



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+024401+ | +015115+ A +000X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2019

Thèse N° 170/19

# LE PRONOSTIC DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE EN REANIMATION (A propos de 87 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/10/2019

PAR

Mme. KHALLOUK AOUATEF

Née le 31 juillet 1991 à GUERCIF

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Traumatisme crânien grave - GCS - AVP - Pronostic - Réanimation

JURY

M. KHATOUF MOHAMMED.....	PRÉSIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Anesthésie réanimation	
M. SHIMI ABDELKARIM.....	} JUGES
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. DERKAOUI ALI.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. BOUKATTA BRAHIM.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	

A decorative scroll-like frame with a vertical bar on the left and a small circular element at the top right corner. The word "PLAN" is centered within the frame in a large, bold, black font.

# PLAN

<b>ABREVIATIONS</b> .....	5
<b>INTRODUCTION</b> .....	8
<b>PATIENTS ET METHODES</b> .....	11
I. PATIENTS :.....	12
II. BUT DE L'ETUDE :.....	12
III. CRITERES D'INCLUSION : .....	12
IV. CRITERES D'EXCLUSION : .....	13
V. METHODES : .....	13
<b>RESULTATS</b> .....	13
<b>PARTIE 1 : ETUDE DESCRIPTIVE</b> .....	16
I. EPIDEMIOLOGIE .....	17
1. La fréquence.....	17
2. L'âge .....	17
3. Le sexe .....	18
4. L'agent causal.....	19
5. Les comorbidités .....	20
6. Le mode de transport.....	21
7. Le délai de prise en charge .....	21
II. LES ASPECTS CLINIQUES .....	22
1. Etat neurologique : .....	22
2. Etat hémodynamique : .....	24
3. Etat respiratoire .....	26
4. Examen général : .....	26
5. Lésions associées .....	27
III. LES ASPECTS PARACLINIQUES .....	28

1. Bilan Biologique .....	28
2. Bilan radiologique.....	29
<b>IV. LA PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE .....</b>	<b>34</b>
1. Traitement médical .....	34
2. Traitement chirurgical :.....	37
<b>V. EVOLUTION .....</b>	<b>39</b>
1. Durée de séjour en réanimation .....	39
2. Les ACSOS survenues durant l'hospitalisation.....	39
3. Complications .....	39
4. Devenir des malades .....	41
<b>PARTIE 2: ETUDE ANALYTIQUE .....</b>	<b>42</b>
<b>DISCUSSION .....</b>	<b>63</b>
<b>I. EPIDÉMIOLOGIE :.....</b>	<b>64</b>
1. La fréquence.....	64
2. L'âge : .....	65
3. Le sexe :.....	66
4. Circonstances du traumatisme : .....	66
5. Mode de transport : .....	68
6. Délai de prise en charge :.....	69
7. Terrain sous-jacent : .....	70
<b>II. ETUDE CLINIQUE.....</b>	<b>70</b>
1. Etat neurologique : .....	70
2. Etat hémodynamique : .....	77
3. Etat respiratoire :.....	82
4. Examen général.....	84

<b>III. ETUDE PARACLINIQUE :</b> .....	87
1. Biologie : .....	87
2. Radiologie : .....	91
3. Monitoring cérébral : .....	102
<b>IV. PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE</b> .....	108
1. Traitement médical .....	109
2. Traitement neurochirurgical : .....	132
<b>V. EVOLUTION</b> .....	139
1. Evolution favorable : .....	140
2. Complication : .....	140
3. La mortalité .....	145
<b>CONCLUSION</b> .....	147
<b>RESUMES</b> .....	150
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	157
<b>ANNEXES</b> .....	182



# ABREVIATIONS

ACSOS	: Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique.
ANAES	: Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé.
AVP	: Accident de la voie publique.
BPM	: Battements par minute.
C3G	: Céphalosporine de 3eme génération.
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
CG	: Culot globulaire .
CoT	: Coagulopathie post traumatique
CMRO2	: Consommation cérébrale d'oxygène.
CP	: culot plaquettaire.
CPM	: Cycles par minute.
DSC	: Débit sanguin cérébrale.
DTC	: Doppler transcrânien.
DVE	: Dérivation ventriculaire externe
EEG	: Electroencéphalogramme.
GB	: Globules blancs.
GCS	: Glasgow coma scale.
GOS	: Glasgow outcome scale.
HB	: hémoglobines.
HBPM	: Héparines de bas poids moléculaire.
HED	: Hématome extra dural.
HIP	: hématome intra parenchymateux.
HIV	: Hémorragie intra ventriculaire.
HM	: Hémorragie méningée.
HSDA	: Hématome sous dural aigue.
HTA	: Hypertension artérielle.
HTIC	: Hypertension intracrânienne.
IP	: Index de pulsatilité
IRM	: imagerie par Résonance Magnétique.
LCR	: Liquide céphalorachidien.
PaCO2	: Pression partielle de dioxyde de carbone.
PAD	: Pression artérielle diastolique.
PAM	: Pression artérielle moyenne.

PaO <sub>2</sub>	: Pression partielle en oxygène.
PAS	: pression artérielle systolique.
PAVM	: Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique.
PCC	: Plaie crânio-cérébrale.
PCI	: Perte de connaissance initiale
PDP	: Prélèvement distal protégé.
PFC	: Plasma frais congelé.
PIC	: Pression intracrânienne.
PPC	: Pression de perfusion cérébrale.
PQ	: Plaquettes.
PtiO <sub>2</sub>	: pression tissulaire en oxygène.
RPC	: recommandations pour la pratique clinique.
SAMU	: Service d'aide médicale urgente.
SaO <sub>2</sub>	: Saturation artérielle en oxygène.
SAP	: Seringue auto pousseuse.
SAT	: Sérum antitétanique.
SDRA	: Syndrome de détresse respiratoire aigu.
SFAR	: Société française d'anesthésie et de réanimation.
SvJO 2	: Saturation veineuse jugulaire en oxygène.
SIRS	: Syndrome de réponse inflammatoire systémique.
SpO <sub>2</sub>	: Saturation artérielle pulsée en oxygène.
SSH	: Sérum salé hypertonique.
TC	: Traumatisme crânien.
TCE	: Traumatisme crânio encéphalique.
TCG	: Traumatisme crânien grave.
TDM	: Tomodensitométrie.
TP	: temps de prothrombine.
TVP	: Thrombose veineuse profonde.
VM	: Ventilation mécanique.
VSC	: Volume sanguin cérébral.



# INTRODUCTION

Le traumatisme crânien est une pathologie d'incidence élevée dont les conséquences en morbi-mortalité sont importantes [1]. C'est la première cause de décès chez l'adulte jeune [2]. Il pose de ce fait un problème majeur de santé publique.

On estime qu'il ya 10 millions de traumatisés cranio encéphaliques chaque année dans le monde [3]. Aux Etats-Unis, environ 1,5 millions de patients sont admis aux urgences pour des traumatismes cranioencéphaliques et près de 50 000 vont mourir et un tiers va souffrir de conséquences neuropsychologiques, de légères à graves, qui vont se prolonger dans le temps [4]. En France, ce chiffre est d'environ 150 000 cas chaque année avec près de 8000 décès et 4000 comas. [5]

Les hommes, principalement les adultes jeunes qui représentent la population active, sont plus touchés que les femmes.

Les accidents de la circulation restent la cause principale dans presque tous les pays, dans une proportion croissante avec la gravité du traumatisme crânien. [6]

Au Maroc selon le rapport d'analyse des statistiques des accidents de la circulation routière de l'année de 2017, l'incidence des AVP est de 96 133 accidents avec 3485 morts et une moyenne de 9,5 décès chaque jour et plus de

136 974 blessés dont 8725 blessés graves. [7]

La bonne compréhension des mécanismes physiopathologiques aboutissant à l'agression cérébrale d'une part, et d'autre part une prise charge de qualité depuis le ramassage, le transfert préhospitalier jusqu'à la phase hospitalière basée sur les nouvelles recommandations et sur les évidences et les données les plus actuelles permettent d'améliorer le pronostic des traumatismes crâniens graves.

Le but de notre travail est de révéler les facteurs pronostiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques thérapeutiques et évolutifs du traumatisme crânien grave à travers une étude rétrospective d'une série de 87 cas de traumatisme crânien grave colligés au service de réanimation polyvalente A1 au

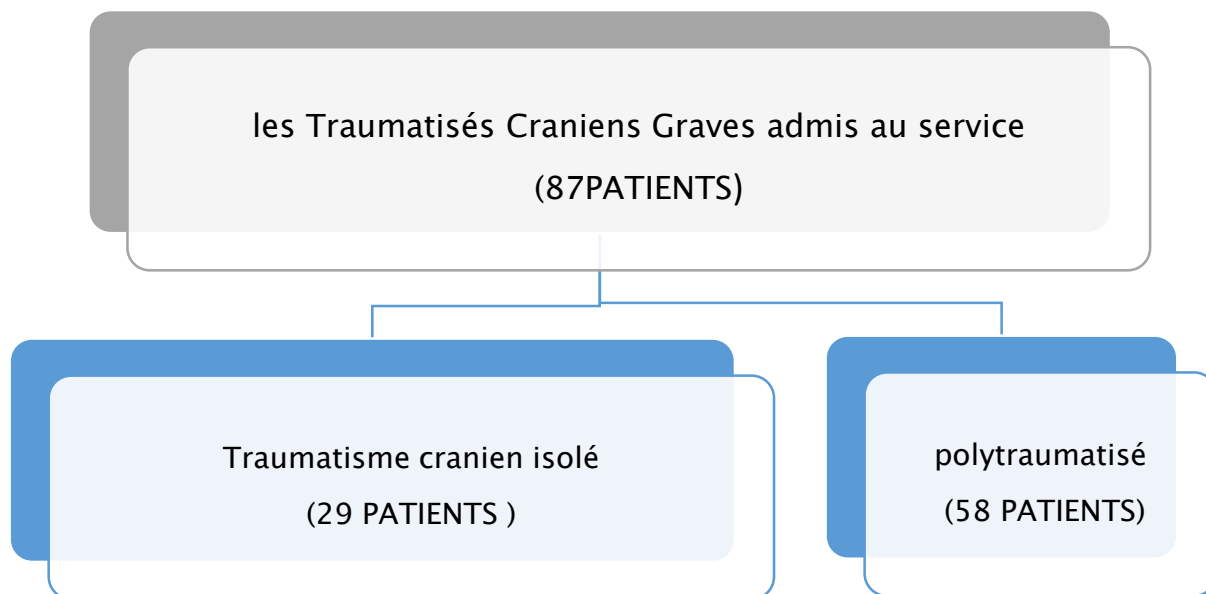
CHU HASSAN II de Fès sur une période de 12 mois étalée entre janvier 2018 et décembre 2018, afin d'établir une réflexion sur les choix et les stratégies thérapeutiques ainsi que les modalités de prise en charge à engager pour chaque sous-groupes de traumatisme crânien.



**PATIENTS**  
**ET METHODES**

## **I. PATIENTS :**

Notre étude est une étude rétrospective étalée sur une période de 12 mois (entre janvier 2018 et décembre 2018), concernant 87 cas de patients victimes d'un traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions entrant dans le cadre d'un polytraumatisé colligés au sein du service de réanimation A1 au centre hospitalier universitaire HASSAN II de Fès.



## **II. BUT DE L'ETUDE :**

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

## **III. CRITERES D'INCLUSION :**

Tous les patients hospitalisés au service pour traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions.

#### **IV. CRITERES D'EXCLUSION**

Ont été exclus de l'étude, les polytraumatisés sans traumatisme crânien ainsi que les malades décédés aux urgences.

#### **V. METHODES :**

##### **1. Recueil des données à l'admission :**

Le recueil des données a été effectué par étude et analyse des dossiers médicaux des malades hospitalisés pour traumatisme crânien grave au service de réanimation A1 au CHU de Fès. Pour chaque malade les données des dossiers ont été regroupées sur une fiche d'exploitation « annexe 1 » qui permet de préciser :

- Les données épidémiologiques.
- L'état neurologique.
- L'état hémodynamique.
- L'état respiratoire.
- L'examen général.
- Lésions associées.
- Données paracliniques :
  - Données biologiques
  - Données radiologiques.
- Données thérapeutiques.
- Intervention urgente.
- Données évolutives.

## 2. Fiche d'exploitation :

(Cf. Annexe 1)

## 3. Analyse statistique :

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

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

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

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

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



# RESULTATS

# PARTIE I : ETUDE DESCRIPTIVE

## I. EPIDÉMIOLOGIE :

### 1. Fréquence :

Au cours de l'étude 690 patients ont été admis au service de réanimation durant 12 mois dont 87 cas soit 12,6 % sont des TC isolés ou associés à d'autres lésions outre que la lésion cérébrale.

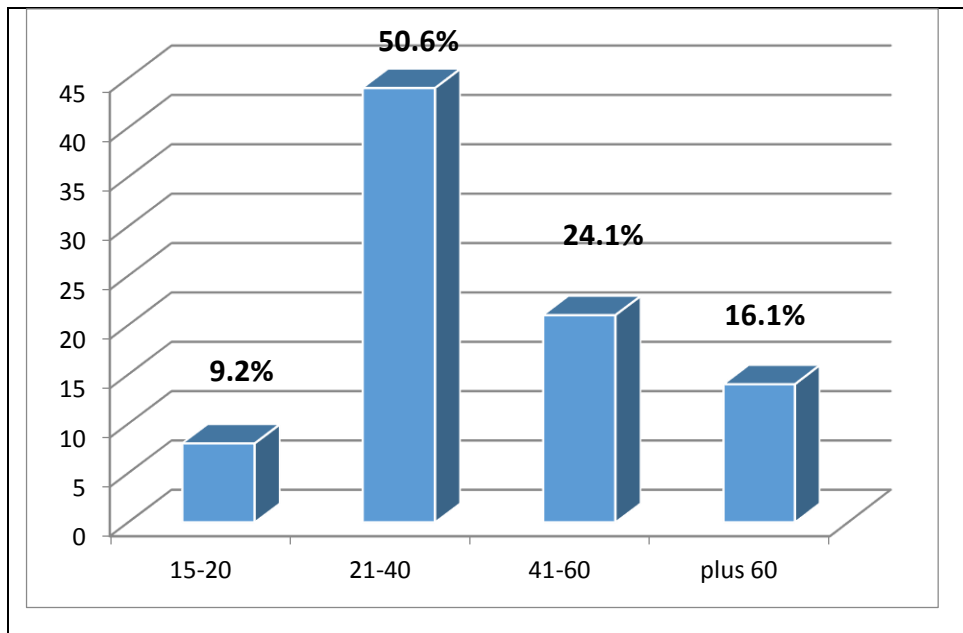
### 2. Age :

Dans la série étudiée, on a constaté que l'âge moyen est de  $39,22 \pm 18,16$ , La personne la plus âgée avait 86 ans, et la plus jeune 16 ans.

On note que l'âge des patients victimes de traumatisme crânien grave est jeune puisque 60% des patients sont âgés de moins de 40 ans dont l'intervalle d'âge entre 21 et 40 ans représente à lui seul 50,6%.

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

Tranche d'âge	Nombre	Fréquence
15-20	8	9,2%
21-40	44	50,6%
41-60	21	24,1%
Plus 60	14	16,1%
Total	87	100%



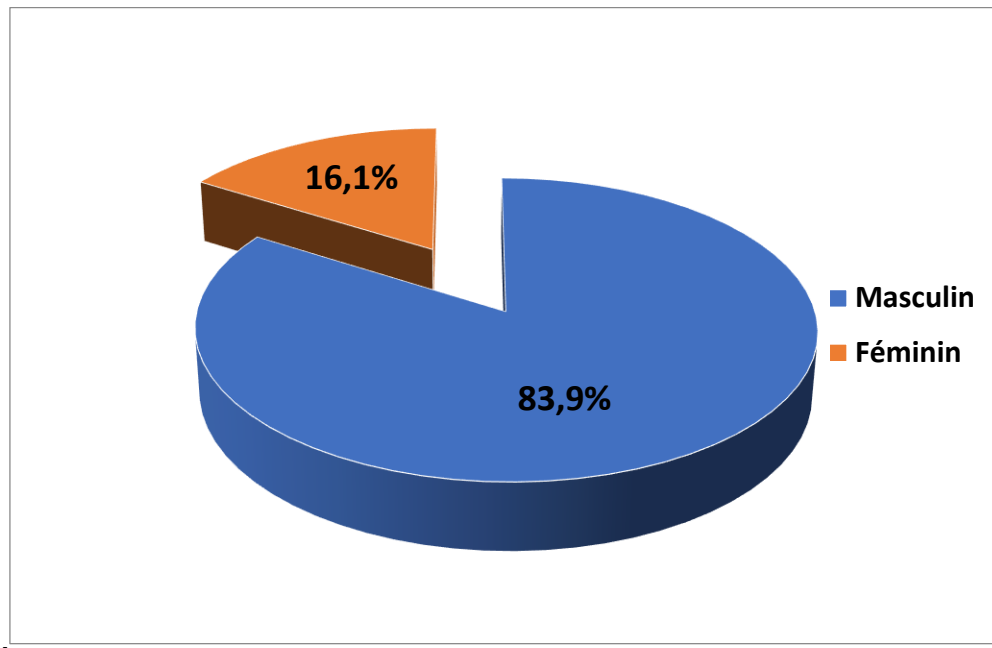
**Figure 1 : Répartition des patients selon la tranche d'âge**

### **3. Sexe :**

À l'issue de notre étude, on note une prédominance masculine avec 73 cas soit 83,9 %, le sexe ratio est de 5,21 hommes pour une femme.

**Tableau II : Répartition des patients selon le sexe**

Sexe	Nombre	Fréquence %
Masculin	73	83,9 %
Féminin	14	16,1 %
Total	87	100%



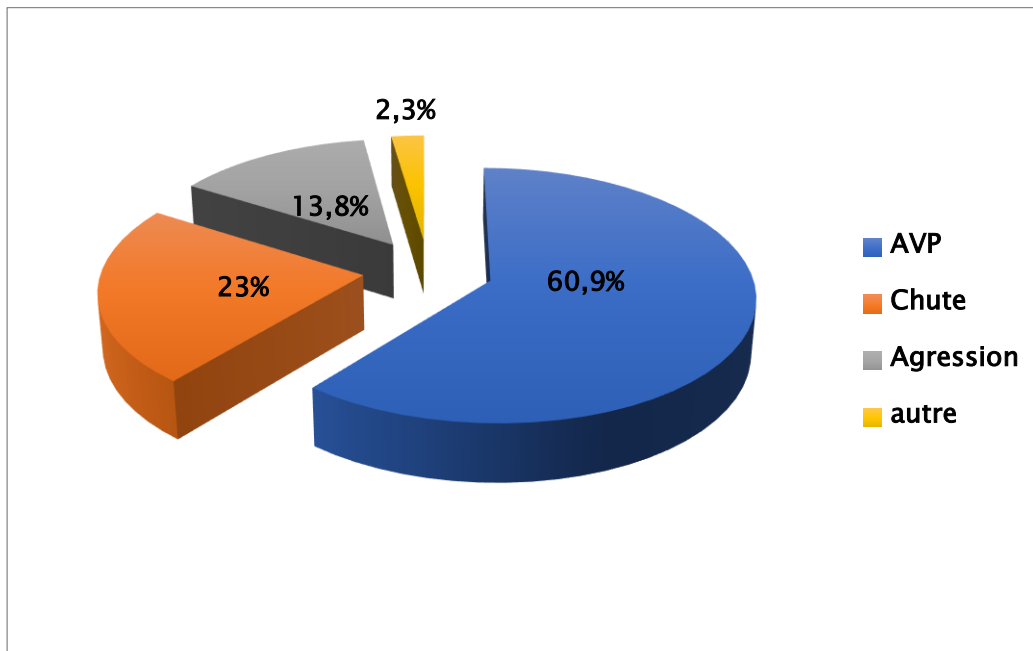
**Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.**

#### **4. Agent causal :**

On constate que les accidents de la voie publique représentent la cause principale des traumatismes crâniens graves avec une fréquence de 60,9 % (dans la majorité des cas, il s'agit d'un motocycliste heurté par un véhicule) , suivie par les chutes d'une hauteur avec réception sur le crâne qui viennent en deuxième position avec une fréquence de 23 % (20 cas), puis les agressions en troisième position avec 12 cas soit 13,8 %, puis deux patientes victimes d'autolyse soit 2,3 %.

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

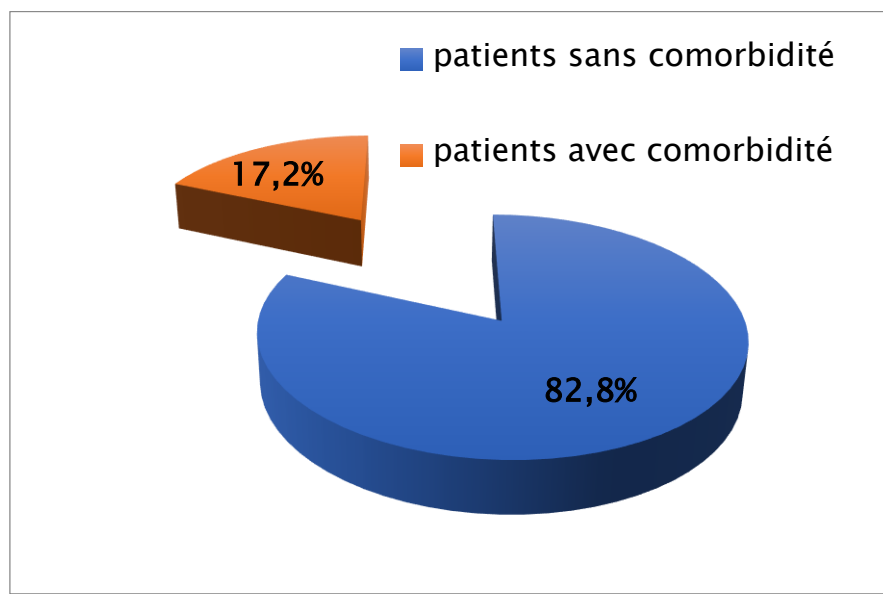
Etiologie	AVP	Chute	Agression	Autre
Nombre	53	20	12	2
Fréquence	60,9 %	23 %	13,8 %	2,3 %



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

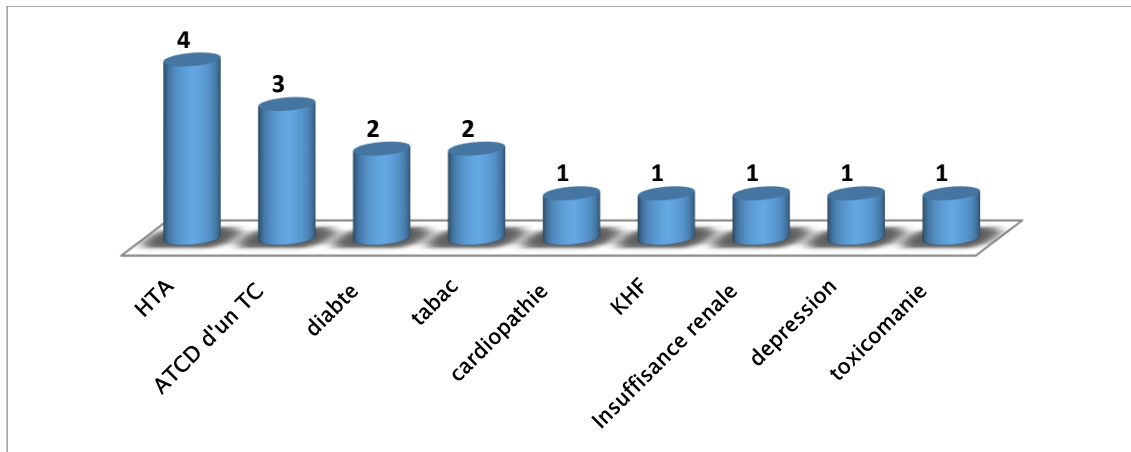
## 5. Comorbidité :

On a constaté que les patients sans antécédents présentent 82,8 % de l'ensemble de la série d'étude, ceci est expliqué par l'âge jeune de la population.



**Figure 4 : Répartition des patients selon le terrain**

Quant aux patients avec antécédents, ils présentent 17,2 % (15cas) de l'échantillon d'étude. L'HTA représente la pathologie la plus fréquente (4 cas).



**Figure 5 : Répartition des patients selon le terrain**

## 6. Mode de transport :

Le transport des malades était assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance.

Dans notre série, 3 patients seulement ont bénéficié de transport médicalisé (malades intubés, ventilés et sédatisés).

## 7. 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. Les dossiers mentionnant le délai de la prise en charge variaient entre 30 min et 24 heures.

## II. ASPECTS CLINIQUES :

### 1. Etat neurologique :

#### 1.1. GCS :

Dans notre série d'étude, on a subdivisé les traumatisés crâniens en trois groupes selon le score de GLASGOW initial :

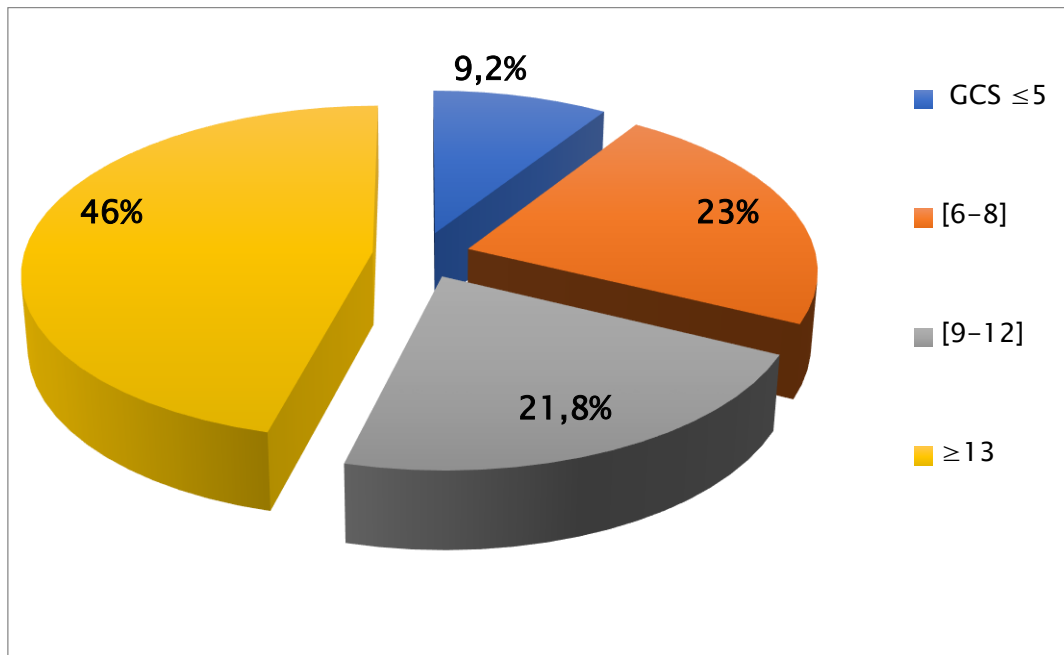
➤ Le 1er groupe où le score est compris entre 3 et 8 et concerne 28 cas (Soit 32,2 %), ce sont les traumatisés crâniens graves. Ce même groupe a été divisé en deux sous-groupes :

- Le 1er sous-groupe : score entre 3 et 5 (soit 9,2 %).
- Le 2ème sous-groupe : score entre 6 et 8 (soit 23 %).
- Le 2ème groupe où le score initial est compris entre 9 et 12 et correspond aux TC modères avec une fréquence de 21,8 %.
- Le 3ème groupe où le score initial est compris entre 13 et 15, ce sont les TC légers et représentent 46 %.

#### ➤ Tableau IV : Répartition des TC en fonction du score de GLASGOW initial.

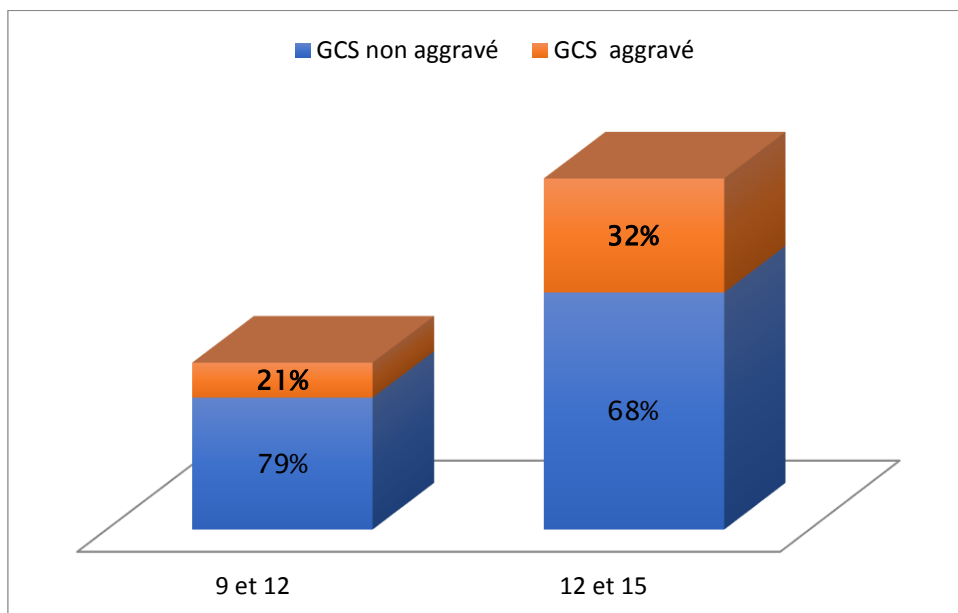
GCS	Nombre	Fréquence %
GCS ≤5	8	9,2 %
Entre 6 et 8	20	23 %
Entre 9 et 12	19	21,8 %
≥13	40	46 %

La moyenne de GCS chez nos patients était  $10,77 \pm 3,35$ .



**Figure 6 : Répartition des patients selon le GCS.**

A noter que parmi ces 59 patients qui ont un  $GCS \geq 9$ , 29 patients soit 33,3 % ont aggravé leur GCS.



**Figure 7 : Répartition des patients selon le GCS dégradé.**

### 1.2. Taille et réactivité des pupilles :

Nous avons noté 19 cas d'anisocorie, 8 cas de myosis, 5 cas de mydriase bilatérale et 55 cas de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission.

**Tableau V : Etat des pupilles de nos patients à l'admission**

Etat des pupilles	Nombre	Fréquence
Normal	55	63,2%
Anisocorie	19	21,8%
Myosis	8	9,2%
Mydriase Bilatérale	5	5,8%

### 1.3. Déficit neurologique

Un seul cas seulement de nos patients a présenté une hémiplégie à l'admission.

### 1.4. Convulsion

4 patients seulement ont présenté des convulsions ce qui présente 4,6% de l'ensemble de la population d'étude.

## 2. Etat hémodynamique :

### 2.1. Pression artérielle :

La pression artérielle systolique moyenne de nos patients est de

119,11 ± 19,2 mmHg.

La pression artérielle diastolique moyenne de nos patients est de

71,5 ± 12,7 mmHg.

69 % des patients avaient un état hémodynamique stable à l'admission, 13,8 %

avaient présenté une hypotension et 17,2 % une HTA.

**Tableau VI : Répartition des patients selon la pression artérielle**

La Pression Artérielle	Nombre	Fréquence
TA Normale	60	69 %
HTA	15	17,2 %
Hypotension	12	13,8 %

## 2.2. PAM :

**Tableau VII : Répartition des patients selon la PAM**

PAM	Nombre	Fréquence %
≤85	55	63,2%
>85	32	36,8 %

La moyenne de PAM est de  $86,02 \pm 12,93$  mmHg.

## 2.3. Fréquence cardiaque :

67,38 % des patients avaient une fréquence normale, 29,9 % étaient tachycardes et seulement 2,3 % étaient bradycardes.

**Tableau VIII : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.**

La fréquence cardiaque	Nombre	Fréquence %
normale	59	67,8%
Tachycardie	26	29,9%
Bradycardie	2	2,3%

### 3. Etat respiratoire :

#### 3.1. Fréquence respiratoire :

73 cas de nos patients étaient eupnéiques soit 83,9 %, 14 cas tachypneiques soit 16,1%. Aucun de nos patients n'a bénéficié de gazométrie à l'admission ce qui ne permet pas de préciser l'état respiratoire à l'admission.

#### 3.2. SpO2 :

Tous nos patients ont bénéficié d'un monitoring de la SpO2.

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

SpO2	Nombre	Pourcentage %
≤92	26	29,9%
>92	61	70,1%

#### 3.3. Détresse respiratoire :

4,6 % (4 cas) de nos patients ont présenté au moins un des signes de détresse respiratoire (tirage intercostal, sous costal, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoïdien).

### 4. Examen général :

#### 4.1. Température :

92 % ( 80 cas ) des patients avaient une température normale et 8 % (7 cas) étaient hyperthermiques.

#### 4.2. Plaie du scalp :

6 patients ont présenté une plaie du scalp soit un pourcentage de 6,9 %.

#### 4.3. Ecoulement du liquide cérébro-spinal / Hémorragie à l'admission :

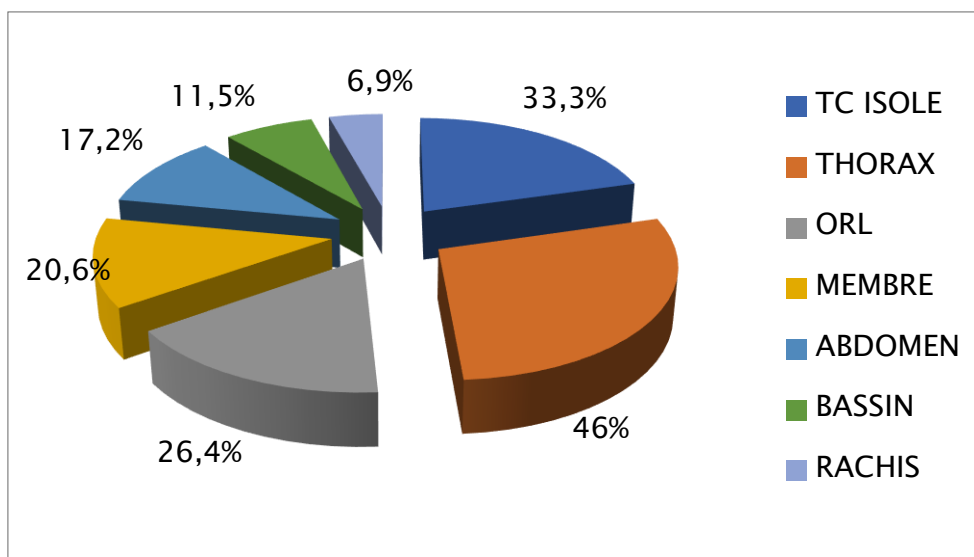
3 patients soit 3,4% des cas, ont présenté une otorragie et une otorrhée et un seul patient a présenté une épistaxis.

#### 5. Lésions associées :

58 patients soit 66,7 % ont présenté une ou plusieurs lésions associées.

**Tableau X : Répartition des lésions associées chez nos patients.**

	TC ISOLE	THORAX	ORL	MEMBRE	ABDOMEN	BASSIN	RACHIS
Nombre	29	40	23	18	15	10	6
Fréquence	33,3%	46%	26,4%	20,6%	17,2%	11,5%	6,9%



**Figure8 : Répartition des lésions associées chez nos patients.**

### III. ASPECTS PARACLINIQUES :

#### 1. Bilan biologique :

Le bilan biologique réalisé chez nos patients comporte une NFS, ionogramme, bilan rénal, bilan d' hémostasie, glycémie, gazométrie et autres bilans.

##### 1.1. Hémogramme :

##### ➤ Hémoglobine :

Le taux moyen d'hémoglobine est de  $11,28 \pm 2,22$  g/dl.

**Tableau XI : Répartition du taux d'hémoglobine chez les patients.**

Taux d'hémoglobine	Nombre	Pourcentage
Anémie	26	29,9%
Normale	61	70,1%

##### ➤ Globules blancs :

Le taux moyen des GB est de  $13\ 138 \pm 8347$  /mm<sup>3</sup>

42.6 % de nos patients (37 cas) avaient un taux de GB normal. Alors que 57.4% (50) ont présenté une hyperleucocytose.

##### ➤ Plaquettes :

Le taux moyen des plaquettes de nos patients était de  $171\ 126,437 \pm 74\ 149,4099$ /mm<sup>3</sup>.

**Tableau XII : Répartition du taux de plaquettes chez les patients.**

Taux de plaquette	Nombre	Pourcentage
Thrombopénie	11	12.6%
Normale	76	87,4%

## 1.2. Ionogramme :

### ➤ Fonction rénale :

Le taux moyen de l'urée chez nos patients est de  $0,36 \pm 0,26$ g/L

Le taux moyen de la créatinine chez nos patients est de  $6,93 \pm 4,22$  umol/L

20 patients soit 23 % ont présenté une perturbation de la fonction rénale dans notre étude.

### ➤ Natrémie :

Le taux moyen de la natrémie chez nos patients est de  $144,77 \pm 5,37$ mmol/L

14 cas de nos patients soit 16,1 % ont présenté une hyper natrémie et un seul patient a présenté une hyponatrémie.

### ➤ Kaliémie :

Le taux moyen de la kaliémie chez nos patients est de  $3,61 \pm 1,10$  mmol/L

5 patients ont présenté une hyperkaliémie, et 11 patients une hypokaliémie.

## 1.3. Bilan d'hémostase :

Le TP moyen chez nos patients était de  $73,3 \pm 9,38$  %.

10,3 % (9 cas) des patients avaient un TP inférieur à 60 %.

## 1.4. La glycémie :

La glycémie moyenne est de  $1,61 \pm 0,92$  g/L.

13,8 % (12 patients) des patients présentaient une hyperglycémie.

## 2. Bilan radiologique :

### 1. Le scanner cérébral :

Tous nos patients ont bénéficié de cet examen qui reste l'examen le plus utilisé dans l'imagerie du traumatisme crânien grave.

Cet examen est réalisé sans injection de produit de contraste avec double Fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervicaux-occipitale, base, voûte et face).

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

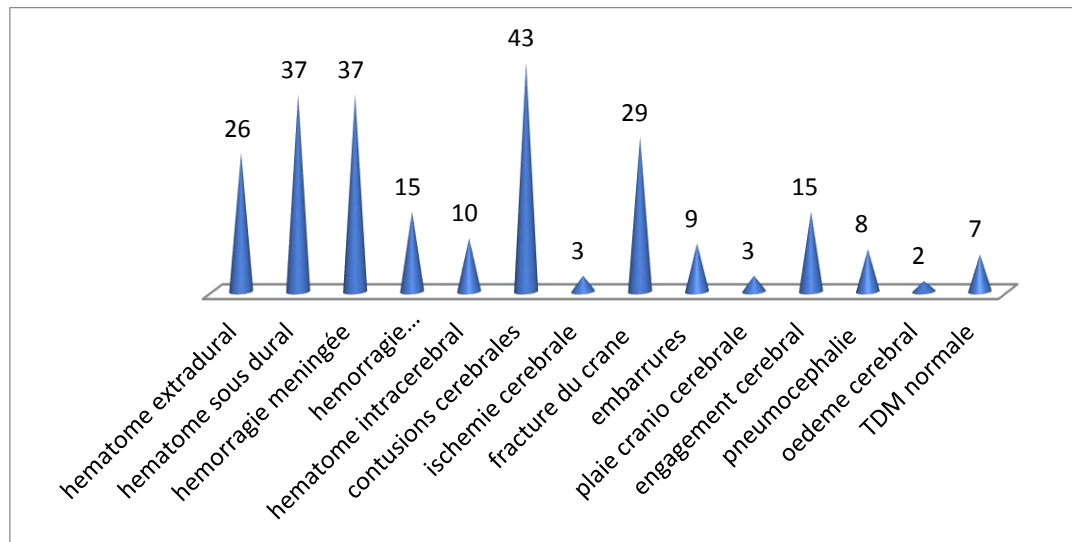
Les lésions cérébrales représentées par les contusions hémorragiques (43 cas), sont plus fréquentes que les lésions osseuses : fractures (29 cas) et embarrures (9 cas).

On constate que l'hémorragie méningée et l'hématome sous dural (37 cas) sont les lésions hémorragiques les plus fréquentes, suivie par l'hématome extra dural (26 cas).

A noter qu'une TDM cérébrale normale n'exclue pas les lésions axonales diffuses.

**Tableau XIII : Répartition des lésions cérébrales chez les patients**

Lésions cérébrales	Nombre	Pourcentage
Hématome extra dural	26	29,9%
Hématome sous dural	37	42,5%
Hémorragie méningée	37	42,5%
Hémorragie intra ventriculaire	15	17,2%
Hématome intracérébral	10	11,5%
Contusions cérébrales	43	49,4%
Ischémie cérébrale	3	3,4%
Fracture du crane	29	33,3 %
Embarrures	9	10,3%
Plaie cranio cérébrale	3	3,4 %
Engagement cérébral	15	17,2%
Pneumocéphalie	8	9,2%
Œdème cérébral	2	2,3%
TDM normale	7	8 %



**Figure 9 : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.**

## **2. La TDM de contrôle**

59 patients dans notre série ont bénéficié d'une TDM de contrôle pendant leur hospitalisation au service, certains patients ont bénéficié de plusieurs contrôles scanographiques.

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

21 patients ont gardé le même aspect radiologique à la TDM de contrôle, alors que 30 patients ont aggravé leurs lésions cérébrales, dont 7 patients ont présenté une ischémie cérébrale, et 8 patients seulement ont eu une amélioration des lésions cérébrales.

## **3. Le body scanner**

Chaque patient admis aux urgences et qui présente une lésion associée est considéré un polytraumatisé et systématiquement il bénéficie d'un body scanner.

**3.1. Lésions rachidiennes :**

6 patients ont présenté un traumatisme du rachis (6,9 %). Ces lésions sont représentées essentiellement par les fractures.

**3.2. Lésions thoraciques :**

40 patients parmi les 61 patients qui ont bénéficié d'un body scanner avaient une lésion thoracique, ce qui représente 46 % de toute la population d'étude.

**Tableau XIV : Répartition des lésions thoraciques chez les patients.**

Lésions thoraciques	Nombre	Fréquence
Pneumothorax	18	20,7%
Hémithorax	10	11,5%
Contusions	21	24,1%
Fracture de côtes	12	13,8%
Fr. du sternum	3	3,4%
Fr. Clavicule	4	4,6%
Fr. Omoplate	3	3,4%
Pneumo médiastin	8	9,2%
Hémorragie alvéolaire	10	11,5%
Epanchement pleural	2	2,3%
Pneumatocèle	4	4,6%

**3.3. Lésions abdominales :**

La TDM abdominale dans notre série nous a permis d'explorer les différentes lésions abdominales qui ont été découvertes chez 15 patients soit (17,2 %), 9 patients présentaient des lésions rénales (10,3 %), l'épanchement péritonéal a été trouvé chez 6 patients (6,9 %), 2 patients présentaient une lésion hépatique et 4 patients une lésion splénique.

### **3.4. Lésions pelviennes :**

Le traumatisme du bassin était présent chez 10 patients (11,5 %)

### **3.5. Lésions ORL :**

23 patients présentaient un traumatisme de la sphère ORL soit 26,4 %. Les lésions sont à type de fracture des sinus (maxillaire, sphénoïdales...), fracture des OPN, des parois de l'orbite, et du rocher.

## **4. La radiologie standard :**

La radiographie standard a gardé sa place dans l'exploration des traumatismes des membres.

La fréquence des traumatismes des membres est 20,6 %, ces traumatismes sont représentés principalement par les fractures.

## **5. L'imagerie par résonance magnétique**

6 patients ont bénéficié de cet examen qui a objectivé 3 cas de lésions axonales diffuses, 1 cas contusions cérébrales, et a été normal chez deux patients.

## **6. L'EEG :**

6 patients ont bénéficié de cet examen vu qu'ils ont présenté une absence d'amélioration (un retard d'éveil) ou des crises convulsives.

L'EEG a objectivé 5 cas de ralentissement sans état de mal épileptique et un seul cas avec état de mal épileptique infra-clinique .

## **IV. LA PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE :**

### **1. Traitement médical :**

#### **1.1. La prise en charge pré hospitalière :**

Le transport des malades est assuré essentiellement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance. Ainsi la prise en charge médicale n'est faite qu'au service des urgences. Sauf quelques malades admis de Meknès, EL Hajeb et un malade transféré d'une structure hospitalière privée de Fès, dont le transport a été médicalisé (malades intubés, ventilés et sédatés).

#### **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 de sérum salé
- Stabilisation du rachis cervical par minerve
- Pré-oxygénation
- Induction en séquence rapide par voie intraveineuse : Thiopental/éthomidat /Norcuran/Fentanyl
- Manœuvre de Sellick : elle 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.
- Intubation oro-trachéale et vérification de la position de la sonde d'intubation par auscultation

- Ventilation en mode contrôlé
- Traitement des lésions associées : suture d'une plaie de scalp hémorragique ...
- Stabilisation de l'état hémodynamique et si nécessaire le recours aux drogues vasoactives.
- Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.

A noter que grâce au transport intra hospitalier au sein de CHU Hassan II de Fès où on a réalisé cette étude, ainsi de la disponibilité d'un service de réanimation et de radiologie proche de service des urgences avait une conséquence importante sur la prise en charge adéquate de ces patients graves.

Les patients ont bénéficié d'un body scanner de façon systématique chaque fois qu'on a une suspicion d'une lésion associée.

### 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 PEC.

**Tableau XV : Répartition des patients selon les principales mesures thérapeutiques.**

Traitement	Nombre	Pourcentage (%)
Intubation-ventilation	72	82,8%
Sédation Hypnovel-fentanyl	72	82,8%
Remplissage vasculaire	74	85%
Drogues vasoactives	70	80,5%
Transfusion	30	34,5%
Antibioprophylaxie	73	83,9%
Anticonvulsivant	81	93,1%
Osmothérapie	11	12,6%
Antalgiques	77	88,5%
Pansement gastrique	81	93,1%

➤ **Intubation ventilation :**

Les patients dans notre série, victimes de traumatisme crânien grave, sont intubés et ventilés le plus souvent au service des urgences de CHU, ils sont ensuite hospitalisés au service de réanimation.

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

➤ **Sédation :**

La sédation était faite chez 82,8% de nos patients, elle est maintenue au minimum pendant 48h, elle doit être profonde pour diminuer la PIC, elle doit permettre une évaluation neurologique dans les 48h et sans retentissement sur l'état hémodynamique. Elle est à base de midazolam 0,15mg/kg/h associée à la fentanyl 2µg/kg/h. En cas de l'HTIC rebelle aux traitements médicaux, un coma barbiturique est préconisé par l'administration du thiopental à dose de 2mg/kg/h ou propofol 3mg/kg.

La durée moyenne de sédation est de 8,32 jours [2-60jrs].

➤ **Remplissage vasculaire :**

Le remplissage vasculaire a pour objectif de maintenir une pression artérielle systolique  $\geq 90$  mmHg, en utilisant du sérum salé isotonique à 9 % ou colloïdes isotoniques.

➤ **Prophylaxie anti comitiale :**

Elle est systématique en cas de TCG, à base de phénobarbital 3mg/kg/j, elle est poursuivie jusqu'au transfert du malade en neurochirurgie.

➤ **Transfusion :**

Chez un TCG, on retient les valeurs suivantes comme objectif :

- Hb > 10 g/dl

- PLQ > 100000/mm<sup>3</sup>
- TP > 60%

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

30 patients ont été transfusés soit par des CG, CP ou PFC.

➤ **Antibioprophylaxie – antibiothérapie :**

L'antibioprophylaxie a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou plaie craniocérébrale. Le protocole utilisé est : Amoxicilline protégé à dose 1g/8h.

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

➤ **Osmothérapie :**

Vu l'absence de monitoring de la PIC, l'osmothérapie à base de mannitol est utilisée à dose de 1g/kg en 30 min en cas d'HTIC après échec du traitement symptomatique et dans le cas d'un engagement cérébral dans l'attente d'une craniectomie décompressive.

Dans notre série 11 patients ont reçu une osmothérapie, six patients parmi eux sont décédés.

➤ **Position de la tête :**

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

➤ **Prévention de la maladie thromboembolique :**

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

La thromboprophylaxie pharmacologique est assurée par enoxaparine à dose de 300–400 UI/kg/j, le plus souvent au 5<sup>ème</sup> jour en l'absence de risque

hémorragique : la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase.

➤ **Alimentation entérale :**

Elle est instaurée dès les premières 24h par sonde gastrique.

➤ **Nursing :**

Est un élément crucial dans la prise en charge du TCG, il comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique, les soins de la bouche à base 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. **Le traitement chirurgical :**

Dans la série étudiée 43 patients soit 49,4% ont subi une intervention chirurgicale, dont 29 interventions neurochirurgicales et 13 interventions traumatologiques et une laparotomie exploratrice.

### 2.1. **Traitement Neurochirurgical**

29 cas de nos patients (33,3%) ont été traités chirurgicalement soit pour :

- Evacuation d'un Hématome extra dural isolé : 10 cas
- Evacuation d'un Hématome sous dural : 12 cas
- DVE : 2 cas
- Embarrure très déplacée : 1 cas
- Lobectomie temporale : 1 cas
- Craniectomie décompressive : 7 cas

## V. EVOLUTION :

### 1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour est de 14,34 jours [2j-86j].

### 2. Les ACSOS survenues durant l'hospitalisation :

On remarque que l'hyperthermie est l'agression secondaire la plus fréquente qui survient au cours de l'hospitalisation, ceci s'explique par la fréquence des infections nosocomiales.

L'anémie vient au 2eme rang avec un taux de 32,2% .

**Tableau XVI : Répartition des patients selon les ACSOS survenues durant l'hospitalisation.**

ACSOS	Nombre	Fréquence
Hypotension	8	9,2%
Hypertension	17	19,5%
Hypoxémie	12	13,8%
Hypocapnie	18	20,7%
Hypercapnie	8	9,2%
Hyperthermie	35	40,2%
Hyponatrémie	9	10,3%
Hyperglycémie	2	2,3%
Hypoglycémie	0	0
Anémie	28	32,2%

### 3. Les complications

La pneumopathie nosocomiale représente la principale complication au cours de l'hospitalisation en réanimation avec un taux de 56,3 %.

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont : Pseudomonas Aeruginosa; Acinetobacter Baumannii ; Staphylococcus Aureus et Klebsiella pneumoniae.

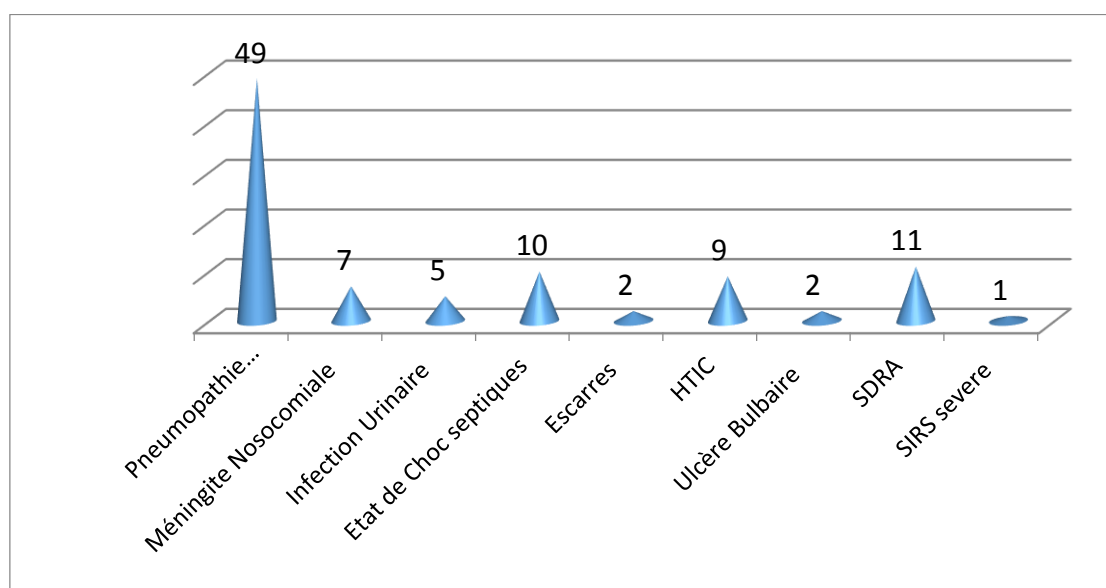
Le traitement est assuré le plus souvent par des C3G ou une association amoxicilline-acide clavulanique en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Le SDRA vient au 2eme rang avec un taux de 12,6 %, suivi par l'état de choc septique 11,5 % et l'HTIC 10,3 %.

Dans notre série on a trouvé 7 cas de méningite nosocomiale et 5 cas d'infection urinaire dont le germe le plus souvent retrouvé est Escherichia coli et le traitement fait appel aux fluoroquinolones dans la majorité des cas.

**Tableau XVII : Répartition des patients selon les principales complications.**

Complication	Nombre	Pourcentage
Pneumopathie Nosocomiale	49	56,3%
Méningite Nosocomiale	7	8%
Infection Urinaire Nosocomiale	5	5,7%
Etat de Choc septique	10	11,5%
Escarres	2	2,30%
HTIC	9	10,3%
Ulcère Bulbaire Avec Méléna	2	2,30%
SDRA	11	12,6%
SIRS sévère	1	1,15%



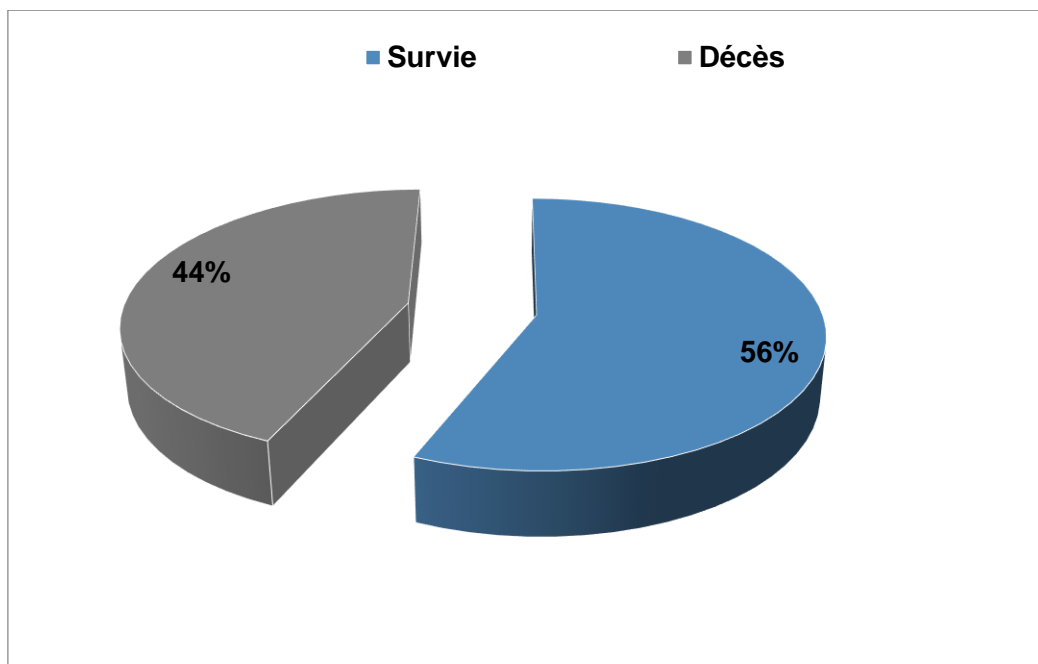
**Figure 10 : Répartition des patients selon les principales complications.**

#### 4. Devenir des malades :

**Tableau XVIII : répartition des malades selon l'évolution**

Devenir des malades	Nombre	Fréquence %
Survie	49	56%
Décès	38	44%

38 de nos patients sont décédés (soit 44%), et 49 patients (soit 56 %) ont évolué favorablement.



**Figure 11 : répartition des malades selon l'évolution**

Parmi les 49 patients qui ont évolué favorablement 13 cas ont été déclaré sortants et 36 cas ont été transféré selon les cas soit au :

- Service de neurochirurgie : 24 patients.
- Service de traumatologie : 9 cas
- Service de chirurgie thoracique : 1 cas
- Service des urgences adulte B0 : 2 cas

# PARTIE 2 : ETUDE ANALYTIQUE

Dans cette partie on va faire une comparaison épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutive entre les 49 survivants et les 38 non survivants de notre étude.

## I. EPIDÉMIOLOGIE :

### 1. Age :

L'âge moyen des survivants 36,9 ans ( $\pm$  15,52) est inférieur à l'âge moyen des non survivants qui est de 42,23 ( $\pm$  20,92).

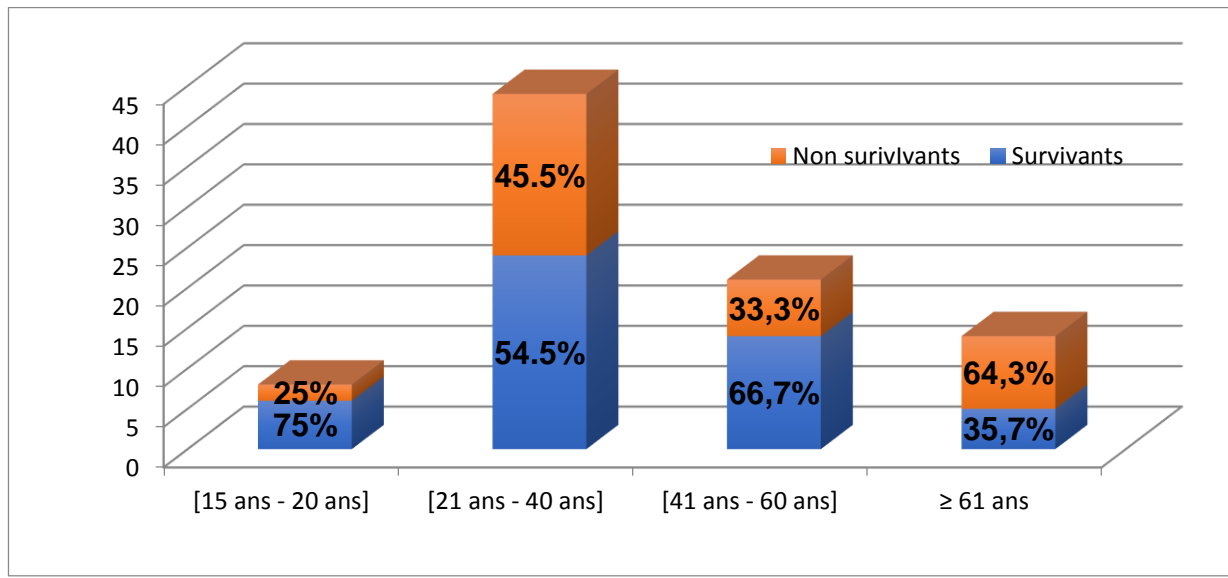
**Tableau XIX : l'âge moyen des survivants et des non survivants.**

Variable	Survivants	Non survivants	P
Age ( $\pm$ écart type)	36,9 ( $\pm$ 15,52)	42,23 ( $\pm$ 20,92)	0,175 (NS)

**Tableau XX : Répartition des survivants et des non survivants selon la tranche d'âge**

Tranches d'âge	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
[15 ans – 20 ans]	6	2	25%	0,25(NS)
[21 ans – 40 ans]	24	20	45,50%	
[41 ans – 60 ans]	14	7	33,30%	
$\geq$ 61 ans	5	9	64,30%	

Il n'a pas été relevé de différence significative en termes d'âge entre les deux groupes.



**Figure 12 : Répartition des survivants et des non survivants selon la tranche d'âge :**

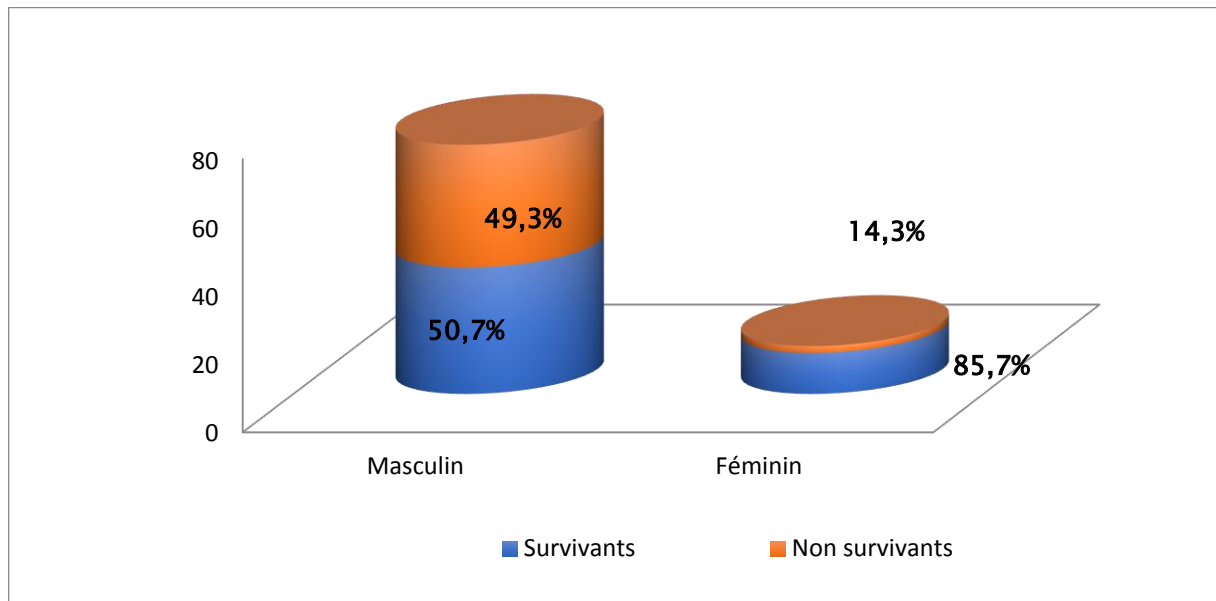
- L'âge des TCG n'est pas un facteur pronostique dans notre série.

## 2. Le sexe :

Dans les 73 hommes de notre étude il y avait 37 survivants et 36 non survivants soit un taux de décès de 49,3 %. Et chez les 14 femmes il y avait 12 survivantes et 2 non survivantes avec un taux de décès à 14,3 %.

**Tableau XXI : Répartition des survivants et Non survivants selon le sexe.**

Le sexe	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Masculin	37	36	49,3 %	0,011(S)
Féminin	12	2	14,3 %	



**Figure 13 : Répartition des survivants et non survivants selon le sexe.**

Il y a une différence statistiquement significative de la mortalité en fonction du sexe des TCG dans notre série avec une  $p = 0,011$  ( $p < 0,05$ ).

- **Le sexe des TCG est un facteur pronostique dans notre série.**

### 3. Circonstances du traumatisme :

Chez les 53 patients victimes d'AVP il y avait 26 décès soit une mortalité de 49 %, et chez les 20 TCG dû à la chute, la mortalité était à 55 %, alors que la mortalité chez les patients victimes d'agression était à 8,3 %.

**Tableau XXII : mortalité en fonction des circonstances du traumatisme.**

Circonstance	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
AVP	27	26	49%	0,025(S)
Chute	9	11	55%	
Aggression	11	1	8,3%	
Autre	2	0	0%	

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

- Les circonstances du TCG est un facteur pronostique dans notre série.

#### 4. Comorbidité :

Chez les 15 patients avec terrain pathologique particulier il y avait 6 décès soit une mortalité de 40 %.

**Tableau XXIII : mortalité en fonction du terrain.**

Terrain	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Avec antécédents	9	6	40%	0,75 (NS)
Sans antécédents	40	32	44%	

La différence statistique de la mortalité en fonction du terrain du TCG n'est pas significative.

- Le terrain du TCG n'est pas un facteur pronostique dans notre série.

## II. ASPECTS CLINIQUES :

### 1. Etat neurologique :

#### 1.1 Score de Glasgow :

La moyenne de GCS initial chez les patients décédés est  $9,21 \pm 3,72$

**Tableau : XXIV la Moyenne de GCS chez les survivants et les non survivants**

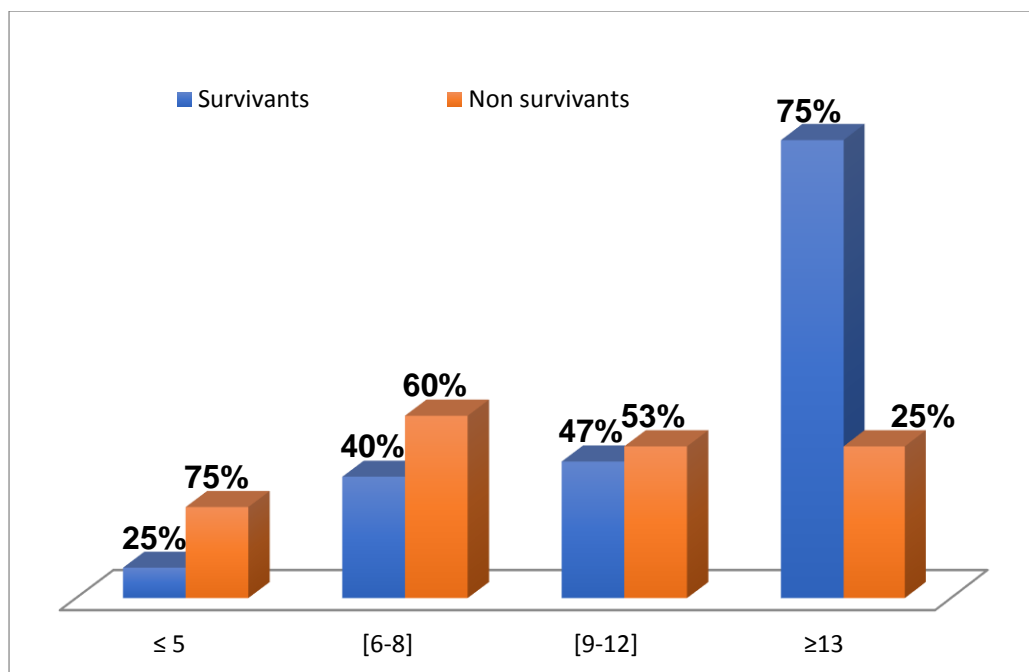
Variable	Survivants	Non survivants	P
La moyenne de GCS	$11,98 \pm 2,91$	$9,21 \pm 3,72$	0,0001(S)

Il y a une bonne corrélation entre le GCS initial et la mortalité, avec  $p = 0,0001$  ( $p < 0,05$ ).

**Tableau XXV : Répartition des survivants et les non survivants selon GCS initial.**

GCS initial	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
≤ 5	2	6	75%	0,008(S)
6 – 8	8	12	60%	
9 – 12	9	10	53%	
≥13	30	10	25%	

La mortalité était plus élevée chez le groupe de patients qui avaient un GCS initial inférieur à 5 que ceux qui avaient un GCS entre 6 et 8 (75% % versus 60%), alors que dans le groupe des patients qui ont un GCS supérieur à 13 la mortalité était de 25%.

**Figure 14 : Répartition des survivants et les non survivants selon GCSi**

- Le GCS du TCG est un facteur pronostique dans notre série.

### 1.2 Taille et réactivité pupillaire :

La mortalité chez le groupe de patients qui ont des pupilles normales était de 33 %, chez ceux qui ont une anisocorie 63 %, chez ceux qui ont des pupilles en mydriase 80 % et enfin la mortalité chez les patients qui avaient un myosis était de 50 %.

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

Etat des pupilles	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Normale	37	18	33%	0,03(S)
Anisocorie	7	12	63%	
Myosis	4	4	50%	
Mydriase	1	4	80%	

- L'état des pupilles du TCG est un facteur pronostique dans notre série.

### 1.3 Convulsion :

**Tableau XXVII : Répartition des survivants et des non survivants selon les convulsions.**

Variable	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Convulsions	1	3	75%	0,43(NS)

La mortalité chez le groupe de patients qui ont convulsé à l'admission était de 75 %.

- La survenue des convulsions chez le TCG n'est pas un facteur pronostique dans notre série.

## 2. Etat hémodynamique :

### 2.1. PAM :

**Tableau XXVIII : Mortalité en fonction de la valeur de la PAM.**

PAM	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
≤85	31	24	44 %	0,992 (NS)
>85	19	13	40%	0,661 (NS)

➤ La PAM chez les TCG ne constitue pas un facteur pronostique dans notre série.

➤

### 2.2. Fréquence cardiaque :

**Tableau XXIX : mortalité selon la fréquence cardiaque**

Fc	Survivants	Non survivants	Mortalité	p
Normcarde	36	23	39 %	0,20 NS)
Tachycarde	12	14	54 %	0,212(NS)
bradycarde	1	1	50 %	0,86 (NS)

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

➤ La fréquence cardiaque ne constitue pas un facteur pronostique chez les TCG dans notre série.

### 3. Etat respiratoire :

#### 1.1 Fréquence respiratoire :

**Tableau XXX : Mortalité en fonction de la fréquence respiratoire.**

FR	Survivants	Non survivants	Mortalité	p
Eupnéique	44	29	40 %	0,090(NS)
Polypnéique	5	9	64%	

La mortalité chez les eupneiques était de 40 %, et chez les polypnéiques était de 64 %.

➤ La fréquence respiratoire n'est pas un facteur pronostique chez les TCG dans la série étudiée.

#### 1.2 Saturation pulsée en O2 :

**Tableau XXXI : Mortalité en fonction de la saturation pulsée en oxygène.**

SpO2 SaO2	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
≤92%	9	17	65,4%	0,008(S)
>92 %	40	21	34,4 %	

Il y a une corrélation statistiquement significative entre la mortalité et la saturation pulsée en oxygène des survivants et des non survivants (p : 0,008).

➤ La SpO2 est un facteur pronostique pour les traumatisés crâniens graves de notre série étudiée.

#### 4. Etat général :

##### ❖ Plaie scalp :

**Tableau XXXII Mortalité en fonction de la présence d'une plaie de scalp.**

Variable	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	P
Plaie de scalp	5	1	16,7%	0,167(NS)

➤ La présence d'une plaie de scalp n'est pas un facteur pronostique pour les traumatisés crâniens graves de notre série étudiée.

##### ❖ Ecoulement orificiel :

**Tableau XXXIII : Mortalité en fonction de L'écoulement orificiel.**

L'écoulement orificiel	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
otorragie	1	2	67 %	0,414(NS)
Otorrhée	0	3	100 %	<b>0,045(S)</b>
epistaxis	0	1	100 %	0,253(NS)

➤ L'écoulement orificiel notamment les otorrhées est un facteur pronostique pour les traumatisés crâniens graves de notre série étudiée.

#### 5. Lésions associées :

La mortalité en fonction des lésions associées au TCG était proche d'une atteinte à l'autre (TCG isolé 48,3 %, TCG avec une lésion thoracique associée 47,5%, TCG avec une lésion abdominale associée 53,4 %, ...) ; mais cette différence était statistiquement non significative avec un  $p > 0,05$  pour toutes les lésions.

**Tableau XXXIV : Mortalité en fonction des lésions associées**

Lésions associées	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
TCGI	15	14	48,3%	0,541(NS)
TCG + Thorax	21	19	47,5 %	0,507(NS)
TCG + Abdomen	7	8	53,4 %	0,407(NS)
TCG + Membres	13	5	27,8 %	0,127(NS)
TCG + ORL	12	11	47,9 %	0,640(NS)
TCG + Rachis	3	3	50 %	0,746(NS)
TCG + Bassin	6	4	4 %	0,803(NS)

➤ Les lésions associées au TCG ne constituent pas un facteur pronostique dans notre série.

### III. ASPECTS PARACLINIQUES :

#### 1. Biologie :

##### 1.1 Hémoglobine :

**Tableaux XXV : La moyenne l'hémoglobine chez les survivants et les décédés**

Variable	Survivants	Non survivants	P
Moyenne de Hb	11,34 g/dl ± 2,11	11,21 g/dl ± 2,38	0,785(NS)

La moyenne d'hémoglobine chez les survivants était de 11,34 g/dl ± 2,11 et chez les non survivants était 11,21 g/dl ± 2,38.

**Tableau XXXVI : La mortalité selon l'hémoglobine chez les survivants et les décédés.**

variable	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Anémie	13	13	50 %	0,438(NS)
normal	36	25	41 %	

➤ Le taux d'hémoglobine n'est pas un facteur pronostique des TCG dans notre série.

### 1.2 Plaquettes :

La moyenne des plaquettes chez les survivants était de  $179\,918,367 \text{el/mm}^3 \pm 64\,180,357$ , et chez les non survivants était de  $159\,789,474 \text{el/mm}^3 \pm 84\,860,827$ . Cette différence entre les deux groupes est statistiquement non significative  $p = 0,211$  ( $p > 0,05$ ).

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

Variable	Survivants	Non survivants	P
Moyenne des PLQ	$179918,367 \pm 64180,357$	$159789,474 \pm 84860,827$	0,211(NS)

➤ Taux des plaquettes n'est pas un facteur pronostique des TCG dans notre série.

### 1.3 Glycémie :

Il y a une légère différence entre la moyenne de la glycémie chez les survivants qui était de  $1,89 \pm 2,75$  et chez les décédés  $1,25 \pm 0,63$ . Cette différence statistiquement est non significative puisque  $p = 0,168$  ( $p > 0,05$ ).

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

Variable	Survivants	Non survivants	P
Moyenne de glycémie	1,89 ± 2,75	1,25 ± 0,63	0,168 (NS)

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

#### 1.4 Natrémie :

La moyenne de la natrémie chez les survivants était de 141,77 ± 4,66, et chez les décès 144,05 ± 6,87 avec un  $p = 0,069$  ( $p > 0,05$ ).

**Tableau XXXIX : La moyenne de la natrémie chez les survivants et les décédés**

Variable	Survivants	Non survivants	P
Moyenne de natrémie	141,77 ± 4,66	144,05 ± 6,87	0,069 (NS)

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

#### 1.5 TP :

Le TP moyen des survivants était de 73,61 % ± 9,09 de et chez les décédés était de 72,9 % ± 9,86. Cette différence entre les deux moyennes est statistiquement non significative vu que  $p = 0,72$ .

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

Variable	Survivants	Non survivants	P
Moyenne de TP	73,61 % ± 9,09	72,9 % ± 9,86	0,72 (NS)

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

## 2. Radiologie :

Tableau XXXII : Mortalité en fonction des lésions scanographiques.

TDM cérébrale	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Hématome extra dural	14	12	46,2 %	0,761(NS)
Hématome sous dural	14	23	62,2%	<b>0,003(S)</b>
Contusion cérébrale	22	21	48,8 %	0,338(NS)
Œdème cérébral	0	2	100 %	0,104 (NS)
Hémorragie méningée	20	17	46 %	0,714(NS)
H intra parenchymateuse	4	6	60 %	0,268(NS)
H intra ventriculaire	6	9	60 %	0,159(NS)
Embarrure	5	4	45 %	0,961(NS)
Engagement cérébral	3	12	80%	<b>0,002(S)</b>
Fracture du crane	18	11	38 %	0,445(NS)
Pneumocéphalie	4	4	50%	0,705(NS)
Plaie cranio cérébrale	3	0	0%	0,121(NS)
Ischémie cérébrale	1	2	66,7%	0,414(NS)
Normale	4	3	43 %	0,96 (NS)

La différence de la mortalité était statistiquement non significative pour tous les types de lésions scanographiques avec un  $p > 0,05$  sauf pour l'hématome sous dural et l'engagement cérébral où la valeur P était respectivement 0,003 et 0,002.

➤ L'HSD et l'engagement cérébral sont des facteurs pronostiques chez les TCG de notre série étudiée.

#### IV. LA PRISE EN CHARGE :

##### 1. Traitement médical :

**Tableau XXXIII : La mortalité selon le traitement reçu.**

Traitement	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Ventilation-intubation	34	38	53%	0,001(S)
Sédation	34	38	53%	0,001(S)
Remplissage vasculaire	36	38	51%	0,021(S)
Drogues vasoactives	34	36	53%	0,001(S)
Transfusion	16	14	47%	0,683(NS)
Antibioprophylaxie	38	35	48%	0,067(NS)
Anti convulsant	43	38	47%	0,025(S)
Osmothérapie	5	6	55%	0,437(NS)

➤ La ventilation-intubation, la sédation, le remplissage vasculaire le recours aux drogues vasoactives et le traitement anticonvulsant sont des facteurs pronostiques chez les TCG de notre série étudiée.

➤

➤ La moyenne de la sédation :

La durée moyenne de la sédation des patients décédés était plus longue que celle des survivants (8,74 jours  $\pm$  10,42 versus 7,85 jours  $\pm$  7,08). Cette différence est non significative puisque  $p = 0,679$  ( $p > 0,05$ ).

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

Variable	Survivants	Non survivants	P
Durée moyenne de la sédation	7,85 jours $\pm$ 7,08	8,74 jours $\pm$ 10,42	0,679(NS)

➤ La durée de sédation ne fait pas partie des facteurs pronostiques des TCG dans notre étude.

## 2. Traitement chirurgical :

**Tableau XXXV : Mortalité en fonction de l'intervention neurochirurgicale :**

Neurochirurgie	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Oui	15	14	48,3 %	0,541(NS)
Non	34	21	38,2%	

Quatorze des Vingt-neuf patients qui ont subi une intervention neurochirurgicale sont décédés, soit une mortalité de 48,3 %, alors que la mortalité chez les non opérés était de 38,2 %.

**Tableau XXXVI : Mortalité en fonction de l'indication neurochirurgicale**

Indication	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
HED	8	2	20 %	0,141(NS)
HSDA	5	7	58,3%	0,199 (NS)
Craniotomie Décompressive	7	0	0%	<b>0,015 (S)</b>
DVE	0	2	100%	0,098(NS)

➤ La craniotomie décompressive fait partie des facteurs pronostiques chez les TCG de notre série étudiée.

## V. EVOLUTION

### 1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour en réanimation des survivants était plus longue par rapport à celle des décédés soit 16,34 jours  $\pm$  20,43 versus 12,8 jours  $\pm$  11,35.

Cette différence est statistiquement non significative avec ( $p > 0,05$ ).

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

Variable	Survivants	Non survivants	P
Moyenne de la durée de séjour	12,8 jours $\pm$ 11,35	16,34 jours $\pm$ 20,43	0,307(NS)

➤ La durée de séjour en réanimation n'est pas un facteur pronostique des TCG de notre série étudiée.

### 2. La ACSOS survenues durant l'hospitalisation :

**Tableau XXXVIII : la mortalité selon les ACSOS survenues durant l'hospitalisation.**

ACSOS	Survivants	Non survivants	Mortalité	P
Hypotension	3	5	62,5%	0,26(NS)
Hypertension	11	6	35,3%	0,437(NS)
Hypoxémie	7	5	42%	0,88(NS)
Hypocapnie	10	8	44,4%	0,941(NS)
Hypercapnie	4	4	50%	0,705(NS)
Hyperthermie	20	15	43%	0,900(NS)
Hyponatrémie	7	2	22,3%	0,170(NS)
Hyperglycémie	2	0	0%	0,208(NS)
Anémie	20	8	29%	0,051(NS)

➤ La survenue des ACSOS durant le séjour en réanimation n'est pas un facteur pronostique des TCG de notre série étudiée.

### 3. Complications :

La mortalité des patients chez qui l'HTIC persiste était élevée (78 %) et statistiquement significative avec un  $p = 0,029$ , tandis que la mortalité en fonction des autres complications était non significative avec un  $p > 0,05$ .

**Tableau XXXIX : Mortalité en fonction des complications chez les TCG.**

Complication	Survivants	Non Survivants	Mortalité	P
Pneumopathie Nosocomiale	24	25	51%	0,11(NS)
SDRA	5	6	55%	0,43(NS)
HTIC	2	7	78 %	<b>0,029(S)</b>
Méningite	2	5	71%	0,12(NS)
Infection Urinaire	3	2	40%	0,86(NS)
Escarre	1	1	50 %	0,85(NS)
Etat De Choc septique	4	6	60%	0,26(NS)
Ulcère Bulbaire	1	1	50%	0,85(NS)
SIRS Sévère	1	0	0%	0,37(NS)

➤ La persistance de l'HTIC (comme complication) constitue un facteur pronostique important chez les TCG dans notre série.

Les autres complications (notamment la pneumopathie nosocomiale, la méningite, le SDRA et l'état de choc septique) ne font pas parties des facteurs pronostiques des TCG dans notre série étudiée.

**Tableau XXXXX: Résumé des différents facteurs pronostiques étudiés****dans notre série**

Variables	Survivants	Non survivants	P
Age	36,9± 15,52	42,23± 20,92	NS
Sexe (H/F)	37/12	36/2	<b>0,011(S)</b>
Circonstance :			
-AVP	27	26	<b>0,025(S)</b>
-Chute	9	11	
-Agression	11	1	
-Autre	2	0	
Comorbidité (oui/non)	9/40	6/32	NS
GCS	11,98± 2,91	9,21 ± 3,72	<b>0,0001(S)</b>
Pupilles :			
-Normale	37	18	<b>0,03(S)</b>
-Anisocorie	7	12	
-Myosis	4	4	
-Mydriase	1	4	
Convulsion	1	3	NS
PAM :			
- ≤85	31	24	NS
- >85	19	13	NS
Fréquence cardiaque :			
- Normo carde	36	23	NS
-Tachycarde	12	14	NS
-Bradycarde	1	1	NS
Fréquence respiratoire :			
-Eupnéique	44	29	NS
-Polypneique	5	9	NS
Spo2 :			
- ≤92%	9	17	<b>0 ,008(S)</b>
- >92%	40	21	
Plaie de scalp	5	1	NS
Ecoulement orificiel :			
-Otorragies	1	2	NS
-Otorrhées	0	3	<b>0,045(S)</b>
-Epistaxis	0	1	NS

Lésions associées			
- TCGI	15	14	NS
-TCG + Thorax	21	19	NS
-TCG + Abdomen	7	8	NS
-TCG + Membres	13	5	NS
-TCG + ORL	12	11	NS
-TCG + Rachis	3	3	NS
-TCG + Bassin	6	4	NS
Bilan biologique :			
-Hb	11,34±2,11	11,21±2,38	NS
-PLQ	179918,36±64180,35	157789,47±84860,82	NS
-Glycémie	1,89±2,75	1,25±0,63	NS
-Natrémie	141,77±4,66	144,05±6,87	NS
-TP	73,61±9,09	72,9±9,86	NS
Scanner cérébral :			
-Hématome extra dural	14	12	NS
-Hématome sous dural	14	23	0,003(S)
-Contusion cérébrale	22	21	NS
-Œdème cérébral	00	02	NS
-Hémorragie méningée	20	17	NS
-H. intraparenchymateuse	04	06	NS
-H intra ventriculaire	06	09	NS
-Embarrure	05	04	NS
-Engagement cérébral	03	12	0,002(S)
-Fracture du crane	18	11	NS
-Pneumocéphalie	04	04	NS
-Plaie cranio cérébrale	03	00	NS
-Ischémie	01	02	NS
-TDM Normale	04	03	NS
Traitement médical :			
-Ventilation intubation	34	38	0,001(S)
-Sédation	34	38	0,001(S)
-Remplissage Vasculaire	36	38	0,021(S)
-Drogues Vasoactives	34	36	0,001(S)
-Transfusion	30	14	NS
-Antibioprophylaxie	38	35	NS
-Anticonvulsant	43	38	0,025(S)
-Osmothérapie	05	06	NS
-La moyenne de la sédation	7,85±7,08	8,74±10,42	NS

Traitement neurochirurgical (oui/non)	15/34	14/21	NS
-HED	08	02	NS
-HSDA	05	7	NS
-Craniotomie	07	0	0,015(S)
-DVE	00	2	NS
Séjour en réanimation	12,8±11,35	16,34±20,43	NS
ACSOS :			
-Hypotension	3	5	NS
-Hypertension	11	6	NS
-hypoxémie	7	5	NS
-hypocapnie	10	8	NS
-hypercapnie	4	4	NS
-hyperthermie	4	15	NS
-hyponatrémie	20	2	NS
-hyperglycémie	7	0	NS
-anémie	2	8	NS
20			
Les complications :			
-Pneumopathie	24	25	NS
-SDRA	5	6	NS
-HTIC	2	7	0,029(S)
-Méningite	2	5	NS
-Infection Urinaire	3	2	NS
-Escarre	1	1	NS
-Etat De Choc	4	6	NS
-Ulcère Bulbaire	1	1	NS
-SIRS Sévère	1	0	NS



# DISCUSSION

## I. EPIDÉMIOLOGIE :

### 1. La fréquence :

L'incidence du traumatisme crânien dans les pays développés est estimée à 200/100000 hab/an [8]. Alors que celle du TCG isolé varie entre 14 et 32 /100000 hab [9]. En suisse elle est de 8.2/100000 hab/an [10].

En France, l'incidence annuelle est évaluée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants par an [11, 12].

En Europe, l'incidence moyenne de l'ensemble des TC hospitalisés est estimée à 235/100 000 habitants [13].

Aux États-Unis, le nombre d'admissions des patients dans les services d'urgence pour un traumatisme crânien est estimé à 1,5 million par an [4].

Dans la série étudiée, cette incidence est de 12,6% au service de réanimation. Cependant notre étude ne permet pas de préciser l'incidence réelle dans la population générale.

### 2. L'âge :

Dans la série étudiée, on a constaté que l'âge moyen est de 39,22 ans, La personne la plus âgée avait 86 ans, et la plus jeune 16 ans.

En comparant ces résultats aux différents résultats des études réalisées on peut dire que la population jeune est la population la plus touchée. En effet 60 % des patients sont âgés de moins de 40 ans. Ceci s'explique par la courbe démographique des âges d'une part et d'autre part par la nature d'activité à cet âge où on est très exposé à faire des accidents de la voie publique ainsi 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.

**Tableau XXXXI : Répartition des TCG selon l'âge dans la littérature.**

Les auteurs	Pays	Année	Age Moyen
Kourbeti Et AL [14]	Grèce	2011	41[18-96]
Coral Et Al [15]	Espagne	2012	35,6[23-55]
Tjahjadi Et Al [16]	Indonésie	2013	31,9
Belachi Sara [17]	Maroc (Fès)	2013	40
Cardozo [18]	Brésil	2014	34
Errai Azzedine [19]	Maroc (Marrakech)	2015	39,04
L.Raobela [20]	Madagascar	2015	30
Jennifer Little [21]	France	2016	41[23-63]
Abboudi Anass [22]	Maroc (Rabat)	2016	42,9[18-90]
Obam R Et L [23]	Gabon	2017	33
Belkaich Mehdi [24]	MAROC (Marrakech)	2018	38 ,76
Shesnsut [25]	USA	2018	29
Notre Étude	Maroc	2019	39,22 [16-86]

### 3. Le sexe :

À l'issue de notre étude, on note une prédominance masculine avec 73 cas soit 83,9% avec un sexe ratio 5,21H/F.

Cette prédominance masculine a été rapportée classiquement dans la littérature. Ceci est expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme.

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

Auteurs	Pays	Année	Sexe Ration (H/F)
Sadeq Imane [26]	Maroc (Casablanca)	2006	3,9
Kourbeti Et AL [14]	Grèce	2011	3,6
Coral Et Al [15]	Espagne	2012	5,4
Belachi Sara [17]	Maroc (Fès)	2013	8,16
Tjahjadi Et Al [16]	Indonésie	2013	5
Cardozo [18]	Brésil	2014	11
L.Raobela [20]	Madagascar	2015	3
Errai Azzedine [19]	Maroc (Marrakech)	2015	4
Mossuti [27]	Suisse	2016	8
Abboudi Anass [22]	Maroc (Rabat)	2016	9
Irié B [28]	Cote D'ivoire	2017	17,4
Belkaich Mehdi [24]	Maroc (Marrakech)	2018	4
Shesnsut [25]	Amérique Du Sud	2018	5,18
Notre Etude	Maroc	2019	5,21

#### **4. Circonstances du traumatisme :**

Les accidents de la voie publique sont considérés comme la cause majeure du traumatisme crânien par la plupart des auteurs. Dans notre étude nous avons relevé que les accidents de la voie publique étaient à l'origine de 60,9% des traumatismes crâniens, cela reste très proche au taux rapporté par la plupart des auteurs. Par contre Moussiti [27] dans une étude 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.

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

**Tableau XXXXXIII : Variation des circonstances des TCG selon les auteurs.**

Auteurs	Pays	Année	AVP	Chute	Agression	Autre
Kourbeti Et AL [14]	Grèce	2011	58,9%	36,5%	2,8%	-
Coral Et Al [15]	Espagne	2012	66%	26%	3%	5
Belachi Sara [17]	Maroc	2013	65,5%	21,8%	9,1%	3,6
D.S Plurad ET Al [29]	USA	2013	64,99%	22,3%	-	-
Gershon Spitz [30]	Australie	2014	91%	4%	1%	4%
L.Raobela [20]	Madagascar	2015	55,17%	-	27,23	
Errai Azzedine [19]	Maroc	2015	82,2%	15,6%	2,2%	-
Abboudi.A [22]	Maroc	2016	79%	11%	4%	6%
Jennifer Little [21]	France	2016	62%	34,2%	-	3,8%
Moussiti [27]	Suisse	2016	38%	55%	7%	-
Obam R Et L [23]	Gabon	2017	86%	5%	9%	-
Belkaich Mehdi [24]	Maroc	2018	72%	24%	4%	-
Shesnsut [25]	Usa	2018	73%	18%	7%	2%
Notre Étude	Maroc	2019	60,9%	23%	13,8%	2,3%

Cette grande fréquence nous a permis de constater l'impact des accidents de la route sur la santé dans les pays en développement, et cela s'explique par la méconnaissance et le non-respect du code de la route chez la population associée à l'insuffisance d'infrastructure routière.

## 5. Mode de transport :

Le transport est une période à risque d'autant plus que le patient est gravement blessé [31]. Les mouvements liés au transport (accélération-décélération, vibrations, chocs) ainsi que l'environnement dans lequel il est réalisé (hypobarie d'altitude, niveau sonore) [32] peuvent favoriser la décompensation d'un état hémodynamique ou respiratoire instable, aggraver des lésions traumatiques, majorer des stimulations nociceptives, favoriser les vomissements. Une mise en condition soigneuse avec stabilisation des fonctions vitales, si possible, doit être réalisée sur les lieux. Cette mise en condition ne retarde pas significativement l'arrivée du patient à l'hôpital [33].

En France, l'orientation et le transport des malades sont assurés par le service d'aide médicale urgente (SAMU) et le service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR). Par contre au Maroc, le transport des malades est assuré essentiellement par les ambulances de la protection civile ou par les ambulances du ministère de la santé qui sont des ambulances non médicalisées.

Transfert intra hospitalier de courte durée
Quantité d'O <sub>2</sub> en bouteille adaptée à la durée de transport Insufflateur manuel (avec un masque) Pour les patients ventilés artificiellement : Respirateur de transport automatique /oxymétrie de pouls/électrocardioscope de transport/tensiomètre manuel
Transfert intra hospitalier de longue durée
Matériel destiné au transfert de courte durée Dispositif automatique non invasif de mesure de pression artérielle Dispositif de perfusion a débit continu Défibrillateur

**Figure 15 : Matériel minimum recommandés par la SFAR**

**Pour les transferts intra hospitaliers [34]**

Dans notre étude le transport des patients était assuré par des ambulances non médicalisées, et seulement 3 patients ont bénéficié d'un transport médicalisé (malades intubés ventilés sédatés).

## **6. Délai de prise en charge :**

La période post-traumatique immédiate est la plus à risque d'aggravation secondaire ischémique. Or nous savons que les épisodes d'ischémie déterminent une grande partie du pronostic et que les patients décédés après TCG sont tous décédés avec de nombreuses lésions ischémiques [35].

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

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

En effet, la plupart des études, ont prouvé le rôle de l'hospitalisation précoce et la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales (ACSOS) [36, 37, 38].

Dans notre étude, les dossiers mentionnant le délai de la prise en charge variaient entre 30 min et 24 heures mais on sait bien que dans la plupart des cas, le délai est long par rapport aux autres pays surtout les pays développés. Tout en sachant qu'au Maroc le transport des blessés est sous la responsabilité de la protection civile et qui est parfois dépassée par la demande de plus en plus accrue ; et l'instauration de la médecine préhospitalière est en cours de développement sur le territoire marocain.

## **7. Terrain sous-jacent :**

Pour tous les auteurs, le taux des comorbidités chez les traumatisés crâniens reste faible ce qui est lié à l'âge jeune de la population étudiée.

**Tableau XXXXIV : Répartition des TCG selon le terrain sous-jacent dans la littérature.**

<b>Auteurs</b>	<b>Pays</b>	<b>Année</b>	<b>Comorbidité</b>
Kourbeti Et Al [14]	2011	Grèce	32,2%
Coral Et Al [15]	2012	Espagne	5,8%
Cardozo [18]	2014	Brésil	7,42%
Kaoutar Imrani [39]	2016	Maroc	7,5%
Notre Série	2019	Maroc	17,2%

Dans notre étude, on note une prédominance de l'HTA.

## **II. ETUDE CLINIQUE :**

L'évaluation clinique est une des premières étapes dans la prise en charge du traumatisé crânien afin d'établir une stratégie diagnostique et thérapeutique adéquate, et de mesurer la gravité et le risque de complications secondaires.

### **1. Etat neurologique :**

L'examen neurologique doit permettre d'évaluer le niveau de conscience, l'observation de l'état pupillaire et la recherche des signes de localisation, est indispensable au diagnostic et au pronostic [40]. Il est basé sur l'évaluation clinique de la gravité de l'atteinte cérébrale qui se fait par le score de Glasgow, qui est directement corrélé à la mortalité.

L'existence de signes de localisation et les anomalies pupillaires déterminent les choix thérapeutiques immédiats et l'orientation initiale du traumatisé. Une asymétrie pupillaire de plus de 3 mm est associée à une forte probabilité de découverte d'un effet de masse. Tous ces éléments doivent faire transférer le patient en milieu neurochirurgical.

Il est important de chercher la notion de perte de connaissance immédiate sur le lieu d'accident, l'intervalle libre, la détérioration neurologique progressive ou rapide, la notion de crises convulsives [41] ainsi que l'agitation qui demeure fréquente lors d'un traumatisme crânien, qui peut avoir des causes multiples (par exemple : intoxication alcoolique, douleur, hypoxie, etc.). Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation de l'hypertension intracrânienne. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé [42].

### **1.1. Evaluation de l'état de conscience : échelle de Glasgow**

L'échelle de Glasgow (GCS) « annexe 2 » a été développée par Teasdale and Jennett en 1974, afin de permettre l'évaluation et la classification des traumatismes crâniens selon l'état de conscience et la profondeur du coma [43]. Celle-ci est divisée en trois parties, la réponse motrice, verbale et oculaire. Après addition de chaque item, le score maximal est de 15 et le minimum est de 3. Il est recommandé d'évaluer la réponse motrice après une stimulation douloureuse par un pincement axillaire antérieur ou bien un appui sur le lit unguéal à l'aide d'un stylo. En cas d'asymétrie motrice, la meilleure réponse doit être considérée pour la notation. Enfin, la notation de la réponse oculaire lors de présence d'un œdème périorbitaire bilatérale doit être de 1 [44].

Selon l'échelle de Glasgow, nous pouvons classer le traumatisme crânien en trois niveaux :

- mineur si  $GCS \geq 13$  ;

- modéré si GCS entre 9 et 12 ;
- sévère si GCS  $\leq$  ou égale à 8.

Le score de Glasgow initial a également un intérêt pronostique. Les TCE dits légers ont une mortalité globale inférieure à 1 % (elle est de 10-15 % pour les TCE intermédiaires et de 20 à 80 % pour les TCE graves) et un bon pronostic fonctionnel dans plus de 90 % des cas (alors qu'il est de 50 % dans les TCE intermédiaires et de seulement 10 à 50 % dans les TCE graves). [45]

Le score de Glasgow est un score reproductible, international, mais qui manque de sensibilité dans les scores hauts. Ainsi, un certain nombre de TCE à score de Glasgow 15 présentent une lésion intracrânienne et ce risque double s'il est à 14 et quadruple s'il est à 13. Pour améliorer sa sensibilité, il faut l'associer à l'examen clinique complet et l'interrogatoire. C'est grâce à cette évaluation que l'on peut déterminer des groupes à risque, dits groupes de Masters « annexe 3 ». Cela permet de planifier la prise en charge des patients [45].

**Tableau XXXXXV : classification de masters**

<b>Groupe 1</b> <b>(Risques faibles)</b>	Patient asymptomatique Glasgow 15 Absence de signe du groupe 2 et 3
<b>Groupe 2</b> <b>(Risques Modérés)</b>	Modification de l'état de conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates Céphalées progressives Intoxications (Drogues/Alcool) Circonstances de l'accident Convulsions post-accident Vomissements Amnésie post-traumatique Polytraumatisme Lésions faciales sévères associées Signe de fracture basilaire Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance
<b>Groupe 3</b> <b>(Risques élevés)</b>	Trouble de l'état de conscience (exclure la cause toxique ou bien une comitialité) Glasgow inférieur à 13 Signes neurologiques focaux Diminution progressive de l'état de conscience Plaie pénétrante Embarrure probable

Cependant, dans ses niveaux les plus bas, au-dessous de 5, le CGS se réduit à l'enregistrement des réponses motrices. Chez les blessés les plus graves l'exploration de la souffrance encéphalique est ainsi limitée. L'échelle de Glasgow-Liège est une nouvelle échelle concernant les réflexes du tronc cérébral « annexe 4 », qui prend en compte la meilleure réponse réflexe que l'on puisse obtenir : on attribue une note de 1 à 5 et en ajoutant cette cotation aux 3 cotations figurant dans le CGS, ce qui aboutit à un score évoluant entre 3 et 20. L'échelle de Liège permet une étude plus fine des niveaux inférieurs de réactivité globale. Pourtant, elle n'a pas connu la diffusion du CGS, probablement pour des raisons pratiques. Elle est par exemple risquée sur les lieux de l'accident, puisqu'elle nécessite une mobilisation du rachis cervical qui serait imprudente à ce stade car réalisée avant tout bilan radiologique [46].

**Tableau XXXXXVI : Réflexe du tronc cérébral [47].**

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

Le GCS moyen de notre étude était élevé par rapport aux données de la littérature  $10,77 \pm 3,35$  puisque les autres études n'ont inclus dans leurs séries que les traumatismes crâniens graves avec un  $GCS < 8$ .

Pour L. Raobela et al [20], le GCS moyen est de  $6,8 \pm 2,4$  et constitue un facteur pronostique. Pour A.R. Aguèmon [48] les patients admis avec un GCS 3-4 avaient une mortalité de 97 %, ceux ayant un GCS de 5-6 une mortalité de 72 %, et 36 % pour un GCS de 7-8.

Dans la série étudiée, la moyenne de GCS chez les survivants est de 11,98 et chez les non survivants était de 9,21, avec une valeur  $p = 0,0001$  statistiquement significative. La mortalité était de 75 % pour les patients admis avec un  $GCS \leq 5$ ,

60% pour ceux ayant un GCS de 6-8, 53% pour ceux ayant un GCS 9-12 et de 25 % pour un  $GCS \geq 13$ .

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

Auteurs	Pays	Année	GCS moyen
Courbet et AL [14]	Grèce	2011	6,95
Coral et al [15]	Espagne	2012	5,79
Sara belachi [17]	Maroc	2013	8,38
Errai [19]	Maroc	2015	8,2
Mossuti [54]	Suisse	2016	7
Aboudi anas [22]	Maroc	2016	6,83
Mehdi belkaich [24]	Maroc	2018	7,2
Notre étude	Maroc	2019	10,77

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

### 1.2. Examen des pupilles :

L'examen des pupilles est l'un des premiers éléments qui doivent être évalués. Il doit noter le diamètre des pupilles à la recherche d'une mydriase (diamètre > à 4-5mm,) ou d'un myosis (diam < à 2 mm), la symétrie et leur état de réactivité à la lumière.

Toute anisocorie (inégalité pupillaire) ou toute mydriase doit être notée. La situation la plus fréquente est celle d'une anisocorie peu ou pas réactive.

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 [49].

La surveillance de l'état des pupilles doit accompagner chaque examen de l'état de conscience.

Il faut se rappeler que l'utilisation des drogues morphinomimétiques nécessaire pour maintenir une neurosédation s'accompagne toujours d'une réduction du diamètre pupillaire (léger myosis), et d'une diminution de la réponse du réflexe photomoteur.

**Tableau XXXXXVIII : Répartition des patients en fonction de l'état des pupilles selon la littérature.**

Auteurs	Pays	Année	Anisocorie	Mydriase bilatérale	Myosis	PEER
Augemon [48]	Benin	2004	17%	27,5%	7,2%	48,5%
Belachi Sara [17]	Maroc	2013	34,5%	1,8%	14,5%	49,1%
Lamiree [50]	Madagascar	2013	4,85%	0,51%	1,02%	93,62%
Abboudi.A [22]	Maroc	2016	10,5%	5,5%	44,3%	39,7%
Mossuti [27]	Suisse	2016	27%	-	-	-
Belkaich Mehdi [24]	Maroc	2018	38,2%	5,5%	14,5%	41,8%
Notre série	Maroc	2019	21,8%	5,8%	9,2%	63,2%

Pour Aurélien et al [51], 30,7% des patients avaient une asymétrie pupillaire.

Coral et al [15] ont détectés des anomalies pupillaires chez 34% des patients.

Dans notre étude, on note un taux proche de myosis bilatéral 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.

Chez nos malades, l'examen d'admission montre des pupilles de taille et de réactivité normale chez 63,2% (55 patients), en anisocorie chez 21,8 % (19 malades) en myosis serré chez 9,2 % (8 malades). Tandis que 5,8 % présentaient une mydriase bilatérale.

### 1.3. Déficit neurologique

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

Pour L. Raobela et al [20], 11,94% des patients ont un déficit moteur, pour Aurélien et al [51], un déficit moteur a été constaté chez 9,7% des patients.

Dans l'étude de Mossuti [27], les patients ont présenté plus de signes de focalisation (37%) par rapport à notre étude (1,15 %) et celles d'Errai (8,9 %) [19] et Belachi (9,16 %) [17].

### 1.4. 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 XXXXXIX : les études analysant le pourcentage des convulsions chez TCG**

Auteurs	Pays	Année	Convulsions
Sara belachi [17]	Maroc	2013	3,63%
Rajeb [52]	Tunisie	2015	8,6
Aboudi anas [22]	Maroc	2016	8,8
Jennifer litel [21]	France	2016	8,9%
Notre étude	Maroc	2019	4,6%

## 2. Etat hémodynamique :

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

### 2.1. Hypotension artérielle :

L'hypotension artérielle est le trouble hémodynamique le plus fréquent et le plus délétère [53]. L'épisode hypotensif est défini par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg pendant plus de cinq minutes ou une PAM inférieure à 60 mmHg [9].

De nombreuses études ont constaté que les patients ayant présenté une hypotension (PAS <90 mm Hg) à l'admission avaient un mauvais pronostic. Il faut savoir qu'un seul épisode de plus de 5 minutes d'hypotension artérielle en préhospitalier chez un patient traumatisé crânien grave entraîne un doublement de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique [54–55]. De plus, la survenue d'une hypotension artérielle « tardive » en unité de réanimation a des effets tout aussi délétères en termes de mortalité et pronostic neurologique [56]. Les précédentes recommandations préconisaient d'éviter toute hypotension artérielle : PAS < 90 mmHg [57]. Les dernières études proposent de revoir les objectifs de pression artérielle systolique avec probablement des seuils plus élevés [58–59]. En effet, une étude rétrospective sur 15 733 patients présentant un TC modéré ou sévère trouve une augmentation de la mortalité lorsque la PAS à l'admission était inférieure à 110 mmHg [60]. Cet objectif devrait être respecté pendant les 48 premières heures, notamment en l'absence de monitoring invasif de la PIC [61].

**Tableau XXXXXX : études analysant le pourcentage d'hypotension chez les traumatisés****Crâniens selon la littérature**

Auteurs	Pays	Année	Hypotension
G Boto[61]	Espagne	2006	37%
G Bouhours [40]	Espagne	2008	36%
Samaki BM [63]	Mali	2013	25,8%
Sara Belachi [17]	Maroc	2013	18,2%
Rajeb [52]	Tunisie	2015	23%
Aboudi Anass [22]	Maroc	2016	13,3%
R Rivara [64]	Brésil	2016	19%
D Spitz [65]	Arizona	2017	6,2%
Mehdi Belkeich [24]	Maroc	2018	21,8
T Haltmeir [66]	Californie	2018	4,2%
Notre Étude	Maroc	2019	13,8%

La première cause d'hypotension est l'hypovolémie, la correction de celle-ci passe par un remplissage vasculaire avec :

- Des cristalloïdes, les solutés glucosés sont proscrits car ils favorisent l'apparition d'œdème cérébral et l'augmentation de la glycémie.
- Le Ringer-Lactate quant à lui est à utiliser avec prudence car ce soluté entraîne une hyponatrémie et peut occasionner un œdème cérébral [67].

Il est important de comprimer et de contenir les plaies hémorragiques surtout celles du scalp car elles sont fortement hémorragiques. La correction de l'anémie est primordiale dans le maintien du transport en oxygène au niveau cérébral, c'est pour cela qu'il est recommandé de maintenir un niveau d'hémoglobine supérieur à 8 g/dl et supérieur à 10 g/dl si la pression intracrânienne est instable [68]. L'utilisation de catécholamines est recommandée si les moyens de remplissage vasculaire sont

insuffisants, aucune étude ne montre le bénéfice d'une catécholamine par rapport à une autre, le choix de celle-ci reste une décision du réanimateur [69].

## 2.2. L'hypertension artérielle :

Quant à l'hypertension artérielle, on constate un taux dans notre étude de 17,2% proche à celui trouvé par Aguèmon 16,52% [48] et belkaich 16,4 [24] et plus élevé que celui trouvé de Belachi 12,7% [17] et imrani [39]6,7%

L'hypertension artérielle est un mécanisme important permettant le maintien d'une pression de perfusion cérébrale adéquate et doit souvent être respectée. Cependant, les valeurs de pression artérielle systolique supérieures à 160 mm Hg en pré hospitalier aggravent le pronostic des traumatisés crâniens.

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

- L'HTA associée à une bradycardie est un signe de gravité du neurotraumatisme, son traitement est celui de la poussée d'HTIC qu'elle révèle.
- L'HTA associée à une tachycardie est rare lorsque la sédation et la ventilation sont correctement assurées. Elle est alors le signe d'une décharge adrénérgique et peut être spontanément résolutive. Lorsque la PAM est supérieure à 120 mmHg ou que la PAS est supérieure à 180 mmHg, il est licite d'utiliser un antihypertenseur si la pression artérielle ne s'est pas normalisée spontanément après 15 minutes, la Nicardipine ou l'Urapidil peuvent être administrées avec précaution, en bolus titrés [70].

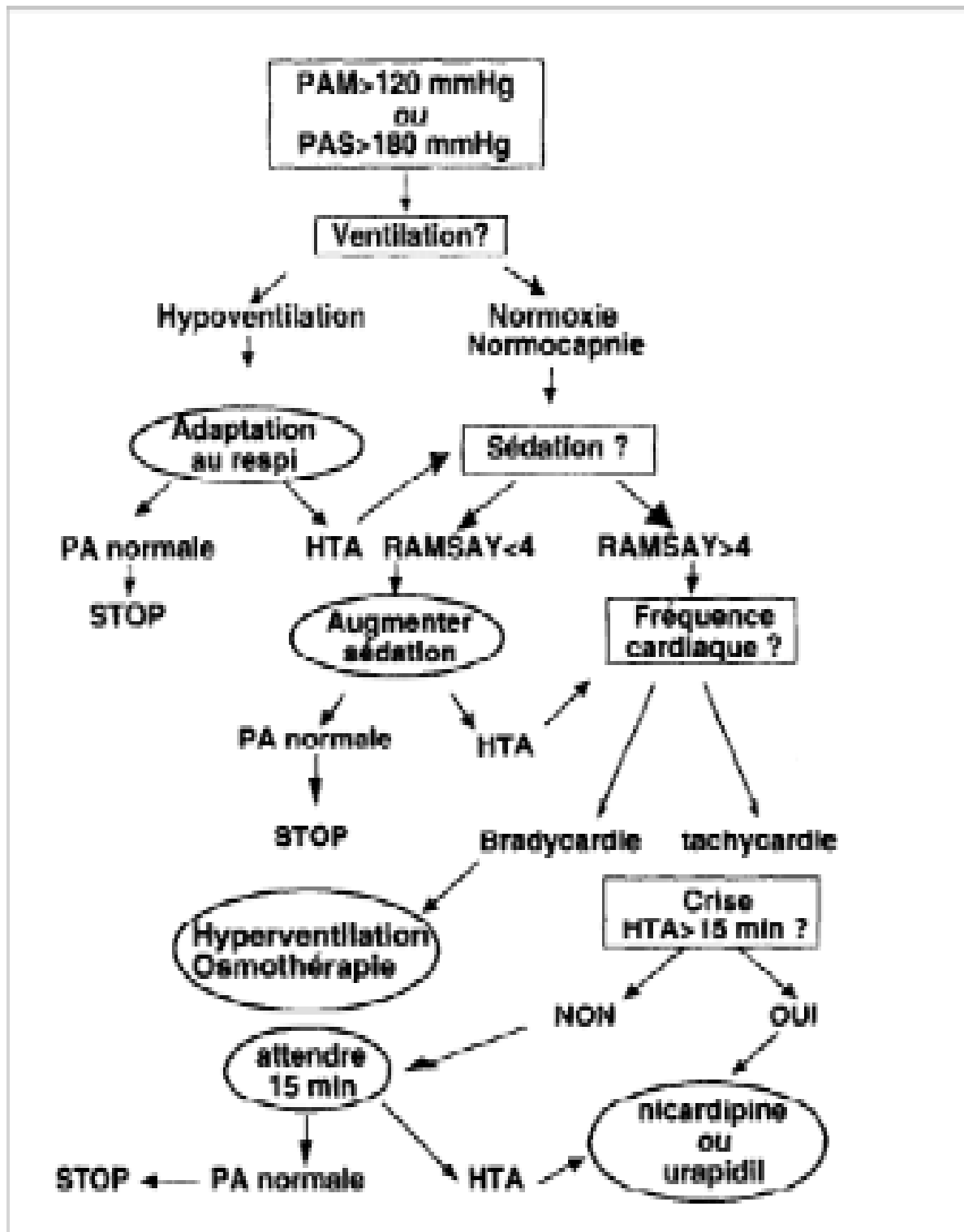


Figure 16 : Algorithme décisionnel en cas de poussée hypertensive [70].

### 3. Etat respiratoire :

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

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

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

#### 3.1. L'hypoxémie :

L'hypoxémie est définie par une  $PAO_2 \leq 60$  mmHg ou  $SpO_2 \leq 90\%$ . C'est la deuxième agression secondaire majeure. Elle est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique [1].

La durée des épisodes d'hypoxémie ( $SpO_2 < 90\%$ ) est également un facteur prédictif important de mortalité [71].

La survenue d'une hypotension artérielle et d'une hypoxémie présente un effet addictif délétère sur la mortalité [72]. Ainsi il est recommandé de maintenir une  $PaO_2 > 60$  mmHg et d'éviter toute désaturation  $SpO_2 < 90\%$  à la prise en charge initiale. La mise en place d'une ventilation mécanique invasive doit donc avoir une place importante dans la prise en charge du TC graves. [1]

**Tableau XXXXXI : La répartition des patients en fonction de l'hypoxémie selon la littérature**

Auteurs	Pays	Année	Hypoxémie
Malney et al [73]	Atlanta	2001	38%
Lvan haverbeke [9]	Ile de France	2004	23,2%
G Boto [62]	Espagne	2006	32%
H hadiri [74]	Maroc	2007	45%
G Bouhours [40]	Espagne	2008	29%
Sara Belachi [17]	Maroc	2013	20,79%
Konaté amara [75]	Mali	2013	66,7
P A Gomez [76]	Espagne	2014	26%
R Rivara [64]	Brésil	2016	19%
D Spaite [65]	Arizona	2017	7,2%
Imane boubaghra [77]	Maroc	2018	48%
Notre Étude	Maroc	2019	29,9%

L'impact désastreux de l'hypoxémie sur le devenir des TCG est bien documenté, Sanchez a conclu dans son étude que l'hypoxie est un puissant déterminant du pronostic des TC (mortalité dépassant les 50%) [38], et dans l'étude de HADIRI, la fréquence de l'hypoxie est de 45 % et influence le pronostic significativement ( $p=0,001$ ) [74]. Dans notre étude 26 patients ont présenté une hypoxémie soit 30% avec un taux de mortalité de 65,4% avec une corrélation statistiquement significative ( $p=0,008$ ) et ces résultats rejoignent les données de la littérature.

### 3.2. La capnie :

D'autant plus que la capnie représente également un facteur d'agression secondaire. Il existe une relation linéaire entre la pression partielle enCO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>)

entre 20 et 80 mmHg et le débit sanguin cérébral. En effet, le pH extracellulaire (dépendant de la PaCO<sub>2</sub>) entraîne une modification de la vasoréactivité artériolaire cérébrale [1]. Le milieu extracellulaire cérébral est normalement pauvre en systèmes tampons et la concentration d'ions bicarbonates du LCR met plusieurs heures à se réguler. Ainsi, l'hypocapnie, vasoconstrictrice, est un facteur d'ischémie cérébrale avec réduction du débit sanguin cérébral [78]. Elle est associée à une aggravation de la mortalité [79,80]. L'hypercapnie, à l'inverse, entraîne une vasodilatation et donc une possible augmentation de la PIC. Le monitoring de la capnie est donc essentiel lors de la prise en charge du TC grave et dès la phase préhospitalière avec un objectif de CO<sub>2</sub>expiré (EtCO<sub>2</sub>) entre 30 et 35 mmHg. Par la suite, il semble nécessaire d'obtenir une PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg et une PaCO<sub>2</sub> entre 35 et 40 mmHg (ANAES 1998). L'intubation en phase préhospitalière semble améliorer le pronostic neurologique et la mortalité des patients cérébrolésés mais si elle est effectuée par des personnes expérimentées [81,82].

#### 4. Examen général :

##### 4.1. Examen local :

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

##### ➤ Plaie du scalp :

Le nombre de patients présentant une plaie du scalp dans la série de Errai [19] est comparable à celui de Belachi [17].

Dans notre étude, nous avons trouvé moins de patients présentant une plaie de scalp 6,9%.

**Tableau XXXXXXII : Répartition des TC en fonction des plaies de scalp selon la littérature**

Auteurs	Pays	Année	PLAIE DE SCALP
S chouki [83]	Maroc (Casablanca)	2005	40,5%
Belachi Sara [44]	Maroc (Fès)	2013	23,6%
Errai Azzedine [19]	Maroc (Marrakech)	2015	22,2%
L.rabeola [20]	Madagascar	2015	56,59%
Kaoutar imrani [39]	Maroc (Rabat)	2016	10
Belkaich Mehdi [24]	Maroc (Marrakech)	2018	25,5%
Notre série	Maroc	2019	6,9%

➤ **Écoulement orificiel :**

Dans l'étude de Sadeq [26], 8,44 % des patients avaient une otorragie, 8,4% présentaient des épistaxis et 0,67% avaient des rhinorrhées. S Chouki [83] a noté 26 cas d'otorragie soit 4,3%, 24 cas d'épistaxis soit 4% et 13 cas de rhinorrhées soit 2,1%. Chez Belachi [17], l'épistaxis est l'écoulement hémorragique le plus fréquent retrouvé à l'examen clinique initial (16,4%) suivi des otorragies (10,6%) et un seul cas d'otorrhée (1,8%)

Selon L. Raobela [20], l'épistaxis a été retrouvée dans 46 cas (11,74 %), l'otorragie chez 29 patients (7,4 %) et la rhinorrhée chez cinq patients (1,28%).

Mehdi. B [24] a constaté la prédominance des épistaxis retrouvés chez 6 patients soit 10,9%, suivies par les otorragies et les otorrhées retrouvées respectivement chez 5 patients soit 9% et 4 patients soit 7,30 %, avec une valeur  $p=0,801$ (NS) statiquement non significative contrairement à notre étude où les otorrhées ont été retrouvés chez 3 patients soit 3,5% avec une valeur significative

$P = 0,045$ . Les otorragies présentent aussi un taux de 3,4% mais avec une valeur non significative et un seul patient a présenté une épistaxis.

#### 4.2. Lésions associées :

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

Les lésions extra crâniennes doivent être recherchées systématiquement car elles ont un rôle crucial dans la prise en charge, notamment une hypoxie secondaire à un traumatisme thoracique, et l'hypotension à un choc hémorragique fréquente dans ce contexte, sources d'aggravation des lésions cérébrales et qui aggravent considérablement le pronostic [84].

**Tableau XXXXXXIII : Répartition des TC en fonction des lésions associées**

Auteurs	Orl (%)	Membres (%)	Rachis (%)	Thorax (%)	Abdomen (%)	Bassin (%)
L.Raobela [20]	23,72	7,28	2,55	4,8	2,32	-
Chouki [83]	13,7	35,1	2,6	3,3	1,65	-
I. Sadeq [26]	30,99	37,73	2,96	12,99	9,74	6,17
H. El Jaafari [85]	32,5	29,3	8,9	15,9	5,1	7,6
M. Lamiree [50]	11,48	7,21	5,87	2,87	0,26	-
R. Eckhard [86]	-	19,6	8,8	7,2	2,6	3,4
Jennifer Littel [21]	-	13,9%	22,8%	34,2%	6,3%	7,6%
Belkaich.M[24]	40	23,63	9,09	32,72	23,63	5,45
Notre Etude	26,4%	20,6%	6,9%	46%	17,2%	11,5%

Chez nos 87 patients seulement 29 cas avaient un TCG isolés.

Dans notre série, les lésions associées ne sont pas considérées comme un facteur pronostique.

### **III. ETUDE PARACLINIQUE :**

Une fois le TCE grave cliniquement évalué, stabilisé au niveau hémodynamique et respiratoire, il faudra organiser l'exploration paraclinique.

#### **1. Biologie :**

Il se limite aux examens requis en vue d'une transfusion chez le sujet en instabilité hémodynamique : hémogramme, groupe sanguin, rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières, hémostase (numération des plaquettes, taux de prothrombine, fibrinogène). Les délais d'obtention des résultats de l'hémogramme rendent intéressants le dosage extemporané de l'hémoglobine (HemoCuet) ou de l'hématocrite (microméthode) pour décider rapidement de l'indication d'une transfusion. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, d'autant plus que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [87].

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

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

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

L'ionogramme a comme objectif la recherche des dysnatrémies et des dyskaliémies [87].

Le dosage de la myoglobine et de la créatine phosphokinase (CPK) permettent de quantifier l'importance des lésions musculaires et d'entreprendre précocement le traitement des conséquences d'une éventuelle rhabdomyolyse [40–88]

### 1.1. Anémie

L'anémie est le dernier facteur d'agression secondaire et semble aggraver le pronostic neurologique des patients cérébrolésés par diminution des apports régionaux cérébraux en oxygène. Les études sont cependant contradictoires dans la littérature et peut-être que la transfusion de culots globulaire serait un facteur indépendant de mortalité plutôt que l'anémie en elle-même. [1]

Robertson et al. [89] ont récemment mené une étude multicentrique prospective randomisée afin de comparer deux seuils transfusionnels (7 g/dl et 10 g/dl) chez 200 patients présentant un TC. Aucune différence n'a été rapportée en termes de pronostic neurologique à 6 mois. L'anémie en dessous de 9 g/dl est associée à une diminution de la pression tissulaire en oxygène (PtiO<sub>2</sub>) et augmente la mort cellulaire lors d'un traumatisme crânien sur modèle animal [90]. Or la diminution de la PtiO<sub>2</sub> a un impact majeur sur le pronostic neurologique lors d'hypoxie entraînant des lésions cérébrales secondaires. Le seuil transfusionnel idéal est encore mal connu mais il est recommandé de maintenir une Hb > 9–10 g/dl [1].

**Tableau XXXXXXIV : répartition des patients anémiques selon la littérature**

Auteurs	Pays	Année	Anémie
Rouxel [91]	France	2004	44%
G. Boto [62]	Espagne	2006	69,8%
Chia.Jung [92]	Chine	2011	43%
Belachi Sara [17]	Maroc	2013	49,1%
Konaté Amara [75]	Mali	2013	16,7%
Al. Dorzil [93]	Arabite	2015	48%
Imane B [77]	Maroc	2018	30%
Notre Série	Maroc	2019	29,9%

Dans notre série, on note 29,9% d'anémie <10g/dl ce qui rejoint les résultats obtenus dans la littérature.

La moyenne d'hémoglobine chez les décédés est légèrement diminuée par rapport à celle des survivant (11,21g/dl±2,38 versus 11,34 g/dl±2,11) mais elle ne constitue pas un facteur pronostique dans notre série d'étude avec un p 0,785.

### 1.2. Coagulopathie :

De définition non consensuelle, la coagulopathie au cours des traumatismes crâniens (TC) est très fréquente, elle varie selon les séries et peut atteindre 100 % des cas ; Chiaretti et al [94] reportaient un taux de 10 %, alors que Kuo et al [95] reportaient 66 % chez les survivants des TC et 100 % chez des TC décédés. La coagulopathie traumatique (CoT) a été publiée, pour la première fois, par Penick et McLendon en 1960 chez un nouveau-né traumatisé crânien.

La CoT a été définie par une thrombopénie < 120 000 /mm<sup>3</sup> et/ou un TP < 70 % et/ou un INR > 1,3 et/ou un TCA > 40 sec [96].

L'hypothèse physiopathologique la plus plausible est l'activation de la coagulation par la libération d'activateurs de la coagulation par le cerveau lésé qui est

riche en facteur tissulaire (thromboplastine) ; sans oublier de noter que le syndrome inflammatoire de réponse systématique post-traumatique peut aussi participer à l'activation de la coagulation. En plus de ces conditions, récemment Hess et al [97] suggéraient que le traumatisme tissulaire, l'état de choc, l'hémodilution, l'hypothermie, l'acidose et l'inflammation contribuent à l'initiation de la COT.

**Tableau XXXXXXV : répartition des patients en fonction de la coagulopathie post traumatique selon la littérature.**

Auteurs	Pays	Année	Coagulopathie
A. Kumar [98]	Inde	2013	42%
A. Hachimi [96]	Maroc	2014	63%
J. Dunford [99]	Usa	2017	37%
L.Folkerson [100]	Texas	2017	42%
Imane B [77]	Maroc	2018	32%
Notre Série	Maroc	2019	23%

23% des patients de notre série ont une coagulopathie post traumatique, ce qui reste dans le même intervalle que les résultats obtenus dans la littérature.

### 1.3. Dysglycemies

La glycémie est également un facteur d'agression secondaire. Il existe une relation directe entre la glycémie plasmatique et la glycémie cérébrale, principal substrat énergétique [101].

La survenue d'hypoglycémie lors de la prise en charge des patients cérébrolésés est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique [102,103].

De même, l'hyperglycémie, fréquemment retrouvé chez le patient cérébrolésé est un facteur indépendant de mauvais pronostic neurologique et d'aggravation des lésions cérébrales [104,105].

Il convient donc d'éviter toute hypoglycémie et lutter contre l'hyperglycémie chez le patient cérébrolésé. L'insulinothérapie intensive présente un risque non négligeable d'hypoglycémie et n'a pas fait sa preuve en termes de bénéfice sur la mortalité et le devenir des patients cérébrolésés [106].

Les valeurs seuils optimales ne sont donc pas encore clairement définies et un contrôle glycémique modéré semble le plus adapté (1,4–1,8 g/dl) avec une surveillance rapprochée. [1]

**Tableau XXXXXXVI : répartition des patients en fonction d'hyperglycémie selon la littérature**

Auteurs	Pays	Année	Hyperglycémie
Konaté Amara [75]	Mali	2013	4,1%
A. Miranda [107]	Colombia	2014	16 ,7%
Jia Shi [108]	Chine	2016	37%
S. Kafaki [109]	Iran	2016	65,8%
Imane Boubegra [77]	Maroc	2018	54%
Notre Série	Maroc	2019	13,8%

## 2. Radiologie

Après évaluation du patient, la première des choses c'est savoir demander ou pas un scanner cérébral, et c'est grâce à la classification de masters qu'on peut déterminer les groupes à risque nécessitant un examen radiologique ou pas.

- **les patients en Masters 1** ne nécessitent pas de bilan systématique, sauf si doute (alcoolémie). L'indication des radiographies standards du rachis est guidée par les signes fonctionnels : douleur, attitude vicieuse, syndrome rachidien, syndrome lésionnel ou sous-lésionnel ;

• **les patients en Masters 2 et 3** nécessiteront souvent un ionogramme sanguin, une alcoolémie (en fonction du contexte), une NFS, un groupe sanguin, une coagulation (bilan préopératoire). Les explorations du rachis sont systématiques chez tout traumatisé crânien inconscient et concernent l'ensemble de l'axe rachidien. Un scanner rachidien peut être réalisé d'emblée lors de la réalisation du scanner crânien et permet l'étude de la charnière rachidienne cervico-thoracique. En fonction de l'évaluation, on discutera une radiographie du thorax, l'échographie abdominale, la radiographie du bassin. [45]

**Tableau XXXXXVII : Consensus des groupes à risques et stratégies des examens radiologiques (masters et McLean 1987) [45]**

<b>Groupe 1 : risque faible</b>	<b>Groupe 2 : risque modéré</b>	<b>Groupe 3 : risque élevé</b>
Asymptomatique, Glasgow = 15 Céphalées régressives Sensations vertigineuses Impact modeste Pas de PCI, Pas de facteur de risque Plaie superficielle	Glasgow = 15 Amnésie, PCI, ou présence d'un facteur de risque Céphalées progressives Anamnèse impossible Convulsions Trauma facial important Polytraumatisme Signes de fracture Lésion pénétrante Enfant <2 ans	Glasgow <15 Signes neurologiques focaux Aggravation rapide Embarrure Plaie pénétrante, écoulement de LCS.
<b>Pas d'examen radiologique</b>	<b>Scanner à la 6eme heure ou surveillance 24H.</b>	<b>Scanner immédiat</b>

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

A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures. Par ailleurs, il ne faut pas omettre de rechercher des aspects scanographiques pouvant faire évoquer une atteinte neurologique primitive (rupture d'anévrisme ou de malformation artérioveineuse...etc.) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident [110].

### **2.1 La radiographie standard :**

Actuellement, la radiographie standard du crâne est inutile chez le TCG, car elle n'a pas de valeur prédictive à l'existence ou non d'une lésion cérébrale. La découverte d'une fracture de la voûte ou de la base est à priori le témoin d'un traumatisme violent, susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes. La prévalence de la fracture du crâne chez le TC est de 2.2%, mais varie selon la violence du traumatisme [53-111].

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

Dans une étude réalisée au Bénin [48]. Une radiographie standard du crâne était réalisée chez 61% des patients alors qu'un scanner cérébral n'était réalisé que chez 5 % des patients (n= 11)

Dans notre étude, la radiographie du crâne n'a été faite chez aucun de nos patients.

### **2.2 La tomodensitométrie cérébrale**

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

La réalisation rapide et sans délai d'une tomodensitométrie (TDM) cérébrale et du rachis cervical sans injection de produit de contraste prenant en compte la charnière cervico-occipitale et cervico-thoracique est indiquée de façon systématique chez tous les TC grave selon les recommandations d'experts[1].

L'injection de produit de contraste en vue d'explorer les troncs supra-aortiques et les vaisseaux intracrâniens peut être réalisée devant l'existence de facteurs de risque de dissection traumatique : présence d'une fracture du rachis cervical, examen neurologique avec déficit neurologique focal non expliqué par l'imagerie, syndrome de Claude Bernard Horner, fractures faciales Lefort II ou III, fractures de la base du crâne et/ou lésions des tissus mous cervicaux [112].

Cet examen, facile d'accès, pourrait être réalisé chez tous les patients présentant un TC grave même en l'absence de facteur de risque afin de détecter les lésions des vaisseaux à destinée encéphalique.

L'exploration en une seule boîte de l'ensemble de l'encéphale avec des coupes natives inframillimétriques, reconstruites avec une épaisseur supérieure à un millimètre est la méthode de référence pour l'exploration scanographie des TC graves. Les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central et l'autre en fenêtrage osseuse. La TDM permet :

- La mise en évidence de l'hémorragie (hyperdense par rapport au parenchyme),
- Définir sa localisation (extra ou sous durale) ;
- Montrer également des signes d'œdème, d'ischémie ou de nécrose grâce à l'hypodensité tissulaire liée à la présence d'eau intra ou extra cellulaire ;
- Rechercher un éventuel effet de masse.

**Tableau XXXXXXVIII : les bases d'interprétation d'une TDM cérébrale [113]**

Scalp		Hématome sous-cutané	
Crâne		Fracture (Base du crâne et étage moyen de la face+++)	
Intra-crânien	Hyperdense	Sang	Extradural Intradural
	Densité mixte	Sang et œdème cérébral	Contusion
	Hypodense	Œdème cérébral	Contusion Ischémie cérébrale généralisée ou prolongée
	Corps étrangers	Métal/Os : hyperdense Bois/Verre : hypodense	

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

- Dans les 24 premières heures surtout si la première TDM a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme.
- Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique.
- Lors d'une augmentation de la PIC [46].

L'étude d'Ilker Solmaz a concerné 442 patients ayant tous bénéficié d'une TDM cérébrale à leur admission [114], Sadeq [26] a noté que la TDM cérébrale a été réalisée chez 308 patients sur 450 soit 68,45% des patients. Pour l'étude de M. Bahloul [115], une TDM initiale a été réalisée chez 98,1%. M. LAMIREE a relevé que 290 patients soit 73,98 % des traumatisés crâniens ont bénéficié de la TDM cérébrale [50]. Pour l'étude réalisée par G. Bouhours et al [116], la tomодensitométrie (TDM) initiale a été réalisée chez 89 % des patients et répétée dans les 24 heures chez 25%, et le délai moyen de réalisation de la première TDM a été de 58 minutes après l'admission.

Pour l'étude de Van Haverbeke et al [9], un premier examen par TDM cérébrale a été effectué chez 190 patients au cours des 24 premières heures (soit 88,4 % des cas). Les 25 autres patients sont décédés dans les premières heures de leur prise en

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

Pour notre étude, tous nos des patients ont bénéficié d'un scanner cérébral à leur admission initiale et 59 patients soit 68% ont bénéficié d'une TDM de contrôle.

**Tableau XXXXXXIX : Etudes analysants les lésions cérébrales selon la littérature :**

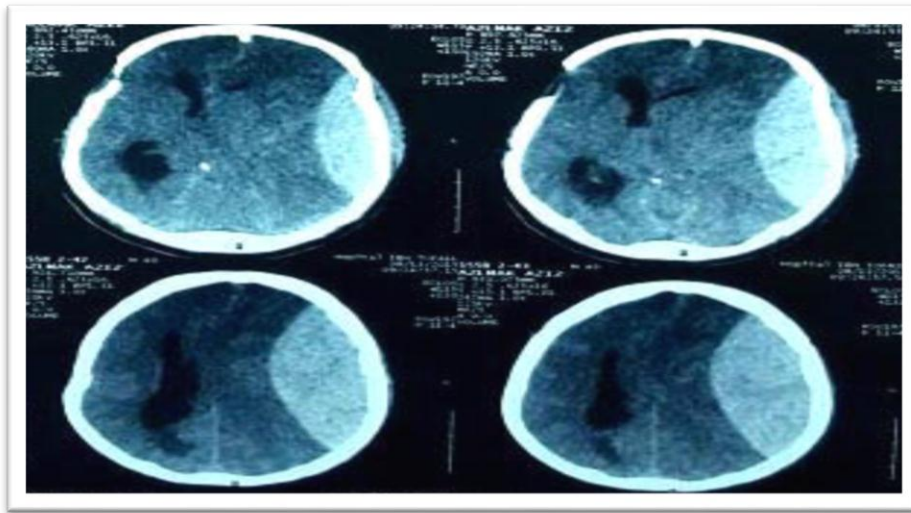
Auteurs	Année	HED	HSD	HM	HIV	HIP	Contusion	OC	Embarrure
M Bahloul [115]	2008	7,7%	17,6%	45,9%	3,6%	-	39%	38,3%	12.2%
G. Seidou [117]	2012	11.2%	14.5%	-	-	25%	-	-	17.8%
Z.Charani	2013	34.6%	32.7%	62.4%	2%	-	51.1%	16.8%	26.7%
P.A.Gomez [76]	2014	14%	36.6%	-	34%	-	-	-	-
L.Raobela [20]	2015	11,37%	8,16%	-	-	-	18.1%	-	6.38%
Errai [19]	2015	22.2%	37,8%	37 ,8%	8.9%	13.3%	44,4%	20%	8.9%
Mossuti [27]	2016	37%		13%	7%	-	47%	53%	-
M.Majdan [119]	2017	-	34%	14%	11%	-	11%	15%	
A. Kumar [98]	2017	23%	35,4%	-	1,3%		61,5%	-	
Imane B [77]	2018	22%	45,5%	65%	1,1%		65,8%	32%	
Konate.Z [120]	2018	36,3%	8,08%	50 ,5%		16 ,7%	35,6%	3%	17,64%
Notre Etude	2019	29,9%	42,5%	42,5%	17,2%	11,5%	49,4%	3,4%	10,3

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

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 morbi mortalité 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 et l'HSD sont les lésions hémorragiques les plus fréquentes, suivie par l'hématome extra dural. Alors que les contusions hémorragiques représentent la lésion cérébrale la plus fréquente.



**Figure 16 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED**  
**Fronto- pariétal gauche compressif avec un engagement sous falcoriel.**



Figure 17 : Hématome extradurale pariétal gauche avec effet de masse et engagement cérébral.

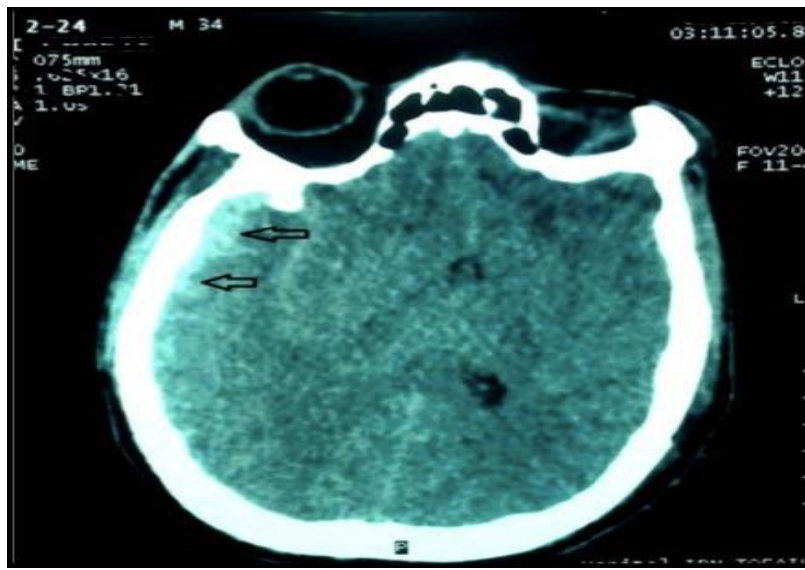


Figure 18 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal droit associé à un œdème cérébral diffus avec effet.

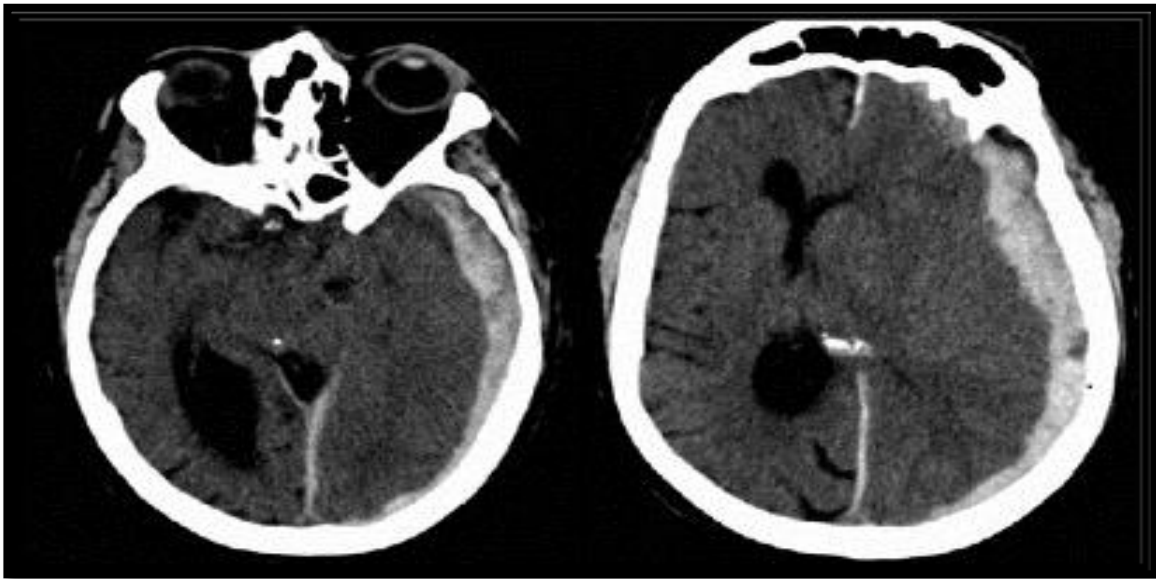


Figure 19 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo-pariétal gauche avec un engagement temporal et sous falcorien.

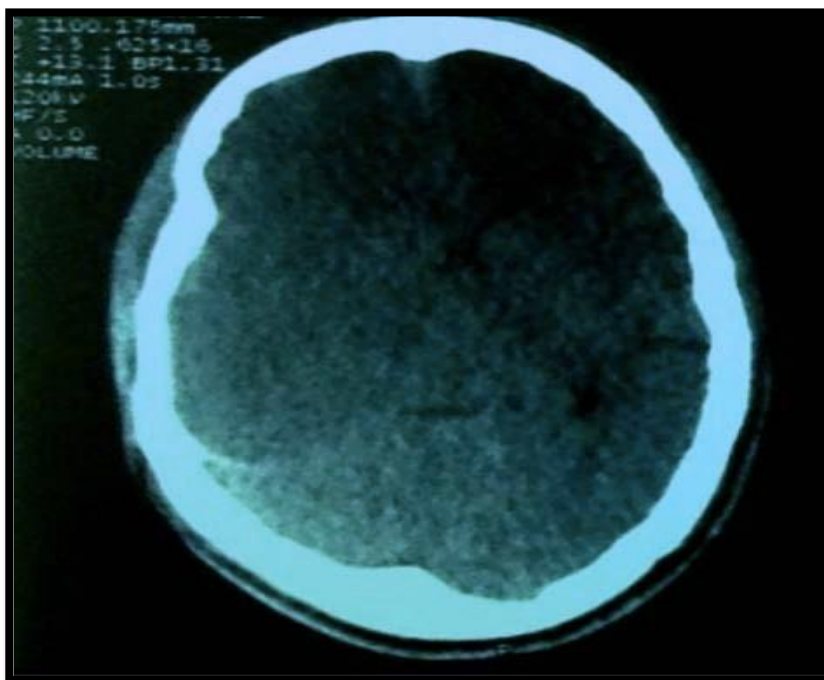


Figure 20 : œdème cérébral diffus comme témoignant l'effacement des sillons, et effet de masse sur les ventricules et sur la ligne médiane.



Figure 21 : Coupe scanographique axiale montrant un effacement des sillons corticaux, avec des structures ventriculaires collabées en rapport avec un œdème cérébral diffus.

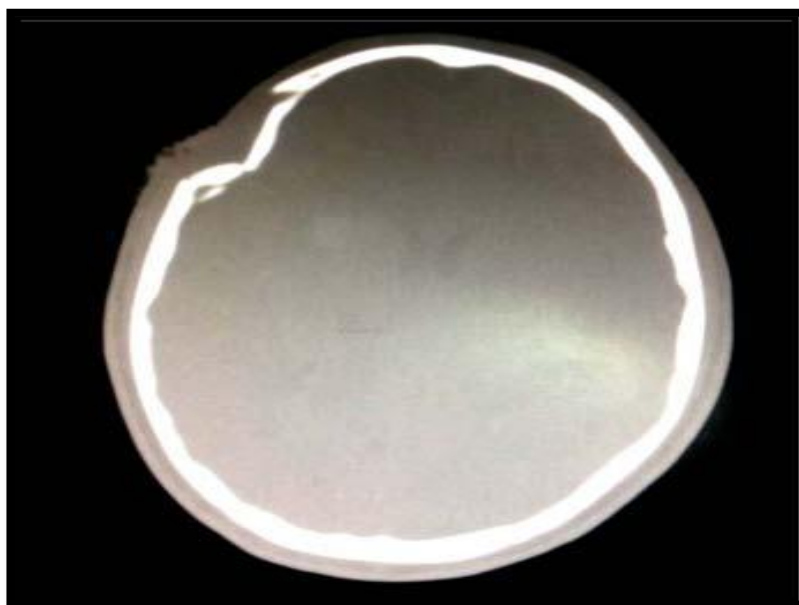


Figure 22 : Embarrure frontale droite avec détachement de fragments osseux de la table interne

### 2.3 Bilan lésionnel secondaire :

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

D'autres clichés osseux sont demandés en fonction des orientations de l'examen clinique. Il comporte des clichés standards centrés sur les lésions osseuses périphériques suspectées cliniquement, radiographie du thorax, et une échographie abdominale [110].

#### ➤ Body scanner :

Le scanner thoraco-abdomino-pelvien ou le body scanner occupe une place essentielle dans ce bilan complémentaire : Chaque patient admis aux urgences présentant une lésion associée est considéré comme un polytraumatisé et bénéficie systématiquement d'un body scanner.

Le scanner abdominal permettant de compléter les données de l'échographie sur les organes pleins, et de diagnostiquer les hématomes rétro péritonéaux, scanner thoracique permettant un diagnostic précis des pneumothorax (10 à 20 % des pneumothorax traumatiques sont méconnus à la radiographie), une évaluation des contusions pulmonaires et des hémithorax de faible abondance, et une évaluation du médiastin ; scanner du rachis en cas de fractures vertébrales. Bien entendu, ces scanners ont tout intérêt à être effectués en un seul temps, notamment lorsqu'un scanner cérébral est pratiqué précocement [117].

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

#### ➤ 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. [110]

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 [121].

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 [110]. 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 [121].

### **3. Le monitoring cérébral :**

L'objectif principal du monitoring cérébral est de maintenir une PPC et une oxygénation cérébrale adéquate, et d'éviter l'apparition de lésions ischémiques secondaires. Le monitoring permet ainsi d'ajuster les objectifs thérapeutiques (notamment le niveau de PPC) afin d'éviter l'ischémie et l'hyperhémie cérébrale. Les indices dérivés de ce monitoring ont également une valeur pronostique [1]

Deux approches sont utilisées : (monitoring multimodal)

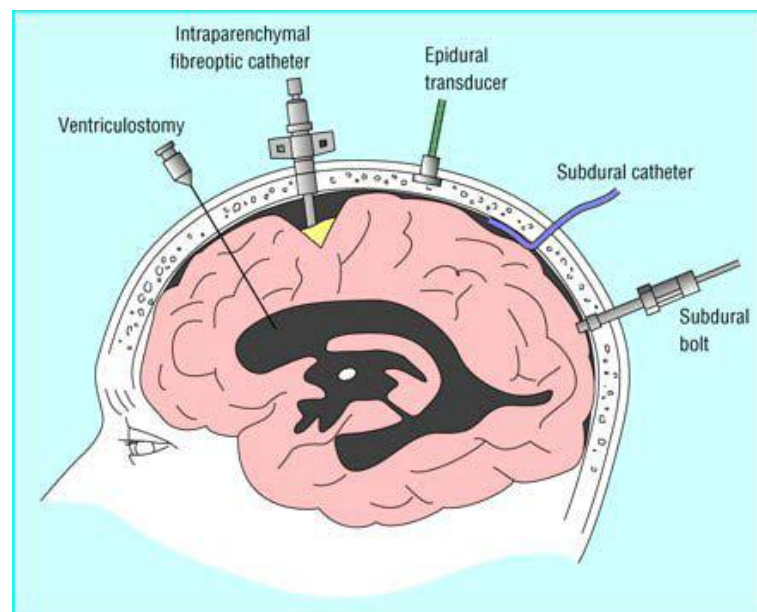
- Hémodynamique : PIC (PPC), DTC.
- Métabolique : SvjO<sub>2</sub>, PtiO<sub>2</sub>, microdialyse

#### **➤ PIC / PPC**

La mise en place d'un capteur de PIC est nécessaire chez tous les patients présentant un TC grave avec une TDM cérébrale anormale (hématomes, contusions, œdème, engagement ou compression des citernes de la base).

Les recommandations de 1998 préconisaient également un monitoring de la PIC chez les patients TCG avec une TDM cérébrale normale s'ils présentaient au moins 2 des critères suivants : âge > 40 ans, déficit neurologique uni- ou bilatéral ou PAS < 90 mmHg [57]. Les dernières études remettent en question la nécessité de mettre en place un capteur de PIC lorsque la TDM cérébrale initiale est strictement normale. [1]

Une étude rétrospective de 3023 patients ayant présenté un TC (grave ou non) rapporte une probabilité négligeable de complications ou d'apparition de lésions lorsque la première TDM cérébrale était normale [122]. Ainsi, il est possible de ne pas mettre en place de PIC lorsque la TDM initiale est normale chez un TCG et en l'absence de critères de gravité clinique ou au Doppler transcrânien. L'attitude sera alors d'arrêter précocement la sédation afin d'évaluer le patient sur le plan neurologique.



**Figure 23 : Sites de mesure de la pression intracrânienne. [123]**

**1 : Site épidural ;**

**3 : Site intra parenchymateux**

**2 : Site sous-dural ;**

**4 : Site intra ventriculaire**

L'association entre augmentation de la PIC et mauvais pronostic neurologique est clairement démontrée depuis les années 1980. En cas d'altération de l'autorégulation du débit sanguin cérébral, l'HTIC peut compromettre le débit sanguin cérébral et contribuer à l'apparition de lésions cérébrales ischémiques secondaires. Le seuil de PIC associé à un mauvais pronostic est variable dans les différentes études allant de 15 à 30 mmHg. Mais c'est surtout le temps cumulé passé au-dessus de 20 mmHg qui est un indicateur de mauvais pronostic après TCG [124].

La mesure de la PIC permet donc le calcul de la PPC ( $PPC = PAM - PIC$ ), essentielle lors d'un TC grave. Des niveaux bas de PPC sont corrélés à un mauvais pronostic neurologique. Le seuil critique d'ischémie semble se trouver entre 50 et 60 mmHg. Les dernières recommandations nord-américaines préconisent donc des niveaux de PPC entre 50 et 70 mmHg [57].

➤ **DTC**

L'utilisation du DTC dès l'arrivée à l'hôpital peut permettre très rapidement une évaluation de l'hémodynamique cérébrale du patient. Il s'agit d'une technique non invasive, d'apprentissage rapide et réalisable au lit du patient. Il permet d'évaluer rapidement la gravité du TC, d'apprécier l'efficacité d'un traitement mis en route, ou d'adapter une thérapeutique. Il mesure les vitesses systoliques, diastoliques et moyennes des principales artères cérébrales et calcule l'index de pulsatilité.

**IP=vélocités systoliques —vélocités diastoliques /vélocités moyennes**

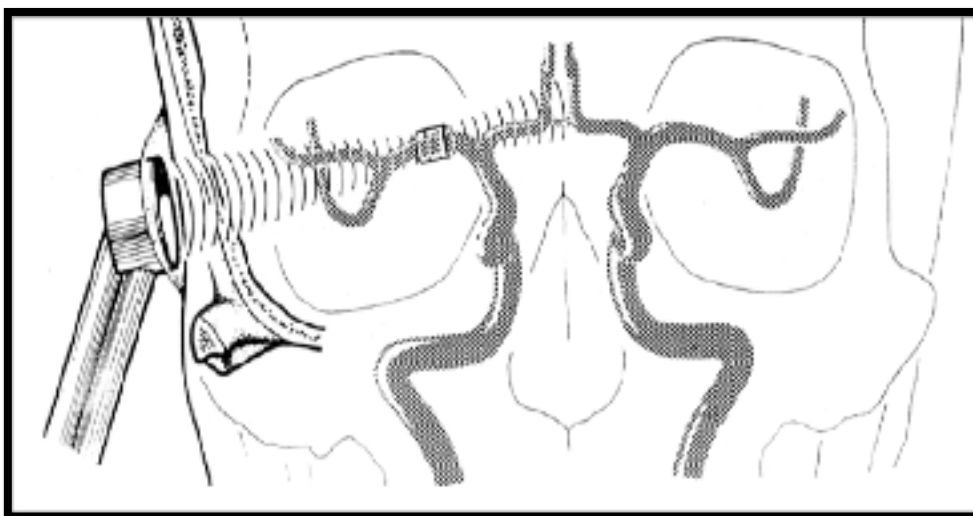
Il permet donc d'estimer le débit et la résistance de la circulation cérébrale. L'IP est corrélé à la PPC. Un  $IP > 1,4$  et des vitesses diastoliques  $< 20$  cm/s sont le reflet d'une baisse importante de la PPC et donc d'ischémie cérébrale qui peut être due, par exemple à une HTIC ou une hypocapnie [125]. Ces paramètres peuvent donc nous amener à effectuer des mesures thérapeutiques : correction de la capnie, augmentation de la PAM ou osmothérapie en attendant la réalisation d'une TDM

cérébrale, la mise en place d'un capteur de PIC ou un passage au bloc opératoire. Il existe de nombreux facteurs confondants dans l'interprétation du DTC à prendre en compte lors de sa réalisation (température, anémie, PaCO<sub>2</sub>...). Des vitesses retrouvées normales indiquent un débit sanguin cérébral respecté.

En résumé, le niveau de PAM souhaitable est fixé à 80–90 mmHg avant que tout monitoring soit possible mais devra être adapté le plus tôt possible grâce à l'utilisation du DTC [126].

Le doppler transcrânien peut donc trouver particulièrement sa place à la phase aiguë de la prise en charge du TC grave avant la mise en place d'un capteur de PIC. De plus, il permet d'évaluer de manière fiable l'autorégulation cérébrovasculaire en regardant les variations des vitesses lors des modifications (spontanées ou induites par des vasopresseurs) de PPC. Cela permet de guider l'utilité d'une augmentation des objectifs de PPC chez un patient en HTIC ou de rechercher la PPC optimale après mise en place du capteur de PIC [127].

En effet, certaines études rapportent que la PPC optimale varie selon les patients et varie dans le temps pour le même patient [128]. L'utilisation du DTC doit se faire dans une approche combinée des différents éléments de monitoring, de manière individuelle.



**Figure 24 : Représentation schématique de la technique de réalisation de DTC**

➤ **Le monitoring métabolique : SvjO<sub>2</sub>, PtiO<sub>2</sub>, microdialyse**

Malgré une réanimation optimale des patients TC graves basée sur des objectifs de PIC et PPC, il peut persister des authentiques épisodes d'hypoxie cérébrale. Une valeur de PIC inférieure à 20 mmHg et de PPC supérieure à 60 mmHg ne permet pas de prévenir tous les épisodes d'ischémie cérébrale.

En effet, du fait d'altération de la microcirculation ou de la diffusion ou de l'utilisation de l'oxygène, l'ischémie cérébrale peut survenir à PPC et/ou PIC considérées comme normales [129].

Un monitoring cérébral multimodal de ces patients pourrait permettre une prise en charge individualisée et adaptée à chaque patient afin d'optimiser le débit sanguin cérébral et l'oxygénation cérébrale. Ainsi le monitoring de l'oxygénation cérébrale pourrait être pertinent à la phase aiguë du TC grave avec pour objectif de rechercher l'adéquation des apports et des besoins d'oxygène et de diagnostiquer précocement l'ischémie cérébrale.

Le monitoring peut être régional avec la PtiO<sub>2</sub> (pression tissulaire en oxygène) ou plus global avec la SjO<sub>2</sub> (Saturation veineuse jugulaire en oxygène). Ces techniques de monitoring permettraient de diagnostiquer précocement des épisodes d'ischémie cérébrale à PPC et/ou PIC normale(s) qui peuvent être méconnues dans près de 10 à 20 % des cas [129].

La PtiO<sub>2</sub> reflète l'apport et la diffusion de l'oxygène dans le milieu interstitiel. Le seuil de PtiO<sub>2</sub> correspondant à une hypoxie tissulaire reste encore discuté. Le seuil ischémique critique paraît être aux alentours autour de 15 à 20 mmHg.

Le monitoring de l'adéquation des apports et des besoins en oxygène cérébraux peut également se faire de manière plus globale par la SjO<sub>2</sub>.

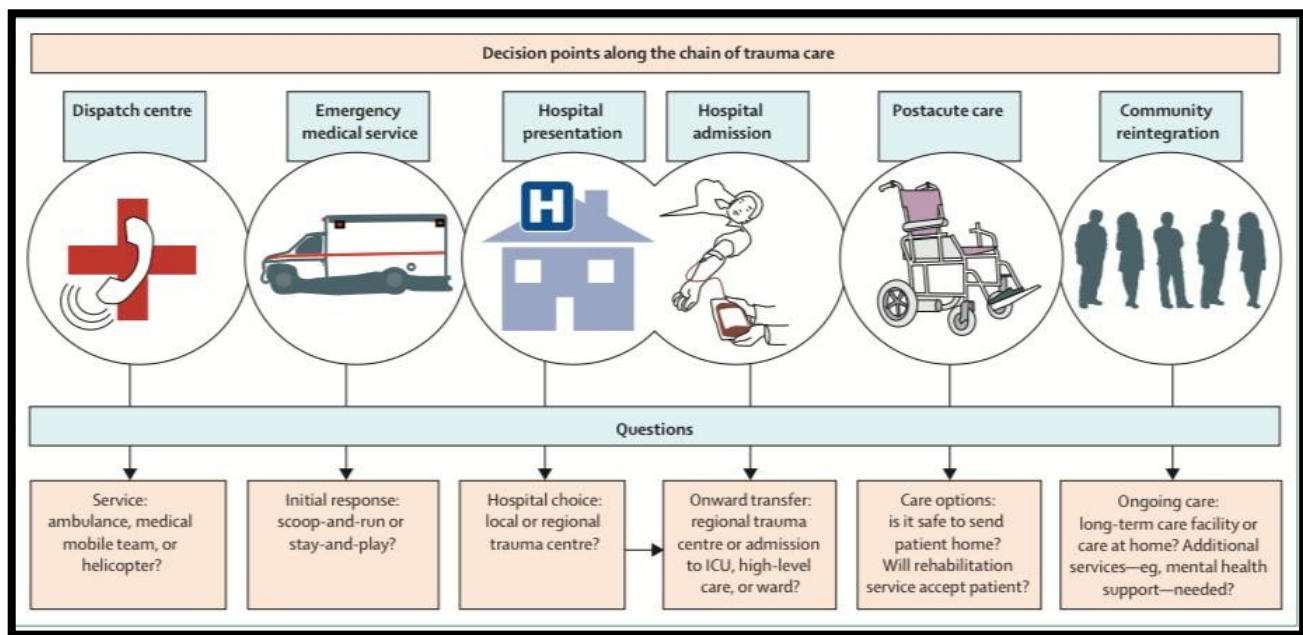
La mesure de SvjO<sub>2</sub> s'effectue par prélèvement sanguin dans un cathéter préalablement introduit dans la veine jugulaire par voie rétrograde pour se positionner dans le golfe veineux jugulaire. Ces études montrent que si la moyenne de la PPC

nécessaire pour assurer un débit sanguin cérébral (DSC) optimum est bien 70 mmHg, la variabilité interindividuelle comme intra individuelle est grande, imposant l'ajustement fréquent du niveau de PAM en fonction des résultats des paramètres paracliniques afin d'éviter une pression artérielle trop basse ou une hypertension artérielle délétère. Un critère important à obtenir est une SvjO<sub>2</sub> supérieure à 55 % pour un patient à 37 °C [128].

La SvjO<sub>2</sub> permet de détecter les épisodes ischémiques dus à une HTIC ou une hyperventilation excessive. Le nombre d'épisodes de désaturation jugulaire est corrélé au pronostic. De même, une SvjO<sub>2</sub> > 75 % est un marqueur pronostic péjoratif. La SvjO<sub>2</sub> permet aussi de guider la thérapeutique notamment dans le suivi du coma barbiturique. [1]

D'autre part, la microdialyse cérébrale repose sur la mesure des concentrations extracellulaires de différents substrats par l'intermédiaire d'un microcathéter introduit dans le cortex frontal ou temporal. Il a été montré que les taux de lactate et de glutamate sont des marqueurs de l'ischémie et que l'augmentation du taux de glycérol est corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère [1].

#### IV. PRISE EN CHARGE DU TCG :



**Figure 25 : les Différentes étapes de prise en charge du traumatisme crânien grave.**

Le traitement des TC est actuellement bien codifié. Un traitement inadéquat est aujourd'hui considéré comme un facteur pronostique péjoratif dans l'évolution de ces blessés. Ainsi, la prise en charge des TC doit se faire en urgence par une équipe médicochirurgicale expérimentée qui visent à assurer au cerveau, qui fonctionne en glycolyse aérobie, sans réserve, un apport suffisant en O<sub>2</sub> et en glucose en contrôlant correctement l'état hémodynamique et ventilatoire afin d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral [130–1].

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

Les objectifs de la deuxième ligne thérapeutique étant à la fois de maintenir une

PIC inférieure à 20 mmHg et un débit cérébral adapté, les premiers traitements à mettre en place doivent respecter ces objectifs tout en ayant une tolérance acceptable. La mise en route d'une sédation, l'optimisation de la PPC ou l'osmothérapie sont les traitements actuellement proposés. La tolérance de ces thérapeutiques dépend à la fois du terrain du patient mais surtout des lésions cérébrales et de l'état de la barrière hématoencéphalique [40].

## 1. Traitement médical :

### 1.1. Prise en charge préhospitalière :

La prise en charge des traumatisés crâniens doit commencer sur les lieux même de l'accident. La précocité et la qualité de la réanimation permettraient de réduire de façon significative la mortalité des TCG tandis que le conditionnement soigneux par une équipe entraînée ne retarde pas significativement l'arrivée à l'hôpital. [34]

L'orientation rapide des patients avec TCG vers des centres spécialisés de neuroréanimation permet une amélioration de leur pronostic neurologique [1].

Le principal objectif de cette réanimation est de détecter et traiter sans délai les détresses vitales, et puis la prévention des ACSOS surtout l'hypotension et l'hypoxie qui sont associés à un mauvais pronostic [131].

- Airways (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 circulatoire
- Disability (état neurologique): diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
- Exposure and examination (examen clinique): bilan diagnostique; autres

**Figure 26 : Classification ABCDE de la détresse.**

Cette prise en charge est alors basée sur :

- La coordination des intervenants qui est au mieux assurée par la régulation du SAMU, lequel assure une écoute permanente, déclenche la réponse la plus adaptée, s'assure des disponibilités d'hospitalisation, organise les transports terrestres ou hélicoptérés, veille à l'admission.
- Une thérapeutique adaptée axée sur la liberté des voies aériennes, la ventilation, la sédation et le maintien de l'équilibre hémodynamique :
  - ✓ Intubation qui se fait de préférence selon la séquence d'induction rapide, en tenant compte du risque de lésion cervicale associée, avec la connaissance des techniques alternatives à l'intubation en cas d'échec de cette séquence.
  - ✓ Ventilation artificielle de façon à assurer une saturation oxyhémoglobine mesurée par SpO<sub>2</sub> supérieure ou égale à 90 % avec une normocapnie (pression partielle de CO<sub>2</sub> expirée à 35 mm Hg).
- Maintien d'une pression artérielle systolique supérieure à 90 mm Hg. Les solutés à utiliser sont :
  - ✓ Soluté vecteur : sérum salé isotonique à 0,9 %.
  - ✓ Soluté de remplissage vasculaire : sérum salé isotonique à 0,9 % ou colloïdes isotoniques, en excluant tout soluté hypotonique (soluté glucosé, Ringer lactate).
- Devant la présence de signes évocateurs d'engagement cérébral, mannitol à 20 % à la dose de 0,25 à 1 g/kg permet d'obtenir une réduction de la PIC dans les 20 à 60 minutes qui suivent [132].



**Figure 27 : Modalité de prise en charge préhospitalière. [91]**

L'introduction du système de prise en charge pré hospitalière dans certains pays a permis une amélioration significative du pronostic[ 1].

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

A noter que trois de nos patients référés des hôpitaux régionaux et d'une structure hospitalière privée ont eu un transport médicalisé (malades intubés ventilés et sédatisés).

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

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

Le choix du vecteur est décidé par l'équipe de la régulation en fonction de

l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nycthémérales. Le transport terrestre restera probablement encore prépondérant dans les années à venir, largement utilisé par certains pays, l'hélicoptère semble influencer favorablement le devenir des patients graves en limitant les aggravations secondaires, en diminuant les délais d'arrivée des équipes médicales et le retour vers les établissements de soins [46].

De plus, l'installation du patient doit être rigoureuse avec un positionnement de la tête en rectitude et du tronc en proclive à 30° contribuant à la baisse de la PIC par l'amélioration du retour veineux [1].

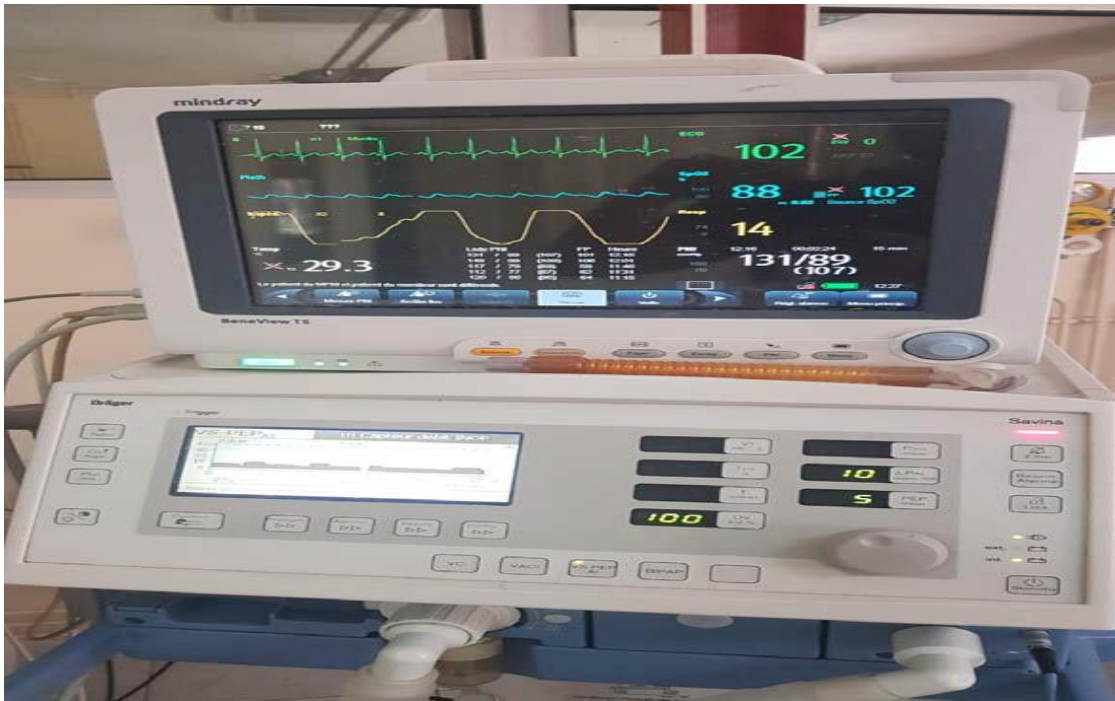
Dans notre contexte, on note la difficulté du transport pré-hospitalier qui est assuré dans les meilleurs cas par les ambulances de la protection civile avec manque de compétences et d'équipements.

## **1.2. Prise-en charge hospitalière :**

### **❖ La mise en condition :**

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

La surveillance continue électrocardioscopique, de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO<sub>2</sub>), du CO<sub>2</sub> expiré et de la température centrale et une diurèse horaire sont également des éléments importants [133], en plus de la mise en place d'une sonde nasogastrique et d'une sonde urinaire .



**Figure 28 : Surveillance des paramètres vitaux du patient sur un scope.**

❖ **Prise en charge respiratoire :**

Le traumatisé crânien grave doit maintenir une hématoxe correcte pour éviter les ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie), ceci justifie un contrôle rapide de la ventilation. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une  $SaO_2 \geq 95\%$  ou une  $PaO_2 \geq 60$  mm Hg, et une normocapnie avec une  $PaCO_2$  entre 35 et 40 mm Hg. L'hyperventilation prophylactique profonde ( $PaCO_2 < 35$  mm Hg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale .[48]

➤ **La ventilation mécanique**

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 aigüe ; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde à l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptibles d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel [48–134]

➤ L'intubation oro-trachéale

L'intubation oro-trachéale doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 [51]. Elle est également justifiée pour un TC de gravité modérée s'il est accompagné d'une détresse respiratoire, de lésions sévères en particulier thoraco-abdominales, d'un traumatisme facial ou pour un TC avec convulsions ou détérioration significative du niveau de conscience sans coma [135].

La réalisation de l'intubation peut être difficile dans ce contexte, puisque qu'il s'agit d'un patient considéré à estomac plein, suspect a priori de lésions rachidiennes. De plus un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle lors de l'acte d'intubation sont susceptibles d'être délétères chez ce patient, de même que l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses [135].

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

L'étomidate est l'agent hypnotique recommandé pour réaliser une induction anesthésique en raison de sa bonne tolérance cardiovasculaire. L'utilisation de l'étomidate comme agent d'induction de l'anesthésie chez un traumatisé crânien grave permet une réduction légère de la PIC et surtout le maintien de la PPC. De plus, l'importance des effets hémodynamiques du propofol et du thiopental les contre-indiquent en phase aiguë [40–126]. Le choix de l'étomidate comme agent hypnotique paraît logique et sûr, mais les conditions d'intubation après étomidate seul ne sont pas satisfaisantes [126] , Il en est parfois de même de l'association étomidate-morphinique. En revanche, il a été montré que l'usage de curares pour l'intubation

trachéale permettait une diminution des lésions dentaires et des traumatismes pharyngolaryngés, ainsi qu'une réduction du nombre d'échecs [1-126].

Pour le travail réalisé par Van Haverbeke et al [9], une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3 % des cas). Et au CHU de Sfax [115] 100 % des patients sont intubés ventilés avec une durée moyenne de  $6 \pm 5,3$  jours.

Dans la série étudiée, 82,8 % de nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle. L'induction était faite préférentiellement par l'étomidate (0,25 à 0,40 mg/kg), associé au bromure de rocuronium (Esmeron) à dose de 0,6 mg/kg.

➤ Le drainage thoracique :

L'hémothorax et le pneumothorax peuvent être isolés ou associés. Ils sont fréquents, après traumatismes fermés ou plaies pénétrantes du thorax. Ils surviennent dans un contexte de polytraumatisé et de contusion pulmonaire. Leur origine est très variée. Il peut s'agir de lésions des vaisseaux pariétaux, intercostaux ou mammaires internes, de plaies ou de lacérations pulmonaires et plus rarement de plaies des gros vaisseaux intra thoraciques ainsi que de ruptures trachéales ou bronchiques.

La mise en évidence d'un épanchement dans cette situation indique la pose immédiate d'un drain pleural dont les objectifs sont :

- d'obtenir l'apposition pleurale dans le but de stopper le saignement ;
- d'améliorer les conditions ventilatoires et en cas de pneumothorax de permettre, lorsqu'elle est nécessaire, une ventilation en pression positive ;
- de surveiller le saignement en mesurant le débit horaire ;
- d'évacuer le sang et les caillots pour réduire le risque d'infection secondaire et de séquelles pleurales.

❖ La prise en charge 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 donc une priorité avec pour objectif le maintien d'une pression artérielle systolique  $\geq 90$  mm Hg, et de 120 mmHg en cas de saignement actif, si le traumatisme crânien est isolé. Et une pression de perfusion cérébrale de 70 mmHg ainsi que d'un transport de l'O<sub>2</sub> adéquat [40, 1].

Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%. C'est un cristalloïde qui est iso-osmolaire et donc isotonique. Ces cristalloïdes isotoniques sont aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus importants. Elles diffusent rapidement dans le tissu interstitiel et procurent une expansion volémique de 30% environ [136].

Les solutés hypotoniques sont proscrits en cas de TC grave car risquent d'induire un œdème cérébral ; de même que les solutés glucosés contre indiqués dans les premières 48 heures post traumatiques (risque d'acidose cérébrale) [136].

Dans la série étudiée, 85% nos patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé 0,9 %.

Dans la série de SADE [26], la conduite était la perfusion du sérum salé 0,9 %.

Pour le travail mené par Van Haverbeke et al [9], une perfusion de sérum salé a été posée chez 211 patients (98,1% des cas).

Si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat, les macromolécules type HEA hydroxyéthylamidons (25ml/kg les premières 24 heures) sont utilisées pour leur meilleur pouvoir expanseur. Lorsque l'hypotension artérielle persiste, le recours aux catécholamines devient nécessaire [136].

➤ Catécholamines :

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques, c'est-à-dire, en pratique clinique, des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En préhospitalier, à ce jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues. Des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse périphérique) mais aussi théoriques (effet b- adrénergique évitant de masquer une hypovolémie) peuvent jouer en faveur de la dopamine. La noradrénaline permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel mais au risque de masquer une hypovolémie mal compensée. Le choix de la drogue est donc laissé au médecin intervenant [69].

Dans la série étudiée, le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 80,5 % de nos patients et 53 % de ces patients sont décédés.

Dans l'étude du CHU de Sfax [115], l'usage des Catécholamines étaient chez 6.7%. Pour le travail mené Van Haverbeke et al [9], des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95 %.

➤ Transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour corollaire une diminution de l'hématocrite, du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la transfusion sanguine par (CG/ CP ou PFC) a comme objectifs une Hb  $\geq$  10 g/dl, des plaquettes  $\geq$  100 000 /mm<sup>3</sup> et un TP  $\geq$  50 %.

Tableau XXXXXXX : Etudes analysant le recours a la transfusion.

Auteurs	Année	Transfusion
G Bouhours [40]	2008	36%
M bahloul [15]	2008	19%
Belachi [17]	2013	38,2%
Hachimi [137]	2014	48%
Errai [19]	2016	35,6%
Imane Boubegra [77]	2018	47%
Notre Série	2019	34,5%

Dans le travail réalisé par G. Bouhours [40], Le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36 % des cas. Par contre dans l'étude du CHU de Sfax [115], seulement 19 % ont nécessité une transfusion.

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 34,5 % des patients.

❖ **La prise en charge neurologique**

➤ **La sédation :**

La sédation est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne détente cérébrale en réduisant les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral (CMRO<sub>2</sub>), respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anti-convulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques [68].

L'utilisation d'agents hypnotiques (Propofol, Midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage

débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO<sub>2</sub>, Cependant, les répercussions surrénaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée. Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention.

**Tableau XXXXXXXXI : Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients traumatisés crâniens [138].**

	PIC	PPC	CMRO <sub>2</sub>	antiépileptique	Prévention de L'augmentation de la PIC
Morphiniques	= ou ↗	↘	=	0	+
Benzodiazépines	= ou ↗	↘	=	+	+
Propofol	= ou ↘	↘	↘	+	+
Barbituriques	↘	↘	↘	+	+
Etomidate	↘	=	↘	0	+
Curares	= ou ↘	=	0	0	+
Kétamine	= ou ↘	=	=	0	+

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du Midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le Sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du Propofol, celui-ci est le plus souvent associé au Midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de Midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes [68].

Le recours au curare, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit

qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec des pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO<sub>2</sub>. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée [126].

Les modalités d'arrêt de la neurosédation restent cependant imprécises. L'arrêt définitif doit s'envisager dès que le patient cérébrolésé remplit certaines conditions [126] :

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

Dans la série étudiée, la sédation était faite chez 82,8% nos patients, elle est maintenue au minimum pendant 48 h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC. La durée de sédation moyenne était de 8,32 jours, et les produits les plus utilisés sont le Midazolam suivi par le Fentanyl avec influence significative sur la mortalité ( $p < 0,05$ ).

Dans le travail réalisé par Van Haverbeke et al [9], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

Dans l'étude de B. AABYDI [139], presque la totalité des malades ont été intubés ventilés (221 malades soit dans 98,22 %), avec sédation pendant une durée moyenne de 6 jours.

Dans l'étude De Charani [118], tous les patients ont subi une sédation avec une durée moyenne de 5 jours, et les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi du Midazolam et du thiopental.

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'HTIC, 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 [126].

➤ Traitement spécifique de l'HTIC :

Avant de discuter de la stratégie de prise en charge de l'HTIC, la question restant en suspense est quelle est la définition de l'HTIC et à partir de quelle valeur doit-on envisager une thérapeutique ? Les précédentes recommandations avaient fixé une PIC à 20—25 mmHg comme seuil pour initier un traitement[140]. La notion de durée d'augmentation de la PIC, pourtant très importante en termes de pronostic, n'est pas intégrée dans ces recommandations.

✓ Osmothérapie :

Ces solutés agissent principalement en créant un gradient osmotique transmembranaire qui est responsable d'un appel d'eau depuis le secteur intraparenchymateux vers le secteur intravasculaire. C'est un effet anti œdémateux sur le parenchyme cérébral [132]. Il existe actuellement deux solutés disponibles pour le traitement de l'HTIC :

En cas d'HTIC avec signes d'engagement cérébral qui est une urgence thérapeutique, la CAT repose sur l'osmothérapie afin de diminuer rapidement la PIC en attendant un transfert vers un centre spécialisé pour un traitement spécifique.

Dans ce cas on peut utiliser le mannitol 20 % qui est l'agent hyperosmolaire le plus fréquemment utilisé dans la gestion de l'HTIC. Un bolus de mannitol (0,25—1 g/kg) permet d'obtenir une réduction de la PIC dans les 20 à 60 minutes qui suivent,

et ceux durant 2 à 6 heures[42]. L'utilisation d'une telle posologie suppose une compensation systématique de la polyurie osmotique induite par un apport de cristaalloïdes isotoniques (volume d'environ 4 fois le volume de mannitol perfusé), et une surveillance rapprochée de l'osmolarité plasmatique.[1]

Le sérum salé hypertonique (SSH) à 7,5 %, à la posologie de 3 mL/kg, est également utilisable dans cette indication. Son intérêt réside dans la gestion d'une HTIC dans un contexte d'hypovolémie potentielle. En effet, le SSH crée une force osmotiquement active permettant le passage de l'eau du secteur intra-parenchymateux cérébral vers le secteur intravasculaire, permettant ainsi une baisse de la PIC couplée à une augmentation de la pression artérielle.

À ce jour, les différentes métaanalyses ne retrouvent pas de différence d'efficacité sur les niveaux de PIC entre le mannitol et le SSH. Certains auteurs notent une tendance du SSH pour une meilleure efficacité et une action plus rapide mais le débat n'est pas encore clos [132—141].L'utilisation du SSH nécessite un monitoring de la natrémie et de l'osmolarité plasmatique. Toutefois, l'administration systématique du SSH en pré-hospitalier aux traumatisés crâniens graves, qu'ils présentent une hypotension artérielle ou non, n'a pas démontré son efficacité [142,143]. Il est donc possible d'utiliser soit du mannitol, soit du SSH en connaissance de leurs effets indésirables respectifs.

En dehors de cette urgence thérapeutique lors d'engagement cérébral, la prise en charge de l'HTIC va s'articuler en plusieurs étapes. Elle doit être standardisée dans les différents centres de référence afin de respecter les recommandations sur la prise en charge du TCG (figure 30) .

BENHAYOUN [46] note l'administration du mannitol chez 38,8% des patients. Alors que pour le travail de la région de l'île de France [144] le pourcentage est de 18,15 %.

Dans l'étude d'Hélène Doudoux [145] l'administration du mannitol est faite chez 27,84 % des patients.

Dans l'étude de M. Lhamlili [133], 8 patients ont reçu une osmothérapie. Et pour chesnut 24,1 % ont reçu une osmotherapie

Dans notre serie , le recours a l'osmotherapie chez nos patients était moindre a la littérature 12,6%.

✓ L'hypocapnie/hyperventilation optimisée

L'objectif est de maintenir une ventilation avec une hypocapnie légère (35 à 38 mmHg). La mise en hypocapnie plus profonde peut constituer un moyen de traitement d'un épisode aigu d'HTIC. Cependant, cette thérapeutique ne peut être envisagée qu'avec des hypocapnies comprises entre 25 et 35 mmHg, à condition d'avoir des moyens de monitoring permettant une évaluation indirecte du DSC, et de son adéquation aux besoins métaboliques (doppler Transcrânien, SvjO<sub>2</sub>) [135].

En raison de l'aggravation des lésions ischémiques cérébrales secondaires même pour des hypocapnies modérées (PaCO<sub>2</sub> = 30 mmHg) par diminution du débit sanguin cérébral et une augmentation de l'extraction en oxygène, avec des effets inconstants sur le métabolisme cérébral ,Il faut probablement bannir l'hypocapnie de l'algorithme de prise en charge de l'HTIC.

✓ L'hypothermie thérapeutique contrôlée :

L'hypothermie thérapeutique pourrait avoir un intérêt pour le traitement de l'HTIC. Il a été montré que l'hypothermie entraîne une diminution du métabolisme basal et de la consommation en oxygène des cellules cérébrales, une diminution de la PIC et une protection de la barrière hématoencéphalique. De plus, elle aurait des effets neuroprotecteurs. [1]

L'hypothermie thérapeutique modérée (34—36°C) permet donc de diminuer la PIC et de mieux contrôler l'HTIC. Cependant, le bénéfice de son utilisation lors de l'HTIC réfractaire n'est pas prouvé en termes de morbi-mortalité. De plus, la plupart des études s'intéressent à l'application systématique précoce de l'hypothermie à la phase aiguë des TC graves sans qu'il y ait pour autant une HTIC initiale.[1]

- R12.1-Chez les patients traumatisés crâniens graves, il faut pratiquer un CCT entre 35 et 37°C dans le but de prévenir l'hypertension intracrânienne.
- R12.2 - Chez les patients traumatisés crâniens graves, il faut pratiquer un CCT entre 35 et 37°C dans le but d'améliorer la survie avec bon pronostic neurologique.
- R12.3 - Chez les patients traumatisés crâniens avec hypertension intracrânienne malgré un traitement médical bien conduit, il faut pratiquer un CCT entre 32 et 35 °C dans le but de faire baisser la pression intracrânienne.
- R12.4- Chez les patients traumatisés crâniens, il faut adapter la durée et la profondeur du CCT en fonction de l'hypertension intracrânienne.

**Figure 29 : Recommandation de la SFAR 2016**

**« Contrôle cible de la température (CCT) en réanimation » [146]**

✓ Drainage ventriculaire externe :

Le drainage de LCR peut également trouver sa place pour contrôler la PIC. La mise en place d'une DVE , y compris en l'absence d'hydrocéphalie au scanner , est un moyen simple et efficace de diminuer la PIC dans un cerveau à faible compliance par la soustraction d'un volume, même faible, de LCR. Peu d'études ont étudié cette stratégie et son bénéfice sur le pronostic neurologique et la mortalité. Cependant, la dérivation du LCR doit être envisagée pour traiter une HTIC après échec de la majoration des sédations et contrôle des agressions secondaires [147].

✓ La position de la tête :

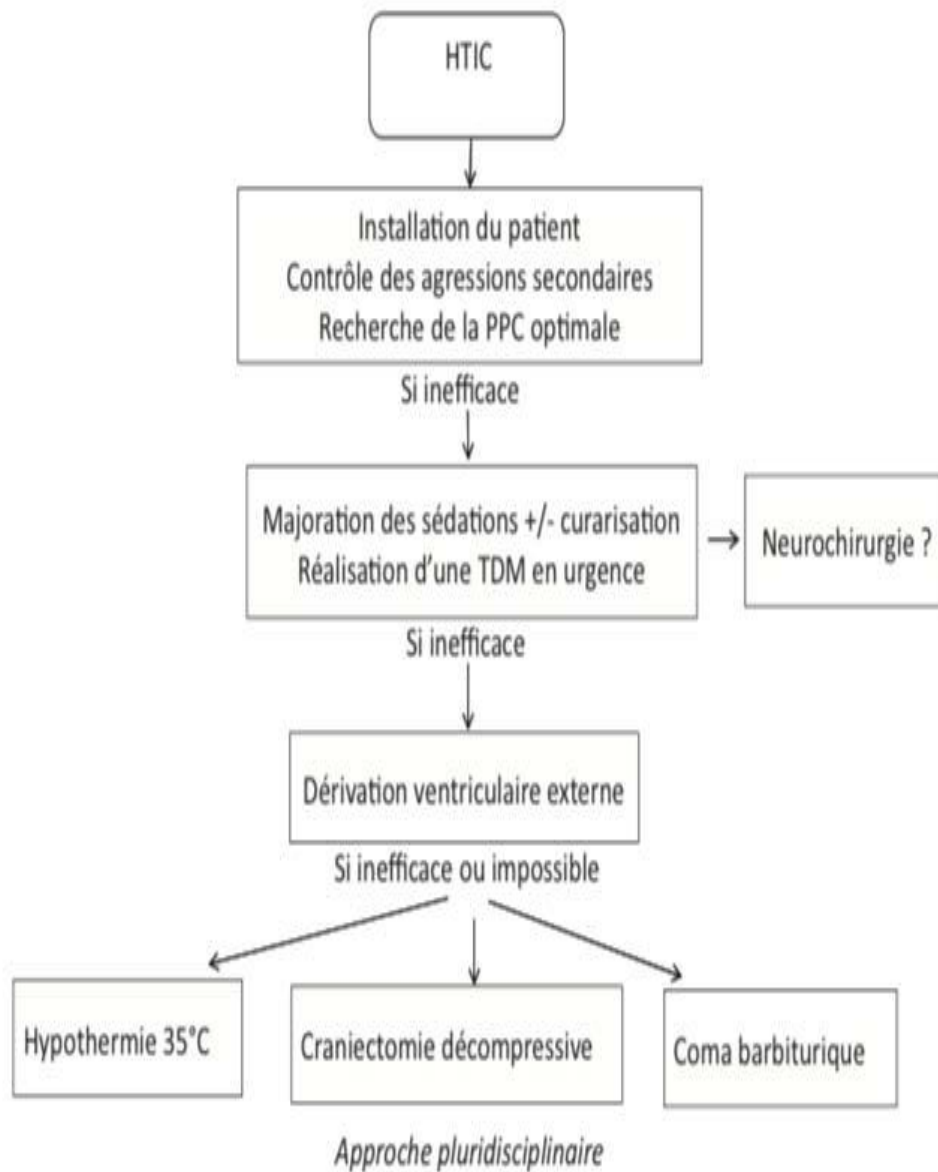
le positionnement du patient et de l'axe tête-cou-tronc est très important et peut également améliorer le retour veineux cérébral.

Le maintien de la tête surélevée entre 10° et 30° est un traitement utile [148] . Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide. Dans tous les cas, une position proclive de plus de 30° est déconseillée . [149]

La position proclive à 30° fait partie de mesures thérapeutiques dans notre service qui a été réalisée chez tous nos patients.

✓ Corticothérapie :

Les nouvelles recommandations, fondées sur la revue de huit études randomisées sont claires et univoques : il n'y a aucune indication de la corticothérapie dans la prise en charge du traumatisme crânien, elle n'améliore ni l'hypertension intracrânienne ni le pronostic quel que soit la dose administrée [150].



**Figure 30: Hiérarchisation des traitements de l’hypertension intracrânienne chez les traumatisés crâniens graves [1].**

➤ **Prophylaxie anti convulsivante :**

L'utilisation d'anticonvulsivants en neurotraumatologie s'est avérée utile pour prévenir la survenue de convulsions, mais seulement au cours de la première semaine et pour des patients à plus haut risque. Les facteurs de risques de ces crises sont identifiés, incluant : Score de Glasgow <10, embarrure, HSD, HED, hématome intracrânien, plaie pénétrante et une crise survenue 24 heures après le traumatisme [26].

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. : traumatisme pénétrant) [151].

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 48ème heure autorisant alors l'arrêt de la benzodiazépine [151].

Dans notre étude, 93,1% de nos patients ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium.

➤ **Contrôle des ACSOS :**

✓ **Traitement de l'hyperglycémie :**

Tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. L'hyperglycémie à la phase initiale est un facteur de mauvais

pronostique chez le polytraumatisé, il est démontré qu'un contrôle glycémique strict par insulinothérapie si hyperglycémie (glycémie > 15mmol/L) [151] ou l'administration de glucose s'il y a une hypoglycémie réduit la mortalité des patients de réanimation, ce contrôle est important chez le traumatisé crânien [1].

Le contrôle glycémique fait partie systématiquement de notre conduite thérapeutique pour tous nos patients. La dose administrée d'insulinothérapie est fonction de la valeur de la glycémie mesurée au dextrotix toutes les 4 heures. Ainsi une glycémie située :

- Entre 1,80 et 2,50 g/l est corrigée par 5 UI d'insuline rapide.
  - Et si au-delà de 2,50 g/l par 10 UI.
- ✓ Traitement de la dysnatrémie :

Le traitement fait appel au sérum salé hypertonique à la dose de 4 à 6 mmol/l/h si présence de signes neurologiques graves puis augmenter de 2 mmol/l/h jusqu'à la disparition de ces signes. Dans tous les cas, l'élévation de la natrémie ne doit dépasser plus de 15 mmol/l après 24 heures et 20 mmol/l après 48 heures de traitement [152].

Il faut cependant se méfier d'une correction trop rapide pouvant induire le syndrome de myélinolyse cérébrale avec une détérioration neurologique progressive. La surveillance se fait par des ionogrammes répétés toutes les quatre heures [153].

- ✓ Traitement de l'anémie :

La diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène, secondaire à la baisse de la concentration en hémoglobine, s'accompagne d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui augmente le VSC et donc la PIC. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl si le patient présente une PIC instable. Un seuil de 8 g/dl sera retenu dans le cas inverse [115-1].

❖ Autres mesures thérapeutiques :

➤ L'antibiothérapie :

Pour les plaies crânio-cérébrales, une antibiothérapie à base d'une aminopénicilline associée à un inhibiteur des bêtalactamases est préconisée à la dose de 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 48h [69] .

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[154].

➤ 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 oesophagiennes et duodénales qui sont le plus souvent présentes dès le deuxième jour d'hospitalisation en réanimation.[154]

Les études publiées ont permis de confirmer l'efficacité des antiacides et des anti sécrétoires dans la prévention des hémorragies digestives en réanimation sans incidence sur la mortalité. [93]

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

➤ Prevention de la maladie thromboembiques :

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

La survenue d'une embolie pulmonaire est souvent secondaire à la migration

d'un thrombus à partir d'une TVP. L'embolie pulmonaire post-traumatique peut survenir dans la phase initiale post-traumatique. En effet, 24 à 37 % des embolies pulmonaires surviennent dans les quatre premiers jours post-traumatiques [155].

En ce qui concerne la traumatologie crânienne, peu d'études sont disponibles. La Cohorte de Norwood et al [156] 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 .

Les moyens physiques disponibles sont la contention élastique, la compression pneumatique intermittente (CPI) et la compression plantaire(CP) [155] .

➤ Nursing :

Ce sont essentiellement les complications du décubitus qui peuvent aggraver le pronostic vital et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation. Ainsi les complications cutanées sont évitées par l'utilisation de matelas pneumatiques et changement de positions fréquents. De même le positionnement du blessé (position proclive) et les mobilisations articulaires éviteront les rétractions musculotendineuses [130] .

Les aspirations trachéales, les soins de bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront les complications broncho-pulmonaires . L'asepsie sera rigoureuse lors de

la mise en place des voies veineuses périphériques et centrales, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements [157].

Les atteintes oculaires sont à craindre lorsqu'il existe une paralysie faciale. L'absence d'occlusion de la paupière peut créer en 24 heures une kératite, point de départ d'une infection. En l'absence de récupération rapide, une tarsorrhaphie est nécessaire [130] .

➤ La nutrition artificielle:

Il est démontré qu'une insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité ou retarde la récupération neurologique. [158]

Il est évident que la nutrition parentérale permet plus facilement d'atteindre puis de maintenir les objectifs nutritionnels quantitatifs. [158]

Cependant, de nombreux travaux récents montrent un effet bénéfique spécifique de la nutrition entérale [118].

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 [159].

Pour O.Tueux [159], 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.

## **2. Traitement neurochirurgical :**

Certaines indications chirurgicales restent formelles à la phase aiguë du TCG :

- l'HED symptomatique quelle que soit sa localisation ;
- l'HSD significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) ;
- le parage et la fermeture immédiate d'une embarrure ouverte ;
- le drainage d'une hydrocéphalie aiguë.

Le délai entre le traumatisme initial et la prise en charge chirurgicale est un facteur pronostique clairement établi. De même qu'un délai de plus de trois heures entre l'apparition d'une mydriase aréactive et une prise en charge chirurgicale est un facteur de très mauvais pronostic.[1]

Dans notre série 29 patients soit 33,3 % ont bénéficié d'un traitement neurochirurgical .

### **1.1. Traitement de l'hématome extradural :**

Le degré d'urgence à retenir est d'autant plus grand que l'intervalle libre est plus court. Dès que le diagnostic est posé, l'intervention doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. Au-delà d'un délai de 70 minutes après l'apparition de cette inégalité, le risque de décès augmente de façon significative [12].

La prudence s'impose devant les conclusions de certains auteurs estimant que l'on peut être conservateur chez un patient complètement asymptomatique sous surveillance stricte de la TDM et de la clinique si [1, 158] :

- L'HED est de moins de 30 ml en supratentorial, ou < 10ml en sous tentorial.
- Moins de 20 mm d'épaisseur.
- Le déplacement de la ligne médiane est < 5 mm.

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

Pour Beketi [10], de faible score d'admission à Glasgow, de longs retards de traitement et des lésions associées sont des facteurs qui semblent réduire le pronostic dans le traitement de l'hématome extradural.

Selon BENHAYOUN [46], 50% des HED sont évacués chirurgicalement. Dans l'étude de BEKETI [160] réalisée sur 62 cas d'HED, 54,8% des cas ont bénéficiés d'un traitement chirurgical.

Dans notre étude, 34,5 % des interventions neurochirurgicales sont réalisées pour évacuation d'un HED.



Figure 31 : Image scanographique en fenêtre parenchymateuse montrant un hématome extra dural pariétal droit avec déviation de la ligne médiane et début d'engagement sous falcoriel. [161]

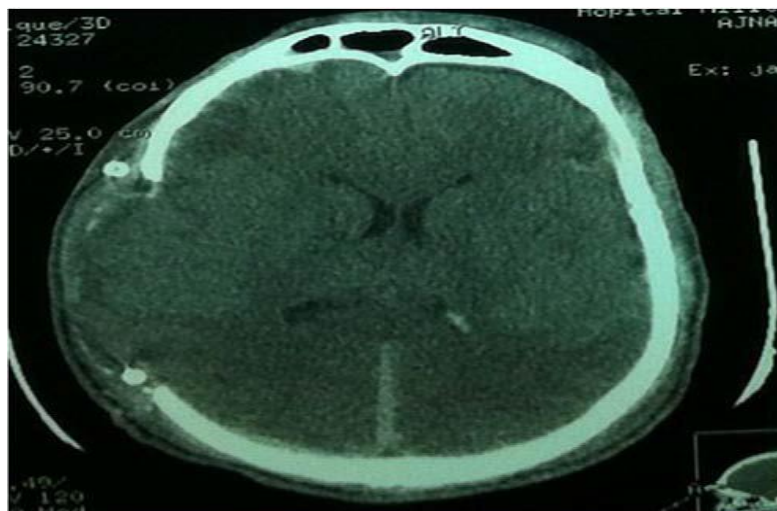


Figure 32 : TDM de contrôle après évacuation de l'hématome extra dural et volet décompressif. [161]

### 1.2. Traitement de l'HSDA :

Chez le patient comateux, le traitement sera conservateur si l'HSDA est de moins de cinq millimètres d'épaisseur et la déviation de la ligne médiane de moins de cinq millimètres. Cependant, de tels patients devront être suivis avec entre autres un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation [12].

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

Par ailleurs, les cas présentant un score de Glasgow à 3 ont des chances de récupération quasi nulle. Si les pupilles sont en mydriase bilatérale et s'il n'y a aucun réflexe du tronc cérébral, l'opération peut être récusée mais il faut s'assurer de l'absence de médication pouvant expliquer les signes [12].

### 1.3. Traitement des embarrures :

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

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

- En urgence : nettoyage et parage cutané et sous-cutané, ablation des corps étrangers et fragments osseux superficiels, fermeture cutanée étanche si possible, antibiothérapie parentérale.
- À distance : sous surveillance clinique et scanographique, évacuation des éventuels hématomes secondaires, des foyers d'attrition, plasties dure mériennes étanches et fermeture cutanée nécessitant parfois des lambeaux de rotation. Le problème de la réparation de la perte de substance osseuse ne doit être envisagée que plusieurs mois après le traumatisme, si elle s'avère nécessaire [162].

Dans notre série, 3,4 % des interventions neurochirurgicales sont faite pour réduction d'embarrure.

#### **1.4. Traitement de l'hématome intracérébral :**

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

L'intervention s'impose en fait plus rarement en cas d'hématome intracérébral (4 à 5 % environ selon les séries). Le traitement médical de ce type de lésion n'est pas spécifique et associe généralement le monitoring de la PIC et de la PCC, mesure de la neuroréanimation ainsi que le contrôle scanographique [12].

Un patient dont l'état neurologique se détériore du point de vue GCS, une hausse de PIC incontrôlable, une déviation de la ligne médiane à la TDM supérieur à 1 cm, sont des critères acceptés par la majorité des auteurs comme indication opératoire. De même les HIP temporaux ou cérébelleux supérieur à 30 ml vu le risque d'engagement [163].

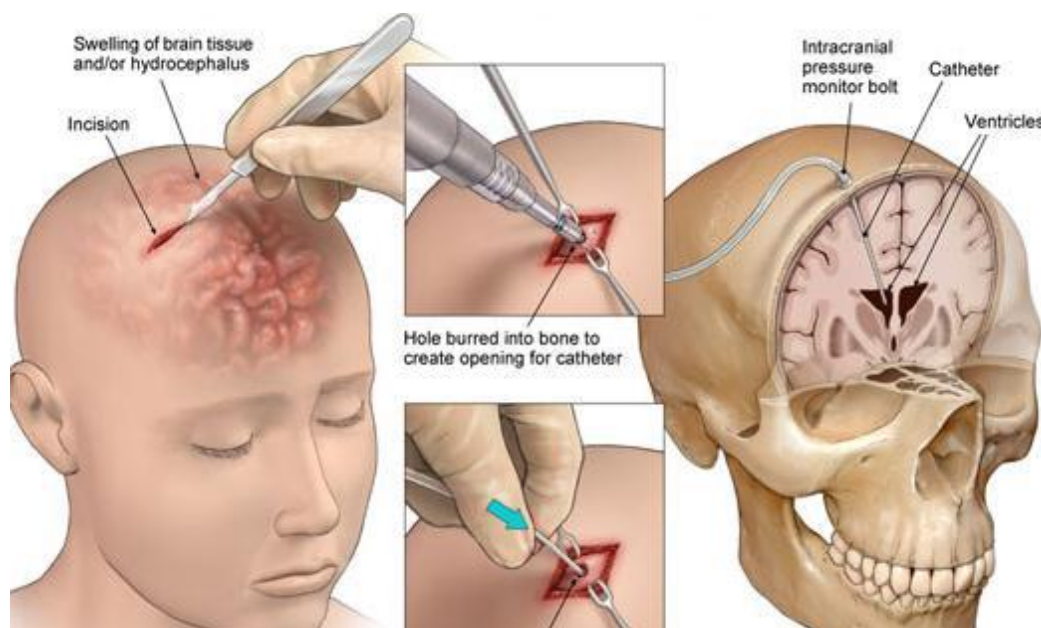
Par contre, il n'y a pas d'indication opératoire pour les HIP profonds, situés au niveau des ganglions basaux, du thalamus ou du tronc cérébral quel que soit l'état neurologique du patient, de même pour les HIP de petite dimension ou chez les patients en bon état général [1].

Dans la série étudiée, l'incidence de l'hématome intracérébral est de 11,5 % dont aucun n'a été traité chirurgicalement.

### 1.5. Drainage du LCR :

Le drainage du LCR peut également trouver sa place pour contrôler la PIC. La mise en place d'une DVE, y compris en l'absence d'hydrocéphalie au scanner, est un moyen simple et efficace de diminuer la PIC dans un cerveau à faible compliance par la soustraction d'un volume, même faible, de LCR [1].

Peu d'études ont étudié cette stratégie et son bénéfice sur le pronostic neurologique et la mortalité. Cependant, la dérivation du LCR doit être envisagée pour traiter une HTIC après échec de la majoration des sédatifs et contrôle des agressions secondaires [148].



**Figure 33 : la technique de mise en place d'une DVE**

Dans la série étudiée, 2 cas de nos patients ont bénéficié d'un drainage de LCR par une DVE .

Dans l'étude du CHU de Sfax [115] comme dans l'étude de Charani Z. [118] deux patients aussi ont bénéficié de cette procédure.

### **1.6. Place de la craniectomie décompressive :**

La craniectomie décompressive constitue une alternative chirurgicale au traitement de l'HTIC réfractaire aux traitements médicaux optimaux. Son principe repose sur la réalisation d'un large volet fronto-pariétotemporal unilatéral qui doit être associé à une plastie d'expansion de dure-mère. Lors des lésions diffuses, il est habituellement de réaliser une craniectomie bifrontale [1].

La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânien dans les études animales. Chez l'homme, la plupart des études et notamment les études récentes, concluent à une amélioration parfois spectaculaire du pronostic vital après un traumatisme crânien grave [35].

### **1.7. La prise en charge de contusions :**

D'autres indications chirurgicales sont en train de préciser leur place dans l'algorithme de prise en charge du TCG . En effet, il serait licite d'envisager une prise en charge chirurgicale des contusions lorsque celles-ci entraînent un effet de masse et que la PIC ne peut être maîtrisée par des moyens simples (sédation, ACSOS...) [164].

Les différentes recommandations sur le management des contusions traumatiques reposent sur de faibles niveaux de preuve et la plupart des critères sont volumétriques. L'évacuation des contusions pourrait avoir un effet autre que mécanique. En effet, des études expérimentales et cliniques rapportent que l'oedème précoce périlésionnel pourrait être généré par la contusion elle-même par la production d'acides aminés excitateurs et être à l'origine de lésions ischémiques[165-166] .

## V. EVOLUTION

En 1975, Jennet et Bond proposaient une échelle ou score pronostique, GOS «annexe 5», venant en écho de GCS, cette systématisation permet une approche du pronostic de l'ensemble de la situation traumatique en termes de mortalité mais surtout en termes de résultat fonctionnel et de réinsertion social des survivants. Mais n'entre pas dans le détail des troubles psychologiques et intellectuels, qui sont pourtant les plus fréquents [167].

**Tableau XXXXXXII : Glasgow Outcome Scale**

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

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

## 1. Evolution favorable :

Cette évolution favorable est marquée par l'amélioration des signes cliniques (hémodynamiques, respiratoires et neurologiques), par la normalisation des signes biologiques (métaboliques, gazométriques) y compris la stérilisation des prélèvements bactériologiques post thérapeutiques et la régression voir la disparition des lésions radiologiques , et elle est conditionnée par les mesures réduisant la survenue des ACSOS donc le risque d'ischémie cérébrale à l'origine des séquelles [167].

Dans la série étudiée, 49 patients avaient une évolution favorable soit 56 %. Nous avons trouvé en comparaison à la littérature, les résultats ci-dessous

**Tableau XXXXXXIII: L'évolution favorable selon la littérature.**

Auteurs	Années	Pays	Evolution favorable favorable (%)
D. M. Panczykowski[168]	2012	USA	27,8%
S. Belachi [17]	2013	Maroc	47,2%
ERRAI [19]	2016	Maroc	57,8 %
Grigorakos [169]	2017	Grèce	37,03%
Mehdi .B [24]	2018	Maroc	31%
Dans notre série	2019	Maroc	56%

## 2. Complications :

### 2.1. Complications infectieuses :

Une infection nosocomiale est une infection qui apparaît après la 48ème heure d'hospitalisation et qui n'était ni présente, ni en incubation à l'admission. Selon « Centers of Disease Control and Prevention » [169].

Les infections nosocomiales (IN) sont une réalité préoccupante à laquelle sont

confrontés tous les établissements de soins. Par leur surcout ainsi que la morbidité et la mortalité qui pourraient leur être attribuables, elles constituent un problème majeur de santé publique. [170].

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

➤ **Pneumopathie nosocomiale**

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

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

Le diagnostic de PAVM est difficile car les signes cliniques ne sont ni spécifiques ni sensibles et la documentation microbiologique est fondamentale. Une antibiothérapie probabiliste à large spectre doit être débuter le plus rapidement possible après les prélèvements microbiologiques, notamment en cas de signes de gravité ou de terrain à risque, et secondairement adaptée aux résultats microbiologiques. Le choix de l'antibiothérapie initiale doit prendre en compte le risque de résistance bactérienne [171].

Dans l'étude du CHU Ibn tofail [172], elle est survenue chez 33 des patients soit 27,7% et représente 94,3% des infections nosocomiales.

L'étude du CHU de Sfax [115] note la présence d'une infection pulmonaire chez 13% des patients et représente 62% des infections nosocomiales.

Dans la série étudiée, on note 49 patients ayant développé une pneumopathie nosocomiale soit 56,3 % des TCG de notre étude. Elle représente 80 % des infections nosocomiales.

➤ **Méningite**

La méningite bactérienne nosocomiale est une complication redoutable pouvant survenir après une neurochirurgie ou des soins contaminant les méninges. C'est une infection de diagnostic et de prise en charge thérapeutique difficile [173].

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

Les facteurs de risque de mortalité liée aux méningites post-traumatiques sont la profondeur du coma, le jour du diagnostic de la méningite, l'importance de l'hyperprotéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'infection à *S.pneumoniae* [194].

Dans le travail réalisé au CHU de Sfax [115], on note 4 cas de méningite. Et dans l'étude réalisée au CHU Ibn Tofail [172], on note 2 cas de méningite post opératoire et les deux sont décédées.

Dans notre série, on note 7 cas de méningite post traumatique , avec une mortalité de 71% ( 5cas )

➤ **L'infection urinaire :**

L'infection urinaire nosocomiale est, dans la grande majorité des cas, liée à l'introduction d'un cathéter dans la vessie. Elle pose un problème de prise en charge diagnostique et thérapeutique du fait des modifications perpétuelles de l'écologie bactérienne [174].

La prévention n'a pas fait l'objet de toute l'attention des professionnels de santé

du fait de sa relative bénignité. Mais la fréquence de ce type d'infection, alliée à une pression de sélection antibiotique, a fait émerger des bactéries multirésistantes [174].

Dans la série étudiée, 5 patients ont développé une infection urinaire .

## **2.2. Le choc septique**

Le pronostic est pejorative puisqu'on a noté 15,8 % des décès ,ceci en rapport avec les difficultés de diagnostic des infections nosocomiales et la complexité des différents facteurs intervenant au cours des états septiques .

## **2.3. SDRA**

Le SDRA complique le plus souvent un TCG quand il existe une contusion pulmonaire associée.

Dans la littérature, Sa fréquence est estimée entre 3,2% et 9,04 % [175 –176] .

Dans notre série, 11 patients, soit 12,6 % avaient présenté un SDRA. La contusion pulmonaire a été la cause chez 4 de cas. L'évolution a été fatale chez 6 patients.

## **2.4. L'HTIC réfractaire :**

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

Dans notre série l'HTIC constitue un facteur pronostique : 9 patients avaient une persistance de l'HTIC (soit chez 10,3 % des cas) avec une mortalité de 78 % dans ce groupe.

## 2.5. Maladie thromboembolique :

La maladie thromboembolique est une complication très grave qui peut mettre en jeu le pronostic vital des patients d'où la nécessité d'instaurer un traitement préventif par les moyens physiques et médicamenteux en fonction des situations cliniques et du rapport risque/bénéfice [177].

## 2.6. Les escarres :

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

L'escarre peut se compliquer d'infection (en fonction du risque de contamination par les selles, l'urine, de l'état des défenses immunitaires du malade, du type des soins antérieurs). Les zones de prédilection sont représentées par les zones d'appui avec une faible épaisseur de revêtement cutané : par ordre de fréquence décroissante, les talons, la région sacrée, les régions trochantériennes et ischiatiques, les malléoles, plus rarement sont observées des atteintes scapulaires, des coudes, de la nuque [178].

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

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

Un programme de retournement et de postures alternés toutes les trois heures peut être mis en place selon les règles proposées par Bobath : en décubitus dorsal les membres inférieurs sont maintenus en demi flexion par un coussin sous les genoux, la chute latérale des pieds étant évitée par des attelles en mousse, les membres supérieurs sont positionnés avec l'épaule en abduction rotation externe, coude en

extension supination, la main maintenue ouverte. En décubitus latéral, les membres supérieurs et les membres inférieurs au contact du lit sont en extension, les autres reposent en flexion sur des coussins [167].

Le lever au fauteuil, puis la verticalisation sur table à verticalisation sont possibles même chez un sujet inconscient lorsque la stabilité cardiocirculatoire est obtenue [167].

Dans l'étude de Z. Charani [118], 10,4 % des patients ont développé des escarres, alors que dans l'étude réalisé au CHU Ibn Tofail [172] seulement 4,20 % des cas ont développé des escarres.

Dans la série étudiée, 2 patients seulement ont développé des escarres soit 2,3 % de nos malades.

### **3. La mortalité**

#### **3.1. La mortalité globale**

Le taux de mortalité des TCG a tendance à régresser dans les pays occidentaux et semble être amélioré par les progrès réalisés dans ce domaine. Elle reste actuellement fixée autour de 40 %. Des chiffres nettement inférieurs ont été publiés dans différents contextes. Mais il est probable qu'ils reflètent des différences de recrutement d'une étude à l'autre, différence de répartition d'âge et différence de répartition de GCS par exemple, plus que des différences dans l'efficacité de prise en charge [42].

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

Auteur	Pays	Année	Mortalité (%)
M. Panczykowski [168]	USA	2012	41%
Errai. [19]	Maroc	2016	42,22%
Grigorakos [169]	Grèce	2017	27,38%
Irié Bi [28]	Côte d´Ivoire	2017	66%
Dans notre Série	Maroc	2019	44%

### 3.2. Cause de décès :

Dans notre série, l'aggravation neurologique était la cause principale de décès dans 53% des cas , vient en deuxième position, le décès par cause hemodynamique rencontré dans 26% des cas, en troisième position, le décès par cause infectieuse dans 21 % des cas .

Dans l'étude d'Irié Bi [28], l'aggravation neurologique constitue aussi la première cause de mortalité chez les malades avec une fréquence du 86,5%.

Dans l'étude faite au CHU Ibn Tofail [172], l'aggravation de l'état neurologique suite à l'HTIC était incriminée chez 77,9 % des décès, suivie de l'infection nosocomiale dans 28,6 %, et dans 5,1 % un œdème pulmonaire neurogène était impliqué comme la cause de décès et le choc hémorragique vient en dernier chez 3 patients soit 3,8 %.



**CONCLUSION**

Le traumatisme crânien est une pathologie fréquente dans les services de réanimation .C'est la première cause de mortalité et d'invalidité dans le monde .Il représente un problème de santé publique qui nécessite une filière de prise en charge du soins adaptée (pouvant inclure neurochirurgiens, anesthésistes , urgentistes , médecins rééducateurs ) mais couteuse , depuis la prise en charge sur lieux de l'accident jusqu'à la réinsertion socio professionnelle .Il pose même parfois un problème éthique (état végétatifs ) et souvent des difficultés de réinsertions familiales du fait des séquelles neuropsychiques .

Le traumatisme crânien est la pathologie du sujet jeune masculin dont la cause dans 70% des cas est l'accident de la voie publique, alors que les chutes représentent la cause principale chez le sujet âgé.

Le pronostic des traumatisés crâniens graves est influencé par la nature et la gravité des lésions initiales, mais également par des lésions secondaires qui surviennent dans les heures ou les jours qui suivent le traumatisme. Le pronostic de ces patients se joue sur le terrain, avec des objectifs de réanimation qui doivent être bien connus.

La prise en charge de TCG dans les 24h premières heures a fait l'objectif en 2016 d'actualisation des recommandations formalisées d'experts conduites par la Société Française d'Anesthésie et de Réanimations (SFAR).

Dans cette prise en charge, il est absolument nécessaire d'évaluer rapidement un TCE à la recherche d'une lésion primaire et de prévenir tôt une éventuelle dégradation neurologique (lésions secondaires).

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

- La large prédominance des accidents de la circulation comme cause du traumatisme, donc des efforts de prévention sont à faire dans ce domaine.

- La prédominance de la population jeune, de sexe masculin et souvent sans antécédents pathologiques particuliers.
- Le moyen de transport est souvent assuré par des ambulances non médicalisées à partir du lieu de l'accident et le retard de la prise en charge thérapeutique concourent à la survenue de lésions secondaires rendant plus aléatoires le devenir de personnes cérébrolésées.

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



## **RESUME**

### **INTRODUCTION**

Le traumatisme crânio-encéphalique est une agression mécanique directe ou indirecte sur le crâne. Le patient victime d'un traumatisme crânien grave se définit comme un patient comateux avec un score de Glasgow inférieur à 8 ou avec des lésions potentiellement évolutives.

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

Le but de notre travail était de révéler et de décrire les facteurs pronostiques, épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs du TCG.

### **PATIENTS ET METHODES :**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les observations de TCG admis au service de réanimation polyvalente A1 du CHU Hassan II de Fès entre janvier 2018 et décembre 2018 ,elle concernait 87 patients admis en réanimation pour un traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions en précisant les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

### **RESULTATS :**

87 cas du traumatisme crânien grave ont été colligés : 14 femmes (16,1%) et 73 (83,9%) hommes, l'âge moyen est de 39,22ans [16ans - 86ans]. Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (60,9%).la durée moyenne d'hospitalisation était de 14,32 [2j-86j]. Le GCS moyen de nos patients était 10,77. Nous avons noté 19 cas d'anisocorie ,8 cas de myosis, 5cas de mydriase bilatérale et 55 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission, Un déficit neurologique a été retrouvé chez 1seul malade. L'hématome sous dural et l'hémorragie cérébrale constituent les lésions scanographiques les plus fréquentes.

Le TCG était isolé seulement chez 29 cas (33,3%), et associé à d'autres lésions dans 66,7%.

Au plan thérapeutique, 82,8% de nos patients ont bénéficié d'intubation, ventilation, sédation. La transfusion sanguine était nécessaire dans 34,5% des cas, les drogues vasoactives chez 80,5% des cas, l'osmothérapie était utilisée chez 12,6%. Vingt-neuf patients ont nécessité une intervention neurochirurgicale. La pneumopathie nosocomiale a été la complication la plus fréquemment associée soit 56%.

38 de nos patients sont décédés (44 %), la principale cause de décès était l'aggravation neurologique dans 53%, cause hémodynamique dans 26% et infectieuse dans 21%.

Nous avons retrouvé que le sexe, l'agent causal, le GCS initial, l'état des pupilles, la saturation pulsée en oxygène  $\leq 92$ , les otorrhées, les lésions scanographiques (l'HSD et l'engagement cérébral), le recours à la ventilation intubation, la sédation, le remplissage vasculaire, les drogues vasoactives, le traitement anticonvulsif et la craniotomie décompressive, ainsi que la persistance d'HTIC constituent les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave dans notre étude.

### **CONCLUSION :**

L'amélioration du pronostic de ces patients nécessite : L'amélioration de la qualité et des délais de ramassage et du transport des traumatisés notamment l'activation des SAMU, La diminution de la fréquence des accidents de la voie publique par des mesures préventives rigoureuses.

## **ABSTRACT**

### **INTRODUCTION:**

Traumatic brain injury (TBI) is an injury to the brain caused by a direct or indirect mechanical aggression on the skull. The patient is suffering from a severe head injury is defined as a comatose patient with a Glasgow score less than 8 or with lesions potentially scalable.

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

The aim of our study was to reveal and describe the prognostic epidemiological, clinical, biological, radiological therapeutic and evolutionary profiles of the TBI.

### **MATERIAL AND METHOD:**

The study was retrospective on TBI patients admitted to intensive care unit A1 of UHC HASSAN II of Fes between January 2018 and December 2018. It concerned 87 patients admitted in intensive care units for all serious head injuries isolated or associated to other lesions, specifying the epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic and evolutionary aspects of each patient admitted for cranial trauma.

### **RESULTS:**

87 cases of severe head trauma were collected: 14 women (16, 1%) and 73 men (83, 9%), the average age was 39, 22 years [16 – 86]. Public roads accidents were the most common cause of injury (60, 9 %). The average length of stay was 14, 34 [2d– 86d]. The average GCS of our patients was 10, 77. We noted 19 cases of anisocoria, 8 cases of miosis, 5 cases of bilateral mydriasis and 55 of our patients had normal pupils at admission. A neurological deficit was found in 1 patient only. The subdural hematoma and brain hemorrhage were the most frequently lesions found in the Scanner. The TBI was only isolated in 29 cases (33, 3%), and associated with other injuries in 66, 7%.

Therapeutically 82, 8% of our patients benefited from intubation, ventilation and sedation. Blood transfusion was required in 34, 5% of cases, the vasoactive drugs in 80, 5% of cases; osmotherapy was used in 12, 6% of cases. Twenty-nine patients required neurosurgery.

Nosocomial pneumonia was the most frequently complication associated 56%  
38 of our patients died (44%), the leading causes of death was a neurological cause in 53% of cases, hemodynamic cause in 26% and infectious in 21% of cases

We found that the sex, the traumatic mechanism, the initial GCS, the states of pupils , the pulse saturation in oxygen  $\leq 92\%$ , the otorrhea , The subdural hematoma and cerebral herniation the use of ventilation intubation sedation , vascular filling, vasoactive drugs , anticonvulsant treatment and decompressive craniotomy and the persistence of intracranial hypertension are the prognostic factors in our study.

### **CONCLUSION:**

Improving the prognosis of these patients requires improving the quality of pre hospital medical care and the reduction of frequency of road accidents by rigorous preventive measures.

## ملخص

### مقدمة

تعرف اصابات الدماغ الرضية بأنها ضرر للدماغ ناتج عن قوة ميكانيكية خارجية ويتم تعريف المريض المصاب برضح قحفي خطير على أنه مريض في غيبوبة، حيث لا يتعدى عنده مقياس غلاسكو للغيبوبة الدرجة ثمانية، أو المريض الذي يحمل إصابات يحتمل أن تتفاقم.

تتمثل خطورة الرضح القحفي في طبيعة وخطورة الإصابات الأولية وكذلك حدوث الأفات الثانوية لذلك فالهدف من هذه الدراسة هو البحث عن العوامل التي تحكم التطور الايجابي أو السلبي للمرض، ووصف الخصائص السريرية، البيولوجية، والإشعاعية للمرضى المصابين بالرضح القحفي الخطير .

### المواد والأساليب:

إنها دراسة بأثر رجعي للملاحظات الخاصة بالرضح القحفي الخطير في مصلحة العناية المركزة الجراحية بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس ابتداء من يناير 2018 الى دجنبر 2018. قمنا بجرد ودراسة 87 حالة للرضح القحفي الخطير المنفرد أو المرفق بأضرار أخرى وقمنا بتحديد الظواهر الإحصائية، السريرية، البيولوجية والإشعاعية وكذلك سبل العلاج وقابلية حالتهم الصحية للتطور.

### النتائج

تم جرد 87 حالة للرضح القحفي الخطير غالبيتهم من الذكور بنسبة %83,9 (73 ذكر مقابل 14 أنثى)، المعدل المتوسط للسن هو 39.22 سنة، وتمثل حوادث السير السبب الرئيسي بنسبة %60,9. المعدل المتوسط لمقياس غلاسكو هو 10.77 المدة المتوسطة للاستشفاء هي 14.34. قمنا بجرد 19 حالة للتمدد القرحي، 8 حالات للتضيق القرحي و5 حالة للتمدد القرحي من الجهتين. وجدنا الشلل النصفي عند مريض واحد فقط.

تمثل الكدمات تحت السحاية والنزيف الدماغي اهم الأفات خلال التصوير بالأشعة المقطعية. حالات الرضح القحفي الخطير كانت منفردة بالنسبة ل 29 مريض بنسبة %33,3 ومصاحبة لإصابات أخرى بنسبة %66,7.

على المستوى الطبيي، استفاد %82,8 المرضى من التنفس الاصطناعي مع التخدير، كان نقل الدم ضروريا عند %34,5 من الحالات، تم عن %80,5 منهم، والأدوية المخفضة للضغط الدماغي عند %12,6

استفاد 29 مريضا من عملية جراحية على مستوى الدماغ. بالنسبة للمضاعفات فقد سجلت %56 حالة التهاب رئوي المكتسب من المستشفى.

تم تسجيل وفاة 38 مريضا بنسبة %44 وقد كانت الأسباب الرئيسية تتمثل بالخصوص في المضاعفات على المستوى الدماغي بنسبة %53 تليه حالات الخلل في الضغط الدموي بنسبة %26, ثم الحالات التعفننية بنسبة %21.

العوامل الإنذارية في دراستنا هي: الجنس، آلية الصدمة، معيار غلاسكو، حدقة العين، مقياس التاكسي  $\geq 92$ ، فتق دماغي،

التنفس الاصطناعي مع التخدير، ملء الاوعية الدموية، استخدام الأدوية الرافعة للضغط الدموي والأدوية المخفضة للضغط الدماغى.  
ومضادات الاختلاج اضافة الى عملية حج القحف وارتفاع الضغط الدماغى

### خاتمة

يتطلب تحسين مصير هؤلاء المرضى تحسين جودة الخدمات الطبية قبل الاستشفاء والحد من حوادث السير من خلال اتخاذ تدابير وقائية أكثر صرامة.



# BIBLIOGRAPHIE

1. **Mrozek S, et al. Traumatisme crânien grave à la phase aiguë.**  
Journal Européen des Urgences et de Réanimation (2017),  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.jeurea.2017.08.005>
2. **Meyer AA.**  
Death and disability from injury: a global challenge. J Trauma 1998 ; 44 (1): 1–12.
3. **Hyder AA, Waters H, Phillips T, Rehwinkel J.**  
Exploring the economics of motor-cycle helmet laws—Implications for low and middle-income countries. Asia-Pac J Public Health 2007;19(2):16–22.
4. **Tazarourte K, Bensalah N, Rebillard L, et al.**  
Epidémiologie des traumatismes crâniens. In :MAPAR, ed. communications scientifiques Mapar.26ème journées internationales de mise au point en anesthésie-réanimation. Paris, MAPAR 2008 ;142–
5. **.Mathé JF, Richard I, Rome J.**  
Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. Ann Fr Anesth et de Reanim 2005;24:688–94.
6. **Masson F. Epidémiologie des traumatismes crâniens.**  
Ann Fr Anesth Reanim 2004; 19:262–9. 4
7. **Ministère de l'Équipement, du Transport, de la Logistique et de l'Eau.**  
Statistiques définitives des accidents corporels de la circulation routière au titre de l'année 2017 <http://www.equipement.gov.ma>
8. **Jung Eon Park, Sang Hyun Kim, Soo-Han Yoon, Kyung Gi Cho, Se-Hyuk Kim.**  
Risk Factors Predicting Unfavorable Neurological Outcome during the Early Period after Traumatic Brain Injury J Korean Neurosurg Soc 45 : 90–95, 2009.

9. L. Van Haverbeke, S. Deraedt, B. T. Lemoine , J. Joly , J.J. Weiss, R. Fourgon, B. Trutt  
Traumatismes crâniens graves de l'adulte : PEC à la phase précoce en Île-de-France Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004
10. E Von Elm, J. J. Osterwalder, C Graber, P. Schoettker, R. Stocker, P. Zangger, P. Vuadens, M. Egger, B. Walder  
Severe traumatic brain injury in Switzerland feasibility and first results of a cohort study Swiss med wkly 20 08;138(23-24):327-334
11. C. Ract  
Scanner encéphalique et traumatisme crânien grave de l'adulte  
Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex.
12. Alliez J.-R et al  
Hématomes intracrâniens post traumatique en phase aigue .Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier, Masson, SAS, Paris), Neurologie, 17-585-A-20, 200
13. A. Krainika, M. Villien  
Imagerie fonctionnelle de la perfusion cérébrale.  
Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle (2013) 94, 1255-1275.
14. S.Kourbeti et al.  
Infections in traumatic brain injury patients.Clinical Microbiology and Infection.2011 ; 18: 359-364
15. Corral L, et al.  
Impact of non-neurological complications in severe traumatic brain injury outcome. Crit Care. 2012;16(2):R44.

**16. Tjahjadi et al**

.Early mortality predictor of severe traumatic brain injury :A  
single center study of prognostic variables based on admission characteristics.  
The Indian Journal of Neurotrauma . 2013 ;10 :3–8.

**17. Belachi Sara**

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

**18. Cardozo.**

Sepsis in intensive care unit patients with traumatic brain injury : factors  
associated with higher mortality. Rev Bras Ter Intensiva.2014;26(2):148–154.

**19. Errai azzedine**

Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation  
Faculté de médecine et de pharmacie Marrakech thèse N55/2015

**20. L RAOBELA**

Traumatisme crânien : réalité de sa prise en charge au Centre Hospitalier de  
Soavinandriana, Antananarivo

**21. Jennifer little**

Sédation chez le traumatisé crânien grave : étude rétrospective monocentrique au  
CHU de Dijon 2016

**22. ABBOUDI A.**

Facteurs prédictifs de mortalité précoce chez le traumatisé crânien grave  
[PhD Thesis]. 2016. Rabat

**23. Obame R<sup>1</sup>**

Epidemiological Profile Of Cranio–Encephalic Trauma Admitted In Intensive Care  
Of The Central Hospital University Of Owendo: Balance Sheet For The First 7  
Months.

**24. Belkaich mehdi**

Les facteurs pronostiques du traumatisme cranien grave en reanimation

Faculté de medecine et de pharmacie marrakech these N157/2018.

**25. Chesnut RM, Temkin N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, Petroni G, et al.**

Pressure Monitoring: The Imaging and Clinical Examination Protocol. J Neurotrauma. 2018;35:54-63. .

**26. SADEQ IMANE**

La prise e charge des traumatismes crâniens aux\_urgences du CHU IBNOU ROCHD. Thèse de Med,Casablanca 2006,n°67

**27. Frédéric Rossi–Mossuti.**

Surgical treatment of severe traumatic brain injury in Switzerland. J Neurol Surg A Cent Eur Neurosurg. 2016 Jan;77(1):36-45

**28. IRIÉ, BIGS, et al.**

Profil épidémiologique des traumatismes crânio-encéphaliques au centre hospitalieret universitaire deBouaké.

**29. D.S.Plurad et al**

Ventilator-associated pneumonia in severe traumatic brain injury: the clinical significance of admission chest computed tomography findings. journal of surgical research.2013; 183 : 371-376.

**30. 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.

**31. . P. J. D. Anderews, I. R. Piper, N. M. Dearden, J. D. Miller**

Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients  
Clinical practice, The Lancet 1990 ; 335 : 327-30.

32. R. Silbergleit, D. K Dedrick, J. Pape, R. E Burney, A. Arbor  
Forces Acting During Air and Ground Transport on Patients Stabilized by Standard Immobilization Techniques *Annals of emergency medicine*, 1991, vol. 20, no 8, p. 875–877.
33. P. A. Berlac, J. B. Dahl, M. B. Sorensen.  
Prehospital intervention in head trauma. A descriptive study on the impact of rapid advanced on-scene resuscitation on the outcome of trauma patients with suspected severe intracranial injuries. *JEUR* 1995; 1: 3–9
34. Santé AN d'Accréditation et d'Evaluation en.  
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce: recommandations pour la pratique clinique. Elsevier; 2000
35. Srairi, Mohamed, and Thomas Geeraerts  
"Principes de prise en charge de l'ischémie cérébrale: ce que l'anesthésiste-réanimateur doit savoir.". *Le Praticien en Anesthésie Réanimation*.2017;21(5)231–40
36. Oh Te, R. Hutchinson, S. Short, T. Buckley, E. Lin, D. Leung.  
Verification of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scoring system in a Hong Kong Intensive care unit. *Critical care medicine*, 1993;21(5):698–705.
37. P. Gosling, S. Brudney, L. Mcgrath, S. Riseboro, M. Manji.  
Mortality prediction at admission to intensive care: a comparison of microalbuminuria with acute physiology scores after 24 hours. *Critical care medicine*, 2003;31(1): 98–103.
38. J.I. Sánchez-Olmedo, J.M. Flores-Cordero, Rincón-Ferrari, M. Pérez-Alé, M.A. Muñoz- Sánchez, J.M. Domínguez-Roldán, F. Murillo-Cabezas  
Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain Insults. *Transplantation Proceedings*.2005;37:1990–92

**39. Imrani kaoutar :**

Les facteurs influençant l'état septique chez les traumatisés crâniens graves

Faculté de médecine et de pharmacie rabat N thèse 101/2016

**40. G. Bouhours, T. Lehoussé, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret, C. Savio, C. Couillard, L. Beydon .**

Évaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation .2008 ;27:397-404.

**41. . N. Bruder, F. Gouvitsos**

Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave .Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000;19:316-25.

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

Traumatisme crânien non grave..Encyclopédie médico-chirurgicale 25-200-C-10.

**43. Teasdale G, Jennett B.**

Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974 Jul 13;2(7872):81-4.

**44. National Association of EMS Physicians (US), National Association of State Emergency Medical Services Directors (US). Prehospital emergency care:**

official journal of the National Association of EMS Physicians and the National Association of State EMS Directors. Guidelines for prehospital management of traumatic brain injury. 2nd ed. Philadelphia, PA: Hanley & Belfus; 2007. p. v.

**45. Elsevier masson .**

Les référentiels des collèges neurochirurgie ECN 2016

**46. Ghita Benhayoun.**

Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Médecine, Casablanca 2000 (144).

**47. . Chazal, S. Puget, E. Schmidt, D. Sinardet**

Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures, dans le service des urgences, par la neurochirurgie.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 299–303.

**48. A.R. Aguèmon , J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon, P.C. Hounkpè a, S. Madougoub, A.K. Djagnikpo, D. Atchadé**

Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002

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

**49. Dietrich, W. Dalton.**

1 Physiologic Modulators of Neural Injury After Brain and Spinal Cord Injury.

Neuroprotection in CriticalCare and Perioperative Medicine(2017).

**50. Lamiree Martin Sandrine**

Etude épidémio-clinique, para clinique et thérapeutique Du Traumatisme crânien au Cenhosoa. Madagascar ; Thèse de médecine, Antananarivo 2013 ;(8532).

**51. Ndoumbe, Aurélien, et al.**

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

**52. Imen RB, Olfa C, Kamilia C, Meriam B, Hichem K, Adel C, et al.**

Factors predicting early outcome in patients admitted at emergency department with severe head trauma. J Acute Dis. 2015;4:68–7

**53. ANAES.**

Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Service recommandations et références professionnelles 1998 : 1–2981).

**54. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, BaldwinN, Eisenberg HM, et al.**

The role of secondary brain injuryin determining outcome from severe head injury. J Trauma1993;34:216—22.

55. **Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, PittsL.**  
Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences.  
Arch Surg 2001;136:1118—23.
56. **Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF.**  
Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank.  
Acta Neurochir Suppl(Wien) 1993;59:121—5
57. **Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons.**  
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2007;24(Suppl. 1):S1—106, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2007.9999>.
58. **Butcher I, Maas AIR, Lu J, Marmarou A, Murray GD, Mushkudiani NA, et al.**  
Prognostic value of admission blood pressure in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. J Neurotrauma 2007;24:294—302, <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2006.0032>
59. **Fuller G, Hasler RM, Mealing N, Lawrence T, Woodford M, Juni P, et al**  
The association between admission systolic blood pressure and mortality in significant traumatic brain injury: a multi-centre cohort study. Injury 2014;45:612—7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2013.09.008>.
60. **Berry C, Ley EJ, Bukur M, Malinoski D, Margulies DR, Mirocha J, et al.**  
Redefining hypotension in traumatic brain injury. Injury 2012;43:1833—7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2011.08.014>.
61. **Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K, Scalea TM.**  
Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. J Trauma Acute Care Surg 2012;72:1135—9, <http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e31824af90b>.

**62. Boto GR, Gómez PA, De La Cruz J, Lobato RD.**

Severe head injury and the risk of early death.

J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2006;77:1054–1059

**63. Samaké BM , Goita D , Diaga D. , Diani N , Keita M , Diallo A.**

Facteurs d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique des patients de réanimation traumatisés crâniens graves au C.H.U. Gabriel Touré Société d'anesthésie réanimation d'Afrique Noire francophone Dimanche 28 avril 2013

**64. Vieira R de CA, Paiva WS, de Oliveira DV, Teixeira MJ, de Andrade AF, Sousa RMC de.**

Diffuse axonal injury: epidemiology, outcome and associated risk factors.

Front Neurol. 2016;7:178.

**65. Spaite DW, Hu C, Bobrow BJ, Chikani V, Barnhart B, Gaither JB, et al.**

The effect of combined out-of-hospital hypotension and hypoxia on mortality in major traumatic brain injury. Ann Emerg Med. 2017;69:62–72.

**66. Haltmeier T, Benjamin E, Gruen JP, Shulman IA, Lam L, Inaba K, et al.**

Decreased mortality in patients with isolated severe blunt traumatic brain injury receiving higher plasma to packed red blood cells transfusion ratios. Injury. 2018;49:62–66..

**67. .Giunti C. GD, Ichai C**

. Modifications hydroélectrolytiques induites par les cristalloïdes.

MAPAR. 2002 (CHU Bicetre) : p.337

**68. Lescot T., Abdenour L., Degos V., Boch A.L., Puybasset L.**

[Management of severe traumatic brain injury]. Presse Med. 2007 ; 36(7–8) : 1117–26. Epub 2007/02/24. Réanimation des patients traumatisés crâniens graves.

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

Prise en charge des traumatisés crâniens graves. EMC (Elsevier Masson SAS), Paris. 2007 ; Médecine d'urgence (25-200-C-20): p. 1-9.

**70. C Martini, R Domergue, et le groupe d'experts en médecine d'urgence du Sud-Est**

Les neurotraumatismes graves isolé. Prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ;17:1267-73

**71. Jones PA, Andrews PJ, Midgley S et al.**

Measuring the burden of secondary insults in head-injured patients during intensive care. J Neurosurg Anesthesiol .1994 ;6: 4-14.

**72. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR et al..**

The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma.1993 ;34: 216-22.

**73. Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L.**

Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. Arch Surg. 2001;136:1118-1123.

**74. El Hadiri H.**

L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien. 2007;

**75. Konaté amara**

Pronostic du traumatismes craniens dans le SAR du CHU gabriel touré 2013

**76. Gómez PA, de-la-Cruz J, Lora D, Jiménez-Roldán L, Rodríguez-Boto G, Sarabia R, et al.**

Validation of a prognostic score for early mortality in severe head injury cases. J Neurosurg. 2014;121:1314-1322

**77. IMANE BOUBAGURA**

Les facteurs pronostiques de mortalité précoce du traumatisme crânien grave

Faculté de médecine et de pharmacie marrakech these N158/2018

**78. Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, Smielewski P, Gupta AK, Minhas PS, et al.**

Hyperventilation following head injury: effect on ischemic burden and cerebral oxidative meta-bolism. Crit Care Med 2007;35:568—78, <http://dx.doi.org/10.1097/01.CCM.0000254066.37187.88>

**79. Caulfield EV, Dutton RP, Floccare DJ, Stansbury LG, Scalea TM.**

Prehospital hypocapnia and poor outcome after severe traumatic brain injury. J Trauma 2009;66:1577—82, [http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e3181a3931d\[discussion 1583\]](http://dx.doi.org/10.1097/TA.0b013e3181a3931d[discussion 1583]).

**80. Dumont TM, Visoni AJ, Rughani AI, Tranmer BI, Crookes B.**

Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality. J Neurotrauma 2010;27:1233—41,

**81. Bernard SA, Nguyen V, Cameron P, Masci K, Fitzgerald M, Cooper DJ, et al.**

Prehospital rapid sequence intubation improves functional outcome for patients with severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. Ann Surg 2010;252:959—65, <http://dx.doi.org/10.1097/SLA.0b013e3181efc15f>

**82. Bossers SM, Schwarte LA, Loer SA, Twisk JWR, Boer C, Schober P.**

Experience in prehospital endotracheal intubations significantly influences mortality of patients with severe traumatic brain injury: a systematic review and metaanalysis. PloS One 2015;10:e0141034, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0141034>.

**83. S. Chouki**

Traumatismes crâniens au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de Béni Mellal Thèse de médecine-Casablanca 2005 ;(136). Traumatismes crâniens au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de Béni Mellal Thèse de médecine-Casablanca 2005 ;(136).

**84. T. Gautille, R.M Chesnut , B. A. Blunt, M. R. Klauber, L. F.**

Marshall. Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1998;44(6):958-63.

**85. H.EL Jaafari**

Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital hassann II d'agadir These de med casablanca 2003

**86. R. Eckhard**

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

**87. Mecca AA.**

Caracterização de pacientes com trauma cranioencefálico de um hospital filantrópico da região oeste de Santa Catarina. 2012;

**88. Kosakevitch-Ricbourg L.**

Dsv b Traumatismes crâniens légers: définition, classifications, pronostic. Rev Stomatol Chir Maxillofac. 2006;107:201-205.

**89. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal J-M, Gopinath S, GoodmanJC, Tilley BC, et al.**

Effect of erythropoietin and transfusion threshold on neurological recovery after traumatic braininjury: a randomized clinical trial. JAMA 2014;312:36-47,<http://dx.doi.org/10.1001/jama.2014.6490>.

90. Hare GMT, Mazer CD, Hutchison JS, McLaren AT, Liu E, Rassouli A, et al.  
Severe hemodilutional anemia increases cerebral tissue injury following acute neuro-trauma. *J Appl Physiol Bethesda Md* 2007;1985:
91. Rouxel J-P, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B.  
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens.  
*Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier*; 2004. p. 6-14.
92. Chia jung yang  
The association between anemia and the mortality of severe traumatic brain injury in emergency department. *the journal of trauma* 2011
93. Al-Dorzi HM, Al-Humaid W, Tamim HM, Haddad S, Aljabbar A, Arifi A, et al.  
Anemia and blood transfusion in patients with isolated traumatic brain injury.  
*Crit Care Res Pract.* 2015;2015.
94. Chiaretti A, Piastra M, Pulitanò S, Pietrini D, De Rosa G, Barbaro R, et al.  
Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience. *Childs Nerv Syst.* 2002;18:129-136.
95. Kuo J-R, Chou T-J, Chio C-C.  
Coagulopathy as a parameter to predict the outcome in head injury patients - analysis of 61 cases. *J Clin Neurosci.* 2004;11:710-714.
96. Hachimi A, Elkhayari M, Chaibi I, Razine R, Ziadi A, Samkaoui MA.  
Coagulopathie aigue précoce des traumatismes crâniens graves: mortalité et facteurs pronostiques. *Pan Afr Med J.* 2014;17.
97. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, et al.  
The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma Acute Care Surg.* 2008;65:748-754.
98. Kumar A, Reddy VU, Pratyusha V, Munivenkatappa A, Pal R, Hegde KV, et al.  
Commonly available CT characteristics and prediction of outcome in traumatic brain injury patients. *Romanian Neurosurg.* 2017;31:101-110.

99. Jovanovic B, Milan Z, Djuric O, Markovic-Denic L, Karamarkovic A, Gregoric P, et al.

Twenty-eight-day mortality of blunt traumatic brain injury and co-injuries requiring mechanical ventilation. *Med Princ Pract.* 2016;25:435–441.

100. Folkerson LE, Sloan D, Davis E, Kitagawa RS, Cotton BA, Holcomb JB, et al.

Coagulopathy as a predictor of mortality after penetrating traumatic brain injury. *Am J Emerg Med.* 2018;36:38–42.

101. Choi IY, Lee SP, Kim SG, Gruetter R.

In vivo measurements of brain glucose transport using the reversible Michaelis-Menten model and simultaneous measurements of cerebral blood flow changes during hypoglycemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 2001;21:653—

102. Oddo M, Schmidt JM, Carrera E, Badjatia N, Connolly ES, Pres-ciutti M, et al.

Impact of tight glycemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: a microdialysis study. *Crit Care Med* 2008;36:3233—8, <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e31818f4026>

103. Vespa PM, McArthur D, O'Phelan K, Glenn T, Etchepare M, Kelly D, et al.

Persistently low extracellular glucose correlates with poor outcome 6 months after human traumatic brain injury despite a lack of increased lactate: a microdialysis study. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003;23:865—77, <http://dx.doi.org/10.1097/01.WCB.0000076701.45782.EF>

104. Rovlias A, Kotsou S.

The influence of hyperglycemia on neurological outcome in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 2000;46:335—42 [discussion 342—3]

105. Tsuruta R, Fujita M, Ono T, Koda Y, Koga Y, Yamamoto T, et al.

Hyperglycemia enhances excessive superoxide anion radical generation, oxidative stress, early inflammation, and endothelial injury in forebrain ischemia/reperfusion rats. *Brain Res* 2010;1309:155—63, <http://dx.doi.org/10.1016/j.brainres.2009.10.065>.

**106. NICE–SUGAR Study Investigators for the Australian and NewZealand Intensive Care Society Clinical Trials Group and theCanadian Critical Care Trials Group, Finfer S, Chittock D, LiY, Foster D, Dhingra V, et al.**

Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients with traumatic brain injury: long-term follow-up of a subgroup of patients from the NICE–SUGAR study. *Intensive Care Med* 2015;41:1037–47, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-015-3757-6>

**107. Alvis–Miranda HR, Navas–Marrugo SZ, Velasquez–Loperena RA, Adie–Villafañe RJ, Velasquez–Loperena D, Castellar–Leones SM, et al.**

Effects of glycemic level on outcome of patients with traumatic brain injury: a retrospective cohort study. *Bull Emerg Trauma*. 2014;2:65.

**108. Shi J, Dong B, Mao Y, Guan W, Cao J, Zhu R, et al.**

Traumatic brain injury and hyperglycemia, a potentially modifiable risk factor. *Oncotarget*. 2016;7:71052.

**109. Kafaki SB, Alaedini K, Qorbani A, Asadian L, Haddadi K.**

Hyperglycemia: a predictor of death in severe head injury patients. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes*. 2016;9:CMED–S40330.

**110. Degos V., Lescot T., Abdennour L., Boch A.L., Puybasset L.**

Surveillance et réanimation des traumatizés crâniens graves. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie–Réanimation, 36–910–B–10, 2007.

**111. Geeraerts, Thomas, et al.**

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

**112. Shea K, Stahmer S**

and vertebral arterial dissections in the emergency department. *Emerg Med Pract* 2012;14:1–23 [quiz 23–4].

**113. BOUGRINE SALIMA**

Traumatisme cranio-encéphalique Faculté de Médecine

Université ABOU BEKR BELKAID TLEMCEM 2016

**114. Ilker S et Cahit K.**

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

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

Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome.

Injury, Int. J. Care Injured .May 2009 ;40,(5) :535-40

**116. G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon.**

Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale. Réanimation 2006;15:552-60.

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

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

**118. Zineb Mc.**

Prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés dans les premières 24 heures (A propos de 101 cas).

**119. Majdan M, Brazinova A, Rusnak M, Leitgeb J.**

Outcome prediction after traumatic brain injury: comparison of the performance of routinely used severity scores and multivariable prognostic models.

J Neurosci Rural Pract. 2017;8:20.

**120. Konaté zakaria**

PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE ET TOMODENSITOMETRIQUE DES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES A L'HOPITAL DU MALI

**121. D. Galanauda, L. Puybassetb.**

Exploration par IRM des traumatisés crâniens. Réanimation 2008 ;17 :651–656.

**122. Isokuortti H, Luoto TM, Kataja A, Brander A, Siironen J, Liimatainen S, et al.**

Necessity of monitoring after negative head CT in acute head injury. Injury 2014;45:1340–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.injury.2014.04.012>

**123. Pottecher T, Joseph PM, Launoy A, Calon B.**

Techniques de mesure de la pression intracrânienne.

Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 1997. p. 405–409.

**124. Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF.**

Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. J Neurosurg 2000;92:1–6, <http://dx.doi.org/10.3171/jns.2000.92.1.0001>.

**125. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B.**

Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. Intensive Care Med 2007;33:645–51, <http://dx.doi.org/10.1007/s00134-007-0558-6>.

**126. Vivien, B., et al.**

"Sédation et analgésie en structure d'urgence. Réactualisation 2010 de la Conférence d'experts de la Sfar de 1999."

Annales françaises d'anesthésie et de réanimation. 2012 ;31(4).

**127. Stocchetti N, Le Roux P, Vespa P, Oddo M, Citerio G, Andrews PJ, et al.**

Clinical review: neuromonitoring — an update. Crit Care Lond Engl 2013;17:201, <http://dx.doi.org/10.1186/cc11513>.

**128. Jaeger M, Dengl M, Meixensberger J, Schuhmann MU.**

Effectsof cerebrovascular pressure reactivity–guided optimizationof cerebral perfusion pressure on brain tissue oxygenationafter traumatic brain injury. Crit Care Med 2010;38:1343—7,<http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e3181d45530>.

**129. Eriksson EA, Barletta JF, Figueroa BE, Bonnell BW, VanderkolkWE, McAllen KJ, et al.**

Cerebral perfusion pressure and intra–cranial pressure are not surrogates for brain tissue oxygenationin traumatic brain injury. Clin Neurophysiol 2012;123:1255—60,<http://dx.doi.org/10.1016/j.clinph.2011.08.035>

**130. B. Vigué .K. Tazarourte, , S. Mirek.**

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

**131. Maas AI, Stocchetti N, Bullock R.**

Moderate and severe traumatic brain injury in adults. Lancet Neurol.2008;7:728–741

**132. . Li M, Chen T, Chen S, Cai J, Hu Y–H.**

Comparison of equimolar doses of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure after traumatic brain injury: a systematic review and meta–analysis. Medicine (Baltimore) 2015;94:736.

**133. Lhamlili Mohammed**

Traumatisme crânien grave en réanimation (à propos de 51 cas) Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de FesN° 90 en 2009

**134. Kim JJ, Gean AD.**

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

**135. Tentillier, M. Dupont, M. Thicoïpé, M.E. Petitjean, F. Sztark, P. Lassié, F. Masson, P. Dabadie.**

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

**136. A. Soummer, O. Langeron**

Conduite à tenir devant un état de choc. EMC 2005 ;2 :245-52.

**137. Hachimi A, Elkhayari M, Chaibi I, Razine R, Ziadi A, Samkaoui MA.**

Coagulopathie aigue précoce des traumatismes crâniens graves: mortalité et facteurs pronostiques. Pan Afr Med J. 2014;17.

**138. Suehiro E, Fujiyama Y, Koizumi H, Suzuki M.**

Directions for Use of Intracranial Pressure Monitoring in the Treatment of Severe Traumatic Brain Injury Using Data from The Japan Neurotrauma Data Bank  
J Neurotrauma. 2017;34:2230-2234.

**139. Bouchra Aabydi**

L'intérêt des scores de gravité non spécifiques dans l'évaluation du devenir du traumatisé crânien grave. la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech  
N° 23 2010.

**140. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons.**

Guidelines for the management of severe traumatic brain injury.  
J Neurotrauma 2007;24(1):1-06.

**141. Kamel H, Navi BB, Nakagawa K, Hemphill JC, Ko NU.**

Hypertonic saline versus mannitol for the treatment of elevated intracranial pressure: a meta-analysis of randomized clinical trials. Crit Care Med 2011;39:554-9, <http://dx.doi.org/10.1097/CCM.0b013e318206b9be>.

**142. Cooper DJ, Myles PS, McDermott FT, Murray LJ, Laidlaw J, Cooper G, et al**

Prehospital hypertonic saline resuscitation of patients with hypotension and severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. JAMA 2004;291:1350—7, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.291.11.1350>

**143. Bulger EM, May S, Brasel KJ, Schreiber M, Kerby JD, Tisherman SA, et al.**

Out-of-hospital hypertonic resuscitation following severe traumatic brain injury: a randomized controlled trial. JAMA 2010;304:1455—64, <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2010.1405>.

**144. R. Bullock, D. I. Graham, S. Swanson, and J. McCulloch**

Neuroprotective Effect of the AMPA Receptor Antagonist, LY-293558 in Focal Cerebral Ischemia in the Cat. Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism. 1994;14(3).

**145. Hélène Doudoux.**

Impact de l'anémie sur le pronostic du traumatisé crânien grave.

Thèse Med/Université, Nancy 2008.

**146. 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.

**147. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al.**

Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures). Anesth Réanimation. 2016;2:431-453.

**148. Stocchetti N, Maas AIR.**

Traumatic intracranial hypertension. N Engl J Med 2014;370:2121—30, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1208708>

**149. Laplace C, Duranteau J, Court C, Sales JP, Nordin JY.****Polytraumatisme de l'adulte.**

Stratégie de la prise en charge hospitalière. Encycl. Méd. Chir. Elsevier SAS, Paris),  
Techniques chirurgicales-Orthopédie-Traumatologie; 2001.

**150. BOUVIER, Damien, Rémy BELLIER, and Claire DAHYOT-FIZELIER.**

"Corticoïdes et oedème cérébral: pour quels patients." (2017).

**151. Szurhaj, William, and Nicolas Engrand.**

"État de mal épileptiques: avancées récentes." La Presse Médicale (2018).

**152. BHARDAWAJ A, ULTAWSKI J.**

Hypertonic saline solutions in brain injury. Curr. Opin. Crit. Care 2004 ;10:126-31

**153. Quintard, Hervé, et al.**

"Comment prendre en charge une dysnatrémie en neuro-réanimation?."

Le Praticien en Anesthésie Réanimation. 2018 ;22(2): 105-9.

**154. Maas, Andrew IR, et al.**

"Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research." The Lancet Neurology

**155. Bahloul, M., et al. (2017).Section 5:**

Clinical management of TBI p : 26 "Les complications thromboemboliques post-traumatiques: incidence, facteurs de risques, physiopathologie et prévention."

**156. Norwood SH, McAuley CE, Berne JD, Vallina VL, Kerns DB, Graham 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.

**157. Brun-Buisson,**

et le groupe de travail Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation : texte d'orientation SRLF/SFAR. Réanimation .2005 ;14 :463-71.

**158. Millet, Anne.**

Métabolisme cérébral au décours d'un traumatisme crânien diffus: impact de trois thérapeutiques: érythropoïétine, mannitol, lactate de sodium. Diss. Université Grenoble Alpes, 2017.

**159. Tueux,L . Petit,P.Erny,F.Sztark. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2017 ;66(2).**

Nutrition des traumatisés graves. Traité de nutrition artificielle de l'adulte, chapitre 61 Springer Paris 2007

**160. . Beketi, Katanga Anthony, et al.**

"Hématomes Extraduraux Chez L'adulte Au Togo."  
European Scientific Journal, ESJ .2018 ;14(6).

**161. Eisenberg HM, Gary Jr HE, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, et al.**

Initial CT findings in 753 patients with severe head injury: a report from the NIH Traumatic Coma Data Bank.  
J Neurosurg. 1990;73:688-698.

**162. . J. B Aesch , M Jan.**

Traumatismes craniocéphaliques. EMC17-585-A-10.

**163. Cisse, Fode Abass, et al.**

"Hématomes intracérébraux: 129 cas observés au service de neurologie du CHU de Conakry." Revue Neurologique .2018 ;174:80.

**164. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al.**

Surgical management of traumatic parenchymal lesions. Neurosurgery 2006;58:S2546

**165. Kawamata T, Katayama Y.**

Surgical management of early massive edema caused by cerebral contusion in head trauma patients. Acta Neurochir Suppl 2006;96:3-6.

**166. Tanaka H, Katayama Y, Kawamata T, Tsubokawa T**

Excitatory amino acid release from contused brain tissue into surrounding brain areas. Acta Neurochir Suppl (Wien) 1994;60:524—7.

**167. François Cohadon.**

Les traumatisés crâniens de l'accident à la réinsertion. 2e édition. Arnette 1 vol. 358 pages.

**168. D. M. Panczykowski, A. M.**

Puccio, B. J. Scruggs, J. S. Bauer, A. J. Hricik, S. R. Beers, D. O. Okonkwo  
Prospective Independent Validation of IMPACT Modeling as a Prognostic Tool in Severe Traumatic Brain Injury. Journal of neurotrauma .january 1, 2012 ; 29:47–52.

**169. Grigorakos, Leonidas, et al.**

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

**170. Jaffel, S., et al.**

"Les infections nosocomiales chez les traumatisés en réanimation." Médecine et Maladies Infectieuses. 2017 ;47(4):77.

**171. Pisanu, Gianluca, Muriel Fartoukh, and Marc Garnier.**

"Pneumonie associée à la ventilation mécanique." Le Praticien en Anesthésie Réanimation 22.1 2018 ;22(1): 10–16

**172. Assamadi, M., et al.**

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

**173. El Khalfi, Amine, et al.**

"Méningite nosocomiale postopératoire."  
Revue Francophone des Laboratoires .2018 ;500: 64–67.

**174. Ayed, H. Ben, et al.**

"Facteurs prédisposant d'infection urinaire à bactéries multi-résistantes aux antibiotiques." Médecine et Maladies Infectieuses.2017 ;47(4):30

**175. HILDEBRAND F, GIANOUDIS PV ET COLL.**

Management of polytraumatized patients with associated blunt chest trauma: a comparison of two European countries.

Injury. Int. J. Care injured (2005) 36, 293–302

**176. MOTIN J, TABIB A, VEDRINNE JM.**

Les contusions pulmonaires.In: CARLI P, GANDJBAKHCH I. Plaies et traumatismes du thorax. Paris, Arnette 1997 :253–263.

**177. Bahloul, M., et al.**

"Les complications thromboemboliques post-traumatique: incidence, facteurs de risques, physiopathologie et prévention."

Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2017 ;66(2).

**178. Brun-Buisson,**

et le groupe de travail Risques et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation : texte d'orientation SRLF/SFAR. Réanimation .2005 ;14 :463–71.



# ANNEXES

**ANNEXE 1 : Fiche d'exploitation****IDENTITE :**

- Nom et prénom : .....
- Âge : .....
- Sexe : M  F
- Date d'entrée : .....
- Date de sortie : .....
- IP : .....

**CIRCONSTANCE :**

- Mécanisme :
  - AVP  .....
  - Agression  .....
  - Chute  .....
  - Autres : .....
- Délai d'admission : heures  NP
- Transport :
  - Médicalisé :
  - Non médicalisé :

**ANTECEDENTS :**

- RAS : .....
- Médicaux : .....
- Chirurgicaux .....
- Habitudes toxiques : RAS Tabagisme Alcool Toxicomanie

**EXAMEN A L'ADMISSION :**❖ **Etat hémodynamique**

- TA: .....mmHg
- FC : .....BPM
- Diurèse : .....

❖ **Etat neurologique :**

- GCS : : /15 [3 - 8]  [9 - 12]  [13 - 15]
- Déficit neurologique : Oui Non
- Si oui : monoparésie hémiparésie hémiplégie

## • Etat des pupilles :

Normal  Anisocorie  Myosis  Mydriase bilatéral

- Convulsion : Oui Non

❖ **Etat respiratoire :**

- Fr : .....cpm
- Spo2 : .....%
- Signes de détresse : non  oui
- Si oui : TIC  TSC  TSS  BAN  EX
- Cyanose : oui  non
- Inhalation : oui  non

❖ Etat général :

- Examen local
- Température :.....
- Plaie du scalp : oui  non

Si oui :.....

- Hémorragie : oui  non   
Si oui : Otorragie  otorrhée  Rhinorrhée  Epistaxis  Hémoptysie
- Lésions associées :
- **Facial** : oui  non   
Si oui : ecchymose palpébrale  œdème palpébrale  plaie   
autre :.....
- **Rachis** : oui  non   
Si oui :.....
- **thorax** : oui  non   
Si oui : Plaie  fracture de cote  pneumothorax  hémithorax
- **Abdomen** : oui  non   
Si oui : ecchymose  distension  plaie  sensibilité  défense  autre :.....
- **Bassin** : oui  non   
Si oui : bassin cliniquement stable : oui  non  ecchymose du périnée   
uretrorragie
- **Membres** : oui  non   
Si oui : douleur  impotence fonctionnelle  déformation  fracture
- **Autre** :.....

**BILAN RADIOLOGIQUE :**❖ TDM cérébrale :

- Non faite
- RAS
- HSDA
- HED
- Hémorragie méningé
- hémorragie intra ventriculaire
- Œdème cérébrale
- Hématome intra parenchymateux
- Engagement
- Embarrure
- Contusion

Autre:.....

❖ TDM de contrôle❖ TDM thoraco-abdomino-pelvienne

- ❖ Rx du crane :
- ❖ Rx thorax :
- ❖ Rx membres (fracture)
- ❖ Rx bassin :
- ❖ Echo abdominale :
- ❖ IRM
- ❖ Autre

### **BILAN BIOLOGIQUE :**

#### ❖ NFS/PQ :

- Hb: .....g /dl
- GB: ..... el/mm

#### ❖ Hémostase:

- TP: .....%
- TCA..... sec
- TQ: .....

#### ❖ Ionogramme :

- Urée: .....g/l
- Créat: .....mg/L
- Glycémie: .....g/l
- Na+ :.....mmol/L
- K + :.....mmol/L
- Ca<sup>2+</sup>.....
- HCO<sub>3</sub>.....mmol/L
- CRP .....

#### ❖ Gaz de sang :

#### ❖ Autres :.....

### **TRAITEMENT :**

#### ❖ Réanimation Hémodynamique :

- Prise de voie veineuse : oui  non
- Cathéter central : oui  non
- Remplissage:(Sérum salé) oui  non
- Drogues vasoactives : oui  non

Si oui :

#### ❖ Réanimation Respiratoire :

- Oxygénation nasale : oui  non
- Ventilation mécanique  si oui durée :.....
- Trachéotomie : oui  non

Si oui durée :.....

- Drainage thoracique : oui  non

Si oui indication :.....

#### ❖ Réanimation neurologique :

- Sédation: oui  non

Si oui : Midazolam  Fentanyl  Propofol  Autres : .....

- Durée de sédation :.....jours

- Osmothérapie: Non  Oui

Si oui :  Mannitol  SSH

- Anticonvulsivants: oui  non

Si oui : Valproate de sodium (dépakine)  Phénobarbital(Gardéнал)

- Dose :.....

❖ Antalgique: oui  non

- si oui :  Paracétamol  Néfopam  AINS  Morphine

Dose :.....

❖ Antibiotique: oui  non

- si oui : molécule :.....

Indication :.....

Durée :.....

❖ traitement d'hyperglycémie : oui  non

❖ Pansement gastrique: oui  non

❖ Transfusion : oui  non

- Si oui : - type : CG  CP  PFC

- Dose :

❖ Prévention du tétanos: oui  non

❖ Prévention de la maladie thromboembolique: oui  non

❖ Nursing

.....

❖ traitements :.....

❖ Intervention chirurgicale :

- Neurochirurgicale : oui  non

➤ .....

➤ .....

➤ .....

- laparotomie : oui  non

➤ Indication :.....

- Traumatologique : oui  non

➤ Indication :.....

- Autre intervention:.....

❖ Autre traitement : .....

❖ Complications :

Méningite

Les septicémies

Pneumopathie

Le choc septique

Infection urinaire

L'engagement cérébral

Escarre

Autre :.....

Thrombophlébite

**EVOLUTION :**

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

- Evolution favorable
- Sortie
- Transféré vers un autre service
- Décès

**ANNEXE 2 : Echelle de GLASGOW**

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

**ANNEXE 3 : classification masters**

<p><b>Groupe 1</b> <b>(Risques faibles)</b></p>	<p>Patient asymptomatique Glasgow 15 Absence de signe du groupe 2 et 3</p>
<p><b>Groupe 2</b> <b>(Risques Modérés)</b></p>	<p>Modification de l'état de conscience au moment de l'accident ou dans les suites immédiates Céphalées progressives Intoxications (Drogues/Alcool) Circonstances de l'accident Convulsions post-accident Vomissements Amnésie post-traumatique Polytraumatisme Lésions faciales sévères associées Signe de fracture basilaire Possibilité de fracture avec dépression ou lésion pénétrante Enfant de moins de 2 ans ou suspicion de maltraitance</p>
<p><b>Groupe 3</b> <b>(Risques élevés)</b></p>	<p>Trouble de l'état de conscience (exclure la cause toxique ou bien une comitialité) Glasgow inférieur à 13 Signes neurologiques focaux Diminution progressive de l'état de conscience Plaie pénétrante Embarrure probable</p>

**ANNEXE 4 : Reflexe Du Tronc Cérébral**

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

**ANNEXE 5 : GLASGOW OUTCOMESCALE**

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



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+043401+ | +013113+ A +000X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 19/170

سنة 2019

# التنبؤ للرضح القحفي الخطير بمصلحة الإنعاش ( بصدد 87 حالة )

## الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2019/10/04

من طرف

السيدة خلوق عواطف

المزداة في 1991/07/31 بجرسيف

## لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

### الكلمات الأساسية

رضح قحفي خطير - غلاسكو - حوادث السير - تنبؤ - إنعاش

### اللجنة

الرئيس و المشرف ..... السيد محمد ختوف.....  
أستاذ في التخدير و الإنعاش

أعضاء { ..... السيد عبد الكريم سحيمي.....  
أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

..... السيد علي الدرقاوي.....  
أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش

..... السيد ابراهيم بوكطة.....  
أستاذ مبرز في التخدير و الإنعاش