

ANNEE: 2016

THESE N°: 124

**FACTEURS PREDICTIFS DE LA MORTALITE PRECOCE
APRES UN TRAUMATISME CRANIEN GRAVE**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Anasse ABBOUDI
Né le 22 Décembre 1990 à Ksar El Kébir

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Facteurs prédictifs – Mortalité précoce – Traumatisme crânien grave.

JURY

Mr. A. BAITE

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

PRESIDENT

Mr. K. ABOUELALAA

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. M. GUEZZAZ

Professeur Agrégé de Neurochirurgie

Mme. N. ECH-CHERIF EL KETTANI

Professeur Agrégé de Radiologie

Mr. A. HATIM EL GHADBANE

Professeur Agrégé d'Anesthésie-Réanimation

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قالوا سبحانك لا علم لنا إلا ما

علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

اللَّهُ
صَدَقَ
الْعَظِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAC
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSADID Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne

Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAoui Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia

Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie

Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAQUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phthisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*
 Pr. MOHSINE Raouf
 Pr. NOUNINI Yassine
 Pr. SABBAAH Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie

Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. LEZREK Mohammed*
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENHALIMA Hanane
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique

Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. ESSAMRI Wafaa
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. GHADOUANE Mohammed*
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Said*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia

Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Gastro-entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Urologie
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Neuro chirurgie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie

Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BIIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Parasitologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie vasculaire périphérique

Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique

Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOU MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique
 Immunologie
 Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie

Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
 Pr. ALAMI OUHABI Naima
 Pr. ALAOUI KATIM
 Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
 Pr. ANSAR M'hammed
 Pr. BOUHOUCHE Ahmed
 Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
 Pr. BOURJOUANE Mohamed
 Pr. BARKYOU Malika
 Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
 Pr. DAKKA Taoufiq
 Pr. DRAOUI Mustapha
 Pr. EL GUESSABI Lahcen

Physiologie
 Biochimie – chimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Génétique Humaine
 Applications Pharmaceutiques
 Microbiologie
 Histologie-Embryologie
 Biochimie – chimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie

Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Zootéchnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





Dédicaces

A

Mon très cher et adorable père ABBOUDI Ahmed

A celui que j'aime le plus au monde. A celui qui m'a tout donné sans compter. A la source de laquelle j'ai toujours puisé soutien, courage et persévérance...

Votre bonté et votre générosité sont sans limites. Vos prières ont été pour moi d'un grand soutien moral tout au long de mes études.

Ce modeste travail, qui est avant tout le vôtre, n'est que la consécration de vos grands efforts et vos immenses sacrifices. Sans vous je ne saurais arriver où je suis.

J'espère rester toujours digne de votre estime. Puisque Dieu tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous accorder une longue et heureuse vie.

A

Ma très chère et adorable mère BOUGHABA Habiba :

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi.

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours.

Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait.

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime.

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.



Remerciements

A

Notre professeur et président

Monsieur le Professeur BAITÉ Abdelwahed

Professeur en anesthésie-réanimation

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous vous prions, cher Maître, d'accepter dans ce travail le témoignage de notre haute considération, de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.

A

Notre professeur et rapporteur

Monsieur le professeur ABOUELALAA Khalil

Professeur agrégé en anesthésie-réanimation

Nous tenons à vous exprimer toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de diriger notre travail.

Vous nous avez consacré votre temps précieux, Vos conseils et vos orientations, nous ont été très précieux pour l'élaboration de ce travail. Sans vous, ce travail n'aurait pas pu voir le jour.

Veuillez trouver, cher Maître, dans ce travail l'expression de nos vifs remerciements et de notre estime.

A

Notre professeur et juge

Monsieur GUEZZAZ Miloudi

Professeur Agrégé en neurochirurgie.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon
profond respect.*

A

Notre professeur et juge

Madame Ech-Cherif El Kettani Najwa

Professeur Agrégé en Neuroradiologie.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon
profond respect.*

A

Notre professeur et juge

Monsieur HATIM EL GHADBANE Abdedaim

Professeur Agrégé en Anesthésie-Réanimation.

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

*Veillez trouver ici l'expression de mes sincères remerciements et de mon
profond respect.*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 4 : Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme crânien.

Figure 5 : Répartition des patients victimes d'AVP selon l'âge.

Figure 6 : Répartition des patients victimes de chute selon l'âge.

Figure 7 : Répartition du mécanisme du traumatisme selon les tranches d'âge.

Figure 8 : Répartition des patients selon la présence ou non de co morbidités.

Figure 9 : Répartition des comorbidités.

Figure 10 : Répartition des patients selon leur GCS.

Figure 11 : Répartition des patients selon l'état des pupilles

Figure 12 : Répartition des patients selon la présence ou non de signes de focalisation.

Figure 13 : Images scannographiques en fenêtre parenchymateuse montrant un hématome extra dural pariétal droit avec déviation de la ligne médiane et début d'engagement sous falcoriel

Figure14 : TDM de contrôle après évacuation de l'hématome extra dural et volet décompressif.

Figures15 : Les complications des patients traumatisés

Figure16 : Devenir des patients

Figure17 : Mortalité selon l'âge

Figure18 : Mortalité selon le sexe

Figure19 : Mortalité selon le mécanisme du traumatisme

Figure20 : Mortalité selon le GCS moyen

Figure21 : Mortalité selon l'état des pupilles

Figure22 : Mortalité selon la lésion cérébrale

Figure23 : Mortalité selon le traitement reçu

Figure24 : Mortalité selon le traitement chirurgical

Figure25 : Classification ACSOS

Figure26 : courbe pression volume de Langfitt

Figure27 : Echelle de GLASGOW

Figure 28: Matériel minimum recommandés par la Sfar pour les transferts intra-hospitaliers

Figure29 : classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la TDM cérébrale d'après la TRAUMATIC DATA BANK

Figure30 : Images scanographiques montrant des lésions cérébrales

Figure31 : Classification ABCDE de la détresse vitale

Liste des Tableaux

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe .

Tableau III: Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme crânien.

Tableau IV : Répartition des patients selon leur GCS.

Tableau V : Répartition des patients selon la taille et la réactivité des pupilles

Tableau VI : Répartition des patients selon la pression artérielle :

Tableau VII : Répartitions des patients selon le type de l'écoulement artificiel

Tableau VIII: Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

Tableau IX : Mesures thérapeutiques chez nos patients

Tableau X : Devenir des patients

Tableau XI : Mortalité précoce selon l'âge

Tableau XII : Mortalité précoce selon le sexe

Tableau XIII: Mortalité précoce selon le mécanisme du traumatisme

Tableau XIV : Mortalité précoce selon le GCS moyen

Tableau XV : Mortalité précoce selon l'état des pupilles

Tableau XVI : Mortalité précoce selon les lésions cérébrales

Tableau XVII : Mortalité précoce selon le traitement reçu

Tableau XVIII : Mortalité précoce selon le traitement chirurgical

Tableau XIV : Analyse univariée des facteurs prédictifs de la mortalité après un traumatisme crânien

Tableau XX : Posologie des principaux médicaments utilisés dans la sédation des traumatisés crâniens.

Tableau XXI : études analysent l'âge moyen des traumatisés crâniens

Tableau XXII : études analysent l'âge des traumatisés crâniens

Tableau XXIII : études analysent le sexe des traumatisés crâniens

Tableau XXIV : études analysent le mécanisme des traumatisés crâniens

Tableau XXV : Délais de PEC des traumatisés crâniens

Tableau XXVI : La comorbidité chez nos patients

Tableau XXVII : études analysent le GCS moyen des traumatisés crâniens

Tableau XXVIII : études analysent la taille et la réactivité des pupilles chez les traumatisés crâniens

Tableau XXIX : études analysent le pourcentage des convulsions chez les traumatisés crâniens

Tableau XXX : études analysent la tension artérielle chez les traumatisés crâniens

Tableau XXXI : études analysent les lésions cérébrales chez les traumatisés crâniens

Tableau XXXII : études analysent le pourcentage des patients intubés et ventilés chez les traumatisés crâniens

Tableau XXXIII : études analysent la sédation chez les traumatisés crâniens

Tableau XXXIV : études analysent le remplissage des traumatisés crâniens

Tableau XXXV : études analysent le pourcentage d'utilisation des drogues vasoactives

Tableau XXXIV : études analysent le pourcentage des traumatisés transfusés

Tableau XXXVII : études analysent le pourcentage d'utilisation des anticonvulsivants chez les traumatisés crâniens

Tableau XXXVIII : études analysent la mortalité selon l'âge chez les traumatisés crâniens

Tableau XXXIX : études analysent la mortalité selon le sexe chez les traumatisés crâniens

Tableau XL : études analysent la mortalité selon le mécanisme du traumatisme

Tableau XLI : études analysent la mortalité selon le GCS

Tableau XLII : études analysent la mortalité selon l'état des pupilles

Tableau XLIII : études analysent la mortalité selon la lésion cérébrale

Liste des abréviations

AVP	: Accident de la voie publique
AVCI	: Accident vasculaire cérébral ischémique
Bilat	: Bilatérale
C3G	: Céphalosporine 3eme génération
CG	: culots globulaires
CP	: culots plaquettaires
CPI	: compression pneumatique intermittente
CMRO2	: Consommation cérébrale en O2
D	: Décédés
DSC	: Débit sanguin cérébrale
DVE	: drainage ventriculaire externe.
EEG	: Electroencéphalogramme
FiO2	: Fraction inspirée en O2
FR	: Fréquence respiratoire
GCS	: Glasgow coma scale
GO	: Globe oculaire
GOS	: Glasgow outcome scale
Hb	: Hémoglobine
HBPM	: Héparine de bas poids moléculaire
HED	: Hématome extra dural
HIC	: Hématome intra cerebral

HIV	: Hémorragie intra ventriculaire
HM	: Hémorragie méningée
HSD	: Hématome sous dural
HTA	: Hypertension artérielle
Hypo T	: Hypotension artérielle
HTIC	: Hypertension intracrânienne
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
L.C.S	: le liquide cérébro-spinal
LCR	: Liquide céphalorachidien
PaCO2	: Pression partielle artérielle en CO2
PAD	: Pression artérielle diastolique
PAM	: Pression artérielle moyenne
PaO2	: Pression partielle artérielle en O2
PAS	: Pression artérielle systolique
PAVM	:
PEC	: Prise en charge
Peni A	: Pénicilline A
PFC	: Plasma frais congelé
PIC	: Pression intracrânienne
PIV	: Pression intra ventriculaire
PLQ	: Plaquettes
PPC	: Pression de perfusion cérébrale

PVC	: Pression veineuse centrale
RCP	: recommandations pour la pratique clinique
RV	: Résistance vasculaire
S	: Survivants
SaO2	: Saturation artérielle en oxygène
SjO2	: Saturation veineuse en oxygène
SpO2	: Saturation pulsée en oxygène
SNC	: citernes nerveuses comprises
SSH	: Sérum salé hypertonique
SvjO2	: Saturation veineuse jugulaire en oxygène.
TCDB	: Traumatic coma data bank
TCG	: Traumatism cranien grave
TDM	: Tomodensitométrie
TP	: Prothrombine
Unilat	: Unilatérale
VAS	: Voie aérienne supérieur
VSC	: volume sanguin cérébral
VM	: Ventilation mécanique
VVP	: Voie veineuse périphérique



Sommaire

Introduction	1
Matériel et méthodes	3
I. Matériel :	4
A. Présentation de l'étude :	4
B. Présentation du service :	4
II. Population cible :	4
A. Critères d'inclusion :	5
B. Critères d'exclusion :	6
C. Critères diagnostic :	6
1. Traumatisme crânien grave :	6
2. Mortalité précoce au cours du traumatisme crânien grave :	6
III. Méthodes :	7
A. Recueil des données :	7
1. Données épidémiologiques :	7
2. Données cliniques :	7
3. Données paracliniques :	7
4. Données thérapeutiques :	7
5. Données évolutives :	8
B. Analyses statistiques :	8
Résultats	9
I. Etude Descriptive	10
A. Caractéristiques des patients :	10
1. Epidémiologie :	10
1.1. Age :	10
1.2. Sexe :	11
1.3. Mécanisme du traumatisme crânien :	12
1.4. Comorbidités :	15
1.5. Mode de transport :	16

1.6. Délai de la prise en charge :	16
2. Aspects cliniques :	17
2.1. Etat neurologique:	17
2.2. Etat hémodynamique :	19
2.3. Aspects paracliniques :	20
B. Prise en charge du traumatisme crânien grave :	22
1. Traitement médical :	22
1.1. La prise en charge pré hospitalière :	22
1.2. La prise en charge au service des urgences :	23
1.3. La prise en charge au service de réanimation :	24
2. Traitement neurochirurgical :	27
C. Evolution :	28
1. Durée de séjour en réanimation :	28
2. Complications :	28
3. Devenir des malades :	29
3.1. Mortalité précoce selon l'âge :	30
3.2. Mortalité précoce selon le sexe :	31
3.3. Mortalité précoce selon le mécanisme :	31
3.4. Mortalité précoce selon le GCS :	32
3.5. Mortalité précoce selon l'état des pupilles :	33
3.6. Mortalité précoce selon les lésions cérébrales :	34
3.7. Mortalité précoce selon le traitement médical reçu :	35
3.8. Mortalité précoce selon le traitement chirurgical :	36
II. L'étude analytique	37
1. l'âge :	37
2. le sexe :	37
3. Mécanisme du traumatisme crânien :	37
4. GCS :	38

5. Etat des pupilles :	38
6. Lésions cérébrales :	38
7. Mortalité selon le traitement reçu :	39
8. Traitement chirurgical :	39
Discussion	42
I. Définitions et généralités :	43
1. Définitions :	43
2. Pathogénie des lésions cérébrales :	44
3. Physiopathologie :	45
4. Réanimation des traumatisés crâniens	49
4.1. Evaluation du traumatisme crânien	49
4.2. Prise en charge des traumatisés crâniens	51
II. L'épidémiologie :	57
1. Répartition des patients selon l'âge moyen:	57
2. Les différentes tranches d'âge:	58
3. Le sexe :	58
4. Mécanisme du traumatisme crânien :	59
5. Le mode de transport :	60
6. Délais de prise en charge :	60
III. Etude clinique :	61
1. La comorbidité :	61
2. Examen neurologique :	61
2.1. Echelle de glasgow	62
2.2. Déficit neurologique :	63
2.3. Convulsions :	63
3. troubles hémodynamique :	64
4. Etude paraclinique :	64
4.1. Bilan biologique :	64

4.2. Radiologie :	68
IV. Prise en charge du TCG :	73
A. Traitement médical :	73
1. Prise en charge pré hospitalière :	73
1.1. Evaluation et stabilisation :	73
1.2. Transport et orientation :	76
2. Prise en charge hospitalière :	76
2.1. L'orientation :	76
2.2. La mise en condition en réanimation :	77
2.3. Le Contrôle de la fonction respiratoire :	77
B. Traitement chirurgical :	94
V. l'évolution des patients :	95
A. Mortalité selon l'âge :	95
B. Mortalité selon le sexe :	95
C. Mortalité selon le mécanisme du traumatisme :	96
D. Mortalité selon l'état des pupilles :	97
E. Mortalité selon la lésion cérébrale :	97
F. Mortalité selon le traitement chirurgical :	98
Conclusion	99
Résumés	101
Annexes	105
Bibliographie	112



Introduction

Le traumatisme crânien est une cause majeure de décès et d'invalidité chez les traumatisés, il est aussi un problème de santé socio-économique et publique critique dans le monde entier, en particulier dans les pays en développement. [78]

Le traumatisme crânien est souvent associé à un mauvais pronostic, sa prise en charge est complexe et nécessite des soins pré-hospitaliers adéquats, un diagnostic rapide et un traitement intensif dans l'unité de soins intensifs, surtout en cas d'un traumatisme crânien grave [17].

La mortalité précoce au cours des traumatismes crâniens est liée à la sévérité des lésions initiales, Malheureusement, cette mortalité précoce durant la première semaine et celle due aux conditions de leur séjours hospitaliers au Maroc sont encore mal connus. Peu d'études nationales se sont intéressées à évaluer ces paramètres [...].

Le but de notre étude est d'évaluer les facteurs prédictifs d'une mortalité précoce chez les traumatisés crâniens graves admis en service de réanimation de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed v de Rabat.



Matériel et méthodes

I. Matériel :

A. Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 90 patients victimes d'un traumatisme crânien grave, menée au service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V Rabat.

Elle s'étale sur une période de 05 ans allant du janvier 2010 au Décembre 2015 .

B. Présentation du service :

Service de réanimation chirurgicale à l'hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

Rabat faisant partie du pôle d'anesthésie réanimation d'une capacité de 12 lits.

Il accueille les patients en postopératoire d'une chirurgie programmée ou en urgence, viscérale, traumatologique, vasculaire, thoracique, gynéco-obstétrique, neurochirurgicale et de l'urologie ainsi que des malades présentant des pathologies chirurgicales ou traumatique relevant de soins intensifs en réanimation.

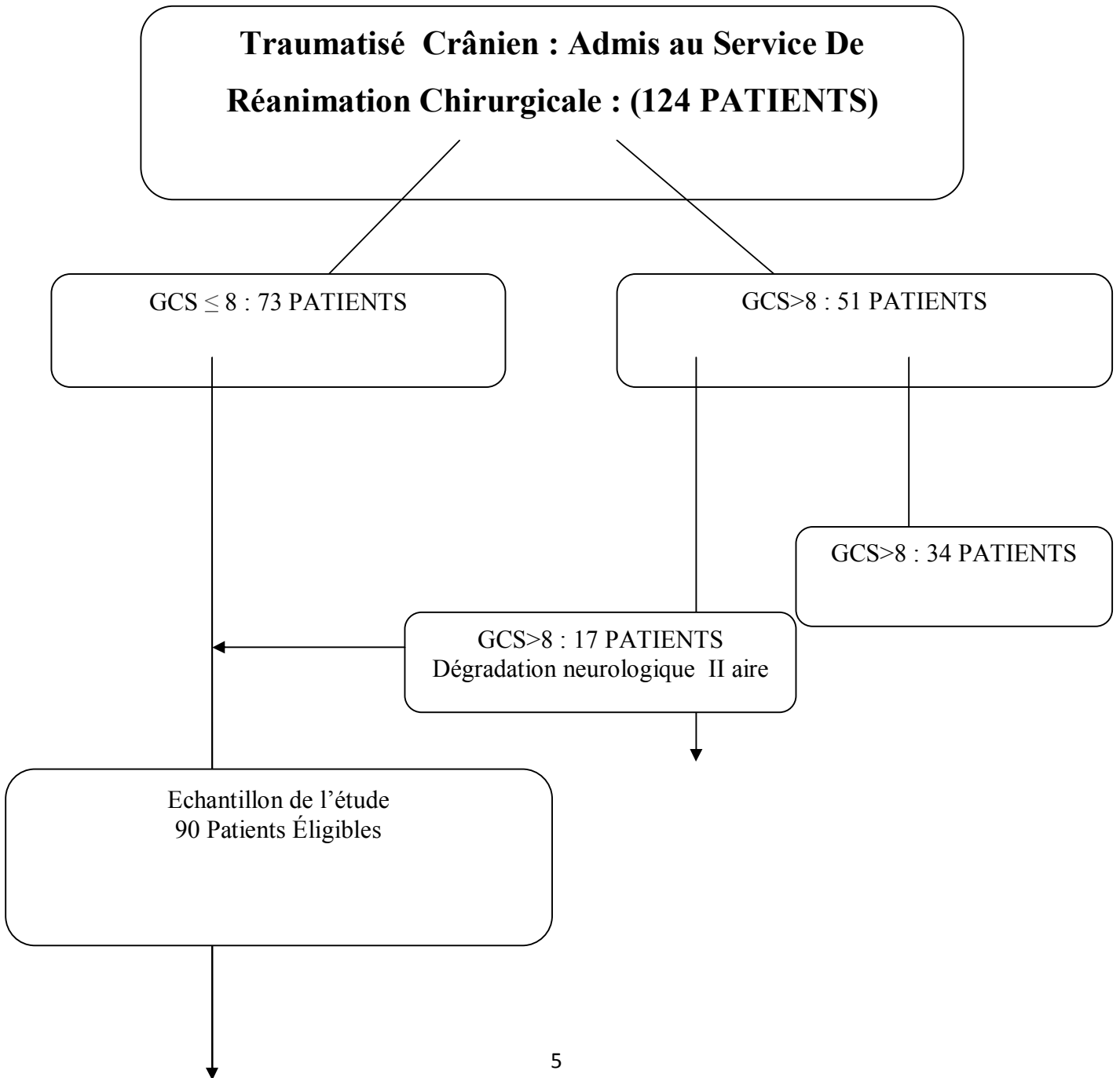
II. Population cible :

Tous les patients admis en réanimation chirurgicale de l'hôpital militaire d'instruction

Mohammed V durant cette période pour un traumatisme crânien grave

A. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans cette étude tous les patients ayant présenté un traumatisme crânien grave isolé avec un GCS inférieur ou égal à 8 après correction des fonctions vitales ainsi que ceux qui ont dégradé leur GCS dans les 24 heures.



B. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Les traumatismes crâniens non graves.
- Les patients ayant présenté des lésions autres que la lésion cérébrale.
- Les malades décédés aux urgences.
- Les sujets < 18 ans.
- Les dossiers inexploitable.

C. Critères diagnostic :

1. Traumatisme crânien grave :

❖ Un traumatisé crânien grave est un traumatisé dont le score de Glasgow (Cf. Annexe n°2) est ≤ 8 et dont les yeux sont fermés. Cette définition s'entend après correction des fonctions vitales.

2. Mortalité précoce au cours du traumatisme crânien grave :

Dans cette étude, le terme «mortalité précoce» est défini comme un décès survenu en moins d'une semaine après le traumatisme crânien,

III. Méthodes :

A. Recueil des données :

- Différents paramètres sont recueillis, pour chaque malade après son admission au service de réanimation chirurgicale, sur une fiche d'exploitation [Cf. Annexe 28].
- Ces paramètres comprennent des variables d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif, en plus d'un score de gravité : score de Glasgow.

1. Données épidémiologiques :

Elles comprennent l'âge, le sexe, l'étiologie du traumatisme crânien, et les antécédents des patients.

2. Données cliniques :

Elles comprennent :

- L'état neurologique : score de Glasgow, taille et réactivité des pupilles, convulsion et signes de focalisation.
- L'état hémodynamique : tension artérielle et fréquence cardiaque (une PAS < 90 mmHg est le seuil considéré pour une hypotension).
- L'examen général : plaie crânio cérébrale, épistaxis, otorragie et otorrhée.

3. Données paracliniques :

Elles comprennent les données de l'imagerie, notamment celles du scanner cérébral.

4. Données thérapeutiques :

Elles comprennent :

- La ventilation mécanique.
- Le traitement médical.
- Le traitement neurochirurgical.

5. Données évolutives :

Elles comprennent :

- La durée d'hospitalisation.
- La mortalité. Globale
- Mortalité précoce en moins d'une semaine

B. Analyses statistiques :

Les données ont été saisies et codées sur Excel puis analysées à l'aide du logiciel SPSS 17 en deux étapes :

- La première étape consiste à une description globale de la population étudiée et des différentes données.
- La deuxième étape consiste à une analyse univariée pour expliquer la survenue d'un décès précoce en fonction des différentes variables (données cliniques, paracliniques, radiologiques et thérapeutiques) La comparaison de deux moyennes sur séries indépendantes a été effectuée au moyen du test t de Student.
- La comparaison de pourcentages sur séries indépendantes a été effectué par le test de chi-deux de Pearson.
- Les liaisons entre deux variables quantitatives ont été étudiées par le coefficient de corrélation de Pearson
- Le seuil de signification retenu est de 0,05.



Résultats

I. Etude Descriptive

A. Caractéristiques des patients :

1. Epidémiologie :

1.1. Age :

L'âge moyen de nos patients est de 42,9 ans avec des extrêmes allant de 18 ans à 90 ans.

La répartition des patients selon l'âge est résumée dans le tableau et l'histogramme suivants :

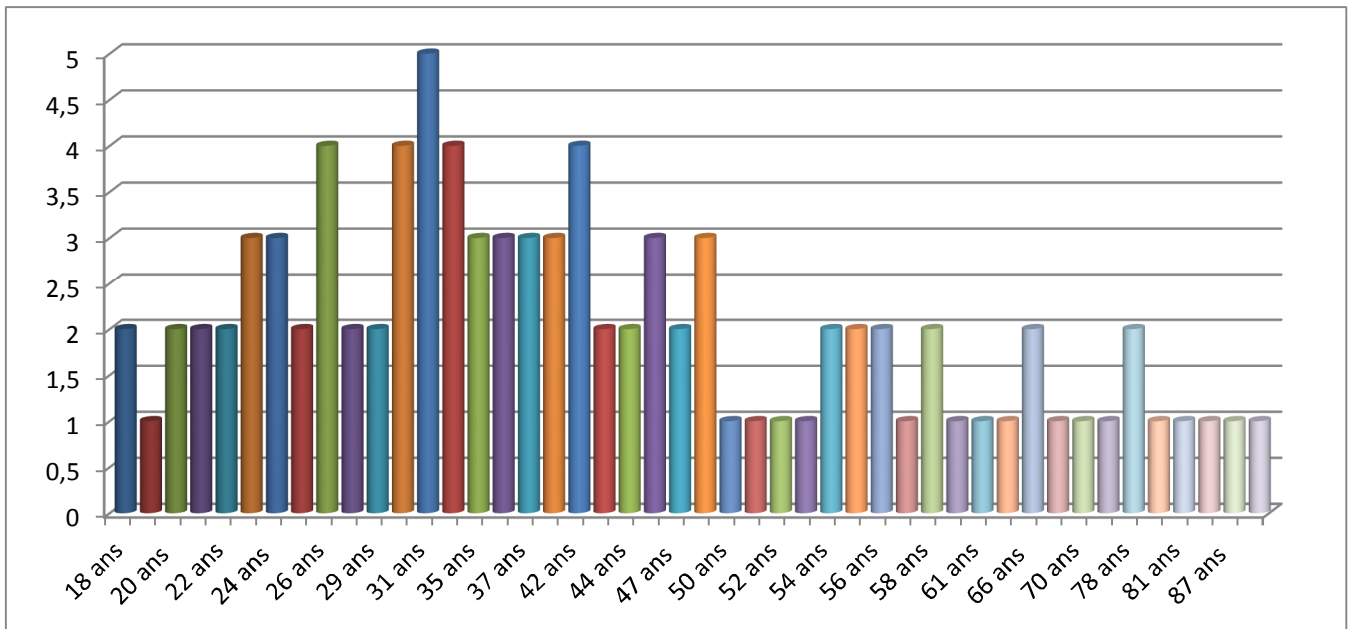


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge

On remarque que l'âge des patients victimes de traumatisme crânien est jeune avec un pic à 42 ans et un effectif non négligeable de sujets âgés.

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge.

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage
18-20 ans	5	5,6%
21-40 ans	42	46,7%
41-60 ans	29	32,2%
>60 ans	14	15,5%

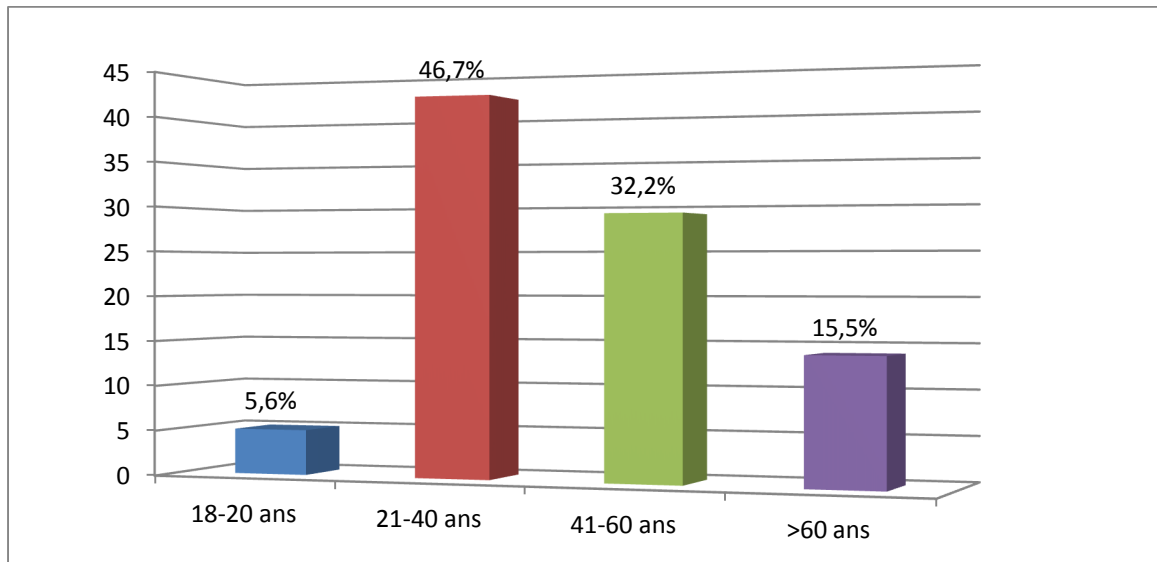


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

- l'âge des patients victimes de traumatisme crânien grave dans notre étude est jeune en fait 52,3% des patients sont âgés de moins de 40 ans.

1.2. Sexe :

La répartition des patients selon le sexe est représentée par le tableau et le graphique suivants :

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe .

Sexe	Nombre	Pourcentage
Féminin	9	10%
Masculin	81	90%
Total	90	100%

On a relevé une nette prédominance masculine avec un sex ratio de 9 chez cette catégorie de patients

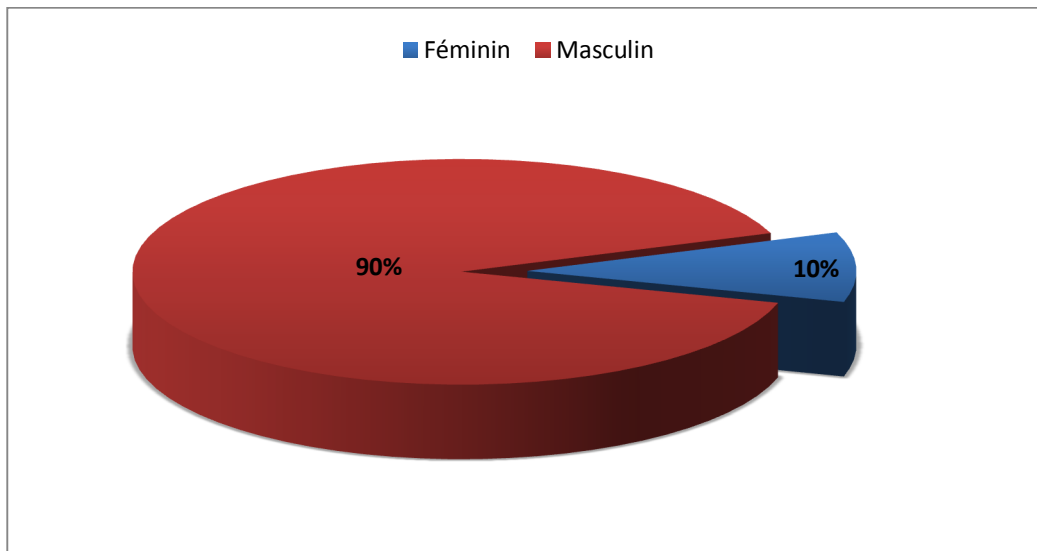


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe

On note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 9 (9 hommes pour une femme).

1.3. Mécanisme du traumatisme crânien :

Tableau III: Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme crânien.

Mécanisme	Nombre	Pourcentage
AVP	71	80,7%
Chute	10	11,4%
Agression	3	3,4%
Autres	4	4,5%

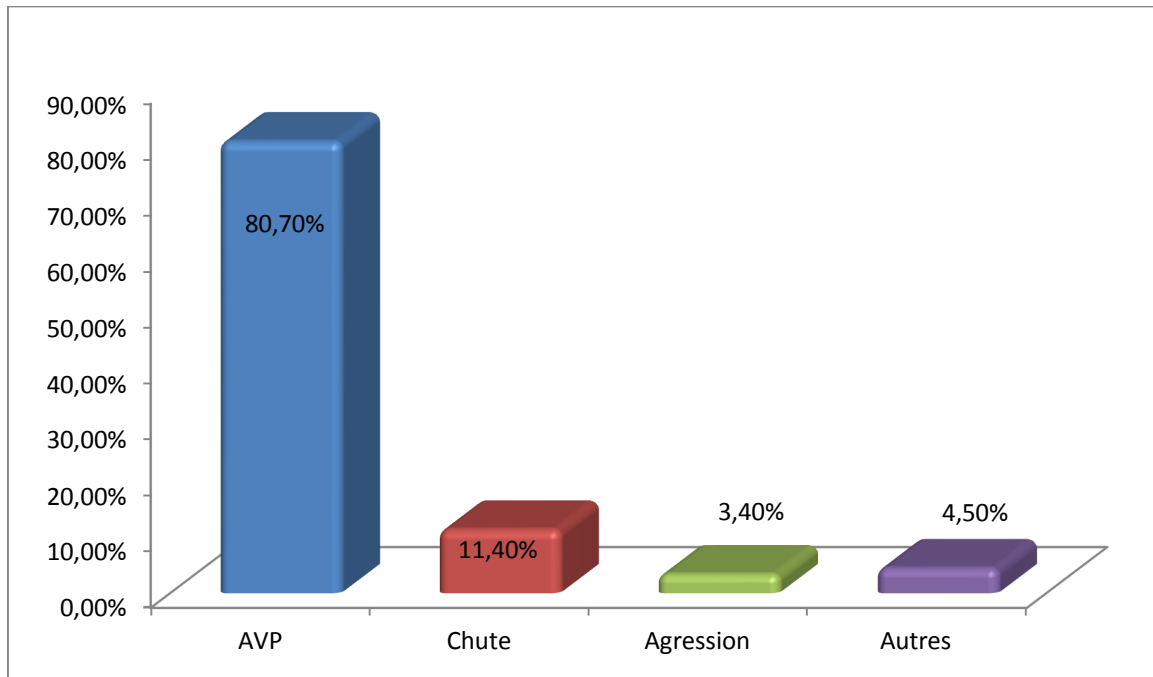


Figure 4 : Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme crânien.

Nous avons remarqué que les accidents de la voie publique constituent la principale cause des traumatismes crâniens dans notre étude avec une fréquence de 80,7% (dans la majorité des cas, il s'agit d'un motocycliste heurté par un véhicule), suivis par les chutes d'une hauteur avec réception sur le crâne.

Les autres mécanismes comprennent trois cas d'agressions, un cas d'effet de blast suite à un éclat de mines, un cas de saut de parachute avec mauvaise réception, un accident de plongeon et un traumatisme balistique.

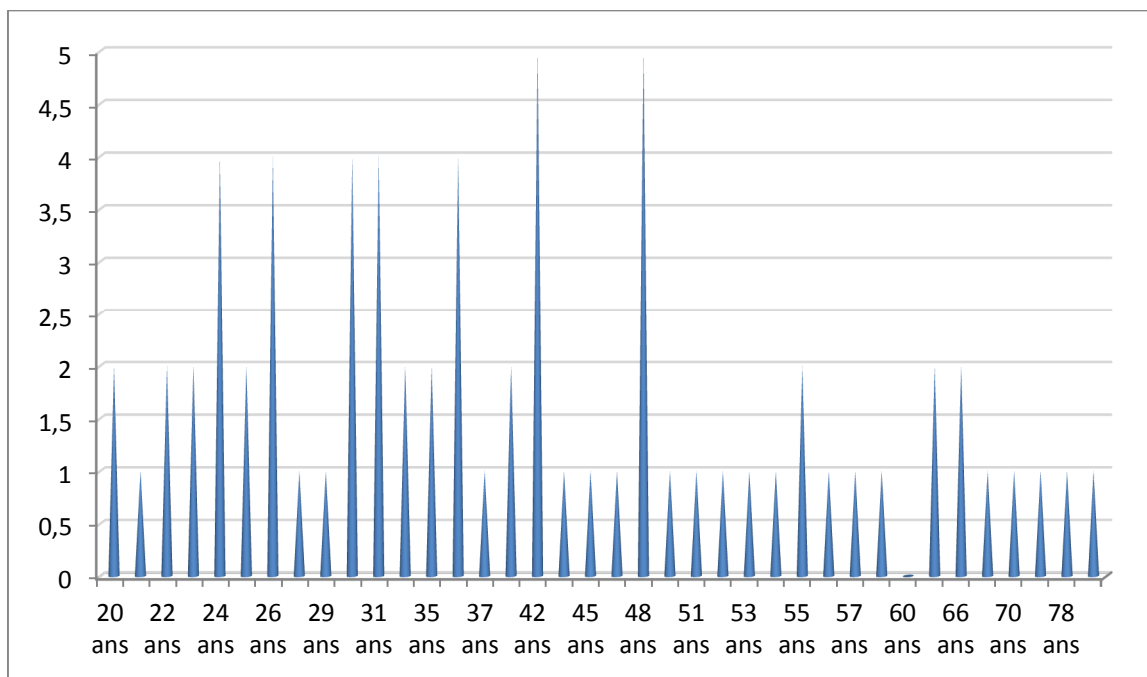


Figure 5 : Répartition des patients victimes d'AVP selon l'âge.

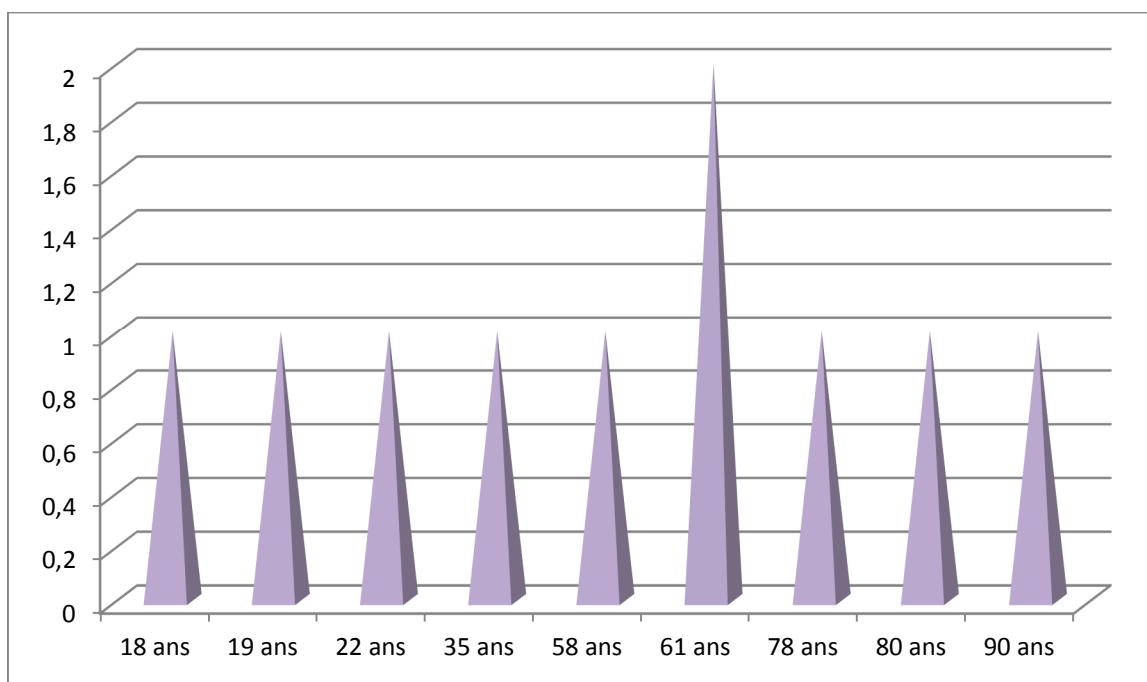


Figure 6 : Répartition des patients victimes de chute selon l'âge.

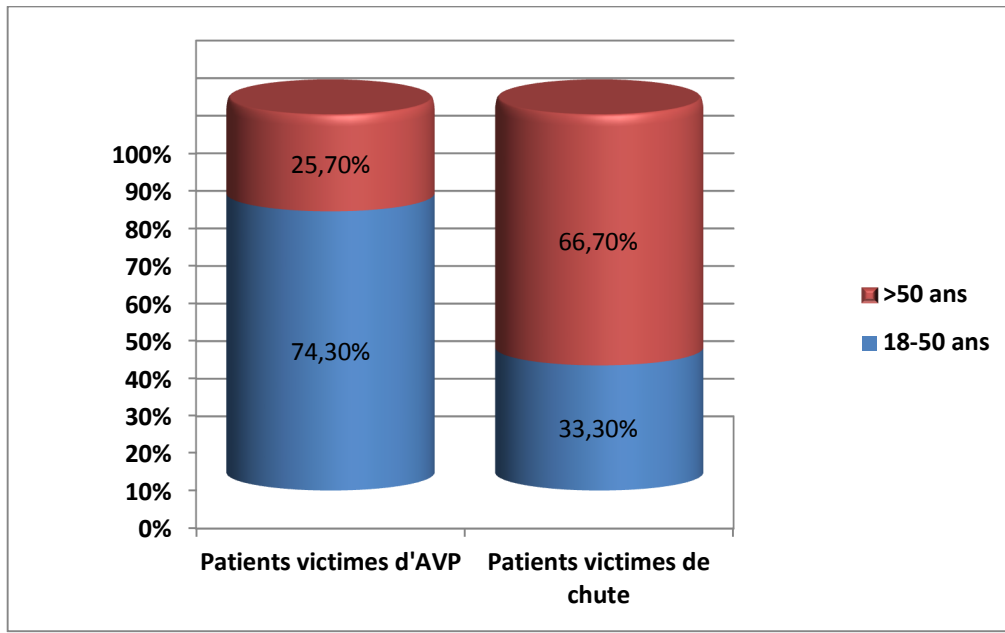


Figure 7 : Répartition du mécanisme du traumatisme selon les tranches d'âge.

On note que les accidents de la voie publique est le mécanisme le plus fréquent chez le sujet jeune avec une fréquence de 74,3% , tandis que chez le sujet âgé les chutes domestiques constituent la cause principale du traumatisme crânien avec une fréquence de 66,7% (voir Graphique 7).

1.4. Comorbidités :

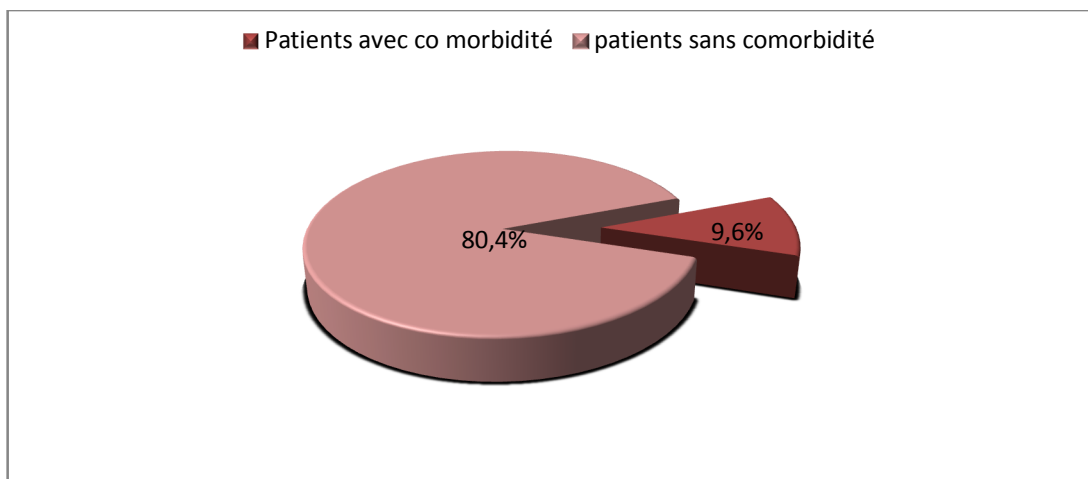


Figure 8 : Répartition des patients selon la présence ou non de co morbidités.

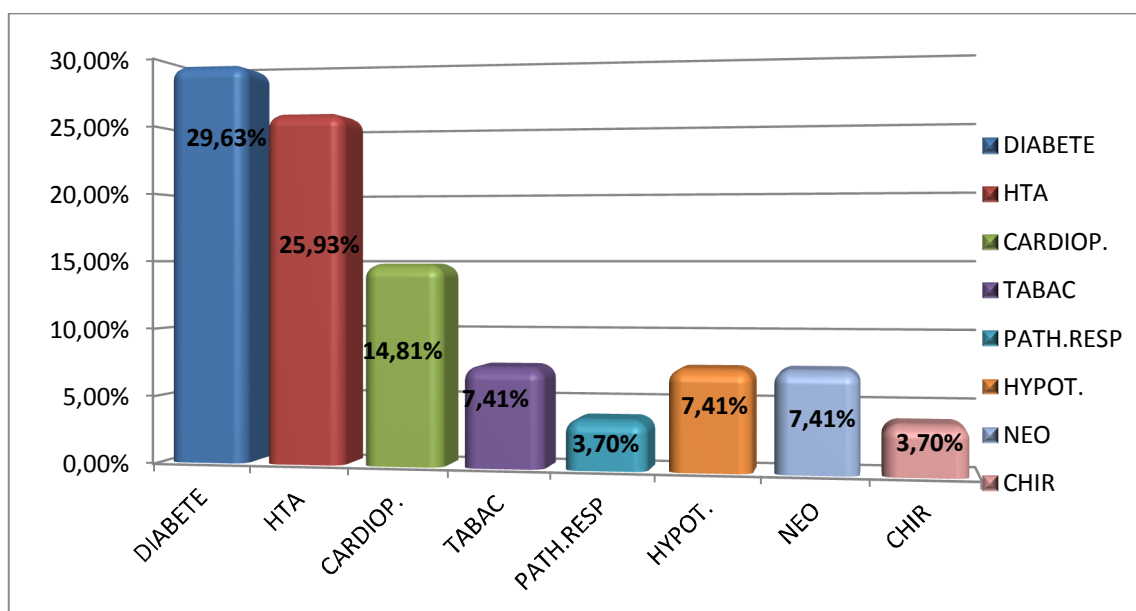


Figure 9 : Répartition des comorbidités.

On a constaté que les patients sans antécédents présentent 80,4 % de l'ensemble de la série d'étude, ceci est expliqué par l'âge jeune de la population (voir Graphique 8).

➤ Quant aux patients avec antécédents, ils présentent 30% de l'échantillon d'étude. Les comorbidités sont dominées par le diabète et l'hypertension artérielle qui restent les pathologies les plus fréquentes (voir Figure 9).

1.5. Mode de transport :

Le transport des malades était assuré par des ambulances médicalisées, des ambulances non médicalisées, ou par voie aérienne (Hélicoptère).

1.6. Délai de la prise en charge :

Seuls quelques dossiers mentionnaient le délai de la prise en charge, ce qui ne permet pas d'obtenir une étude significative.

Dans les dossiers mentionnant le délai de la prise en charge, le délai variait entre 2 heures et 24 heures.

2. Aspects cliniques :

2.1. Etat neurologique:

a. GCS :

Tableau IV : Répartition des patients selon leur GCS.

GCS	Nombre	Pourcentage
3	2	2,2%
4	4	4,4%
5	13	14,5%
6	20	22,2%
7	29	32,2%
8	22	24,5%

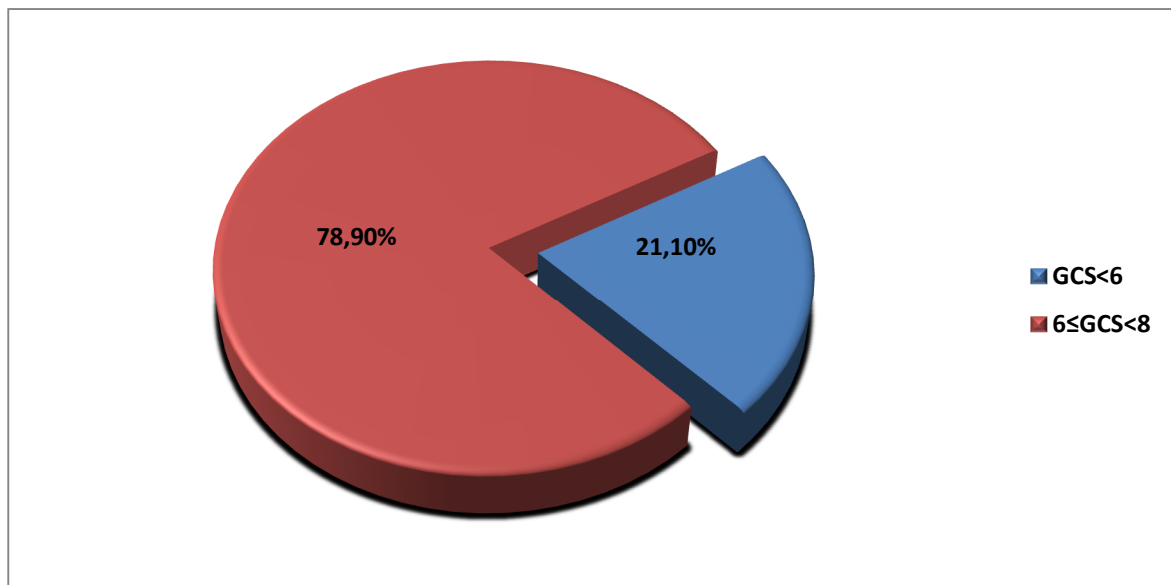


Figure 10 : Répartition des patients selon leur GCS.

- Le GCS moyen de nos patients est de 6,52 avec des extrêmes allant de 3 à 8.
- On constate que 78,9 % de nos patients ont un GCS entre 6 et 8.
- A noter que 52,2% des patients ont présenté une dégradation neurologique secondaire, tandis que 47,8% avaient un GCS initial ≤ 8 .

b. Taille et réactivité des pupilles :

Nous avons noté que 41 patients avaient un myosis serré et 2 patients avaient été admis avec mydriase bilatérale.

Tableau V : Répartition des patients selon la taille et la réactivité des pupilles

Pupille	Notre étude
Myosis serré	41
Mydriase bilatérale	02

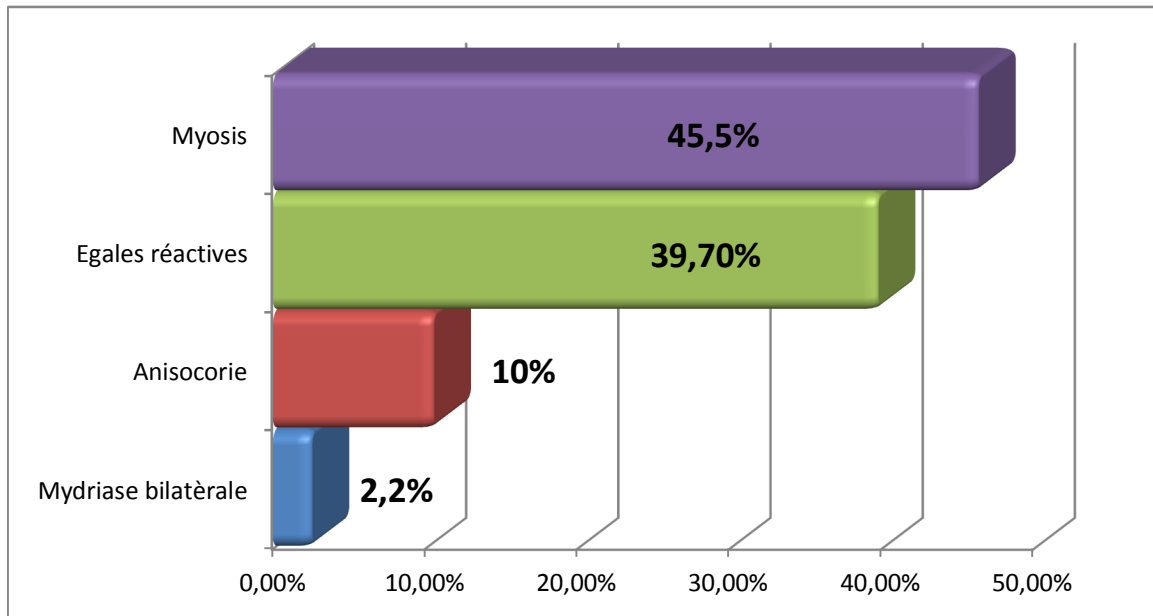


Figure 11 : Répartition des patients selon l'état des pupilles

c. Déficit neurologique :

Sept de nos patients présentaient des troubles neurologiques soit 7,8%.

Il s'agit de :

- Deux cas d'hémiplégie
- Trois cas d'hémiparésie
- Un cas de paraparésie

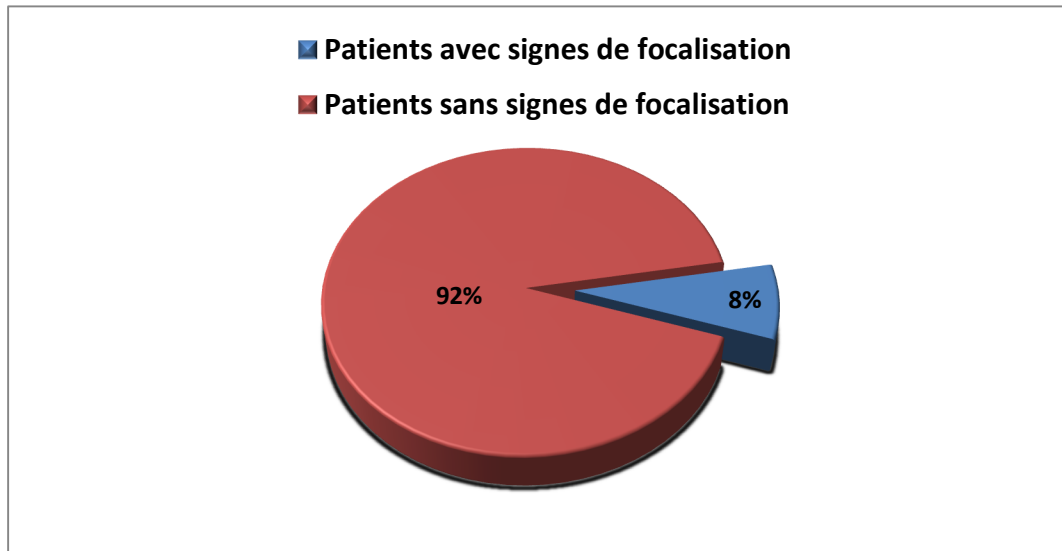


Figure 12 : Répartition des patients selon la présence ou non de signes de focalisation.

d. Convulsion :

8,9 % de nos patients ont présenté des convulsions cliniques à l'admission.

2.2. Etat hémodynamique :

a. Pression artérielle :

Tableau VI : Répartition des patients selon la pression artérielle :

Pression artérielle	Nombre	Pourcentage
Normale	72	80%
HTA	6	6,7%
Hypotension	12	13,3%

- La PAS moyenne de nos patients est de 12,23 cmHg.
- La PAD moyenne de nos patients est de 6,78 cmHg.
- La moyenne de la PAM est de 8,59 cmHg.

b. Examen général :➤ *Plaie crânio-cérébrale :*

9 patients ont présenté une plaie crânio-cérébrale soit un pourcentage de 10%.

➤ *Ecoulement de liquide cérébro-spinal / Hémorragie à l'admission :*

-10 patients, soit 11,1% des cas, ont présenté un épistaxis, une otorragie ou un otorrhée.

Tableau VII : Répartitions des patients selon le type de l'écoulement orificiel

Type de l'écoulement	Nombre	Pourcentage
Epistaxis	3	3,3%
Otorragie	6	6,7%
Otorrhée	1	1,1%

2.3. Aspects paracliniques :**a. Données de l'imagerie : TDM cérébrale**

Tous les patients de notre échantillon d'étude ont bénéficié d'une TDM cérébrale qui reste l'examen clé chez le traumatisé crânien grave.

Tableau VIII: Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

Lésions cérébrales	Nombre	Pourcentage
HED	17	18,9%
HSD	21	23,3%
Hémorragie méningée	24	26,7%
Embarrure	3	3,3%
Contusion cérébrale hémorragique	46	51,1%
Hémorragie intra ventriculaire	6	6,7%
Œdème cérébral	56	62,2%

Les lésions cérébrales représentées par les contusions hémorragiques, et l'œdème cérébral sont plus fréquents que les lésions osseuses (fractures et embarrures).

- On constate que l'hémorragie méningée est la lésion hémorragique la plus fréquente, suivie par l'hématome sous dural.
- *A noter qu'une TDM cérébrale normale n'exclue pas les lésions axonales diffuses.*

b. TDM de contrôle :

Vingt patients de notre série d'étude ont bénéficié d'une TDM cérébrale de contrôle durant leur hospitalisation au service, certains patients ont bénéficié de plusieurs contrôles scannographiques.

La TDM de contrôle est indiquée en cas de détérioration neurologique, absence d'amélioration clinique ou en post opératoire.

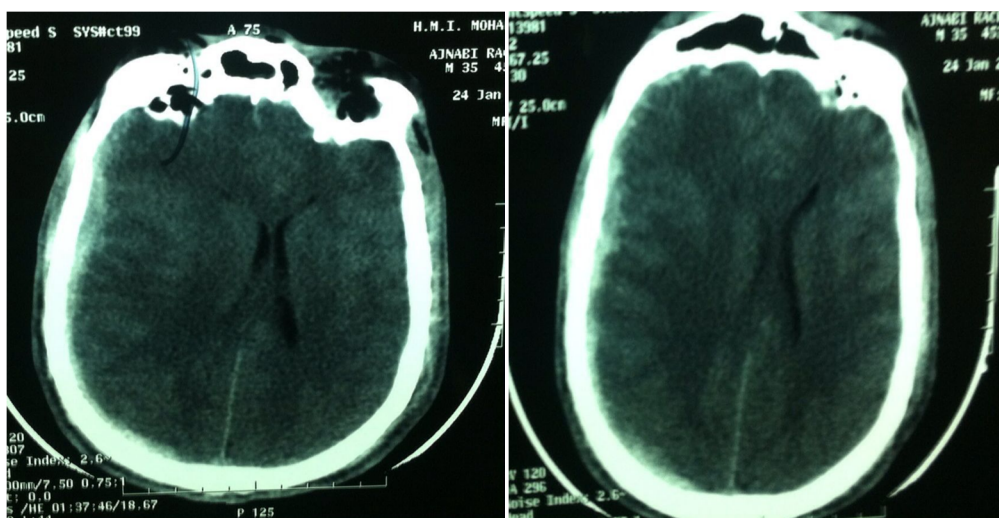


Figure 13 : Images scannographiques en fenêtre parenchymateuse montrant un hématome extra dural pariétal droit avec déviation de la ligne médiane et début d'engagement sous falcoriel

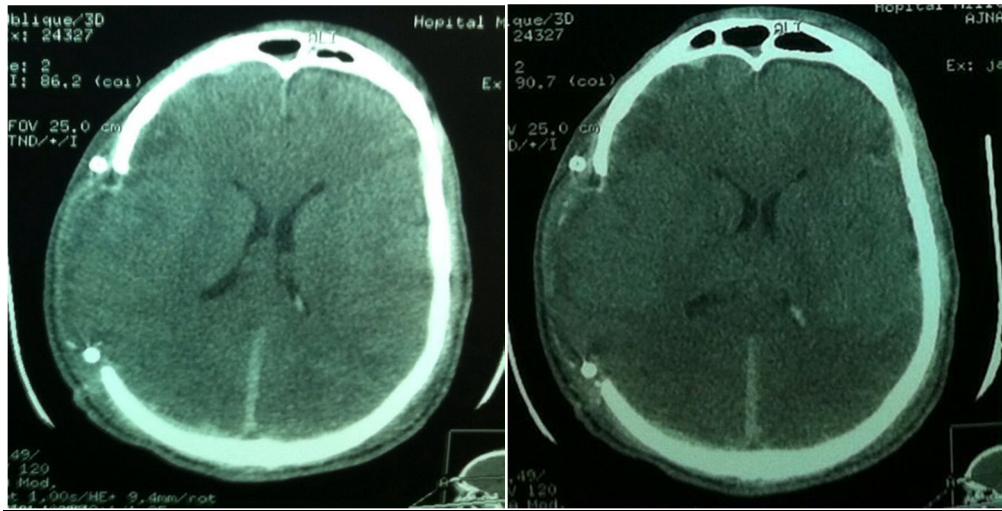


Figure14 : TDM de contrôle après évacuation de l'hématome extra dural et volet décompressif.

c. Imagerie par résonance magnétique :

26 patients ont bénéficié de cet examen qui a objectivé 16 cas de lésions axonales diffuses, 4 contusions cérébrales, 1 remaniement ischémique des NGC, et a été normal chez le reste des patients.

d. Electroencéphalogramme :

18 patients ont bénéficié d'un EEG dans le cadre de l'évaluation du pronostic neurologique.

B. Prise en charge du traumatisme crânien grave :

1. Traitement médical :

1.1. La prise en charge pré hospitalière :

Mis à part quelques malades dont le transport a été médicalisé (malades intubés, ventilés et sédatisés), le transport des autres malades a été assuré principalement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou

les ambulances des hôpitaux de la région de provenance. Ainsi la prise en charge médicale n'est faite qu'au service des urgences.

1.2. La prise en charge au service des urgences :

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

- Monitoring comprenant une surveillance 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 VVP.
- Remplissage par le sérum salé.
- Stabilisation du rachis cervical par minerve.
- Pré-oxygénation.
- Induction en séquence rapide par voie intraveineuse :
 - Propofol/thiopental.
 - Esmeron.
 - Fentanyl.
- Manœuvre de Sellick : elle a pour but de prévenir la régurgitation du contenu gastrique et oesophagien vers le pharynx et son inhalation bronchique et alvéolaire lors de l'induction anesthésique.
- Intubation orotrachéale et vérification de la sonde d'intubation par auscultation.
- Ventilation en mode contrôlé.
- Traitement des lésions associées : suture d'une plaie du scalp hémorragique...

- Stabilisation de l'état hémodynamique et si nécessaire le recours aux drogues vasoactives.
- Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.
- A noter que la disponibilité d'un service de réanimation et de radiologie proche du service des urgences à l'HMV de Rabat où on a réalisé cette étude avait un impact important sur la prise en charge adéquate des patients.

1.3. La prise en charge au service de réanimation :

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

Le tableau suivant résume les principales mesures thérapeutiques :

Tableau IX : Mesures thérapeutiques chez nos patients

Traitement	Effectif	Pourcentage
Intubation-Ventilation	90	100%
Sédation Hypnovel-Fentanyl	90	100%
Remplissage vasculaire	90	100%
Drogues vasoactives	24	26,7%
Antibioprophylaxie	28	31,1%
Anticonvulsivant	90	100%
Osmothérapie	5	5,6%
Antalgique	90	100%
Pansement gastrique	90	100%

❖ **Intubation ventilation :**

Les patients traumatisés crâniens graves de notre série d'étude sont intubés et ventilés le plus souvent au service des urgences de l'Hôpital militaire de Rabat ou de l'hôpital référant, ils sont ensuite hospitalisés au service de réanimation.

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

❖ **Sédation :**

La sédation est systématique chez nos patients pendant 48h, elle doit être profonde pour diminuer la PIC, elle doit permettre une évaluation neurologique dans les 48h et sans retentissement sur l'état hémodynamique. Elle est à base de midazolam 0,15mg/kg/h associée à la fentanyl 2ug/kg/h. En cas d'HTIC rebelle aux traitements médicaux, un coma barbiturique est préconisé par l'administration de thiopental à la dose de 2mg/kg/h.

❖ **Remplissage vasculaire :**

Il a pour objectif de maintenir une PAS $\geq$ 90mmHg, en utilisant le sérum salé isotonique à 9% ou colloïde isotoniques.

❖ **Prophylaxie anti comitiale :**

Elle est systématique en cas de TCG, à base de phénobarbital(Gardenal) 3mg/kg/i ou valproate de sodium(Depakine) 20 à 30mg/kg/j, elle est poursuivie jusqu'à transfert du malade en neurochirurgie.

❖ **Antibioprophylaxie-antibiothérapie :**

L'antibioprophylaxie a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou plaie crâniocérébrale. Le protocole utilisé est : Amoxicilline+Acide clavulanique à la dose 2g en préopératoire puis 1g/8h.

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

❖ **Osmothérapie :**

Vu l'absence de monitoring de la PIC, l'osmothérapie à base de mannitol est utilisée à la dose de 0,5g/kg en 30 min en cas d'HTIC après échec du traitement symptomatique et en cas d'engagement cérébral en attente d'une crâniectomie décompressive.

Dans notre série, 5 patients ont reçu une osmothérapie dont 3 sont décédés.

❖ **Position de la tête :**

L'élévation de la tête du lit sans dépasser 30° fait partie de la conduite thérapeutique dans notre service.

❖ **Prévention de la maladie thromboembolique :**

Les bas de contention sont utilisés de façon systématique chez tous nos patients.

La thrombo prophylaxie pharmacologique est assurée par énoxaparine à la dose de 300-400 UI/kg/j, le plus souvent à la 2^{ème} semaine en absence de risque hémorragique.

- ❖ Alimentation parentérale à base d'oliclinomel.
- ❖ Alimentation entérale instaurée dès les premières 24h par sonde gastrique.
- ❖ Nursing :

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

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

2. Traitement neurochirurgical :

- 24 de nos patients (26,7%) ont été traités chirurgicalement soit pour :
- Hématome extra dural : 10 cas.
- Hématome sous dural : 4 cas.
- Embarrure très déplacée : 3 cas.
- Crâniectomie décompressive pour HTIC réfractaire : 1 cas.
- Hématome intra cérébral : 4 cas.
- Hémorragie intra ventriculaire : 2 cas.

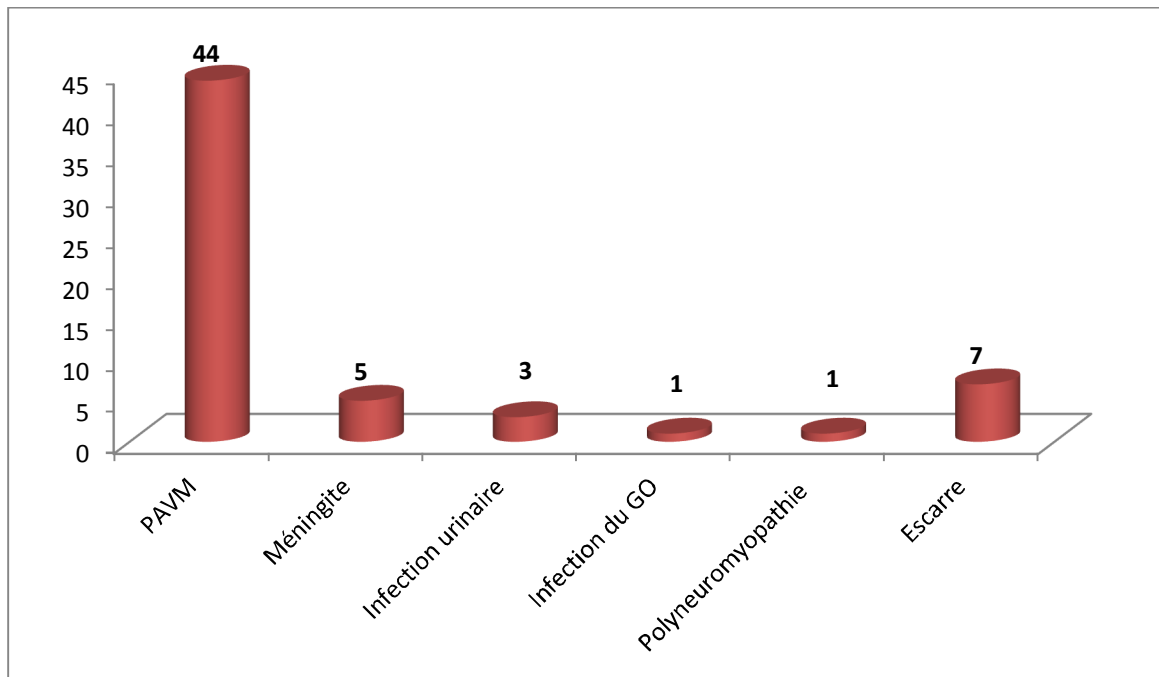
C. Evolution :

1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour était de 18,51 [2j-153j].

2. Complications :

L'histogramme suivant résume les principales complications présentées par nos patients :



Figures15 : Les complications des patients traumatisés

*La pneumopathie nosocomiale était la principale complication trouvée au cours de l'hospitalisation en réanimation avec un taux de 48,9% .Les germes les plus fréquemment rencontrés sont : Acinétobacter baumannii ; Pseudomonas Aeroginosa (bacille pyocyanique) et Staphylocoques à coagulase négative.

Le traitement était assuré le plus souvent par l'imipénème, la colistine, les C3G, la rifampicine, l'amikacine, administrés seuls ou en association selon les résultats de l'antibiogramme.

*La méningite vient au 2^{ème} rang avec un taux de 5,6%. L'Acinetobacter baumannii a été identifié une fois et traité par 2 injections intra thécales de colistine et relais par la colistine+rifampicine par voie intra veineuse. L'étude bactériologique n'a pas pu identifier le germe dans les autres cas, ils ont été traité de façon probabiliste par la vancomycine.

*Les infections urinaires : dans notre série d'étude on a trouvé 3 cas d'infections urinaires soit 3,3%.

*A noter qu'on a enregistré 47 cas d'infections nosocomiales parmi les 90 patients de la série d'étude, soit une incidence de 52,2%.

3. Devenir des malades :

33 de nos patients sont décédés à la première semaine, 7 patients sont décédés tardivement. Les 40 patients qui ont évolué favorablement étaient transférés selon les cas au service de neurochirurgie ou de traumatologie.

Tableau X : Devenir des patients

Nos patients	Survivants	Décédés	
		Précoces	Tardifs
	50 (55,5%)	33 (36,7%)	7 (7,8%)

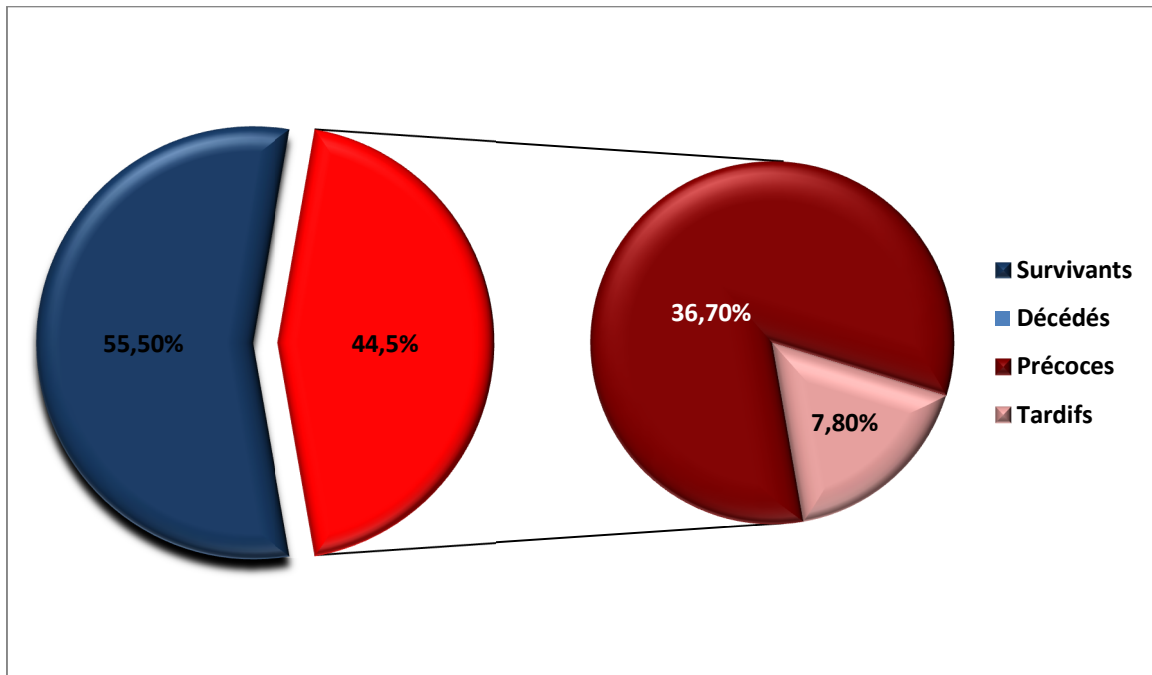


Figure 16 : Devenir des patients

3.1. Mortalité précoce selon l'âge :

La moyenne d'âge des traumatisés décédés est plus augmentée par rapport aux survivants (38-33ans)

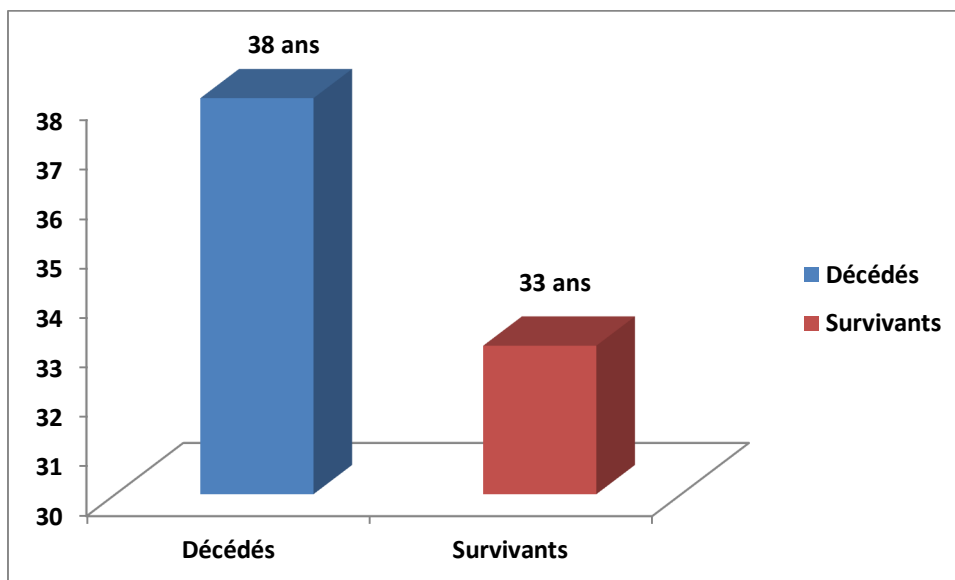


Figure 17 : Mortalité précoce selon l'âge

3.2. Mortalité précoce selon le sexe :

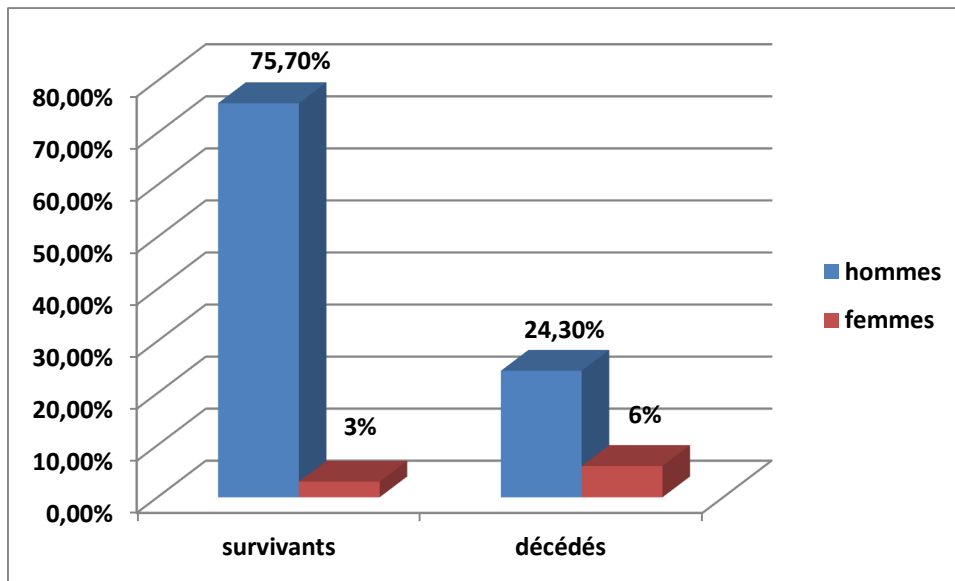


Figure 18 : Mortalité précoce selon le sexe

Le taux de mortalité chez les hommes atteint un pourcentage de 24,3% contre 6% chez les femmes.

3.3. Mortalité précoce selon le mécanisme :

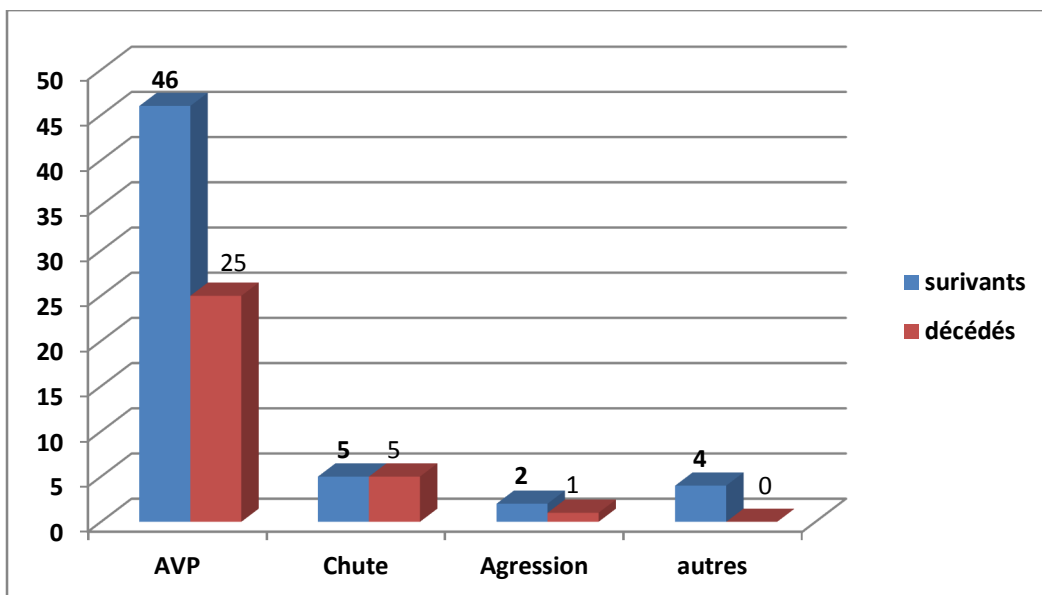


Figure 19 : Mortalité précoce selon le mécanisme du traumatisme

3.4. Mortalité précoce selon le GCS :

50% des patients décédés suite à une agression, les AVP viennent en 2em rang par un taux de 35,5% puis les agressions avec un pourcentage de 33,3%. Tous les traumatisés victimes d'autres mécanismes ont survécu.

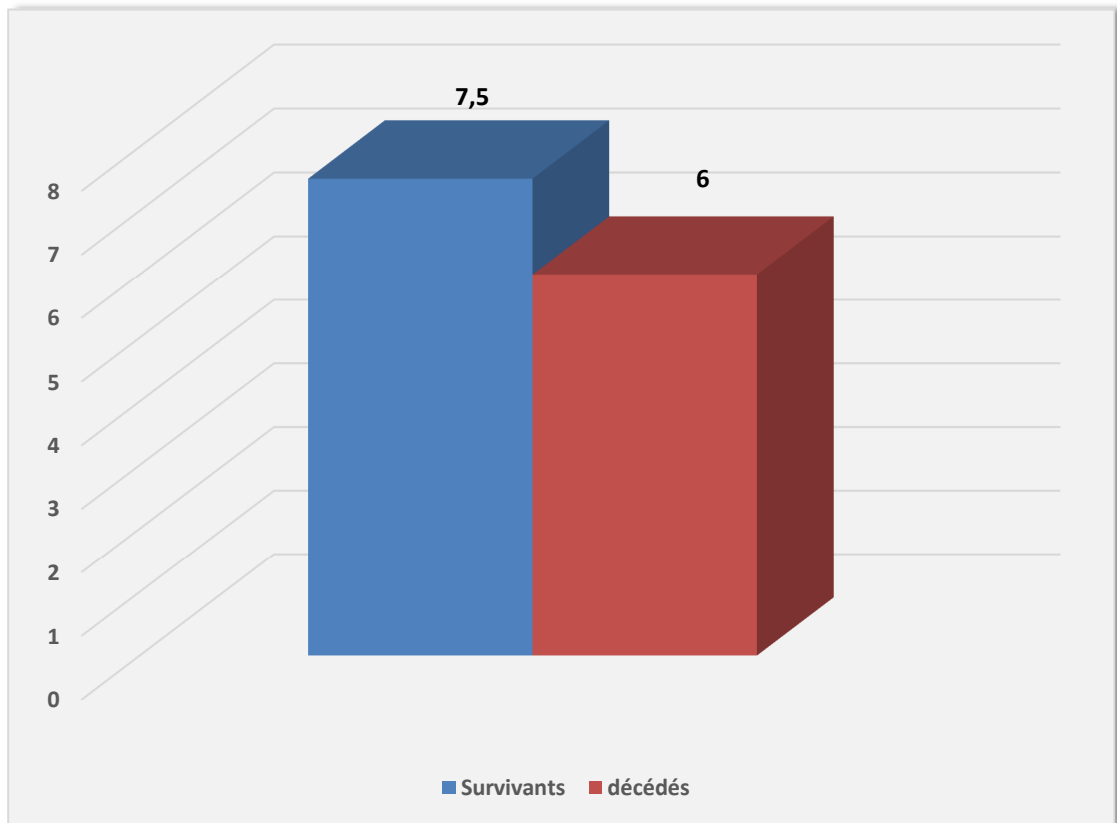


Figure 20 : Mortalité précoce selon le GCS moyen

Le GCS moyen des patients décédés est 6, ce qui reste bas par rapport à celui des survivants 7,5.

3.5. Mortalité précoce selon l'état des pupilles :

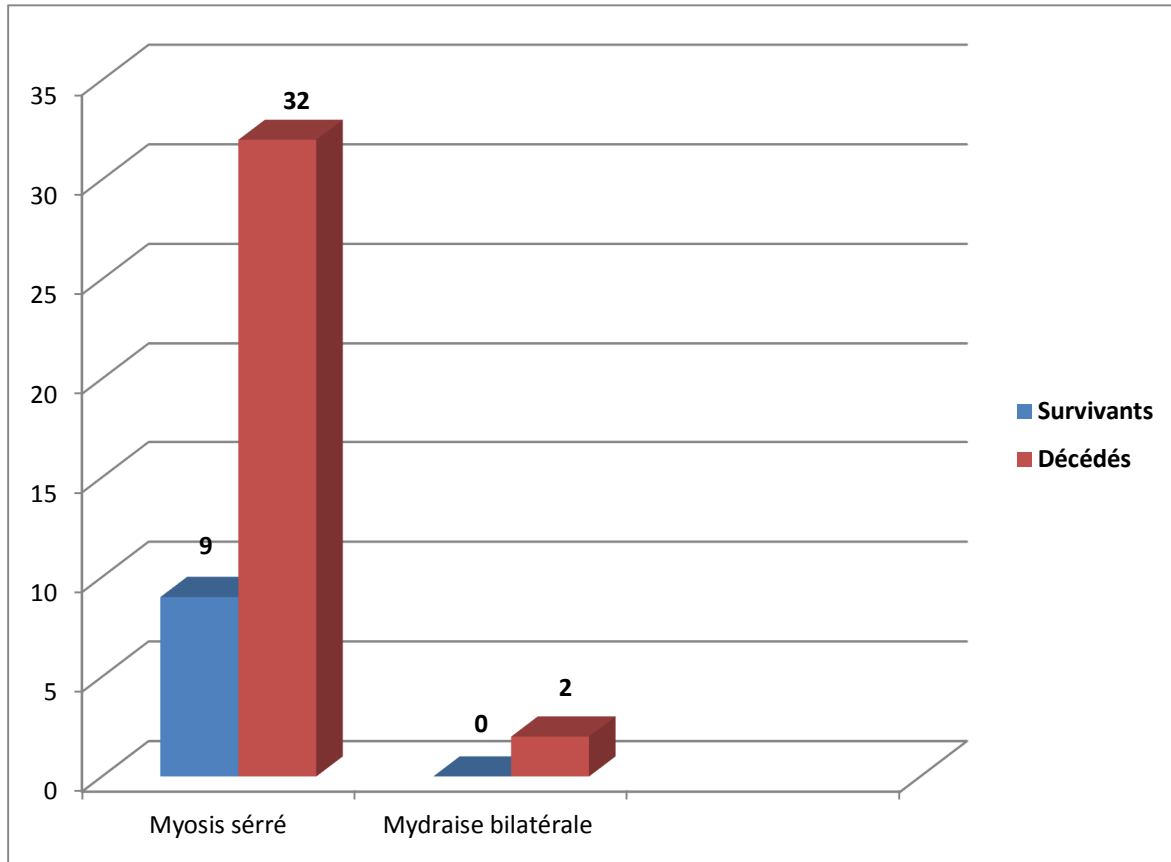


Figure 21 : Mortalité précoce selon l'état des pupilles

Nous avons noté que 78% des patients qui ont présenté un myosis serré sont décédés, contre la totalité des deux patients qui ont eu une mydriase bilatérale.

3.6. Mortalité précoce selon les lésions cérébrales :

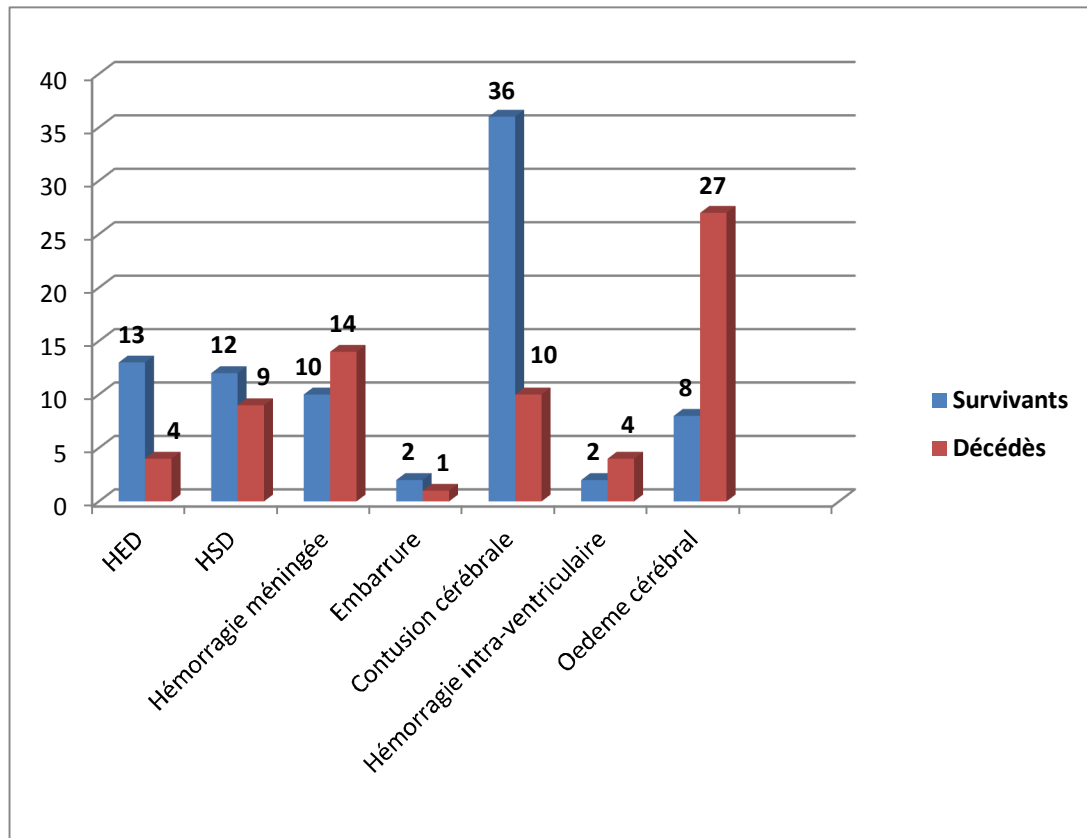


Figure 22 : Mortalité précoce selon la lésion cérébrale

Nous avons noté un taux de décès de 77,4% des patients qui ont eu un œdème cérébral, suivi de l'hémorragie intra-ventriculaire à 66,7% puis l'hémorragie méningée à 58,3%.

Aux derniers rangs, les taux de mortalité pour l'HSD, l'embarrure, l'HED et la contusion cérébrale sont respectivement 42,8%, 33,3%, 23,5% et 21,7%.

3.7. Mortalité précoce selon le traitement médical reçu :

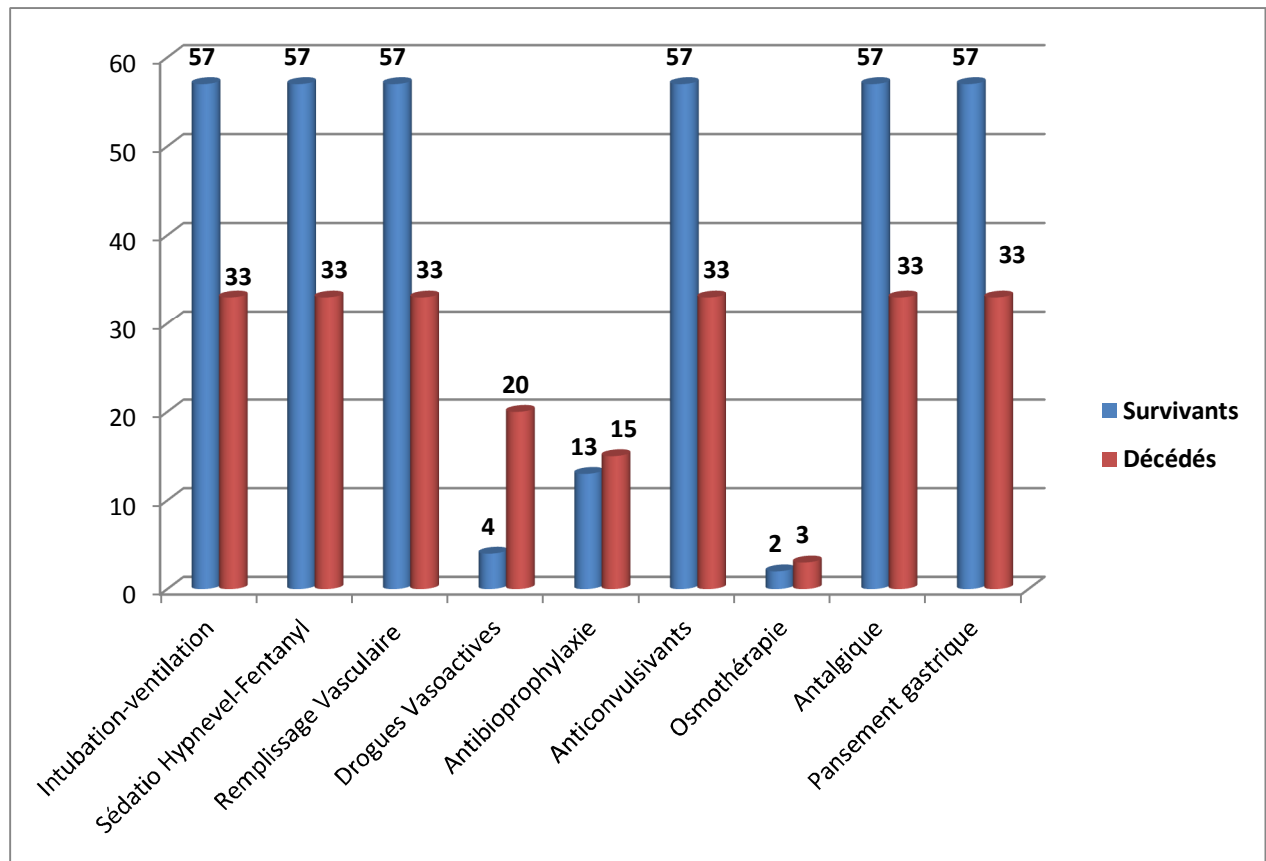


Figure 23 : Mortalité précoce selon le traitement reçu

On note un taux de décès de 83% pour les patients qui ont reçu des drogues vasoactives, 60% pour ceux qui ont reçu l'osmothérapie, 53% pour ceux qui ont eu une antibiotrophylaxie et en dernier rang on retrouve les patients intubés ventilés, sédatés, ceux qui ont eu un remplissage vasculaire, et ceux qui ont reçu des anticonvulsivants, des antalgiques et un pansement gastrique avec un pourcentage de 36%%.

3.8. Mortalité précoce selon le traitement chirurgical :

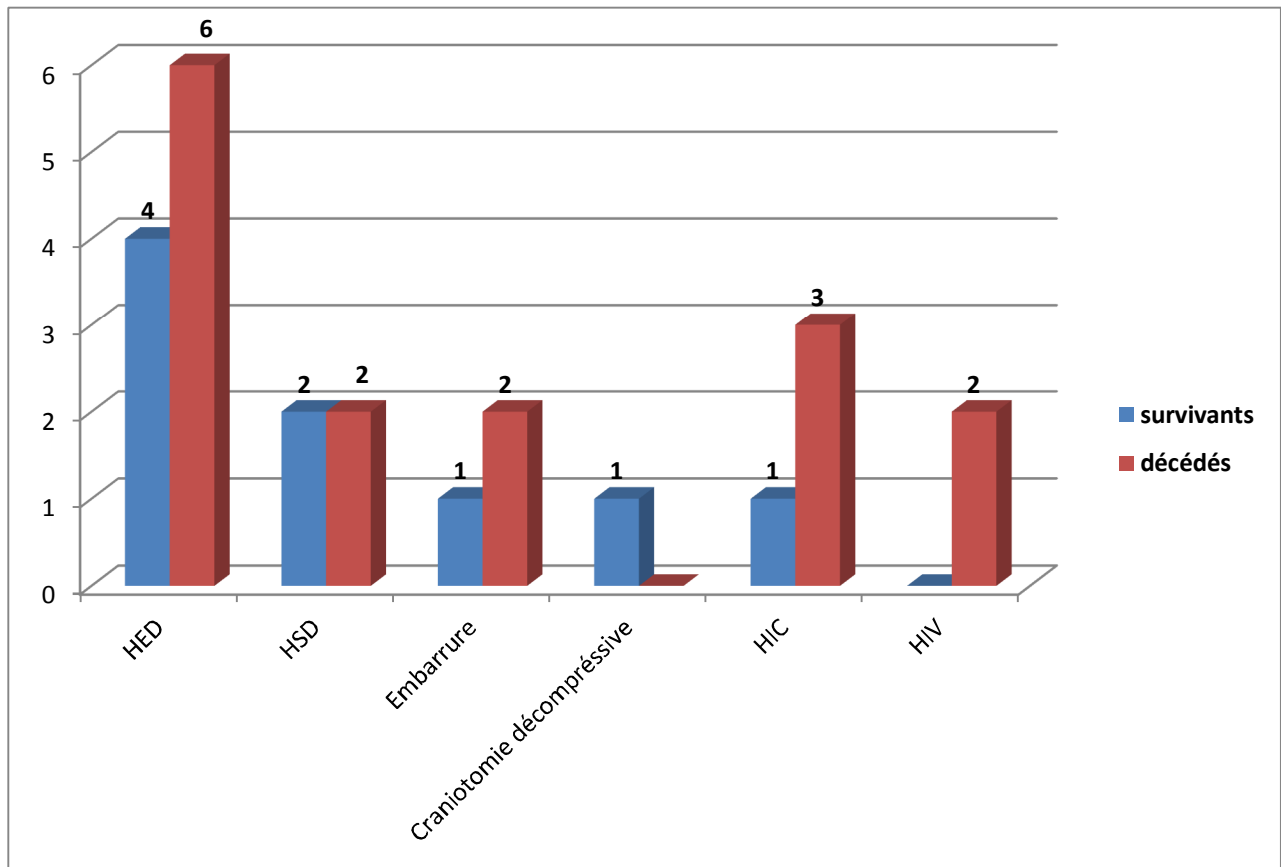


Figure 24 : Mortalité précoce selon le traitement chirurgical

Tous nos patients qui ont été opérés pour une HIV sont décédés, en 2^{ème} rang on retrouve un taux de mortalité de 75% pour les patients qui ont eu une HIC, puis les embarrures avec un taux de 66%, suivis de l'HED avec un taux de 60% et enfin les patients opérés pour un HSD avec un pourcentage de 50%.

On note que le seul patient, pour qui on a réalisé une craniotomie décompressive a survécu.

II. L'étude analytique

1. l'âge :

Tableau XI : Mortalité précoce selon l'âge

	Survivants	Décédés	P value
L'âge moyen	33ans	38ans	0,08

Il n'a pas été noté de différence significative en termes de mortalité entre survivants et les décédés en ce qui concerne l'âge moyen

2. le sexe :

Tableau XII : Mortalité précoce selon le sexe

Sexe	Survivants	Décédés	P value
Hommes	53(75,7%)	27(24,3%)	0.076
Femmes	3(33,33%)	6(66,67%)	0.079

Il n'a pas été noté de différence significative en termes de mortalité entre les hommes et les femmes.

3. Mécanisme du traumatisme crânien :

Tableau XIII: Mortalité précoce selon le mécanisme du traumatisme

Mécanisme	Survivants	Décédés	P value
AVP	46	25	0.84
Chute	5	5	0,41
Agression	2	1	0,91
Autres	4	0	0.13

On ne note pas une différence significative en ce qui concerne les mécanismes du traumatisme crânien entre les décédés et les survivants.

4. GCS :

Tableau XIV : Mortalité précoce selon le GCS moyen

Variable	Survivants	Décédés	P value
GCS	7,5	6	0,006

On note une différence significative en ce qui concerne le GCS moyen entre les survivants et le groupe des décédés.

5. Etat des pupilles :

Tableau XV : Mortalité précoce selon l'état des pupilles

Pupilles	Survivants	Décédés	P value
Myosis serré	9	32	1,12
Mydriase bilatérale	0	2	0,002

On note une différence significative pour la mydriase bilatérale entre le groupe des décédés et des survivants à la différence du myosis serré.

6. Lésions cérébrales :

Tableau XVI : Mortalité précoce selon les lésions cérébrales

Lésion cérébrale	Nombre	Survivants	Décédés	P value
HED	17	13	4	0.29
HSD	21	12	9	0.59
Hémorragie méningée	24	10	14	0.055
Embarrure	3	2	1	0.90
Contusion cérébrale	46	36	10	0.076
Hémorragie intra ventriculaire	6	2	4	0.14
Œdème cérébral	56	8	27	0,0001

Pour les lésions cérébrales, on note une différence significative en ce qui concerne l'œdème cérébral entre le groupe des survivants et celui des décédés, avec un P value à 0.0001

7. Mortalité selon le traitement reçu :

Tableau XVII : Mortalité précoce selon le traitement reçu

Traitement	Nombre	Survivants	Décédés	P value
Intubation-Ventilation	90	50	40	0,28
Sédation Hypnovel-Fentanyl	90	50	40	0,28
Remplissage vasculaire	90	50	40	0,28
Drogues vasoactives	24	4	20	0.0001
Antibioprophylaxie	28	13	15	0,11
Anticonvulsivant	90	50	40	0,28
Osmothérapie	5	2	3	0,29
Antalgique	90	50	40	0,28
Pansement gastrique	90	50	40	0,28

Pour les traitements reçus, les drogues vasoactives présentent une différence significative entre les deux groupes.

8. Traitement chirurgical :

Tableau XVIII : Mortalité précoce selon le traitement chirurgical

Lésions	Nombre	Survivants	Décédés	P value
HED	10	4	6	0.15
HSD	4	2	2	0.58
Embarrure	3	1	2	0.29
Craniotomie décompressive	1	1	0	0.44
HIC	4	1	3	0.12
HIV	2	0	2	0.28

Il n'a pas été noté de différence significative en ce qui concerne le traitement chirurgical entre les patients décédés et les survivants.

Tableau XIV : Analyse univariée des facteurs prédictifs de la mortalité après un traumatisme crânien

Paramètres	Survivants	Décédés	P value
La moyenne d'âge	33ans	38ans	0,08
Sexe			
Hommes	25(48,07%)	27(51,93%)	0.076
Femmes	3(33,33%)	6(66,67%)	0.079
Mécanisme			
AVP	46	25	0.84
Chute	5	5	0,41
Agression	2	1	0,91
Autres	4	0	0.13
GCS			
GCS	7,5	6	0,006
Etat des pupilles			
Myosis serré	09	32	1,12
Mydriase bilatérale	0	2	0,002
Lésions cérébrales			
HED	13	4	0.29
HSD	12	9	0.59
Hémorragie méningée	10	14	0.055
Embarrure	2	1	0.90
Contusion cérébrale	36	10	0.076
Hémorragie intra ventriculaire	2	4	0.14
Œdème cérébral	8	27	0,0001
Traitement reçu			
Intubation-Ventilation	50	40	0,28
Sédation Hypnovel-Fentanyl	50	40	0,28
Remplissage vasculaire	50	40	0,28
Drogues vasoactives	4	20	0,0001
Antibioprophylaxie	13	15	0,11
Anticonvulsivant	50	40	0,28
Osmothérapie	2	3	0,29
Antalgique	50	40	0,28
Pansement gastrique	50	40	0,28
Traitement chirurgical			
HED	4	6	0.15
HSD	2	2	0.58
Embarrure	1	2	0.29
Craniotomie décompressive	1	0	0.44
HIC	1	3	0.12
HIV	0	2	0.28

Après une analyse univariée, les facteurs pronostiques du TCG que nous avons relevés dans notre étude sont :

- Le GCS bas.
- La mydriase bilatérale.
- La présence d'œdème cérébral.
- L'usage des drogues vasoactives.



Discussion

I. Définitions et généralités :

1. Définitions :

Il n'existe pas de définition univoque et unanime du TC. Selon le Larousse Médical, il se définit par « un choc accidentel sur le crâne compliqué ou non de lésion de l'encéphale ». Selon d'autres sources, un TC est défini par toute atteinte traumatique de l'extrémité encéphalique provoquée par un contact brusque entre le tissu cérébral et la boîte crânienne et entraînant la destruction de cellules ou une irrégularité dans le fonctionnement normal du cerveau. Le score de Glasgow (GCS) est une échelle qui a été mise au point en 1974 par TEASDALE & JENNETT [22] et qui mesure le niveau de conscience d'un patient à partir de 3 critères: réponse motrice, réponse verbale, réponse oculaire. Le score est obtenu par addition des valeurs des 3 critères et donne un score global entre 3 et 15. Ce score initialement créé pour l'adulte, a été adapté ensuite au domaine pédiatrique. L'évaluation de la gravité des TC régule leur prise en charge. La définition d'un traumatisme crânien sévère ne pose en général pas de problème particulier, il est caractérisé par un score de Glasgow entre 3 et 8. Par contre, il existe encore des disparités dans la définition d'un TC mineur ou modéré. En effet, selon certains textes, un TC mineur peut être défini par un score de Glasgow entre 13 et 15 ou entre 14 et 15 ou à 15

Le traumatisme crânien (TC) reste une des premières causes de mortalité chez l'adulte jeune. Des étapes majeures ont été franchies, ces dernières années, par une meilleure compréhension physiopathologique du TC, facilitant une démarche diagnostique et thérapeutique multidisciplinaire. Le risque essentiel du traumatisme crânien reste la survenue d'une hypertension intracrânienne (HTIC). Celle-ci se développe dans plus de la moitié des cas de comas

traumatiques. Une HTIC rebelle au traitement est responsable de 80 % des décès dans les TC graves [30].

2. Pathogénie des lésions cérébrales :

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

a. Les lésions primaires :

Le traumatisme crânien est responsable soit de lésions en relation avec l'impact du crâne par l'agent traumatisant, soit de lésions indirectes liées à un déplacement rapide de la tête et secondaires à des phénomènes d'accélération, de décélération ou de rotation. Ces deux types de lésions sont souvent associés [35]. Le traumatisme entraîne ainsi des lésions cellulaires (neuronales ou gliales) ou vasculaires plus ou moins importantes. Ces lésions primaires peuvent être focales ou diffuses selon le mécanisme en cause [41]. Dans les atteintes focales, les lésions cellulaires se développent autour d'une zone de destruction tissulaire avec des aspects ischémiques ou œdémateux. Dans le cas des lésions diffuses, l'atteinte initiale est une lésion de la membrane axonale responsable d'une altération de la transmission nerveuse et de dysfonctions neurologiques diffuses allant jusqu'au coma. Ces lésions membranaires sont réversibles ou non.

b. Les lésions secondaires :

Les lésions secondaires peuvent apparaître dès les premières minutes qui suivent le traumatisme et vont aggraver les lésions initiales du tissu nerveux (les facteurs d'ACSOS). Elles aboutissent au développement d'un œdème cérébral et d'une ischémie. On décrit classiquement un œdème vasogénique après rupture

de la barrière hémato-encéphalique et un œdème cytotoxique secondaire à la lyse des cellules nerveuses. En fait, les mécanismes de ces lésions secondaires sont complexes et intriqués : libération de neurotransmetteurs excitateurs comme le glutamate, production de radicaux libres, ... [36].

ACSOS Agression Cérébrale Secondaire Origine Systémique	ETIOLOGIE
HYPOTENSION ARTERIELLE (PAS < 90mm hg)	Hémorragie Atteinte m édullaire Sédation excessive Insuffisance cardiaque
HYPOXEMIE (Pao2 < 60 mm hg)	Hypoventilation (trouble de la commande) Traumatisme thoracique Inhalation bronchique Obstruction des voies a ériennes
HYPERCAPNIE (PaCo2 > 45 mm hg)	Hypoventilation alv éolaire
HYPOCAPNIE (PaCO2< 35 mm hg)	Hyperventilation spontan ée ou induite
ANEMIE (Hte < 30 %)	Saignement interne ou ext ériorisé (traumatisme associ é, plaie du scalp...)
HYPERTENSION ARTERIELLE	Douleur (insuffisance analg ésie / de sédation)
HYPERTHERMIE (T ° > 38°)	Hypermétabolisme Réponse au stress Infections
HYPERGLYCEMIE (> 12 mmol)	Perfusion de SG Réponse au stress

Figure 25 : Classification ACSOS

3. Physiopathologie :

a. Hypertension intracrânienne post-traumatique :

Les structures intracrâniennes sont enfermées dans une boîte inextensible. Le contenu crânien représente 1000 à 1500 ml environ chez l'adulte et est constitué de trois volumes : le parenchyme cérébral, le liquide cérébro-spinal (L.C.S.) et le volume sanguin cérébral (VSC). Le volume cérébral total est constant et la pression intracrânienne (PIC) dépend des variations de ces trois volumes.

Dans les conditions physiologiques, la PIC est déterminée par l'équilibre des débits d'admission et de sortie de l'enceinte cranio-encéphalique, c'est à dire par le débit de L.C.S. et le débit sanguin cérébral (DSC) [31]. Elle se définit comme étant la pression hydrostatique du L.C.S., soit en position couchée 10 mmHg environ. Le DSC est sous la dépendance de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et des résistances vasculaires (RV) : $DSC = PPC/RV$. La PPC est définie comme la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne ($PPC = PAM - PIC$) [31]. Physiologiquement, une autorégulation atténue les effets de la PAM et le DSC reste constant entre 50 et 150 mmHg de PAM. Le DSC est également très sensible aux variations de la $PaCO_2$. Le CO_2 (produit du métabolisme cérébral) est l'un des agents les plus actifs sur la vasomotricité cérébrale et une augmentation de la $PaCO_2$ s'accompagne d'une augmentation du DSC et inversement.

Le risque essentiel du traumatisme crânien est la survenue d'une hypertension intracrânienne incompatible avec une PPC suffisante [37]. Cette HTIC est liée à l'apparition d'un nouveau volume qui va modifier l'équilibre des pressions. Au cours et au décours d'un traumatisme crânien, ce néovolume peut correspondre à une contusion parenchymateuse, un hématome sous-dural, extradural ou intraparenchymateux, un œdème cérébral, une augmentation du volume de L.C.S. (hydrocéphalie), ou une augmentation du VSC par perte de l'autorégulation du DSC.

La caractéristique de ces volumes est qu'ils sont expansifs au fil des heures. Le développement de ces lésions expansives entraîne [33] :
une augmentation de la PIC ; les modifications du VSC et du volume de L.C.S. (compression du lit veineux, résorption accrue de L.C.S., déplacement rostral

d'un volume de L.C.S.) permettent dans un premier temps de maintenir constant le volume total, mais ces mécanismes compensateurs peuvent être débordés et une HTIC apparaît alors. L'augmentation de la PIC se fait selon la courbe de Langfitt d'allure exponentielle.

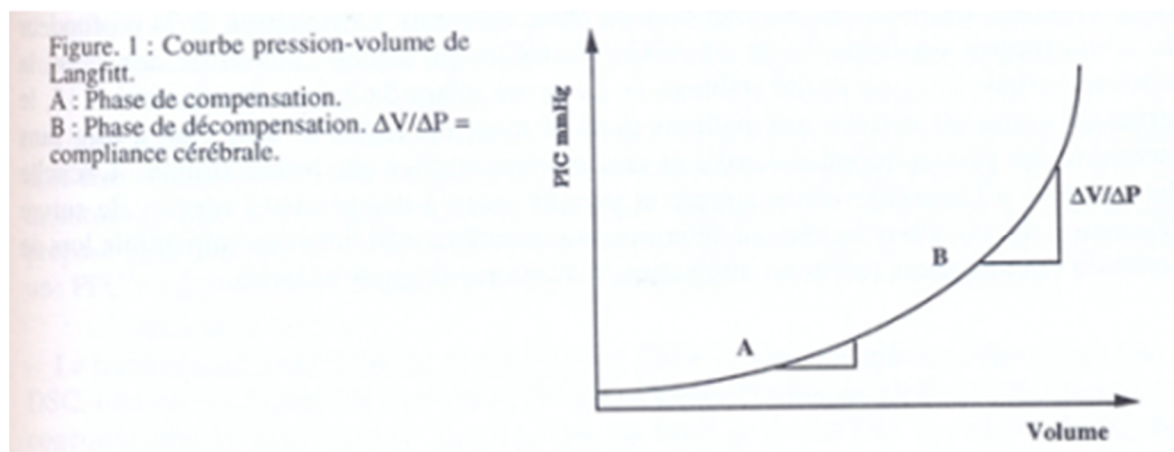


Figure 26 : courbe pression volume de Langfitt

Pour une même variation de volume, la PIC se modifie peu au début (stade de compensation spatiale) et beaucoup dans un second temps (stade de décompensation). des déplacements parenchymateux (engagements cérébraux) qui se dirigent des zones de hautes pressions vers celles de basses pressions. On distingue les engagements sous la faux du cerveau, les engagements des lobes temporaux dans le *foramen ovale* (avec compression du nerf moteur oculaire commun et du tronc cérébral) et plus rarement l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital. Ces déplacements entraînent des lésions ischémiques dramatiques du tronc cérébral et de certains territoires vasculaires (cérébrale postérieure par exemple).

b. Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales :

Il existe normalement un couplage entre les besoins métaboliques liés à l'activité neuronale et la fourniture des substrats. Si le métabolisme cérébral augmente, le DSC s'adapte pour assurer un apport suffisant de substrats. Inversement, lors d'un coma, la consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂) diminue, et si le couplage métabolisme-débit sanguin cérébral reste fonctionnel, le DSC diminue de façon parallèle. En fait, après un TC grave, ce couplage est perturbé dans plus de la moitié des cas. On peut ainsi observer des situations où le DSC est en excès par rapport à la CMRO₂ (situation d'hyperhémie) et favorise l'hypertension intracrânienne, ou au contraire, il est insuffisant (situation de bas débit) avec un risque d'ischémie. La mesure en continu de la SjO₂ permet une évaluation du couplage débit-métabolisme :

$$SjO_2 = k \cdot CMRO_2 / DSC = 62 \% \pm 7$$

A un niveau de coma ou de CMRO₂ donné, la SjO₂ varie comme le DSC. Ainsi, en clinique, sa mesure permet théoriquement de distinguer les deux situations : hyperhémie cérébrale où la SjO₂ est élevée (70%), bas débit où la SjO₂ diminue (54%) [32,40]. Mais ces modifications circulatoires et métaboliques sont variables dans le temps et l'espace et on peut observer à un instant donné des zones cérébrales en situation d'ischémie et d'autres en situation d'hyperhémie [38].

c. Conséquences systémiques du traumatisme crânien :

Toutes les grandes fonctions de l'organisme peuvent être perturbées après traumatisme crânien [33]. Certaines modifications ne sont pas spécifiques et se rencontrent dans n'importe quelle autre situation d'agression : modifications

hormonales, immunitaires, digestives, métaboliques. D'autres témoignent de la souffrance cérébrale elle-même. Parmi celles-ci, on retrouve :
Une hypertension artérielle associée à l'élévation de la PIC (réflexe de CUSHING),

Une hypoxie d'origine plurifactorielle (obstruction des voies aériennes, trouble de la mécanique respiratoire, du rapport ventilation/perfusion, plus rarement œdème pulmonaire neurogénique),

Une coagulopathie de consommation lors d'une attrition tissulaire importante (plaies par balle, ...),

Des troubles métaboliques et hydroélectrolytiques (hypercatabolisme, diabète insipide).

4. Réanimation des traumatisés crâniens

4.1. Evaluation du traumatisme crânien

a. Examen clinique :

L'examen clinique doit être complet et systématique chez tout traumatisé crânien. L'examen neurologique est bien-sûr essentiel et doit permettre d'évaluer le niveau de conscience, de rechercher des signes de localisation (asymétrie pupillaire, déficit sensitif ou moteur) ou de souffrance axiale (réflexes du tronc cérébral). L'évaluation de la profondeur du coma repose sur l'échelle de GLASGOW (GCS) qui étudie l'ouverture des yeux, la réponse verbale et la motricité (Figure 27).

	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1	nulle	nulle	nulle
2	À la douleur	incompréhensible	Extension stéréotypée
3	Au bruit	inappropriée	Flexion stéréotypée
4	spontanée	confuse	Evitement
5		normale	Orientée
6			Aux ordres

Figure 27 : Echelle de GLASGOW

Le score allant de 3 (pas de réponse) à 15, le terme de coma est réservé aux patients dont le score est inférieur à 8 et c'est le cas dans notre étude, c'est à dire sans ouverture des yeux ni réponse verbale et sans réponse motrice aux ordres simples. L'échelle de Glasgow a l'avantage d'être simple et permet grâce à des examens répétés de suivre l'évolution du TC. En revanche, sa détermination peut être difficile voire impossible lors de certaines circonstances (sédation, intubation, déficit neurologique associé).

b. Examens complémentaires :

Le scanner est indispensable chez tout traumatisé crânien grave. Il permet de réaliser un diagnostic lésionnel et de suivre l'évolution des lésions grâce à sa répétition. Il peut mettre en évidence les hémorragies sous-arachnoïdiennes ou intraventriculaires, les hématomes intra- ou extracérébraux, les contusions, les lésions axonales diffuses, et le gonflement cérébral diffus avec disparition des sillons corticaux et diminution du volume des ventricules latéraux et des citernes de la base. Il permet également d'évaluer le syndrome de masse secondaire à

une lésion (par la déviation de la ligne médiane) et donc le risque potentiel d'engagement.

c. Mesure de la pression intracrânienne :

En présence de signes de gravité (cliniques et tomodensitométriques), le monitoring cérébral doit comprendre au minimum la mesure de la PIC et de la PPC, qui seule permet l'évaluation en continu des thérapeutiques mises en œuvre [38]. La PIC peut être mesurée, en clinique, au niveau ventriculaire, extradural, sous-dural ou intraparenchymateux (par fibre optique). L'utilisation d'un cathéter ventriculaire reste la méthode de référence.

4.2. Prise en charge des traumatisés crâniens

L'objectif principal de la prise en charge de ces patients est de prévenir l'ischémie cérébrale. La mortalité des six premières heures est élevée et il faut toujours se rappeler que les lésions évoluent dès le post-impact et non seulement après l'arrivée à l'hôpital. L'hypoxie et l'hypotension sont les deux situations à éviter à tout prix [34].

a. Les moyens :

✦ La ventilation assistée :

La fonction respiratoire est toujours perturbée dans le cadre des TC graves. L'intubation et la ventilation assistée sont obligatoires à la phase initiale lorsque le GCS est inférieur à 8. L'objectif est d'obtenir une PaCO₂ voisine de 35 mmHg et une PaO₂ voisine ou supérieure à 100 mmHg. L'hypocapnie modérée permet de diminuer le DSC et donc le VSC et la PIC. Cet effet reste possible tant que la vasoréactivité au CO₂ est conservée. La recherche de la meilleure PaO₂ peut se faire au prix d'une FiO₂ élevée et/ou d'une pression expiratoire

positive dont les effets cardiovasculaires délétères auront une influence sur la PPC. Le contrôle est assuré par des gaz du sang réguliers effectués dès l'arrivée du patient en sas d'urgence. Le monitoring recommandé comprend l'enregistrement continu de la capnographie et de la saturation artérielle oxygène mesurée par oxymétrie de pouls.

✦ **Le système cardiovasculaire :**

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

✦ **La neurosédation :**

Le but de la neurosédation est de diminuer la CMRO₂ dans les mêmes proportions que le DSC, tout en maintenant la meilleure PPC afin d'éviter l'ischémie cérébrale. La diminution concomitante du DSC permet la réduction du VSC et de l'HTIC. Le choix du produit dépendra donc de la sévérité des lésions cérébrales et de l'existence ou non d'une HTIC, des conditions hémodynamiques générales et du terrain [30].

Tableau XX : Posologie des principales médicaments utilisés dans la sédation des traumatisés crâniens.

	Bolus initial	Perfusion continue
Thiopental	5mg/kg	5 à 7 mg/kg/h
Gamma OH	60mg/kg	15 à 30 mg/kg/h
Midazolam	0.1 à 0.2 mg/kg	2.5 à 10 mg/kg/h
Fentanyl	5 à 7 µg/kg	7 à 10 µg/kg/h

Parmi les hypnotiques intraveineux (tableau 11), sont utilisés le plus fréquemment les barbituriques (Thiopental), le gamma-hydroxy-butyrate de sodium (Gamma OH) et les benzodiazépines (Midazolam, Diazepam, Flunitrazepam). Ces agents diminuent plus ou moins la CMRO₂ et le DSC. Ils sont utilisés le plus souvent en association avec un morphinique qui permet de contrôler les stimuli nociceptifs. Le Fentanyl par son action sur l'hémodynamique cérébrale avec diminution modérée du DSC et de la PIC, et sa puissance analgésique, est un morphinique de choix dans ce domaine.

Les anesthésiques volatils sont des vasodilatateurs cérébraux qui augmentent DSC et PIC. Ils peuvent être dangereux chez le traumatisé crânien et ne doivent pas être utilisés dans cette situation.

✦ **Autres moyens de contrôle de la PIC La position :**

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

✦ **Le drainage ventriculaire externe (DVE) :**

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

✦ **Osmothérapie et diurétiques :**

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

situation normovolémique et seraient plutôt indiquées lorsqu'on peut affirmer l'existence d'une HTIC avec ischémie cérébrale.

✦ **Les nouveaux agents protecteurs cérébraux :**

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

b. Stratégie de la prise en charge En préhospitalier :

Le bilan clinique initial doit rechercher les lésions évidentes et recueillir les paramètres vitaux (fréquence respiratoire, fréquence cardiaque, PA, GCS) afin de traiter sans délai toute détresse. Le contrôle des voies aériennes supérieures reste une priorité. Toute hypoxie grève le pronostic vital. Un principe est de sédaté, intuber et ventiler tout patient présentant un GCS<8. Le transport, partie intégrante de la thérapeutique, ne peut souffrir de retard, et doit utiliser les moyens les plus rapides comme l'hélicoptère.

✦ **A l'arrivée dans le service des urgences :**

L'examen clinique doit être répété et complété. Le bilan radiographique minimum doit comprendre chez tout patient traumatisé comateux ou sédaté des radiographies du crâne, du rachis cervical et des poumons, une échographie abdominale et un scanner cérébral. Si ce dernier a été réalisé très précocement, il

doit pouvoir être répété après six à huit heures d'hospitalisation, afin de figer les orientations thérapeutiques des premiers jours.

✦ Transfert vers un centre spécialisé :

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

- une détérioration de la conscience (en l'absence du scanner),
- une suspicion d'embarrure,
- une fracture de la base du crâne,
- un polytraumatisme,
- des lésions neurochirurgicales,
- des signes tomodensitométriques d'HTIC.

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

c. Conduite à tenir devant une hypertension intracrânienne d'origine traumatique :

Le but de l'application des règles thérapeutiques précitées est d'obtenir une PIC inférieure à 20 mmHg et une PPC supérieure à 70 mmHg.

Le traitement initial repose sur la neurosédation (Gamma OH + Fentanyl, ou benzodiazépines + Fentanyl) et le contrôle des fonctions respiratoires et

circulatoires. Si la PIC reste supérieure à 25 mmHg et en l'absence de SjO₂, on réalisera les étapes thérapeutiques suivantes les unes après les autres : augmentation du débit des drogues anesthésiques ; hyperventilation avec abaissement de la PaCO₂ à des chiffres inférieurs à 30 mmHg ; bolus de mannitol ; drainage du L.C.S.. La prescription de barbituriques en bolus et à débit continu, reste la dernière arme avec le soutien éventuel de la PA par une perfusion continue de dobutamine [38].

L'étiologie de l'HTIC devrait pouvoir être déterminée. Globalement, le cerveau peut se trouver en situation d'oligémie ou d'hyperhémie. Sachant que la mesure de la SjO₂ étudie un rapport et non directement le DSC, on pourrait proposer le schéma thérapeutique suivant qui demande encore à être validé en clinique :

En présence d'une hyperhémie avec une SjO₂ élevée (70%), la vasodilatation accompagne l'augmentation du DSC. L'augmentation du VSC représente une part d'augmentation de la PIC, un des objectifs est alors de le restreindre. L'hyperventilation entraîne une hypocapnie elle-même responsable d'une vasoconstriction. Cependant, il existe un risque d'ischémie à long terme. Elle est signalée si la SjO₂ devient inférieure à 45%. Les hypnotiques comme le thiopental peuvent avoir un effet vasoconstricteur plus prolongé et peuvent être utilisés qu'avec un large monitoring. Une diminution de la SjO₂ pourrait être le signe d'une ischémie globale obligeant l'arrêt de la drogue.

En présence d'une oligémie ou d'une ischémie, avec une SjO₂ basse (54%), l'hyperventilation et les barbituriques ne seraient pas indiqués. Le traitement le plus approprié pourrait être le mannitol. L'effet d'un premier bolus sera analysé sur la PIC et la PPC. Un titrage de cet effet peut être réalisé six à

huit fois par jour. Ensuite, il ne restera plus qu'à supporter la PA, après remplissage vasculaire, par l'utilisation d'amines vasopressives comme la dobutamine.

Le doppler transcrânien, en l'état actuel de nos connaissances, peut renseigner sur l'existence d'un vasospasme et être un moyen complémentaire de surveillance de l'effet des drogues sur l'hémodynamique cérébrale [29].

II. L'épidémiologie :

1. Répartition des patients selon l'âge moyen:

Tableau XXI : études analysent l'âge moyen des traumatisés crâniens

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>L'âge moyen</i>
<i>J.-P.M. Rouxel [15]</i>	<i>France</i>	2004	36
<i>Errai</i>	<i>Maroc</i>	2015	39,04
<i>Rejeb I[7]</i>	<i>Tunisie</i>	2015	32,65
<i>Chantal W [1]</i>	Netherlands	2005	42
<i>Demetriades [3]</i>	<i>U.S.A</i>	2004	29
<i>Notre étude</i>	Maroc	2016	42,9

Dans notre série, l'âge moyen est de 42,9 ans avec des extrêmes de 18 ans à 90 ans. Il est communément reconnu que c'est la pathologie de l'adulte jeune, en effet 52,3% des patients sont âgés de moins de 40 ans. Ceci est expliqué d'une part par la nature d'activité à cet âge où on est très exposé à faire des accidents de la voie publique, d'autre part par l'avènement ces dernières années de moyens à grande vitesse exposant les passagers à des risques élevés de traumatismes et en particulier crâniens même avec les moyens de protection tel le casque .

2. Les différentes tranches d'âge:

Tableau XXII : études analysent l'âge des traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	Age			
			<20ans	>20<45ans	>45<65ans	>65ans
<i>JI-YAO JIANG [8]</i>	CHINA	2002	79	576	121	70
<i>Gershon Spitz [19]</i>	Australia	2014		2418	594	302
<i>Marei [5]</i>	Egypt	2014	34	32	08	10
<i>Notre étude</i>	Maroc	2016	05	42	29	14

Les résultats de notre étude rejoignent les données de la littérature avec une prédominance de la tranche d'âge entre 20 et 45ans.

3. Le sexe :

Tableau XXIII : études analysent le sexe des traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe /ratio
PedroA. Gómez [4]	Madrid	2014	925	675	250	3/1
JI-YAO JIANG [8]	CHINA	2002	846	668	178	3/1
Gershon Spitz [19]	Australia	2014	3341	2407	934	3/1
Marei [5]	Egypt	2014	82	70	12	5/1
Rejeb I [7]	Tunisie	2015	198	177	21	8/1
Chantal W [1]	Netherlands	2005	275	210	65	3/1
A. ROVLIAS [2]	Grèce	2004	345	258	87	3/1
Demetrios Demetriades [3]	U.S.A	2004	7764	6416	1346	4/1
Tjahjaai [6]	Indonesia	2013	61	50	11	4/1
Notre étude	Maroc	2016	90	81	09	9/1

On note une prédominance masculine avec un sexe ratio de 4/1 pour les traumatismes crâniens graves.

Cette prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs.

Cela est lié à la prévalence des activités à risque chez l'homme aussi bien professionnelle que sportive, dans notre contexte, à la nature de nos patients qui est fait le plus souvent de jeunes militaires victimes de traumatisme crânien.

4. Mécanisme du traumatisme crânien :

Tableau XXIV : études analysent le mécanisme des traumatisés crâniens

<i>Auteur</i>	<i>Pays</i>	<i>Année</i>	<i>AVP</i>	<i>Chute</i>	<i>Agression</i>	<i>Autres</i>
Pedro A.Gomez [4]	Madrid	2014	136	44		12
JI-YAO JIANG [8]	China	2002	678	125	23	20
Gershon Spitz [19]	Australie	2014	2934	125	25	147
Marei [5]	Egypt	2014	62	12		8
Rouxel [15]	France	2004	196	51	25	32
Chantal W [1]	netherlands	2005	139	58		78
Moussiti []	suisse	2016	42	60		08
<i>Notre étude</i>	<i>Maroc</i>	<i>2016</i>	<i>71</i>	<i>10</i>	<i>03</i>	<i>04</i>

Les accidents de la voie publique sont considérés comme la principale cause du traumatisme crânien par la plupart des auteurs. Par contre Moussiti [] Réf dans une étude récente trouve que les chutes sont les plus pourvoyeuses de traumatisme crânien devant les accidents de la voie publique cela peut souligner le rôle de la prévention et la sécurité routière dans ce pays.

Dans notre étude nous avons relevé que les accidents de la voie publique étaient à l'origine de 80,7 % des traumatismes crâniens. Ces résultats nous ont permis de constater l'impact des accidents de la route sur la santé dans les pays en développement.

5. Le mode de transport :

Figure 28: Matériel minimum recommandés par la Sfar pour les transferts intra-hospitaliers

Dans notre étude le transport des patients était assuré par des ambulances médicalisées, des ambulances non médicalisées, ou par voie aérienne.

<i>Transfert intrahospitalier de courte durée</i>
Quantité d'oxygène en bouteille adaptée à la durée du transport
Insufflateur manuel (avec un masque)
<i>Patient ventilé artificiellement :</i>
Respirateur de transport automatique muni d'une alarme de débranchement
Oxymètre de pouls
Electrocardioscope de transport
Tensiomètre manuel.
<i>Transfert intrahospitalier de longue durée ou selon patient*</i>
Matériel destiné au transfert de courte durée et en outre :
Capnomètre ou capnographe, spiromètre branché sur le respirateur, système d'aspiration ;
Dispositif automatique non invasif de mesure de la pression artérielle (ou <i>dispositif de mesure de la pression artérielle par voie sanglante portable</i>) ;
Dispositifs de perfusion à débit continu, tel qu'un pousse-seringue électrique portable ;
Défibrillateur ;
Cas échéant : système d'entraînement électrosystolique portable ;
Dispositif de prévention de l'hypothermie, au minimum une couverture de survie ;
Lit ou brancard adapté au transport du malade, ainsi que du matériel de surveillance et de traitement.
*adapté au patient polytraumatisé dans le coma.

6. Délais de prise en charge :

Tableau XXV : Délais de PEC des traumatisés crâniens

Auteur	Délais de PEC	Survivants	Décès
Tjahjaai [6]	<8H	9	25
	>8H	12	15

Dans notre étude les dossiers mentionnant le délai de la prise en charge variaient entre 2 heures et 24 heures.

III. Etude clinique :

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

1. La comorbidité :

Tableau XXVI : La comorbidité chez nos patients

Auteur	Tabac	Diabète	L'hypoT	HTA	Dyslipidémie	cardioP	Pathologies respiratoires	Chirurgie	AVCI
Notre étude	2,70%	10,81%	2,70%	8,10%	1,35%	4,05%	1,35%	1,35%	1,35%

Chez les traumatisés crâniens on note une prédominance du diabète 10,81%, puis l'HTA avec un taux de 8,10%, les pathologies cardiaques viennent en 3em temps avec un pourcentage de 4,05%, puis en dernier rang on trouve le tabac, l'hypotension, la dyslipidémie, les pathologies respiratoires, la chirurgie et les AVCI.

2. Examen neurologique :

L'examen neurologique du traumatisé crânien est basé sur l'évaluation du niveau de conscience du sujet, l'état pupillaire et la recherche des signes de localisation. L'agitation fréquente lors d'un traumatisme crânien peut avoir des causes multiples (par exemple : intoxication alcoolique, douleur, hypoxie, etc.). Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation d'hypertension intracrânienne. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé [73].

2.1. Echelle de glasgow

Tableau XXVII : études analysent le GCS moyen des traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	GCS moyen
Rejeb I [7]	Tunisie	2015	4,97
A. ROVLIAS [2]	Grece	2004	5,6
Mossutti	Suisse	2016	7
Coral et al	Espagne	2012	5,79
Notre étude	Maroc	2016	6,83

Le GCS moyen de notre étude était élevé par rapport aux données de la littérature 6,83 par contre il était dans le même intervalle que celui de Mossutti [] qui n'a inclus dans son étude que les traumatismes crâniens graves avec un $GCS < 8$.

2.2) taille et réactivité des pupilles : Une mydriase uni ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être, certes, en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, mais serait également en relation avec une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral. Des lésions directes du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou une intoxication peuvent aussi s'accompagner de modifications de la taille et de la réactivité pupillaire [71].

Tableau XXVIII : études analysent la taille et la réactivité des pupilles chez les traumatisés crâniens

Auteurs	Année	Pays	Anisocorie	Mydriase bilatérale	Myosis serré (%)	Normales Reactive (%)
Aguèmon [54]	2004	Bénin	17 %	27,5 %	7,2 %	48,5 %
Errai	2015	Maroc	15,5 %	6,8 %	35,5 %	42,2 %
Belachi	2013	Maroc	14,5%	1,8 %	34,5%	49,2 %
Mossuti	2016	Suisse	27%			
Notre étude	2016	Maroc	10,5 %	5,5 %	44,3 %	39,7 %

Dans notre étude, on note un taux proche de myosis serré par rapport à la littérature, ce signe témoignant de la souffrance cérébrale et l'œdème, sans oublier l'effet de la sédation chez certains traumatisés qui ont été sédatisés en préhospitalier.

2.2. Déficit neurologique :

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

Dans notre étude on constate deux cas d'hémiplégie, trois cas d'hémi-parésie, un cas de paraparésie et un cas de tétraplégie flasque.

2.3. Convulsions :

Les convulsions sont la traduction d'une souffrance des centres nerveux de l'encéphale ou de la moelle épinière. Elles peuvent être présentes en cas de traumatisme crânien.

Tableau XXIX : études analysent le pourcentage des convulsions chez les traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	Nombre	Pourcentage
Rejeb [7]	Sfax	2015	9	8,6%
Notre étude	Maroc	2016	8	8%

8% de nos patients ont convulsé, nous sommes sous le même intervalle avec Rejeb [7] qui a objectivé un pourcentage de 8% de l'ensemble des traumatisés crâniens.

3. troubles hémodynamique :

La tension artérielle :

Tableau XXX : études analysent la tension artérielle chez les traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	Hypotension	
			Nombre	Chiffre
Rejeb L. [7]	Tunisie	2015	46	<90mmhg
Chantal W [1]	Netherlands	2005	29	<90mmhg
Demetriades [3]	U.S.A	2004	185	<90mmhg
Notre étude	Maroc	2016	6	<90mmhg

4. Etude paraclinique :

4.1. Bilan biologique :

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 que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [10] .

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 du 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. L'indication du facteur VII activé dans ce contexte est en cours d'évaluation [10].

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

L'ionogramme a comme objectif la recherche des dysnatrémies et des dyskaliémies [24,10].

Le contrôle de la glycémie :La glycémie n'est pas le problème isolé du terrain diabétique et tous les patients admis en réanimation doivent avoir une surveillance régulière de la glycémie. En effet, l'hyperglycémie s'avère être délétère en réanimation, aggravant le pronostic vital des patients [25], tandis que l'hypoglycémie profonde est directement délétère pour le cerveau. Le patient traumatisé crânien n'est en rien une exception mais il présente des spécificités métaboliques et physiopathologiques qui imposent une prise en charge particulière. La variation de la glycémie est à la fois la conséquence directe du traumatisme mais aussi une des causes de lésions neurologiques secondaires.

L'hyperglycémie : Au décours d'un traumatisme, il a été observé des modifications métaboliques très précoces non spécifiques du traumatisme crânien [26]. L'origine de ces modifications serait réflexe et quasi immédiate en réponse au stress traumatique. Le traumatisme provoque une activation du système nerveux périphérique et du système immunitaire provoquant une cascade de réponses impliquant le système nerveux sympathique, les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation, les cytokines et une sécrétion hormonale massive (glucagon, insuline, cortisol, adrénaline et noradrénaline) [27,28].

Par ailleurs, l'hyperglycémie est expliquée essentiellement par une augmentation importante (> 60 %) de la production hépatique de glucose et cela, malgré l'hyperinsulinémie. Le rôle des hormones de contre-régulation, des cytokines ou de la stimulation du système sympathique dans cette perte du contrôle de la synthèse hépatique de glucose n'est pas encore compris. L'utilisation des substrats protéiques « périphériques » caractérisée par la fonte musculaire permet de préserver les organes essentiels (cerveau, foie, système immunitaire). Le muscle fournit ainsi au foie les substrats nécessaires à la néoglucogenèse et ce glucose est exporté vers les tissus non insulino-dépendants, l'insulinorésistance des autres tissus comme le muscle correspondant à un phénomène d'adaptation. Toutes les modifications métaboliques observées durant cette période (sécrétion d'hormones, de cytokines, trouble de l'oxygénation tissulaire avec production de radicaux libres) vont constituer le lit d'un hypermétabolisme, d'un hypercatabolisme protéique, et d'une hyperglycémie réfractaire [74]. L'atteinte crânienne du traumatisme peut surajouter au stress traumatique des désordres métaboliques centraux par atteintes de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les modifications de l'axe

hypothalamohypophysaire sont retrouvées chez les traumatisés crâniens les plus sévères, en situation d'HIC ou en coma prolongé [43].

Au niveau histologique, il a été démontrée, chez le rat traumatisé crânien, que l'hyperglycémie augmente de façon significative la taille des plages de contusion [43], ainsi que la quantité de neutrophiles présents autour de ces contusions et aggrave l'œdème périlésionnel, ainsi que la nécrose tissulaire [44].

L'hyperglycémie peut retentir directement sur le cerveau traumatisé mais seulement pour des valeurs glycémiques importantes. Pour l'instant, la mesure de paramètres métaboliques par Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. Un cathéter de microdialyse a permis de définir 15 mmol/l comme valeur seuil de mauvaise tolérance cérébrale [45].

Bien que le seuil de morbidité hyperglycémique ne soit pas défini chez le traumatisé crânien, plusieurs arguments incitent à un protocole normoglycémique [46,47]. Une étude récente a aussi confirmé que l'hyperglycémie persistante était tétère sur l'évolution des lésions d'accidents vasculaires cérébraux (AVC) ischémiques radiologiques et cliniques. Le seuil de morbidité était ici de 7 mmol/l [48].

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

faut pas négliger la possibilité d'une atteinte traumatique de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Les atteintes des axes somatotropes, corticotropes et thyroïdiques peuvent eux aussi modifier la glycémie des patients [42].

L'hypoglycémie, qu'elle soit prolongée ou répétée, favorise la souffrance cérébrale, le glucose étant le principal nutriment du neurone. Plusieurs effets ont été démontrés : diminution de la production énergétique du neurone par un effet direct sur le cycle de Krebs, production de radicaux libres inhibant les mitochondries neuronales [73], effet sur le noyau avec une modification rapide des protéines transcrites dont on ne connaît pas encore le rôle. Les patients présentant des zones d'ischémie reperfusion, comme les traumatisés crâniens, sont plus sensibles aux diminutions de concentration de glucose [53].

4.2. Radiologie :

✦ TDM :

Dans le cas d'un traumatisme crânien, une fois l'état hémodynamique est stable, la pratique d'emblée d'une tomodensitométrie (TDM) encéphalique sans injection de produit de contraste est indiscutable pour éliminer une lésion cérébrale pouvant nécessiter un geste chirurgical immédiat. D'où l'intérêt de la réalisation d'une TDM initiale au cours des 6 premières heures suivant le TC.

Tableau XXXI : études analysent les lésions cérébrales chez les traumatisés crâniens

Lésions cérébrales	Rajeb L [7]	A. ROVLIAS [2]	A Fabbri [16]	Tjahjaai [6]	Gomes(925) [4]	JIANG [8]	Notre étude
HED	40	29	31	16	129	122	17
HSD	78	64	114	46	339	284	21
Hémorragie méningée	120	-	68				24
Embarrure		-					3
Contusion cérébrale	102					574	46
Hémorragie intra ventriculaire			11		314		6
Œdème cérébral	58						25
Lésions cérébrales diffuses		213					

➤ Pour la plupart des auteurs, les lésions cérébrales sont dominées par la contusion cérébrale et les lésions hémorragiques, notamment l'hémorragie méningée et l'hématome sous dural.

➤ L'hématome sous dural est souvent associé à des contusions cérébrales sous-jacentes et peut conduire à une hypertension intracrânienne et à des déficits neurologiques focaux augmentant le taux mortalité. Les petits hématomes sous durs peuvent ne nécessiter qu'une surveillance clinique, mais les hématomes plus importants sont associés à une mortalité accrue et doivent être pris en charge chirurgicalement en urgence.

➤ L'hémorragie méningée peut être responsable d'un taux élevé de morbimortalité même si elle prise en charge rapidement. 30% à 50% des

patients développeront un vasospasme cérébral suite à l'hémorragie méningée menant à des lésions ischémiques cérébrales.

➤ Notre étude est en parallèle avec les données de la littérature : L'hémorragie méningée est la lésion hémorragique sont les plus fréquentes, suivie par l'hématome sous dural, l'hématome extra dural, l'hématome intracrânien et en dernier temps on trouve 7cas d'engagement cérébral et 3cas d'embarrures.

➤ Donc on peut conclure que Les lésions cérébrales représentées par les lésions hémorragiques, les contusions et les œdèmes sont plus fréquents que les lésions osseuses (fractures et embarrures).

Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	pas de signe d'atteinte cérébrale à la tomодensitométrie
Lésion diffuse II	citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou absence 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, absence de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 mL

Figure 29 : classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la TDM cérébrale d'après la TRAUMATIC DATA BANK



Figure 30 : Images scénographiques montrant des lésions cérébrales

♦ TDM de contrôle :

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

La deuxième TDM est plus prédictive du devenir des patients que la première. Une nouvelle TDM est indiquée [10] :

- 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.

Une fois la phase aiguë du traumatisme crânien passée, une TDM cérébrale est pratiquée environ 1 mois après le traumatisme. Elle permet de détecter

l'apparition d'une hydrocéphalie post-traumatique, voire un hématome intracrânien retardé [51].

✦ **Body scanner :**

Chaque patients admis aux urgences présentant une lésion associée est considéré comme un polytraumatisé et bénéficie systématiquement d'un body scanner.

✦ **IRM :**

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

La durée, le maintien de la position déclive et la difficulté d'y associer un monitoring performant expliquent que sa réalisation ne soit le plus souvent envisagée qu'à distance de la phase aiguë, en pratique au cours de la 3ème semaine d'évolution [53].

Cette méthode d'exploration est cependant destinée à se développer dans un avenir proche, et il est donc important de connaître les données qu'elle peut fournir chez les patients comateux [52].

IV. Prise en charge du TCG :

A. Traitement médical :

1. Prise en charge pré hospitalière :

1.1. Evaluation et stabilisation :

Dans les pays développés, la prise en charge initiale se fait en préhospitalier grâce au service d'aide médicale urgente (SAMU et SMUR) ce qui a permis une amélioration de la prise en charge et le transport des traumatisés crâniens.

La phase préhospitalière consiste en une évaluation rapide et précise de l'état du blessé ainsi qu'en sa stabilisation. Ce premier bilan lésionnel permet l'orientation du blessé.

A cette phase, il faut privilégier les gestes de sauvetage et savoir, dans les situations dramatiques, effectuer une réanimation intensive sur le terrain.

1.1.1. Evaluation initiale :

Une évaluation précise et rapide du traumatisé doit permettre l'instauration d'un traitement optimal, intégrant l'analyse du mécanisme lésionnel, la reconnaissance et le traitement des détresses respiratoires, circulatoires et neurologiques.

1.1.2. Evaluation des détresses vitales :

Classification ABCDE :

- Airway (les voies aériennes) : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.
- Breathing (état respiratoire): diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire.
- Circulation (état hémodynamique): diagnostic et prise en charge de la détresse
- Disability (état neurologique): diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
- Exposure and examination (examen clinique): bilan diagnostique ; autres

Figure 31 : Classification ABCDE de la détresse vitale

a. Libération et protection des voies aériennes supérieures :

L'obstruction des VAS, non diagnostiquée ou mal traitée est l'une des premières causes de décès précoces évitables.

La liberté des voies aériennes se fait, le plus souvent par des manœuvres simples comme l'ouverture buccale avec désobstruction de la bouche et du nez, L'aspiration pharyngée ou l'introduction d'une canule de Guedel permettent de lever l'obstruction.

L'intubation trachéale est largement indiquée devant un polytraumatisé. Dans de telles situations, il semble effectivement préférable d'intuber par excès que par défaut et dans certaines situations l'indication ne se discute pas :

- Traumatisme crânien grave (GCS<8).
- Absence d'autonomie respiratoire : origine neurologique, cervicale médullaire, atteinte pleuro pulmonaire sévère.
- Etat de choc circulatoire majeur

Le cou doit être immobilisé chez tous blessés jusqu'à ce que l'atteinte du rachis soit éliminée, et en cas d'intubation il faut stabiliser le rachis manuellement pendant la laryngoscopie. Une sédation préalable est souvent nécessaire pour optimiser le geste d'intubation.

b. Breathing (état respiratoire) :

Devant tout signe d'hypoxémie ou d'épuisement, le blessé doit bénéficier d'une oxygénation à l'aide d'un masque, rapidement suivie d'une intubation endotrachéale avec assistance ventilatoire.

c. Circulation (état hémodynamique) :

Les types de choc chez un traumatisé sont essentiellement dominés par le choc hypovolémique (hémorragie extériorisée ou interne) et le choc cardiogénique (pneumothorax, tamponnade péricardique, l'atteinte neurologique centrale et cervicale haute).

d. Etat neurologique :

L'examen neurologique sera nécessaire répété et comparatif après stabilisation de l'état hémodynamique, en évaluant les pupilles, les nerfs crâniens et en cherchant les signes de localisation (asymétrie pupillaire, disparition des réflexes...) et les signes d'hypertension intracrânienne.

1.2. Transport et orientation :

a. La régulation médicale :

Après avoir stabilisé le malade en préhospitalier, la collaboration entre le médecin présent sur le terrain et le médecin régulateur permet de décider le service d'accueil le mieux adapté à la prise en charge du blessé.

b. Le transport :

Le transport doit être effectué par une ambulance. Durant le transport, le médecin continuera les soins commencés, tout en surveillant étroitement les différents paramètres vitaux pour éviter toute aggravation de l'état antérieur du blessé, afin de lui donner toutes les chances d'arriver en milieu hospitalier.

Enfin, l'intervention préhospitalière, si elle semble améliorer le pronostic du patient, elle ne doit pas retarder la prise en charge hospitalière. Les conséquences pouvant être délétères en cas de choc hémorragique chirurgicalement curable.

Dans notre étude *à part quelques malades dont le transport a été médicalisé, le transport des autres malades a été assuré principalement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance. Ainsi la prise en charge médicale n'est faite qu'au service des urgences.*

2. Prise en charge hospitalière :

2.1. L'orientation :

En fonction de l'état hémodynamique du blessé et de l'orientation initiale, l'équipe médicale de transport décidera d'envoyer le blessé :

- Soit vers le bloc opératoire devant les signes de spoliation sanguine non contrôlée malgré une expansion volumique adaptée ou devant les signes d'engagement cérébral.
- Soit vers l'unité de réanimation si le traumatisé n'est pas stable ou s'est aggravé pendant le transport.
- Soit vers le service de radiologie si l'état hémodynamique est stable pour réaliser le bilan lésionnel.

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

2.2. La mise en condition en réanimation :

Le conditionnement du malade en réanimation est le suivant :

- la mise en place d'un cathéter artériel et d'une voie veineuse centrale.
- La mesure continue de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO2)
- La mise en place d'une voie veineuse périphérique
- Une sonde nasogastrique
- Et Pose d'une sonde urinaire pour la surveillance horaire de la diurèse.

Dans notre étude les patients ont bénéficié de *deux VVP, remplissage par le sérum salé, stabilisation du rachis cervical par minerve, pré-oxygénation et l'induction en séquence rapide par voie intraveineuse.*

2.3. Le Contrôle de la fonction respiratoire :

Les recommandations pour la prise en charge du TCG préconisent pour l'intubation trachéale en urgence une induction anesthésique à séquence rapide

(crush induction) avec au mieux trois intervenants : le premier intervenant pratique la manoeuvre de Sellick et l'injection d'un hypnotique (étomidate® le plus souvent en raison de l'instabilité hémodynamique) associé à un curare (succinylcholine, Célocurine®, Esmeron®).

Le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe. Chez tous les traumatisés, un troisième intervenant est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

On utilise la manoeuvre de Sellick à HMV Med5 qui a pour but de prévenir la régurgitation du contenu gastrique et œsophagien vers le pharynx et son inhalation bronchique et alvéolaire lors de l'induction anesthésique.

Un contrôle rapide de la ventilation est essentiel. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir

une $SpO_2 \geq 95\%$ ou une $PaO_2 \geq 60$ mmHg, et une normocapnie avec une $PaCO_2$ entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde ($PaCO_2 < 35$ mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale.

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation Cérébrale suffisante.

Dans un contexte de souffrance Cérébrale aigue; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde, l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptible d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [54].

Tableau XXXII : études analysent le pourcentage des patients intubés et ventilés chez les traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	% des patients intubés et ventilés
Van Haverbeke L et al [25]	France	2004	96,3%
Rajeb [7]	Tunisie	2015	100%
Notre étude	Maroc	2016	100%

Pour le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [25], une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3 % des cas).

Au CHU de Sfax [7], 100 % des patients sont intubés ventilés avec une durée moyenne de $6 \pm 5,3$ jours.

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle.

Une trachéotomie a été réalisée après le 5ème jour si une ventilation mécanique de longue durée a été préconisée. Elle permet de diminuer l'incidence des pneumopathies et de faciliter le sevrage.

Cependant, La séquence intubation prolongée et trachéotomie secondaire est particulièrement pourvoyeuse de sténoses graves glottiques et sous glottiques, qui sont d'un traitement chirurgical difficile [56].

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

2.4. La sédation :

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

- Prévenir et/ou traiter une poussée d'hypertension intracrânienne est le premier d'entre eux. L'agent de sédation doit permettre de maintenir la pression de perfusion cérébrale au-delà de 70mmHg avec une PIC < 20mmHg et une pression artérielle systolique >90mmHg.

Le deuxième objectif est la prévention et/ou le traitement de certains facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique tels que l'hypoxémie, l'hypercapnie ou les variations tensionnelles liées aux troubles neurovégétatifs. La sédation permet l'adaptation au ventilateur et minimise les réactions végétatives liées aux stimuli nociceptifs comme le nursing ou l'aspiration trachéale.

- Enfin et même si ce concept n'est pas vérifié sur le plan clinique des études, il existe une multitude de données expérimentales qui démontrent un effet neuroprotecteur de certains agents de sédation (barbituriques) équivalent à celui de l'hypothermie modérée[57].

En pratique, la sédation associe un hypnotique (benzodiazépine, propofol) à un morphinique. L'administration de barbituriques peut permettre une baisse de PIC en diminuant la CMRO₂. Cependant, du fait des risques d'hypotension et donc de la baisse du DSC, ainsi que celui de l'immunosuppression, son utilisation n'est réservée qu'aux HTIC réfractaires, avec contrôle EEG et des

taux plasmatiques. Dans notre étude on a utilisé *midazolam* 0,15mg/kg/h associée à la *fentanyl* 2ug/kg/h.

Tableau XXXIII : études analysent la sédation chez les traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	Drogues	Utilisées
Van Haverbeke L et al [25]	France	2004	Hypnotiques 87,4%	
ELHAJAM [14]	Maroc	2005	Hypnotiques 87,5%	Midazolam (hypnovel) 79,16%
Hélène Doudoux [9]	France	2008	Sufentanil 82,95%	Hypnovel 76,70% Nesdonal 26,13%
Notre étude	Maroc	2016	Fentanyl 100%	Hypnovel 100%

L'usage des curares ne doit pas être systématique, car il expose au risque d'allongement d'hospitalisation et de complications infectieuses. L'administration de curares, en complément de la sédation, doit être réservée aux HTIC réfractaires pour lesquelles le contrôle total de la demande en O₂ est nécessaire [58].

La sédation de nos patients est assurée par le Midazolam associée au fentanyl.

Dans le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [25], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

Dans l'étude faite par ELHAJAM [14], le fentanyl est le plus utilisé pour la sédation des patients (87,5%), souvent en association avec le midazolam (Hypnovel) (79,16%).

Dans l'étude réalisée par Hélène Doudoux [9], Les sédations se composent dans 82,95% des cas de sufentanil , dans 76,70% des cas d'hypnovel. Le nesdonal est utilisé dans 26,13% des cas. Les patients sont curarisés dans 17,04% des cas, souvent pour que la ventilation artificielle soit adaptée, sans toux, ou sans frisson quand les patients bénéficient d'une hypothermie thérapeutique.

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

Au total, la sédation, l'analgésie, et la curarisation sont à préconiser en routine dans la prise en charge initiale et secondaire des patients présentant des risques d'HIC, le choix des agents de la sédation se fait en fonction de l'habitude des équipes avec pour but d'éviter et de prévenir les chutes de pression artérielle pouvant être induites par les agents sédatifs [75].

2.5. Le Contrôle de la fonction hémodynamique :

✓ 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 une priorité, dont l'objectif est 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 >70 mmHg ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat [13,53].

Parce qu'il est iso-osmolaire, le sérum salé isotonique à 9 ‰ est le principal soluté recommandé. L'utilisation du sérum salé hypertonique (SSH) peut être intéressante en cas d'état de choc hémorragique associé à un TCG. Les solutés hypotoniques (soluté glucosé à 5%) sont à proscrire en cas de TCG car elles favorisent et aggravent l'œdème cérébral. De plus, il est démontré expérimentalement qu'une hyperglycémie précédant ou accompagnant une ischémie cérébrale pouvait aggraver le pronostic [49].

Tableau XXXIV : études analysent le remplissage des traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	% de remplissage
Sadeq [20]	Maroc	2006	100%
Van Haverbeke L et al [25]	France	2004	89,1%
Notre étude	Maroc	2016	100%

Dans notre série, les patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé.

Dans la série de SADEQ [20], la conduite était la perfusion du sérum salé 9% et l'hémacel en cas d'état de choc.

Pour le travail mené par Van Haverbeke L et al [25], 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 [49].

✓ Catécholamines :

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle si celle-ci est nécessaire à la perfusion cérébrale. 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 [49].

Tableau XXXV : études analysent le pourcentage d'utilisation des drogues vasoactives

Chez les traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	% d'utilisation des drogues vasoactives
ELHajam [14]	Maroc	2005	6,7%
Van Haverbeke L et al [25]	France	2004	26,9%
Notre étude	Maroc	2016	26,7%

Dans notre série le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 26,7%.

Dans l'étude de Elhajam [14], l'usage des Catécholamines était nécessaire chez 6.7%.

Pour le travail mené par Van Haverbeke L et al [25], des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95 %.

2.6. Le traitement spécifique de l'HTIC:

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

✓ L'osmothérapie :

Les recommandations pour la pratique clinique sont sans ambiguïté. Elles préconisent l'osmothérapie (mannitol 20 % : 0,25 à 1 g/kg soit 1 à 5 ml/kg) en urgence devant toutes anomalies pupillaires et/ou dégradation de l'état neurologique non expliquées par une cause extracrânienne.

Le sérum salé hypertonique (SSH) représente une alternative au mannitol. Il agit par effet osmotique et volémique, ce qui permet la baisse de la PIC. La posologie habituelle est de 3 ml/kg de SSH à 7,5 %, ce qui conduit à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol. Le SSH associé à une macromolécule (HEA ou dextran) peut trouver son indication de choix chez les traumatisés crâniens avec HTIC et choc hémorragique. Néanmoins, il n'existe aucune étude randomisée faisant la preuve d'une quelconque supériorité du SSH par rapport au mannitol dans le traitement des traumatisés crâniens avec HTIC, même avec choc hémorragique [58,59].

Tableau XXXIV : études analysent le pourcentage des traumatisés transfusés

Auteur	Pays	Année	% d'utilisation du mannitol
Benhayoun [13]	Thèse Casa	2000	38,8%
Hélène Doudoux [9]	Pays de la Loire	2008	27,84%
Notre étude	HMV5	2015	5,6%

BENHAYOUN [13] note l'administration du mannitol chez 38.8% des patients. Alors que pour le travail de la région de l'île de France le pourcentage est de 18,15 %.

Dans l'étude d'Hélène Doudoux [9] l'administration du mannitol est faite chez 27,84%des patients.

Dans notre série, on a eu recours au mannitol chez 15,6% des 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 intra ventriculaire (PIV) doit se limiter aux 48 premières heures [58].

✓ L'hypocapnie/hyperventilation optimisée:

L'objectif est de maintenir une ventilation avec une hypocapnie légère (35 à 38mmHg)[68]. La mise en hypocapnie plus profonde peut constituer un moyen de traitement d'un épisode aigu d'HTIC. Cependant, cette thérapeutique

ne peut être envisagée qu'avec des hypocapnies comprises entre 25 et 35 mmHg, à condition d'avoir des moyens de monitoring permettant une évaluation indirecte du DSC, et de son adéquation aux besoins métaboliques (doppler Transcrânien, SvjO₂) [58].

✓ L'hypothermie thérapeutique contrôlée:

Le contrôle de la température est devenu un objectif important de la neuroréanimation.

Si l'hypothermie a été préconisée en réanimation pour traiter l'HTIC, son introduction rapide ne peut être recommandée en l'absence d'études significatives, dans la crainte d'aggraver les problèmes d'hémostase.

L'hyperthermie est retrouvée dès la prise en charge initiale (15,55% des patients à l'arrivée à l'hôpital) essentiellement chez des patients victimes de TCG isolés. L'hyperthermie est reconnue comme un facteur indépendant de mauvais pronostic dans de nombreuses pathologies neurologiques à l'arrivée aux urgences.

Elle doit être recherchée et son traitement débuté sans attendre : arrêt des manœuvres de réchauffement, antipyrétiques intraveineux et, si nécessaire, renforcement de la sédation [76].

Cependant, l'hypothermie modérée (32–34 °C) chez le traumatisé crânien grave, n'a pas réellement fait preuve de son efficacité[69,70].

✓ La position de la tête :

Le maintien de la tête surélevée entre 10 et 30° est un traitement utile. Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide [77].

Dans tous les cas, une position proclive de plus de 30° est déconseillée [76].

2.7. Le traitement anticonvulsivant :

L'utilisation d'anticonvulsivants en neurotraumatologie s'est avérée utile pour prévenir la survenue de convulsions, mais seulement au cours de la première semaine et pour des patients à plus haut risque. Les facteurs de risques de ces crises sont identifiés, incluant : Score de

Glasgow <10, embarrure, HSD, HED, hématome intracrânien et une crise survenue 24 heures après le traumatisme [20].

Ces médicaments ne se sont révélés d'aucune utilité dans la prévention de crises convulsives après la première semaine. On cessera donc habituellement de les administrer après cette période, sauf dans quelques rares cas (ex. : trauma pénétrant) [63].

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 [53].

Dans notre étude l'administration des anticonvulsivants est systématique 100%

Le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [25] montre qu'un traitement préventif des crises convulsives a été initié chez 76 patients (35,3 %).

Tableau XXXVII : études analysent le pourcentage d'utilisation des anticonvulsivants chez les traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	% d'utilisation des anticonvulsivants
Van Haverbeke [25]	France	2004	35,5%
Notre étude	Maroc	2016	100%

2.8. Les corticoïdes :

L'intérêt d'administrer des glucocorticoïdes à hautes doses chez le patient porteur d'un traumatisme crânien a fait l'objet d'une étude comparative avec groupe témoin historique et d'une étude randomisée à double insu qui ont rapporté une réduction substantielle de la mortalité. Malheureusement, les études randomisées ultérieures n'ont pas confirmé ces résultats sur le devenir des patients traumatisés crâniens.

Cathernie [64] révèle que L'utilisation des corticoïdes pour améliorer le pronostic ou réduire la PIC n'est pas recommandée, l'usage des corticoïdes diminue la production de cortisol endogène et peut s'accompagner d'une augmentation du risque de complications infectieuses, et d'un nombre d'hémorragies gastro-intestinales.

Les recommandations nord-américaines, fondées sur la revue systématique de huit études randomisées sont claires et univoques (recommandation avec un

degré de certitude élevé, standard): il n'y aucune indication à la corticothérapie dans le traumatisme crânien.

Les corticoïdes n'améliorent ni l'hypertension intracrânienne ni le pronostic quelle que soit la dose administrée.

2.9. L'antibiothérapie :

L'antiobioprophylaxie est indiquée en cas d'une plaie crâniocérébrale, le protocole utilisé est : Peni A+inhibiteur de bêtalactamases à la dose de 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 48h.

Dans notre étude, L'antibioprophylaxie a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou plaie crâniocérébrale. Le protocole utilisé est : Amoxicilline+Acide clavulanique à la dose 2g en préopératoire puis 1g/8h.

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 [65,66].

2.10. La prévention de la maladie ulcéreuse :

Il semble admis que la fréquence des hémorragies hautes de stress a diminué depuis la fin des années 1980, avec une incidence actuelle de 1 à 5% pour les malades de réanimation. Ces chiffres sont variables selon le type de recrutement et la définition utilisée pour qualifier l'hémorragie haute. Elles compliquent des lésions muqueuses gastriques mais aussi œsophagiennes et

duodénales qui sont le plus souvent présentes dès le deuxième jour d'hospitalisation en réanimation.

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

Selon MR DRIKS [67], une augmentation de l'incidence des pneumonies nosocomiales est associée à l'utilisation des antiH2. Cependant l'utilisation des antiH2 et du Sucralfate reste courante dans la plupart des centres [13].

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

2.11. Prévention de la maladie thromboembolique :

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

En ce qui concerne la traumatologie crânienne, peu d'études sont disponibles. La Cohorte de Norwood et al [68] incluant 150 patients victimes d'un traumatisme crânien avec lésions hémorragiques intracrâniennes, comporte un traitement par l'énoxaparine 30 mg fois 2 débutée 24h après l'admission des patients, six patients vont s'aggraver après la mise sous HBPM mais les patients opérés n'auront pas d'incidence d'hématome intracrânien plus élevée que ceux qui ne sont pas opérés.

En pratique, comme le souligne le rapport des recommandations pour la pratique clinique sur la prévention de la maladie thromboembolique, si l'efficacité des héparines en neurochirurgie et chirurgie intra crânienne est bien

démontrée, le risque hémorragique ne semble pas augmenter de manière significative quand la prophylaxie par HBPM est débutée en post opératoire. La RPC conseille une prophylaxie de la thrombose veineuse par méthodes mécanique ou HBPM [55].

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

2.12. Le contrôle de la glycémie :

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 stricte (0,8 à 1,1g/l) par insulinothérapie réduit la mortalité des patients de réanimation. Ce contrôle est important chez le traumatisé crânien [69].

Le contrôle glycémique fait partie de notre conduite thérapeutique au service.

2.13. Le traitement de la dysnatrémie:

La correction de l'hyponatrémie passe par l'administration de SSH à la dose de 4 à 6 mmol/L, et l'augmentation de 2 mmol/L jusqu'à disparition des signes neurologiques. Il faut cependant se méfier d'une correction trop rapide pouvant induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec détérioration neurologique progressive. La surveillance se fait par des ionogrammes répétés toutes les quatre heures [70].

2.14. Le maintien de l'homéostasie thermique:

Le traitement est basé sur les antipyrétiques (paracétamol) et l'arrêt des manoeuvres habituelles de réchauffement puis sur l'approfondissement de la sédation qui permet à la fois une baisse du métabolisme et une augmentation des pertes de chaleur (attention au niveau de PAM) [49].

2.15. La nutrition artificielle:

Il est démontré qu'une insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité ou retarde la récupération neurologique [51].

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 [71].

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 [72].

Pour O.Tueux [21], la nutrition entérale, débutée 24 à 48 heures après le traumatisme, doit être préférée à la nutrition parentérale si le tube digestif est anatomiquement intact.

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

B. Traitement chirurgical :

24 de nos patients (26,7%) ont été traités chirurgicalement soit pour :

- Hématome extra dural : 10 cas.
- Hématome sous dural : 4 cas.
- Embarrure très déplacée : 3 cas.
- Crâniectomie décompressive pour HTIC réfractaire : 1 cas.
- Hématome intra cérébral : 4 cas.
- Hémorragie intra ventriculaire : 2 cas

V. l'évolution des patients :

A. Mortalité selon l'âge :

Tableau XXXVIII : études analysent la mortalité selon l'âge chez les traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	Age des survivants	Age des décédés
Rajeb [7]	Tunisie	2015	31,68	36,24
Tjahjadi [6]	Indonesia	2013	27,48	36,30
Notre étude	Maroc	2016	33	38

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

B. Mortalité selon le sexe :

Tableau XXXIX : études analysent la mortalité selon le sexe chez les traumatisés crâniens

Auteur	Pays	Année	Hommes		Femmes	
			Survivants	Décédés	Survivants	Décédés
Tjahjadi [6]	Indonesia	2013	19	31	2	9
Marei [5]	Egypt	2014	26	44	4	8
Notre étude	Maroc	2016	25	27	3	6

Dans notre étude, nous avons noté que ...% des femmes sont décédées contre % des hommes.

Notre étude est en corrélation avec les données de la littérature.

C. Mortalité selon le mécanisme du traumatisme :

Tableau XL : études analysent la mortalité selon le mécanisme du traumatisme

Mécanisme			AVP		Chute		Agression		Autres	
Auteur	Pays	Année	S	D	S	D	S	D	S	D
Marei [5]	Egypt	2014	22	40	4	4	4	8		
Notre étude	Maroc	2016	46	25	5	5	2	1	4	0

Le nombre des traumatisés qui décèdent suite à un AVP vient en premier rang, suivi des chutes et des agressions.

Pour Marei [5] le nombre des traumatisés décédés suite à un AVP est plus augmenté par rapport à celui des survivants ce qui pourrait être expliqué par les problèmes de circulation en Egypte ou la mauvaise prise en charge des traumatisés crâniens victimes d'AVP.

En ce qui concerne les chutes et les agressions, les résultats de l'étude de Marei [5] restent proches aux nôtres.

Mortalité selon le GCS :

Tableau XLI : études analysent la mortalité selon le GCS

Auteur	Pays	Année	GCS moyen des survivants	GCS moyen des décédés
Rejeb [7]	Tunisie	2015	5,12	4,43
Notre étude	Maroc	2016	7,5	6

Le GCS moyen des décédés est plus bas à celui des survivants, on note aussi que pour Rejeb[7] le GCS moyen est inférieur à celui de notre étude, ce qui pourrait être expliqué par le développement de la Tunisie en ce qui concerne la PEC des traumatisés crâniens graves.

D. Mortalité selon l'état des pupilles :

Tableau XLII : études analysent la mortalité selon l'état des pupilles

Auteur	anisocorie		Myosis serré		Mydriase bilatérale	
	<i>S</i>	<i>D</i>	<i>S</i>	<i>D</i>	<i>S</i>	<i>D</i>
JI-YAO JIANG [8]					72	115
Marei [5]	4	8				
Notre étude	1	3	9	32	0	2

Pour L'anisocorie le nombre des décédés selon Marei [5] fait le double des survivants (4-8), notre étude est en même marge avec 1 survivant et 3 décédés.

2 patients qui ont une mydriase bilatérale ont décédés, JI-YAO JIANG [8] a eu dans son étude 115 décédés face au 72 survivants.

E. Mortalité selon la lésion cérébrale :

Tableau XLIII : études analysent la mortalité selon la lésion cérébrale

Auteur	REJEB [7]		Tjahjadi [6]		Notre étude	
Lésion cérébrale	<i>S</i>	<i>D</i>	<i>S</i>	<i>D</i>	<i>S</i>	<i>D</i>
HED			7	9	13	4
HSD	55	23	9	6	12	9
Hémorragie méningée	67	11	6	2	10	14
Embarrure					2	1

Contusion cérébrale	84	18	9	35	36	10
Hémorragie intra ventriculaire					2	4
Œdème cérébral					5	20
Engagement cérébral					2	5

F. Mortalité selon le traitement chirurgical :

Limites de l'étude

Comme avec toutes les études, notre étude présente des limites

Tout d'abord la taille de notre échantillon qui reste relativement réduite par rapport à la littérature pour pouvoir nous permettre d'évaluer les facteurs prédictifs de la mortalité précoce chez le traumatisé crânien grave avec plus de précision. Puis il y a la nature rétrospective de l'étude ou nous étions contraints d'examiner les dossiers d'une façon rétrospective avec consultation des dossiers et des données précédemment consignées. Cette notion peut soulever une question quant à l'exhaustivité des données. La limitation finale était la non possibilité de faire le suivi des patients après leur sortie de la réanimation.



Conclusion

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

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

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

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

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



Résumés

Résumé

Titre : Facteurs prédictifs de mortalité précoce chez le traumatisé crânien grave

Auteur : Anasse ABOUDI

Mots clés : Facteurs prédictifs - Mortalité – précoce – traumatisme crânien grave

Introduction : Le traumatisme crânien (TC) reste une pathologie grave avec une mortalité élevée. Le score de Glasgow, coté à la phase initiale n'est pas suffisant à lui seul pour évaluer le pronostic à la phase initiale.

L'objectif était d'identifier des facteurs cliniques, biologiques et scanographique de la mortalité précoce en réanimation des patients traumatisés graves

Matériel et Méthodes : Il s'agissait d'une étude rétrospective de type analytique avec revue de la littérature menée sur une période de six ans. Ont été inclus tous les patients admis en réanimation pour TCG ($GCS \leq 8$) ainsi que ceux qui ont dégradé leur GCS ultérieurement.

Les facteurs prédictifs de la mortalité précoce (moins de 7 jours) ont été étudiés en analyses univariées et multivariées.

Résultats : L'étude a inclus 90 patients présentant un traumatisme crânien sévère (81 hommes et 9 femmes), l'âge était de 42,9 ans, le GCS moyen était de 6,52. Les accidents de la voie publique étaient la cause principale du Traumatisme (80,7%). Nous avons relevé une mortalité de 36,6 % au cours de la première semaine. Le GCS bas, le recours aux drogues vasoactives et l'œdème cérébral diffus à la tomodensitométrie étaient significativement liés à une mortalité précoce. Le recours à la chirurgie n'a pas été corrélé significativement à une mortalité précoce

Conclusion : Le score de GCS est un élément pronostique important dans l'évaluation du traumatisé crânien. Notre travail montre que d'autres éléments comme le recours aux drogues vasoactives et l'œdème cérébral diffus constituent des facteurs pronostiques aussi importants à la phase précoce.

ABSTRACT

Title: Factors predictive of early mortality in severe traumatic brain injury

Author: Anasse ABOUDI

Keywords: Predictive factors - mortality - early - traumatic brain injury

Introduction: The brain injury (TBI) remains a serious disease with high mortality. GCS, listed on the initial phase is not enough alone to assess the prognosis in this phase.

The aim was to identify clinical, biological and CT early mortality of several trauma patients in ICU

Material and Methods: This was a retrospective study of analytical type, with literature review conducted over six years. Were included all patients admitted to the ICU for TBI ($GCS \leq 8$) and those that have degraded their GCS later.

Predictors of early mortality (within 7 days) were studied by analysis univariate and multivariate.

Results: The study included 90 patients with traumatic brain injury (81 men and 9 women), mean age was 42.9 years, the average GCS was 6.52. The public accidents roads were the main cause of trauma (80.7%). We found 36.6% of mortality during the first week. GCS low, the use of vasoactive drugs and diffuse cerebral oedema on CT scan were significantly associated with early mortality. The surgery was not significantly correlated with early mortality

Conclusion: The score of GCS is an important prognosis factor in the assessment of head injury. Our work shows that other elements such as the use of vasoactive drugs and diffuse cerebral edema are also important prognosis factors in the early phase.

ملخص

الموضوع : عوامل التنبؤ بالموت المبكر لدى المصابين بالرضح القحفي الخطير.

إعداد: انس العبودي

الكلمات الأساسية: عوامل التنبؤ - الرضح القحفي الخطير - الموت المبكر.

المقدمة: يعتبر الرضح القحفي الخطير مرض خطير مع ارتفاع معدل الوفيات. معيار غلاسغو في المرحلة البدائية غير كاف لوحده لتقييم التنبؤ في المرحلة البدائية.

مواد وطرق: يتعلق الأمر بدراسة تحليلية للوراء لمدة ستة سنوات, تم إدماج كل المرضى في قسم الإنعاش مع معيار غلاسغو أقل من 8 أو اللذين معيار غلاسغو عندهم تدنا بعد ذلك.

نتائج: دراسة شملت 90 مريضا بالرضح القحفي الخطير منهم 81 رجلا و 9 نساء, العمر المتوسط 42.9 سنة, متوسط غلاسغو 6.52, تمثل حوادث السير السبب الأول للرضح القحفي الخطير 80.7 % . 36.6 % حالة وفاة مبكرة خلال الأسبوع الأول.

غلاسغو المتدني, استعمال المخدرات في الأوعية, الذمة الدماغية في جهاز السكاير ارتبطوا بشكل كبير مع الوفاة المبكرة, بينما لم ترتبط الجراحة بشكل كبير بالوفاة المبكرة.

خلاصة: معيار غلاسغو هو معيار مهم لتقييم الرضح القحفي الخطير, دراستنا تظهر عوامل أخرى مثل استخدام المخدرات في الأوعية و الذمة الدماغية.



Annexes

FICHE D'EXPLOITATION

Nom et prénom :

Date d'entrée :

Sexe : M ☐ F ☐ Age :

ATCDS : médicaux :

Chirurgicaux :

AVP ☐ Chute ☐ Agression ☐

Autre.....

Délai d'admission :

ETAT NEUROLOGIQUE :

GCS :

DSM : monoparésie ☐ hémiparésie ☐ hémiplégie ☐

Etat des pupilles : Normal ☐ Anisocorie ☐ Myosis ☐

Mydriase bilatérale ☐

Convulsion :

Etat hémodynamique : FC : TA : Diurèse.....

Etat respiratoire :

FR : SpO2 :% Cyanose ☐ inhalation ☐

Signe de détresse : TIC ☐ TSC ☐ BAN ☐ Entonnoir xiphoïdien ☐

Examen générale :

Ecoulement orificiel : Otorragies ☐ Otorrhée ☐ Epistaxis ☐ Rhinorrhée ☐

Plaie du scalp ☐ Température :

Lésions associées

Thoracique ☐ Abdominal ☐ Rachis ☐ Bassin ☐ Membres ☐

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.

-Bilan radiologique :

- Radio standard du crane.....
- Radio d'un membre
- Radio thorax.....
- Radio du Bassin.....
- Echographie abdominale :.....
- TDM : NI ☐ HSD ☐ HED ☐ HIC ☐ Embarrure ☐ contusion ☐

Hémorragie méningée ☐

Autres.....

- TDM : thoraco-abdomino-pelvienne :.....

.....

.....

.....

.....

- IRM :.....

.....

.....

BILAN BIOLOGIQUE

Urée :..... Créat :..... Gly :..... Na:..... K: Ca :.....CRP :.....

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

Bilan de crase : TCA :..... TP :.....

Temps de Quick :.....

Gaz de sang :.....

Autre :

Traitement :

- Intubation : ☐ Durée..... Ventilation
- Sédation : ☐ type :
- Remplissage vasculaire :
- Osmothérapie : ☐
- Amines vasoactives : ☐ Adr ☐ Nora ☐ Dobu ☐ Dop☐
- Traitement anticonvulsivant : ☐
- SAT : ☐
- VAT : ☐
- Transfusion : ☐ Dose Type : CG ☐ CP ☐ PFC
- Antibiothérapie : ☐ Type et posologie.....

ACSOS Agression Cérébrale Secondaire Origine Systémique	ETIOLOGIE
HYPOTENSION ARTERIELLE (PAS < 90mm hg)	Hémorragie Atteinte médullaire Sédation excessive Insuffisance cardiaque
HYPOXEMIE (Pao2 < 60 mm hg)	Hypoventilation (trouble de la commande) Traumatisme thoracique Inhalation bronchique Obstruction des voies aériennes
HYPERCAPNIE (PaCo2 > 45 mm hg)	Hypoventilation alvéolaire
HYPOCAPNIE (PaCO2 < 35 mm hg)	Hyperventilation spontanée ou induite
ANEMIE (Hte < 30 %)	Saignement interne ou extérieurement (traumatisme associé, plaie du scalp ...)
HYPERTENSION ARTERIELLE	Douleur (insuffisance analgésique / de sédation)
HYPERTHERMIE (T ° > 38°)	Hypermétabolisme Réponse au stress Infections
HYPERGLYCEMIE (> 12 mmol)	Perfusion de SG Réponse au stress

Figure 25 : Classification ACSOS

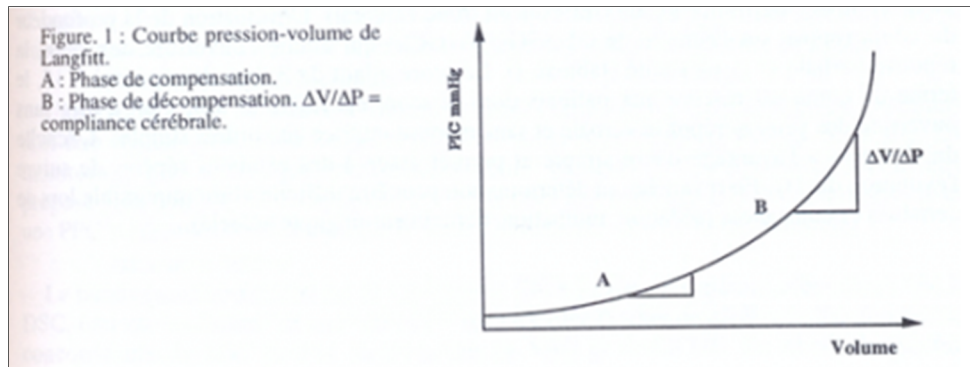


Figure 26 : courbe pression volume de Langfitt

	Ouverture des yeux	Réponse verbale	Réponse motrice
1	nulle	nulle	nulle
2	À la douleur	incompréhensible	Extension stéréotypée
3	Au bruit	inappropriée	Flexion stéréotypée
4	spontanée	confuse	Evitement
5		normale	Orientée
6			Aux ordres

Figure 27 : Echelle de GLASGOW

<i>Transfert intrahospitalier de courte durée</i>
Quantité d'oxygène en bouteille adaptée à la durée du transport Insufflateur manuel (avec un masque) <i>Patient ventilé artificiellement :</i> Respirateur de transport automatique muni d'une alarme de débranchement Oxymètre de pouls Electrocardioscope de transport Tensiomètre manuel.
<i>Transfert intrahospitalier de longue durée ou selon patient*</i>
Matériel destiné au transfert de courte durée et en outre : Capnomètre ou capnographe, spiromètre branché sur le respirateur, système d'aspiration ; Dispositif automatique non invasif de mesure de la pression artérielle (ou <i>dispositif de mesure de la pression artérielle par voie sanglante portable</i>) ; Dispositifs de perfusion à débit continu, tel qu'un pousse-seringue électrique portable ; Défibrillateur ; Cas échéant : système d'entraînement électrosystolique portable ; Dispositif de prévention de l'hypothermie, au minimum une couverture de survie ; Lit ou brancard adapté au transport du malade, ainsi que du matériel de surveillance et de traitement.
*adapté au patient polytraumatisé dans le coma.

Figure 28: Matériel minimum recommandés par la Sfar pour les transferts intrahospitaliers

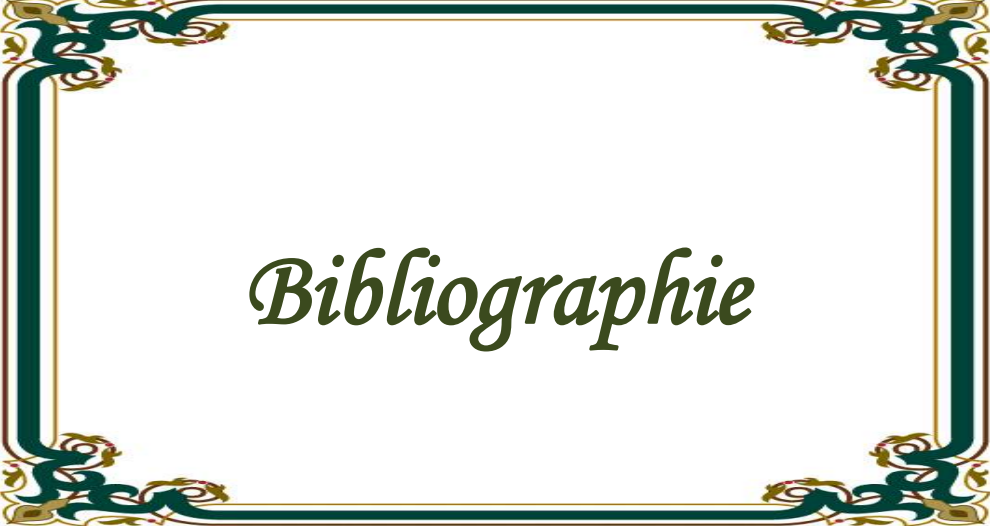
Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	pas de signe d'atteinte cérébrale à la tomodensitométrie
Lésion diffuse II	citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou absence de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 mL
Lésion diffuse III	compression ou disparition des citernes de la base, déviation de ligne médiane > 5 mm, absence de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 mL

Figure 29 : classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la TDM cérébrale d'après la TRAUMATIC DATA BANK

Classification ABCDE :

- Airway (les voies aériennes) : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.
- Breathing (état respiratoire): diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire.
- Circulation (état hémodynamique): diagnostic et prise en charge de la détresse
- Disability (état neurologique): diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
- Exposure and examination (examen clinique): bilan diagnostique ; autres

Figure 31 : Classification ABCDE de la détresse vitale



Bibliographie

- [1]. Chantal W. P. M. Hukkelhoven Ewout W. Steyerberg J. Dik F. Habbema Andrew I. R. Maas : Received: 24 November 2004 Accepted: 15 March 2005 Published online: 16 April 2005 Springer-Verlag 2005, C. W. P. M. Hukkelhoven · E. W. Steyerberg · J. D. F. Habbema Department of Public Health, Center for Clinical Decision Science, Erasmus MC, Rotterdam, The Netherlands
- [2]. A. ROVLIAS and S. KOTSOU : General Hospital of Athens from January, JOURNAL OF NEUROTRAUMA Volume 21, Number 7, 2004 © Mary Ann Liebert, Inc. Pp. 886–893
- [3]. Demetrios Demetriades : Received December 30, 2003; Revised February 5, 2004; Accepted February 27, 2004. From the Division of Trauma and SICU, Department of Surgery, Keck School of Medicine, University of Southern California, Los Angeles, CA. Correspondence address: Demetrios Demetriades, MD, PhD, FACS, Department of Surgery, Division of Trauma and Surgical Critical Care, LACUSC Trauma Center, 1200 N State St, Rm 1105, Los Angeles, CA 90033.
- [4]. Pedro A. Gómez, m.d., Ph.d : J Neurosurg 121:1314–1322, 2014 1314 J Neurosurg / Volume 121 / December 2014 ©AANS, 2014 : Validation of a prognostic score for early mortality in severe head injury cases.
- [5]. Ahmed Gaber Marei (1), Ihab Helmy Zidan (2), Hosam Shata Mohamed Ali (3), Ahmed Ibrahim Mahmoud Harraz (4)*Department of Neurosurgery (1,2,3) and Emergency medicine (4), Faculty of Medicine, Alexandria University (1,2) and Mansoura University (3,4), Egypt : PREDICTORS OF FIRST WEEK MORTALITY IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY PATIENTS.

- [6]. Mardjono Tjahjadi, Muhammad Z. Arifin, Arwinder Singh Gill*, Ahmad Faried Department of Neurosurgery, Faculty of Medicine, Universitas Padjadjaran, Dr. Hasan Sadikin General Hospital, Jl. Pasteur No 38, Bandung 40161, West Java, Indonesia : Early mortality predictor of severe traumatic brain injury: A single center study of prognostic variables based on admission characteristics.
- [7]. Rejeb I. 1*, Chakroun O. 1, Chtara K. 2, Boujelbene M. 1, Ksibi H. 1, Chaari A. 1, Bahloul M. 2, Rekik N.11 Emergency Department, Habib Bourguiba University Hospital, Sfax, Tunisia 2 Department of Intensive Care Unit, Habib Bourguiba University Hospital, Sfax, Tunisia : Factors predicting early outcome in patients admitted at emergency department with severe head trauma.
- [8]. JI-YAO JIANG, GUO-YI GAO, WEI-PING LI, MING-KUN YU, and CHENG ZHU : JOURNAL OF NEUROTRAUMA Volume 19, Number 7, 2002 © Mary Ann Liebert, Inc : Early Indicators of Prognosis in 846 Cases of Severe Traumatic Brain Injury.
- [9]. Hélène Doudoux :Impact de l'anémie sur le pronostique du traumatisé crânien grave.Thèse Med/Université,Nancyi 2008.
- [10]. G. Bouhours a, T. Lehoussé a, J. Mylonas b, G. Lacroix c, C. Gondret d, C.Savio e, C. Couillard f, L. Beydon a. 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
- [12]. Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss JJ2,Fourgon R3, Trutt

- B4. 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.
- [13]. Ghita Benhayoun. Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med,Casablanca 2000,n°144
- [14]. ELLHAJJAM SAIDA.Pronostic des traumatisés crâniens grave hospitalisés en réanimation. Thèse de med,casablanca 2005, n°97.
- [15]. Rouxel JP,Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C,Vigué B. Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens. Ann Fr Anesth Reanim 2004; 23:6-1
- [16]. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, et al. Prospective validation of a proposal for diagnosis and management of patients attending the emergency department for mild head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;**75**(3):410-6.
- [17]. Pillai SV, Kolluri VR, Praharaj SS. Outcome prediction model for severe diffuse brain injuries: development and evaluation. *Neurol India* 2003;**51**(3):345-9
- [18]. Signorini DF, Andrews PJ, Jones PA, et al.. Adding insult to injury: the prognostic value of early secondary insults for survival after traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;**66**(1):26-31
- [19]. Gershon Spitz, PhD School of Psychological Sciences, Monash University, Melbourne, Australia , and MonashEpworth Rehabilitation Research Centre, Epworth Hospital, Melbourne, Australia: Mortality following traumatic brain injury inpatient rehabilitation.
- [20]. SADEQ IMANE. La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBNOU ROCHD. Thèse de Med,Casablanca 2006,n°67

- [21]. O. Tueux, L. Petit, P. Erny, F. Sztark. Nutrition des traumatisés graves. Traité de nutrition artificielle de l'adulte, chapitre 61 Springer Paris 2007
- [22]. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. practical scale. Lancet 1974;2:81—4.
- [23]. <http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article418>
- [24]. C. Savry, L. Dy, P. Quinio Prise en charge initiale d'un patient polytraumatisé aux urgences. Réanimations 2002;11:486-92.
- [25]. Van den Berghe G, Weekers F, Baxter RC, Wouters P, Iranmanesh A, Bouillon R, et al. Five-day pulsatile gonadotropin-releasing hormone administration unveils combined hypothalamic-pituitary-gonadal defects underlying profound hypoandrogenism in men with prolonged critical illness. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:3217-26
- [26]. Petersen SR, Jeevanandam M, Harrington T. Is the metabolic response to injury different with or without severe head injury? Significance of plasma glutamine levels. J Trauma 1993;34:653-60.
- [27]. McClain C, Cohen D, Phillips R, Ott L, Young B. Increased plasma and ventricular fluid interleukin-6 levels in patients with head injury. J Lab Clin Med 1991;118:225-31.
- [28]. Ott L, McClain CJ, Gillespie M, Young B. Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. J Neurotrauma 1994;11:447-72
- [29]. Boishardy N, Granry JC, Jacob JP et al : Intérêt du doppler transcrânien dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves. **Ann Fr Anesth Réanim 13** : 172-176, 1994
- [30]. Boulard GF, Ravussin P, Dabadie P : Réanimation du traumatisé crânien. Traitement de l'hypertension intracrânienne, in SFAR (ed) : **Conférences d'Actualisation 1992**. Paris : Masson, 1992, pp 445-456

- [31]. Dabadie P, Bendriss-Vidal P : Traitement de l'hypertension intracrânienne, in MAPAR (ed) : **Mises au point en Anesthésie Réanimation 1992**. Paris : MAPAR, 1992, pp 569-585
- [32]. Dearden NM : Jugular bulb venous oxygen saturation in the management of severe head injury. **Curr Opin Anaesthesiol** 4 : 279-286, 1991
- [33]. Erny P, Cochard JF : Traumatismes crâniens graves, in Samii K (ed) : **Anesthésie Réanimation Chirurgicale**. Paris : Flammarion, 1990, pp 1038-1049
- [34]. Eisenberg HM, Cayard C, Papanicoalou AC et al : The effects of three potentially preventable complications of outcome after severe closed head injury, in Ischi S, Nagai H, Brock M (eds) : **Intracranial Pressure**. New York : Springer-Verlag, 1983, vol 5, pp 549-553
- [35]. Gennarelli TA : Mechanisms of brain injury. **J Emerg Med** 11 : 5-11, 1993
- [36]. Maas AIR : Pathophysiology, monitoring and treatment of severe head injury, in Vincent JL (ed) : **Yearbook of intensive care and emergency medicine**. Springer Verlag, 1993, pp 564-578
- [37]. Marmarou A, Anderson RL, Ward JD et al : Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. **J Neurosurg** 75 : S59-S66, 1991
- [38]. Miller JD, Dearden NM, Piper IR et al : Control of intracranial pressure in patients with severe head injury. **J Neurotrauma** 9 : S317-S326, 1992
- [39]. Rosner MJ, Daughton S : Cerebral perfusion pressure management in head injury. **J Trauma** 30 : 933-941, 1990

- [40]. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS et al : Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. **J Neurosurg** 76 : 212-217, 1992
- [41]. Siesjo BK : Basic mechanisms of traumatic brain damage. **Ann Emerg Med** 22 : 959-969, 1993
- [42]. Chiolerio R, Schutz Y, Lemarchand T, Felber JP, de Tribolet N, Freeman J, et al. Hormonal and metabolic changes following severe head injury or noncranial injury. **JPEN J Parenter Enteral Nutr** 1989;13:5-12
- [43]. Kinoshita K, Chatzipanteli K, Alonso OF, Howard M, Dietrich WD. The effect of brain temperature on hemoglobin extravasation after traumatic brain injury. **J Neurosurg** 2002;97:945-53.
- [44]. Song EC, Chu K, Jeong SW, Jung KH, Kim SH, Kim M, et al. Hyperglycemia exacerbates brain edema and perihematoma cell death after intracerebral hemorrhage. **Stroke** 2003;34:2215-20.
- [45]. Diaz-Parejo P, Stahl N, Xu W, Reinstrup P, Ungerstedt U, Nordstrom CH. Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma. **Intensive Care Med** 2003;29:544-50.
- [46]. Van den Berghe G, Wilmer A, Hermans G, Meersseman W, Wouters PJ, Milants I, et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. **N Engl J Med** 2006;354:449-61.
- [47]. Van den Berghe G. Endocrinology in intensive care medicine: new insights and therapeutic consequences. **Verh K Acad Geneeskd Belg** 2002;64:167-87.
- [48]. Baird TA, Parsons MW, Phan T, Butcher KS, Desmond PM, Tress BM, et al. Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. **Stroke** 2003;34:2208-14

- [49]. K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi. Traumatisme crânien non grave. EMC 2007 25-200-C-10.
- [50]. G. Dosseh, C. Gil R. Petrognani Traumatisme crânien et mydriase aréactive à la prise en charge initiale : valeur étiologique et pronostic de la mydriase. Département d'anesthésie-réanimation, hôpital d'instruction des armées Laveran.
- [51]. Nicolas Bruder. Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. EMC 1996 36-910-B-10.
- [52]. D. Galanauda, L. Puybassetb. Exploration par IRM des traumatisés crâniens. Réanimation (2008) 17, 651-656.
- [53]. V. Degos, T. Lescot, L. Abdenmour, A.L. Boch, L. Puybasset. Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. EMC 2007 Anesthésie-Réanimation 36-910-B-10.
- [54]. A.R. Aguèmon a, J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon a, P.C. Hounkpè a, S. Madougou b, A.K.Djagnikpo a, D. Atchadé a. Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 36–39.
- [55]. Charles Marc samamak et al. Anticoagulation préventive en réanimation. MAPAR 2006.
- [56]. I. Richard a, M.-A. Hamon a, A.-L. Ferrapie a, J. Rome b, P. Brunel a, J.-F. Mathé b. Trachéotomie et traumatisme crânien grave : pour qui ? Pourquoi ? Quand ? Comment ? Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 659–662.
- [57]. J .Mantz. Evaluation de la profondeur de la sédation en neuroréanimation. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2004;23:535-540.

- [58]. 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.
- [59]. Ahmed Raslan and Anish Bhardawj. Medical management of cerebral edema. *Neurosurg Focus* 22(5):E12, 2007.
- [60]. B. Cojocaru, S. Faesch, C. Chalouhi, H. Chappuy, C. Wille, N. Bocquet, G. Chéron. Traumatisme crânien chez l'enfant. *EMC* 2007 25-140-K-40.
- [61]. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith Jr. KR, et al. Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury. *N Engl J Med* 2001;344:556–63.
- [62]. WR, Dhingra VK, Chittock DR, Fenwick JC, Ronco JJ. Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med* 2003;29:1637.
- [63]. Prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 1999 ; 18 : 123-34.
- [64]. CATHERINE A. Critical Care Management of head trauma in children. *Critical Care Med*. 2002 (30).N°11
- [65]. Kamran samii. Anesthésie-réanimation chirurgicale. *Flammation Médecine-Sciences*(2003) 1488 pages.
- [66]. M. Séguin. Les traumatismes crâniens. *Le clinicien* 2001 pp 115-126
- [67]. Driks MR, Craven DE, Celli BR, et al. Nosocomial pneumonia in intubated patients given sucralfate as compared with antacids or histamine type 2 blockers. *N Engl J Med* 1987 ; 317 : 1376-82.
- [68]. Norwood SH, McAuley CE, Berne JD, Vallina, Kerns DB, Grahm TW et al. Prospective evaluation of the safety of enoxaparin prophylaxis for venous thromboembolism in patients With intracranial hemorrhagic injuries. *Arch. Surg.* 2002 ; 137 : 696-702.

- [69]. Comment décrire et évaluer la gravité clinique d'un traumatisme crânien afin de définir une stratégie thérapeutique à un moment donné
Recommandations pour la pratique clinique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1999 ;18 :27-35.
- [70]. Ichai C bis, Thiessen A, Guinti C. Hyponatrémie en réanimation. EMC 36-860-A-05.
- [71]. N. Bruder, F. Gouvitsos, D. Pellissier, J.-M. Stordeur. Réanimation encéphalique. EMC 36-613-C-10. (2006).
- [72]. Singer P, Anber R, Cohen J, Shapiro H, Shalita-Chesner M, Lev S, et al. The tight calorie control study (TICACOS): a prospective, randomized, controlled pilot study of nutritional support in critically ill patients. Intensive Care Med 2011;37(4):-601-9
- [73]. Ballesteros JR, Mishra OP, McGowan JE. Alterations in cerebral mitochondria during acute hypoglycemia. Biol Neonate 2003;84:159-63.
- [74]. J.-M. Yeguiayan, M. Freysz. Prise en charge du traumatisé grave en phase extrahospitalière. EMC 25-200-B-10. (2007).
- [75]. L. Abdenmour, L. Puybasset. La sédation-analgésie du patient cérébrolé. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 27 (2008) 596–603
- [76]. J.Albanèse, F.Portier ,M .Léoone Tomodensitométrie du traumatisme crânien. Conférences d'actualisation 2000,p.367-387.
- [77]. Leroux PD. Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma :analysis of 43 cases. Neurosurgry 1992;31:678-85.
- [78]. Ghajar J. Traumatic brain injury. Lancet 2000;356:923–9.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أنا أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في.

عوامل التنبؤ بالموت المبكر لدى المصابين بالرضع القحفي الخطير

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : أنس العبودي

المزاد في : 22 دجنبر 1990 بالقصر الكبير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية : عوامل التنبؤ – الموت المبكر – الرضع القحفي الخطير.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد : عبد الواحد بايت
مشرف	أستاذ في الإنعاش والتخدير
	السيد : خليل أبو العلاء
	أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير
	السيد : ميلودي كزاز
	أستاذ مبرز في جراحة الدماغ والأعصاب
أعضاء	السيدة : نجوى الشريف الكتاني
	أستاذة مبرزة في طب الأشعة
	السيد : عبد الدايم حاتم الغضبان
	أستاذ مبرز في الإنعاش والتخدير