9$.
- Seulement 54 de nos patients étaient normocardes soit une fréquence de 45,4 %, alors que 56 étaient tachycardes avec une fréquence de 47,1%, et 9 bradycardes avec une fréquence de 7,5 %.

Tableau XVI : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

Fréquence cardiaque	Nombre	Pourcentage (%)
≤ 50 bpm	9	7,6 %
[50 bpm - 90 bpm]	54	45,4 %
> 90 bpm	56	47,1 %
Total	119	100 %

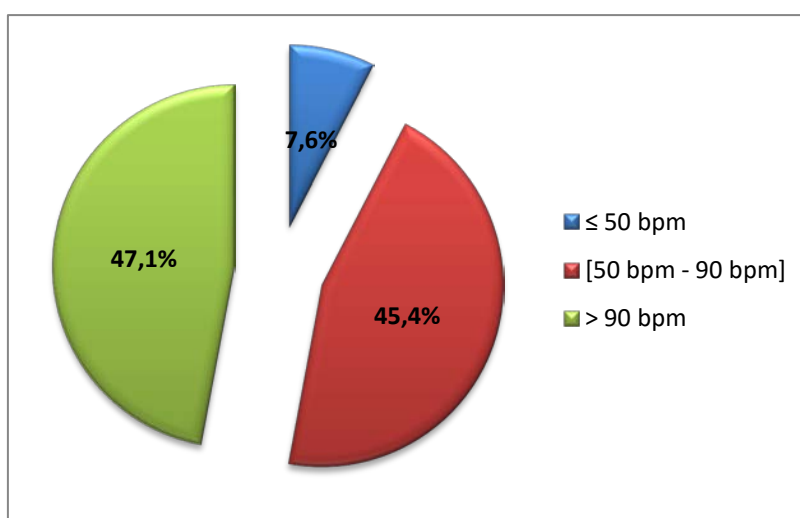


Tableau 16 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

2.3. Etat respiratoire :

- ❖ Quarante neuf de nos patients étaient eupneiques (soit 41,2 %), 3 bradypneiques soit 2,5 % et 67 tachypneiques soit 56,3 %.
- ❖ La fréquence respiratoire moyenne est de $24,5 \pm 5,7$.

Tableau XVII : répartition des patients selon la fréquence respiratoire.

Fréquence respiratoire	Nombre	Pourcentage (%)
< 12 cpm	3	2,5
[12 cpm - 24 cpm]	49	41,2
24 cpm <	67	56,3

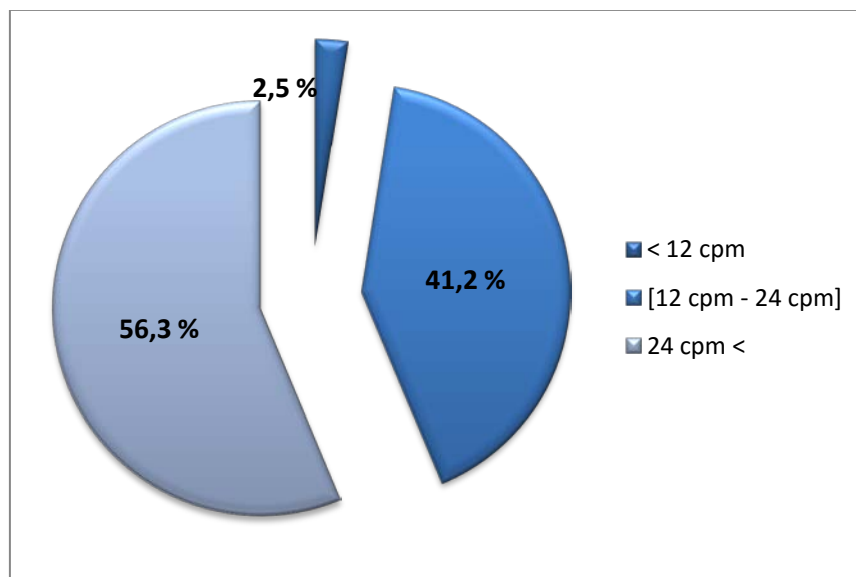


Figure 17 : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.

- ❖ 39,5 % (47 patients) de nos patients ont présenté au moins un des signes de détresse respiratoire (tirage intercostal, sous costal, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoidien).
- ❖ Douze patients ont inhalé avant l'admission soit une fréquence de 10,1 %, qui s'est manifestée cliniquement par les râles crépitants et bronchiques.
- ❖ Aucun de nos patients n'a bénéficié de gazométrie à l'admission, ce qui empêche d'évaluer d'une façon précise l'état d'hématose à l'admission.
- ❖ Tous nos patients ont bénéficié de monitoring de la SpO2, la moyenne chez nos patients est de 87,5 % \pm 12,5.

Tableau XVIII : Répartition des patients selon la saturation veineuse en oxygène.

SaO ₂	Nombre	Pourcentage (%)
< 90 %	72	60,5
[90 % - 95 %]	17	14,3
95 % ≤	30	25,2

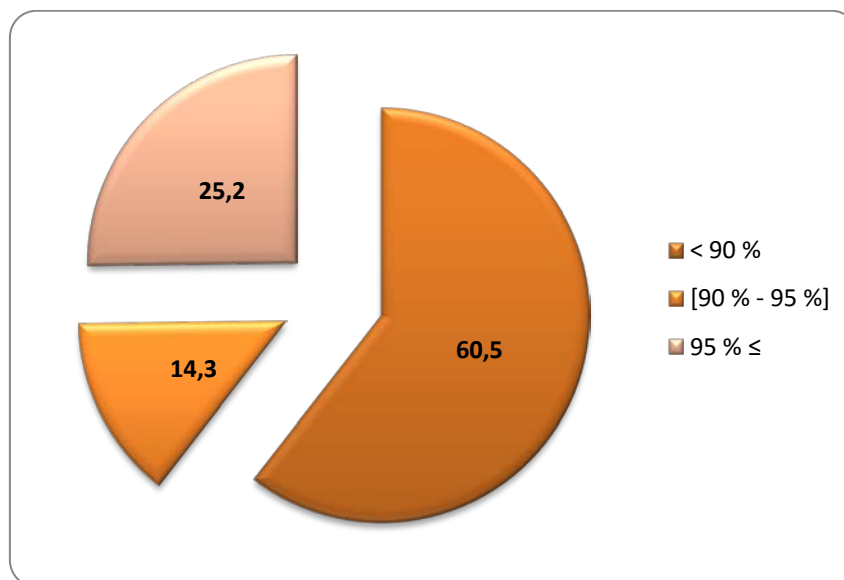


Figure 18 : Répartition des patients selon la saturation veineuse en oxygène.

2.4. Examen général :

2.4.1. Plaie du scalp :

Trente quatre des 119 TCG de notre étude avaient des plaies du scalp associées soit une fréquence de 28,6 %.

2.4.2. Écoulements orificiels :

Trente et un patients avaient un écoulement orificiel soit 26 % dont 20 avec une otorragie (16,8 %) et 21 (soit 17,6 %) avec épistaxis.

2.4.3. Lésions associées :

✓ Le TC a été isolé uniquement chez 32,8 % des malades (soit chez 39 traumatisés crâniens) et associé à une autre atteinte dans 67,2%.

Morbi-mortalité des traumatismes crâniens graves

- ✓ Les traumatismes faciaux sont retrouvés chez 47,9 % des patients.
- ✓ Les traumatismes du bassin et ceux du rachis constituent les lésions associées les moins fréquentes (respectivement présentent 0,8% et 4,2 %) alors que celles de l'abdomen, du thorax et les fractures des membres sont fréquentes (7,6 % pour l'abdomen, 21 % pour le thorax et 24,4 % pour les fractures des membres).

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

	Nombre	Pourcentage (%)
TC isolé	39	32,8
Face	57	47,9
Fracture des membres	28	24,4
Thorax	25	21
Abdomen	9	7,6
Rachis cervical	5	4,2
Bassin	1	0,8

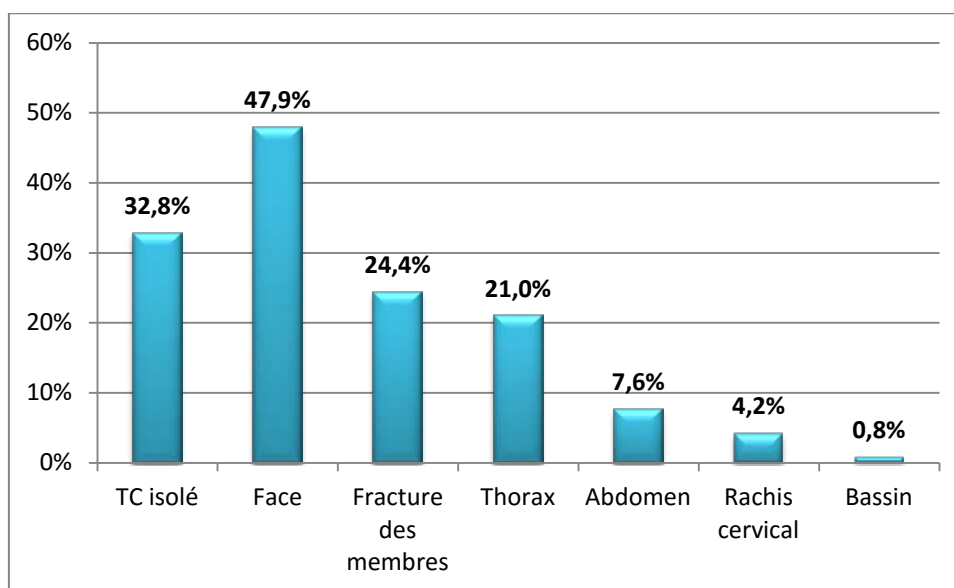


Tableau 19 : Répartition des patients en fonction des lésions associées au TC.

3. Aspects paracliniques :

3.1. Radiologie :

Tous nos patients ont bénéficié du bilan radiologique du polytraumatisé qui contient une TDM cérébrale, radiographie standard et/ ou TDM cervicale, radiographie standard du thorax et du bassin et échographie abdominale. 7 malades très instables à leur admission, sont décédés avant de faire le bilan.

3.1.1. Tomodensitométrie cérébrale :

La TDM cérébrale est réalisée sans injection de produit de contraste avec double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face). Elle était systématique chez tous les patients.

Dans la série étudiée, les patients présentent des lésions plus parenchymateuses cérébrales qu'osseuses. Les hémorragies méningées représentent 66,6 %, les hémorragies intra ventriculaires 7,1 % et les hématomes intra parenchymateuses 7,9 %, les hématomes extra et sous duraux représentent respectivement 21,4 % et 48,2%, les contusions cérébrales sont trouvées chez 66,1 %, un œdème cérébral était chez 38,4 %, et en fin l'embarrure chez 15,8 %. Cependant la TDM d'admission est normale seulement chez 6 patients soit 5 %.

Tableau XX : Répartition des patients en fonction des lésions scanographique.

Lésions cérébrales	Nombre	Pourcentage (%)
Hémorragie méningée	78	66,6
Contusion cérébrale	74	66,1
Hématome sous dural	54	48,2
Œdème cérébral	43	38,4
Fracas facial	39	34,8
Hématome extra dural	24	21,4
Embarrure	18	15,8
H intra parenchymateuse	9	7,9
H intra ventriculaire	8	7,1
Normale	6	5

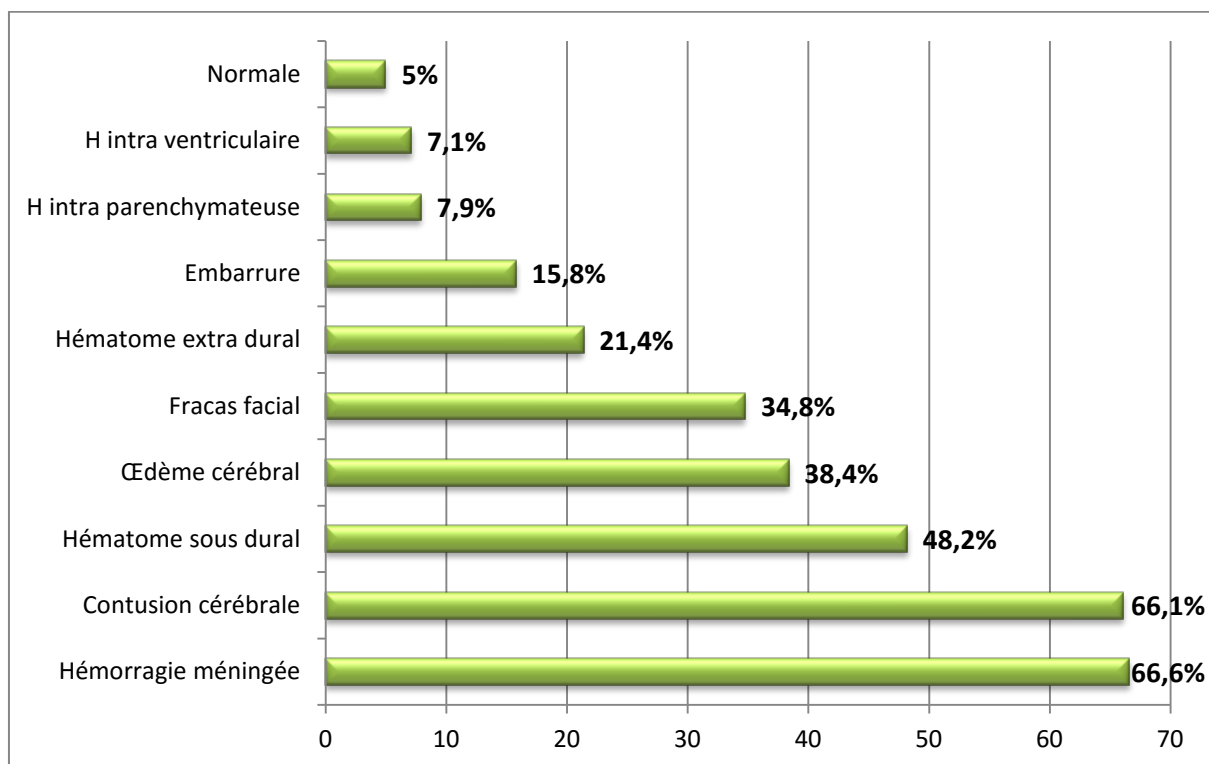


Figure 20 : Répartition des patients en fonction des lésions scanographique.

La classification des images tomodensitométriques, fait référence dans la littérature à la classification de Marshall. Elles retiennent surtout des données morphologiques corrélées aux phénomènes dynamiques de l'hypertension intracrânienne : comblement des citernes, déplacement de la ligne médiane. (Annexe2)

Nos résultats en fonction de cette classification de Marshall sont représentés dans le tableau suivant (tableau XXI).

Tableau XXI : Répartition des patients selon classification de Marshall.

	Nombre	Pourcentage (%)
Lésion diffuse I	3	2,7
Lésion diffuse II	23	20,5
Lésion diffuse III	11	9,8
Lésion diffuse IV	4	3,6
Lésion chirurgicale	24	21,4
Lésion non chirurgicale	47	42

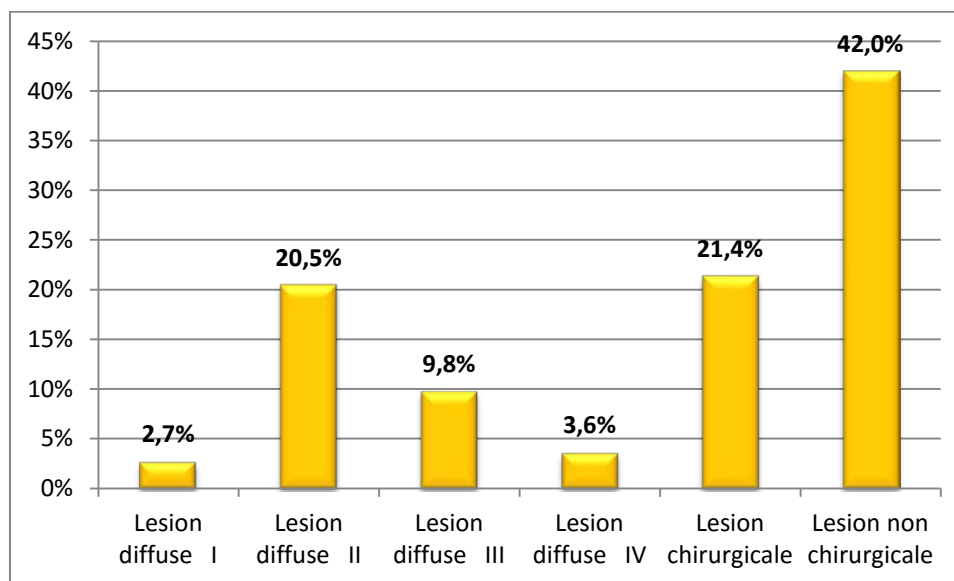


Figure 21 : Répartition des patients selon classification de Marshall.

3.1.2. Autres bilans radiologiques :

a. TDM / Radiographie du rachis cervical :

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

Les lésions du rachis étaient retrouvées seulement chez 9 des malades soit 8 %, dont 5 avec une fracture (soit 4,5 %) et 4 avec une rectitude (soit 3,6 %).

b. TDM / Radiographie du thorax :

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

Les contusions pulmonaires sont retrouvées chez 11,6 % des cas, pneumothorax chez 11,6 %, hémopneumothorax chez 2,7 % et le pneumomédiastin chez 2,7 %.

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

Rx/TDM thoracique	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	88	78,6
Anormale :	24	21,4
o Contusion	13	11,6
o Pneumothorax	13	11,6
o Hémopneumothorax	3	2,7
o Pneumomédiastin	3	2,7
o Fracture des côtes	4	3,6
o Volet costal	3	2,7

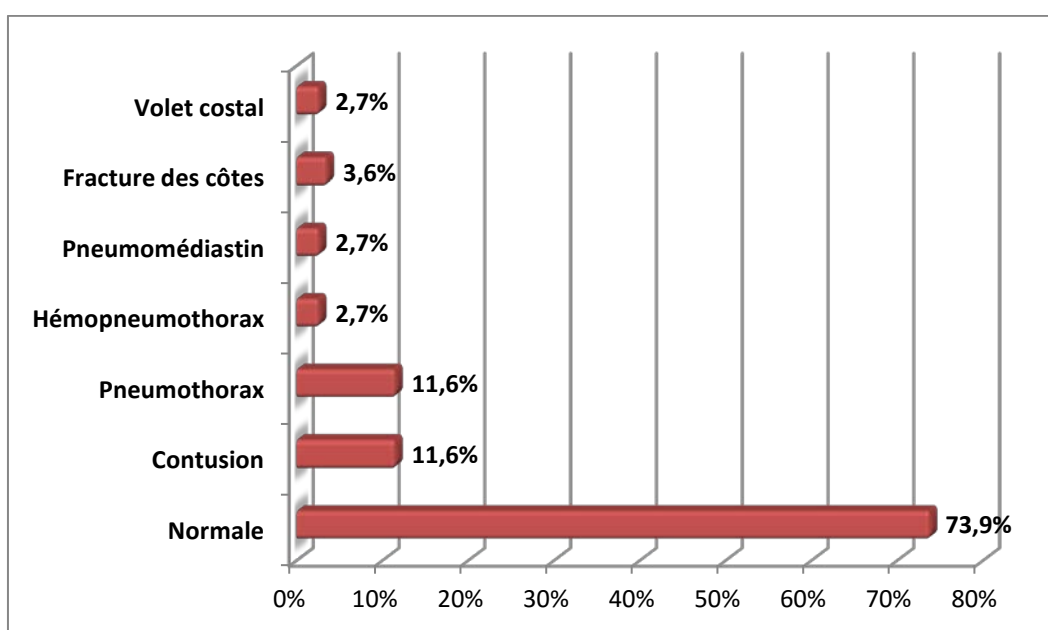


Figure 22 : Répartition des patients selon le type des lésions thoraciques.

c. Echographie/ TDM abdominale :

L'échographie abdominale faite systématiquement chez tous les polytraumatisés.

La TDM abdominale sans et avec injection de produit de contraste iodé (en 3 temps : artériel, portal et tardif) est faite à chaque fois qu'une anomalie est retrouvée à l'échographie. Les lésions retrouvées intéressant essentiellement le foie (0,9 %) et la rate (5,4 %).

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

Type des lésions	Nombre	Pourcentage (%)
Epanchement	6	5,4
Rate	6	5,4
Foie	1	0,9
Normale	103	92,8

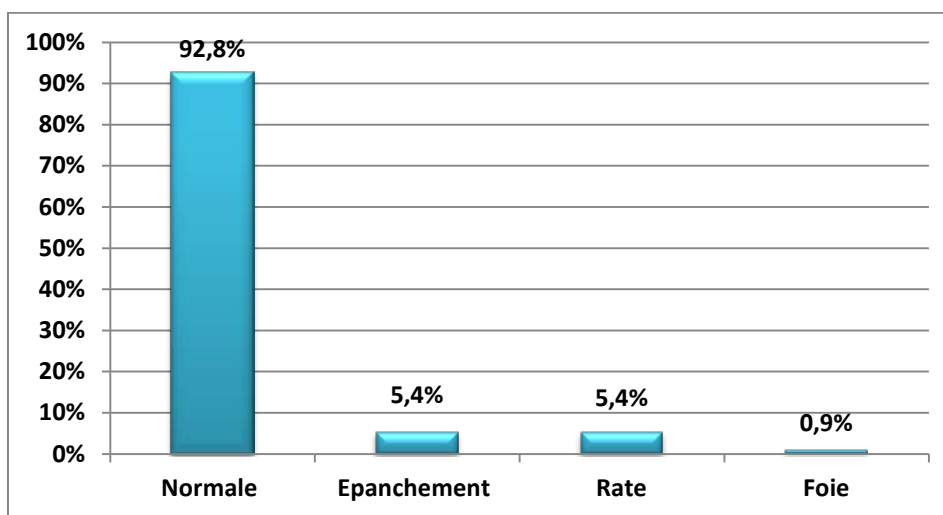


Figure 23 : Répartition des patients selon le type des lésions abdominales.

d. Radiographie du bassin :

Elle est faite chez 111 patients, elle était normale dans 108 cas soit 97,3%, et anormale chez 3 patients soit 2,7 %.

e. Radiographie des membres :

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

- ❖ Vingt-huit des malades avaient au moins une fracture d'un des membres soit 23,5% dont 5 (4,2%) avaient plus d'une fracture.
- ❖ Treize de nos patients avaient une fracture du fémur soit une fréquence de 10,9 % dont deux avaient une fracture bilatérale du fémur, dix malades avec une fracture de la jambe soit 8,4 %, six malades avec une fracture de l'avant bras, deux cas de fracture d'épaule, du bras et du coude.

- ❖ Quatorze des patients avaient une fracture ouverte ou plus soit 50% des patients avec fracture.

3.2. Biologie :

3.2.1. Hémogramme :

❖ Taux d'hémoglobine :

- ✓ Le taux d'hémoglobine dans la série étudiée était compris entre 6,7 g/dl et 15,2 g/dl, avec une moyenne de 11,81 g/dl \pm 1,95.
- ✓ Vingt cas avaient un taux d'hémoglobine inférieur à 10 g/dl soit 18,7 % et 87 plus de 10 g/dl soit 81,3 %.

Tableau XXIV : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.

Taux hémoglobine	Nombre	Pourcentage (%)
< 10 g/dl	20	18,7
\geq 10g/dl	87	81,3
Total	107	100

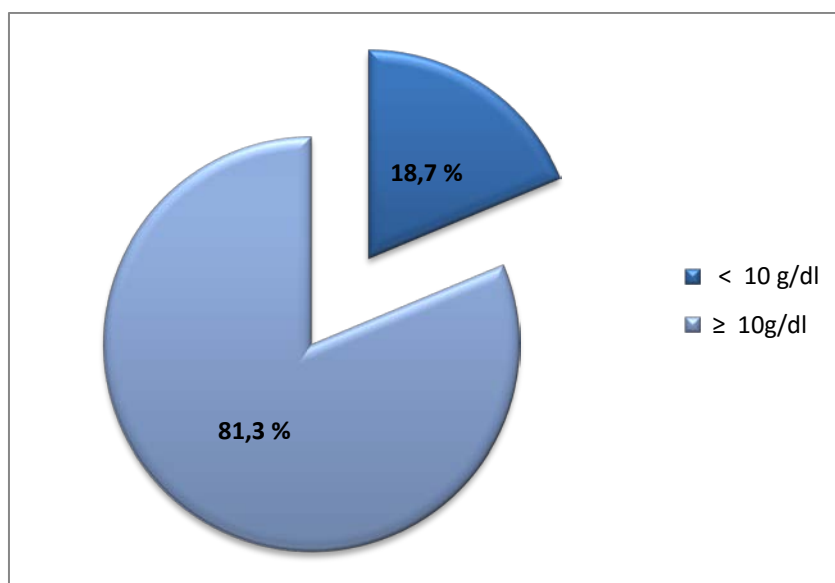


Figure 24 : Répartition des patients en fonction du taux d'hémoglobine.

❖ Taux de plaquettes :

Trois de nos patients avaient un taux de plaquette inférieur à 100 000 elts/mm³ soit 2,8 % et 104 avaient plus de 100 000 elts/mm³ soit 97,2 %, avec une moyenne de 213 311 elts/mm³ ± 92 101 elts/mm³.

Tableau XXV : Répartition des patients en fonction du taux de plaquettes.

Taux de plaquette	Nombre	Pourcentage (%)
< 100 000 elts/mm ³	3	2,8
≥ 100 000 elts/mm ³	104	97,2
Total	109	100

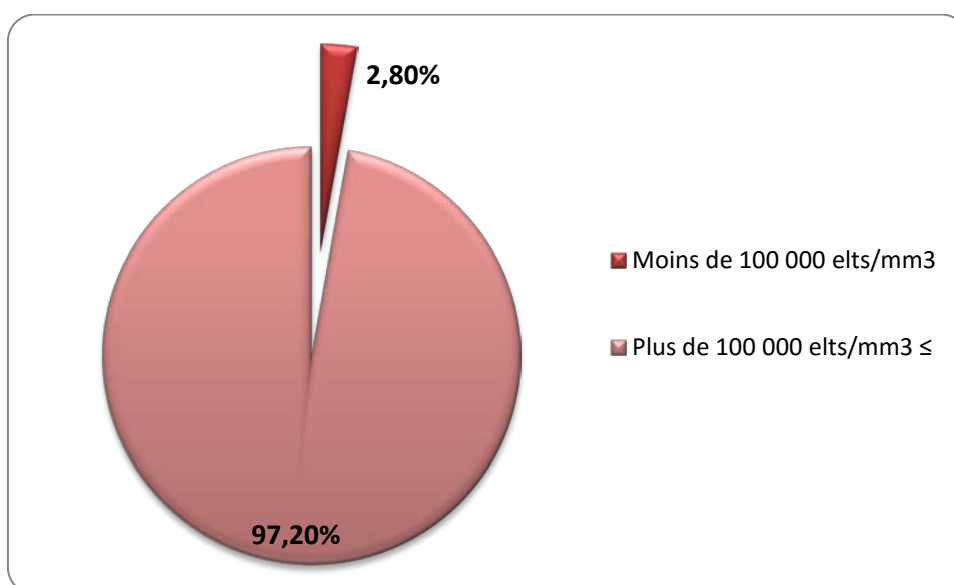


Figure 25 : Répartition des patients en fonction du taux de plaquettes.

3.2.2. Ionogramme :

❖ Natrémie :

- ✓ La moyenne de la natrémie chez nos patients était de 141,15 mmol/L ± 7,31 avec des variations comprises entre 114 mmol/L et 176 mmol/L.
- ✓ Quarante-trois patients avaient une natrémie correcte soit 82,2%, une hyponatrémie était retrouvée chez 3 patients soit 3 % et une hypernatrémie chez 15 soit 14,9 %.

Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du taux de la natrémie.

Natrémie	Nombre	Pourcentage (%)
< 135 mmol/L	3	3
[135 mmol/L - 145 mmol/L]	83	82,1
≥ 145 mmol/L	15	14,9
Total	102	100

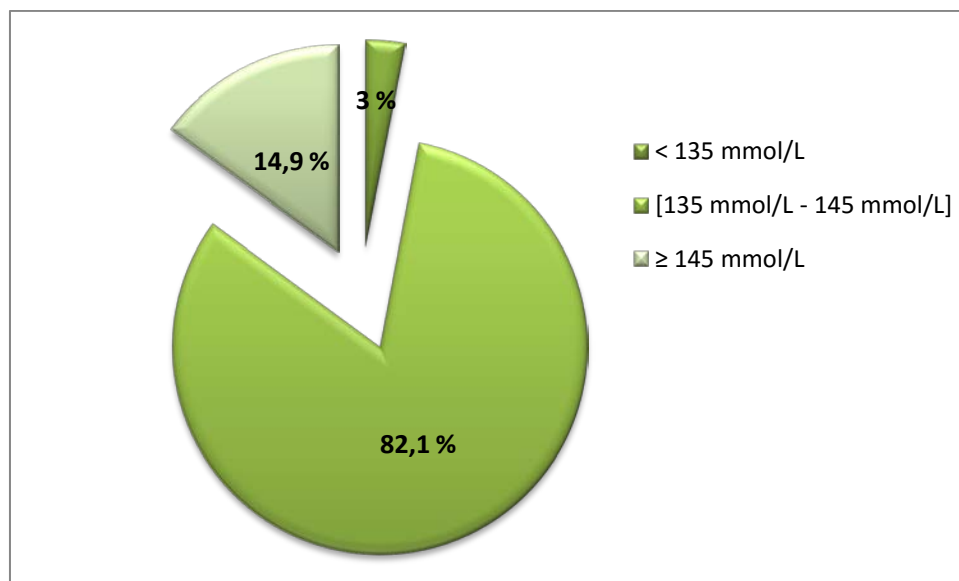


Figure 26 : Répartition des patients en fonction du taux de la natrémie.

❖ Kaliémie :

✓ La kaliémie de nos patients était entre 2,3 mmol/L et 6,4 mmol/L avec une moyenne de 3,9 mmol/L \pm 0,59.

❖ Glycémie

✓ Le taux moyen de la glycémie était de 1,51 g/l \pm 0,69 avec une hypoglycémie retrouvée chez deux patients.

❖ Reserve alcaline :

✓ Le taux moyen de la réserve alcaline était de 22,86 mmol/L \pm 5,26.

❖ Bilan rénal :

- ✓ La moyenne de la créatinine chez nos patients était de $9,73 \text{ mg/l} \pm 16,59$.
- ✓ La moyenne de l'urée chez nos patients était de $0,32 \text{ g/l} \pm 0,19$.
- ✓ Seulement 4 de nos patients étaient en insuffisance rénale soit 3,5 %.

3.2.3. Bilan d'hémostase :

- ✓ Quatre-vingt-sept de nos patients avaient un taux de prothrombine supérieur à 50 % soit 86,1 % alors qu'il était inférieur à 50 % chez 14 patients soit 13,9%.

Tableau XXVII : Répartition des patients en fonction du taux de prothrombine.

TP	Nombre	Pourcentage (%)
< 50 %	14	13,9
≥ 50 %	87	86,1
Total	101	100

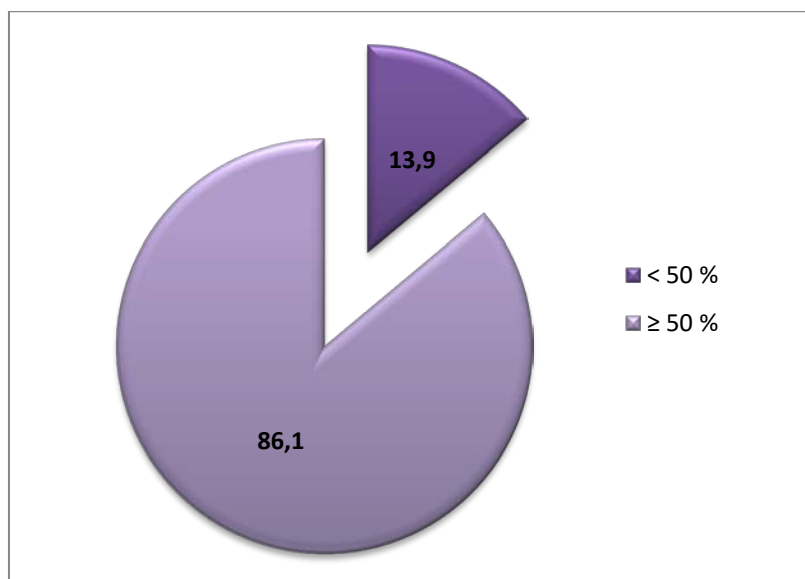


Figure 27 : Répartition des patients en fonction du taux de prothrombine.

4. La prise en charge :

4.1. Traitement médical :

4.1.1. Prise en charge préhospitalière :

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

On dénombre 9 malades chez qui une PEC pré-hospitalière (intubation, ventilation, ...) a été instaurée par des équipes médicalisées. Deux patients ont été transférés par SMUR dont un par Hélicoptère SMUR.

4.1.2. Prise en charge en urgence :

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

- ✓ Monitoring comprenant une surveillance électrocardioscopique, la mesure de la pression artérielle non invasive, la surveillance de la saturation pulsée en oxygène (Spo2) et une diurèse horaire.
- ✓ Prise de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.
- ✓ Remplissage vasculaire par du sérum salé 0,9% est reçu avant les drogues vasoactives.
- ✓ Position proclive à 30°.
- ✓ Stabilisation du rachis cervical par une minerve cervicale rigide tout en le gardant aligné dans l'axe du corps.
- ✓ Ventilation mécanique après induction en séquence rapide et une intubation orotrachéale.
- ✓ Suture des plaies hémorragiques.
- ✓ Mise en place d'une sonde gastrique et d'une sonde urinaire.
- ✓ Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.

4.1.3. Mesure de réanimation :

a. Réanimation hémodynamique :

o Remplissage vasculaire :

Etait fait chez tous les patients pour but de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 85 mmHg en utilisant du sérum salé isotonique 0,9%.

o Cathéter central :

Le cathéter central veineux était mis en place (dans la veine jugulaire externe ou la veine sous claviculaire) avec une radio standard thoracique de contrôle chez tous nos patients à l'exception de ceux qui sont décédés à quelques minutes de leur admission.

Au total, 109 de nos patients ont eu un cathéter veineux central soit 91,6 % de nos malades.

Tableau XXVIII : Répartition des patients selon l'utilisation d'un cathéter central.

Cathéter central	Nombre	Pourcentage (%)
Oui	109	91,6
Non	10	8,4

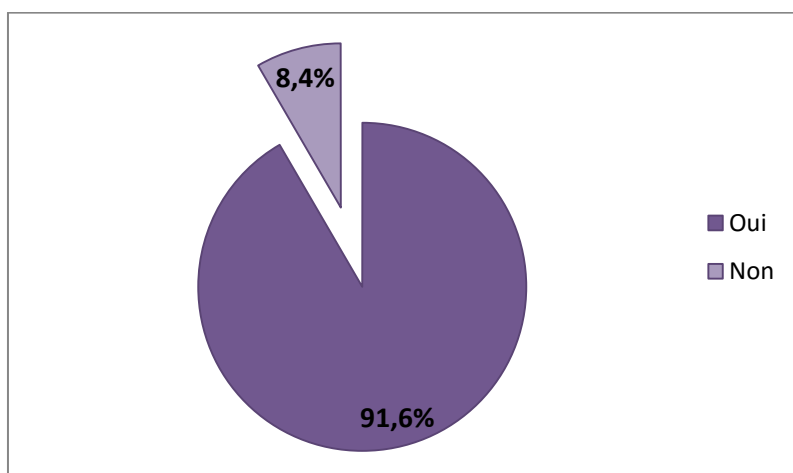


Figure 28 : Répartition des patients selon l'utilisation d'un cathéter central.

○ Catécholamine :

Les catécholamines ont été utilisées chez 19 patients (15,9 %) à leur admission:

- ✓ Noradrénaline en SAP chez 9 de nos patients qui étaient en état de choc hypovolémique soit 7,6 %.
- ✓ L'adrénaline était utilisée sous forme de bolus de 1 mg toutes les 3 à 5 min dans le cadre de la réanimation cardiovasculaire puis en SAP si le patient a récupéré, dans la série étudiée on a administré l'adrénaline chez 10 de nos patients soit 8,4 %.

Tableau XXIX : Répartition des patients selon l'utilisation des catécholamines.

	Nombre	Pourcentage (%)
Noradrénaline	9	7,6
Adrénaline	10	8,4

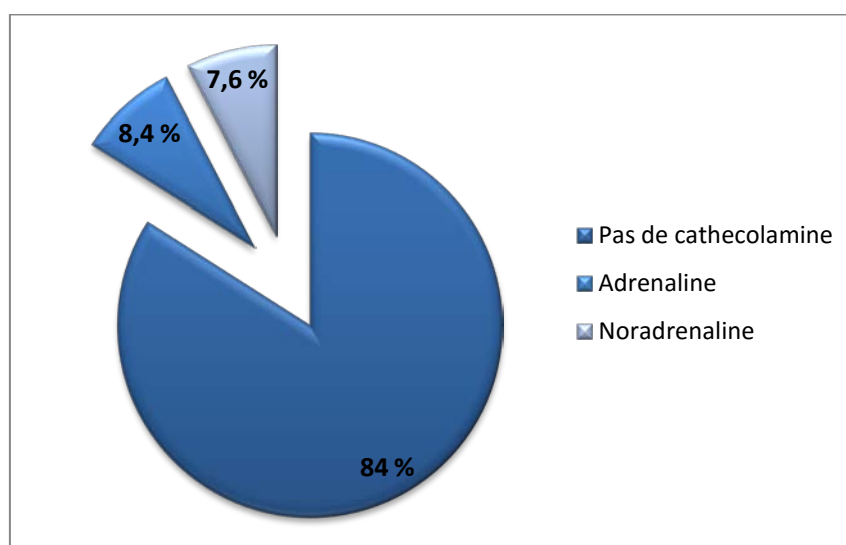


Figure 29 : Répartition des patients selon l'utilisation des catécholamines.

○ Transfusion :

Dans la série étudiée, 28 patients ont bénéficié d'une transfusion de CG avec une moyenne de 2,3 CG \pm 0,98 par patients, 6 des patients ont bénéficié d'une transfusion de PFC avec une moyenne de 5,83 pochettes \pm 0,4, alors qu'aucun patient thrombopénique n'a reçu de culots plaquettaires en raison du manque dans le centre de transfusion.

Tableau XXX : Répartition des patients selon le recours à la transfusion.

Produit sanguin	Nombre	Pourcentage (%)
CG	28	23,5
PFC	6	5,1
CP	0	0

b. Réanimation neurologique :

o **Sédation :**

La sédation était systématique chez tous nos patients. Celle-ci doit être profonde pour diminuer la PIC, elle est 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.

Le midazolam était utilisé chez tous les patients à une dose de 0,1 mg/kg/h en perfusion continue en association à la Fentanyl à dose de 2µg/kg/h chez 63 patients soit 52,9 % et en monothérapie chez 49 patients soit 41,2%. Le Propofol était utilisé dans l'induction pour l'intubation chez 7 patients soit 5,9 % qui sont décédés avant qu'on puisse introduire une sédation continue.

Tableau XXXI : Répartition des patients selon les molécules utilisées pour la sédation.

	Nombre	Pourcentage (%)
Midazolam	50	41,2
Midazolam + Fentanyl	64	52,9
Propofol	7	5,9

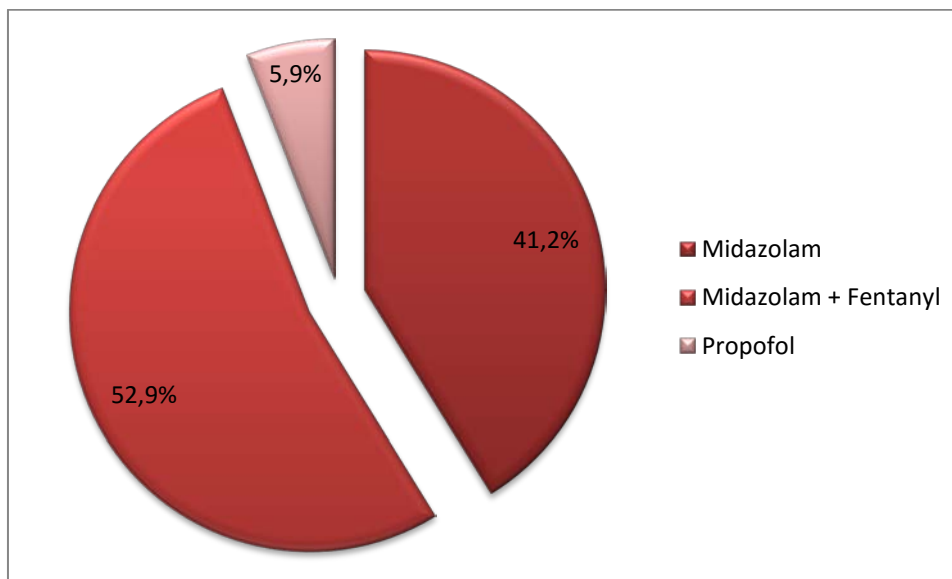


Figure 30 : Répartition des patients selon les molécules utilisées pour la sédation.

o Osmothérapie :

L'Osmothérapie à base de mannitol a été utilisée chez 6 patients (5 %) à la dose de 0,5 g/kg jusqu'à 1,5 g/kg. Le sérum salé hypertonique 7,5% à la dose de 3ml/kg a été utilisé chez 48 patients soit 40,4 % qui avaient les signes cliniques d'HTIC (hypertension artérielle avec une bradycardie), ou qui présentaient un œdème cérébral diffus à la TDM.

Figure XXXII : Répartition des patients selon le mode de l'Osmothérapie.

		Nombre	Pourcentage (%)
Pas d'Osmothérapie		65	54,6
Oui	Totale	54	45,4
	SSH 7,5 %	48	40,4
	Mannitol	6	5

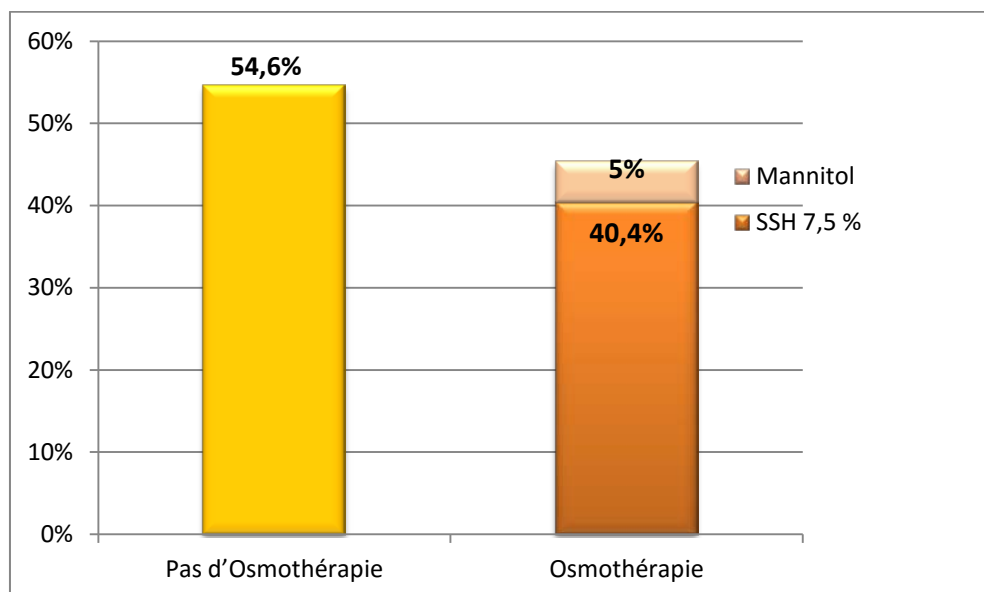


Figure 31 : Répartition des patients selon le mode de l'Osmothérapie.

○ Prophylaxie anticomitiale :

Elle était systématique chez tous les patients par l'administration de Valproate de sodium sirop 20mg/kg/j en per os via la sonde gastrique avec une durée moyenne de 7 jours.

Chez deux patients ayant présenté des crises convulsives post traumatique on a dû prolonger le traitement pendant 6 mois.

○ Position de la tête :

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

c. Réanimation respiratoire :

Tous les TCG de notre série étaient intubés ventilés sédatisés et mis en mode de ventilation contrôlée, puis après l'arrêt de la sédation et la reprise de la respiration spontanée on passe en mode de ventilation spontanée avec aide pour les extubés par la suite, la durée de l'intubation de nos malades 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 grande abondance et/ou avec 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.

Treize patients avaient un pneumothorax dont cinq étaient drainés et trois avaient un hémopneumothorax dont deux étaient drainés.

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

	Nombre	Drainage	Pourcentage(%)
Pneumothorax	13	5	38,5
Hémopneumothorax	3	2	66,66

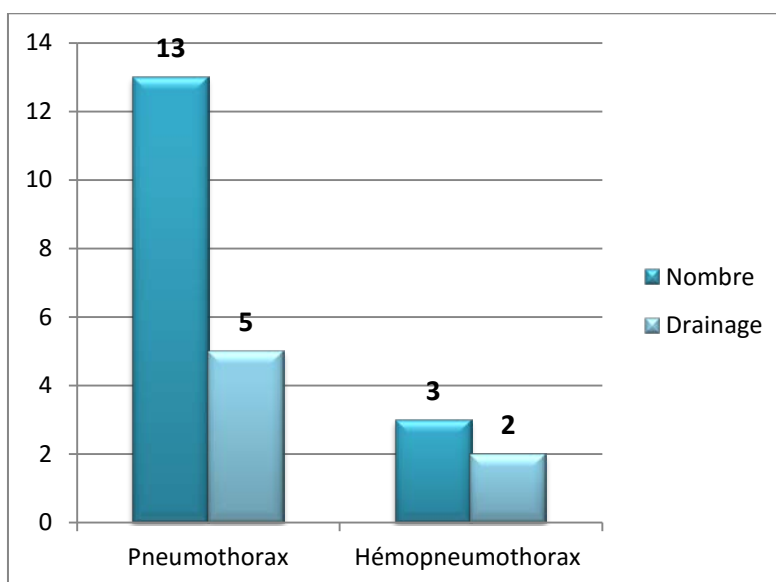


Figure 32 : Répartition des patients selon la prise en charge de l'épanchement thoracique.

d. Autre traitement

o Traitement antalgique :

Tous nos patients ont reçu un traitement antalgique à base de paracétamol. La morphine injectable chez 64 patients (Fentanyl + Midazolam en SAP). Deux patients ont reçu du Néfopam.

○ Antibioprophylaxie – antibiothérapie :

Antibioprophylaxie à base d'Amoxicilline protégée à dose de 1g/8h était instaurée chez 52 patients soit 43,7 %.

8 qui présentaient une plaie craniocérébrale, 11 avec une fracture ouverte, 23 avec plaies cutanées souillées et chez 10 patients avec une inhalation.

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

Indication	Nombre	Pourcentage (%)
Plaie souillée	23	44,2
Fracture ouverte	11	21,2
Inhalation	10	19,2
PCC	8	15,4

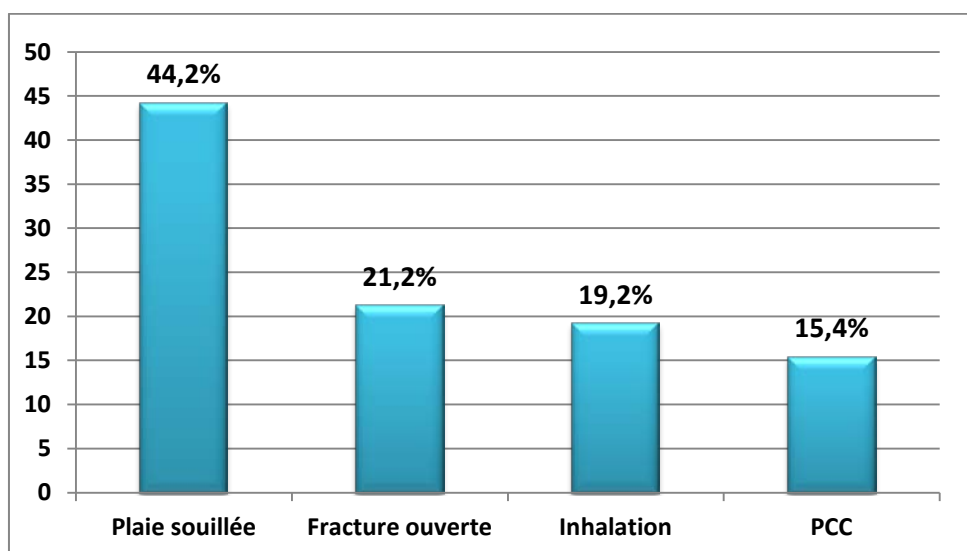


Tableau 33 : Répartition des patients selon l'indication de l'antibioprophylaxie.

○ Prévention anti tétanique :

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

Quarante et un des cas ont reçu le sérum anti tétanique soit 34,4 % des malades.

○ Prévention de la maladie thromboembolique :

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

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

○ Nursing :

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

○ Autres traitement :

Chez un de nos patients on a corrigé une hypokaliémie menaçante avec retentissement électrique associée une hyponatrémie responsable des crises convulsives qui ont causé son TCG.

4.2. Traitement chirurgical :

Dans la série étudiée 39 cas (32,8 %) ont subit une intervention chirurgicale, dont 24 interventions neurochirurgicales et 15 interventions traumatologiques, soit respectivement 61,5 % et 38,5 % des patients opérés. Un patient a subit une chirurgie maxillo-faciale en urgence.

Aucune chirurgie digestive ou urologique n'a été faite dans la période d'étude.

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

Type d'intervention	Nombre	Pourcentage (%)
Neurochirurgicale	24	61,5
Traumatologique	15	38,5
Maxillo-faciale	1	0,84

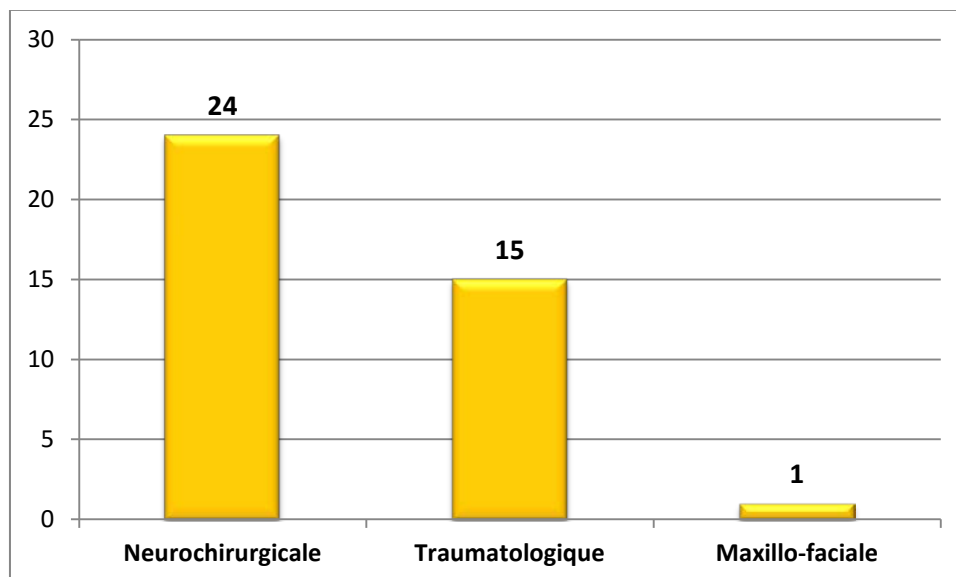


Figure 34 : Répartition des patients selon le type d'intervention chirurgicale.

4.2.1. Neurochirurgical :

Chez les 24 patients qui ont subi une intervention neurochirurgicale, 12 étaient pour évacuation d'un HED soit 50 %, 10 pour une PCC avec réduction d'embarrure soit 41,7% et 2 pour évacuation HSDA avec un volet décompressif soit 8,3 % avec une fréquence respectivement 10,1 %, 8,4 % et 1,7 % par rapport à l'ensemble des patients de l'étude.

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

Indication	Nombre	Pourcentage %
HED	12	50 %
HSDA	2	8,3 %
PCC	10	41,7%

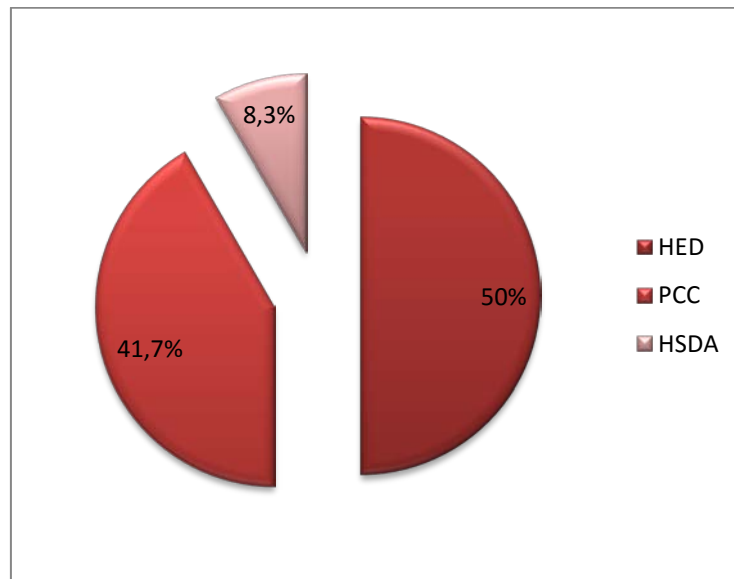


Figure 35 : Répartition des patients selon le type d'intervention neurochirurgicale.

4.2.2. Non neurochirurgical :

Seize patients ont subi une intervention chirurgicale autre que la neurochirurgie, dont quinze par les traumatologues : 11 cas pour un parage et 8 cas pour mettre des fixateurs externes et 4 cas pour ostéosynthèse.

Un seul patient a été opéré en urgence par l'équipe de la chirurgie maxillo-faciale pour une fracture mandibulaire.

5. Evolution :

5.1. Durée de séjour en réanimation :

La durée de séjour en SAUV était comprise entre 0 et 45 jours avec une moyenne de 8 jours \pm 9.

5.2. Evolution à court terme :

- Favorable :

L'évolution était favorable chez 28 patients soit 23,5%.

Morbi-mortalité des traumatismes crâniens graves

○ Défavorable :

L'évolution était défavorable chez 91 patients soit 76,5 % :

- ✓ Soixante six soit 55,4 % de nos patients ont eu des poussées HTIC.
- ✓ Trente-cinq soit 29,4 % des malades ont eu une infection nosocomiale dont 33 à localisation pulmonaire et 2 à localisation neuroméningée.
- ✓ Quatre patients ont eu un œdème pulmonaire neurogene (OPN) soit 3,4 %.
- ✓ Seulement 5 des patients avaient des escarres.

Tableau XXXVII : Répartition des patients selon l'évolution à court terme.

	Nombre	Pourcentage (%)
HTIC	66	55,4
Infection nosocomiale	35	29,4
Escarre	5	4,2
Respiratoire	4	3,4

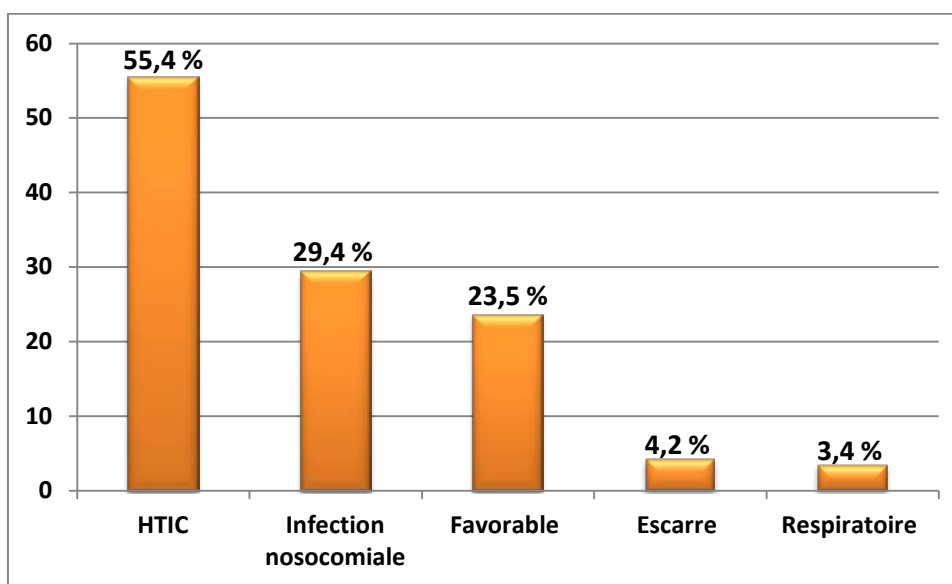


Figure 36 : Répartition des patients selon l'évolution à court terme.

- Score de GOS à la sortie de la réanimation :

Le GOS de nos patients était compris entre 1 et 5 avec une moyenne de $1,93 \pm 1,63$.

Tableau XXXVIII : Répartition des patients en fonction du GOS à la sortie de la réanimation.

Valeur du GOS	Nombre	Pourcentage (%)
GOS = 5	7	5,9
GOS = 4	16	13,4
GOS = 3	16	13,4
GOS = 2	3	2,5
GOS = 1	77	64,8

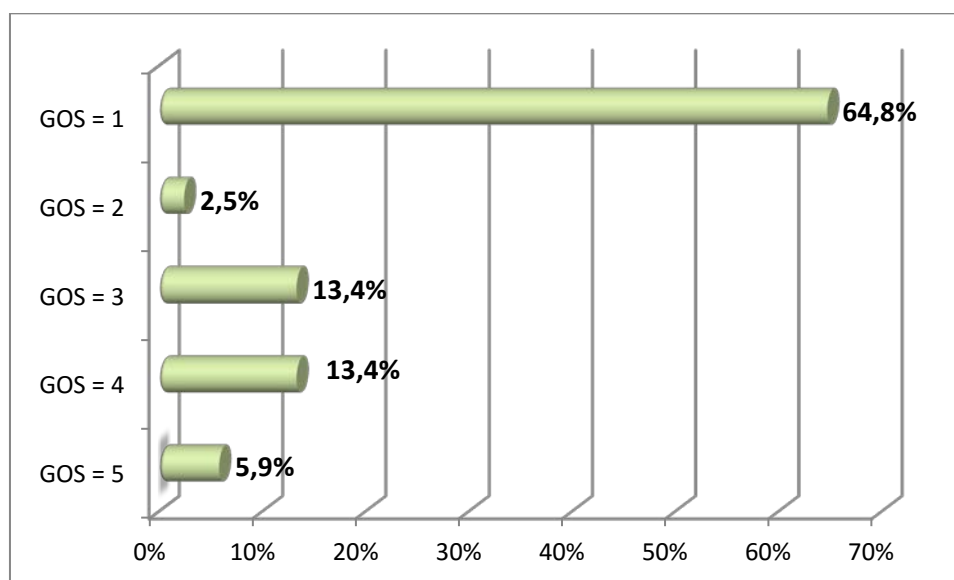


Figure 37 : Répartition des patients en fonction du GOS à la sortie de la réanimation.

- Mortalité

Soixante-dix-sept de nos 119 patients sont décédés (GOS = 1), soit une fréquence de 64,8 % dont 7 sont décédés quelques minutes après leur admission au SAUV, et un patient était admis en arrêt cardiaque mais en gasp et trois sont admis en mort cérébrale.

La causes dU décès était neurologique chez 50 cas soit 64,9 %, infectieuse chez 10 patients soit 13 %, et association des deux (neurologique et infectieuse) chez 10 patients soit chez 13 %.

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

Causes de décès	Nombre	Pourcentage (%)
Neurologique	50	64,9
Infectieuse	10	13
Hémodynamique	3	3,9
Respiratoire	2	2,6
Neurologique + infection nosocomiale	10	13
Infection nosocomiale + respiratoire	2	2,6
Total	77	100

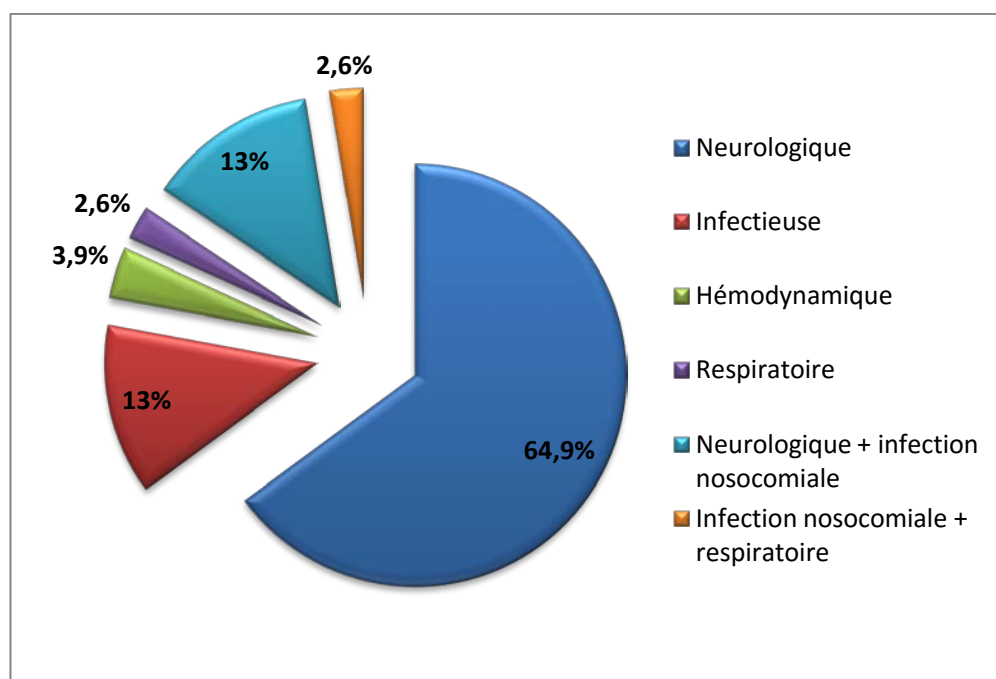


Figure 38 : Répartition des patients selon la cause du décès.

5.3. Evolution à long terme :

Pour les survivants, on a apprécié l'évolution à long terme par le score de GOS à J28 du traumatisme, soit en les examinant à la consultation de neurochirurgie dans le cadre du suivi neurochirurgical, ou en les appelant et en posant plusieurs questions qui permettent d'apprécier le degré de l'autonomie du patient.

Le score de GOS à J 28 de notre série était entre 2 et 5 avec une moyenne de $4,2 \pm 0,74$.

Tableau XXXX : Répartition des patients selon le GOS à J28 des survivants.

GOS a J28	Nombre	Pourcentage (%)
GOS = 5	26	61,9
GOS = 4	12	28,6
GOS = 3	3	7,1
GOS = 2	1	2,4
GOS = 1	0	0

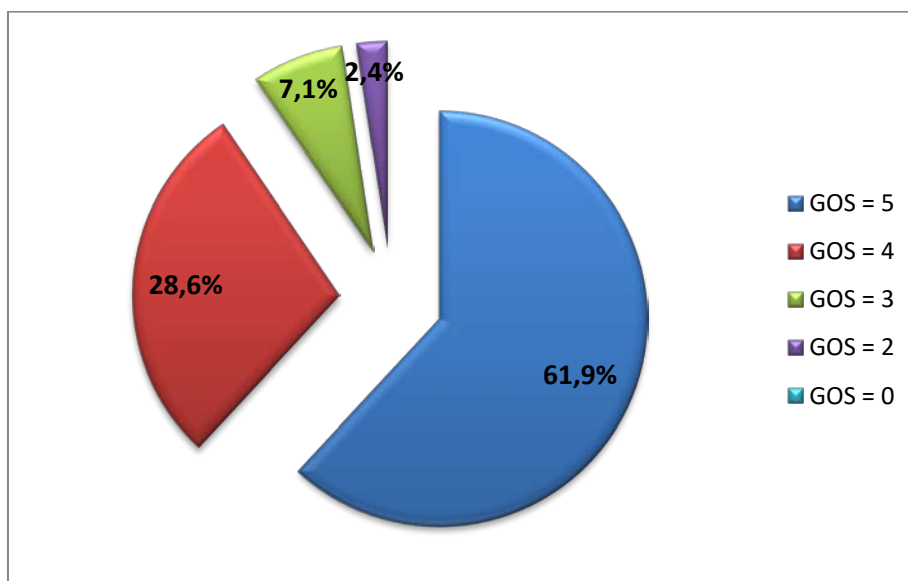


Figure 39 : Répartition des patients selon le GOS à J28 des survivants.

6. Scores de gravités :

6.1. ISS :

Le score d'ISS chez nos patients était entre 9 et 50 avec une moyenne de $27,11 \pm 2,21$.

Tableau XXXXI : Répartition des patients selon le score d'ISS.

Score d'ISS	Nombre	Pourcentage
1 à 8	0	0 %
9 à 15	5	4,2 %
16 à 24	28	23,5 %
25 à 40	72	60,5 %
≥ 40	14	11,8%

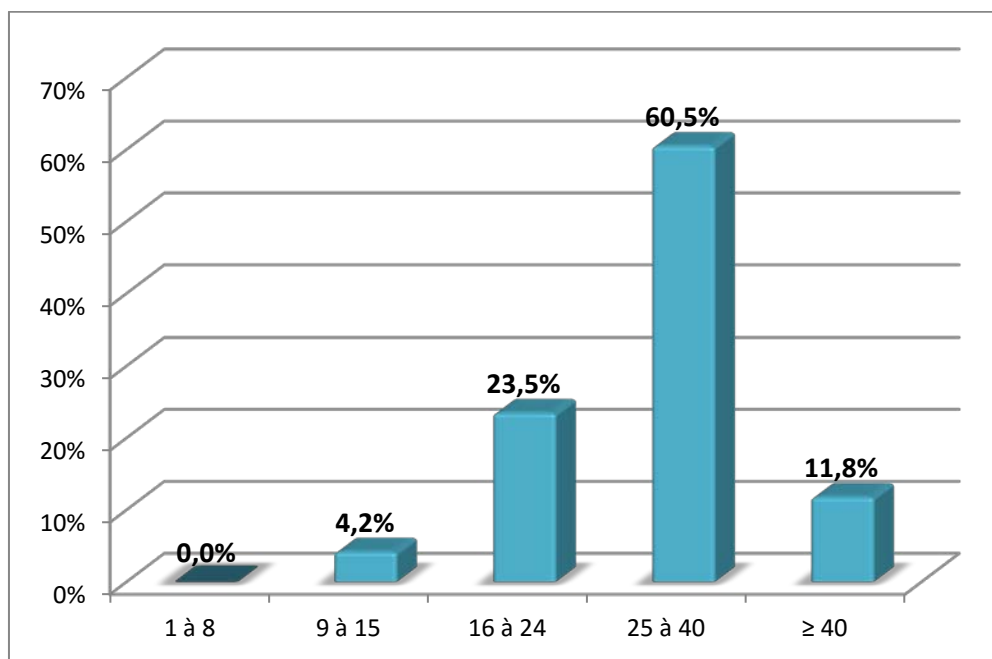


Figure 40 : Répartition des patients selon le score d'ISS.

6.2. APACHE II :

Le score d'APACHE II de nos patients était compris entre 10 et 76 avec une moyenne de $19,46 \pm 7,21$.

6.3. IGS II :

Le score d'IGS II de nos patients était compris entre 11 et 70 avec une moyenne de $31,13 \pm 12,84$.

II. Etude analytique :

Dans cette partie on va faire une comparaison épidémiologique, clinique et paraclinique entre les 42 survivants et les 77 décès de notre étude.

1. Epidémiologie :

1.1. Le sexe :

Dans les 101 hommes de notre étude il y avait 37 survivants et 64 non survivants soit un taux de décès de 63,4 %. Et chez les 18 femmes il y avait 5 survivantes et 13 non survivantes avec un taux de décès à 72,2 %.

Tableau XXXII : Répartition des survivants et décès selon le sexe.

Le sexe	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
Masculin	37	64	63,4 %	0,469(NS)
Féminin	5	13	72,2 %	

Il n y a pas de différence statistiquement significative de la mortalité en fonction du sexe des TCG dans notre série avec une $p = 0,469$ ($p > 0,05$).

➤ **Le sexe des TCG n'est pas un facteur pronostique dans notre série.**

1.2. Age :

L'âge moyen des patients décédés était significativement plus élevé que celui des survivants 41,15 ans \pm 16,14 versus 30,27 ans \pm 11,29 avec $p = 0,00001$.

Tableau XXXIII : Répartition des survivants et les décès selon l'âge.

Variable	Survivants	Décédés	P
Age (\pm écart type)	30,27 (\pm 11,29)	41,15 (\pm 16,14)	0,00001(S)

On a aussi une bonne corrélation entre l'âge et la mortalité, vu que la mortalité augmente en augmentant la tranche d'âge (tableau n° XXXIV).

Tableau XXXIV : Répartition des survivants et des décès selon l'âge.

Tranches d'âge	Survivants	Décédés	Mortalité	P
[15 ans - 20 ans]	9	4	30,7 %	0,002 (S)
[21 ans - 40 ans]	26	36	58,1 %	
[41 ans - 60 ans]	6	27	81,8 %	
≥ 61 ans	1	10	90,1 %	

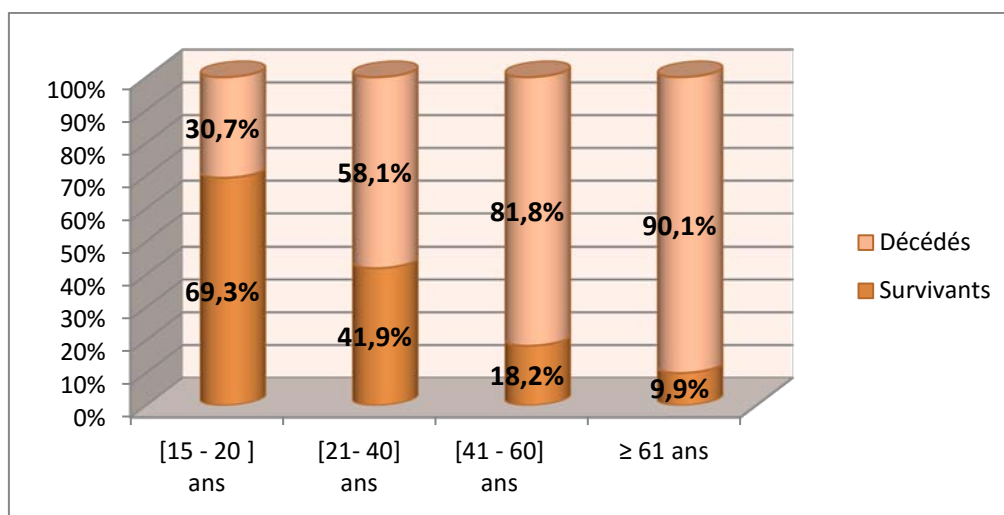


Figure 41 : Répartition des survivants et des décès selon l'âge.

- L'âge constitue un facteur pronostique pour les TCG dans notre série.

1.3. Circonstances du traumatisme :

Chez les 100 patients victimes d'AVP il y avait 63 décès soit une mortalité de 63 %, et chez les 8 TCG dû à la chute, la mortalité était à 75 %, alors que la mortalité chez les patients victimes d'agression était à 85,7 %.

Tableau XXXV : mortalité en fonction des circonstances du traumatisme.

Circonstance	Survivants	Décédés	Mortalité	P
AVP	37	63	63 %	0,372 (NS)
Chute	2	6	75 %	0,528 (NS)
Agression	1	6	85,7 %	0,231 (NS)

La différence statistique de la mortalité en fonction de la circonstance du TCG est non significative ($p > 0,05$).

- Les circonstances du TCG n'est pas un facteur pronostic dans notre série.

1.4. Mode de transport :

Parmi les 9 patients dont le transport était médicalisé il y avait 2 survivants et 7 décès soit une mortalité de 77,8 %, et dans le groupe dont le transport était non médicalisé (99 patients), la mortalité était de 61,7 % (38 survivants contre 61 décès).

Figure XXXXVI : Mortalité en fonction du mode de transport.

Mode de transport	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Médicalisé	2	7	77,8 %	0,287 (NS)
Non médicalisé	38	61	61,7 %	

Il n y a pas une différence statistiquement significative de la mortalité en fonction du mode de transport vu que $p = 0,287$ ($p > 0,05$).

- Le mode de transport des TCG ne constitue pas un facteur pronostic dans notre étude.

1.5. Délai de prise en charge :

Le délai moyen de la prise en charge initial chez les survivants était plus court que chez les décès $1h \pm 1,4$ versus $1,8h \pm 1,9$. Cette différence est statistiquement significative puisque $p = 0,011$ ($p < 0,05$).

Tableau XXXXVII : Délai moyen de prise en charge initiale chez les survivants et les décès.

	Survivants	Décédés	P
Délai moyen de PEC	$1h \pm 1,4$	$1,8h \pm 1,9$	0,011(S)

- Le délai de la prise en charge initiale des TCG constitue un facteur pronostic dans notre étude.

2. Aspects cliniques :

2.1. Etat neurologique :

2.1.1. Score de Glasgow :

La moyenne de GCS initial chez les patients décédés est largement inférieure au GCS des survivants ($5,8 \pm 2,7$ versus $8,9 \pm 2,7$). Il y a une bonne corrélation entre le GCS initial et la mortalité, avec un $p = 0,000001$ ($p < 0,05$).

Tableau XXXXVIII : Moyenne de GCS chez les survivants et les décès.

	Survivants	Décédés	P
Moyenne de GCS	$8,9 \pm 2,7$	$5,8 \pm 2,7$	0,000001(S)

La mortalité était nettement plus élevée chez le groupe de patients qui avaient un GCS initial inférieur à 5 que ceux qui avaient un GCS entre 6 et 8 (92,3 % versus 62,3%), alors que dans le groupe des patients qui ont un GCS supérieur à 13 la mortalité était nulle.

Tableau XXXXIX : Répartition des survivants et les décès selon GCS initial.

GCS initial	Survivants	Décédés	Mortalité	P
≤ 5	3	36	92,3 %	0,00001 (S)
6 - 8	20	33	62,3%	
9 - 13	16	8	33,3 %	
> 13	3	0	0 %	

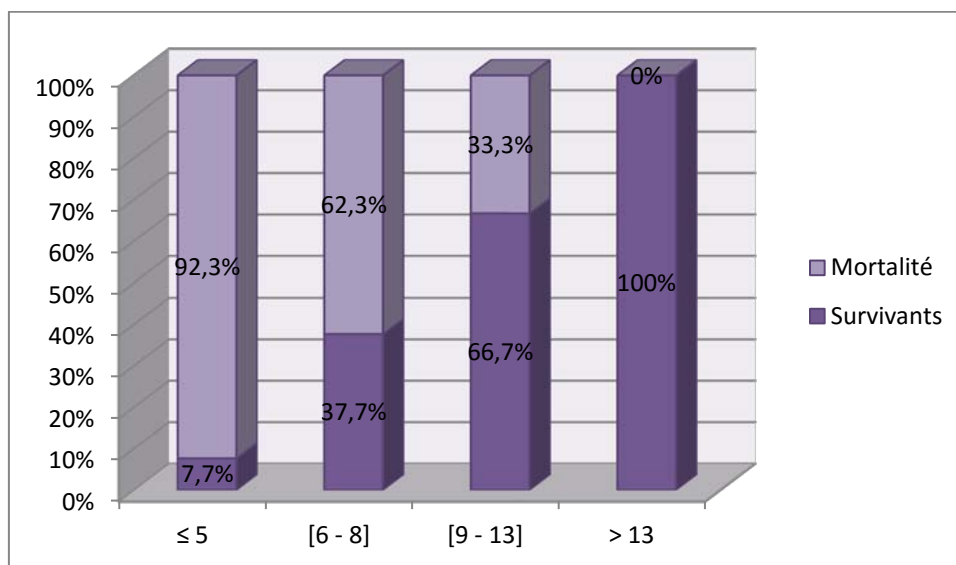


Figure 42 : Répartition des survivants et des décès selon GCS initial.

- Le GCS est un important facteur pronostic pour les TCG dans notre série.

2.1.2. Taille et réactivité pupillaire :

La mortalité chez le groupe de patients qui ont des pupilles normales était de 47,8 %, chez ceux qui ont une anisocorie 63,9 %, chez ceux qui ont des pupilles en mydriase 90,6 % et en fin la mortalité chez les patients qui avaient un myosis était de 60 %.

Tableau XXXXX : Répartition des survivants et des décès selon l'état des pupilles.

	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Normale	24	22	47,8 %	0,002 (S)
Myosis	2	3	60 %	0,822 (NS)
Anisocorie	13	23	63,9 %	0,902 (NS)
Mydriase	3	29	90,6 %	0,0001 (S)

Il y a une forte mortalité associée à la mydriase bilatérale aréactive avec une valeur ($p = 0,0001$), alors que la mortalité la plus basse c'est chez les patients avec des pupilles symétriques et réactives avec une valeur ($p = 0,002$).

- La mydriase bilatérale aréactive et les pupilles symétriques et réactives sont des facteurs pronostics chez les TCG dans notre série étudiée.

2.2. Etat hémodynamique :

2.2.1. Tension artérielle :

La mortalité chez les normotendus était de 52,3 % significativement plus basse par rapport à la mortalité générale dans notre étude avec un $p = 0,03$. Tandis qu'elle est plus élevée chez les hypotendus et les hypertendus avec une différence statistique non significative ($p > 0,05$) (tableau n° 51).

Tableau XXXXI : Mortalité en fonction de la valeur de la PAM.

PAM	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Hypotendu	3	12	80 %	0,185 (NS)
Normotendu	21	23	52,3 %	0,03 (S)
Hypertendu	18	42	70 %	0,223 (NS)

- La normotension chez les TCG constitue un facteur pronostic dans notre série alors que l'hypotension et l'hypertension ne le sont pas.

2.2.2. Fréquence cardiaque :

La moyenne de la fréquence cardiaque chez les survivants était de 91 bpm \pm 23,9 et chez les non survivants était de 90,7 bpm \pm 31,3.

Tableau XXXXII : Moyenne de la fréquence cardiaque chez les survivants et les décès

	Survivants	Décédés	p
Moyenne de FC	91 bpm \pm 23,9	90,7 bpm \pm 31,3	0,946 (NS)

Il n'y a pas une corrélation statistiquement significative entre la mortalité et la fréquence cardiaque des survivants et des non survivants ($p > 0,05$).

- La fréquence cardiaque ne constitue pas un facteur pronostic chez les TCG dans notre série.

2.3. Etat respiratoire :**2.3.1. Fréquence respiratoire :**

La mortalité chez les eupneiques était de 51 %, plus basse que la mortalité générale avec une valeur $p = 0,009$.

Chez les polypnéiques elle était de 73,1 %, qui était plus élevée que la mortalité générale avec une valeur $p = 0,029$. Et même si la mortalité chez les bradypnéiques était à 100%, cette différence est non significative vu que $p = 0,195$.

Tableau XXXXIII : Mortalité en fonction de la fréquence respiratoire.

FR	Survivants	Décédés	Mortalité	p
Bradypnéique	0	3	100 %	0,195 (NS)
Eupnéique	24	25	51 %	0,009 (S)
Polypnéique	18	49	73,1 %	0,029 (S)

➤ La fréquence respiratoire est un facteur pronostic chez les TCG dans la série étudiée.

2.3.2. Saturation en O₂ :

La moyenne de la SaO₂ chez les survivants est significativement élevée chez les survivants que chez les décédés (93 % ± 6 versus 84,9 ± 14,1) avec une valeur $p = 0,0002$.

Tableau XXXXIV : La moyenne de la SaO₂ chez les survivants et les décès.

	Survivants	Décédés	p
Moyenne de SaO ₂	93 % ± 6	84,9 ± 14,1	0,0002 (S)

Il y a une diminution de la mortalité au fur et à mesure de l'augmentation de la saturation en oxygène à l'admission, elle est de 79,2 % chez les TCG avec une saturation moins de 90 % et à 36,7 % chez ceux avec une saturation supérieure à 95 %. Cette diminution est statistiquement significative vu que $p = 0,009$ ($p < 0,05$).

Tableau XXXXV : Mortalité en fonction de la saturation en oxygène.

SaO ₂	Survivants	Décédés	Mortalité	p
< 90 %	15	57	79,2%	0,0001 (S)
[90 % - 95 %]	8	9	52,9 %	0,273 (NS)
≥ 95 %	19	11	36,7 %	0,0001 (S)

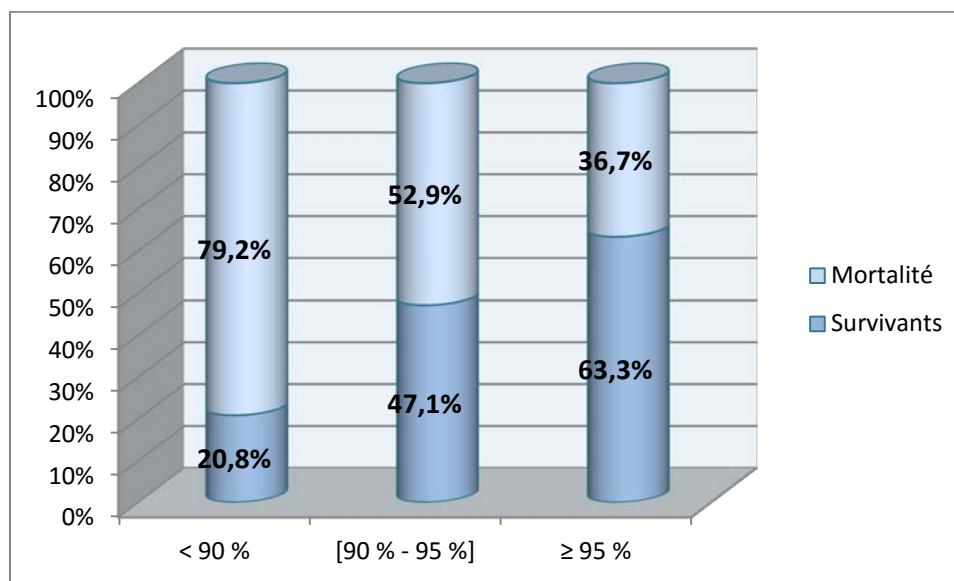


Tableau 43 : Mortalité en fonction de la saturation en oxygène.

- La saturation artérielle en oxygène est un facteur pronostic pour les traumatisés crâniens grave de notre série étudiée.

2.4. Lésions associées :

La mortalité en fonction des lésions associées au TCG était différente d'une atteinte à l'autre (TCG isolé 61,5 %, TCG avec une lésion thoracique associée 80 %, TCG avec une lésion abdominale associée 88,9 %, ...) ; mais cette différence était statistiquement non significative avec un $p > 0,05$ pour toutes les lésions (tableau n° 56).

Tableau XXXXXVI : Mortalité en fonction des lésions associées.

	Survivants	Décédés	Mortalité	P
TCGI	15	24	61,5%	0,614
TCG + Thorax	5	20	80 %	0,184
TCG + Abdomen	1	8	88,9 %	0,114
TCG + Membres	10	18	64,3 %	0,733
TCG + face	22	35	61,4 %	0,474
TCG + Rachis	1	4	80 %	0,465
TCG + Bassin	0	1	100 %	0,458

- Les lésions associées au TCG ne constituent pas un facteur pronostic dans notre série.

3. Aspects paracliniques :

3.1. Radiologie :

La différence de la mortalité était statistiquement non significative pour tous les types de lésions scanographiques avec un $p > 0,05$ sauf pour l'œdème cérébral et l'hémorragie méningée où la valeur p était respectivement 0,014 et 0,008.

Tableau XXXXXVII : Mortalité en fonction des lésions scanographiques.

TDM cérébrale	Survivants	Décédés	Mortalité	p
Hématome extra dural	9	15	62,5 %	1 (NS)
Hématome sous dural	17	37	68,5 %	0,204 (NS)
Contusion cérébrale	27	47	63,5 %	0,757 (NS)
Œdème cérébral	10	33	76,7 %	0,014 (S)
Hémorragie méningée	23	55	70,5 %	0,008 (S)
H intra parenchymateuse	3	6	66,7 %	0,788 (NS)
H intra ventriculaire	4	4	50 %	0,449 (NS)
Embarrure	6	12	66,7 %	0,690 (NS)
Fracas facial	15	24	61,5 %	0,878 (NS)
Normale	2	4	66,7 %	0,174 (NS)

On remarque une parfaite corrélation entre le taux de la mortalité et le degré de la gravité de l'aspect scanographique selon la classification Marshall avec un $p = 0,001$ ($p < 0,05$).

La mortalité pour les lésions diffuses I était de 66,7 %, 39,1 % pour les lésions diffuses II, 45,4 % pour les lésions diffuses III, 25 % pour les lésions diffuses IV, 76,6 % pour les lésions non chirurgicales et 70,8 % pour les lésions chirurgicales.

Tableau XXXXVIII : Mortalité en fonction de la classification scanographique de Marshall.

	Survivants	Décédés	Mortalité	p
Lésion diffuse I	1	2	66,7 %	0,943 (NS)
Lésion diffuse II	14	9	39,1 %	0,004 (S)
Lésion diffuse III	6	5	45,4 %	0,001 (S)
Lésion diffuse IV	3	1	25 %	0,099 (NS)
Lésion chirurgicale	7	17	70,8 %	0,482 (NS)
Lésion non chirurgicale	11	36	76,6 %	0,028 (S)

- La gravité des lésions scanographiques (selon la classification de Marshall) constitue un facteur pronostic chez les TCG dans notre série étudiée.

3.2. Biologie :

3.2.1. Hémoglobine :

La moyenne d'hémoglobine chez les survivants était de 12,3 g/dl \pm 1,7 et chez les non survivants était 11,5 g/dl \pm 2.

Tableau XXXXIX : La moyenne l'hémoglobine chez les survivants et les décédés.

	Survivants	Décédés	p
Moyenne de Hb	12,3 g/dl \pm 1,7	11,5 g/dl \pm 2	0,046 (S)

- Le taux d'hémoglobine est un facteur pronostique des TCG dans notre série.

3.2.2. Plaquettes :

La moyenne des plaquettes chez les survivants était de 224 664 el/mm³ \pm 114 491 et chez les non survivants était de 205 431 el/mm³ \pm 75 878. Cette différence entre les deux groupes est statistiquement non significative $p = 0,297$ ($p > 0,05$).

Tableau XXXXXX : La moyenne des plaquettes chez les survivants et les décédés.

	Survivants	Décédés	p
Moyenne des Plq (écart-type)	224 664 el/mm ³ \pm 114 491	205 431 el/mm ³ \pm 75 878	0,297 (NS)

- Le taux des plaquettes n'est pas un facteur pronostique des TCG dans notre série.

3.2.3. Glycémie

Il y a une légère différence entre la moyenne de la glycémie chez les survivants qui était de $1,35 \pm 0,5$, et chez les décédés $1,62 \pm 0,8$, cette différence statistiquement est non significative puisque $p = 0,051$ ($p > 0,05$).

Tableau XXXXXXI : La moyenne de la glycémie chez les survivants et les décédés.

	Survivants	Décédés	p
Moyenne de glycémie	$1,35 \pm 0,5$	$1,62 \pm 0,8$	0,051 (NS)

➤ La glycémie n'est pas un facteur pronostic chez les TCG de notre série étudiée.

3.2.4. Natrémie :

La moyenne de la natrémie chez les survivants était de $141,2 \pm 7$, et chez les décès $141 \pm 7,5$, avec un $p = 0,92$ ($p > 0,05$).

Tableau XXXXXXII : La moyenne de la natrémie chez les survivants et les décédés.

	Survivants	Décédés	P
Moyenne de Na ⁺	$141,2 \pm 7$	$141 \pm 7,5$	0,920 (NS)

➤ La natrémie n'est pas un facteur pronostic chez les TCG de notre série étudiée.

3.2.5. TP :

Le TP moyen des survivants était de $77 \% \pm 15$ et chez les décédés était de $72 \% \pm 18,4$.

Cette différence entre les deux moyennes est statistiquement non significative vu que $p = 0,233$.

Tableau XXXXXXIII : La moyenne du TP chez les survivants et les décédés.

	Survivants	Décédés	p
Moyenne du TP	$77 \% \pm 15$	$72 \% \pm 18,4$	0,233 (NS)

➤ Le taux de prothrombine ne constitue pas un facteur pronostic chez les TCG de notre série étudiée.

3.2.6. Autres bilans biologiques :

La différence de la concentration sérique entre les survivants et les décédés de la kaliémie, créatininémie et la réserve alcaline était statistiquement non significative avec $p > 0,05$, alors que pour le taux sanguin de l'urée était significative avec un $p = 0,04$ ($p < 0,05$).

Tableau XXXXXXIV : La moyenne de Kaliémie, réserve alcaline, urée et la créatinine chez les survivants et les décédés.

	Survivants	Décédés	<i>p</i>
Moyenne de kaliémie	3,8 ± 0,4	3,9 ± 0,66	0,213 (NS)
Moyenne de HCO ₃ ⁻	23,7 ± 5	22,3 ± 5,3	0,206 (NS)
Moyenne de l'urée	0,27 ± 0,1	0,34 ± 0,22	0,040 (S)
Moyenne de créatinine	7,3 ± 1,7	11,2 ± 21	0,237 (NS)

- Le taux sérique de la kaliémie la créatininémie et de la réserve alcaline ne sont pas des facteurs pronostics chez les TCG de notre étude.
- Le taux sérique de l'urée est un facteur pronostic chez les TCG de notre série.

4. La prise en charge :

4.1. Traitement médical :

4.1.1. Intubation ventilation :

Tous nos patients ont été intubés ventilés et mis en mode contrôlé et extubé après la reprise de la ventilation spontanée.

La durée moyenne de la ventilation mécanique des patients décédés était légèrement élevée que celui des survivants (6 jours ± 7,36 versus 5,35 jours ± 3,8).

La valeur $p = 0.605$ ($p > 0,05$) ; donc cette légère différence est statistiquement non significative.

Tableau XXXXXXV : Durée moyenne de la ventilation mécanique des survivants et des décédés.

	Survivants	Décédés	<i>p</i>
Durée moyenne de la ventilation mécanique	5,35 jours ± 3,8	6 jours ± 7,36	0,605 (NS)

- La durée de la ventilation mécanique chez nos TCG ne fait pas partie des facteurs pronostics dans notre série étudiée.

4.1.2. Sédation :

La durée moyenne de la sédation des patients décédés était plus longue que celle des survivants (5,6 jours \pm 7,3 versus 3,7 jours \pm 2,8). Cette différence est non significative puisque $p = 0,101$ ($p > 0,05$).

Tableau XXXXXXVI : Durée moyenne de la sédation des survivants et des décédés.

	Survivants	Décédés	p
Durée moyenne de la sédation	3,7 jours \pm 2,8	5,6 jours \pm 7,3	0,101

- La durée de sédation ne fait pas partie des facteurs pronostics des TCG dans notre étude.

4.1.3. Recours aux catécholamines :

La mortalité chez les 19 patients chez qui on avait besoin d'administrer les catécholamines, était plus élevée par rapport au groupe chez qui on en a pas utilisé 78,9 % versus 62%, avec un $p = 0,156$ ($p > 0,05$).

Tableau XXXXXXVII : La mortalité en fonction de l'utilisation des catécholamines.

Catécholamines	Survivant	Décédés	Mortalité	P
Oui	4	15	78,9 %	0,156 (NS)
Non	38	62	62 %	

- Le recours au Catécholamines ne constitue pas un facteur pronostic dans notre série étudiée.

4.1.4. Transfusion :

La différence de mortalité entre les patients transfusés et les non transfusés était statistiquement non significative (70,4 % versus 63 %) avec un $p = 0,633$.

Tableau XXXXXXVIII : La mortalité en fonction du recours à la transfusion sanguine

	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Transfusés	8	19	70,4 %	0,633
Non transfusés	34	58	63 %	

- La transfusion sanguine ne fait pas partie des facteurs pronostics chez les TCG de notre série étudiée.

4.1.5. Osmothérapie :

La mortalité chez les patients chez qui on a utilisé une osmothérapie, était plus élevée par rapport aux patients chez qui on ne l'a pas utilisée 75,9 % versus 55,4 %.

Tableau XXXXXXIX : Mortalité en fonction de l'utilisation de l'Osmothérapie.

Osmothérapie	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Oui	13	41	75,9 %	0,047 (S)
Non	29	36	55,4 %	

- L'introduction de l'Osmothérapie (HTIC) est un facteur pronostic dans notre série étudiée.

4.2. Traitement chirurgical :

Seize des Vingt-quatre patients qui ont subi une intervention neurochirurgicale sont décédés, soit une mortalité de 66,7 %, alors que la mortalité chez les non opérés était de 64,2%.

Tableau XXXXXXX : Mortalité en fonction de la neurochirurgie.

Neurochirurgie	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Oui	8	16	66,7 %	0,822 (NS)
Non	34	61	64,2 %	

La mortalité la plus basse était chez les patients opérés pour un HED (58,3%), et la plus élevée était chez les patients opérés pour un HSDA (100%). Cette différence de mortalité est statistiquement non significative ($p > 0,05$).

Figure XXXXXXXXI : Mortalité en fonction de l'indication neurochirurgicale.

Indication	Survivants	Décédés	Mortalité	P
HED	5	7	58,3 %	0,386 (NS)
HSDA	0	2	100 %	0,296 (NS)
PCC	3	7	70 %	0,770 (NS)

- La neurochirurgie ainsi que ses indications ne font pas partis des facteurs pronostics chez les TCG de notre série étudiée.

5. Evolution :

5.1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour en réanimation des survivants était plus longue par rapport à celle des décédés soit 11,26 jours \pm 10,7 versus 6,24 jours \pm 7,47. Cette différence est statistiquement significative avec un $p = 0,003$ ($p < 0,05$).

Tableau XXXXXXXXII : La moyenne de la durée de séjour chez les survivants et les décédés.

	Survivants	Décédés	P
Moyenne de la durée de séjour	11,26 jours \pm 10,7	6,24 jours \pm 7,47	0,003 (S)

- La durée de séjour en réanimation est un facteur pronostic des TCG de notre série étudiée.

5.2. Complications :

La mortalité des patients chez qui l'HTIC persiste était très élevée (95,4 %) et statistiquement significative avec un $p = 0,0001$, tandis que la mortalité en fonction des autres complications (infection nosocomiale et l'escarre) était non significative avec un $p > 0,05$.

Figure XXXXXXIII : Mortalité en fonction des complications chez les TCG.

Complication	Survivants	Décédés	Mortalité	P
HTIC	3	63	95,4 %	0,0001 (S)
Infection nosocomiale	12	23	65,7%	0,882 (NS)
Escarre	3	2	40 %	0,244 (NS)
Respiratoire	0	4	100 %	0,137 (NS)

- La persistance de l'HTIC (comme complication) constitue un important facteur pronostic chez les TCG dans notre série.
- Les autres complications (notamment les infections nosocomiales et les escarres et l'OPN) ne font pas parties des facteurs pronostics des TCG dans notre série étudiée.

6. Les scores de gravité

6.1. ISS :

La moyenne du score d'ISS chez les patients décédés était plus élevée que celle chez les survivants ($30,4 \pm 8,6$) versus ($20,8 \pm 6,7$) avec une différence statistiquement significative et un $p = 0,0000057$.

Tableau XXXXXXIV : La moyenne de score d'ISS chez les survivants et les décédés.

	Survivants	Décédés	P
Moyenne de score d'ISS	$20,8 \pm 6,7$	$30,4 \pm 8,6$	0,0000057 (S)

6.2. APACHE II :

La moyenne du score d'APACHE II des patients décédés est plus élevée que celle des survivants ($21,8 \pm 7,9$) versus ($15,5 \pm 3,6$) avec une différence statistiquement significative et un $p = 0,000012$.

Tableau XXXXXXV : La moyenne du score d'APACHE II chez les survivants et les décédés.

	Survivants	Décédés	P
Moyenne du score d'APACHE II	$15,5 \pm 3,6$	$21,8 \pm 7,9$	0,000012 (S)

6.3. IGS II:

La moyenne du score d'IGS II est plus élevée chez le décédés ($35,8 \pm 12,6$) que chez les survivants ($21,3 \pm 6,8$) avec une différence statistiquement significative ($p = 0,0000028$).

Tableau XXXXXXXVI : La moyenne de score d'IGS II chez les survivants et les décédés.

	Survivants	Décédés	P
Moyenne du score d'IGS II	$21,3 \pm 6,8$	$35,8 \pm 12,6$	0,0000028(S)

- Donc les valeurs des scores de gravité ISS et APACHE II et IGS II sont des facteurs pronostics des TCG de notre série étudiée.

Tableau XXXXXXXXVII : Résumé des différents facteurs pronostics étudiés dans notre série.

Variables	Survivants	Décédés	P
Sexe (H/F)	37/5	64/13	NS
Age	30,27 ans (\pm 11,29)	41,15ans (\pm 16,14)	0,00001(S)
Circonstance			
- AVP	37	63	NS
- Chute	2	6	NS
- Agression	1	6	NS
Transport (M/NM)	2/38	7/61	NS
Délai de PEC	1h \pm 1,4	1,8h \pm 1,9	0,011 (S)
GCS	8,9 \pm 2,7	5,8 \pm 2,7	0,000001(S)
Pupilles			
- Normale	24	22	0,002 (S)
- Anisocorie	13	23	NS
- Mydriase	3	29	0,0001 (S)
- Myosis	2	3	NS
TA			
- Hypotension	3	12	NS
- Normotension	21	23	0,03 (S)
- HTA	18	42	NS
FC	91 bpm \pm 23,9	90,7 bpm \pm 31,3	NS
FR			
- Bradypnéique	0	3	NS
- Eupnéique	24	25	0,009(S)
- Polypnéique	18	49	0,029 (S)
Moyenne de SaO₂	93 % \pm 6	84,9 \pm 14,1	0,0002 (S)
Lésion associé			
- TCGI	15	24	NS
- TCG + Thorax	5	20	NS
- TCG + Abdomen	1	8	NS
- TCG + Membres	10	18	NS
- TCG + Face	22	35	NS
- TCG + Rachis	1	4	NS
- TCG + Bassin	0	1	NS
TDM cérébrale			
- HED	9	15	NS
- HSDA	17	37	NS
- Contusion cérébrale	27	47	NS
- Œdème cérébral	10	33	0,014 (S)

Morbi-mortalité des traumatismes crâniens graves

- HM	23	55	0,008 (S)
- HIP	3	6	NS
- H intra ventriculaire	4	4	NS
- Embarrure	6	12	NS
- Fracas facial	15	24	NS
- Normale	2	4	NS
Bilan biologique			
- Hb	12,3 g/dl ± 1,7	11,5 g/dl ± 2	0,046 (S)
- PLQ	224 664 ± 114 491	205 431 ± 75 878	NS
- Glycémie	1,35 ± 0,5	1,62 ± 0,8	NS
- Na ⁺	141,2 ± 7	141 ± 7,5	NS
- TP	77 % ± 15	72 % ± 18,4	NS
- K ⁺	3,8 ± 0,4	3,9 ± 0,66	NS
- HCO ₃ ⁻	23,7 ± 5	22,3 ± 5,3	NS
- Urée	0,27 ± 0,1	0,34 ± 0,22	0,040 (S)
- Créatinine	7,3 ± 1,7	11,2 ± 21	NS
Classification de Marshall			
- Lésion diffuse I	1	2	NS
- Lésion diffuse II	14	9	0,004 (S)
- Lésion diffuse III	6	5	0,001 (S)
- Lésion diffuse IV	3	1	NS
- Lésion chirurgicale	7	17	NS
- Lésion non chirurgicale	11	36	0,028 (S)
Ventilation mécanique	5,35 jours ± 3,8	6 jours ± 7,36	NS
Durée de sédation	3,7 jours ± 2,8	5,6 jours ± 7,3	NS
Séjour en réanimation	11,2 jours ± 10,7	6,24 jours ± 7,47	0,003 (S)
Catécholamines (oui/non)	4/38	15/62	NS
Osmothérapie (oui/non)	13/29	41/36	0,047 (S)
Transfusion (oui/non)	8/34	19/58	NS
Neurochirurgie (oui/non)	8/34	16/61	NS
- HED	5	7	NS
- HSDA	0	2	NS
- PCC	3	7	NS
Scores de gravité			
- ISS	20,8 ± 6,7	30,4 ± 8,6	0,0000057 (S)
- APACHE II	15,5 ± 3,6	21,8 ± 7,9	0,000012 (S)
- IGS II	21,3 ± 6,8	35,8 ± 12,6	0,0000028(S)



DISCUSSION

I. Rappels :

1. Les différentes lésions crânioencéphaliques :

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 responsables 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 :

○ **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 [7].

○ **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 [8].

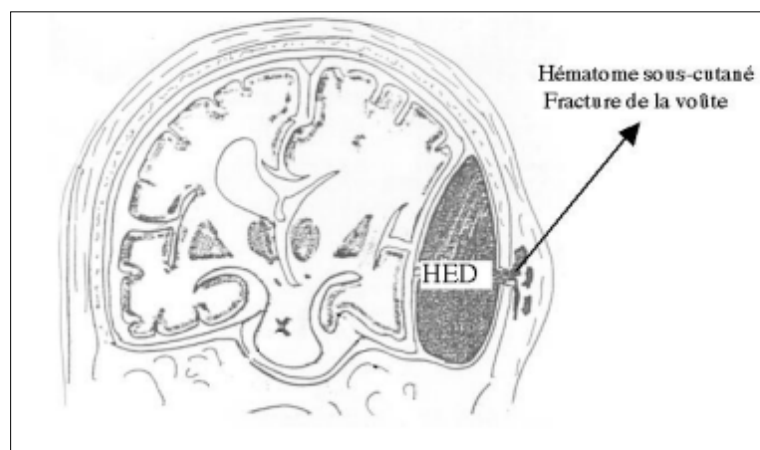


Figure 44: Représentation schématique d'hématome extra dural.

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 [8].

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%) [8].

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 % [8].

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 [9].

- **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 [8].

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 [10].

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 [8].

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 [8].

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 , 8].

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) [11].

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 » [11].



Figure 45 : Coup et contrecoup lors d'un traumatisme crânien.

2. Pathogénies des lésions crâniocérébrales :

2.1. Lésions primaires :

Les lésions directes ou indirectes vont entraîner des lésions cellulaires (neuronales ou gliales) ou vasculaires plus ou moins importantes, réversibles ou non. On décrit au moment de l'impact des phénomènes temporaires (vasospasme aigu initial, déplétion des stocks énergétiques) et, très rapidement, dans les secondes qui suivent l'impact, une phase neuro-excitatoire, puis inhibitrice, liée à la stimulation mécanique de l'activité synaptique [12].

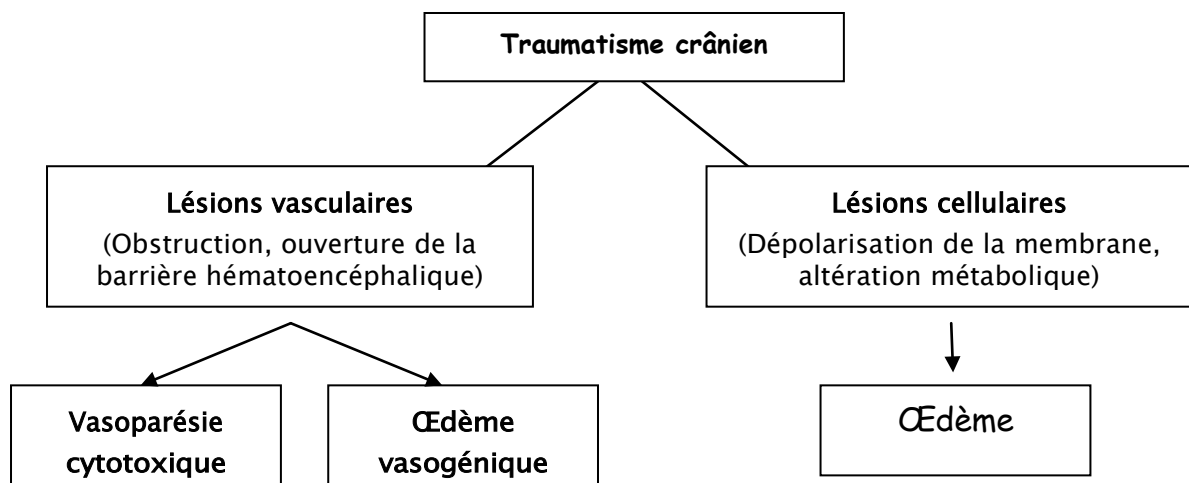


Figure 46 : Lésions vasculaires et cellulaires initiales [12].

2.2. Lésions secondaires :

A la lésion mécanique s'ajoutent fréquemment des lésions cérébrales secondaires dans les minutes ou les heures qui suivent le traumatisme initial. Celles-ci constituent une atteinte supplémentaire pour le cerveau déjà lésé. Le dénominateur commun de ces lésions secondaires est l'ischémie cérébrale, qu'elle soit globale ou focale, et leur origine est à rechercher tant au niveau intracrânien que systémique (tableau). La deuxième composante de ces lésions secondaires est l'œdème cérébral qui est à la fois cause et conséquence de l'ischémie avec une tendance à l'autoaggravation [11,12].

Tableau XXXXXXVIII : Atteintes cérébrales secondaires [11,13].

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	

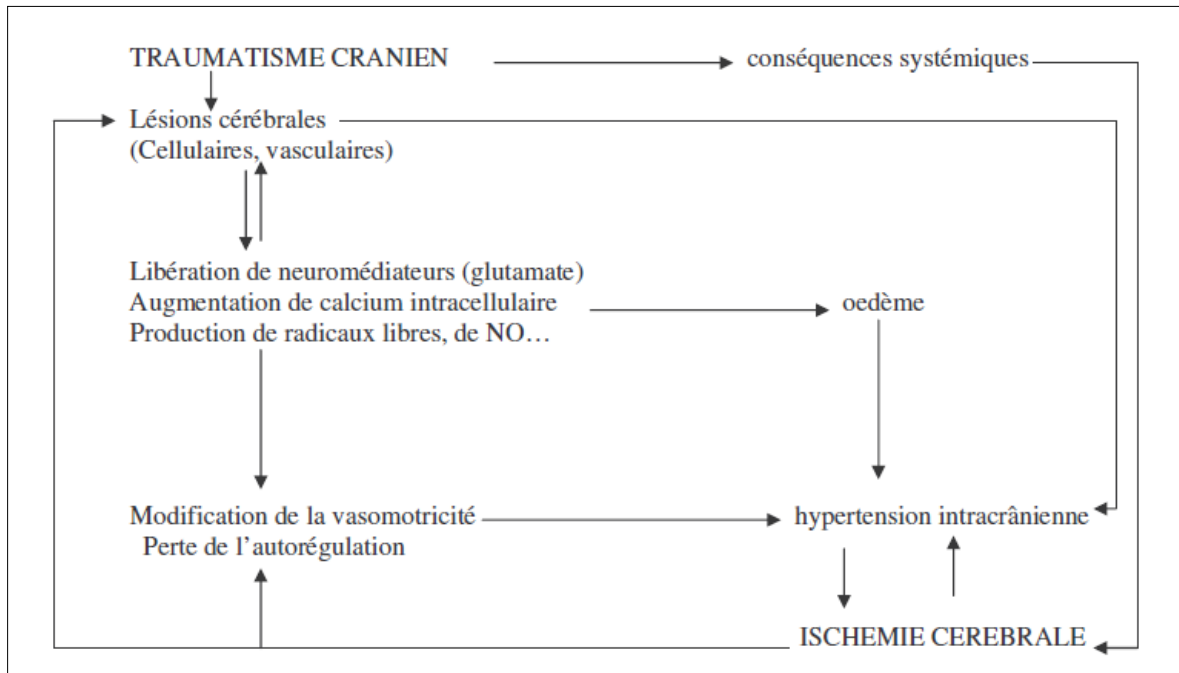


Figure 47 : Pathogénie des lésions secondaires [12].

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 [19].

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 [11].

**Tableau XXXXXXXXIX : Prévalence des ACSOS au cours des différentes étapes
du traitement des TCG [11].**

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 [11].

Tableau XXXXXXXX : Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [13. 14].

ACSOS	ETIOLOGIES
Hypotension artérielle PAS \leq 90 mm Hg PAM \leq 70 mm Hg	<ul style="list-style-type: none">- Hypovolémie- Anémie- Atteinte médullaire- Sepsis
Hypoxémie PaO ₂ \leq 60 mm Hg SaO ₂ \leq 90%	<ul style="list-style-type: none">- Hypoventilation (trouble de la commande)- Traumatisme thoracique
Hypercapnie (PaCO ₂ \geq 45 mm Hg)	<ul style="list-style-type: none">- Dépression respiratoire
Hypocapnie PaCO ₂ \leq 22 mmHg	<ul style="list-style-type: none">- Hyperventilation spontanée ou induite
Anémie (hématocrite < 30%)	<ul style="list-style-type: none">- Saignement interne ou extériorisé
Hypertension artérielle	<ul style="list-style-type: none">- Douleur- Troubles neurovégétatifs- Insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hyperthermie (T° > 38°)	<ul style="list-style-type: none">- Hypermétabolisme- Réponse au stress- Infection
Hyperglycémie	<ul style="list-style-type: none">- Perfusion de soluté glucosé- Réponse au stress
Hypoglycémie	<ul style="list-style-type: none">- Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	<ul style="list-style-type: none">- Remplissage avec solutés hypotoniques- Perte en sodium excessive

2.2.2. L'œdème cérébral :

L'œdème cérébral (OC) est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale [15] [16].

Igor Klatzo, 1967, divise l'œdème cérébral en œdème vasogénique et cytotoxique

(cellulaire), Fishman accepte ces deux catégories et ajoute une troisième qui l'a nommée interstitielle (hydrocéphalique), souvent ces deux types d'œdème se retrouvent associés dans la plupart des étiologies [17].

○ **Œdème vasogénique :**

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

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

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

○ **Œdème cytotoxique :**

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

○ Œdème interstitiel :

Dans ce type d'œdème la BHE est intacte, il est rencontré en cas d'hydrocéphalie obstructive, le LCR sous l'effet de la pression, est chassé dans l'espace extracellulaire cérébral [17, 18].

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

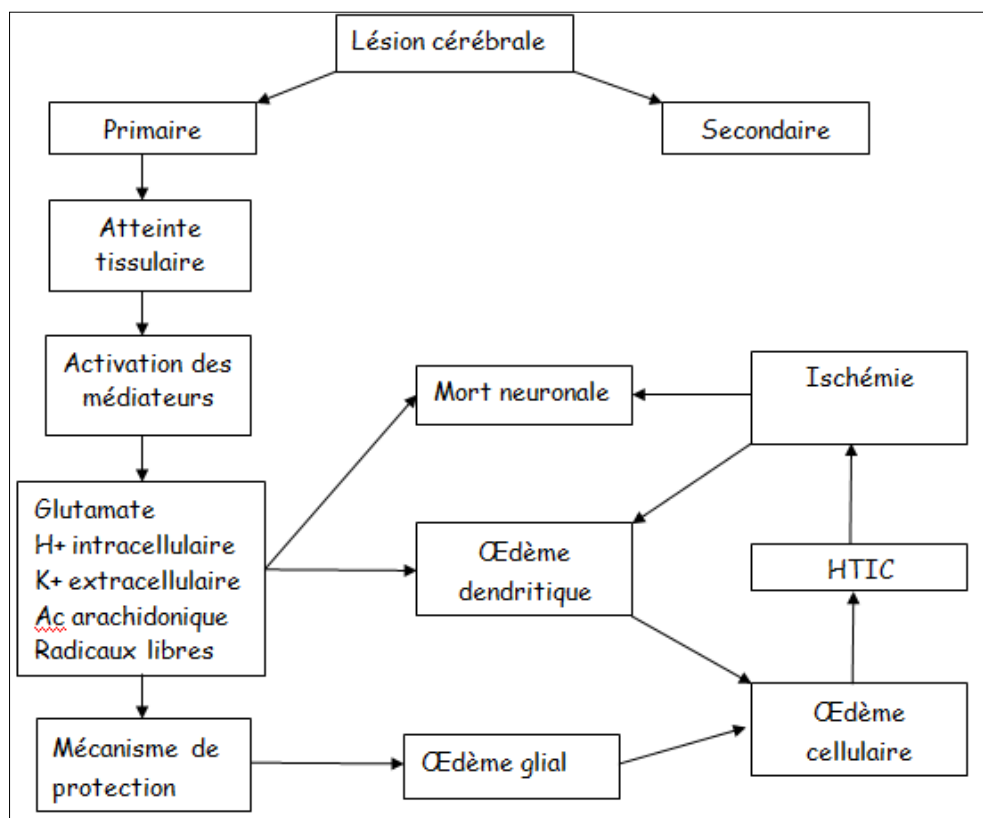


Figure 48 : Genèse de l'œdème cérébral d'après Kempski et al [15].

3. Physiopathologie :

3.1. Hémodynamique cérébrale :

3.1.1. Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale :

La pression de perfusion cérébrale est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), sa valeur inférieure limite chez l'adulte est comprise entre 70 et 80 mmHg [20].

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 [21].

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

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

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

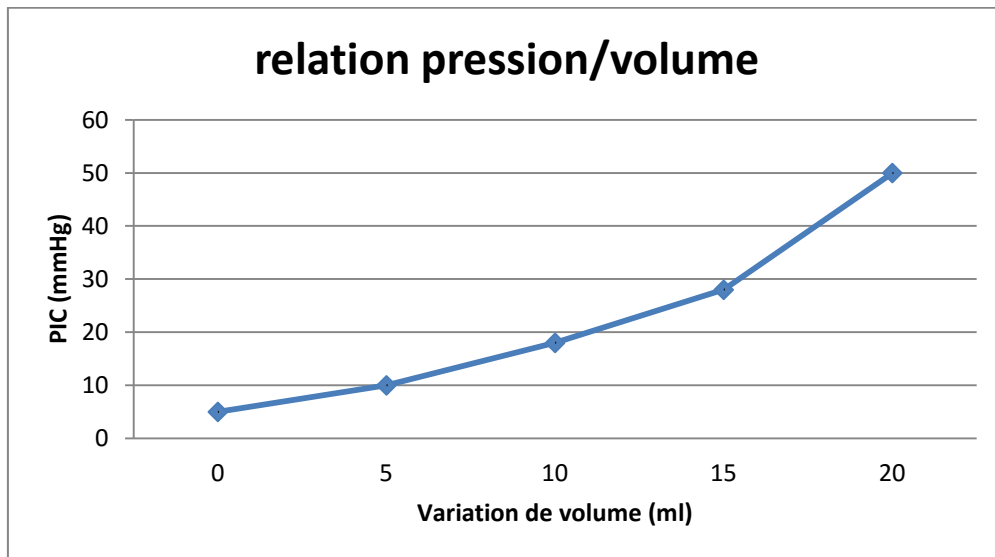


Figure 49 : Exemple semi-schématique de la relation pression/volume (P/V) dans l'enceinte crânienne [20].

Ce volume correspond à une augmentation de 4 % en eau intracrânienne. 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 [10].

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 [10,19].

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

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂) qui sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale [19].

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées au dépend de la perfusion cérébrale. La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mmHg. Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC) [10].

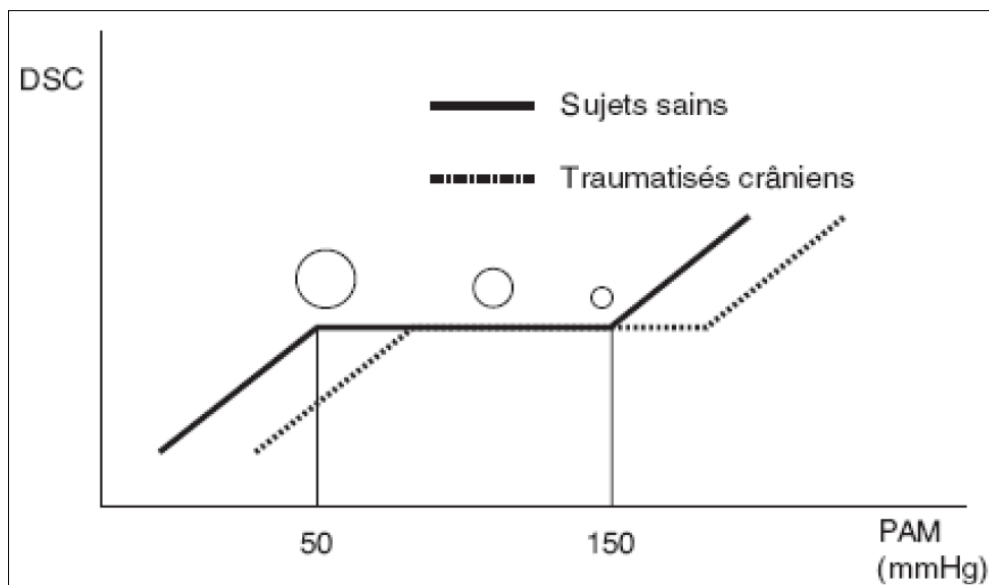


Figure 50 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation.

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 [10].

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 [10].

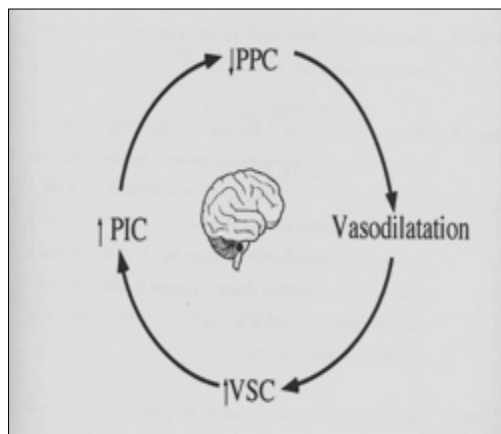


Figure 51 : Complexe de la cascade de la vasodilatation

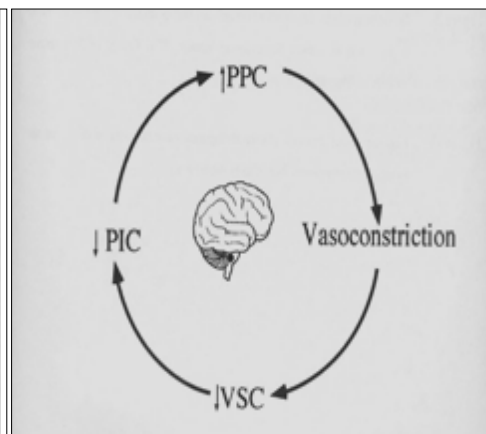


Figure 52 : Complexe de la cascade de la vasoconstriction

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 $3,4 \text{ ml/min/100g}$ 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) [12].

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 $SjO_2 < 54\%$ [12].

3.2. Désordres biochimique post traumatique :

Les perturbations biochimiques qui font suite au traumatisme crânien se caractérisent par une acidose, des troubles hydroélectrolytiques et la libération de différents médiateurs, en particulier les kinines, les acides amines 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 [22].

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 [22].

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 [22].

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 [22].

3.2.1. Acidose :

Le traumatisme crânien grave provoque une acidose lactique du tissu cérébral et du LCR [24]. L'acidose précoce reflète la gravité du traumatisme initial et présente une valeur prédictive de l'évolution des patients [23].

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 [22, 24].

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 [22].

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) [22].

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 [25].

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 [22].

L'acide arachidonique présent dans les membranes cellulaires est une source importante de radicaux libres et un précurseur des prostaglandines. Il pourrait intervenir dans la pathogenèse de l'HIC, dans la mesure où il peut provoquer une vasodilatation cérébrale et une altération de la perméabilité capillaire. L'indométacine, un inhibiteur du cycle-oxygénase qui métabolise l'acide arachidonique, est efficace dans le traitement de l'HIC et de l'hypoperfusion cérébrale chez les traumatisés crâniens [22].

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 [22].

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 [22]

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 [26], une déplétion énergétique [27], une altération de la barrière hématoencéphalique et une réduction de l'espace extracellulaire [26].

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 libérée 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 [28].

Des études ont montré le rôle protecteur cérébral des antagonistes du récepteur NMDA dans l'ischémie focale expérimentale [29]. 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 [30, 31].

II. Epidémiologie :

1. Fréquence :

L'incidence du traumatisme crânien dans les pays développés est estimée à 200/100000 hab/an [34]. Alors que celle du TCG isolé varie entre 14 et 32 /100000 hab [32]. En suisse elle est de 8.2/100000 hab/an [33].

Dans la série étudiée, cette incidence est de 32,8 %. Cependant notre étude ne permet pas de préciser l'incidence réelle dans la population générale.

2. L'Âge :

L'âge moyen des TCG varie entre 35 et 40 ans [3, 40] avec des extrêmes allant de 17 à 85 ans.

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

Auteurs	Année	Age moyen
J PM Rouxel [35]	1999	36 ± 18
Helm et al [36]	1999	37 ± 21
Martin A et al [37]	2000	35 ± 15,4
G Bouhours [10]	2005	37 ± 20
F. Bernard [38]	2006	37 ± 14
Charani Zineb [39]	2013	36
Belachi Sara [40]	2013	40
Dans la série étudiée	2015	37,39 ± 15,6

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

En effet, 63 % des patients ont moins de 40 ans avec une moyenne de 37,73 ± 15,7 ans et des extrêmes allant de 16 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.

Dans la série étudiée l'âge constitue un facteur pronostic. La moyenne d'âge chez les survivants est significativement inférieure que celle chez les décédés 30,27 ± 11,29 versus 41,15 ± 16,14 avec un $p = 0,00001(S)$.

3. Le sexe :

Une prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs [4, 10, 35, 36, 38, 39, 40]. Cela était aussi le cas dans notre étude où il y'avait 84,9 % des hommes avec un sexe ratio 5,6 H / 1F.

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

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

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio (H/F)
J PM Rouxel [35]	304	228	76	3
Helm et al [36]	122	93	29	3,9
A.R. Aguèmon [4]	236	202	34	6
G Bouhours [10]	114	91	23	4
Bernard et al [38]	113	89	24	3,7
Charani Zineb [39]	5	96	5	19,2
Belachi Sara [40]	55	49	6	8,16
Dans la série étudiée	119	101	18	5,6

4. Circonstances du traumatisme :

Les accidents de la circulation sont la cause principale des TCG. Dans notre série, ils constituent 84,3 % des causes. Ceci est constaté par la majorité des auteurs [4, 10, 35, 38, 39,40].

Tableau XXXXXXXXXIII : Variation des circonstances deS TCG selon les auteurs.

Auteurs	AVP (%)	Chute (%)	Agression	Autres
J PM Rouxel [35]	65	17	8	10
A.R. Aguèmon [4]	86	6	5	3
G Bouhours [10]	74	19	-	7
Bernard et al [38]	63	24	-	13
Charani Zineb [39]	56	23	19	2
Belachi Sara [40]	65,5	21,8	9,1	3,6
Dans la série étudiée	84,3	6,6	5,8	3,3

Cette grande fréquence des TCG secondaires aux AVP doit surtout insister sur le contrôle de ce problème et des mesures de prévention qui s'y rattachent [41].

5. Mode de transport :

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

Au Maroc, le transport des malades est assuré par les ambulances de la protection civile ou par les ambulances du ministère de la santé qui sont des ambulances non médicalisées [39, 40].

Dans notre série, seulement neuf patients ont bénéficié d'un transport médicalisé dont deux par SAMU en provenance de Laayoun (1 cas) et Kalaa Esraghna (1 cas), et sept par des ambulances de provenance des hôpitaux régionaux de la région Marrakech Safi.

6. les modalités du transport :

Le transport est une période à risque d'autant plus que le patient est gravement blessé [42]. Les mouvements liés au transport (accélération-décélération, vibrations, chocs) ainsi que l'environnement dans lequel il est réalisé (hypobarie d'altitude, niveau sonore) [43] 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 [44].

Dans la série étudiée, on note que seulement 7,6 % de nos malades (9 patients) ont bénéficié d'un transport médicalisé contre 83,2 % de transport non médicalisé, par ailleurs il n'a pas eu de différence statistiquement significative entre décédés et survivants ($p = 0,287$).

7. Délai de prise en charge

La période post-traumatique immédiate est la plus à risque d'aggravation secondaire ischémique. Or nous savons que les épisodes d'ischémie déterminent une grande partie du pronostic et que les patients décédés après TCG sont tous décédés avec de nombreuses lésions ischémiques [45].

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

- Le premier est la constatation d'un bas débit sanguin cérébral (DSC) pendant cette période : plus de 30% des patients dans les 3 heures post-traumatiques ont un DSC diminué mesuré au Xénon radioactif [46] et l'analyse dans les premières 24 heures des zones ischémiques au PET-Scan montre une grande sous-estimation de l'importance de ces zones [47].
- Le deuxième type d'argument est l'hypersensibilité démontrée du cerveau post-traumatique à l'ischémie. En effet, les mécanismes de défense contre l'ischémie sont altérés en post traumatique et ceux d'autant plus que l'on est proche du traumatisme [48, 49]. Ceci veut dire une plus grande sensibilité du cerveau à l'ischémie pendant cette période le rendant grandement vulnérable.
- Le troisième type d'argument est l'importance et la grande fréquence des épisodes ischémiques pendant cette période : hypotension, hypoxémie (inhalation, chute de langue), hémorragies par lésions associées [50].

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

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

En effet, la plupart des études, ont prouvé le rôle de l'hospitalisation précoce et la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales (ACSOS) [51, 52, 53].

Dans la série étudiée, la durée moyenne de la prise en charge était de 1 h 30 ± 1 h 42, et 64,7 % des patients sont hospitalisés avant la première heure, 19,3 % entre 1 et 6 heure et 11,8 % des patients ne sont hospitalisés qu'après la 6ème heure. Avec une différence statistiquement

significative entre les survivants et les non survivants ($1\text{h} \pm 1\text{h} 20$ versus $1\text{h}48 \pm 1\text{h} 54$) avec une valeur $p = 0,011$.

Pour G. Bouhours et al [10], le délai moyen d'admission est de $1\text{h} 55 \pm 48\text{min}$, Ce délai est proche de celui de l'étude de E. Tentillier et al [54] qui est de $1\text{H} 41\text{min}$. Mais on note que la prise en charge a commencé avant l'admission avec une moyenne de $25\text{ min} \pm 18$ pour G. Bouhours et al et de 31 min pour E. Tentillier et al.

III. Etude clinique :

1. 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 [11].

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 [55] 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 [56].

1.1. 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 notamment) [57, 35].

Le score de Glasgow (ou le Glasgow coma scale) est le système de notation le plus utilisé pour apprécier le niveau de conscience des patients avec une atteinte neurologique, principalement post traumatique [58, 59] à condition qu'il soit utilisé d'une manière très rigoureuse pour lui conserver toute sa valeur objective. Il est la résultante de 3 items : la réponse motrice (coté sur 6), la réponse verbale (sur 5) et la réponse oculaire coté (sur 4). Un TCG est défini par un patient ayant un GCS $< 8/15$.

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

Auteurs	Nombre	GCS 3-5(%)	GCS 6-8(%)
G. Bouhours et al [10]	144	54 %	30 %
Edouard et al [60]	65	8,91 %	91,01 %
E. Tentillier et al [54]	60	43,3 %	45 %
JI-YAO JIAN [61]	855	25.38%	74.62%
Van Haverbeke [32]	215	55,8 %	44,2 %
CHARANI ZINEB [39]	101	8,91	91,09
Dans notre série	119	32,8 %	44,5 %

La moyenne de GCS dans notre série était de $6,86 \pm 2,8$. G. Bouhours [10] et Edouard et [60], rapporte une moyenne de 6.

Dans la série étudiée, 77,3 % des patients avaient une GCS moins de 8 ; 20,2 % entre 9 et 13 associée à des lésions scanographiques graves avec un grand risque d'aggravation secondaire et 2,5 % avec une aggravation secondaire (chute de GCS à une valeur inférieure à 8, crises convulsives avec un état de mal convulsif, ...).

Pour Martin A et al [37], le GCS moyen est de $6,4 \pm 3,1$ et constitue un facteur pronostic. Pour G R Boto et al [62], un $GCS < 5$ constitue un facteur de mauvais pronostic.

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

Dans la série étudiée, la moyenne de GCS chez les survivants est de $8,9 \pm 2,7$, et chez les décès était de $5,8 \pm 2,7$, avec une mortalité de 92,3 % chez les sujets ayant un $GCS \leq 5$, 62,3% chez ceux avec un GCS entre 6 et 8, 33,3 % chez ceux qui ont un GCS entre 9 et 13 et nul chez les patients avec un GCS plus de 13 avec une différence statistiquement significative ($p = 0,000001$).

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

L'échelle de Glasgow-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) [63].

Tableau XXXXXXXXXV : Réflexe du tronc cérébral [64].

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

Dans notre étude la recherche du score de liège était systématique, et seulement 3 de nos patients avaient un liège à 0 (mort cérébrale).

1.2. 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)[48].

Chez nos malades, l'examen d'admission montre des pupilles de taille et de réactivité normale chez 38,7 % (46 patient) et en anisocorie chez 30,3 % (36 malades) en mydriase chez 26,9 % (32 malades) et en myosis serré chez 4,1 % (5 malades).

Pour Benhayoun [65], 32.5% des patients avaient une asymétrie pupillaire. Pour Van Haverbeke et al [32], 24.18% présentaient une mydriase bilatérale aréactive dans 16.74%, tandis que 14.4% présentaient une anisocorie.

Dans notre étude, seules les pupilles symétriques et réactive et la mydriase bilatérale aréactive avaient un impact significatif sur la mortalité ; vu que la mortalité la plus basse (47,8 %) s'accompagne des pupilles symétriques réactives avec une valeur $p = 0,002$ et la mortalité la plus élevée (90,6 %) est liée à la mydriase bilatérale aréactive avec une valeur $p = 0,0001$.

Cela était aussi le cas pour Fearnside et al [66] qui ont trouvé une différence significative de la mortalité en fonction de la réactivité pupillaire à la lumière ($p=0,0005$).

1.3. Signe de focalisation :

La recherche des signes de focalisation est nécessaire mais elle est naturellement limitée s'il existe des perturbations de la conscience. L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres qui est déjà vérifiée par le GCS. La motricité de la face peut être testée même chez le comateu par la réponse à la stimulation douloureuse au moyen de la manœuvre de Pierre Marie et Foix (pression derrière la branche montante du maxillaire inférieur).

Andrews et al [67], souligne que l'examen neurologique n'est fiable que si la pression artérielle systolique est supérieure à 60-80 mmHg et qu'elle perd de sa valeur en cas d'hypotension artérielle sévère [68].

Pour Benhayoun [65] 19.1% des patients ont un déficit moteur, et pour Van Haverbeke et al [32], un déficit moteur a été constaté chez 20.9% des patients, et des épisodes convulsions chez 6,51 %.

Dans notre série, 3,3 % de nos patients (soit 4 patients) ont présenté un déficit neurologique et 1,7 % (2 patients) des épisodes convulsifs.

2. Etat hémodynamiques :

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

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 [32].

L'hypotension est parmi les principaux facteurs pronostics. En effet, il est clairement

démonstré 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 [69].

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 [70].

Marescal, dans son étude, a prouvé que la présence d'un seul épisode hypotensif multiplie par 3,8 le taux de mortalité (76% de décès dans le groupe avec hypotension contre 20% dans le groupe sans hypotension). Parallèlement, le taux d'évolution favorable (sortie sans séquelles) diminue de 54% à 10%. La durée des épisodes hypotensifs au cours de la période de réanimation reste un facteur prédictif majeur d'évolution. En outre, ce bilan est d'autant plus négatif si l'hypotension est associée à une anémie. La mortalité s'élève à 90% [71].

G. Bouhours et al [10], trouvent que 36 % (41 patients) présentaient une hypotension artérielle, dans la série du Bénin, 12 % des patients avaient une hypotension [4], et 8 % pour E. Tentillier [54].

Dans notre série 12,6 % (soit 15 patients) avaient une hypotension (PAM < 70mmHg), avec une mortalité plus élevée que la mortalité générale (64,8 % versus 80 %) sans que ca soit statistiquement significatif ($p = 0,185$).

Il est difficile de dissocier les épisodes d'hypoxie (SaO₂ < 90 %) et d'hypotension artérielle même si l'hypoxie est le plus souvent rapidement corrigée. En effet, ces deux

situations restent, dans toutes les études, non seulement les premières causes de diminution des apports d'oxygène au cerveau mais aussi, avec le GCS initial, les deux principaux facteurs pronostics du TCG en pré hospitalier. De plus, l'association de ces deux événements potentialise l'apparition des lésions ischémiques cérébrales, de l'œdème cérébral et donc de l'importance de l'hypertension intracrânienne (HTIC) post-traumatique [5].

Chesnut dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge de 717 patients nord-américains traumatisés crâniens, pour tous les patients, la présence d'une hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) augmentait la mortalité de 27 % à 60 % quand l'hypotension et l'hypoxie étaient associées, la mortalité était de 75% [72].

2.2 Hypertension artérielle :

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

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

- L'HTA associée à une bradycardie est un signe de gravité du neurotraumatisme, son traitement est celui de la poussée d'HTIC qu'elle révèle.
- L'HTA associée à une tachycardie est rare lorsque la sédation et la ventilation sont correctement assurées. Elle est alors le signe d'une décharge adrénérgique et peut être spontanément résolutive. Lorsque la PAM est supérieure à 120 mmHg ou que la PAS est supérieure à 180 mmHg, il est licite d'utiliser un antihypertenseur si la pression artérielle ne s'est pas normalisée spontanément après 15 minutes, la Nicardipine ou l'Urapidil peuvent être administrées avec précaution, en bolus titrés [73].

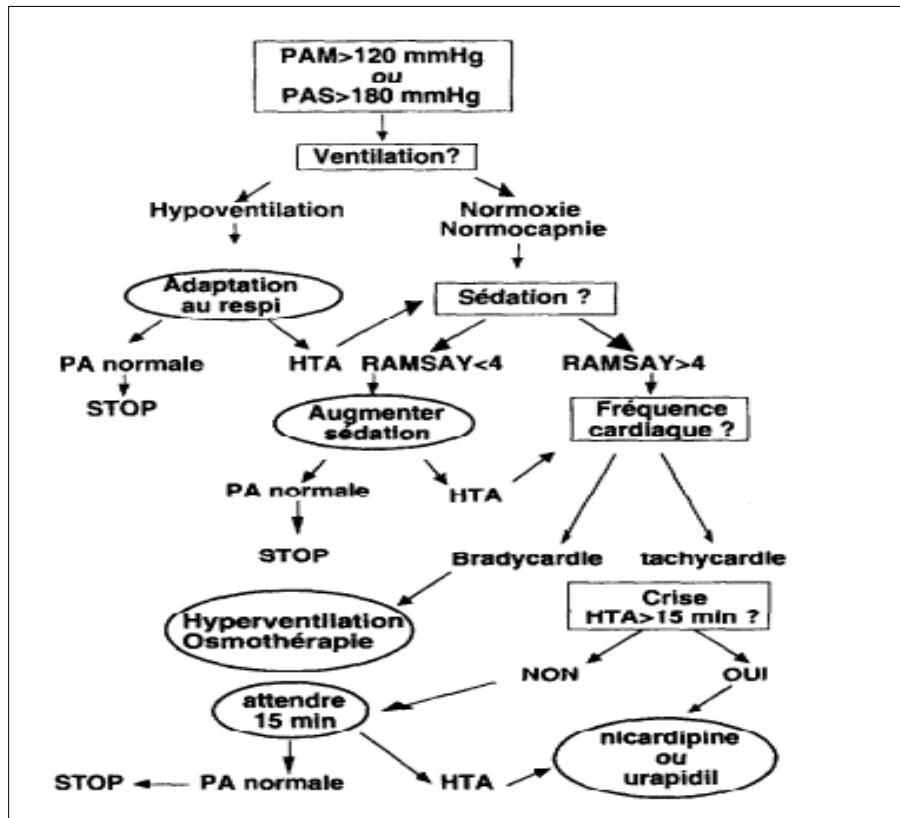


Figure 53 : Algorithme décisionnel en cas de poussée hypertensive [73].

Dans notre série, 50,4 % (60 patients) avaient une hypertension, avec une mortalité de 70 % mais sans que ca constitue un facteur pronostic dans notre étude (p= 0,223).

3. Etat respiratoire :

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

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

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

3.1 L'hypoxémie :

L'hypoxémie est définie par une $\text{PaO}_2 \leq 60$ mm Hg ou $\text{SpO}_2 \leq 90\%$.

Malgré sa gravité potentielle largement reconnue, reste une ACSOS étonnamment fréquente, quelle que soit l'étape de la prise en charge, elle doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [59].

E. Tentillier et al [54] a trouvé dans son étude que plus de la moitié des TCG sont considérés comme hypoxiques ($\text{SaO}_2 < 97\%$) et 12% ayant même une Hypoxémie grave ($\text{SpO}_2 < 90\%$). Et pour G. Bouhours et al [10] trouvent que 33 patients soit 29 % ont une $\text{SaO}_2 < 92\%$. Ce qui confirme la fréquence de l'hypoxémie chez les traumatisés crâniens graves.

L'impact désastreux de l'hypoxémie sur le devenir des TCG est bien documenté, Sanchez a conclu dans son étude que l'hypoxie est un puissant déterminant du pronostic des TC (mortalité dépassant les 50%) [53], et dans l'étude de HADIRI, la fréquence de l'hypoxie est de 45 % et influence le pronostic significativement ($p = 0,001$) [74].

Dans notre série la fréquence de l'hypoxémie à l'admission était de 60,5 % soit chez 72 patients, (supérieur a celle de la littérature) ceci pourra être expliqué par l'absence dans notre contexte de la prise en charge pré-hospitalière (libération et protection des voies aériennes supérieures) chez la majorité de nos patients. Douze d'entre eux soit 10,1 % avaient une inhalation. Ce rôle néfaste sur la survie a été soutenu par le taux de mortalité (79,2%) corrélé de façon significative à la présence de ce trouble respiratoire ($p = 0,0001$).

3.2 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 TC grave avec coma est systématiquement accompagné d'une hypoventilation, directement corrélée à la profondeur du coma, sans qu'il soit possible de déterminer la part relative de l'obstruction partielle des voies aériennes supérieures de celle de la dépression neurologique centrale [19].

La valeur de PaCO₂ constatée à l'accueil a une valeur pronostique : parmi une cohorte de 77 traumatisés crâniens graves la mortalité était multipliée par quatre chez les patients hypocapniques ou hypercapniques [75].

3.3 Hypocapnie :

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

L'hypocapnie contrôlée plus profonde est à considérer comme une des thérapeutiques de l'hypertension intracrânienne documentée, idéalement sous contrôle en continu de la SVJO₂ ou de la PIC, ou devant un signe clinique clair d'enclavement cérébral [11].

4. Lésions associées :

L'association chez le polytraumatisé d'un TCG à une autre atteinte est fréquente. Elle concerne la majorité des patients (60%) qui arrivent à l'hôpital [57]. Donc tout traumatisé crânien d'apparence isolé doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.

Les lésions extra crâniennes doivent être recherchées systématiquement car elles vont jouer un rôle important dans la prise en charge, notamment une hypoxie qui peut être due à un traumatisme thoracique ou une hypotension à un choc hémorragique qui sont fréquentes dans ce contexte peuvent être sources d'aggravation des lésions cérébrales et assombrissent considérablement le pronostic [72].

Chez nos 119 patients seulement 39 cas avaient un TCG isolés.

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

4.1. Les lésions thoraciques :

4.1.1 les contusions pulmonaires :

La contusion pulmonaire entraîne une rupture de la barrière alvéolo- capillaire. Les circonstances du traumatisme évoquent le diagnostic mais les signes cliniques apparaissent tardivement. Une hémoptysie abondante (> 500 ml) peut entraîner un état de choc hémorragique avec une anémie aiguë (mal tolérée). De plus, la majorité des patients sont hypoxémiques dès l'admission et un élargissement du gradient alvéolo-capillaire indique une altération de la capacité de diffusion pulmonaire. Cette altération, la plus précoce et la plus spécifique, renseigne sur l'état actuel du patient, son évolution et son pronostic. Un rapport PaO₂/FiO₂ < 200 mmHg est en faveur d'une évolution vers le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) [76].

Les contusions pulmonaires étaient présent chez 11,6 % de nos patient (13 patients), alors que dans la série de HADIRI où cette lésion a été trouvée chez 50% des malades [74].

4.1.2 L'hémopneumothorax :

L'hémothorax est présent dans 20 à 60% des cas, selon les études. L'histoire du traumatisme, les examens clinique et radiologique permettent d'en faire le diagnostic. Ses conséquences sont beaucoup plus hémodynamiques que ventilatoires [77]. Dans notre série il est présent dans 2,7 % (3 malades).

4.1.3 Le pneumothorax traumatique :

Le pneumothorax est aussi fréquent que l'hémothorax traumatique avec lequel il est souvent associé, il a été objectivé chez 13 de nos malades (11,6 %).

Sa gravité dépend de l'état du parenchyme sous jacent, de l'importance du pneumothorax et du régime de pression régnant dans la plèvre atteinte, à son retentissement sur l'hématose (hypoxie, dyspnée cyanose) et sur l'hémodynamique (tamponnade : hypotension, pouls paradoxal etc.) [77].

L'association de ces lésions pleuro pulmonaires à des fractures de côtes et particulièrement à un volet costal, aggrave l'hypoxémie. Ceci s'explique d'une part par la douleur post traumatique qui entraîne une gêne à la respiration profonde et un blocage de la toux et d'autre part par la respiration paradoxale qui est en fait une hypocinésie pariétale responsable d'une hypoventilation [77].

Dans notre étude, parmi 24 patients ayant présenté un traumatisme thoracique associé à leur TCG 20 malades ont décédés soit une mortalité de 80 % ($p = 0,184$).

4.2 Les lésions abdominales :

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

Le tableau clinique est souvent dominé par un état de choc hémorragique, et la pression artérielle systolique, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire peuvent être les éléments révélateurs.

En effet, l'allongement de la durée de prise en charge initiale semble délétère et majore les effets systémiques du choc hémorragique, aggravant d'éventuelles lésions initiales [78].

Le traumatisme abdominal a été trouvé chez 9 des malades de notre série, et la présence de ce type de traumatisme n'a pas eu d'influence sur l'évolution des TCG dans notre étude ($p = 0,114$).

4.3 Les fractures osseuses :

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

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

diagnostic difficile, reposant sur l'association de plusieurs signes cliniques et biologiques dans un contexte clinique évocateur. La symptomatologie est souvent marquée par des troubles respiratoires dominés par l'existence d'une hypoxémie associée à une hypocapnie et une alcalose ventilatoire.

Cette hypoxémie est mal corrigée par l'oxygénothérapie, l'évolution dans les formes sévères peut être marquée par un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA). L'atteinte respiratoire conditionne le pronostic. D'autres signes sont très souvent présents, tels qu'une hyperthermie inexplicquée, une tachycardie sinusale mais dont l'évolution est spontanément favorable [79].

Dans notre étude, les fractures périphériques sont présentes chez 28 malades (23,5 % contre 70% dans l'étude de HADIRI [74] et 26,2 % dans l'étude de B. AABYDI [80]), mais la différence entre groupe de décès et survivants n'est pas statistiquement significative ($p = 0,733$).

4.4 Les traumatismes vertébro-médullaires :

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

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

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

thermique. En effet, la plupart des auteurs ont conclu que l'association au moins d'une de ces lésions au TC semble augmenter de façon significative le risque d'aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique et aggraver le pronostic du malade [53, 81, 82].

Dans notre série, 5 malades ont présenté un traumatisme du rachis cervical associé au traumatisme crânien dont 4 ont décédés avec une mortalité de 80 %. Et ce type de lésion n'est pas significativement corrélé au décès ($p = 0,465$).

IV. Etude paraclinique :

1. Radiologie :

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

A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures. Par ailleurs, il ne faut pas omettre de rechercher des aspects scanographiques pouvant faire évoquer une atteinte neurologique primitive (rupture d'anévrisme ou de malformation artérioveineuse...) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident [83].

1.1. La radiographie standard :

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

lésions cérébrales. La prévalence de la fracture du crâne chez le TC est de 2.2%, mais varie selon la violence du traumatisme.

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

Dans une étude réalisée au Bénin [4]. Une radiographie standard du crâne était réalisée chez 61% des patients alors qu'un scanner cérébral n'était réalisé que chez 5 % des patients (n = 11).

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

1.2. La tomodensitométrie cérébrale :

Au cours de ces 25 dernières années, l'introduction de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, 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 hospitalières, le scanner est le premier outil diagnostique de la phase aiguë. Il permet de détecter toutes les lésions nécessitant une intervention neurochirurgicale ou une adaptation de la prise en charge thérapeutique initiale [84].

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) [84, 85].

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 [83].

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 [65].

Dans notre étude 112 patients soit 94,1 % ont bénéficié d'un scanner cérébral à leur admission initiale. Les 7 autres patients sont décédés dans la première heure de leur prise en charge, avant la réalisation de l'examen par TDM. 60 % ont eu un contrôle scanographique durant leur hospitalisation avec un délai de 2 à 3 jours.

Pour l'étude réalisée par G. Bouhours et al [10]. La tomодensitométrie (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 est de 58 minutes après l'admission.

Pour l'étude de Van Haverbeke et al [32], 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).

1.2.1 Echelle de classification scanographique :

Traumatic Coma Data Bank (TCDB) ou la classification de Marchall (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 à 25 ml (lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en quatre stades selon la visibilité des citernes périmésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classe TDM des patients.

La mortalité des patients ayant un traumatisme diffus de type 1 (TDM normale) est de 10 % et croît avec la classe TDM. La mortalité des patients ayant une lésion de masse chirurgicalement évacuée est comprise entre 40 et 50 %. La lésion diffuse la plus fréquente est la lésion de type II. Dans cette catégorie, le pronostic est fortement lié à l'âge des patients. Une récupération sans séquelle ou avec séquelles modérées est observée chez 39 % des patients d'âge inférieur à 40 ans, alors qu'elle est seulement de 8 % pour les autres. Dans la catégorie IV, 75 % des patients décèdent ou sont dans un état végétatif à la sortie de l'hôpital [8, 86, 87].

Dans notre étude la mortalité chez les patients ayant une TDM normale était de 66 %, chez les patients avec les lésions diffuses II 39,7 %, chez ceux avec des lésions diffuses III 45,5 % et chez ceux avec des lésions diffuse IV 25 %. Alors que chez les patients avec une lésion chirurgicale était de 70,8 % et pour les lésions localisées non chirurgicales étaient de 76,6 %. Cette différence de la mortalité était significative pour les lésions diffuses type II type III et les lésions localisées non chirurgicales avec un $p < 0,05$.

1.2.2 Les lésions scanographiques :

a. *Hématome extradurale (HED) :*

L'hématome extradural résulte de la constitution d'une collection sanguine comprise entre la boîte crânienne et la dure-mère, et 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 [83, 88].

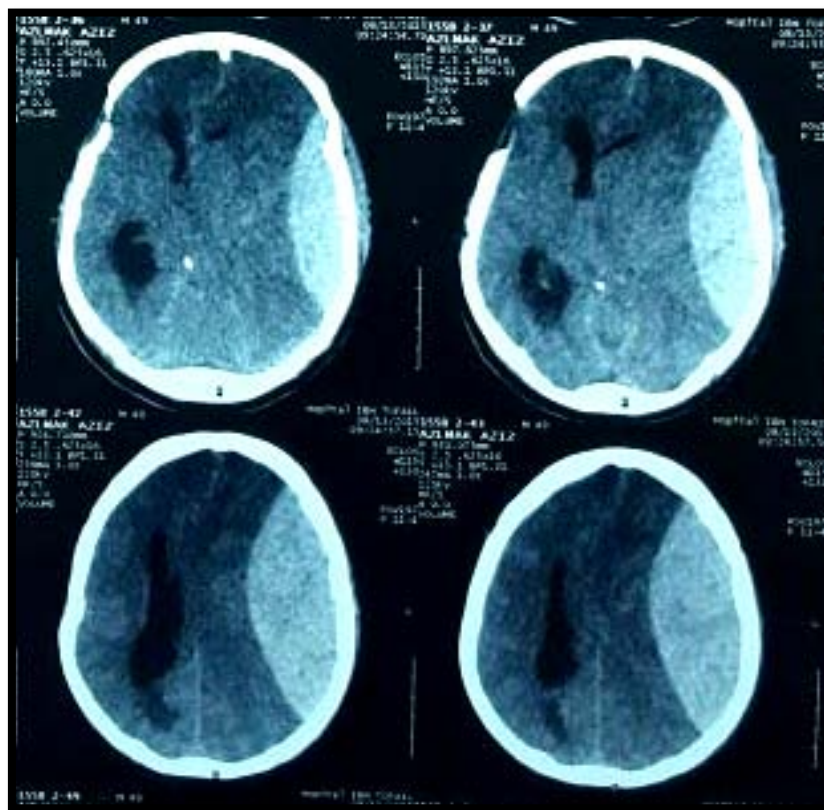


Figure 54 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED Fronto-pariétal gauche compressif avec un engagement sous falcorienl.

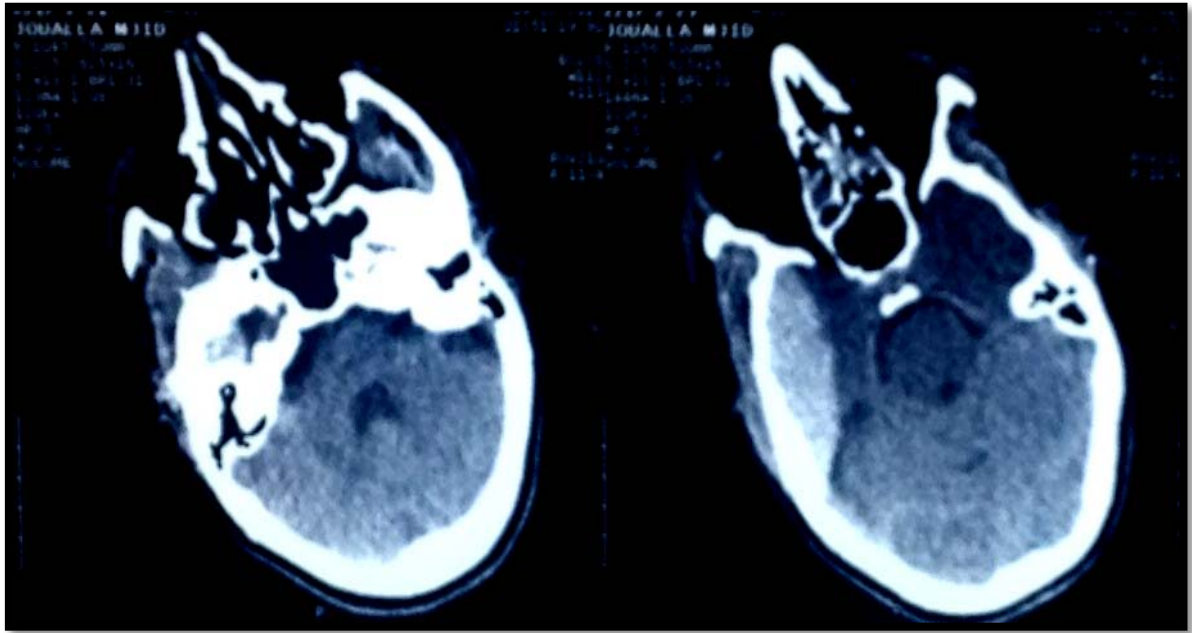


Figure 55 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED
temporal droit

b. Hématome sou-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 [83].

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. 5). 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 [8, 83].



Figure 56 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal droit associé à un œdème cérébral diffus avec effet.

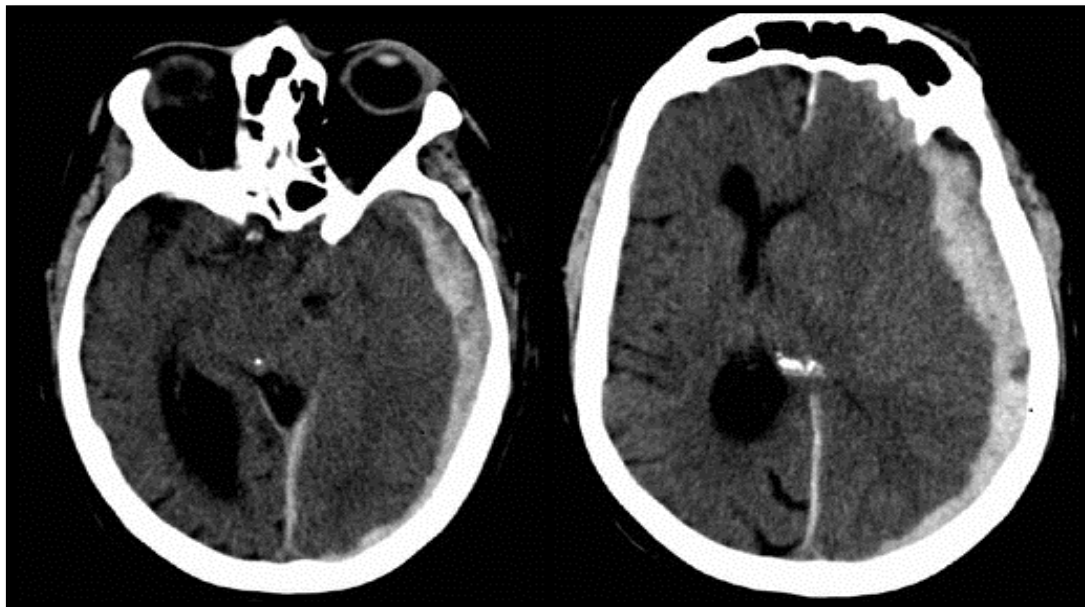


Figure 57 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporel et sous falcorienl

c. Hématome intra parenchymateux (HIP) :

Il s'agit d'une collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus des deux tiers du foyer, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragie microscopiques. Ceci le distingue des contusions parenchymateuses dans lesquelles la quantité de sang reste bien moindre par rapport à la fraction tissulaire où le tissu nécrotique est centré sur une hémorragie périvasculaire [7].

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 [7, 89].

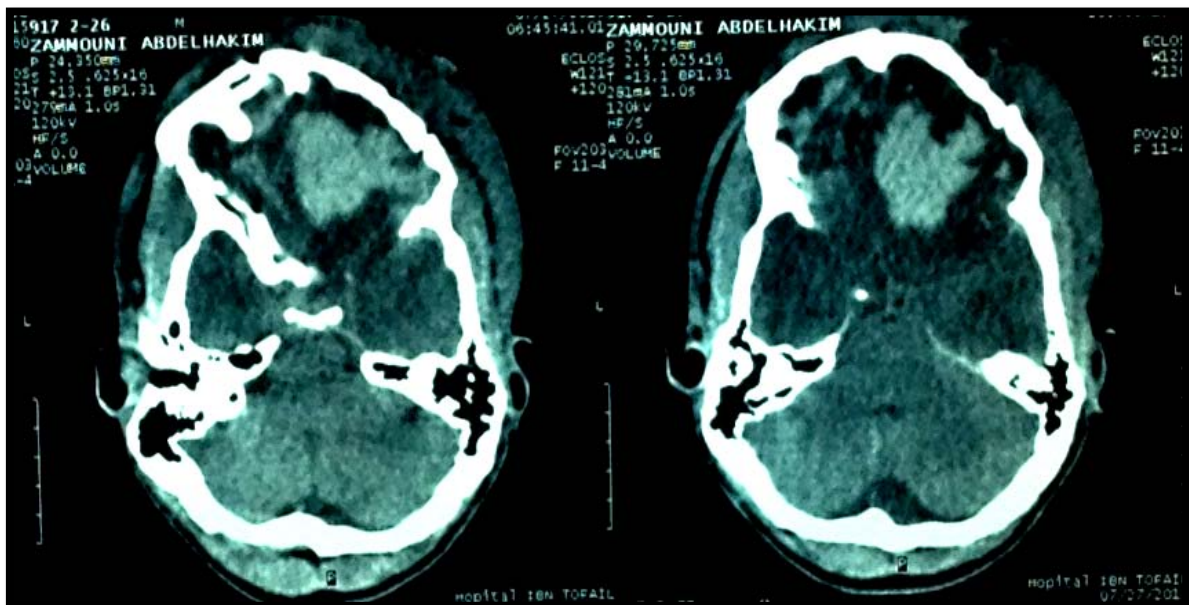


Figure 58 : hématome intra parenchymateux Fronto-temporal bilatéral entouré d'un œdème perilesionnelle, associé à une embarrure frontale droite.

d. Contusion cérébral :

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

temporaires. 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. [83, 90, 91].

e. Œdème cérébral :

L'œdème cérébral se développe dans les heures et jours qui suivent le traumatisme. Qu'il soit vasogénique ou ischémique (cytotoxique), il expose à deux grands risques : celui de déplacement et d'engagement des structures cérébrales en cas de gradients de pression intracrâniens et celui d'une hypoperfusion et d'une ischémie cérébrale diffuse dans le cas où l'HIC est homogène. Ce dernier phénomène se traduit à long terme par une atrophie cérébrale. [83].

Sa présentation scanographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et, plus rarement, une dédifférenciation cortico-sous-corticale. Son diagnostic est parfois difficile chez le sujet jeune. Un bon indice est le pincement des cornes frontales ventriculaires qui ne sont jamais virtuelles chez le sujet sain [83].

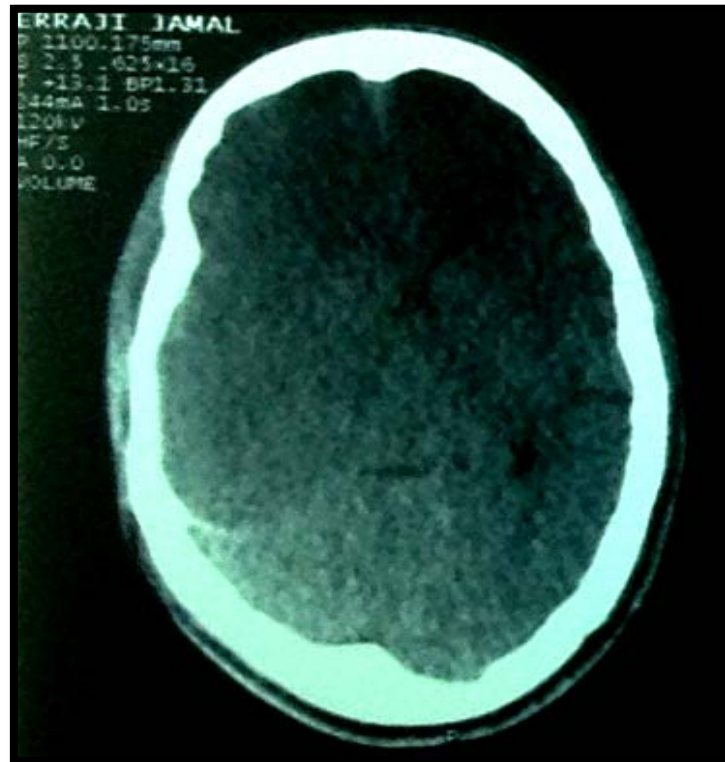


Figure 59 : œdème cérébral diffus comme témoinant l'effacement des sillons, et effet de masse sur les ventricules et sur la ligne médiane.

f. 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) [93].

Une HSA est retrouvée dans 14 % des cas après TC de toutes gravités [94] mais jusqu'à 30% voire 40 % chez les TC graves [95, 96]. Plusieurs études rapportent une mortalité doublée chez les TC graves et modérés par la seule présence d'une HSA [92, 95]. Le volume de l'HSA (plus souvent estimé par épaisseur maximale) aggrave en lui-même le pronostic [96], avec jusqu'à 60 % de mortalité en cas d'HSA massive (chez 29 TC de toute gravité) [94].

Dans notre étude HSA est retrouvée chez 78 patients dont 55 sont décédés avec une mortalité de 70,5 % et une valeur statistique significative $p = 0,008$. Donc nos résultats ressemblent à celle de la littérature, les HSA constituent un élément de mauvais pronostic pour les TCG.

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 [83].

*g. **Embarrure :***

C'est l'enfoncement de la voûte crânienne en regard de l'impact. Des lésions cutanées sont souvent associées qui peuvent rendre le diagnostic clinique difficile. La palpation du crâne prudente recherche un ressaut (associé à une douleur exquise chez le traumatisé conscient [97].

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) [97].

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

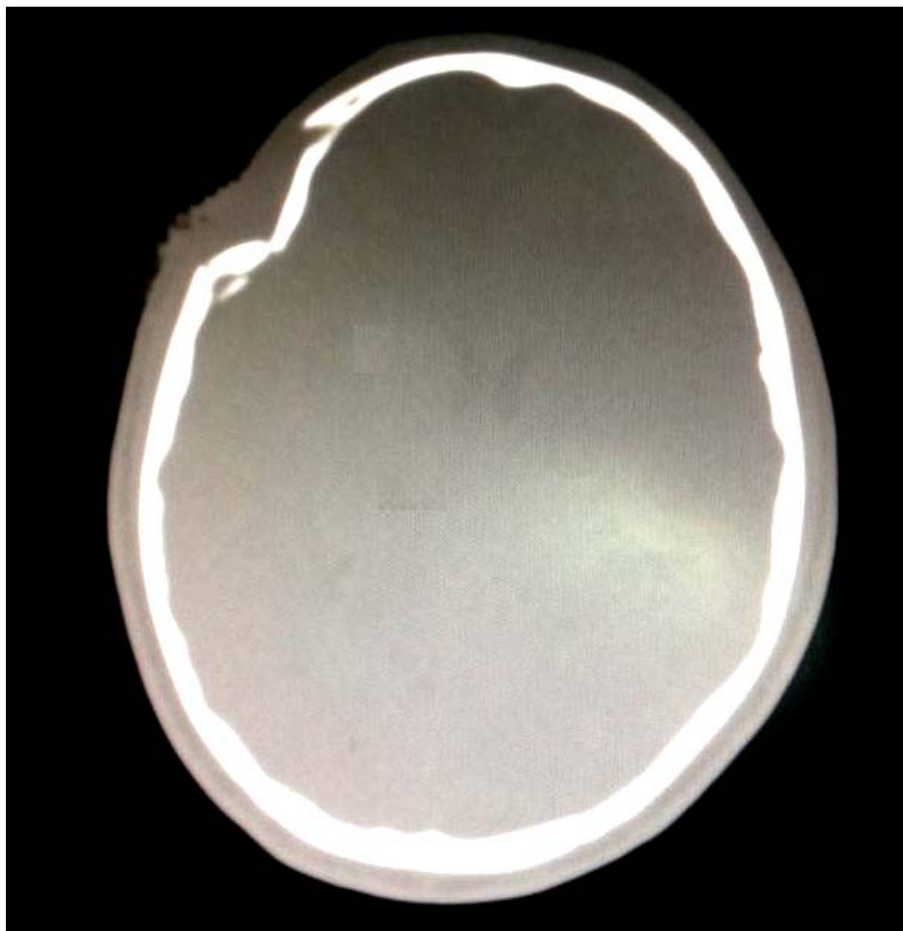


Figure 60 : Embarrure frontale droite avec détachement de fragments osseux de la table interne.

Tableau XXXXXXXXXVI: Répartition des lésions scanographiques selon la littérature.

Auteurs	Nombre patients	Année	HED %	HSDA %	HIP %	Contusion %	O C %	HSA %	Embarrure %
M bahloul [98]	222	2008	7,7	17,6	3,6	39,6	38,3	45,9	12,2
S. BELACHI [40]	55	2012	20	52,7	14,5	67,3	29,1	74,5	16,4
B. AABYDI [80]	225	2007	29,3	23,1	6,7	64,	56	43,6	6,22
Z CHARANI [39]	101	2013	34,6	32,7	2	51,5	16,8	62,4	26,7
Dans notre série	112	2015	21,4	48,2	7,9	66,1	38,4	66,6	15,8

Dans l'étude de S. Belachi [40] le type de lésion ne constitue pas un facteur pronostic vu que la valeur $p > 0,05$ quelque soit la lésion, alors que dans l'étude de M. Lhamlili [99] seule l'hématome extradural est un facteur pronostic vu que la valeur $p = 0,013$.

Dans une étude faite au CUH Sfax par M. Bahloul [98] l'hémorragie méningée est la seule lésion qui constitue un facteur de mauvais pronostic avec une valeur $p < 0,001$.

Dans la série étudiée l'hémorragie méningée et l'œdème cérébral constituent des facteurs de mauvais pronostic avec une valeur p respective de 0,008 et 0,014.

Tableau XXXXXXXXVII : Répartition de l'aspect scanographiques en fonction des la classification TCDB dans la littérature.

Auteurs	DI %	DII %	DIII %	DIV %	C %	NC %
FL. Marschall [100]	7	24	20,5	5	37	5
RD. Lobato [101]	3,5	36	18	3	37	2,5
MA. Poca [102]	2	37	20	2	25	14
Notre série	2,7	20,5	9,8	3,6	21,4	42

Comparée à la littérature il y a une corrélation positive entre la classification de Marshall (TCBD) et la mortalité.

1.3. 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 [83].

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 [103]. Ces lésions peuvent expliquer les troubles de la conscience observés après un 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* [104].

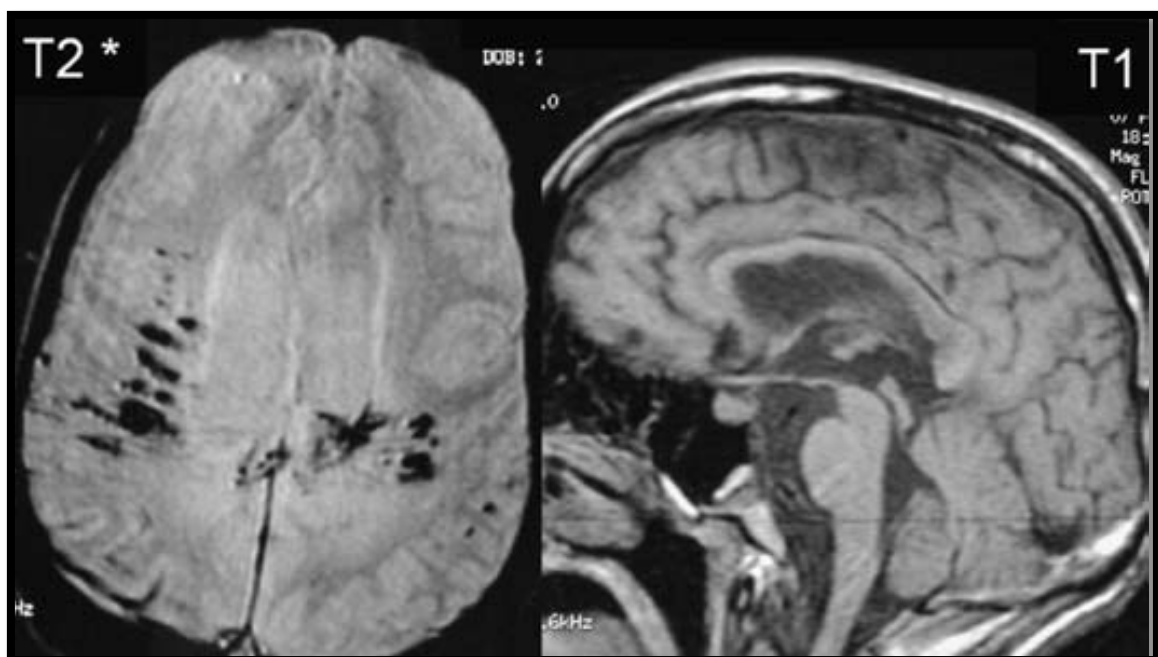


Figure 61 : Lésions hémorragiques diffuses localisées au sein de la substance blanche en séquence T2*.

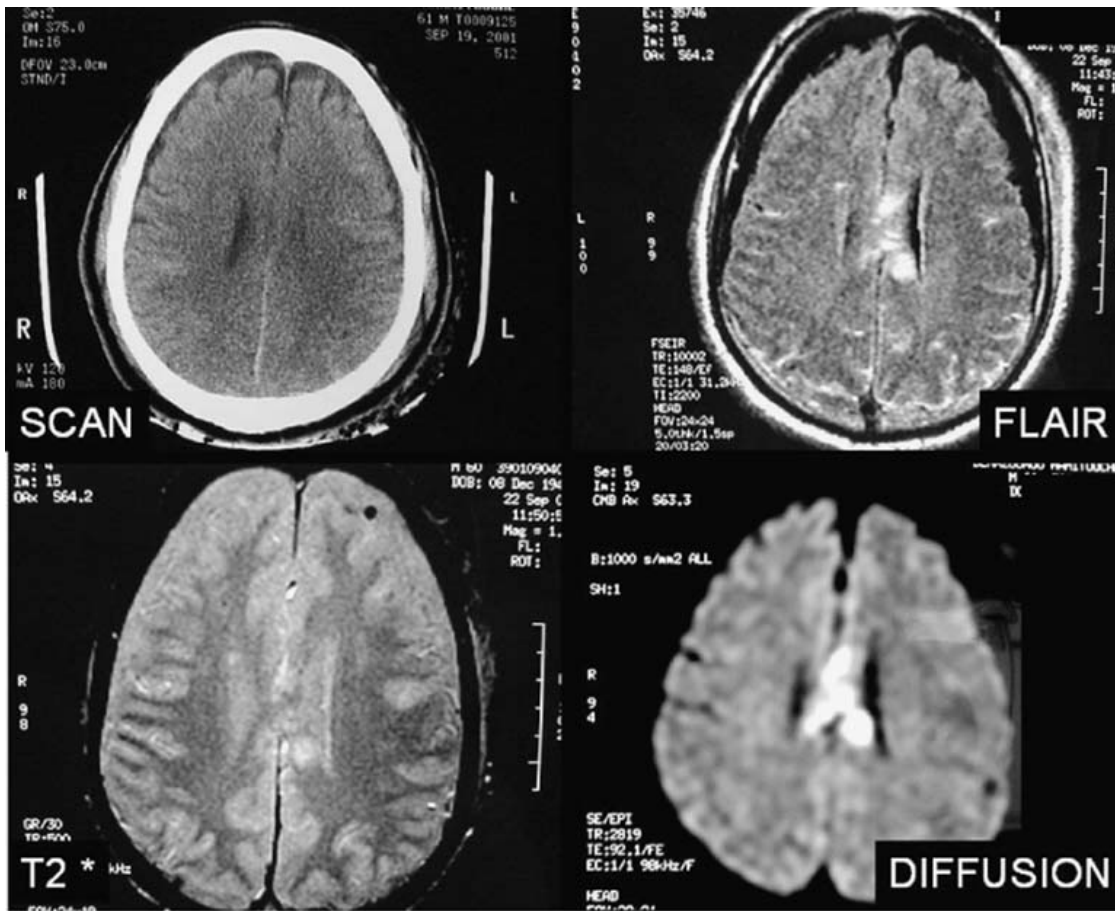


Figure 62 : Lésions axonales diffuses non hémorragiques du corps calleux. Aucune anomalie n'est détectée au scanner (en haut à gauche). La séquence en T2* n'objective pas d'hémorragie (en bas à gauche). Il existe un hypersignal en fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) (en haut à droite) et un hypersignal 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 [83].

Dans la série étudiée l'IRM n'a été faite chez aucun de nos patients vu la non disponibilité du plateau technique (respirateur et scope compatible avec l'IRM).

2. Biologie :

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

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

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

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

L'ionogramme a comme objectif la recherche des dysnatrémies et des dyskaliémies [58,59].

V. La prise en charge du TCG :

Le traitement des TC est actuellement bien codifié. Un traitement inadapté est aujourd'hui considéré comme un facteur pronostique péjoratif dans l'évolution de ces blessés. Ainsi, la prise en charge des TC doit se faire en urgence par une équipe médicochirurgicale expérimentée qui visent à assurer au cerveau, qui fonctionne en glycolyse aérobie, sans réserve, un apport suffisant en O₂ et en glucose en contrôlant correctement l'état hémodynamique et ventilatoire afin d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral [105, 106, 107].

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

Les objectifs de la deuxième ligne thérapeutique étant à la fois de maintenir une PIC inférieure à 20 mmHg et un débit cérébral adapté, les premiers traitements à mettre en place doivent respecter ces objectifs tout en ayant une tolérance acceptable. La mise en route d'une sédation, l'optimisation de la PPC ou l'osmothérapie sont les traitements actuellement proposés. La tolérance de ces thérapeutiques dépend à la fois du terrain du patient mais surtout des lésions cérébrales et de l'état de la barrière hématoencéphalique [83].

1. Prise en charge préhospitalière :

La prise en charge des traumatisés crâniens doit commencer sur les lieux même de l'accident. La précocité et la qualité de la réanimation permettraient de réduire de façon significative la mortalité des TCG tandis que Le conditionnement soigneux par une équipe entraînée ne retarde pas significativement l'arrivée à l'hôpital [68].

Le principal objectif de cette réanimation est la prévention des ACSOS surtout l'hypotension et l'hypoxie qui sont associés à un mauvais pronostic [87].

➤ **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 [68].

L'introduction du système de prise en charge pré hospitalière dans certains pays a permis une amélioration significative du pronostic [87].

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

A noter que neuf de nos patients référés des hôpitaux régionaux ont eu un transport médicalisé (malades intubés ventilés et sédatisés), alors que 13 autres n'ont eu aucune prise en charge avant le transfert.

➤ **Le transport préhospitalier et inter-hospitalier :**

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

Le choix du vecteur est décidé par l'équipe de la régulation en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nyctémérales. Le transport terrestre restera probablement encore prépondérant dans les années à venir, largement utilisé par certains pays, l'hélicoptère semble influencer favorablement le devenir des patients graves en limitant les aggravations secondaires, en diminuant les délais d'arrivée des équipes médicales et le retour vers les établissements de soins [65].

Dans notre contexte, on note la difficulté du transport préhospitalier 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 hospitalière :

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 [108], 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 [95].

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation cérébrale suffisante [63, 109] dans un contexte de souffrance cérébrale aiguë ; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde à l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptibles d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [4, 110, 111].

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 [54].

La réalisation de l'intubation peut être difficile dans ce contexte, puisque qu'il s'agissant d'un patient considéré à estomac plein, suspect a priori de lésions rachidiennes. De plus un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle lors de l'acte d'intubation sont susceptibles d'être délétères chez ce patient, de même que l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses [54].

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 [54, 112, 113]. 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 [54].

L'étomidate est l'agent hypnotique recommandé pour réaliser une induction anesthésique en raison de sa bonne tolérance cardiovasculaire. L'utilisation de l'étomidate comme agent d'induction de l'anesthésie chez un traumatisé crânien grave permet une réduction légère de la PIC et surtout le maintien de la PPC. De plus, l'importance des effets hémodynamiques du propofol et du thiopental les contre-indiquent en phase aiguë [54, 114]. Le choix de l'étomidate comme agent hypnotique paraît logique et sûr, mais les conditions d'intubation après étomidate seul ne sont pas satisfaisantes [115] Il en est parfois de même de l'association étomidate-morphinique. En revanche, il a été montré que l'usage de curares pour l'intubation trachéale permettait une diminution des lésions dentaires et des traumatismes pharyngolaryngés, ainsi qu'une réduction du nombre d'échecs [116, 117].

Pour le travail réalisé par Van Haverbeke et al [32], Une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3 % des cas). Et au CHU de Sfax [98], 100 % des patients son intubés ventilés avec une durée moyenne de $6 \pm 5,3$ jours.

Dans la série étudiée, tous nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle (100%). 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 chez 60 % de nos patients où on a utilisé l'étomidate en raison de rupture de stock, alors que chez les 40 % qui restent on a dû le remplacer par le Propofol à la 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 [83, 118].

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 [119].

Les solutés hypotoniques sont proscrits en cas de TC grave car risquent d'induire un œdème cérébral ; de même que les solutés glucosés contre indiqués dans les premières 48 heures post traumatiques (risque d'acidose cérébrale) [194].

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

Dans la série de SADEQ [118], la conduite était la perfusion du sérum salé 0,9 % et l'hémacel en cas d'état de choc.

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

Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type 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 [119].

2.3.2 Catécholamines :

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques, c'est-à-dire, en pratique clinique, des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En préhospitalier, à ce jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues. Des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) mais aussi théoriques (effet b-adrénergique évitant de masquer une hypovolémie) peuvent jouer en faveur de la dopamine. La noradrénaline permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel mais au risque de masquer une hypovolémie mal compensée. Le choix de la drogue est donc laissé au médecin intervenant [5].

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

Dans l'étude du CHU de Sfax [98], l'usage des Catécholamines étaient chez 6.7%. Pour le travail mené Van Haverbeke et al [32], des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95 %.

2.3.3 Transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour corollaire une diminution de l'hématocrite, du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion

de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [4].

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 23,5 % des patients. Avec une mortalité chez les transfusés de 70,4 % sans que ça soit prouvé que ça retenti sur le pronostic des TCG avec une valeur $p = 0,633$, même s'il y a une corrélation négative entre la mortalité et le taux d'hémoglobine, et un retentissement significatif sur la mortalité avec une valeur $p = 0,046$, alors que le taux de prothrombine et le taux de plaquettes n'avaient pas une valeur pronostique avec un $p > 0,05$.

Dans l'étude de Rouxel et al [35] 126 patients (44 %) avaient une Hb inférieure à 11 g/dl. Il existe une corrélation négative entre l'Hb à l'arrivée et l'expansion volémique ($r = 0,46$, $p < 0,0001$). Les troubles de la coagulation sont fréquents : 15 % ($n = 43$) des patients présentent un TP < 40 %, 6 % ($n = 18$) un taux de plaquettes $< 50\ 000$ U/dl, 24 % un fibrinogène < 1 g/l. Une corrélation positive est retrouvée entre le TP et l'Hb ($r = 0,7$, $p < 0,0001$) ainsi qu'entre plaquettes et Hb ($r = 0,5$, $p < 0,0001$).

Dans le travail réalisé par G.Bouhours [10], Le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36 % des cas. Et pour l'étude du CHU de Sfax [98], 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 [120]. 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 la PIC [121].

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 [59].

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 [121, 122]. 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 un cathéter de dérivation ventriculaire externe (méthode de référence), qui permet aussi de soustraire le 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 elles sont de moins en moins utilisées soit pour leurs difficultés de mise en place ou pour leurs faibles fiabilités [123].

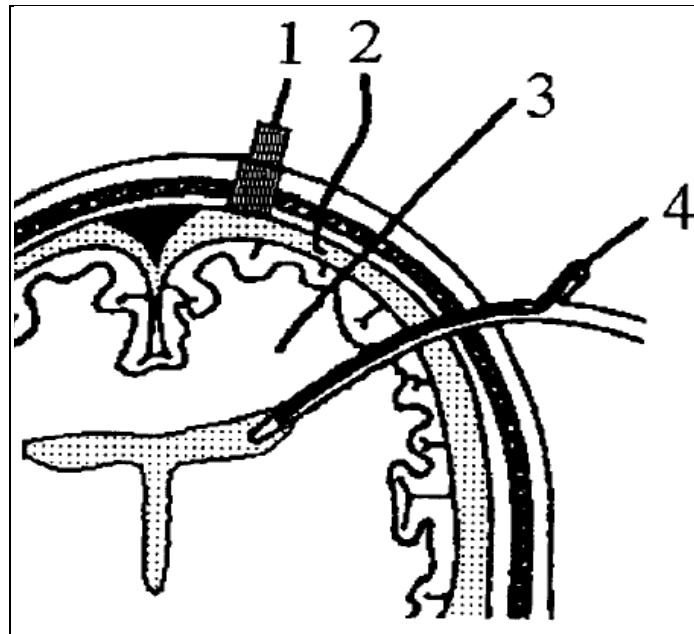


Figure 63 : Sites de mesure de la pression intracrânienne. 1 : site épidural avec capteur au contact de la dure-mère ; 2 : site sous-dural ; 3 : site intra parenchymateux ; 4 : site intraventriculaire avec possibilité de soustraction de LCR [123].

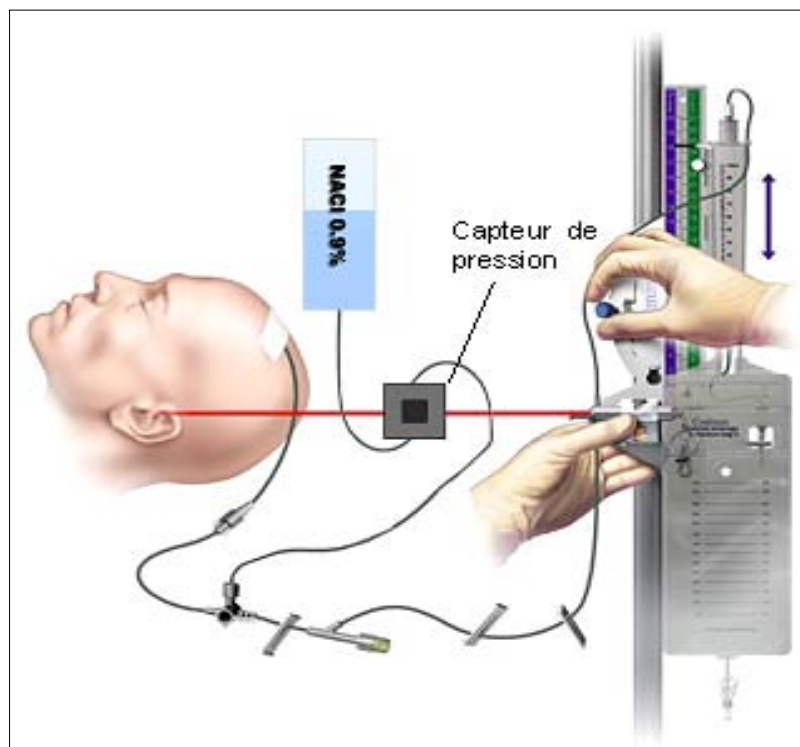


Figure 64 : Technique de drainage du LCR

Les données actuelles suggèrent que le seuil de 20–25 mmHg devrait faire instituer un traitement [124]. 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 [59, 125].

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 [126].

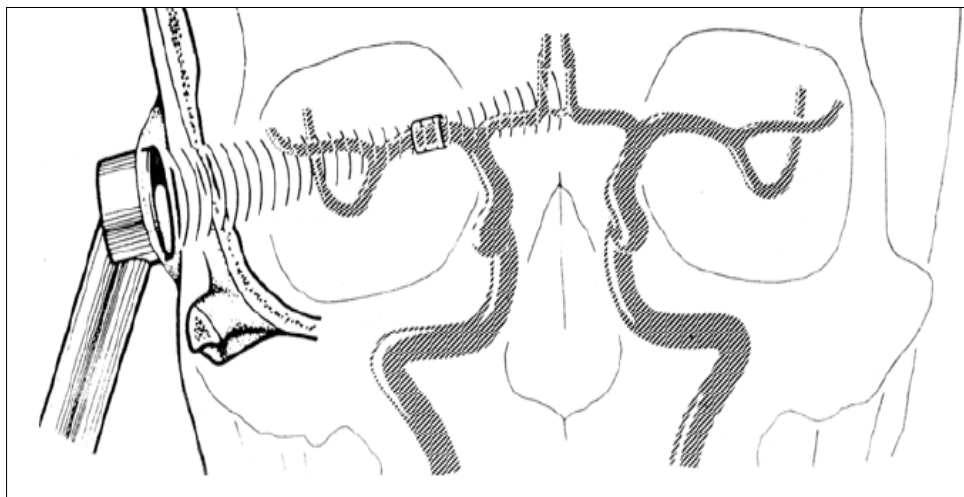


Figure 65 : Représentation schématique de la technique de réalisation de DTC.

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) : $Q = V \times S$ [126].

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 $0,71 \pm 0,10$ [126].

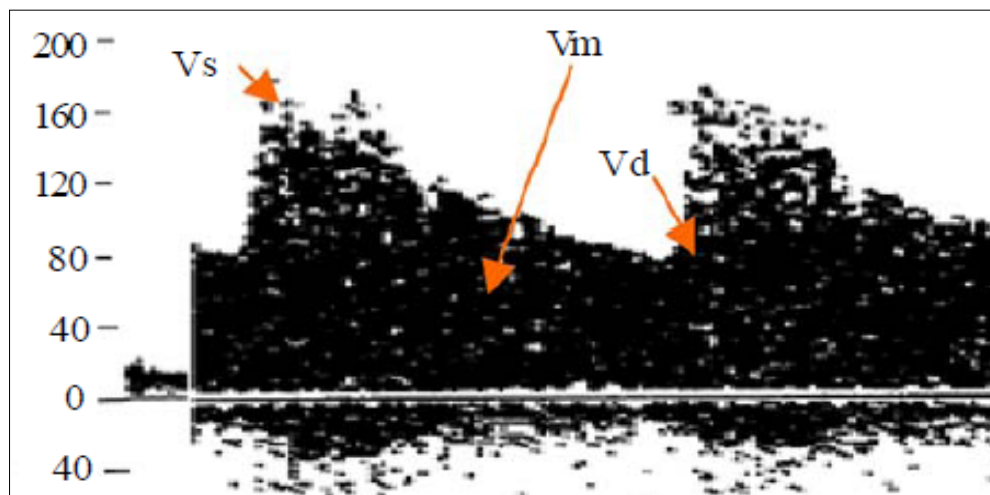


Figure 66 : Tracé des flux dans l'artère cérébrale moyenne par Doppler transcrânien.

L'analyse des variations de vitesse et l'index de pulsatilité (IP) permettent une estimation des variations des résistances et du débit de la perfusion cérébrale. Un indice de pulsatilité supérieur à 1,4 traduit une hypoperfusion cérébrale sans préjuger de la présence ou non d'une HIC [126].

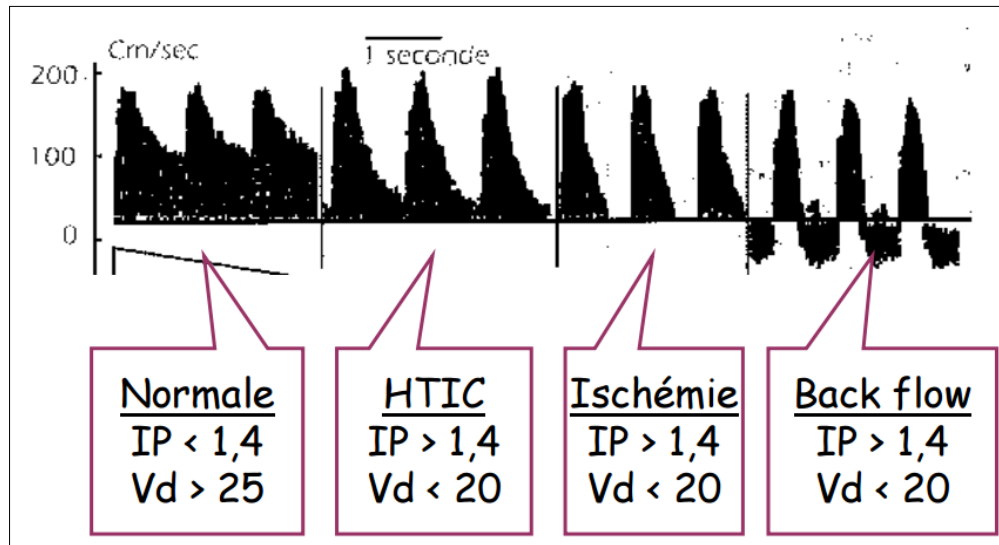


Figure 67 : Aspect de DTC en fonction de l'hémodynamique cérébrale.

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 les patients à haut risque d'ischémie et d'adapter la thérapeutique [127].

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 des 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 [83, 128].

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 [128].

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 en tissu sain ou bien dans une zone de « pénombre » à risque ischémique [128].

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 [128, 129]. Alors qu'une deuxième approche repose sur une corrélation entre des mesures de PtiO₂ initiales et l'évolution clinique a conclu l'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 [128, 130]. 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 [128].

Tableau XXXXXXXXXVIII : 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 [83, 131].

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 [83, 131].

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 [83].

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 [83].

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 [132] mettent en évidence une corrélation entre les tracés 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 mésodiencéphalique, la survenue d'une réactivité EEG à toutes les stimulations paraît représenter un pronostic favorable [83].

De plus, cet outil permet de monitorer en continu la tolérance et l'efficacité du traitement par les barbituriques [83].

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 médicale :

a. Sédation :

La sédation est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne détente cérébrale en réduisant les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral ($CMRO_2$), 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 [83].

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 [83].

Tableau XXXXXXXXXIX : 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 [83].

Le recours au curare, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec des pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO₂. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée [83].

Les modalités d'arrêt de la neurosédation restent cependant imprécises [133]. L'arrêt définitif doit s'envisager dès que le patient cérébrolésé remplit certaines conditions : [134]

- L'absence d'HIC depuis plus de 48 heures.
- L'absence d'hypoperfusion cérébrale estimée par la mesure des vitesses artérielles cérébrales par doppler transcrânien.
- L'absence d'aggravation des lésions cérébrales.

- L'absence de défaillance sévère respiratoire et hémodynamique.
- L'arrêt d'une éventuelle administration de curares depuis plus de 24 heures.
- Pas de convulsion.
- Pas d'hypothermie.

Dans la série étudiée, la sédation était systématique chez tous nos patients, elle est maintenue au minimum pendant 48 h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC. La durée de sédation moyenne était de $4,9 \pm 6,14$ jours ($5,6$ jours $\pm 7,3$ chez les décédés et $3,7$ jours $\pm 2,8$ chez les survivants) sans influence significative sur la mortalité $p = 0,101$ ($p > 0,05$). Le Midazolam était utilisé chez tous les patients préférablement en association à Fentanyl chez 52,9 % des patients et en monothérapie (en cas de rupture de stock de Fentanyl) chez 41,2% des patients.

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

Dans l'étude de B. AABYDI [80], presque la totalité des malades ont été intubés ventilés (221 malades soit dans 98,22 %), avec sédation pendant une durée moyenne de 6 jours. Et dans l'étude De Charani [39], 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 l'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 [135]. 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 [17]. 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 [83]. Dans une étude, l'administration intraveineuse d'un bolus de mannitol diminue la PIC d'environ 34% [136]. Néanmoins, son efficacité n'est pas constante (en particulier si la barrière hématoencéphalique est lésée), et elle s'atténue avec le temps (effet rebond possible). De plus, une utilisation trop rapprochée expose à un risque d'hyperosmolarité plasmatique et d'hypovolémie. Ainsi, le mannitol doit être interrompu lorsque l'osmolalité plasmatique excède 320 mOsm/kg [135]. Certains travaux récents semblent montrer de meilleurs résultats avec de plus fortes doses de mannitol (1,5 à 2,8 g/kg) [135, 137].

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

Représente une alternative au mannitol. Il agit par un effet osmotique et volémique en déplaçant l'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 SHH à 7,5 %, ce qui conduit à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol. Le SHH associé à une macromolécule (HEA ou dextran) peut trouver son indication de choix chez les traumatisés crâniens avec une HTIC et un choc hémorragique [135, 136].

Vialet et al. ont mis en évidence un meilleur contrôle de la PIC après l'administration de 2 ml/kg de SHH à 7,5 % (350 mOsm) par rapport à l'administration de 2 ml/kg de mannitol à 20 % (175 mOsm) [138], et C. Battison et al. [139] ont conclu que le SHH 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 SHH 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 [83].

L'Osmothérapie à base du mannitol était utilisée chez 6 patients (5 %) ou à base de sérum salé hypertonique 7,5% chez 48 patients soit 40,4 %. La mortalité chez les patients chez qui on a utilisé une osmothérapie était plus élevée par rapport aux patients chez qui on ne l'a pas utilisé 75,9 % versus 55,4 % avec une valeur $p = 0,047$ ($p < 0,05$), ceci a été expliqué par le fait que théoriquement les patients chez qui il y'a une indication d'osmothérapie ont un mauvais pronostic d'emblée vu la présence d'HTIC avec un œdème cérébral à la TDM.

Dans l'étude de M. Lhamlili [99], 8 patients ont reçu une Osmothérapie, dont six sont décédés.

- **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) [83]. Chez le sujet sain, une baisse de la PaCO₂ de 1 mmHg s'accompagne d'une réduction du DSC de 3 % [140]. 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) [135].

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 [141].

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 [141].

- **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 [83].

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 [142].

Plusieurs études, rétrospectives et prospectives, ont été publiées : Marrion en 1997 [143], 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 [83].

Vu l'absence des études de poids et des preuves scientifiques de valeur qui prouvent sont retentissement sur la morbi-mortalité des TCG, 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 [144]. 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 [135].

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 [145].

La position proclive à 30° fait partie de mesures thérapeutiques dans notre service 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 [124, 146].

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.

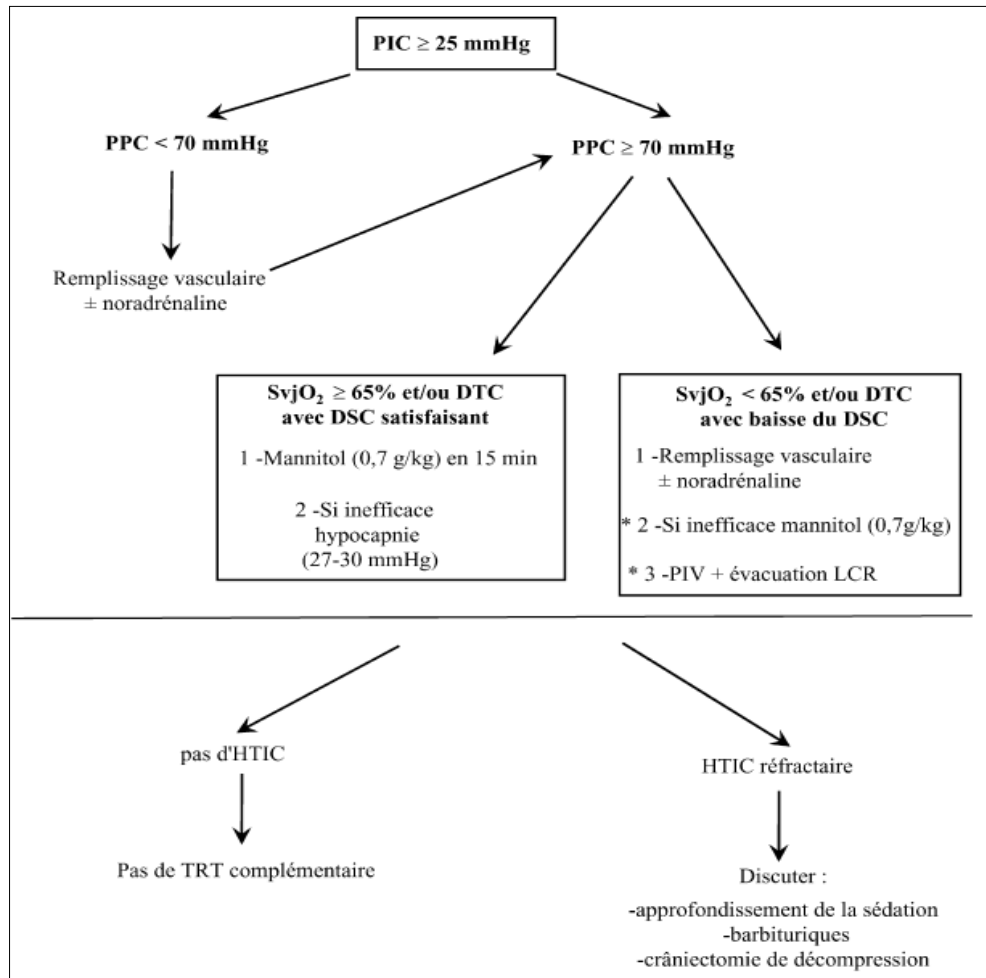


Figure 68 : Hiérarchisation des traitements de l’hypertension intracrânienne chez les traumatisés crâniens graves.

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 [83].

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 48^{ème} heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine [5].

Dans notre étude, 94,1 % des patients ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium.

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

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) [147] ou l'administration de glucose s'il y a une hypoglycémie réduit la mortalité des patients de réanimation. Ce contrôle est important chez le traumatisé crânien [135].

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

- **Traitement de la dysnatrémie:**

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

Il faut cependant se méfier d'une correction trop rapide pouvant induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec une détérioration neurologique progressive. La surveillance se fait par des ionogrammes répétés toutes les quatre heures [148].

- **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 [59, 83].

Dans le travail réalisé par G.Bouhours [10], le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36 % des cas. Et pour l'étude du CHU de Sfax [98] 19 % nécessite une transfusion.

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

2.4.3 Traitement chirurgical :

a. Traitement de l'hématome extradural :

Le degré d'urgence à retenir est d'autant plus grand que l'intervalle libre est plus court. Dès que le diagnostic est posé, l'intervention doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. Au delà d'un délai de 70 minutes après l'apparition de cette inégalité, le risque de décès augmente de façon significative [7].

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 [7, 38, 149] :

- 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 [38]; un hématome peut être « retardé » avec une incidence de 6 à 30% [7].

Selon BENHAYOUN [65], 50% des HED sont évacués chirurgicalement. Dans l'étude de Berzicioglu [150] réalisée sur 270 cas d' HED, 70% des cas ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.

Dans la série étudiée, 50 % des interventions neurochirurgicales sont réalisées pour évacuation d'un HED, et que 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 un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation [7].

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 [151] pensent que l'intervention doit être réalisée de façon précoce, si possible avant la deuxième heure, d'autres [152, 153], 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 récusée mais il faut s'assurer de l'absence de médication pouvant expliquer les signes [7].

Dans la série étudiée, 54 patients soit 48,2 % présentent un HSDA, et seulement 2 d'entre eux ont été opérés soit 3,7 %. L'évacuation chirurgicale d'un HSDA représente 8,3 % des interventions neurochirurgicales réalisée dans notre étude.

c. Traitement des embarrures :

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

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

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

Dans la série étudiée, la réduction d'embarrure était faite chez 8,9 % des patients soit 41,7 % des interventions neurochirurgicales.

Dans l'étude réalisée en CHU de Sfax, la réduction de l'embarrure est réalisée chez 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 [7].

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 [7].

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 [7].

Selon Leroux et al. L'incidence de l'hématome intracérébral parmi les lésions du traumatisme crânien est de 2,8% [154].

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 et aussi bien un moyen de surveillance et de traitement de l'hydrocéphalie aigue suite à une inondation ventriculaire ou la compression des voies d'écoulement de LCR par un hématome [56].

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

Dans l'étude du CHU de Sfax [98] comme dans l'étude de Charani Z. [39] seulement deux patients ont bénéficié de cette procédure.

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 un traumatisme crânien grave [63].

Toutefois, la réduction de la mortalité est très variable d'une étude à l'autre (80 % à 20 %), ainsi Munch et al [155] 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 [156]. 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 [157].

2.5. Autres mesures thérapeutiques :

2.5.1. L'antibiothérapie :

Pour les plaies crâni-cérébrales, une antibiothérapie à base d'une aminopénicilline associée à un inhibiteur des bêtalactamases est préconisée à la dose de 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 48h [158].

En cas d'une fracture de la base du crâne avec rhinorrhée, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée. Les microbiologistes recommandent généralement de suivre l'évolution neurologique du patient et de le traiter spécifiquement si un processus infectieux survient. Le risque d'une complication infectieuse demeure limité. Le fait d'utiliser d'emblée une antibioprophylaxie à large spectre risque de masquer une éventuelle infection et d'en compliquer le diagnostic et le traitement [12].

2.5.2. La prévention de la maladie ulcéreuse :

Il semble admis que la fréquence des hémorragies hautes de stress a diminué depuis la fin des années 1980, avec une incidence actuelle de 1 à 5% pour les malades de réanimation. Elles compliquent des lésions muqueuses gastriques mais aussi œsophagiennes et duodénales qui sont le plus souvent présentes dès le deuxième jour d'hospitalisation en réanimation [159].

Selon MR DRIKS une augmentation de l'incidence des pneumonies nosocomiales est associée à l'utilisation des antiH2. Cependant l'utilisation des antiH2 et du Sucralfate reste courante dans la plupart des centres [159].

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

2.5.3. Prévention de maladie thromboembolique :

En ce qui concerne la traumatologie crânienne, peu d'études sont disponibles. La cohorte de Norwood et al [160] incluant 150 patients victimes d'un traumatisme crânien avec des lésions hémorragiques intracrâniennes, comporte un traitement par l'énoxaparine 30 mg deux fois par jour, débutée 24 h après l'admission des patients, six patients vont s'aggraver après la mise sous HBPM mais les patients opérés n'auront pas une incidence d'hématome intracrânien plus élevée que ceux qui ne sont pas opérés.

Enfin un travail rétrospectif ne montre aucune aggravation des lésions hémorragiques post traumatiques après administration d'héparine que celle-ci soit précoce, avant 72h ou plus tardive.

En pratique, comme le souligne le rapport des recommandations pour la pratique clinique sur la prévention de la maladie thromboembolique, si l'efficacité des héparines en neurochirurgie et chirurgie intra crânienne est bien démontrée, le risque hémorragique ne semble pas augmenter de manière significative quand la prophylaxie par HBPM est débutée en post opératoire. La RPC conseille une prophylaxie de la thrombose veineuse par méthodes mécanique ou HBPM [161].

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

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

2.5.4. Nutrition artificielle:

Il est démontré qu'une insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité ou retarde la récupération neurologique [108].

Il est évident que la nutrition parentérale permet plus facilement d'atteindre puis de maintenir les objectifs nutritionnels quantitatifs. Cependant, de nombreux travaux récents montrent un effet bénéfique spécifique de la nutrition entérale [162].

Au cours de ces dix dernières années, les auteurs se sont intéressés à l'implication d'un déficit nutritionnel sur la morbidité d'une population hétérogène de malades. Ils décrivent une augmentation des complications en particulier septiques, proportionnelles au déficit énergétique. Ces deux populations observent un « seuil » de déficit calorique, en dessus duquel la fréquence des complications se majore. [163].

Dans la série étudiée, l'alimentation artificielle par voie entérale est généralement appliquée au 2ème jour.

2.5.5. Nursing :

Ce sont essentiellement les complications du décubitus qui peuvent aggraver le pronostic vital et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation. Ainsi les complications cutanées sont évitées par l'utilisation de matelas pneumatiques et changement de positions fréquents. De même le positionnement du blessé (position proclive) et les mobilisations articulaires éviteront les rétractions musculotendineuses [73].

Les aspirations trachéales, les soins de bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront les complications bronchopulmonaires [164]. L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses périphériques et centrales, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements [164].

Les atteintes oculaires sont à craindre lorsqu'il existe une paralysie faciale. L'absence d'occlusion de la paupière peut créer en 24 heures une kératite, point de départ d'une infection. En l'absence de récupération rapide, une tarsorrhaphie est nécessaire [162].

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 [75, 165].

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 [71].

Dans la série étudiée, 38 patients ont eu une évolution favorable soit 31,9 % (GOS 1 = 21,9 % et GOS 2 = 10,1 %).

Tableau XXXXXXXXX : L'évolution favorable selon la littérature.

Auteurs	Nombre de patients	Année	Evolution favorable (%)
E Tentillier et al [54]	60	1999	36
Van Haverbeke et al [32]	215	2001	52,
A.R. Aguèmon et al [4]	236	2002	30
S. BELACHI [40]	55	2013	47,2
Dans notre série	119	2015	31,9

2. Complications

2.1. L'engagement cérébral:

L'évolution ultime de l'HTIC non traitée ou réfractaire est l'engagement cérébral surtout si c'est temporal, 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 temporaux). 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 66 des malades (soit chez 55,5 %) avec une mortalité de 95,4 %, et un retentissement statistiquement significatif sur le pronostic des TCG avec une valeur $p = 0,0001$.

2.2. Complications 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. Les définitions des infections nosocomiales sont celles des « Centers of Disease Control and Prevention » [166].

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.

2.2.1. Pneumopathie nosocomiale :

Les pneumopathies nosocomiales sont particulièrement fréquentes en réanimation, essentiellement sous ventilation mécanique qui représente un facteur de risque manifeste, induit des contraintes diagnostiques spécifiques et semblent associées à une mortalité importante. Elles sont surtout iatrogènes vu que d'une part elles sont dues 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 [80, 167].

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 [167].

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 33 patients ayant développé une pneumopathie nosocomiale soit 27,7 % des TCG de notre étude. Elle représente 94,3 % des infections nosocomiales.

Dans la série de BENHAYOUN [65], elle est survenue chez 48 des patients soit 54% avec un taux de mortalité atteignant 48%.

L'étude du CHU de Sfax [98] note la présence d'une infection pulmonaire chez 13% des patients et représente 62% des infections nosocomiales.

2.2.2. 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 [168].

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* [166].

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 (> 1 an) 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 [166].

Dans le travail réalisé en CHU de Sfax [98], on note 4 cas de méningite. Et selon l'étude de BENHAYOUN [65], il y avait 2 cas de méningite, dont un est décédé.

Dans notre série on note 2 cas de méningite post opératoire et les deux sont décédées.

2.2.3. 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 [169].

Dans la série étudiée, aucun de nos patients n'a développé une infection urinaire nosocomiale et tous les ECBU réalisés reviennent négatives.

2.3. La maladie thromboembolique :

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

Aucun de nos patients n'a développé au cours de son séjour en réanimation une maladie thromboembolique.

2.4. Complications respiratoires :

L'œdème pulmonaire neurogénique (OPN) est un œdème pulmonaire compliquant une pathologie du système nerveux central engendrant une HTIC, en l'absence de composante cardio-pulmonaire préexistante [170].

Bien que considéré comme rare, l'œdème pulmonaire neurogénique (OPN) peut survenir chez 10 % des traumatisés crâniens et représente 41 % des causes d'hypoxémie au cours des 12 premières heures qui suivent le traumatisme. Dans le traumatisme crânien sévère (GCS < 8) certaines séries rapportent jusqu'à 20 % d'OPN [171]. A l'autopsie, 32 % des patients décédés sur place de traumatisme crânien isolé et 50 % de ceux décédés dans les 96 heures présentent des stigmates d'œdème pulmonaire [20, 170, 171].

La physiopathologie de ces OPN associe un mécanisme cardiogénique et un mécanisme lésionnel. La stimulation sympathique est capable de provoquer des anomalies de la membrane alvéolocapillaire [170].

Le traitement de ces OPN est d'abord le traitement de l'HIC, Le deuxième traitement est symptomatique, par le biais de l'augmentation de la fraction inspirée en oxygène, l'utilisation de la PEP à des valeurs inférieure à 15 cm H₂O est généralement possible sans compromettre la PPC [170, 171].

Dans la série étudiée, 4 patients ont eu un OPN, et les 4 sont décédés.

2.5. 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 proposées par Bobath : en décubitus dorsal les membres inférieurs sont maintenus en demi flexion par un coussin sous les genoux, la chute latérale des pieds étant évitée par des attelles en mousse, les membres supérieurs sont positionnés avec l'épaule en abduction rotation externe, coude en extension supination, la main maintenue ouverte. En décubitus latéral, les membres supérieurs et les membres inférieurs au contact du lit sont en extension, les autres reposent en flexion sur des coussins [172].

Le lever au fauteuil, puis la verticalisation sur table à verticalisation sont possibles même chez un sujet inconscient lorsque la stabilité cardiocirculatoire est obtenue [172].

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 par exemple, plus que des différences dans l'efficacité de prise en charge [172].

Le taux de mortalité reste relativement élevé dans notre étude en comparaison à d'autres études dans les pays développés, puisqu'il représente plus que la moitié de l'échantillon 64,9 % (GOS 1). Alors que dans l'étude menée en île de France par Van Haverbeke [32], Sur les 215 patients, seulement 103 sont décédés avec une mortalité à 47,9 %, et d'après l'étude de DM. Panczykowsk [173] faite au CHU de Pittsburgh en Pennsylvanie aux USA la mortalité des TCG était de 41 %.

Par contre, au CHU de Cotonou en Benin [4], le taux de mortalité atteint 70 % (n = 236).

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

Auteurs	Pays	Année	Mortalité (%)
Van Haverbeke [32]	France	2001	47,9 %
A.R. Aguèmon [4]	Benin	2003	70%
David M. Panczykowski [173]	USA	2012	41%
Teuntje M.J.C. Andriessen [174]	Pays bas	2011	44%
Navdeep Singh Saini [175]	Inde	2012	61,9 %
BELACHI SARA [40]	Maroc (Fès)	2013	49,9 %
Dans la série étudiée	Maroc (Marrakech)	2015	64,9 %

3.2. Causes du décès :

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

Dans l'étude B. AABYDI [80], les causes de décès étaient, l'aggravation de l'état neurologique dans 53,44%, suivie de l'infection nosocomiale pour 41,37 % des décédés et dans 5,1 par SDRA et en dernier lieu un choc hémorragique.

Dans l'étude de K. Aniba [176] l'aggravation neurologique constitue la première cause de mortalité chez les malades avec une fréquence du 86,5%.

Dans la série de HADIRI [74], la mortalité est aussi élevée, les principales causes du décès se répartissent d'une façon parallèle et se présentent comme suit : l'aggravation de l'état neurologique et engagement dans 53%, puis le choc septique dans 20% des cas, le choc hémorragique dans 18% des cas et enfin l'embolie graisseuse dans 9 % des cas.

VII. Scores de gravité :

Les scores de gravité sont destinés surtout à prédire la mortalité et supposent une utilisation sur une population de patients plus que sur des individus. Il s'agit de définir une probabilité de survie et donc de prédire, pour un groupe de patients, le nombre de décès attendu et de le comparer au nombre de décès réellement observé. Ce sont des outils de gestion et d'évaluation de l'activité et l'efficacité des services en général et les services de réanimation en particulier [177].

Divers indices ou scores ont été développés depuis une trentaine d'années pour répondre à une exigence croissante de standardisation des procédures diagnostiques et thérapeutiques [178, 179]. Mais seul un nombre restreint est utilisé en routine, à savoir les systèmes APACHE, IGS, ISS, auxquels il faut adjoindre les scores de défaillances viscérales, dont l'intérêt réside plus dans le suivi au jour le jour d'un malade que dans la prédiction du pronostic final [180].

Lorsqu'un patient, victime d'un traumatisme crânien grave est admis en réanimation, son pronostic dépend à la fois de facteurs présents le premier jour et d'événements survenant ultérieurement. Parmi les facteurs présents à l'entrée, les trois plus importants sont les maladies préexistantes, les réserves physiologiques et les répercussions de la pathologie en cours sur les variables physiologiques [181]. Si ce dernier paramètre est le plus aisément mesurable en termes de déviation par rapport à une norme, les deux premiers sont plus difficiles à définir à priori, et nécessitent le recours à l'analyse statistique dans des bases de données épidémiologiques suffisamment conséquentes.

1. Le score d'ISS : (Annexe 4)

Dérivé de l'AIS [32,33], le calcul de ce score de gravité est relativement simple : dans chacune des six régions du corps (tête et cou, face, thorax, abdomen, membres, surface externe) est déterminé le score AIS des lésions. Les trois AIS les plus élevés appartenant à trois territoires différents sont retenus. La somme des carrés de ces AIS fournit un score allant de 1 à 75. Par convention, si une lésion est cotée AIS 6 (fatale), le score ISS est arbitrairement fixé à 75. Malgré ses limitations, l'ISS est un outil reconnu internationalement qui reste très fréquemment utilisé pour évaluer la gravité des blessés d'après la description de leurs lésions. Selon les publications, des valeurs seuil de 9 ou de 15 ont été utilisées pour définir un traumatisme sévère.

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

Dans l'étude faite dans Libreville en Gabon par A. Sima Zé et al, une grande part de la mortalité était due au neurotraumatisme par rapport aux lésions extracrâniennes [9]. Une corrélation avec la gravité du neurotraumatisme caractérisée par un score AIS égal à 4 ou 5 (la mortalité si AIS au niveau crânien égale à 2 est de 0 %, si AIS = 3 la mortalité était de 40 %, et si

AIS = 4-5 la mortalité était de 64,2 %). Pour l'ensemble des patients, la mortalité croit en fonction de l'élévation du score, reproduisant ainsi sa valeur pronostique confirmée par d'autres auteurs [182]. La spécificité des résultats dans cette étude était le caractère imprévisible de la mortalité vue que des décès surviennent chez des patients dont la probabilité de survie déterminée par la méthodologie ISS est élevée, ce qui signifie que les lésions qui servent à la détermination du score ne sont à priori pas mortelles.

Tableau XXXXXXXXXII : Evolution de la mortalité en fonction de l'Injury Severity Score (ISS) selon l'étude de A. Sima Zé [182].

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

Dans la série étudiée, la moyenne du score d'ISS chez nos patients était de $27,11 \pm 2,21$. Avec une moyenne plus élevée chez les décédés que chez les survivants ($30,4 \pm 8,6$) versus ($20,8 \pm 6,7$) avec une différence statistiquement significative et un $p = 0,0000057$.

2. Systèmes APACHE : (Annexe n 5)

L'Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation est historiquement le premier des systèmes, développés et décrit par Knaus en 1981[181, 183].

Initialement, la proposition de se baser sur 34 items différents n'a pas été le résultat d'une recherche de corrélation statistique, mais celui d'un choix opéré par un panel d'experts cliniciens. Depuis la méthodologie a retrouvé son rôle dans le choix des variables permettant d'établir la première évolution de ce score [183]. Actuellement L'APACHE II ne retient plus que 12 variables physiologiques, associées à l'âge et à un certain nombre de maladies préexistantes.

L'importance attribuée à chaque paramètre dépend de son écart à la valeur normale et varie de 1 à 4. Elle est, comme dans la première version de l'APACHE, attribuée de manière arbitraire.

L'APACHE permet de classer les patients dans le service de réanimation, qui sont évalués par des points physiologiques qui corréleront avec la sévérité de la maladie et de l'évaluation de l'état de santé chronique. Les résultats de l'évaluation peuvent être employés pour estimer le taux de mortalité pour des patients dans l'unité de soins intensifs et pendant l'hospitalisation.

Ainsi le système APACHE II a montré son efficacité comme outil prédictif rejoignant un certain nombre d'études similaires qui ont démontré sa validité, parmi lesquelles celle réalisée par Wong et al. sur 470 malades traumatisés dans le but d'évaluer l'intérêt du système APACHE II; soixante-trois (13%) morts et 407 (87%) ont survécu. Il y avait des différences significatives entre les survivants et les décédés dans les points d'APACHE II. Et par analyse de la courbe de caractéristique de fonctionnement de récepteur, le secteur sous les courbes était 0.92 ± 0.02 . En utilisant deux par deux matrices de décision avec un critère de décision de 0.5, les sensibilités, les spécificités, et les pourcentages de malades correctement classés étaient respectivement, 50.8%, 97.3%, et 91.1%, et par la courbe d'étalonnage, la valeur r^2 était 93 ($p = 0001$). APACHE II a donc montré sa capacité de prévoir suffisamment bien la mortalité de groupe chez les TCG [184].

Dans une autre étude réalisée par la même équipe, chez 1724 malades, et elle s'est aussi intéressée à comparer les résultats obtenus avec ceux d'une étude similaire réalisée sur 4.087 malades, aux états unis et a conclu à la similitude entre leurs résultats [185].

Beck et al ont étudié et comparé les deux systèmes APACHE II et III dans une population de 1144 patients ainsi les résultats obtenus sont comme suit : Le taux de la mortalité hospitalière était plus haut que celui prévu par chaque système. L'évaluation de risque du décès a montré une corrélation positive entre les deux systèmes ; $r^2 = 0.756$, $p < 0001$; survivants $r^2 = 0.787$, $p < 0001$). Le calibrage d'APACHE II ($chi^2 = 98.6$) était supérieur par rapport à celui d'APACHE III ($chi^2 = 129.8$). Le taux de classification correcte était 80.6% pour APACHE III et

77.9% pour APACHE II. Les secteurs sous les courbes de caractéristique de fonctionnement de récepteur étaient 0.806 et 0.847 pour APACHE II et III, respectivement, confirmant la discrimination meilleure d'APACHE III. APACHE II a montré un meilleur calibrage, mais la discrimination était meilleure avec la mortalité hospitalière pour l'APACHE III. Et ils ont conclu que l'APACHE III a été plus mauvais que l'APACHE II en dépit d'un système amélioré de classification des malades [186].

Chiavone et al sur un nombre de 521 patients admis au service de réanimation. La moyenne de score d'APACHE II étaient 16.7 ± 7.3 . Plus ces points étaient hauts, plus le taux de mortalité était haut ($p < 0.05$). Le taux de mortalité prévu était 25.6% et le taux de mortalité enregistré était 35.5%. Par l'utilisation de l'analyse de fonctionnement de courbe de récepteur, la bonne discrimination a été trouvée (secteur sous la courbe = 0.80). 72.2% de patients ont été correctement classifiés (sensibilité = 35.1% ; spécificité = 92.6%). L'analyse de régression linéaire était équivalente à $r = 0.92$. En dépit des capacités de stratification du système d'APACHE II, il a manqué de l'exactitude dans les taux de mortalité prévue. Le taux de mortalité enregistré était plus haut que celui prévu [187].

Dans la série étudiée, on a eu comme moyenne de score d'APACHE une valeur de $19,46 \pm 7,2$. Le score APACHE II était significativement plus élevé chez les patients décédés ($21,8 \pm 7,9$) que chez les survivants ($15,5 \pm 3,6$) avec une valeur $p = 0,000012$. Donc les résultats de notre étude corrélaient avec les données de la littérature.

3. Score IGS II : (Annexe n 5)

L'indice de gravité simplifié (IGS) est un système simplifié d'évaluation de la sévérité, créé par Le Gall et al en 1983 [178] à partir d'une appréciation critique du premier système APACHE [183]. Comme pour ce dernier, le choix des paramètres à coter présents dans la première version (IGS I), de même que le poids de ceux ci, sont fondés sur l'arbitraire.

L'IGS I comporte 14 paramètres, dont l'âge et l'état neurologique, avec une stratification de la classification de Glasgow. La validation initiale de ce score s'est faite sur un panel de 679

malades admis dans huit services de réanimation. La mise à jour de l'IGS (IGS II) est cependant faite en utilisant les méthodes statistiques appropriées, permettant de tester la corrélation entre les variables entrant dans le score et la mortalité hospitalière, et de mieux préciser leur stratification et leur poids respectif.

Le système final a conservé son approche pragmatique et comporte dorénavant 17 paramètres dont le poids oscille entre 1 et 26. Il prend en compte le type d'entrée : chirurgicale, programmée ou urgente, ou médicale, et retient trois facteurs de gravité préexistants à l'entrée, qui sont une maladie hématologique ou le sida, un cancer ou la présence de métastase [188].

La définition des paramètres s'est effectuée sur un panel de 13 152 malades de réanimation, originaires de 12 pays différents, dont les États-Unis, et comprenant 137 unités de réanimation différentes.

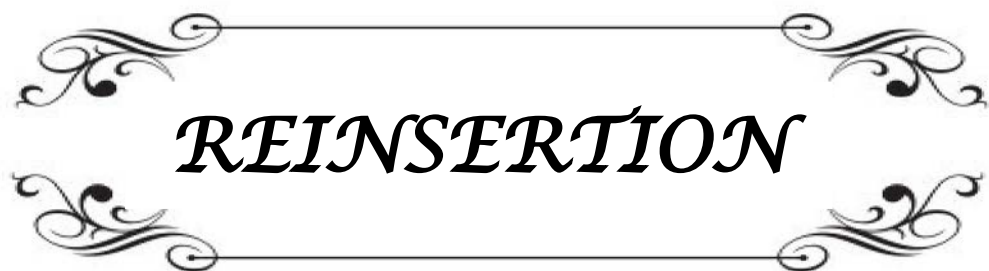
Pour Ledoux et al, qui ont réalisé une étude comparative de trois systèmes de gravité l'APACHE II, le IGS II et III dans une population de 851 patients. Le IGS II a eu une différence statistiquement significative entre décédés et survivants ($p= 0,035$). Le IGS III s'est montré plus distinctif et mieux calibrés que l'APACHE II, mais pas sensiblement meilleurs que le SAPS II [189].

Suistomaa et al. ont étudié l'intérêt prédictif du IGS II et de l'APACHE II, chez des malades de réanimation en terme de prédiction du devenir à très court terme 2 jours et moins et après un séjour plus long de 7 jours. Les deux scores IGS II et APACHE II ont bien différencié entre survivants et décédés si le séjour est inférieur à 2 jours. Par contre, ils ont mal estimé la mortalité pour le séjour de 7 jours et plus [190].

Bouachour et al. se sont intéressés à l'évaluation de prédiction du décès, fournit par le IGS II pendant l'année qui suit la sortie de la réanimation : La moyenne du IGS II des malades décédés à un an ($16,3 \pm 6,3$) est statistiquement plus élevé que le IGS II moyen des patients survivants ($11,1 \pm 5,9$). Le SAPS II pourrait contribuer à définir des groupes de patients dont le risque de décès reste élevé en particulier au cours du mois suivant leur sortie de la réanimation. Une prise en charge adaptée pourrait être proposée à ces malades avec l'espoir de réduire leur mortalité secondaire [191].

Maurette et al. ont comparé le IGS II au score l'Injury Severity Score ISS; le IGS II s'est montré plus fiable et plus précis avec une sensibilité et spécificité respectivement de 68 % et 62 %, contre 57% et 52% pour l'ISS et la discrimination du IGS II a été aussi sensiblement meilleure $0,69 \pm 0,02$ contre $0,56 \pm 0,03$ [192].

Dans notre série, la moyenne d'IGS II était de $31,13 \pm 12,84$. et on a constaté en analyse bivariée que l'IGS II était significativement plus élevé chez les patients décédés ($35,8 \pm 12,6$ versus $21,3 \pm 6,8$), avec une valeur de $p = 0,000028$. Donc nos résultats rejoignent celle de la littérature et le score d'IGS II prédit la mortalité chez les TCG.

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

REINSERTION

Les mesures de neuroréanimation et de neurochirurgie progressent et permettent de gérer la phase aiguë 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 neuropsychologie, 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 [193].

A decorative rectangular frame with ornate, symmetrical scrollwork at each corner. The word "PREVENTION" is centered within the frame in a bold, black, 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 frame consisting of a horizontal line at the top and bottom, and vertical lines on the left and right. Each corner of the frame is adorned with a stylized, symmetrical flourish. The word "CONCLUSION" is centered within the frame in a bold, italicized, serif font.

CONCLUSION

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

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

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

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

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

- La large prédominance des accidents de la circulation comme cause du traumatisme, donc des efforts de prévention sont à faire dans ce domaine.
- La mortalité dans notre service est élevée comparé à celle des pays développés. Elle montre bien l'amélioration importante du pronostic que peut apporter une prise en charge médicalisée efficace, depuis les lieux de l'accident jusqu'à la sortie de l'hôpital, lequel devrait bénéficier de l'apport de compétences pluridisciplinaires : imagerie, anesthésie- réanimation et neurochirurgie.

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

RESUMES

Introduction :

Le patient victime d'un traumatisme crânien grave se définit comme un patient comateux avec un score de Glasgow inférieur à 8 ou avec des lésions potentiellement évolutives. L'accident de la voie publique est responsable de 70% des traumatismes crâniocéphaliques. 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.

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

Le but de notre travail était, de rechercher les facteurs pronostics des TCG, et décrire leurs profils cliniques, biologiques, radiologiques et évolutifs.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude prospective descriptive et analytique portant sur les observations de TCG admis au Service d'Accueil des Urgences Vitales (SAUV) du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 6 mois, allant de Mai à Octobre 2015. C'est ainsi que 119 observations ont été analysées. Nous avons inclus dans l'étude tous les traumatismes crâniens graves isolés ou associés à d'autres lésions en précisant les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de chaque malade admis pour TCG.

Résultats :

Cent dix neuf cas du traumatisme crânien grave ont été colligés : 101 hommes (84,9%) et 18 femmes (15,1%), l'âge moyen 37,73 ans \pm 15,7 [16 ans - 82 ans]. Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (84%). Le GCS moyen de nos patients était de 6,86 \pm 2,8. Nous avons noté 36 cas d'anisocorie (30,3%), 5 cas de myosis (4,1%), 32 cas de mydriase bilatérale (26,9%) et 46 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission (38,7%). Un déficit neurologique a été retrouvé

chez 4 malades. Seulement 44 patients présentaient à leur admission une PAM adéquate pour un cerveau endommagé (soit 37%), 15 cas (12,6%) en hypotension et 60 (50,4%) en HTA, 60,5% étaient en hypoxie. Les contusions cérébrales et l'hémorragie méningée constituent les lésions scanographiques les plus fréquentes, et la majorité des patients (42%) avaient des lésions localisées non chirurgicales et 21,4% chirurgicales selon la classification de Marshall.

Le TCG était isolé seulement chez 39 cas (32,8%), et associé à une lésion faciale chez 57 cas et des lésions périphériques chez 28 cas.

Au plan thérapeutique, tous nos patients ont bénéficié d'intubation et ventilation, sédation. La transfusion sanguine était nécessaire dans 23,5% des cas, les drogues vasoactives chez 15,9% des cas, l'osmothérapie était utilisée chez 55,6% des cas. Vingt quatre patients ont nécessité une intervention neurochirurgicale dont 12 pour évacuation d'HED et 10 pour une PCC.

Soixante dix sept de nos patients sont décédés (64,7%), les principales causes du décès étaient une cause neurologique dans 64,9% des cas, infectieuse dans 13% des cas et association des deux dans 13% des cas.

Nous avons retrouvé que l'âge, le délai de la prise en charge, le GCS initial, la mydriase bilatérale aréactive, l'hypoxie, l'œdème cérébral et l'hémorragie méningée, les lésions chirurgicales non opérées selon la classification de Marshall, l'anémie, l'insuffisance rénale, le recours à l'osmothérapie ainsi des valeurs élevées des scores de gravité (ISS, APACHE II, IGS II) constituent des facteurs prédictifs de mortalité.

Conclusion :

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

ABSTRACT

Introduction:

The patient suffering from a severe head injury is defined as a comatose patient with a Glasgow score less than 8 or with lesions potentially scalable. The road accident is 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 young men.

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

The aim of our study was to search for prognosis factors of the severe TBI and describes their clinical, biological, radiological and evolutionary profiles.

Patients and methods:

This is a descriptive and analytical prospective study on the observations of severe TBI admitted to Emergency room of UHC Mohammed VI of Marrakesh over 6 months between May and October 2015. 119 observations were analyzed, we have included in the study all isolated severe head injuries or associated to other lesions with specifying the epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic and evolutionary to each patient admitted for severe TBI.

Results:

One hundred nineteen cases of severe head trauma were collected: 101 men (84.9%) and 18 women (15.1%), the average ages were 37.73 ± 15.7 years [16 - 82]. Public roads accidents were the most common cause of injury (84%). The average GCS of our patients was 6.86 ± 2.8 . We noted 36 cases of anisocoria (30.3%), 5 cases of miosis (4.1%), 32 cases of bilateral mydriasis (26.9%) and 46 of our patients had normal pupils at admission (38.7%). A neurological deficit was found in 4 patients. Only 44 patients had in their admissions an

adequate average arterial pressure to a damaged brain (37%), 15 cases (12.6%) of hypotension and 60 (50.4%) with hypertension, 60.5% had hypoxia. The Cerebral contusion and meningeal haemorrhage are the most frequent scanographic lesions, and the majority of patients had non surgical localized lesions (42%) and 21.4% surgical according to the Marshall classification.

The TBI was only isolated in 39 cases (32.8%), and associates with a facial lesion in 57 cases and peripheral lesions in 28 cases.

Therapeutically, all of our patients benefited of intubation, ventilation and sedation. Blood transfusion was required in 23.5% of cases, the vasoactive drugs in 15.9% of cases; osmotherapy was used in 55.6% of cases. Twenty-four patients required neurosurgery including 12 for evacuation of extradural hematomas (EDH) and 10 for craniocerebral wounds.

Seventy-seven of our patients died (64.7%), The main causes of death were a neurological causes in 64.9% of cases, infectious in 13% of cases and combination of both in 13% of cases.

We found that age, the period of the initial care, the initial GCS, the non-reactive mydriasis, hypoxia, cerebral edema and haemorrhage meningeal, non surgical localized lesions according to the Marshall classification, anemia, renal failure, recourse to osmotherapy and high values of severity scores (ISS, APACHE II, SAPS II) are predictors of mortality.

Conclusion:

The improvement of severe TBI prognosis is based on urgent and effective care at the scene of the accident, hence the need for effective pre-hospital medicine, and a supported in centers with the 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 TCG.

ملخص

مقدمة:

يعرف المريض المصاب برضح قحفي خطير على أنه مريض في غيبوبة، حيث لا يتعدى عنده مقياس غلاسكو للغيوبة الدرجة ثمانية ، أو المريض الذي يحمل إصابات يحتمل أن تتفاقم . تعتبر حوادث السير المسؤول الرئيسي عن هاته الإصابات بنسبة % 70 ، و السبب الرابع للوفاة و الإعاقة في البلدان الصناعية، و كذلك 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 الخصائص السريرية، البيولوجية، و الإشعاعية للمرضى المصابين بالرضح القحفي الخطير.

المواد و الأساليب:

إنها دراسة تتبعية وصفية و تحليلية للملاحظات الخاصة بالرضح القحفي الخطير في غرفة استقبال المستعجلات الحيوية بالمركز الاستشفائي محمد السادس بمراكش على مدى 6 أشهر ابتداء من 01 ماي إلى 31 أكتوبر 2015. قمنا بجرد و دراسة 119 حالة للرضح القحفي الخطير المنفرد أو المرفوق بأضرار أخرى و قمنا بتحديد الظواهر الإحصائية ، السريرية، البيولوجية و الإشعاعية و كذلك سبل العلاج و قابلية حالتهم الصحية للتطور.

النتائج:

تم جرد 119 حالة للرضح القحفي الخطير غالبيتهم من الذكور بنسبة % 84.9 (101 ذكر مقابل 18 أنثى)، المعدل المتوسط للسن هو 37.73 ± 157 سنة، و تمثل حوادث السير السبب الرئيسي بنسبة % 84. المعدل المتوسط لمقياس غلاسكو هو 6.86 ± 2.8 . قمنا بجرد 36 حالة للتمدد القزحي من جهة واحدة (30.3%) ، 6 حالات للتضيق القزحي (% 4.1) و 32 حالة للتمدد القزحي من الجهتين (% 26.9). وجدنا الشلل النصفي عند 4 مرضى . فقط 44 مريضا كانوا يتمتعون بمتوسط ضغط دموي ملائم بالنسبة لدماغ متضرر في غرفة استقبال المستعجلات (% 37)، بينما 15 مريضا (% 12.5) كانوا يعانون من انخفاض الضغط الدموي و 60 (% 50.4) من ارتفاعه مع تواجد 60.5% حالة نقص في الأكسجين . وفي التصوير المقطعي بالأشعة تمثل الكدمات الدماغية و النزيف السحايا أغلب الأضرار الملاحظة، حيث أن % 42 من المرضى كانت لديهم أضرار موضعية غير جراحية و 21% لديهم أضرار موضعية جراحية وفقا لتصنيف مرشال. حالات الرضح القحفي الخطير كانت منفردة فقط بالنسبة ل 39 مريض بنسبة 32.8% و مصاحبة لإصابات في الوجه بالنسبة ل 57 حالة و لإصابات في الأطراف بالنسبة ل 28 حالة.

و على المستوى الطبي، استفاد كل المرضى من التنفس الاصطناعي مع التخدير، كان نقل الدم ضروريا عند 23.5% من الحالات، تم استخدام الأدوية الرافعة للضغط الدموي عند 15.9% منهم ، و الأدوية المخفضة للضغط الدماغي عند 55.6%.

استفاد 24 مريضا عملية جراحية للدماغ، 12 منها لإجلاء ورم دموي خارج السحايا و10 لتطهير و تعقيم الجروح الدماغية .

وفاة 77 مريضا بنسبة 64.7% وقد كانت الأسباب الرئيسية تتمثل بالخصوص في المضاعفات على مستوى الدماغى بنسبة 64.9% ، تليه الحالات التعفنفة المكتسبة داخل المستشفى بنسبة 13% ، ثم اجتماع الحالتين بنسبة 13% . لقد وجدنا أن عوامل السن ، الفترة الزمنية لبداءة العلاج ، مقياس غلاسكو الأولي ، التمدد القزحي من الجهتين ، النقص في الأوكسجين ، الودمة الدماغية و النزيف السحايا ، الأضرار الموضعية الغير جراحية حسب تصنيف مارشال، و كذلك سلايم الخطورة (ISS, APACHE II, IGS II) تشكل معايير تنبؤية للوفاة

خلاصة :

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



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 :

Morbi-mortalité des traumatismes crâniens graves

Autre :

.....

Bilan radiologique :

TDM cérébrale : Non faite

- Faite : HED HSDA Hémorragie méningé 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 Hémothorax 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:

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

Morbi-mortalité des traumatismes crâniens graves

Na⁺:mmol/L K⁺: mmol/L Bilirubine:g/l

Scores de gravité :

ISS:

APACHE II:

IGS II:

Traumatic Coma Data Bank : lésion diffuse I lésion diffuse II lésion diffuse III lésion diffuse IV
 Lésion focale chirurgicale Lésion focale non chirurgicale

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 Périurale/ Périnerveux
 Autre :

Antibiotique : Non Oui

 Si oui : molécule : Indication :

Morbi-mortalité des traumatismes crâniens graves

Prévention du tétanos : Oui Non

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 long terme :

→GOS à J 28 du traumatisme :

-Si décès : -Date : jours

-Cause : Neurologique Infectieuse Respiratoire Hémodynamique

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

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 Conversion possible Mais signes de confusion Et de désorientation	Orientée 5 A au moins 2 endroits (le mouvement tend à faire disparaître la cause de la stimulation ; réponse orientée)
A la douleur 2 Provoquée par un stimulus nociceptif appliqué sur les membres ou le tronc	Inappropriée 3 Mots compréhensibles Mais conversion impossible	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 : Injury severity score

1 - Tête et cou	0 point: Pas de Lésion
2- Face	1 point: Blessure légère
3- Thorax	2 points: Blessure modérée
4- Abdomen, organes pelviens	3 points: Blessure sérieuse 4 points: Blessure grave
5- Extrémités, ceinture pelvienne	5 points: Lésions mettant en jeu Le pronostic vital
6- Atteintes superficielles	

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

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

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

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

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

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

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

Valeur d'ISS	Evaluation du risque
1 à 8	Traumatisme mineur
9 à 15	Traumatisme modéré
16 à 24	Traumatisme sévère sans risque vital
25 à 40	Traumatisme sévère avec risque vital
≥ 40	Survie incertaine

Annexe 5 : Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation

Variable	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Température	≥ 41	39-40,9		38,5-38,9	36-38,4	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9
PAM	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
FC	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
FR	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oxygénation									
FiO₂ ≥ 50%	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
FiO₂ < 50% - PaO₂					> 70	61-70		55-60	< 55
PH artériel	≥ 7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
HCO₃⁻									
Na⁺ mmol/L⁻¹	≤ 110	111-119	120-129		130-149	150-154	155-159	160-179	≥ 180
K⁺ mmol/L⁻¹	< 2,5		2,5-2,9	3-3,4	3,5-5,4	5,5-5,9		6-6,9	≥ 7
Créat mg/L			< 6		6-14		15-19	20-34	≥ 35
Hématocrite	< 20		20-29,9		30-45,9	46-49,9	50-59,9		≥ 60
Leucocyte/1000	≤ 1		1-2,9		3-14,9	15-19,9	20-39,9		≥ 40
Glasgow	15 → 0 ; 14 → 1 ; 13 → 2 ; 12 → 3 ; 11 → 4 ; 10 → 5 ; 9 → 6 ; 8 → 7 ; 7 → 8 ; 6 → 9 ; 5 → 10 ; 4 → 11 ; 3 → 12								
Age	Score de santé chronique								
≤ 44	0	Cirrhose, insuffisance cardiaque terminale, Insuffisance respiratoire chronique sévère							
45-54	2	Insuffisance rénale avec dialyse, immunosuppression							
55-64	3	Score 5 : si médicale ou postopératoire d'urgence							
65-74	5	Score 2 : si post opératoire programmé							
≥ 75	6								

Annexe 6 : Indice de Gravité Simplifié

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18	
Âge (an)												≤ 40							40-59				60-69	70-74	75-79	> 80	
FC (b · min ⁻¹)				40							40-69	70-119					120-159		>160								
PAS (mmHg)	< 70							70-99				100-199			> 200												
T (°C)												< 39			> 39												
PaO ₂ /FIO ₂ Si VA/CPAP				< 100	100-199	>200																					
Diurèse L · j ⁻¹			< 0,5								0,5-0,99	≥ 1															
Urée mmol · L ⁻¹ g · L ⁻¹												< 10 0,6					10-29,9 0,6-1,79									> 30 > 1,8	
Globules blancs /1 000			< 1,0									1,0-19,9				> 20											
Kaliémie mmol · l ⁻¹											< 3	3,0-4,9				> 5											
Natrémie mmol · L ⁻¹								< 125				125-144	≥ 145														
HCO ₃ mmol·L ⁻¹											15-19	≥ 20															
Bilirubine mmol · L ⁻¹ mg · L ⁻¹												< 68,4 < 40				68,4-102										> 102 > 60	
Glasgow (points)	< 6	6-8						9-10	11-13			14-15															
Maladies chroniques																					Métastases	Hématologie				sida	
Type d'admission												Chirurgie programmée					Médical		Chirurgie urgente								
Total																											

Définition des variables du tableau du score IGS II

Variable	Définition de la variable
Âge	Au dernier anniversaire
Fréquence cardiaque (b · min ⁻¹)	Noter la valeur la plus anormale pendant les 24 premières heures (bradycardie ou tachycardie) l'arrêt cardiaque (11 points) la tachycardie (> 160) (7 points), exemple Si AC + tachycardie < 160 : compter 11 points
Pression artérielle systolique	Si la PAS varie de 60 à 205 mmHg compté 13 points (correspondant à une PAS de 60)
Température centrale	Tenir compte de la température la plus élevée
Rapport PaO₂/FIO₂	Prendre la valeur la plus basse du rapport Si le malade n'est ni ventilé, ni sous CPA : compter 0
Débit urinaire	Si le malade ne reste pas 24 heures, noter la diurèse totale observée pendant la durée de séjour et extrapoler la diurèse de 24 heures (exemple : 1 L en 8 heures, 3 L en 24 heures)
Urée sanguine	Prendre la valeur la plus élevée en mmol · L ⁻¹ ou g · L ⁻¹
Globules blancs	Prendre la valeur la plus anormale (haute ou basse). Diviser les chiffres donnés par 1000 (exemple : 22 000 blancs = 22 et 900 blancs = 0,9)
Kaliémie- Natrémie -HCO₃⁻	Prendre la valeur la plus anormale haute ou basse en mmol · L ⁻¹
Bilirubinémie	Prendre la valeur la plus anormale haute ou basse en mmol · L ⁻¹
Score de Glasgow	Noter la valeur la plus haute en mg · L ⁻¹ ou en μmol · L ⁻¹
Type d'admission	Prendre la valeur la plus basse des 24 heures, avant sédation Si le patient est sédaté, prendre le score estimé avant la sédation, par l'interrogatoire ou les données de l'observation
Sida	Malade chirurgical : malade opéré, dans la semaine qui précède ou suit l'admission Malade programmé : malade dont l'intervention chirurgicale est prévue au moins 24 heures avant l'opération Malade non programmé : malade dont l'intervention chirurgicale n'était pas prévue 24 h avant l'opération
Hémopathies malignes	Malade HIV+ avec manifestations cliniques comme pneumocystose, Sarcome de Kaposi, lymphome, tuberculose ou infection à toxoplasme
Cancers métastasés	Lymphome, leucémie aiguë, myélome multiple Prouvés par chirurgie, scanographie ou autre méthode

Annexe 6 : 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 flourishes at each corner. Inside the frame, the word "BIBLIOGRAPHIE" is written in a bold, italicized, serif font.

BIBLIOGRAPHIE

- 1- **B Aesch , M Jan**
Traumatismes cranioencéphaliques.
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- **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.

- 5- **K. Tazarourte, O. Kleitz, S, B. Vigué**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves.
Encyclopédie médico-chirurgicale (2005)605-616.

- 6- **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.

- 7- **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.

- 8- **J. Albanèse, F. Portier, M. Léone**
Tomodensitométrie du traumatisme crânien.
Conférences d'actualisation 2000, p. 367-387.

- 9- **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.

- 10- **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.
- 11- **O. Moeschler, G. Boulard, P. Ravussin**
Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.
Annales française d'anesthésie et réanimation 1995 ; |, 14 :114121.
- 12- **kamran samii**
Anesthésie-réanimation chirurgicale.
Flammarion Médecine-Sciences (2003) 1488pages.
- 13- **P. Visintini, M. Leone et J. Albanèse**
Prise en charge du traumatisé crânien isolé.
La réanimation neurochirurgicale, 2007, p. 317-346.
- 14- **J. Albanèse, F. Portier, M. Léone**
Tomodensitométrie du traumatisme crânien.
Conférences d'actualisation 2000, p. 367-387.
- 15- **J.F. Payen, B. Fauvage, P. Lavague, D. Falcon**
Traitement de l'œdème cérébral
Conférences d'actualisation 2001.p.651-676
- 16- **Anthony Marmarou**
A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema.
Neurosurg Focus / volume 22 / May, 2007.
- 17- **Lt Col SK Jha**
Cerebral edema an its management.
MAJAFI 2003 ;|, 59 :326-331.
- 18- **D.P. Archer, P.A. Ravussin**
Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique.
Annales française d'anesthésie et réanimation 1994 ;| 13 :105-110.
- 19- **D. Payen, S. Welschbillig**
Secondary ischemic lesions: how to prevent?
Annales française d'anesthésie et réanimation 26 (2007) 878-882.

- 20- **B Irthum, JJ Lemaire.**
Hypertension intracrânienne.
Encyclopédie médico-chirurgicale 17-035-N-10.
- 21- **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.
- 22- **P. Hans.**
Hypertension intracrânienne post traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences.
Annales française d'anesthésie et réanimation 1997 | 16 : 399-404.
- 23- **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.
- 24- **L. Packer**
Free Radical Scavengers and Antioxidants in Prophylaxy and Treatment of Brain Diseases.
Free Radicals in the Brain.
- 25- **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.
- 26- **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
- 27- **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.
- 28- **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.

- 29- James Mc Culloch**
Excitatory amino acid antagonists and their potential for the treatment of ischaemic brain damage in man.
British Journal of Clinical Pharmacology 1992, 34(2):106-114.
- 30- 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.
- 31- 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.
- 32- L. Van Haverbeke, S. Deraedt, B. T. Lemoine , J. Joly , J.J. Weiss, R. Fourgon, B. Trutt**
Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France.
Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004.
- 33- 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.
- 34- 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.
- 35- 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.
- 36- A. Helmy, M. Vizcaychipi and A. K. Gupta**
Traumatic brain injury: intensive care management.
British Journal of Anaesthesia 99(1):32-42(2007).
- 37- 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.

- 38- 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 Anaesthesia 96 (1): 72-6 (2006).
- 39- Charani Zineb**
Prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés dans les premières 24 heures.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès N° 72/13.
- 40- 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.
- 41- F. Masson**
Épidémiologie des traumatismes crâniens graves.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 261-9.
- 42- 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.
- 43- 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.
- 44- 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.
- 45- 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.
- 46- Gerrit J. Bouma, J. Paul Muizelaar, Warren A. Stringer, Sung C. Choi, Panos Fatouros, Harold f. Young**
Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography.
J. Neurosurg. / Volume 77/September, 1992.

- 47- **Coles JP.**
Regional ischemia after head injury.
Cur Opin in Critical care 2004;10:120-125.
- 48- **DEWITT DS, JENKINS LW, PROUGH DS.**
Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury.
New Horizons. 1995;3:376-3.
- 49- **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.
- 50- **R. M. CHESNUT.**
Avoidance of hypotension: condition sine qua non of the successful severe head-injury management.
J Trauma 1997;42:S4-S9.
- 51- **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.
- 52- **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.
- 53- **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).
- 54- **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.

- 55- **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.
- 56- **K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi**
Traumatisme crânien non grave.
Encyclopédie médico-chirurgicale 25-200-C-10.
- 57- **RACT C.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés ou non.
www.mapar.org
- 58- **L. Kosakevitch-Ricbourg**
Traumatismes crâniens légers : définition, classifications, pronostic.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;107:201-205.
- 59- **G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon**
Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale.
Réanimation 15 (2006) 552-560.
- 60- **A. R. Edouard, E. Vanhille, S. Le Moigno, D. Benhamou and J.-X. Mazoit**
Non-invasive assessment of cerebral perfusion pressure in brain injured patients with moderate intracranial hypertension.
British Journal of Anaesthesia 94 (2): 216-21 (2005).
- 61- **Ji-Yao Jiang, Guo-Yi Gao, Wei-Ping Li, Ming-Kun Yu, And Cheng Zhu**
Early Indicators of Prognosis in 846 Cases of Severe Traumatic Brain Injury.
Journal of neurotrauma, volume 19, number 7, 2002.
- 62- **G R Boto, P A Gomez, J De La Cruz, R D Lobato**
Severe head injury and the risk of early death.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:1054-1059.
- 63- **A. Ter Minassian**
Traitement de l'œdème cerebral.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 336-348.
- 64- **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.

- 65- **Ghita Benhayoun.**
Le traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144.
- 66- **J.-F. Chateil, B. Husson, M. Brun, F. Mallemouche**
Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant.
Encyclopédie médico-chirurgicale 31-622-A-20(2007).
- 67- **Brian T. Andrews, Michael L. Levy, and Lawrence H. Pitts.**
Implications of Systemic Hypotension for the Neurological Examination in Patients with Severe Head Injury.
Surg Neurol 1987;28:419-22.
- 68- **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
- 69- **J.-P.M. Rouxel, I. K. Moppett, V Bhandari Narayan**
Intensive care management of the head injured patient.
Indian journal of neurotrauma 2006 vol 3 no2 pp81-94.
- 70- **R. M. Chesnut, T. Gautille, 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.
- 71- **C Marescal, P Adnet, N Bello, I Halle, AP Forget, P Boittiaux**
Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les enfants traumatisés crâniocérébraux graves.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 11 : 234-9.
- 72- **R. M. Chesnut, L. F. Marshall, M. R. Klauber, B. A. Blunt, N. Baldwin, H. M. Eisenberg, A. Foulkes,**
The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.
The Journal of trauma,34(2), 216-222.
- 73- **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

74- Hadiri Hind.

L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca en 2007.

75- Travis M. Dumont, Agostino J. Visioni, Anand I. Rughani, Bruce I. Tranmer, Bruce Crookes
Inappropriate Prehospital Ventilation in Severe Traumatic Brain Injury Increases In-Hospital Mortality.

Journal of neurotrauma 27:1233-1241 (july 2010).

76- G. Tybursikij, J. d. Collinge.

Pulmonary contusions: quantifying the lesions on chest x-ray films and the factors affecting the prognostic.

J Trauma ; 46:833-8.

77- S. C. Chen, J. F. Markmann, D. R. Kauder.

Hemopneumothorax missed by auscultation in penetrating chest injury.

J. Trauma 1997 ;42 :86-99.

78- J. Albanese, M. Leone, C. Martin.

Severe head injury in patients with multiple trauma.

Springer-Verlag. Berlin: 353-75.

79- H. J. ten Duis

The fat embolism syndrome.

Injury Vol. 28, No. 2, pp. 77-85, 1997.

80- 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.

81- Margaret A. Struchen, H. Julia Hannay, Charles F. Contant, Claudia S. Robertson

The relation between acute physiological variables and outcome on the glasgow outcome scale and disability rating scale following severe traumatic brain injury.

Journal of neurotrauma Volume 18, Number 2, 2001.

82- B. Vivien, O. Langeron, B. Riou

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

Encyclopédie Médico-Chirurgicale 36-725-C-50 (2004).

- 83- 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.
- 84- 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.
- 85- 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.
- 86- I. K. Moppett**
Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management.
British Journal of Anaesthesia 99 (1): 18-31 (2007).
- 87- Andrew I R Maas, Nino Stocchetti, Ross Bullock**
Moderate and severe traumatic brain injury in adults.
Lancet Neurol 2008; 7: 728-41.
- 88- Bruce Lee, Andrew Newberg**
Neuroimaging in Traumatic Brain Imaging.
The American Society for Experimental NeuroTherapeutics. Vol. 2, 372-383, April 2005.
- 89- W Mckissock, JC Taylor, WH Bloom, K Till,**
Extradural haematoma: observations on 125 cases.
The Lancet, 1960 - Elsevier.
- 90- 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.
- 91- 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.
- 92- J. M. Wardlaw, V. J. Easton, P. Statham**
Which CT features help predict outcome after head injury?
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72:188-192.

- 93- **J. Albanese, F. Portier, M. Leone.**
Tomodensitométrie du traumatisme crânien.
Elsevier SAS et SFAR 2000.
- 94- **Mamoru Taneda, Kazuo Kataoka, Fumiharu Akai, Toshiharu Asai, Ikuhiro Sakata.**
Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms.
J Neurosurg 84:762-768, 1996.
- 95- **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.
- 96- **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.
- 97- **Laurent Riffaud**
Traumatismes cranio-encephaliques.
Service de Neurochirurgie, CHU de Rennes.
- 98- **M. Bahloul, C. B.Hamida, H. Chelly, A.Chaari, H.Kallel, H. Dammak, N. Rekik , K. Bahloul , K. B. Mahfoudh, M. Hachicha, M. Bouaziz**
Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.
Injury, Int. J. Care Injured 40 (2009) 535-540.
- 99- **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.
- 100- **L. F. Marshall, S. B. Marshall, M. R. Klauber, M. van Berkum Clark.**
A new classification of head injury based on computerized tomography.
Journal of Neurosurgery 1991;75(suppl):S14-S20.
- 101- **R. D. Lobato, P. A. Gomez, R. Alday, J. J. Rivas, J. Dominguez, A. Cabrera, F. S. Turanzas,A. Benitez, B. Rivero.**
Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients.
Acta Neurochir (Wien) 1997;139:385-391.

- 102– M. A. Poca, J. Sahuquillo, M. Baguena, S. Pedraza, R. M. Gracia, E. Rubio.**
Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the Traumatic Coma Data Bank classification.
Acta Neurochir Suppl (Wien) 1998;71:27–30.
- 103– 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.
- 104– 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.
- 105– M. Boussouffara, M. K. Metahni, L. Skandrani.**
Traumatismes crânio-encéphaliques graves : actualités thérapeutiques.
Tunies Méd 1995 ,(10) :359–367.
- 106– B. Leriche, M. Thicoipe, Diaza.**
Nouveauté sur la prise en charge du traumatisé crânien.
Méd Urgence (Paris), 1998 ;20 (3).
- 107– F. Tentillier, C. Ammirati.**
Prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19:275–81.
- 108– Nicolas Bruder**
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.
Encyclopédie médico-chirurgicale 1996 36–910–B–10.
- 109– 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.
- 110– 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.

- 111– O. Kozlowski, B. Pollez, A. Thevenon, P. Dhellemmes, M. Rousseaux**
Devenir et qualité de vie à trois ans dans une cohorte de patients traumatisés crâniens graves.
Annales de Réadaptation et de Médecine Physique 45 (2002) 466–473.
- 112– K. J. Abrams**
Airway management and mechanical ventilation.
New Horizons 1995;3:479–87.
- 113– R. M. Walls.**
Rapid-sequence intubation in head trauma.
Ann Emerg Med 1993;22:1008–13.
- 114– T. J. Ebert, M. Muzi, R. Berens, D. Goff, J. P. Kampine.**
Sympathetic responses to induction of anesthesia in humans with propofol or etomidate.
Anesthesiology, 76(5), 725–733.
- 115– F. Adnet, B. Hennequin, C. Lapandry**
Induction anesthésique en séquence rapide pour l'intubation trachéale préhospitalière.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 17 : 688–98.
- 116– P. Duvaldestin, A. Giraud, C. Lejus.**
Indications de la curarisation en anesthésie. Conférence de consensus.
Ann Fr Anesth Réanim, 19(Suppl 2). 2000. p. 345–51.
- 117– JP Cantineau, K Tazarourte, P Merckx, L Martin, P Reynaud, C Berson, C Bertrand, F Aussavy, E Lepresle, C Pentier, P Duvaldestin**
Induction trachéale en réanimation préhospitalière : intérêt de l'induction anesthésique à séquence rapide.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1997;16:878–84.
- 118– Sadeq Imane.**
La prise en charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBNOU ROCHD.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N° 67 en 2006.
- 119– A. Soummer, O. Langeron**
Conduite à tenir devant un état de choc.
Encyclopédie médico-chirurgicale 2 (2005) 245–252.

- 120– 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.
- 121– 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.
- 122– Martin Smith.**
Monitoring Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury.
Anesthesia & Analgesia, 2008, vol. 106, no 1, p. 240-248.
- 123– 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.
- 124– brain trauma foundation**
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. 3eme edition.
Journal of neurotrauma, 2007, vol. 24, p. 514.
- 125– 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.
- 126– B. Vigué, K. Tazarourte, T. Geeraerts, C. Ract, J. Duranteau**
Le doppler transcrânien en réanimation.
Réanimation (2007) 16, 538-545.
- 127– 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.
- 128– 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.

- 129– **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.
- 130– **W. A. van den Brink, H. van Santbrink, C. J. J. Avezaat, C. Hogesteeger, 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.
- 131– **T. Geeraerts, P.-E. Leblanc, G. Dufour, K. Tazarourte, J. Duranteau, B. Vigué**
Monitoring intracerebral of a patient with vasospasm.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 26 (2007) 973-979.
- 132– **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.
- 133– **R.L. Chioldero, P. Schoettker**
Arrêt de la sédation en neuro-réanimation.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 541-545.
- 134– **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.
- 135– **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.
- 136– **Ahmed Raslan, M.D., Anish Bhardwaj.**
Medical management of cerebral edema.
Neurosurg. Focus / Volume 22 / May, 2007.
- 137– **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.

- 138– R. Vialet, J. Albanèse, L. Thomachot, F. Antonini, A. Bourgoïn, 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.
- 139– 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.
- 140– G. E. Cold**
Does Acute Hyperventilation Provoke Cerebral Oligoemia in Comatose Patients After Acute Head Injury?
Acta Neurochir (Wien) (1989) 96:100–106.
- 141– Nino Stocchetti, Andrew I.R. Maas, Arturo Chieregato, Anton A. van der Plas.**
Hyperventilation in Head Injury.
CHEST 2005; 127:1812–1827.
- 142– N. Bruder, L. Velly, J.–L. Codaccioni**
Hypothermie et hypertension intracrânienne.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 28 (2009) 365–370.
- 143– 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.
- 144– 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.
- 145– 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.
- 146– J. Berré**
Corticoïdes dans les traumatismes du système nerveux central.
Réanimation 13 (2004) 349–354.

- 147– 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.
- 148– C. Ichai, A. Thiessen, C. Guinti.**
Hyponatrémie en réanimation.
Encyclopédie Médico–chirurgicale 36–860–A–05.
- 149– Juliet Dunn, Martin Smith**
Critical care management of head injury.
Anaesthesia & Intensive Care Medicine, 9(5), 197–201.
- 150– 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.
- 151– Matthew A. Howard, Alan S. Gross, Ralph G. Dacey, H. Richard Winn,**
Acute subdural hematomas: an age–dependent clinical entity.
J Neurosurg 71:858–863, 1989.
- 152– 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.
- 153– 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.
- 154– 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.
- 155– 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.

- 156– 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.
- 157– 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.
- 158– 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.
- 159– 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.
- 160– 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.
- 161– C. M. Samama, JF Payen, G Audibert**
Anticoagulation préventive en réanimation.
MAPAR 2006.
- 162– N. Bruder, F. Gouvtos, D. Pellissier, J.–M. Stordeur**
Réanimation encéphalique.
Encyclopédie médico-chirurgicale 36-613-C-10. (2006).
- 163– 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.

164- 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.

165- 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).

166- 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.

167- 5e Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence Paris, le 13 Octobre 1989

Diagnostic des pneumopathies nosocomiales en réanimation.

168- T. Pottecher, V. Balabaud-Pichon

Méningites nosocomiales de l'adulte.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1999 ; IX : 5.5X-66.

169- 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.

170- P.M. Mertes, A. Baumann, G. Audibert

L'œdème pulmonaire neurogénique.

anarlf.eu.

171- Danielle L Davison, Megan Terek, Lakhmir S Chawla

Neurogenic pulmonary edema.

Critical Care 2012, 16:212.

172- François Cohadon

Les traumatismes crâniens. De l'accident à la réinsertion.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003° 160). 2e édition. Arnette / vol. 358 p.

- 173– 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.
- 174– 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).
- 175– Navdeep Singh Saini, Vikas Rampal, Yashbir Dewan, Sarvpreet S. Grewal**
Factors predicting outcome in patients with severe head injury: Multivariate analysis,55.
The indian journal o f neurotrauma 9 (2 0 1 2) 4 5 e4 8.
- 176– 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.
- 177– Bruno Riou, Paul Landais, Benoît Vivien, Philippe Stell, Iheb Labbene, Pierre Carli.**
Distribution of the Probability of Survival Is a strategic Issue for Randomized Trials in Critically ill Patients.
Anesthesiology, 95(1), 56-63.
- 178– J. R. Le Gall, A. Alperovitch, P. Loirat.**
Les indices pronostiques en réanimation.
La Revue du Praticien, 1987, 37, 47, 2887-2894.
- 179– J. R. Le Gall, C. Alberti.**
Indices de gravité et applications en réanimation.
Encyclopédie médico-chirurgicale, Anesthésie Réanimation, 36-700-A-10, 2000.
- 180– P. Girardet, D. Anglade, M. Durand, J. Duret**
Scores de gravité en réanimation.
Conférences d'actualisation SFAR 1999.

- 181– W. Knaus, J. Zimmerman, D. Wagner, E. Draper, D. Lawrence.**
APACHE–Acute Physiology and Chronic Health Evaluation: Physiologically Based Classification System.
Crit Care Med 1981 ; 9 : 591–7.
- 182– A. Sima Zé, B. Benamar, J. C. Mbini, J. J. Nzoghe, D. Ngaka**
Urgences traumatiques en milieu africain.
Réan Urg 1999 ; 8 : 75–8.
- 183– W. A. Knaus, E. A. Draper, D. P. Wagner, J. E. Zimmerman.**
APACHE II: a severity of disease classification system.
Critical care medicine,13(10), 818–829.
- 184– D. T. Wong, P. M. Barrow, M. Gomez, G. P. McGuire Gp.**
Comparison of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II score and the Trauma–Injury Severity Score (TRISS) for outcome assessment in intensive care unit trauma patients.
Crit Care Med. 1996;24(10) :1642–8.
- 185– D. T. Wong, S. I. Crofts, M. Gomez, G. P. McGuire, R. J. Byrick.**
Evaluation of predictive ability of APACHE II system and hospital outcome in Canadian intensive care unit patients.
Crit Care Med. 1995;23(7):1177–83.
- 186– D. H. Beck, B. I. Taylor, B. Millar, G. B. Smith.**
Prediction of outcome from intensive care: a prospective cohort study comparing Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II and III prognostic systems in a United Kingdom intensive care unit.
Crit Care Med. 1997;25(1):9–15.
- 187– Paulo Antonio Chiavone, Yvoty Alves dos Santos Sens**
Evaluation of APACHE II system among intensive care patients at a teaching hospital.
Sao Paulo Med J 2003; 121(2):53–57.
- 188– J. Le Gall, P. Loirat, A. Alperovitch.**
Simplified Acute Physiological Score for intensive care patients.
The Lancet 1983 ; 2 : 741.
- 189– Didier Ledoux, Jean–Luc Canivet, Jean–Charles Preiser, Joelle Lefrancq, Pierre Damas**
SAPS 3 admission score: an external validation in a general intensive care population.
Intensive Care Med (2008) 34:1873–1877.

- 190– M. Suistomaa, M. Niskanen, A. Kari, M. Hynynen, J. Takala**
Customised prediction models based on APACHE II and SAPS II scores in patients with prolonged length of stay in the ICU.
Intensive Care Med (2002) 28:479–485.
- 191– G. Bouachour, P. Six, J.P. Gouello, M. Causeret, J.F. Vincent, Ph. Alquier**
Pronostic vital a un an et index de gravite simplifie.
Réan. Urg., 1995, 4(2), 169–174.
- 192– P. Maurette, P. Dabadie, J.F. Cochard, P. Erny, R. Salamon**
Mesure de la gravite en reanimation traumatologique.
Ann. Fr. Anesth. Reanim. 5. 367–371, 1986.
- 193– Gérard Nitinberg, René Chiolero, Xavier Laverve**
Nutrition artificielle de l'adulte en réanimation.
Edition Elsevier Masson, 2002 469 pages.
- 194– 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.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بآذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

للسالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثار على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

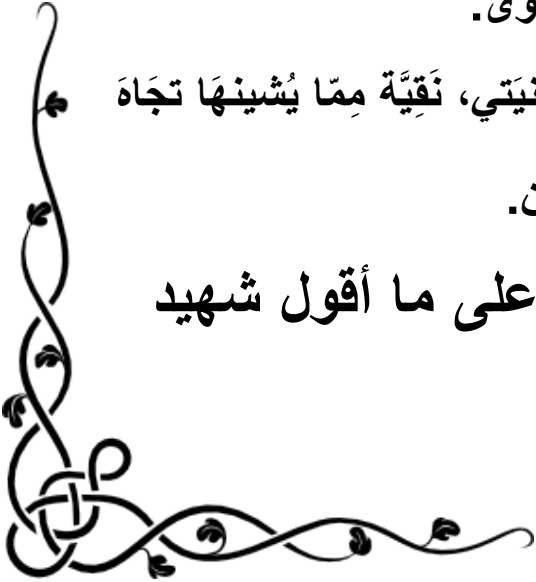
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

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

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد





كلية الطب
والصيدلة - مراكش

FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

أطروحة رقم 18

سنة 2016

الإعتلال والوفيات للرضح القحفي الخطير

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2016/02/18

من طرف

السيد محسن الصمدي

المزداد في 20 أكتوبر 1990 بمراكش

طبيب داخلي بالمركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

الرضح القحفي الخطير - مقياس غلاسكو - سلاليم الخطورة - معايير تنبؤية للوفاة

اللجنة

الرئيس	السيد	س. أيت بن علي
		أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب
المشرف	السيد	ت. أبو الحسن
		أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير
الحكام	السيد	م. ع. صمكاوي
		أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيد	خ. اعنبة
		أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب