



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

Année 2023

Thèse N° 159

# Morbi-mortalité des traumatisés crâniens graves.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04 /04 /2023

PAR

Mlle. **ARAICH Ouidad**

Née Le 01 Août 1995 à AGADIR

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

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

JURY

Mr. **S. AIT BEN ALI**

Professeur de Neurochirurgie.

PRESIDENT

Mr. **M. LMEJJATI**

Professeur de Neurochirurgie.

RAPPORTEUR

Mr. **T. ABOU EL HASSANE**

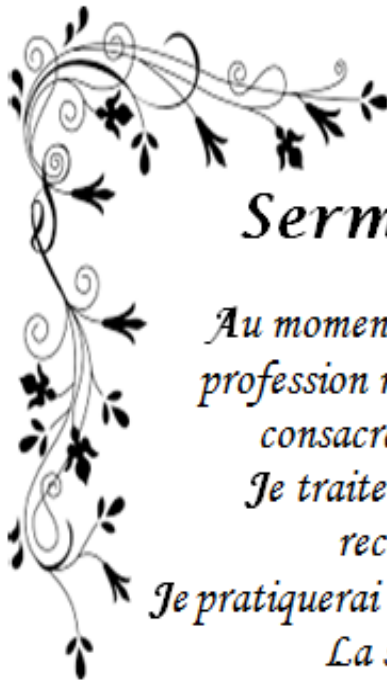
Professeur d'Anesthésie et réanimation

Mr. **A. MOUHSINE**

Professeur de Radiologie.

JUGES





## *Serment d'Hippocrate*

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

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité.*

*La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

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

*Déclaration Genève, 1948*





*LISTE DES  
PROFESSEURS*



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

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

doyen chargé de la pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aoun	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LAKMACHI Mohamed Amine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aïcha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique

EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de CoordinationBio- organique		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI Fihri Mohamed Jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	Hajhouji Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	Hajji Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDAENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie-	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie



	orthopédie		
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

Liste arrêtée le 26/09/2022



*DEDICACES*



*Il ne sous-estimait jamais le moment magique qu'est pour un homme le choix de son métier. Sachant bien que la vie est trop courte pour que ce choix ne soit pas irréparable, il avait été angoissé de constater qu'aucun métier ne l'attirait spontanément. Avec scepticisme, il avait examiné l'éventail des possibilités qui s'offraient : les procureurs qui consacrent toute leur vie à la persécution des autres : les instituteurs, souffre-douleur des enfants mal élevés ; les disciplines techniques, dont le progrès apporte avec un petit avantage une énorme nocivité ; le bavardage aussi sophistiqué que vide des sciences humaines ; l'architecture intérieure complètement asservie aux modes qu'il détestait ; le métier des pauvres pharmaciens réduits à être des vendeurs de boîtes et de flacons. Quand il se demandait : quel métier choisir pour toute ma vie ? Son fort intérieur tombait dans le plus embarrassé des silences. Si, à la fin, il s'était décidé pour la médecine, il n'avait obéi à aucune attirance secrète mais à un idéalisme altruiste : il considérait la médecine comme la seule occupation incontestablement utile à l'homme et dont les progrès techniques apportent le minimum d'effets négatifs »*

*L'identité - Milan Kundera*

*Je dédie cette thèse ....*

***A mes parents : ( Khadija Rafiaa et Abdelaziz Araich)***

Comment parler de moi sans parler de vous, mes très chers parents je vous dois tant. C'est grâce à vous que ma vie ne connaît pas de grands remous C'est pour cette raison que je débute en vous remerciant. Si j'en suis là aujourd'hui, si je suis l'adulte que je suis devenue, c'est grâce à vous. À votre générosité, votre aide, votre tendresse, votre amour. Votre regard bienveillant sur moi m'a aidée à pousser droite, à grandir comme il faut, bien enracinée dans le sol mais la tête en hauteur, pleine de rêves à réaliser.

Je vous dédie cette thèse qui n'est que le fruit de vos conseils et de vos encouragements.

Merci de m'aimer comme vous le faites si merveilleusement. Les outils les espoirs et les rêves m'appartiennent maintenant et tout cela grâce à vous chers parents.

***A ma petite sœur adorée Nada :***

Depuis ma première année de médecine tu as attendu le jour de ma soutenance avec impatience

(pour des raisons que nous connaissons toutes les deux ;))

Le voilà, il arrive!!

Tu es un don du ciel (le présent de longues prières),

Tu es une source de bonheur et de douceur,

Tu es ma petite khitou que j'adore tellement

***A mes eux frères : Ouadia et Abdessalam***

En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments.

Je suis absolument béni d'avoir des frères formidables comme vous qui sont toujours à mes côtés pour partager mes hauts et mes bas. Aucune richesse ne peut remplacer le bonheur que votre amour m'apporte.

Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, ce travail est un témoignage de mon attachement et de mon amour.

Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

***A Ma Chère et adorable cousine Salwa Yakra :***

Témoignage de mon affection, ma profonde tendresse et reconnaissance, je te souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout puissant, te protège toi et ton mari Oussama.

***A La mémoire de mes grand-parents  
Abdessalam Araich et Ahmed Rafiaa :***

Qui ont marqués mon enfance et qui m'ont comblé d'amour et de tendresse tout au long de leur vie.

Puissent vos âmes reposer en paix. Que Dieu, le tout puissant, vous couvre de sa sainte miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

***A la famille Rafiaa et Araïch :***

*Permettez-moi de vous témoigner tout le respect que vous méritez ainsi que ma profonde affection que je vous porte sans condition. Je vous remercie pour vos encouragements et votre soutien tout au long de mon parcours Je vous dédie ce travail tout en vous souhaitant une vie meilleure pleine de bonheur, de prospérité, et de réussite.*

***A mon âme-sœur Meryam Ahra :***

*A mesure que le temps passe je me demande si la sororité n'est pas le sentiment le plus authentique, le moins frelaté, le plus résistant aux évènements. Il faut prendre tant de précautions avec l'amour. Avec son âme- soeur on ose tout, même rester soi-même, jusqu'à l'horreur si c'est nécessaire pour sa santé mentale  
haha !*

*Merci Mimi de me permettre d'être moi même en étant sûre de conserver ton affection. C'est si bon. On est si rarement soi-même finalement... Et avec si peu de gens.*

*Je ne saurais te remercier assez de ton soutien et ton amitié. A la suite...*

***A mes amies : Fatima ezzahra Ndaoud et Nouha Baatoch :***

*Une belle rencontre comme on en fait peu. A tous ces bons moments passés ensemble, à tous nos éclats de rire, à toutes nos folies, à nos souvenirs. Vous êtes l'incarnation des meilleures amies que tout le monde rêve d'avoir. Je vous remercie pour tous les bons moments qu'on a partagé ensemble, pour chaque souvenir et chaque joie vécue avec vous mes chéries.  
Vous resterez toujours une source de bonheur.*

***A mes amis : Moad Elbakhti, Hatim Bigi, Anass Dalouhamouch, Marouane Bouchadi, Ayoub Aboubaigi, ..***

*« La vie n'est pas faite que de grands sacrifices et de lourds devoirs, mais aussi de petites choses ; parmi lesquelles la bonté et le sourire dispensés sans modération qui gagnent le cœur et l'aide à battre » Enorme pensée aux amis avec lesquels j'ai grandi, avec qui on a tout d'abord débuté ce long parcours inconnu et à ceux qui se sont par la suite joint au voyage.*

***Et un grand merci pour tous les enseignants soient-ils professeurs, médecins en cours de spécialisation, infirmiers ou quelconques.***

***A tous ceux dont l'oubli du nom n'est pas celui du cœur, à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.***



*REMERCIEMENTS*



*A notre maître et président de thèse Monsieur le professeur S. AIT BENALI  
Professeur en Anesthésie- réanimation*

*Nous vous remercions de l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de notre thèse. Je vous suis très reconnaissante de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de mes sincères Respect et remerciements.*

*A notre maître et rapporteur de thèse Monsieur le professeur M. LMEJJATI  
Professeur de Neurochirurgie*

*Il m'est impossible de dire en quelques mots ce qu'on vous doit, votre passion pour la neurochirurgie, votre dynamisme et votre sérieux dans l'exercice de votre métier, tellement inspirant et motivant, pour communiquer le désir d'offrir le meilleur de nous-mêmes. Vous m'avez fait un grand honneur en acceptant de me confier la responsabilité de ce sujet. Qui je le sais, vous tient à cœur, je vous en remercie profondément. Je suis très reconnaissante pour tout le temps et les sacrifices que vous m'avez dû faire aux dépens de votre travail et de vos obligations, ainsi que pour vos encouragements inlassables, vos conseils judicieux, vous êtes pour moi un exemple à suivre dans l'exercice de la profession médicale. J'espère avoir été à la hauteur de votre confiance et de vos attentes. Veuillez trouver ici, cher maître, le témoignage de ma vive gratitude, de mes sentiments de respect les plus distingués et de ma haute considération.*

*A notre maître et juge de thèse professeur T. ABOU EL HASSANE  
Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation*

*Vous nous faites l'honneur d'accepter avec une très grande Professeur  
d'Anesthésie-réanimation Amabilité de siéger parmi notre jury de thèse. Vos  
qualités professionnelles nous ont beaucoup marquées. Veuillez accepter, cher  
maître, dans ce travail nos sincères Remerciements et toute la reconnaissance  
que nous vous témoignons*

***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE : PROFESSEUR A. MOUHSINE  
PROFESSEUR EN RADIOLOGIE :***

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





*ABBREVIATIONS*



## liste des abréviations:

<b>acos</b>	: accidents cérébraux secondaires d'origine systémique.
<b>acr</b>	: arrêt cardio- respiratoire.
<b>avp</b>	: accident de la voie publique.
<b>bpm</b>	: battements par minute.
<b>cco</b>	: charnière cervico-occipitale.
<b>chu</b>	: centre hospitalier universitaire.
<b>chr</b>	: centre hospitalier régionale.
<b>cpm</b>	: cycles par minute.
<b>fr</b>	: fréquence respiratoire.
<b>gcs</b>	: glasgow coma scale.
<b>gos</b>	: glasgow outcome scale.
<b>hed</b>	: hématome extra dural.
<b>hsa</b>	: hémorragie sous arachnoidienne.
<b>gos</b>	: glasgow outcome scale.
<b>hed</b>	: hématome extra dural.
<b>hsa</b>	: hémorragie sous arachnoidienne
<b>hsda</b>	: hématome sous dural aigue.
<b>hata</b>	: hypertension artérielle.
<b>htic</b>	: hypertension intracrânienne.
<b>irm</b>	: imagerie par résonance magnétique.
<b>lcr</b>	: liquide céphalorachidien.
<b>pam</b>	: pression artérielle moyenne.
<b>pao2</b>	: pression partielle artérielle en o2.
<b>pas</b>	: pression artérielle systolique.
<b>pcc</b>	: plaie crânio- cérébrale.
<b>pic</b>	: pression intracrânienne.
<b>samu</b>	: service d'aide médicale urgente.
<b>sao2</b>	: saturation artérielle en oxygène.
<b>sap</b>	: seringue auto pousseuse.
<b>sat</b>	: sérum anti-tétanique.
<b>sauv</b>	: service d'accueil des urgences vitales.
<b>spo2</b>	: saturation artérielle pulsée en o2.
<b>ssh</b>	: serum salé hypertonique
<b>tcdb</b>	: traumatic come date bank.
<b>tc</b>	: traumatisme crânien.
<b>tcg</b>	: traumatisme crânien grave.
<b>tdm</b>	: tomodensitométrie.
<b>opn</b>	: l'oedème pulmonaire neurogénique.
<b>pad</b>	: pression artérielle diastolique.
<b>pam</b>	: pression artérielle moyenne.
<b>pao2</b>	: pression partielle artérielle en o2.
<b>pas</b>	: pression artérielle systolique.

<b>pcc</b>	: plaie crânio-cérébrale.
<b>pic</b>	: pression intracrânienne.
<b>samu</b>	: service d'aide médicale urgente.
<b>sao2</b>	: saturation artérielle en oxygène.
<b>sap</b>	: seringue auto pousseuse.
<b>sat</b>	: sérum anti-tétanique.
<b>sauv</b>	: service d'accueil des urgences vitales.
<b>spo2</b>	: saturation artérielle pulsée en o2.
<b>ssh</b>	: serum salé hypertonique.
<b>tcdb</b>	: traumatic coma data bank.
<b>tc</b>	: traumatisme crânien.
<b>tcg</b>	: traumatisme crânien grave.



*PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	<b>3</b>
I. Présentation de l'étude : .....	<b>4</b>
II. But de l'étude : .....	<b>4</b>
III. Critères d'inclusions et d'exclusions : .....	<b>4</b>
1. Critères d'inclusions : .....	<b>4</b>
2. Critères d'exclusions : .....	<b>4</b>
IV. Méthodes : .....	<b>5</b>
1. Recueil des données : .....	<b>5</b>
2. Fiche d'exploitation : .....	<b>8</b>
3. Analyse statistique : .....	<b>8</b>
<b>RESULTATS</b> .....	<b>9</b>
I. Etude descriptive : .....	<b>10</b>
1. Epidémiologie : .....	<b>10</b>
2. Aspects cliniques : .....	<b>20</b>
3. Aspects paracliniques : .....	<b>28</b>
4. La prise en charge: .....	<b>35</b>
5. Evolution : .....	<b>43</b>
6. Mortalité : .....	<b>48</b>
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>50</b>
I. Rappels : .....	<b>51</b>
1. Les différentes lésions crâniocérébrales : .....	<b>51</b>
2. Pathogénies des lésions crâniocérébrales : .....	<b>55</b>
3. Physiopathologie : .....	<b>60</b>
II. Epidémiologie : .....	<b>67</b>
1. Fréquence : .....	<b>67</b>
2. Age : .....	<b>68</b>
3. Le sexe : .....	<b>69</b>
4. Antécédents : .....	<b>69</b>
5. Circonstances du traumatisme : .....	<b>70</b>
6. Mode de transport .....	<b>70</b>
7. Délai de prise en charge .....	<b>71</b>
III. Etude clinique : .....	<b>72</b>
1. Etat neurologique : .....	<b>72</b>
2. Etat hémodynamiques : .....	<b>75</b>
3. Etat respiratoire : .....	<b>77</b>
4. Examen général : .....	<b>78</b>
5. Lésions associées : .....	<b>79</b>
IV. ETUDES PARACLINIQUES : .....	<b>80</b>
1. Radiologie : .....	<b>80</b>
V. La prise en charge du TCG : .....	<b>91</b>

1. Prise en charge pré hospitalière :.....	91
2. Prise en charge en intra-hospitalier :.....	92
VI. Evolution :.....	103
1. Evolution favorable :.....	104
2. Complications.....	104
3. Séquelles :.....	108
4. La mortalité.....	108
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>110</b>
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>112</b>
<b>RESUMES</b> .....	<b>115</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>122</b>
<b>REFERENCES</b> .....	<b>131</b>



***INTRODUCTION***



Le traumatisme crânio-encéphalique (TCE) est une atteinte de l'intégrité du crâne et/ou de l'encéphale suite à une agression mécanique directe ou indirecte par un agent extérieur. Le traumatisme crânien grave (TCG) est défini par un score de Glasgow inférieur ou égal à 8[1].

Les traumatismes crâniens constituent une cause majeure de décès et d'invalidité chez les traumatisés, mais aussi un problème de santé socio-économique et publique critique dans le monde entier, en particulier dans les pays en développement [2].

Les hommes, principalement les adultes jeunes, qui représentent la population active sont plus touchés que les femmes. Les accidents de la voie publique restent de loin la cause principale dans presque tous les pays [3]

Au Maroc, selon le dernier rapport relatif à l'analyse des statistiques des accidents de la voie public 2019, un nombre total de 67 926 accidents a été enregistré avec un chiffre de 3832 morts et une moyenne journalière de 10,4 décès et 102 040 blessés répartis en 11 641 blessés graves et 90 399 traumatismes bénins [4].

La prise en charge des TCG a considérablement évolué au cours de ces dernières années en prenant compte la possibilité de la survenue des lésions secondaires dont le risque est l'ischémie surajoutée [5]. Cependant le risque de morbi-mortalités reste élevé.

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

Le but de notre travail est de décrire, à travers une série de 177 cas de traumatisme crânien grave, colligés au Service d'Accueil des Urgences Vitales, les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs ainsi la recherche de facteurs prédictifs de morbidité et de mortalité dans notre contexte.





*MATERIEL  
ET  
METHODES*



## **I. Présentation de l'étude :**

C'est une étude prospective, descriptive et analytique menée au service de réanimation chirurgicale et service d'Accueil des Urgences Vitales (SAUV) au centre hospitalier régional Hassan II sur une période d'1 an, allant d'Octobre 2021 à Octobre 2022. Portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques ainsi que l'évolution des patients inclus dans l'étude ont été analysés.

## **II. But de l'étude :**

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

## **III. Critères d'inclusions et d'exclusions :**

### **1. Critères d'inclusions :**

Ont été inclus dans l'étude :

- ❖ Tous les patients hospitalisés au service pour traumatisme crânien grave isolé ou associé d'autres lésions avec GCS inférieur ou égale à 8 après correction des fonctions vitales et ceux qui ont dégradé leur GCS dans les 24 heures.

### **2. Critères d'exclusions :**

Les critères d'exclusions sont :

- ❖ Les patients âgés de moins de 15 ans.
- ❖ Les patients sortants contre avis médical et transférés dans une autre formation.

## **IV. Méthodes :**

### **1. Recueil des données :**

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

#### **1.1. Données épidémiologiques :**

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

#### **1.2. Données cliniques :**

- ❖ Etat neurologique d'admission :
  - GCS à l'admission.
  - Etat des pupilles.
  - Déficit sensitivomoteur.
  - Crises convulsives.
- ❖ Etat hémodynamique d'admission :
  - Fréquence cardiaque.
  - Tension artérielle moyenne, systolique et diastolique.
- ❖ Etat respiratoire d'admission :
  - Fréquence respiratoire
  - Saturation (SaO<sub>2</sub>)

- ❖ Examen général d'admission :
  - o Lésion du scalpe, ou faciale.
  - o Ecoulements orificiels.
  - o Les lésions associées.

### **1.3. Données paracliniques :**

#### **a. Données radiologiques :**

##### *a.1. TDM cérébrale :*

##### *a.2. Bilan standard d'un traumatisé grave :*

- ✓ Radiographie du rachis cervicale profil.
- ✓ Radiographie du thorax face.
- ✓ Radiographie bassin face.
- ✓ Echographie abdominal.

##### *a.3. Autre bilan :*

Radiologique en fonction de l'examen clinique.

### **1.4. Scores de gravité :**

- **GCS** : Glasgow Coma Scale (Annexe 2). Calculé à l'admission.

### **1.5. Données thérapeutiques :**

- ❖ Prise de voie veineuse périphérique.
- ❖ Remplissage vasculaire : par sérum salé.
- ❖ Intubation et ventilation mécanique : durée et mode de ventilation.
- ❖ Sédatation :
  - ❖ o Produit de sédatation : Fentanyl, Propofol ... .

- ❖ Durée de la sédation en jours.
- ❖ Drogues vasoactives : Adrénaline, Noradrénaline ... .
- ❖ Transfusion
- ❖ Antalgique : Paracétamol, Néfopam, Morphine, AINS ... .
- ❖ Anticonvulsivants : Valproate de sodium (Dépakine), Phénobarbital (Gardéнал), Diazépam (Valium) ... .
- ❖ Antibiotique :
- ❖ Prévention du tétanos.
- ❖ Prévention de la maladie thromboembolique.
- ❖ Intervention chirurgicale :
- ❖ Type :
- ❖ Neurochirurgical.
- ❖ Non neurochirurgical : Traumatologique, maxillo-faciale, ... .
- ❖ Indication.

**1.6. Données évolutives :**

- ❖ A court terme :
- ❖ Favorable.
- ❖ Défavorable :
- ❖ Complications
- ❖ HTIC.
- ❖ Infection nosocomiale
- ❖ Escarres
- ❖ Si décès :
- ❖ Date en jours.
- ❖ Causes : Neurologique, Infectieuse, hémodynamique, respiratoire ... .
- ❖ A long terme : GOS à J 28 du traumatisme.

- ❖ SCORE de GOS : Glasgow Outcome Scale (Annexe 3).

## **2. Fiche d'exploitation :**

(cf. Annexe 1)

## **3. Analyse statistique :**

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide d'Excel 2007. Les différents paramètres ont été calculés et ont fait l'objet d'une analyse uni-variée et multi-variée, avec une comparaison entre le groupe des survivants et celui des décédés. Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage (%), alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart-type.



*RESULTATS*



## I. Etude descriptive :

### 1. Epidémiologie :

#### 1.1. Fréquence :

Le nombre des admissions aux urgences du centre hospitalier régional Hassan II pendant la durée d'études était de 98 500 dont 177 traumatismes crâniens graves, avec une incidence de 0,3 %. L'incidence des TCG par rapport aux admissions en SAUV était de 4,32 % (tableau n° I).

**Tableau I : Répartition des patients en fonction des admissions**

Type d'admission :	Admissions aux urgences :	TCG :
Nombre :	98 500	177

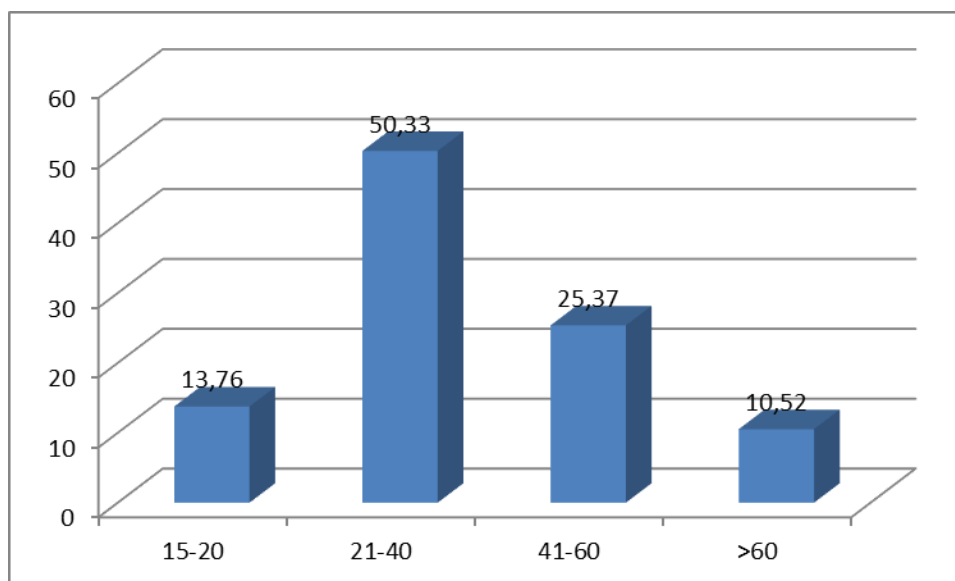
#### 1.2. L'Age :

Les patients inclus dans notre étude font partie d'une tranche d'âge comprise entre 15ans et 90 ans, avec une moyenne de 28,2+/-11.5. On note que le plus grand nombre des TCG font partie d'une population jeune entre 20 et 40ans, soit 50,33%. (tableau n° II)

**Tableau II : Répartition des patients selon l'âge.**

Tranches d'âge (ans) :	Nombre :	Pourcentage (%) :
15-20 :	24	13.76 %
21-40 :	89	50.33%
41-60 :	45	25.37%
>60 :	19	10.52%
Total :	177	100%





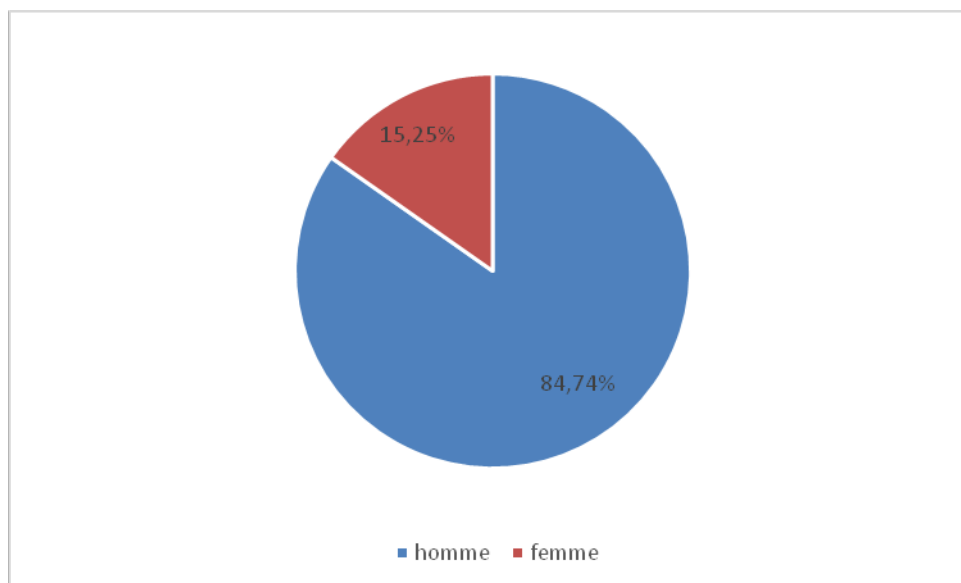
**Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.**

### **1.3. le sexe :**

La majorité de nos patients sont de sexe masculin (84,74%), alors que les femmes ne représentent que 15,25% de notre échantillon, avec un sexe ratio de 5,5 H/ 1F.

**Tableau III : Répartition des TCG selon le sexe**

<b>Le sexe</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
Homme	150	84 ,74%
Femme	27	15,25%
Total	177	100%



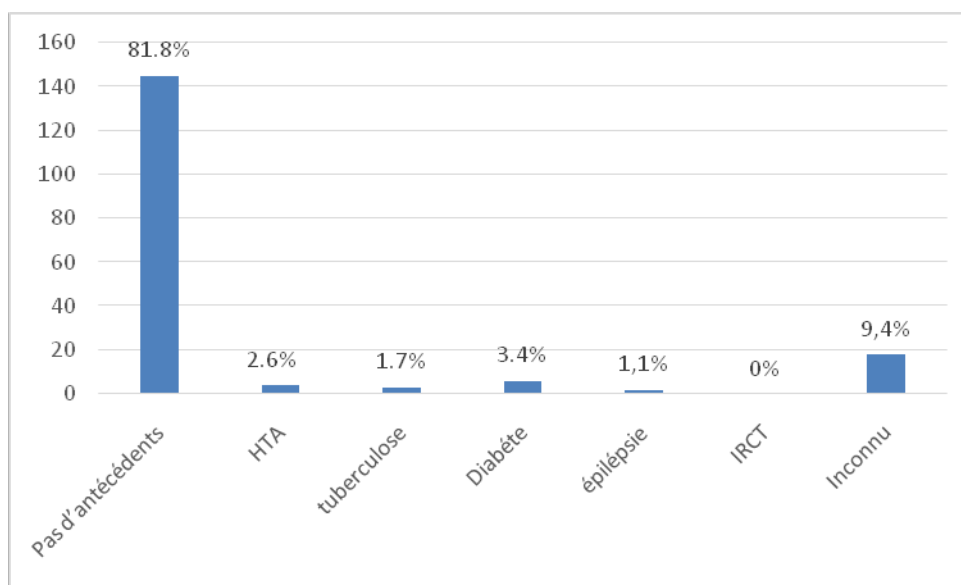
**Figure 2 : Répartition des TCG selon le sexe**

#### **1.4. Les antécédents :**

Dans notre étude, la plupart des patients (81,8%) n'avaient pas d'ATCDs pathologiques particuliers (soit 145 patients), 2,6% avaient l'HTA (soit 4 patients), 3,4% avaient le diabète (soit 6 patients), 1,1% étaient suivis pour épilepsie (soit 2 patients), et 0 cas d'insuffisance rénale terminale.

**Tableau IV : Répartition des TCG selon les antécédents des patients**

Antécédents	Nombre	Pourcentage
Pas d'antécédents	145	81,8%
HTA	4	2,6%
Tuberculose	3	1,7%
Diabète	6	3,4%
Epilepsie	2	1,1%
IRCT	0	0%
Inconnu	17	9,4%



**Figure 3 :** Répartition des TCG selon les antécédents des patients

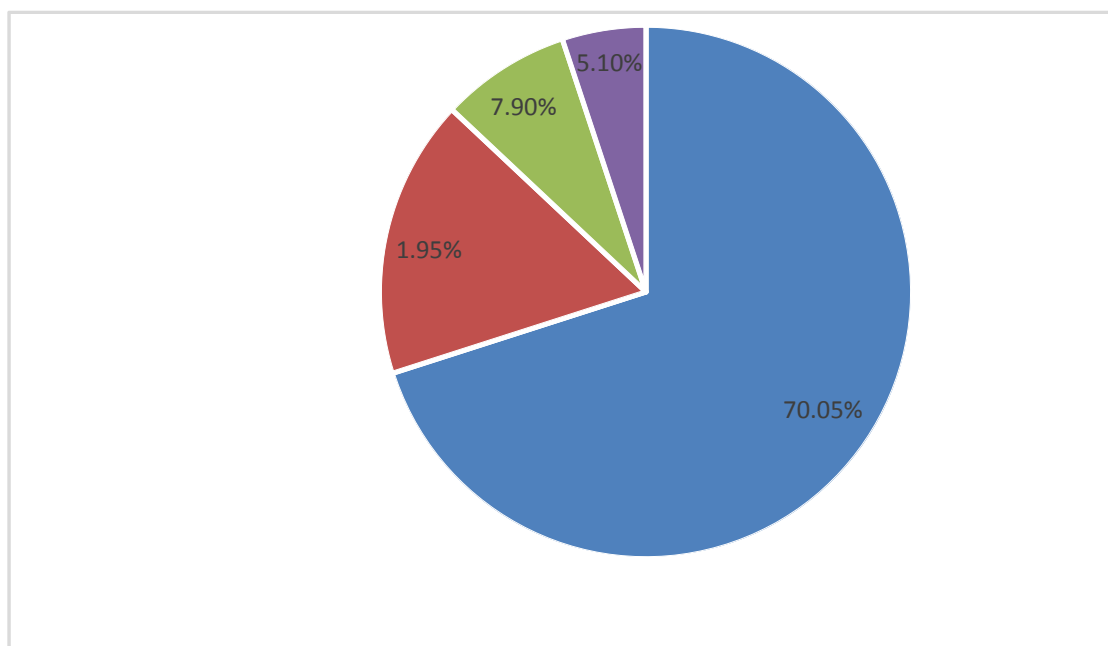
### 1.5. Circonstances et mécanismes des TCG :

#### a. Circonstances des TCG :

On note que les accidents de la voie publique constituent la première cause de traumatisme crânien (70.05%) suivi des chutes d'une hauteur (16.95%), tandis que l'agression vient en troisième position avec une fréquence de 7.90% de notre série d'étude.

**Tableau V :** Répartition des TCG selon l'étiologie

Mécanisme	Nombre	Pourcentage
AVP	124	70,05%
Chute	30	16,95%
Agression	14	7,90%
Imprécis	9	5,10%



**Figure 4 : Répartition des TCG selon l'étiologie**

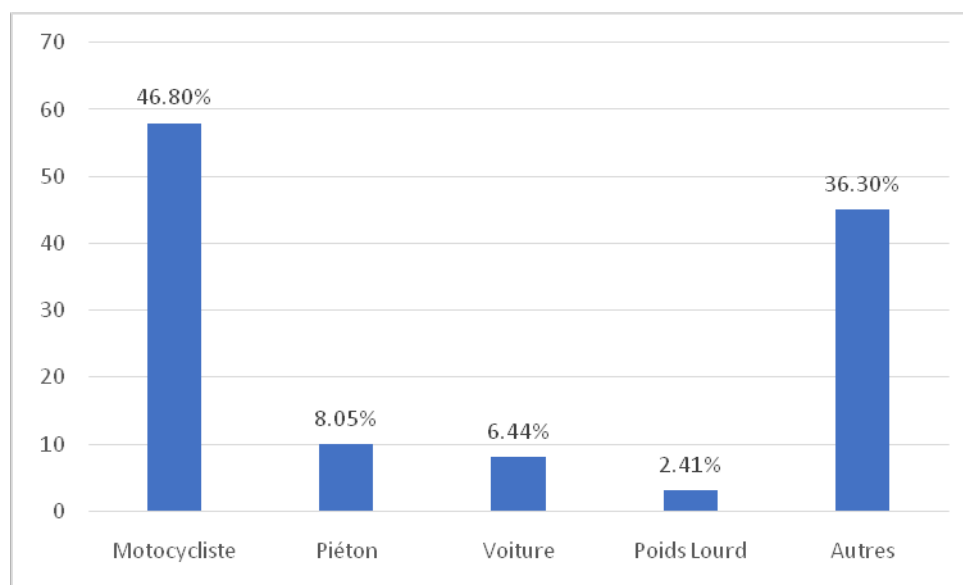
**b. Mécanisme du traumatisme crânien :**

***b.1. Accidents de la voie publique :***

Le mécanisme capital responsable des TC dans notre étude était les motocyclistes, à noter 58 motocyclistes (soit 46.80%) parmi 124 malades victimes d'AVP.

**Tableau VI : Répartition des TCG selon le mécanisme de l'AVP :**

Mécanisme	Nombre	Pourcentage
Motocycliste	58	46,80%
Piéton	10	8,05%
Voiture	8	6,44%
Poids Lourd	3	2,41%
Autres	45	36,30%



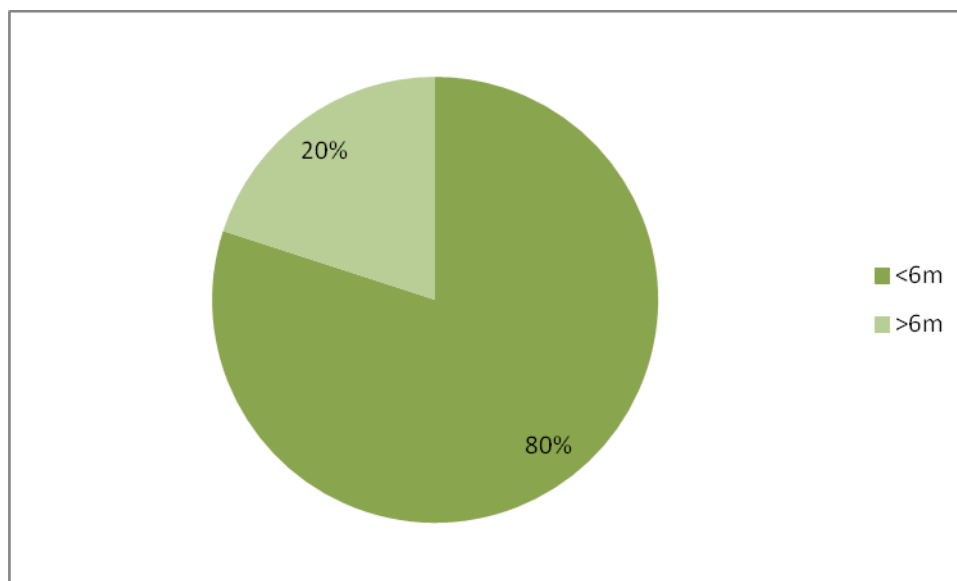
**Figure 5 : Répartition des TCG selon le mécanisme de l'AVP**

***b.2. Chute :***

Pour les patients victimes d'un TCG suite à une chute, on note une prédominance des chutes d'une hauteur de moins de 6 mètres avec une fréquence de 80 % (24 malades), alors que la fréquence des chutes d'une hauteur de plus de 6 mètres était de 20 % (6 malades).

**Tableau VII : Répartition des TCG victimes d'une chute selon la hauteur :**

Hauteur	Nombre	Pourcentage
<6m	24	80%
>6m	6	20%



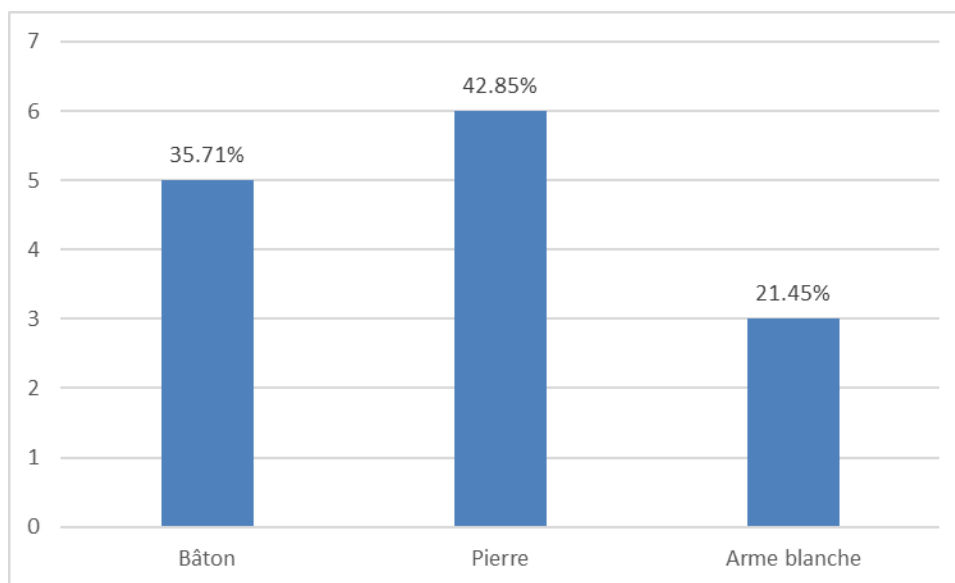
**Figure 6** : Répartition des TCG victimes d'une chute selon la hauteur

***b.3. Agression :***

L'agent causal diffère d'un patient à l'autre, on constate une dominance des TCG par bâton avec 6 patients (42.85%), suivi de patients victime de TCG par coup de pierre (35.71%) et en dernier lieu on note les TCG par arme blanche avec 3 patients (21.45%).

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

Agent traumatisant	Nombre	Pourcentage
Bâton	6	42.85%
Pierre	5	35.71%
Arme blanche	3	21.45%



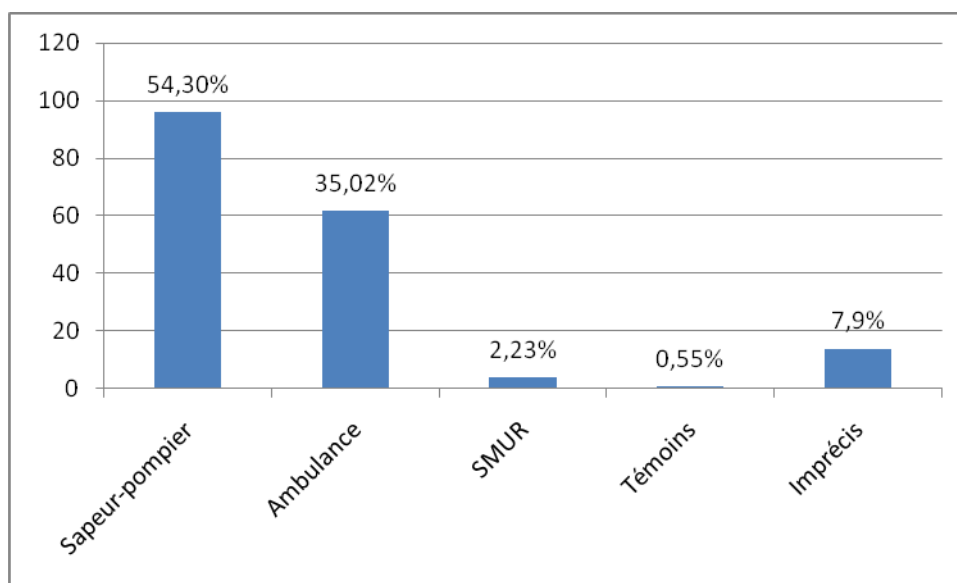
**Figure 7 : Répartition des TCG victimes d'agression en fonction de l'agent causal.**

**1.6. Mode de Transport :**

Le transport des patients victimes d'un TCG dans notre contexte est assuré principalement par des ambulances non médicalisées de la protection civile, les hôpitaux de la région et en dernier lieu on trouve les témoins et le SMUR.

**Tableau IX : Répartition des TCG selon le mode de transport**

Mode de transport	Nombre	Pourcentage
Sapeur-pompier	96	54,30%
Ambulance	62	35,02%
SMUR	4	2,23%
Témoins	1	0,55%
Imprécis	14	7,90%



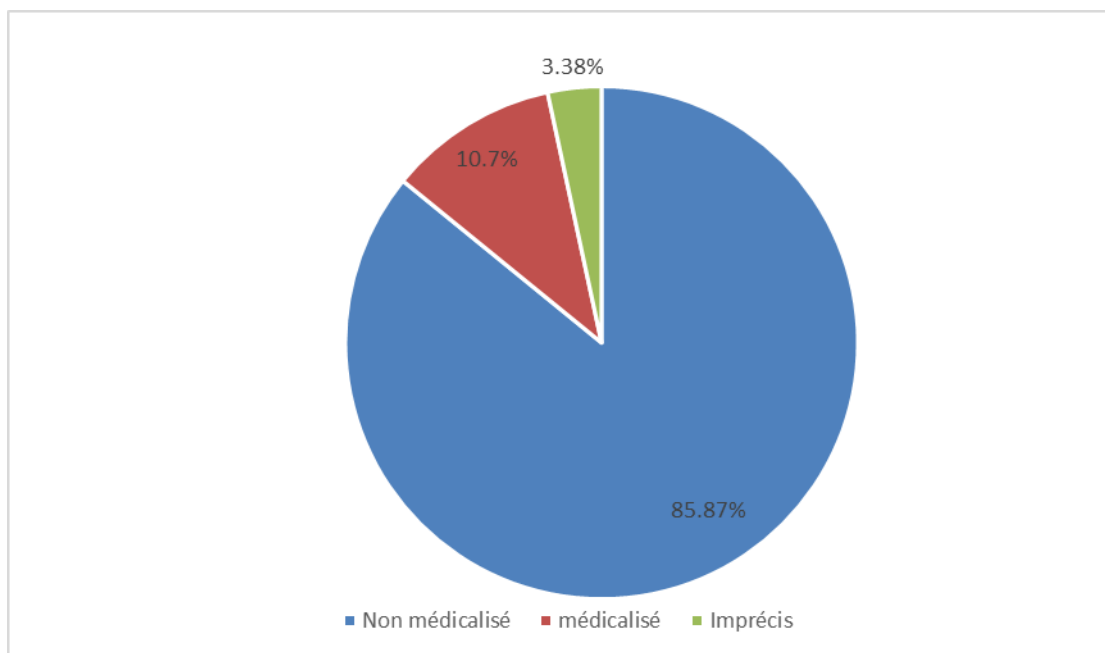
**Figure 8 :** Répartition des TCG selon le mode de transport

Seulement 19 patients ont bénéficié d'un transport médicalisé soit 10,73 % dont 4 étaient pas un SMUR, et 15 par des ambulances en provenance des hôpitaux de la région de Souss- Massa-Darâa.

**Tableau X :** transport médicalisé/non médicalisé

	Nombre	Pourcentage
Non médicalisé	152	85,87%
Médicalisé	19	10,73%
Imprécis	6	3,4%





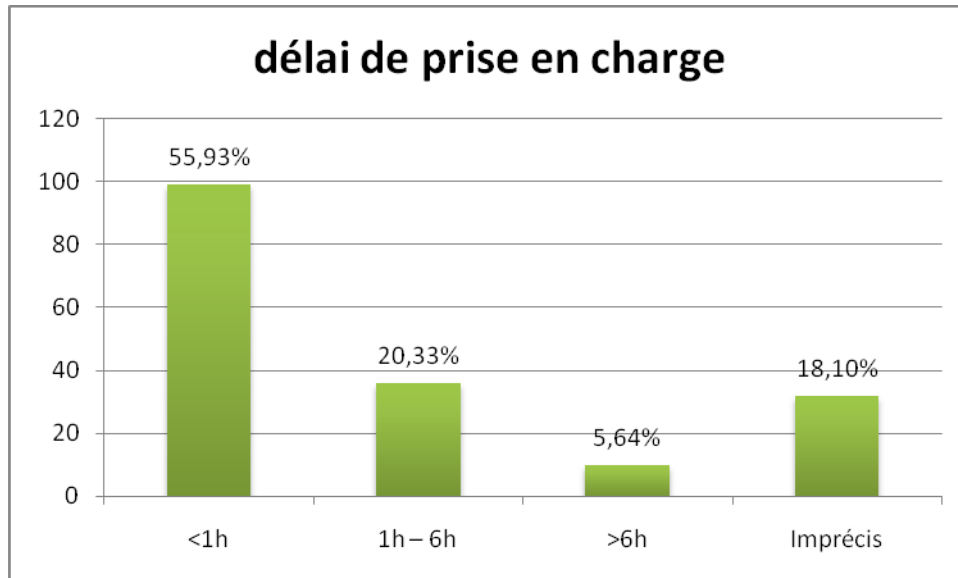
**Figure 9 : transport médicalisé/non médicalisé**

### **1.7. Délai de prise en charge :**

Le délai de la prise en charge était variable entre 30 min et 12 heures. La grande majorité de nos patients sont admis à moins d'une heure du traumatisme avec une fréquence de 55,93% (99 cas), 20,33 % (36 cas) entre une heure et 6 heures, alors que seulement 10 patients ont été admis après 6 heures soit 5,64 % de nos patients, avec une moyenne de 2,50 heures  $\pm$  6,7.

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

Délai de prise en charge	Nombre	Pourcentage
<1h	99	55,93%
1h - 6h	36	20,33%
>6h	10	5,64%
Imprécis	32	18,1%



**Figure 10** : Répartition des patients selon le délai de la prise en charge.

## **2. Aspects cliniques :**

### **2.1. :Etat neurologique :**

Dans notre étude, l'examen neurologique a pris en considération les éléments suivants :

- ⊗ L'état de conscience : GCS.
- ⊗ L'état des pupilles.
- ⊗ Le déficit neurologique.
- ⊗ Les crises convulsives.

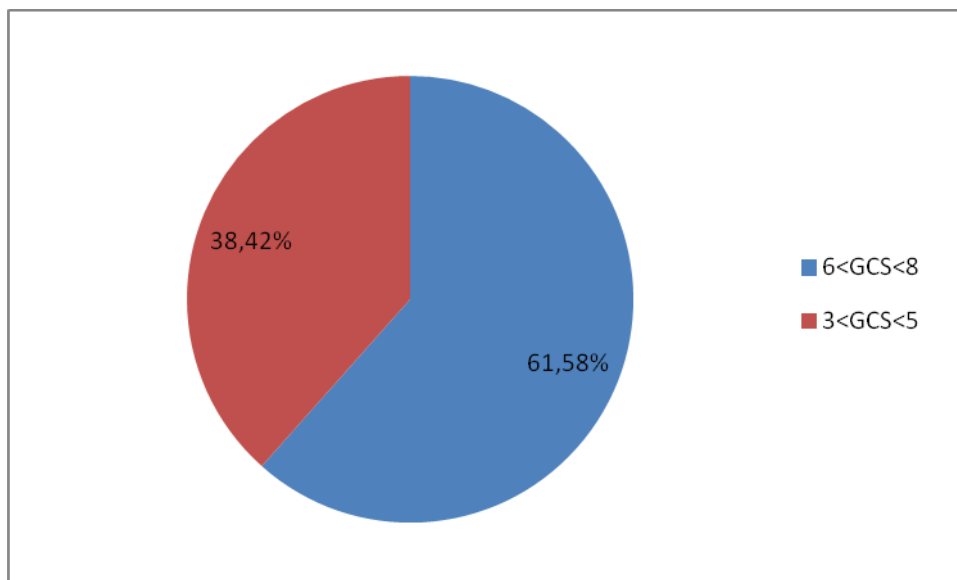
#### **a. Etat de conscience :**

Dans notre étude on a reparti les patients en 3 groupes en fonction du SCG a l'admission :

- ❖ **1<sup>er</sup> groupe** :  $8 < \text{GCS} < 6$  , à propos de 109 cas (soit 61,58%) .
- ❖ **2eme groupe** :  $3 < \text{GCS} < 5$  , à propos de 68 cas (soit 38,42%).

**Tableau XII : Répartition des patients en fonction du GCS :**

GCS	Nombre	Pourcentage
6<GCS<8	109	61,58%
3<GCS<5	68	38,42%



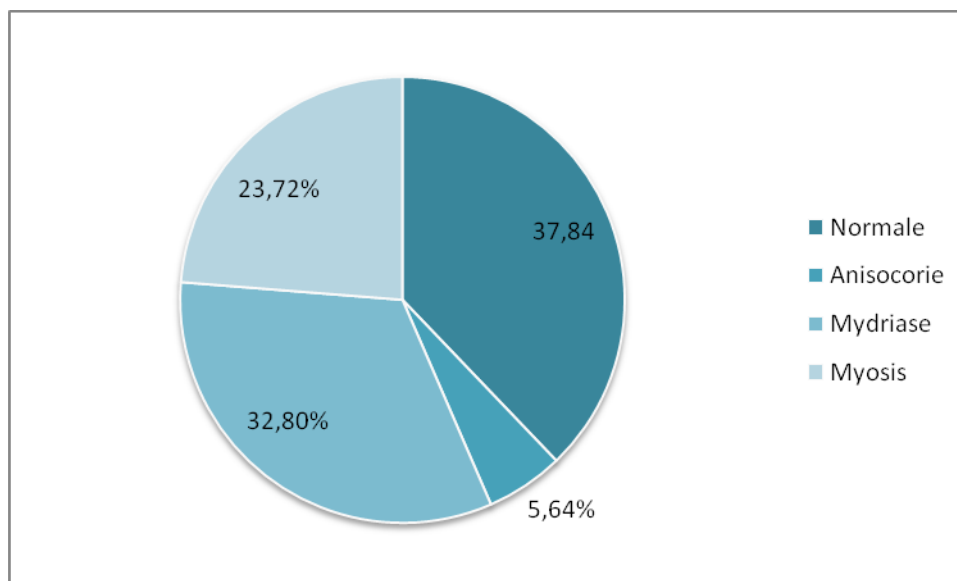
**Figure 11 : Répartition des patients en fonction du GCS**

**b. Taille et réactivité des pupilles :**

La réactivité des pupilles diffère d'un patient à l'autre, la majorité des patients avaient des pupilles réactives bilatérales et symétriques soit 67 cas, entre autre 33 cas avaient un myosis serré, 36 cas avaient une mydriase bilatérale, 41 cas avaient une anisocorie.

**Tableau XIII : Répartition des patients en fonction de la réactivité des pupilles.**

Etat des pupilles	Nombre	Pourcentage
Normale	67	37,84%
Anisocorie	10	5,64%
Mydriase	58	32,80%
Myosis	42	23,72%



**Figure 12 :** Répartition des patients en fonction de la réactivité des pupilles.

**c. Déficit neurologique :**

Dans notre étude, le nombre de patient ayant un déficit neurologique est de 42 patients soit 23,72% :

- ❖ Déficit moteur : 24 cas soit 13,55 %.
- ❖ Déficit sensitif : 10 cas soit 5,64%.
- ❖ Atteinte des paires crâniennes : 8 cas soit 4,51%

**Tableau XIV :** Répartition des patients selon le déficit neurologique

Signes	Nombre	Pourcentage%
Déficit moteur :	24	13,55%
▪ Monoparésie :	11	6,21%
▪ Hémi-parésie :	9	5,08%
▪ Monoplégie :	3	1,69%
▪ Hémiplégie :	1	0,56%
Déficit sensitif :	10	5,64%
Atteinte des paires crâniens :	8	4,51%

**d. Convulsions :**

Dans notre série, uniquement 5,08% des patients (soit 9 cas) ont présenté une crise convulsive, dont 3 étaient des crises partielles.

**2.2. hémodynamique :**

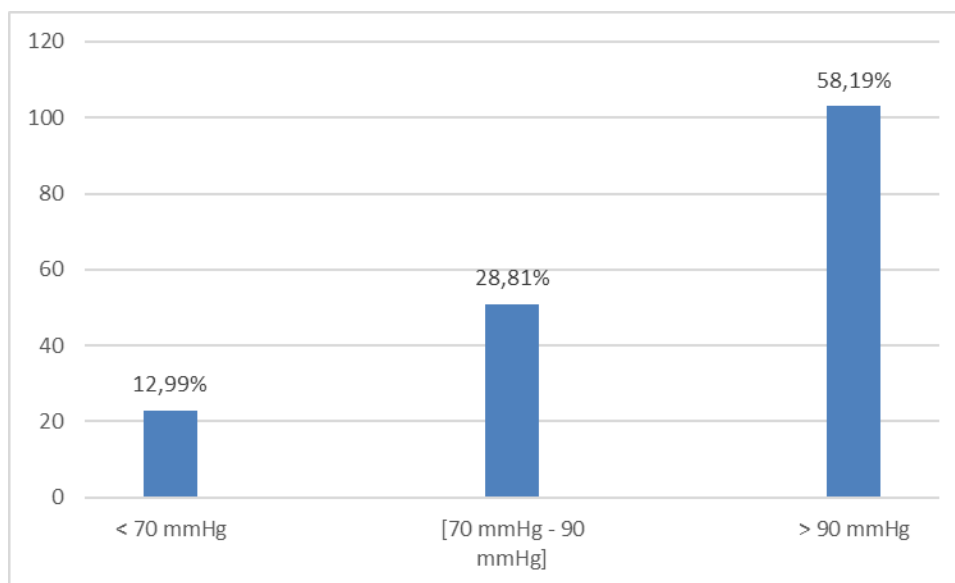
**a. Pression artérielle :**

- ❖ La pression artérielle systolique moyenne de nos patients est de  $142 \pm 31,6$  mmHg.
- ❖ La pression artérielle diastolique moyenne de nos patients est de  $80,6 \pm 43,9$  mmHg.
- ❖ La pression artérielle moyenne de nos patients est comprise entre 41 mmHg et 173,6 mmHg, avec une moyenne de  $107,8 \pm 26$  mmHg.

Seulement 51 des 177 malades présentaient à leur admission une PAM adéquate pour un cerveau endommagé (soit 28,81 %), alors que 23 patients (soit 12,99 %) étaient en hypotension artérielle avec une tension artérielle imprenable chez 4 patients, et 103 patients (soit 58,19 %) en hypertension.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon la PAM.**

Intervalle de la PAM	Nombre	Pourcentage
< 70 mmHg	23	12,99%
[70 mmHg - 90 mmHg]	51	28,81%
> 90 mmHg	103	58,19%



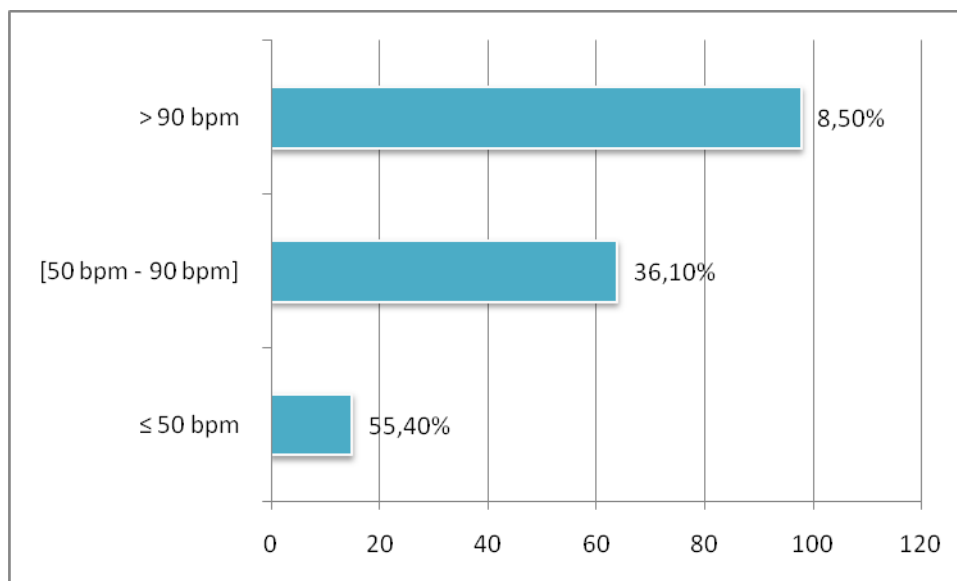
**Figure 13** : Répartition des patients selon la PAM.

**b. Fréquence cardiaque :**

La plupart des patients étaient tachycardes avec une fréquence de 55,40% (soit 98 patients), entre autre 36,10% (soit 64 patients) étaient normocardes , et 8,50 % (soit 15 patients) étaient bradycardes.

**Tableau XV** : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque :

Fréquence cardiaque	Nombre	Pourcentage
≤ 50 bpm	15	8,50%
[50 bpm - 90 bpm]	64	36,10%
> 90 bpm	98	55,40%



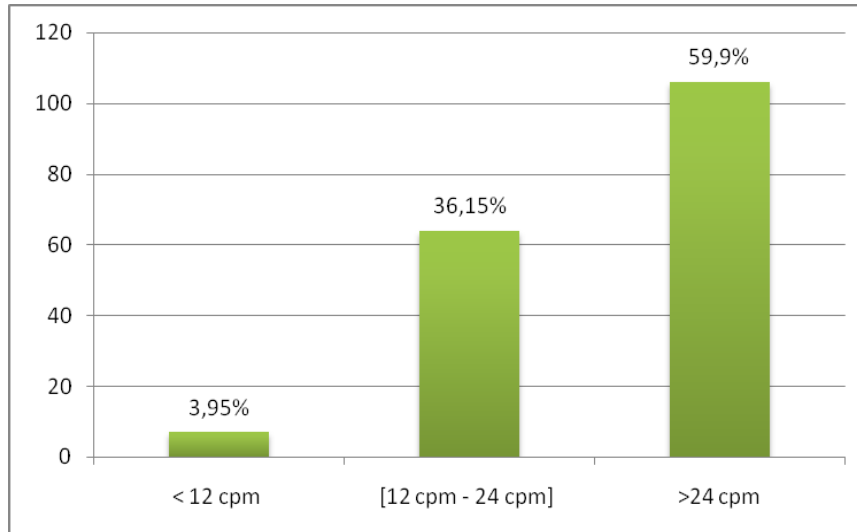
**Figure 14 : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque**

### **2.3. Etat respiratoire :**

Dans notre étude, la plupart des patients étaient tachypneiques, avec une fréquence de 59,9% (soit 106 patients), entre autre 3,95% (soit 7 patients) étaient bradypneiques et 36,15% (soit 64 patients) étaient eupneiques .

**Tableau XVI : répartition des patients selon la fréquence respiratoire :**

<b>Fréquence respiratoire</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
< 12 cpm	7	3,95%
[12 cpm - 24 cpm]	64	36,15%
>24 cpm	106	59,9%

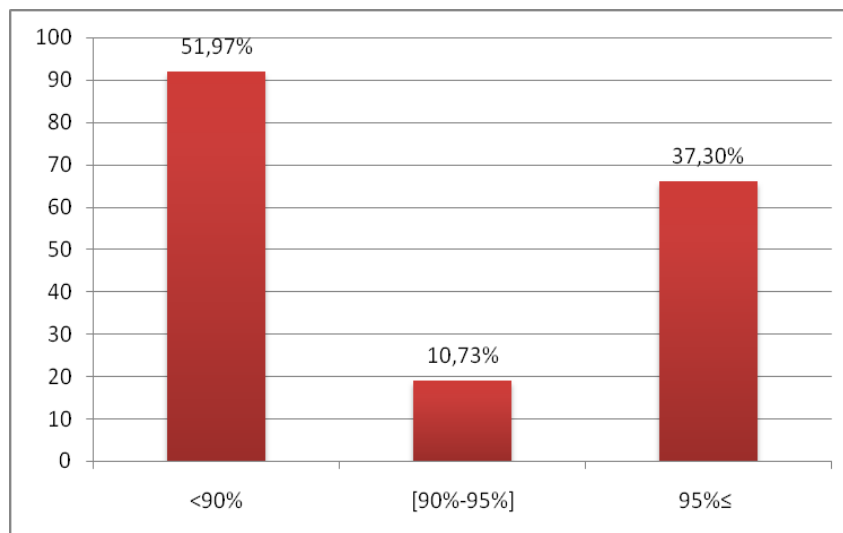


**Figure 15 : répartition des patients selon la fréquence respiratoire.**

Une saturation périphérique en oxygène (mesurée par oxymètre de pouls à l'admission) inférieure à 90% était notée chez 51,97% de nos malades.

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

SaO2	Nombre	Pourcentage
<90%	92	51,97%
[90%-95%]	19	10,73%
95%≤	66	37,3%



**Figure 16 : Répartition des patients selon la saturation veineuse en oxygène.**



## **2.4. Examen général :**

### **a. Plaie du scalp :**

Dans notre étude, presque la moitié des patients ont présenté des plaies du scalp, avec une fréquence de 48,02% (soit 85 cas), et 20,90% (soit 37 cas) ont présenté un hématome sous galéal.

### **b. Ecoulements orificiels :**

Dans notre série 16 patients (soit 9,03%) présentaient une otorragie, 9 cas (soit 5,08%) d'épistaxis et 3 cas (soit 1,69%) de rhinorrhée.

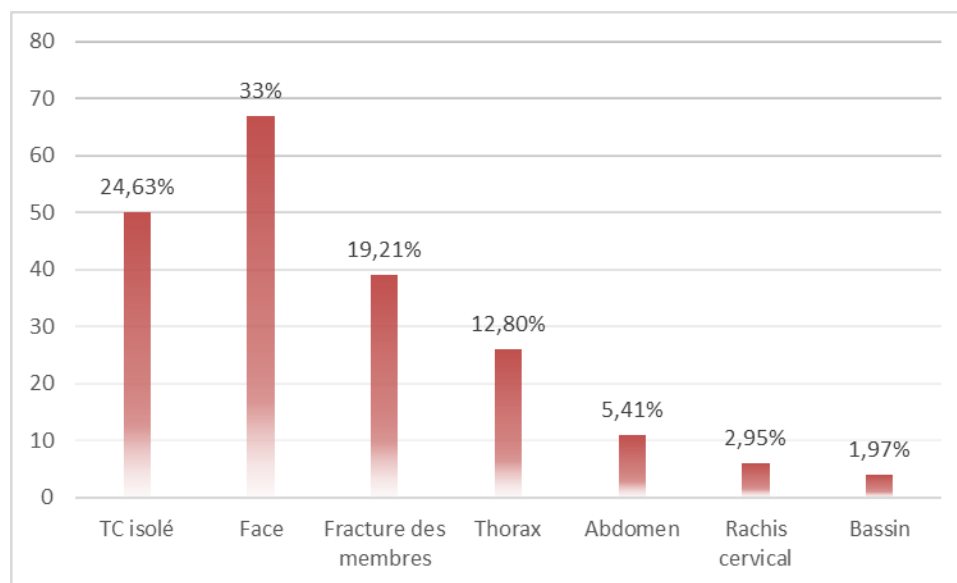
## **2.5. Lésions associées :**

Nous avons remarqué que 24,63% (soit 50 cas) des traumatismes crâniens étaient isolés et 37,03% étaient associés à d'autres lésions :

- ❖ Les traumatismes faciaux sont retrouvés chez 33 % des patients.
- ❖ Les traumatismes du bassin, abdomen et ceux du rachis constituent les lésions associées les moins fréquentes (respectivement présentent 1,97 %, 5,41% et 2,95 %) alors que celles du thorax et les fractures des membres sont fréquentes (12,80 % pour le thorax et 19,21 % pour les fractures des membres).

**Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des lésions associées au TCG.**

	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>TC isolé</b>	<b>50</b>	<b>24,63%</b>
<b>Face</b>	<b>67</b>	<b>33%</b>
<b>Fracture des membres</b>	<b>39</b>	<b>19,21%</b>
<b>Thorax</b>	<b>26</b>	<b>12,80%</b>
<b>Abdomen</b>	<b>11</b>	<b>5,41%</b>
<b>Rachis cervical</b>	<b>6</b>	<b>2,95%</b>
<b>Bassin</b>	<b>4</b>	<b>1,97%</b>



**Figure 17 : Répartition des patients en fonction des lésions associées au TCG.**

### **3. Aspects paracliniques :**

#### **3.1. Radiologie :**

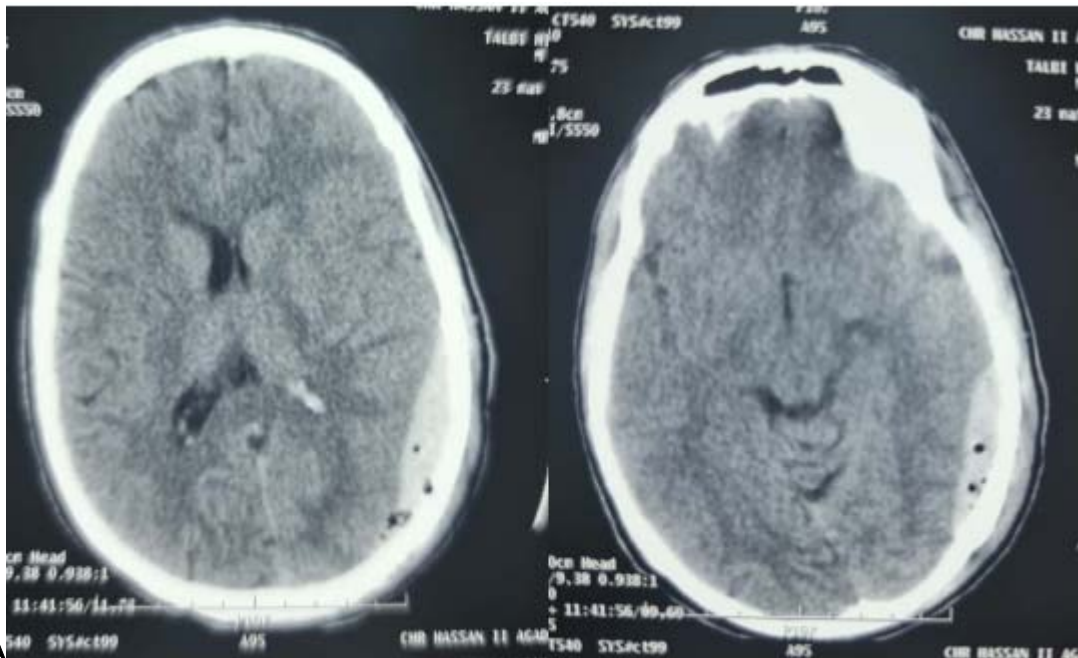
Tous nos patients ont bénéficié du bilan radiologique du polytraumatisé qui contient une TDM cérébrale, radiographie standard et/ ou TDM cervicale, radiographie standard du thorax et du bassin et échographie abdominale. 11 malades très instables à leur admission, sont décédés avant de faire le bilan.

##### **a. Tomodensitométrie cérébrale :**

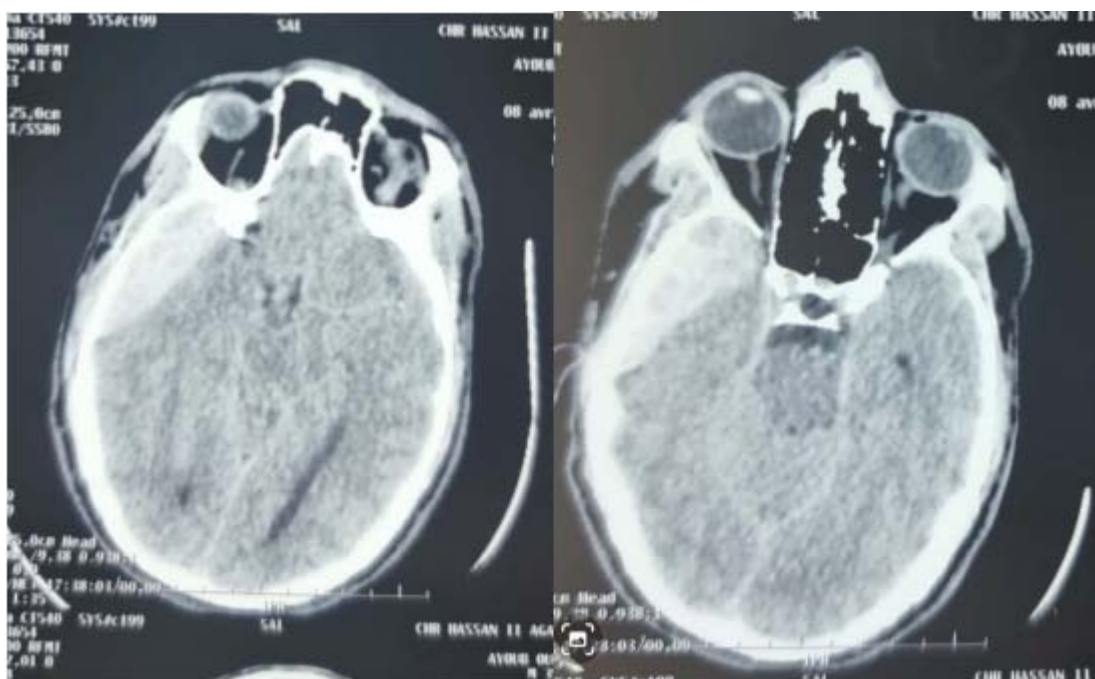
La TDM cérébrale est réalisée sans injection de produit de contraste avec double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face). Elle était systématique chez tous les patients.

Dans la série étudiée, les patients présentent des lésions plus parenchymateuses cérébrales qu'osseuses. Les hémorragies méningées représentent 45,76 %, les hémorragies intra ventriculaires 5,08 % et les hématomes intra parenchymateux 5,64 %, les hématomes extra et sous duraux représentent respectivement 41,24 % et 38,41%, les contusions cérébrales sont

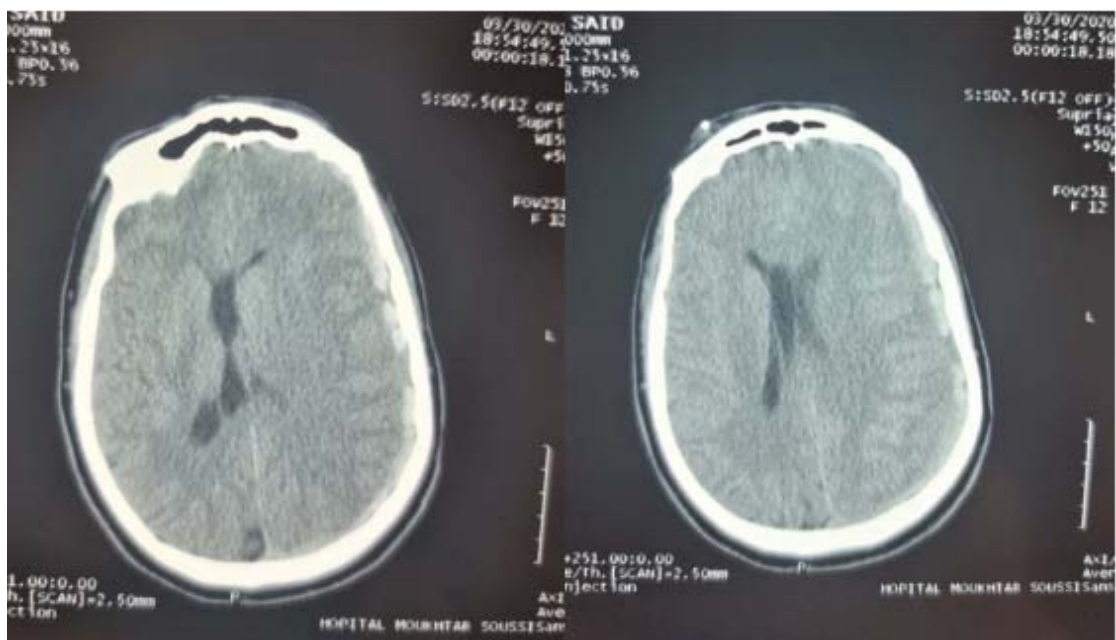
trouvées chez 40,67 %, les patients ayant un œdème cérébral présentaient 22,59 %, et en fin l'embarras chez 10,61 %. Cependant la TDM d'admission est normale chez 13 patients soit 7,34 %.



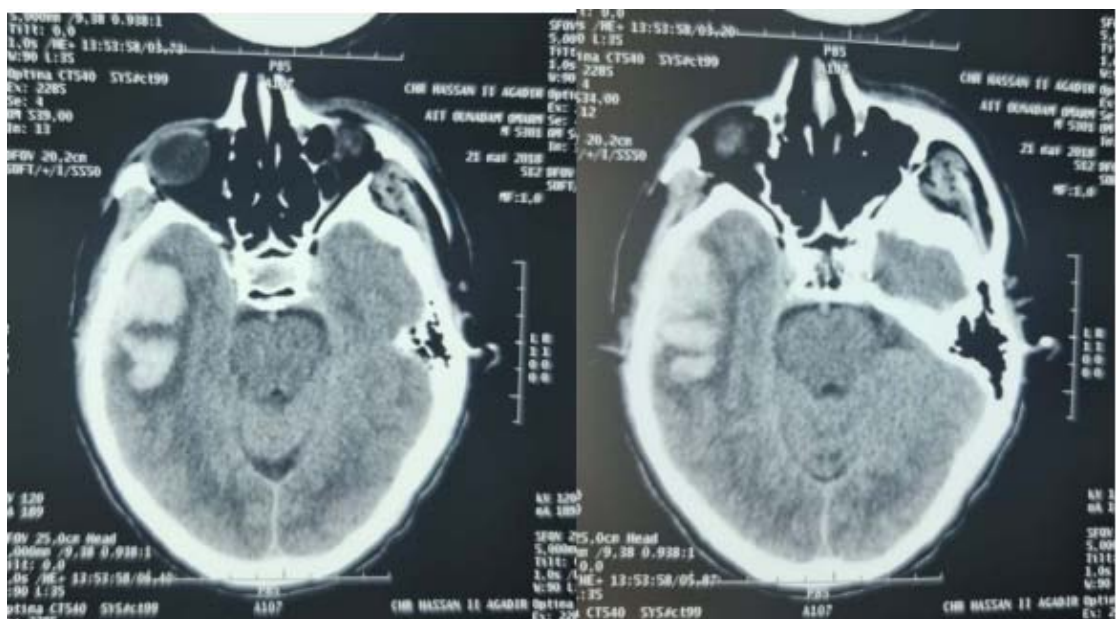
**A : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse qui montre un HED pariétal gauche**



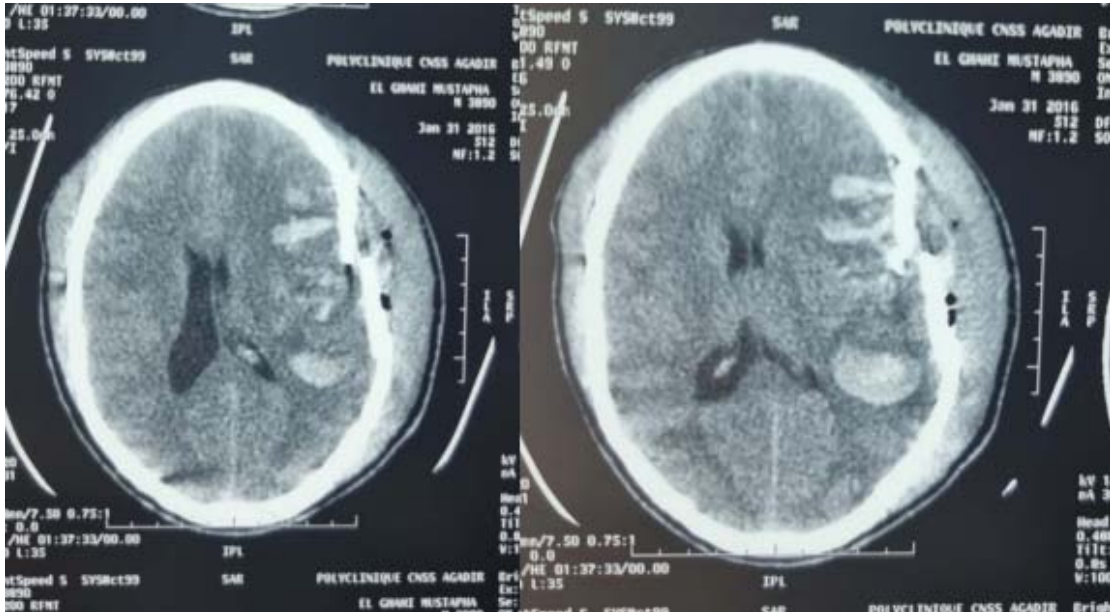
**B : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse qui montre un HED temporal droit**



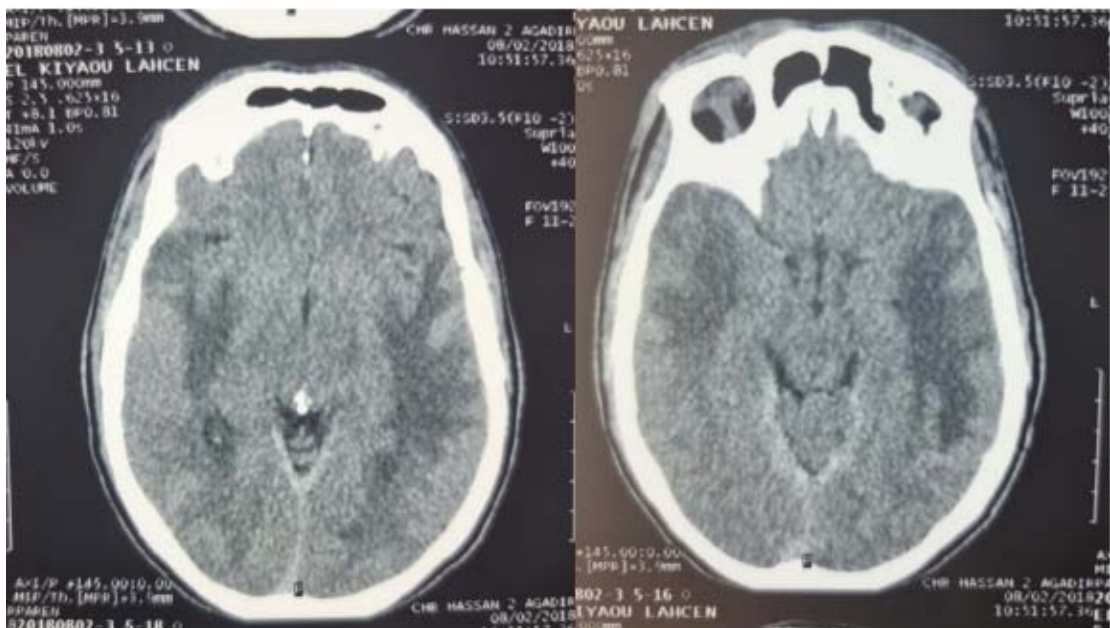
C : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDA temporo pariétal gauche



C: Hématome intra parenchymateux temporal droit entouré d'un œdème péri lésionnel.



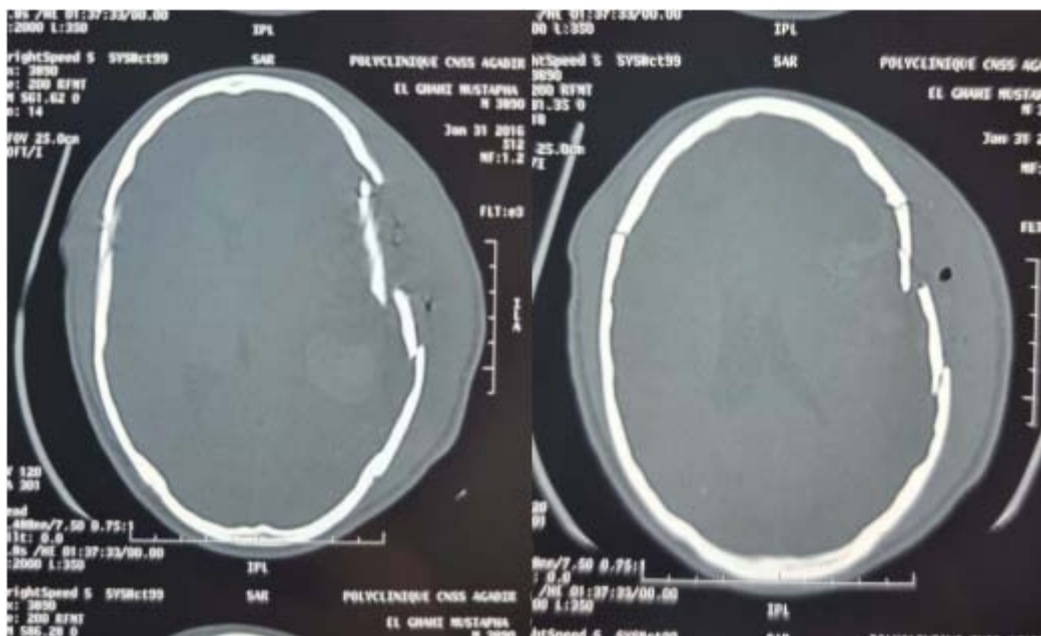
**D: foyers de contusion temporo-pariétaux entouré d'un œdème péri lésionnelle et associé à une embarrure pariétale gauche.**



**E : Œdème cérébral diffus bilatéral comme témoinant l'effacement des sillons, et effet de masse sur les ventricules et sur la ligne médiane.**



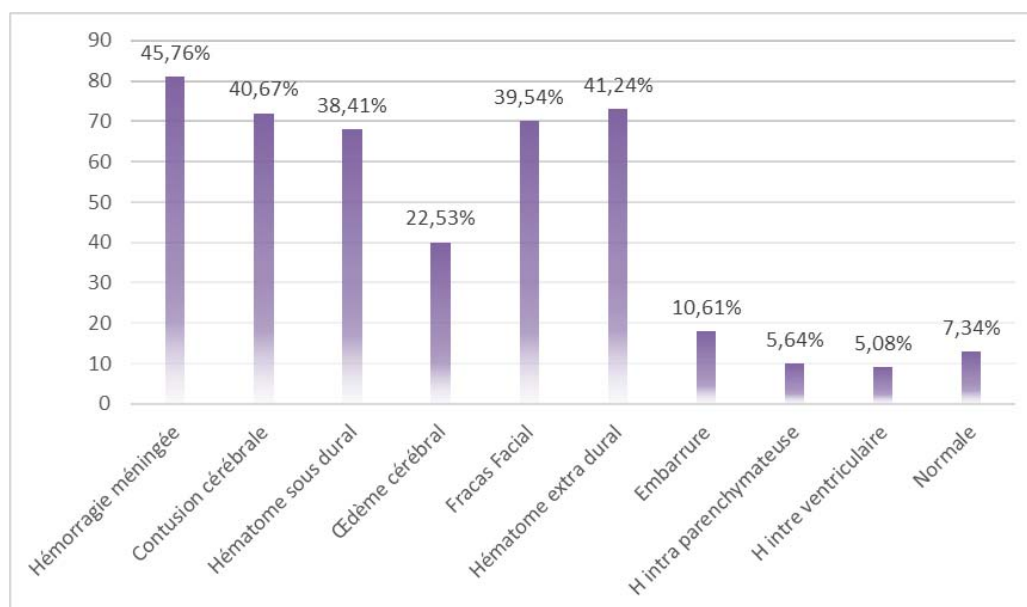
**F : Embarrure pariétale droite avec fragments osseux intra parenchymateux.**



**G : Embarrure temporo-pariétale gauche avec fragments osseux intra parenchymateux.**

**Tableau XIX : Répartition des patients en fonction des lésions scanographique.**

Lésion cérébrale	Nombre	Pourcentage
Hémorragie méningée	81	45,76%
Contusion cérébrale	72	40,67%
Hématome sous dural	68	38,41%
Œdème cérébral	40	22,59%
Fracas Facial	70	39,54%
Hématome extra dural	73	41,24%
Embarrure	18	10,61%
H intra parenchymateuse	10	5,64%
H intra ventriculaire	9	5,08%
Normale	13	7,34%



**Figure 18 : Répartition des patients en fonction des lésions scanographique.**

**b. Autres bilans radiologiques :**

***b.1. TDM / Radiographie du rachis cervical :***

Dans notre étude, la majorité de nos patients ont bénéficié d'un scanner du rachis cervical :

- ❖ Fracture du rachis cervical : 2,95% (soit 6 patients)
- ❖ Fracture du rachis dorsal : 1,12% (soit 2 patients)
- ❖ Fracture du rachis lombaire : 0,56% (soit 1 patients)

**b.2. TDM / Radiographie du thorax :**

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

Les contusions pulmonaires sont retrouvées chez 11,6 % des cas, pneumothorax chez 29,37%, hémopneumothorax chez 7,90 % et le pneumomédiastin chez 6,63 %.

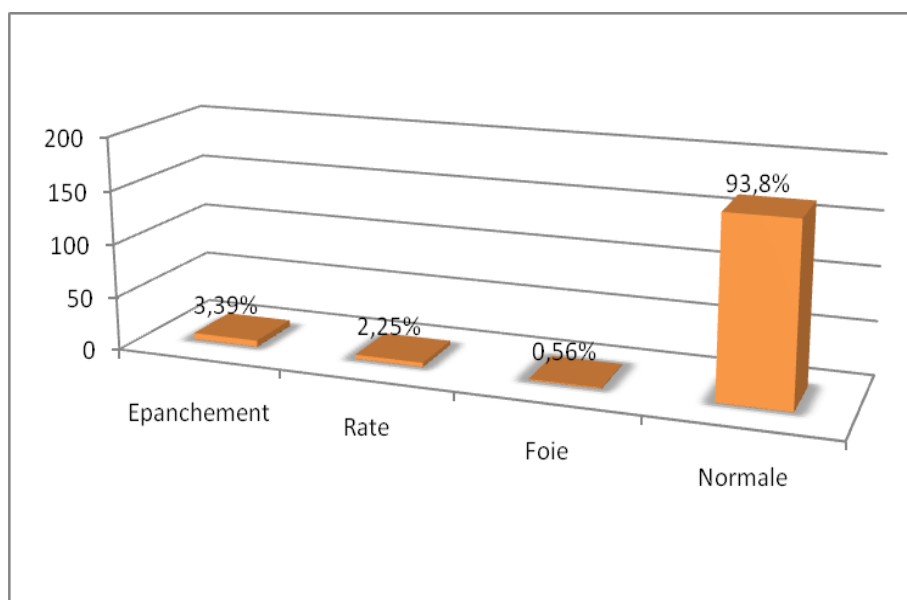
**b.3. Echographie/ TDM abdominale :**

L'échographie abdominale faite systématiquement chez tous les polytraumatisés.

La TDM abdominale sans et avec injection de produit de contraste iodé (en 3 temps : artériel, portal et tardif) est faite à chaque fois qu'une anomalie est retrouvée à l'échographie.

**Tableau XX : Répartition des patients selon le type des lésions abdominales.**

Type de lésion	Nombre	Pourcentage
Epanchement	6	3,39%
Rate	4	2,25%
Foie	1	0,56%
Normale	166	93,8%



**Figure 19 : Répartition des patients selon le type des lésions abdominales.**



***b.4. Radiographie du bassin :***

Dans notre étude 102 patients (soit 57,62%) ont bénéficié d'une radiographie du bassin, dont 1,97% des cas (soit 4 patients) a objectivé une fracture du bassin.

***b.5. Radiographie des membres :***

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

- ❖ 39 des malades avaient au moins une fracture d'un des membres soit 19,21%.
- ❖ 13 de nos patients avaient une fracture du fémur soit une fréquence de 7,34% dont 4 avaient une fracture bilatérale du fémur, 11 malades avec une fracture de la jambe soit 6,21%, 4 malades avec une fracture de l'avant bras, 6 cas de fracture d'épaule, 4 fracture du bras et du 3 coude.

**4. La prise en charge:**

**4.1. Traitement médical :**

**a. Prise en charge Pré hospitalière :**

Dans notre structure, la prise en charge pré hospitalière a consisté essentiellement à un ramassage et acheminement à l'hôpital le plus proche.

Dans notre étude, seulement 19 patients ont bénéficié d'une PEC faite par des professionnels de santé (VVP, monitoring, intubation, ventilation...), entre autre 4 patients ont été transféré par SMUR.

**b. Prise en charge des traumatismes crâniens graves :**

La PEC des patients victimes d'un traumatisme crânien léger à modéré commence au niveau des urgences par :

- ❖ Prise de deux voies veineuses périphériques de bon calibre

- ❖ Monitoring cardiovasculaire
- ❖ Remplissage vasculaire par du SS0,9%
- ❖ Position proclive 30°
- ❖ Oxygénothérapie
- ❖ Minerve cervicale rigide : permet la stabilisation du rachis cervical dans l'axe tête cou tronc
- ❖ Hémostase : par suture des plaies hémorragiques (scalpe+++)
- ❖ Sérum anti tétanique : administré chez tous les patients
- ❖ Protection gastrique à base d'IPP
- ❖ Paracétamol : à but antalgique
- ❖ Anticonvulsivant : administré chez les patients présentant des crises convulsives ou des lésions corticales a la TDM.
- ❖ Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.
- ❖ Surveillance.

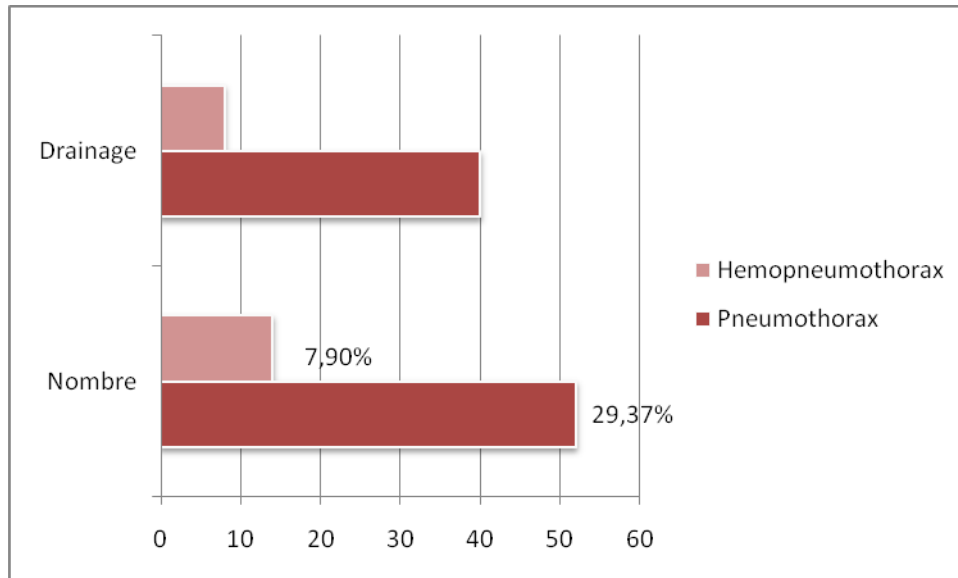
**c. Mesures de réanimation :**

**c.1. Réanimation respiratoire :**

La quasi-totalité des patients ayant un TCG étaient intubés ventilés sédatés, avec une durée d'intubation allant de 24 heures à 38 jours. Quelques patients présentaient un pneumothorax ou hémopneumothorax suite à un traumatisme thoracique associé, ils ont bénéficié d'une radiographie standard après stabilisation et un drainage thoracique en cas de retentissement sur le plan hémodynamique ou respiratoire. Dans notre étude, 52 patients avaient un pneumothorax dont 40 étaient drainés et 14 avaient un hémopneumothorax dont 8 étaient drainés.

**Tableau XXI : prise en charge des patients selon la prise en charge de l'épanchement**

	Nombre	Drainage	Pourcentage
Pneumothorax	52	40	29,37%
Hemopneumothorax	14	8	7,90%



**Figure 20 : prise en charge des patients selon la prise en charge de l'épanchement**

**c.2. Réanimation hémodynamique :**

**❖ Remplissage vasculaire :**

Par du sérum salé isotonique 0,9% dans le but de maintenir une pression artérielle moyenne supérieure à 85 mmhg, il était fait chez tous nos patients.

**❖ Catécholamines :**

Les catécholamines ont été utilisées chez 17 patients (9,60 %) à leur admission:

- ❖ Noradrénaline en SAP chez 7 de nos patients qui étaient en état de choc hypovolémique soit 3,95%.
- ❖ L'adrénaline était utilisée sous forme de bolus de 1 mg toutes les 3 à 5 min dans le cadre de la réanimation cardiovasculaire puis en SAP si le patient a récupéré,

dans la série étudiée on a administré l'adrénaline chez 23 de nos patients soit 12,99 %.

❖ **Transfusion :**

Dans notre étude, 27,11% (soit 48 patients) ont été transfusés par des CG.

*c.3. Réanimation neurologique :*

❖ **Sédation :**

La sédation était systématique chez tous nos patients. Celle-ci doit être profonde pour diminuer la PIC, elle est maintenue au minimum pendant 48 h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC. La durée de sédation dans la série étudiée était comprise entre 24 h et 38 jours avec une moyenne de  $3,7 \pm 5,45$  jours.

Le midazolam était utilisé chez tous les patients à une dose de 0,1 mg/kg/h en perfusion continue en association à la Fentanyl à dose de  $2\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$  chez 92 patients soit 51,97 % et en monothérapie chez 80 patients soit 45,19%.

❖ **Prophylaxie anticomitiale :**

Elle était systématique chez tous les patients par l'administration de Valproate de sodium sirop 20mg/kg/j en per os via la sonde gastrique avec une durée moyenne de 7 jours. Chez 9 patients ayant présenté des crises convulsives post traumatique on a dû prolonger le traitement pendant 6 mois.

❖ **Position de la tête :**

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

**c.4. Autres traitements :**

❖ **Traitement antalgique :**

Tous nos patients ont reçu un traitement antalgique à base de paracétamol. La morphine injectable chez 98 patients (Fentanyl + Midazolam en SAP). 10 patients ont reçu du Néfopam.

❖ **Antibioprophylaxie- antibiothérapie :**

Antibioprophylaxie à base d'Amoxicilline protégée à dose de 1g/8h était instaurée chez 63 patients soit 35,59 %.

Deux qui présentaient une plaie craniocérébrale, 20 avec une fracture ouverte, 35 avec plaies cutanées souillées et chez 6 patients avec une inhalation.

**Tableau XXII : Répartition selon l'indication de l'antibioprophylaxie**

Indication	Nombre	Pourcentage
Plaie souillée	35	55,55%
Fracture ouverte	20	31,74%
Inhalation	6	9,52%
PCC	2	3,17%

❖ **Prévention anti tétanique :**

Le sérum anti tétanique était administré chez tous les malades présentant une plaie cutanée quelque soit sa gravité. 42 cas ont reçu le sérum anti tétanique soit 23,72 % des malades.

❖ **Prévention de la maladie thromboembolique :**

La thromboprophylaxie pharmacologique est assurée par énoxaparine à dose de 300-400 UI/kg/j, chez tous les patients qui ont séjourné plus de 5 jours en l'absence de risque hémorragique (la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase). Chez deux de nos patients on a eu recours à l'héparine non fractionnée, à la dose de 500 UI/kg/j en perfusion continue (avec une surveillance étroite de la crase) vu qu'ils présentaient des plaies artérielles ayant bénéficiés de sutures artérielles.

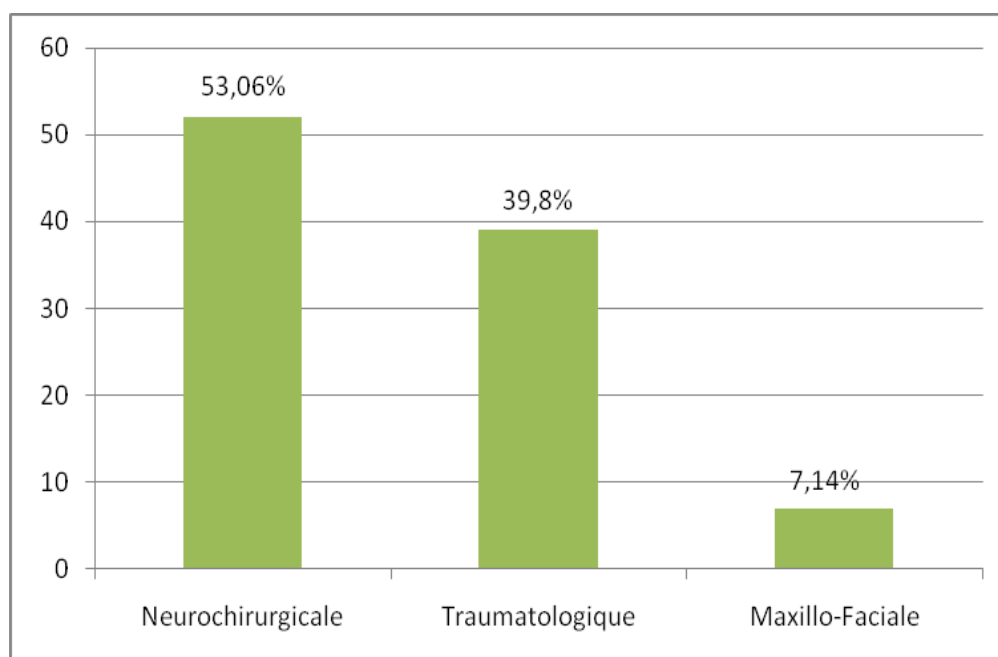
#### 4.2. Traitement chirurgical :

Dans notre étude 98 patients (soit 55,36%) ont subi une intervention chirurgicale :

- ❖ Interventions neurochirurgicales : 52 patients soit 53,06%
- ❖ Interventions traumatologiques : 39 patients soit 39,8%
- ❖ Interventions maxillo-faciales : 7 patients soit 7,14%

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

Indication	Nombre	Pourcentage
Neurochirurgicale	52	53,06%
Traumatologique	39	39,8%
Maxillo-Faciale	7	7,14%



**Figure 21:** Répartition des patients selon le type d'intervention chirurgicale



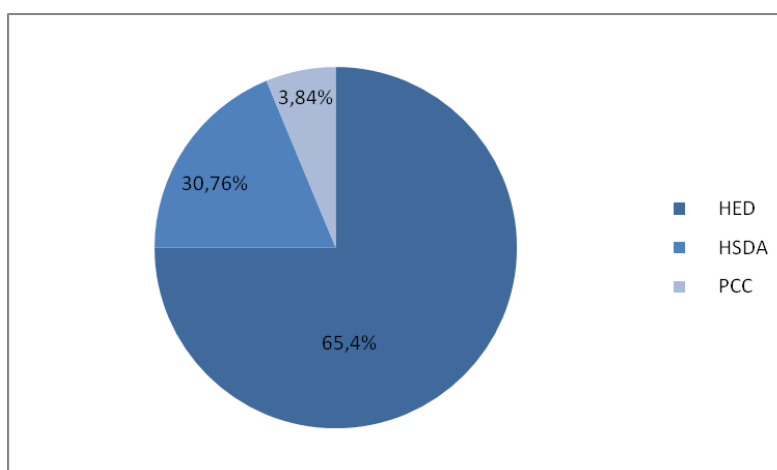
**A. Image post opératoire d'un enfant bénéficiant d'un drainage ventriculaire externe.**

**a. Neurochirurgical :**

Chez les 52 patients qui ont subi une intervention neurochirurgicale, 34 étaient pour évacuation d'un HED soit 65,4 %, 2 pour une PCC avec réduction d'embarrure soit 3,84% et 16 pour évacuation HSDA avec un volet décompressif soit 30,76 %

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

Indication :	Nombre :	Pourcentage% :
HED	34	65,4%
HSDA	16	30,76%
PCC	2	3,84%



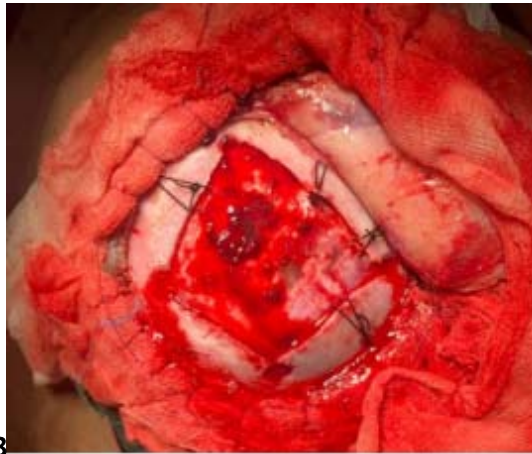
**Figure 22 : Répartition des patients selon le type d'intervention neurochirurgicale.**

Image peropératoire hématome extradural chez un enfant :



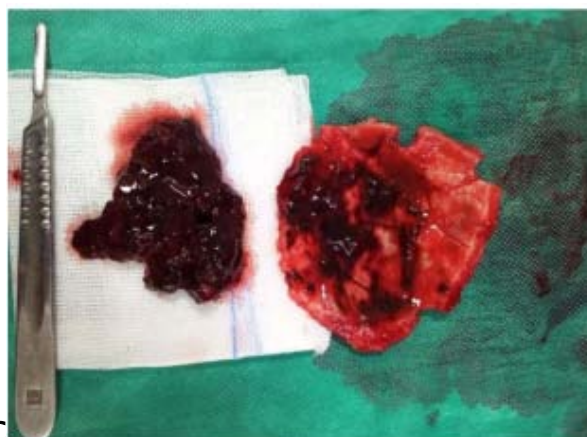
A

A : hématome extradural



B

B : suspension de la dure mère après évacuation de l'hématome



C

C : hématome et volet crânien





**D : reconstruction et repose du volet**

**E Image per-opératoire d'une embarrure pariétal**

## **5. Evolution :**

### **5.1. Evolution favorable :**

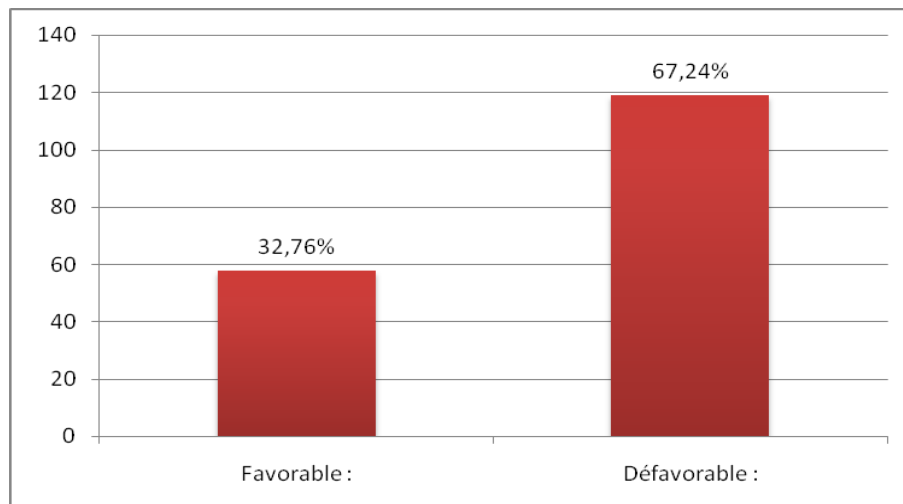
#### **a. Evolution à court terme :**

o Favorable : L'évolution était favorable chez 58 patients soit 32,76%.

o Défavorable : L'évolution était défavorable chez 119 patients soit 67,24 %

**Tableau XXV : répartition selon l'évolution des traumatismes crâniens graves**

<b>Evolution :</b>	<b>Favorable :</b>	<b>Défavorable :</b>
<b>Nombre :</b>	58	119
<b>Pourcentage :</b>	32,76%	67,24%

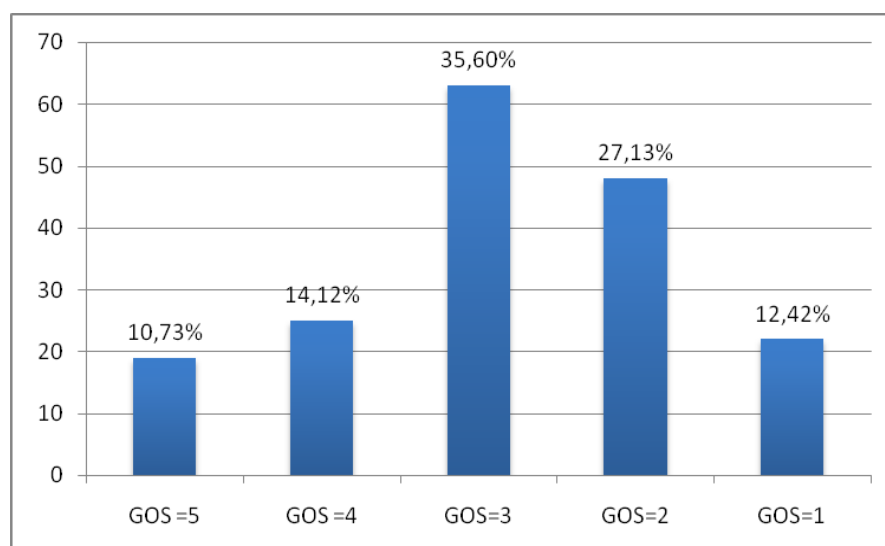


**Figure 23 : Evolution favorable des TCG**

❖ Score de GOS à l'entrée de la réanimation :

**Tableau XXVI : Répartition des patients en fonction du GOS à l'entrée de la réanimation.**

Valeur du GOS :	Nombre :	Pourcentage% :
GOS =5	19	10,73%
GOS =4	25	14,12%
GOS=3	63	35,6%
GOS=2	48	27,13%
GOS=1	22	12,42%



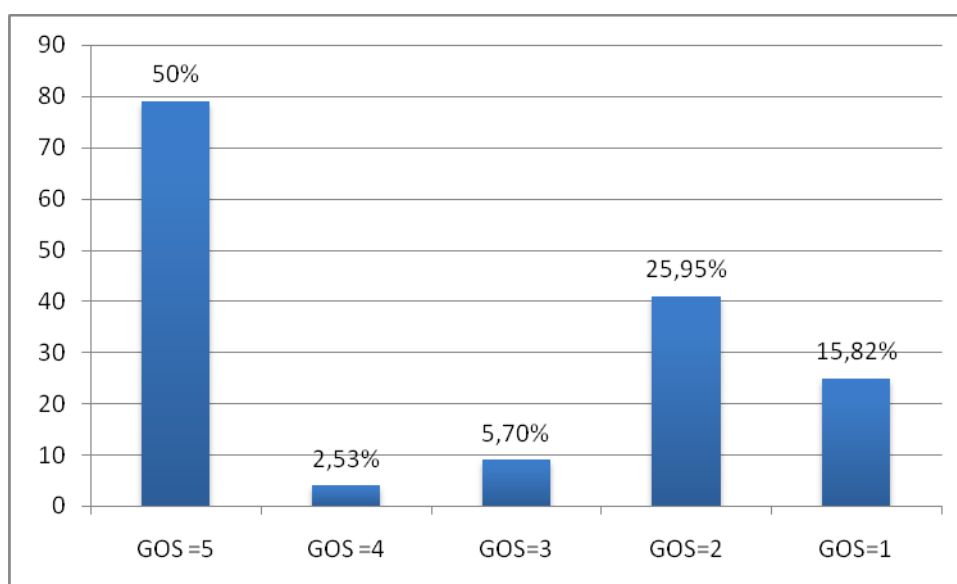
**Figure24 : Répartition des patients en fonction du GOS à l'entrée de la réanimation.**

**b. Evolution à long terme :**

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

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

Valeur du GOS à J28 :	Nombre :	Pourcentage% :
GOS =5	79	50%
GOS =4	4	2,53%
GOS=3	9	5,70%
GOS=2	41	25,95%
GOS=1	25	15,82%



**Figure 25:** Répartition des patients selon le GOS à J28 des survivants.

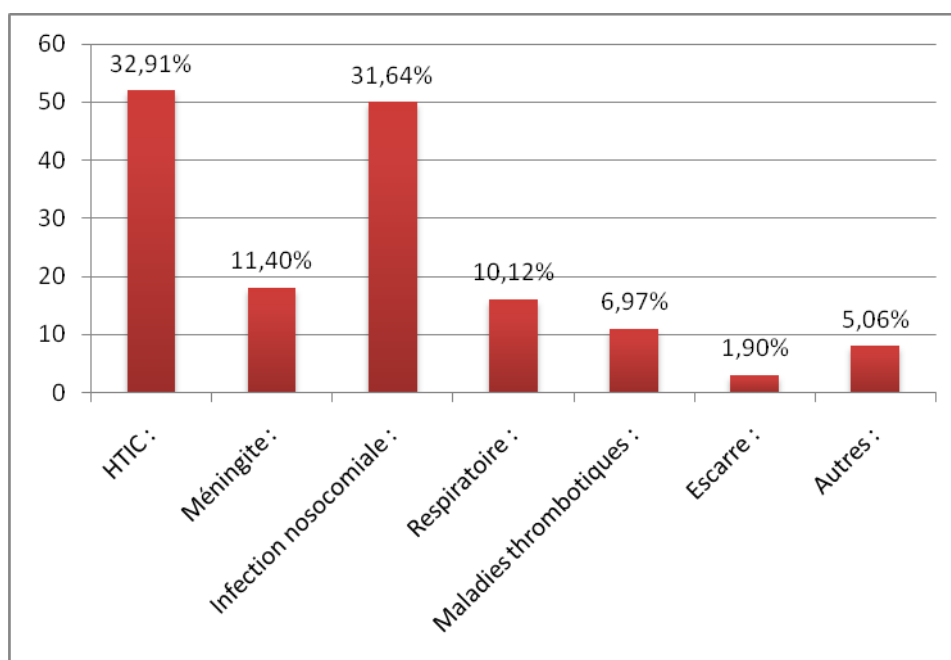
**5.2. Complications :**

**a. Les complications à court terme :**

Nos patients ont présenté des complications à court terme illustrées par le tableau n° XXVIII:

**Tableau XXVIII : Répartition des complications des patients à court terme**

	Nombre :	Pourcentage% :
HTIC :	52	32,91%
Méningite :	18	11,40%
Infection nosocomiale :	50	31,64%
Respiratoire :	16	10,12%
Maladies thrombotiques :	11	6,97%
Escarre :	3	1,90%
Autres :	8	5,06%



**Figure 26 : Répartition des complications des patients à court terme**

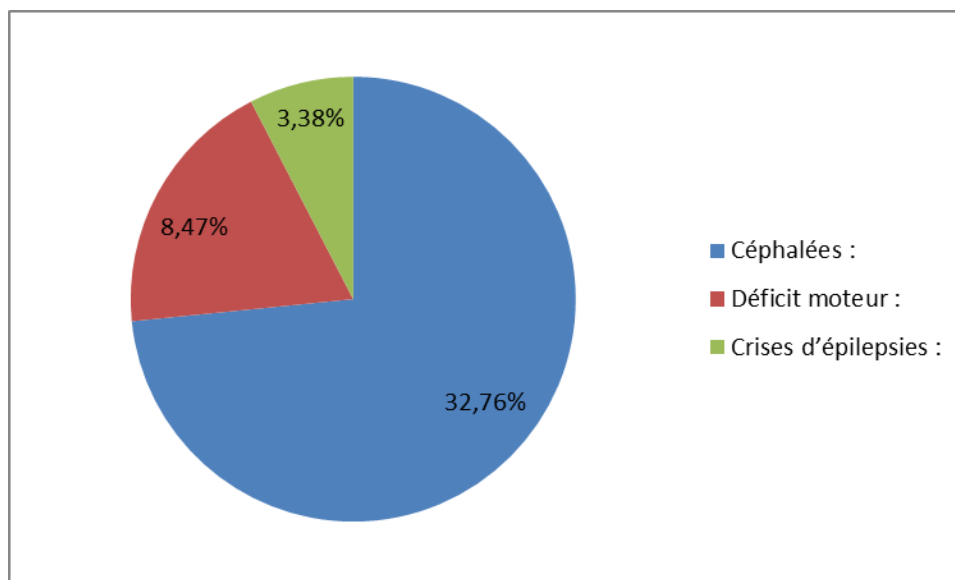
**b. Complications à long terme :**

**❖ Séquelles neurologiques :**

Elles sont retrouvées chez 44,63% soit 79 patients, illustrées dans le tableau n° XXIX

**Tableau XXIX : Répartition des TCG selon les séquelles neurologiques .**

Séquelles neurologiques :	Nombre :	Pourcentage :
Céphalées :	58	32,76%
Déficit moteur :	15	8,47%
Crises d'épilepsies :	6	3,38%



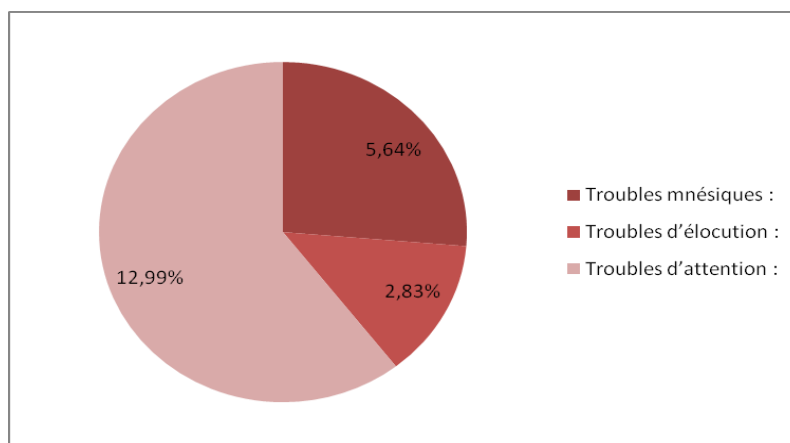
**Figure 27 : Répartition des TCG selon les séquelles neurologiques .**

❖ **Les séquelles cognitives :**

Elles sont retrouvées chez 38 patients soit 21,46%, illustrées dans le tableau n° XXX

**Tableau XXX : Répartition des TCG selon les séquelles cognitives.**

Séquelles cognitives	Nombre	Pourcentage
Troubles mnésiques :	10	5,64%
Troubles d'élocution :	5	2,83%
Troubles d'attention :	23	12,99%



**Figure 28 : Répartition des TCG selon les séquelles cognitives.**

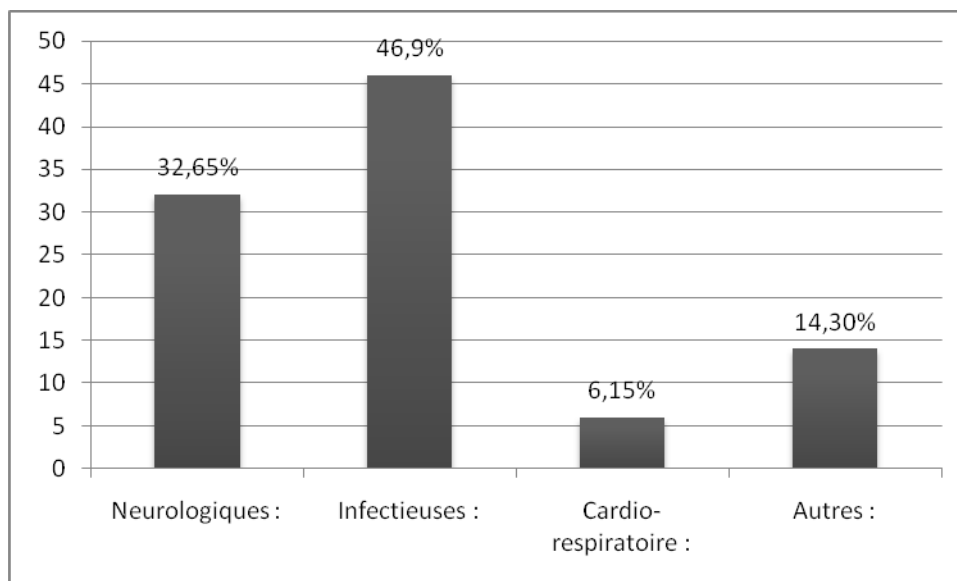
## 6. Mortalité :

Quatre-vingt-dix-huit patients sont décédés (GOS = 5), soit une fréquence de 55,36% % dont 11 sont décédés quelques minutes après leur admission au SAUV, et 2 était admis en arrêt cardiaque mais en gasp et 6 sont admis en mort cérébrale.

La causes du décès était neurologique chez 32 cas soit 32,65 %, infectieuse chez 46 patients soit 46,9 %, cardio-respiratoire chez 6 patients soit 6,15%, et d'autres causes chez patients soit chez 14,30 %.

**Tableau XXXI : Répartition des patients selon la cause du décès.**

Causes de décès	Nombres	Pourcentage
<b>Neurologiques :</b>	32	32,65%
▪ HTIC :	22	22,44%
▪ Déficit moteur :	10	10,20%
<b>Infectieuses :</b>	46	46,9%
▪ Méningite :	8	8,16%
▪ Infection nosocomiale :	33	33,67%
▪ Respiratoire :	5	5,10%
<b>Cardio-respiratoire :</b>	6	6,15%
<b>Autres :</b>	14	14,30%



**Figure 29** : Répartition des patients selon la cause du décès.



*DISCUSSION*





## **I. Rappels :**

### **1. Les différentes lésions crânioencéphaliques :**

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

#### **1.1. Les lésions directes :**

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

##### **a. Les plaies de cuir chevelu :**

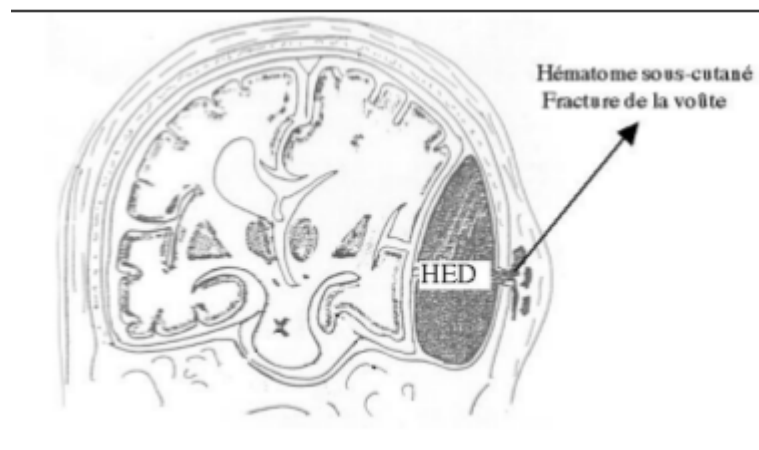
Elles sont toujours présentes et sont d'expression variable : de la simple ecchymose à la grande perte de substance de scalp. Ces lésions du scalp peuvent être à l'origine d'une perte sanguine importante surtout aux deux extrêmes de la vie (enfants et personnes âgées). La plaie de scalp est une urgence vasculaire et stopper l'hémorragie par tous les moyens est une urgence absolue afin d'éviter un choc hémorragique hypovolémique. Toute plaie du scalp doit être suturée avant le transfert d'un patient traumatisé. Les grandes plaies de scalp doivent être suturées au bloc opératoire en assurant une inspection du crâne, un parage, une désinfection rigoureuse avant d'envisager la suture par des points séparés sur un drainage aspiratif.

##### **b. Les fractures :**

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

**c. Les hémorragies extra cérébrales :**

- ❖ L'hémorragie sous arachnoïdienne : Elle est représentée par des hémorragies souvent diffuses, d'origine habituellement veineuse. Elles exposent au risque d'hydrocéphalie aiguë, ou plus souvent retardée par trouble de la résorption du LCS, au niveau des granulations de Pacchioni ou de l'orifice inférieur du quatrième ventricule en cas d'hémorragie intraventriculaire [7].
- ❖ L'hématome extradural : Collection sanguine développée entre la dure-mère et la table interne de l'os du crâne. L'HED représente toujours une grande urgence neurotraumatologique, il est retrouvé dans 9 à 20 % des traumatismes crâniens graves, 20 % des interventions pour hématomes ou collections intracrâniennes traumatiques [ 8].



**Figure 30 : Représentation schématique d'hématome extra dural :**

L'HED prédomine entre 10 et 50 ans avec cependant des variations suivant les auteurs. Chez le nourrisson, il est loin d'être exceptionnel malgré l'élasticité de la voûte liée à l'âge, rare au-delà de 60 ans (10 %) du fait de l'adhérence à cet âge de la dure-mère à la voûte du crâne [ 83].

L'HED est localisé, parfois étendu. Le volume peut atteindre 300 à 400 ml, habituellement il est de 100 à 200 ml. Il s'agit d'un caillot organisé adhérent à la dure-mère, il s'associe le plus

souvent à une fracture de la voûte, la localisation temporo-pariétale par rupture de l'artère méningée moyenne est la plus fréquente (70%) [ 83].

On retrouve 10 à 50 % d'associations avec des lésions cérébrales sous-jacentes à l'HED (contusion, dilacération, hématome sous dural, hémorragie méningée). Cette notion rend compte du nombre élevé de formes cliniques « atypiques » qui accroît la mortalité de 20 à 50 % [ 83].

Le saignement entraîne la formation d'un caillot, dont l'augmentation de volume contribue à augmenter le décollement de la dure-mère, puis il comprime le parenchyme cérébral sous-jacent lorsque le volume est suffisamment important.

Ainsi, les symptômes sont souvent retardés avec l'existence d'un intervalle libre entre le traumatisme et les signes de compressions cérébrales [9].

o L'hématome sous dural : Il s'agit d'une collection sanguine développée entre la dure mère et le cerveau, le terme aigu signifie son apparition dans les 72 heures succédant au traumatisme. Il est retrouvé dans 21 % des traumatisés crâniens graves, 60 % des lésions opérées selon TCDB. Les accidents de la circulation représentent le contingent le

plus grave des blessés (24 % des cas), les chutes et les agressions sont responsables de 72 % des HSDA [ 83].

Les associations sont fréquentes (65 à 85 %) avec les contusions cérébrales, les hématomes extraduraux, les lésions extracérébrales chez les polytraumatisés, les patients âgés ou ceux sous thérapie anticoagulante ou antiagrégante [8].

Le plus souvent il y a rupture des veines amarrant le cerveau aux sinus dure-mériens, des veines corticodurales, ou rupture d'artères superficielles sur le cortex. Il est associé à des contusions et lacérations corticales, l'hématome est constitué alors de sang coagulé et de substance cérébrale. Les lésions associées sont fréquentes au niveau des lobes temporaux ou frontaux, dues à l'impact (accélération /décélération) de ces zones sur des structures osseuses dures responsables de contusions, œdème, hématomes intracérébraux [ 83]

La description clinique est extrêmement polymorphe avec cependant une prédominance de l'association trouble de la conscience et signes de localisation. Ces signes cliniques sont la

traduction de l'effet de masse, de l'élévation de la pression intracrânienne, et de l'extension de la lésion ainsi que des lésions parenchymateuses associées [ 83].

**d. Les contusions et les hématomes intracérébraux :**

Ils représentent 10 % des traumatismes crâniens graves. Les lésions intracérébrales sont en relation avec l'atteinte de la barrière hématoencéphalique. Tous les degrés sont possibles entre la simple contusion œdémateuse à la destruction parenchymateuse. Les lésions vasculaires associées peuvent entraîner la constitution d'un hématome intracérébral. Une hémorragie ventriculaire à l'origine d'une hydrocéphalie peut également accompagner ces lésions [84, 83].

**1.2. Les lésions indirectes :**

Dans ce cas, les mouvements d'accélération et/ou de décélération vont provoquer des lésions diffuses et multifocales. Ce phénomène s'observe à l'état pur dans les accidents de la circulation avec ceinture de sécurité, où la tête va basculer autour de la charnière de la colonne cervicale sans heurter d'obstacle. En pratique, deux types de lésions par accélération sont décrits. Elles sont liées soit aux variations de pression et aux tensions générées par le décalage des mouvements du crâne par rapport à celui de l'encéphale (contusions et déchirures veineuses), soit aux contraintes nées à l'intérieur de la substance blanche elle-même (lésions axonales diffuses) [11].

Au niveau du point d'impact, les pressions élevées sont responsables de contusions directes. À l'opposé du point d'impact, les pressions négatives génèrent des forces de tensions responsables de lésions identiques appelées « contusion de contrecoup » [11].

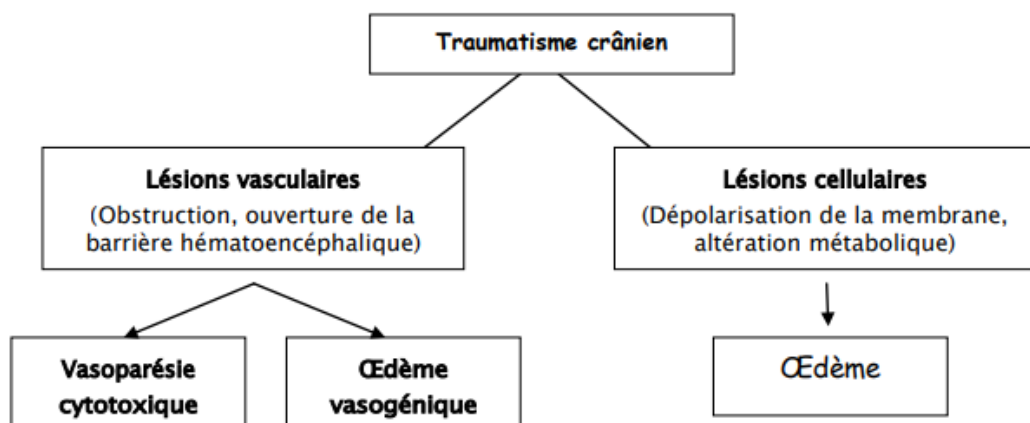


**Figure 31** : Coup et contrecoup lors d'un traumatisme crânien.

## **2. Pathogénies des lésions crâniocérébrales :**

### **2.1. Lésions primaires :**

Les lésions directes ou indirectes vont entraîner des lésions cellulaires (neuronales ou gliales) ou vasculaires plus ou moins importantes, réversibles ou non. On décrit au moment de l'impact des phénomènes temporaires (vasospasme aigu initial, déplétion des stocks énergétiques) et, très rapidement, dans les secondes qui suivent l'impact, une phase neuro-excitatoire, puis inhibitrice, liée à la stimulation mécanique de l'activité synaptique [10].



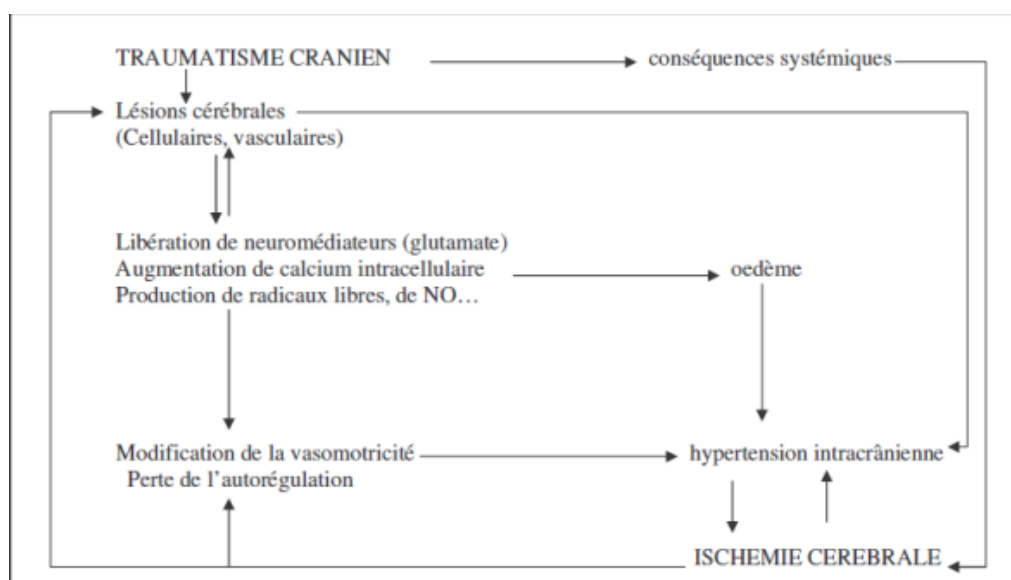
**Figure 32** : Lésions vasculaires et cellulaires initiales [10].

## 2.2. Lésions secondaires :

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

**Tableau XXXII : Atteintes cérébrales secondaires [11,13].**

Extracrâniennes ou systémique	Intracrâniennes
Hypoxémie	Processus (hématome, tumeur)
Hypercapnie	Hypertension intracrânienne
Hypocapnie	Vasospasme (hémorragie méningée traumatique)
Hypotension artérielle	Convulsions (lésion cérébrale corticale)
Hypertension artérielle	Infection (PCC ou fracture de la base du crâne)
Hyperglycémie	
Anémie aigue	
Hyponatrémie/hypernatrémie	
Hyperthermie	



**Figure 33 : Pathogénie des lésions secondaires [10].**

**a. Le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique:**

En dehors des lésions initiales dues au traumatisme crânien, le pronostic final est aussi dépendant, et parfois largement, de lésions ischémiques dites secondaires. Ces lésions résultent d'une extension ischémique des lésions, liées à une hypoperfusion parenchymateuse de mécanismes variés. De ce fait, il apparaît crucial, dès la phase initiale, de pouvoir détecter la survenue de cette ischémie et de la traiter agressivement. Le monitoring multimodal est alors indispensable pour cette détection, mais aussi pour en approcher le mécanisme le plus vraisemblable [19].

L'hypoxémie, l'hypotension artérielle, l'hypercapnie et l'anémie sont quatre ACSOS particulièrement précoces et fréquentes. Elles ont été décrites initialement par MILLER et coll. en 1978. Plus récemment, ont été ajoutées l'hypertension artérielle et l'hypocapnie profonde, dont l'effet délétère sur le cerveau lésé est maintenant bien établi. Isolées ou en association, les ACSOS peuvent être observées à chaque étape de la prise en charge du traumatisé crânien (préhospitalière et hospitalière) au bloc opératoire et en réanimation [11].

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

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

Leur fréquence élevée, leur impact négatif sur le devenir et leur banalité apparente en font un problème thérapeutique majeur qui reste d'actualité. La plupart d'entre elles pourraient en effet être évitées, corrigées ou limitées par une détection précoce et un traitement adéquat [11].

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

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

**b. L'œdème cérébral :**

L'œdème cérébral (OC) est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale [15] [14]. Igor Klatzo, 1967, divise l'œdème cérébral en œdème vasogénique et cytotoxique (cellulaire), Fishman accepte ces deux catégories et ajoute une troisième qui l'a nommée interstitielle (hydrocéphalique), souvent ces deux types d'œdème se retrouvent associés dans la plupart des étiologies [15].



✚ **Œdème vasogénique :**

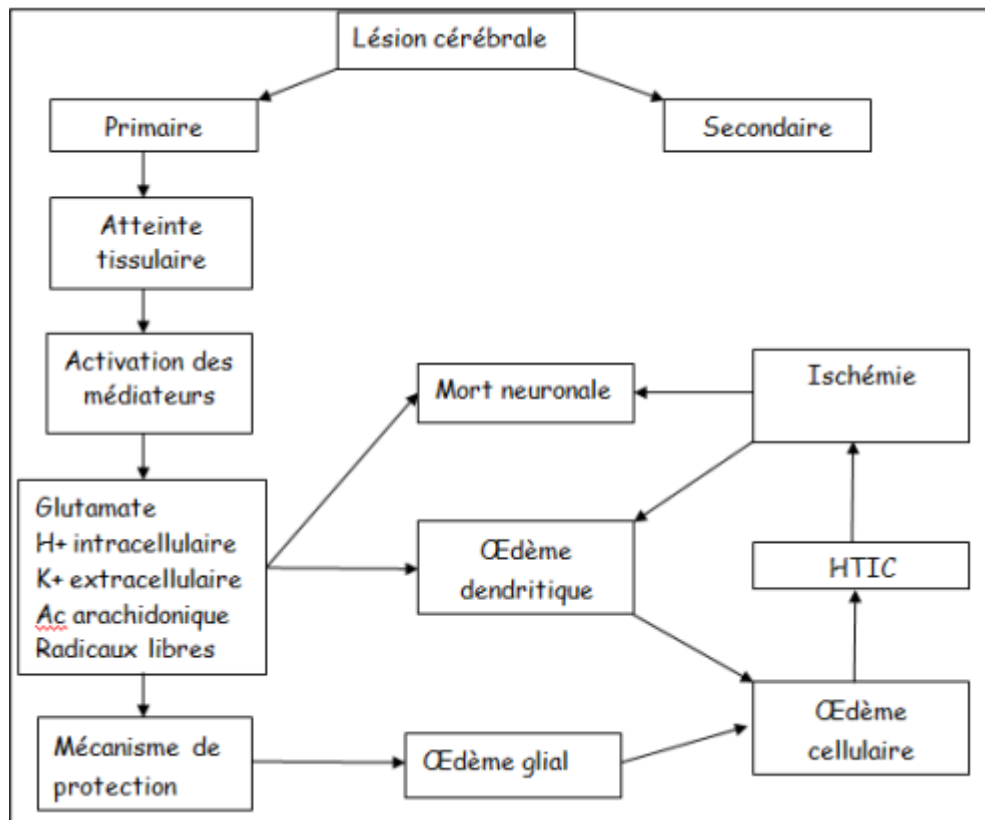
Ce terme désigne l'œdème lié à une altération ou à une anomalie des vaisseaux cérébraux. Classiquement, cet œdème apparaît lorsque les vaisseaux sont suffisamment lésés pour permettre à un liquide, riche en protéines, de fuir dans l'espace interstitiel sous l'influence de la pression hydrostatique intravasculaire. Il n'est pas nécessaire que la lésion endothéliale soit grave au point de provoquer une hémorragie intratissulaire ; des modifications sélectives de la perméabilité peuvent permettre le transfert de certaines substances dissoutes et d'interdire d'autres. Après sa sortie du secteur intravasculaire, le liquide d'œdème passe de la région où il y a une altération de la perméabilité de la BHE vers l'espace interstitiel de la substance blanche. Les principaux facteurs qui déterminent la vitesse de constitution de l'œdème vasogénique sont : le gradient de pression hydrostatique entre vaisseaux et parenchyme, le degré d'altération de la perméabilité vasculaire et l'étendue de la zone où la vascularisation est lésée [16].

✚ **Œdème cytotoxique :**

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

✚ **Œdème interstitiel :**

Dans ce type d'œdème la BHE est intacte, il est rencontré en cas d'hydrocéphalie obstructive, le LCR sous l'effet de la pression, est chassé dans l'espace extracellulaire cérébral [15, 16]. Sur le plan tomodensitométrique (TDM), les signes morphologiques les plus caractéristiques sont l'effacement des sillons corticaux et des espaces sous- arachnoïdiens de la base, et une réduction de la taille des ventricules cérébraux. Le parenchyme apparaît globalement hypodense chez l'adulte, avec perte de la différenciation normale entre les substances grise et blanche [15].



**Figure 34 :** Genèse de l'œdème cérébral d'après Kempinski et al [15].

### **3. Physiopathologie :**

#### **3.1. Hémodynamique cérébrale :**

##### **a. Pression intracrânienne et pression de perfusion cérébrale :**

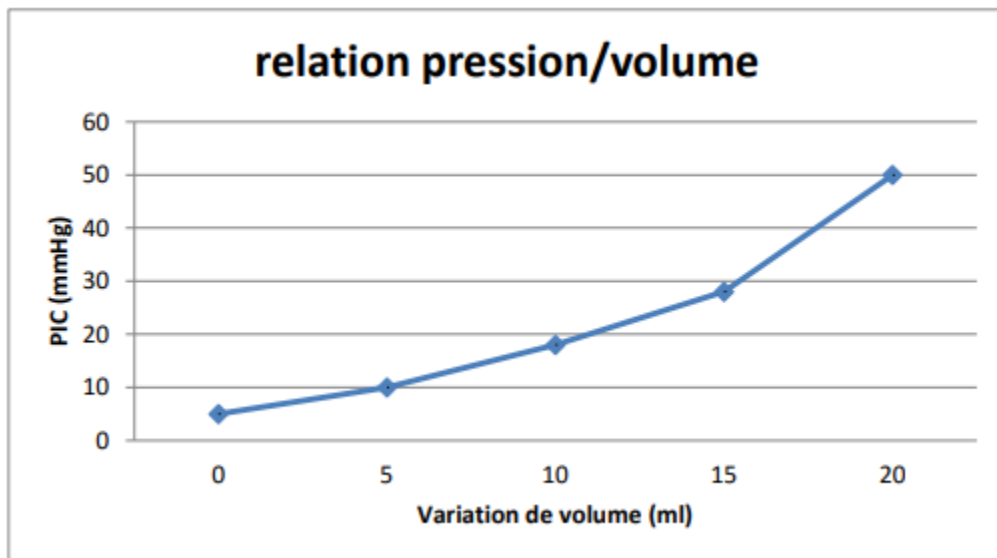
La pression de perfusion cérébrale est la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), sa valeur inférieure limite chez l'adulte est comprise entre 70 et 80 mmHg [18].

La pression intracrânienne règne à l'intérieur de la boîte crânienne qui est composé de 3 compartiments : le névraxe (le parenchyme cérébrale), le système vasculaire (le volume sanguin) et l'enceinte ventriculo-sous-arachnoïdienne qui contient le liquide cébrospinal (LCS), sa

valeur normale chez un sujet adulte en position horizontale est de 7 à 10 mmHg, elle est considérée comme pathologique si elle dépasse 15 mmHg [17].

$$PPC = PAM - PIC$$

L'augmentation du volume intracrânien diminue la compliance cérébrale et provoque des variations majeures de la PIC face à des variations minimes du volume intracrânien. Rappelons que chez un sujet sain l'index pression volume reflète de la compliance intracrânienne est de  $26 \pm 4$  ml : cet index indique le volume qu'il faudrait ajouter au contenu intracrânien pour multiplier par dix la PIC.



**Figure 38 :** Exemple semi-schématique de la relation pression/volume (P/V) dans l'enceinte crânienne [18].

Ce volume correspond à une augmentation de 4 % en eau intracérébrale. Cette augmentation de la pression intracrânienne peut réduire la PPC jusqu'à un seuil ischémique et entraîner un arrêt circulatoire. Une augmentation de la PIC au-delà de 20-25 mmHg engage le pronostic des traumatisés crâniens, avec une augmentation à la fois de la morbidité et de la mortalité [10].

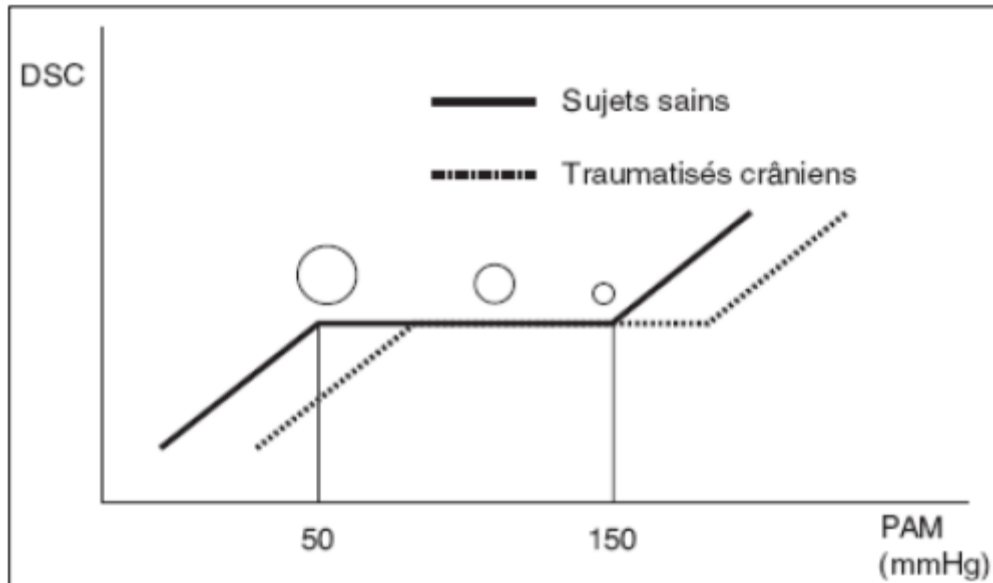
**b. Le débit sanguin cérébral :**

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par un mécanisme d'autorégulation physiologique qui permet par la vasoréactivité des artères cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Il est de 50ml/mn pour 100 g de tissu cérébral [10,19].

$$DSC = PPC / RVC$$

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>) qui sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale [19].

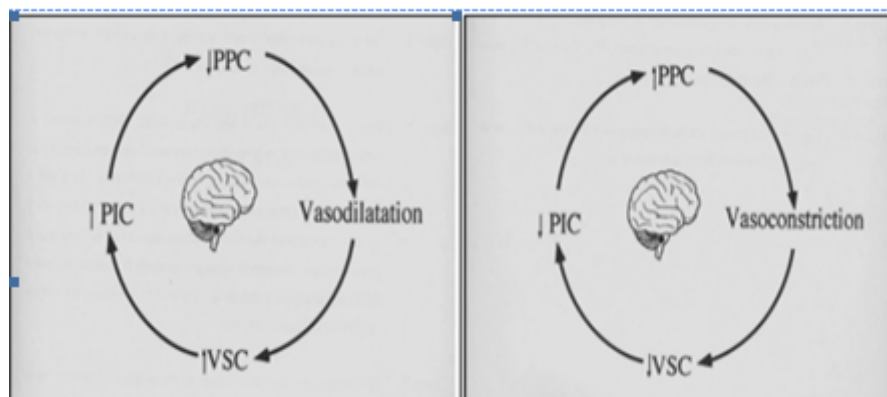
Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées au dépend de la perfusion cérébrale. La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mmHg. Dans des conditions d'autorégulation préservée,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



**Figure 35** : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation.

À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice [10].

Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie des TCG [10].



**Figure 36** : complexe de la cascade de la vasodilatation

**Figure 37** : Complexe de la cascade de la vasoconstriction

**c. Conséquences circulatoires et métaboliques cérébrales :**

Il existe normalement un couplage entre les besoins métaboliques liés à l'activité neuronale et la fourniture des substrats. Si le métabolisme cérébral augmente, le DSC s'adapte pour assurer un apport suffisant de substrats. Le métabolisme cérébral peut être évalué à l'aide de paramètres fonctionnels comme la consommation cérébrale d'oxygène CMRO<sub>2</sub>. Selon le principe de Fick, la CMRO<sub>2</sub> est égale au produit (DSC\*DAVO<sub>2</sub>) soit 3,4ml/min/100g où DAVO<sub>2</sub> est la différence des concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux jugulaire. La DAVO<sub>2</sub> peut être calculée par la mesure de la saturation en O<sub>2</sub> du sang artériel (SaO<sub>2</sub>) et du sang veineux jugulaire (SjO<sub>2</sub>) [10].

La CMRO<sub>2</sub> diminue parallèlement à la profondeur du coma, si le couplage métabolisme-débit sanguin cérébral reste fonctionnel. En fait, après TCG, ce couplage est perturbé dans plus de la moitié des cas. On peut ainsi observer des situations où le DSC est en excès par rapport à la CMRO<sub>2</sub> (situation d'hyperhémie) et favorise l'HTIC, ou au contraire il est insuffisant (situations de bas débit) avec un risque d'ischémie. Ainsi, en clinique, la mesure de Sjo<sub>2</sub> pourrait permettre de distinguer ces deux situations : une hyperhémie cérébrale où la Sjo<sub>2</sub> >70%, une hypoperfusion où la Sjo<sub>2</sub> <54% (12).

**3.2. Désordres biochimique post traumatique :**

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

Les microhémorragies tissulaires consécutives au traumatisme entraînent également la formation de radicaux libres, une agrégation plaquettaire et la libération de substances vasoactives par les cellules endothéliales [20].

Ces perturbations biochimiques déclenchent une cascade de réactions pathologiques qui peuvent entraîner le développement d'un œdème, des phénomènes de vasodilatation et de

vasoconstriction, une altération des mécanismes d'autorégulation, une atteinte des membranes cellulaires et une augmentation de la perméabilité capillaire [20].

Il est impossible de discuter de manière exhaustive le rôle potentiel de chaque médiateur biochimique. Le problème n'est pas d'évoquer l'ensemble des mécanismes hypothétiques, mais de déterminer ceux qui sont réellement impliqués dans la physiopathologie et d'en discuter les perspectives au plan thérapeutique. Ceci implique que les médiateurs incriminés aient une potentialité lésionnelle, qu'ils soient présents à des concentrations suffisantes et corrélées au degré lésionnel, et enfin que leur inhibition spécifique entraîne une réduction significative de l'œdème [20].

Parmi les désordres biochimiques, l'acidose, les radicaux libres et les acides aminés excitateurs présentent des liens étroits avec l'HIC post-traumatique; ils apparaissent à la fois comme une cause et une conséquence de cette entité physiopathologique [20].

**a. Acidose :**

Le traumatisme crânien grave provoque une acidose lactique du tissu cérébral et du LCR [21]. L'acidose précoce reflète la gravité du traumatisme initial et présente une valeur prédictive de l'évolution des patients [22].

Elle peut contribuer à l'HIC par la libération du fer des protéines porteuses et de favoriser la production de radicaux libres responsables de peroxydations lipidiques et de lésions des membranes cellulaires [20, 21].

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

Enfin, l'acidose cérébrale diffère par rapport au traumatisme initial traduit un phénomène infectieux ou plus souvent ischémique ; elle apparaît alors comme une conséquence de l'HIC et peut précipiter la lésion neurologique irréversible [20].

**b. Radicaux libres :**

Au sein du système nerveux central, les radicaux libres proviennent de différentes sources qui sont les mitochondries, l'activité de certaines enzymes, l'oxydation de composés endogènes comme les catécholamines et l'hémoglobine, la xanthine oxydase, l'activation leucocytaire, le métabolisme de l'acide arachidonique et la production de monoxyde d'azote (NO) [20].

Ces radicaux libres sont d'abord la conséquence du traumatisme initial, mais ils peuvent également favoriser l'HIC et se traduire par des lésions ischémiques, qu'elles soient précoces ou retardées [23].

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

Le système nerveux central représente une cible de choix pour les radicaux libres, en raison de la présence en quantité importante de radicaux, d'acides gras polyinsaturés et de catécholamines endogènes, de la pauvreté des systèmes de défense et enfin de la richesse en fer et en acide ascorbique [20].

L'acide arachidonique présent dans les membranes cellulaires est une source importante de radicaux libres et un précurseur des prostaglandines. Il pourrait intervenir dans la pathogenèse de l'HIC, dans la mesure où il peut provoquer une vasodilatation cérébrale et une altération de la perméabilité capillaire. L'indométacine, un inhibiteur du cycle-oxygénase qui métabolise l'acide arachidonique, est efficace dans le traitement de l'HIC et de l'hypoperfusion cérébrale chez les traumatisés crâniens [20].

Le NO est un radical libre produit par les cellules endothéliales, mais également par les neurones et les cellules gliales. Il joue un rôle majeur dans la régulation de la circulation cérébrale et dans l'ischémie focale, mais ses propriétés ne sont pas complètement élucidées [20].

Il est responsable de la vasodilatation cérébrale induite par l'activation des récepteurs au N-méthyl-D-aspartate (NMDA). Il peut également provoquer des altérations des membranes cellulaires [20]



### **c. Acides aminés excitateurs :**

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

Les principaux mécanismes susceptibles d'expliquer la libération excessive d'acides aminés excitateurs impliquent une dépolarisation membranaire associée à une augmentation de potassium extracellulaire [24], une déplétion énergétique [25], une altération de la barrière hématoencéphalique et une réduction de l'espace extracellulaire [24].

Enfin, les acides aminés excitateurs sont impliqués dans la mort neuronale retardée d'origine ischémique, qui peut être la conséquence de l'HIC. L'activation du récepteur N-méthyl-D-aspartate (NMDA) et l'aminohydroxyméthylisoxazolepropionate (AMPA) par le glutamate libérée en excès constitue en effet le principal mécanisme responsable de l'augmentation intracellulaire de calcium, qui déclenche alors une cascade de réactions pathologiques aboutissant à la dégénérescence neuronale [26].

Des études ont montré le rôle protecteur cérébral des antagonistes du récepteur NMDA dans l'ischémie focale expérimentale [27]. Certains antagonistes du récepteur AMPA ont également fait la preuve de leur efficacité dans des modèles expérimentaux d'ischémie focale et d'ischémie globale. Mais n'ont pas encore été évalués en clinique [28, 29].

## **II. Epidémiologie :**

### **1. Fréquence :**

Dans les pays développés, l'incidence des traumatismes crâniens est estimée à 200/100000 hab/an [30]. Celle des traumatismes crâniens graves varie entre 14 et 32 cas par 100000 habitants [31]. L'incidence annuelle évaluée en France est comprise entre 150 et 300

pour 100 000 habitants par an [31, 5]. Aux États-Unis, le nombre des patients admis aux urgences suite à un traumatisme crânien est estimé à 1,5 million par an [32, 33].

Dans la série étudiée, cette incidence est de 0,3%. Cependant notre étude ne permet pas de préciser l'incidence réelle dans la population générale.

## **2. Age :**

La répartition des TCG selon l'âge varie entre des extrêmes de 15 à 97 ans avec un âge moyen entre 35 et 40 ans [3, 40].

Ce qui rejoint nos résultats confirmant la prédominance de la population jeune et active avec une moyenne de 28,2 +/-11,5 ans et des extrêmes allant de 15 à 90 ans (tableau XXXV).

**Tableau XXXV : L'âge moyen selon les résultats de la littérature**

<b>Auteurs</b>	<b>Annee</b>	<b>Age moyen</b>
A. MARTIN ET AL [46]	2000	35 ± 15,4
A.R AGUEMON [33]	2002	32 ± 18
H. EL JAAFARI [44]	2003	36,2 ± 20
G. BOUHOURS [8]	2005	37 ± 20
F. BERNARD [41]	2006	37 ± 14
I. SADEQ [43]	2006	38
K. STYLIANOS ET AL. [50]	2010	34 ± 14,4
Z. CHARANI [36]	2013	36
S. BELACHI [40]	2013	40
H. KHAY [71]	2014	39,99 ± 18,4
M.ASSAMADI [130]	2015	37,39 ± 15,6
DANS LA SERIE ETUDIEE	2022	28,2+/-11.5.

Dans la série étudiée l'âge constitue un facteur pronostic. La moyenne d'âge chez les survivants est significativement inférieure que celle chez les décédés 30,73 versus 44,52.

### 3. Le sexe :

Une prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs [ 8, 32, 36, 40, 41, 130]. Cela était aussi le cas dans notre étude où il y'avait 84,74 % des hommes avec un sexe ratio 5,55 H / 1F. (Tableau n° XXXVI).

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

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

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio (H/F)
J PM Rouxel [42]	304	228	76	3
A.R. Aguèmon [32]	236	202	34	6
G Bouhours [8]	114	91	23	4
Bernard et al [41]	113	89	24	3,7
Charani Zineb [36]	5	96	5	19,2
Belachi Sara [40]	55	49	6	8,16
M. Assamadi [130]	119	101	18	5,6
Dans la série étudiée	177	84,74	27	5,5

### 4. Antécédents :

Dans notre série, 81,8% des patients recensés dans notre série étaient sans antécédents pathologiques et contre seulement 8,8 % des patients avec des antécédents et 9,4 % de patients ont des ATCD inconnus. Ce qui rejoint les résultats constaté dans la littérature [43].

Des constatations identiques ont été observées dans la littérature (tableau XXXVII).

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

Auteur	Pays d'étude	Année	Atcd d'éthylisme (%)
A. EL QADIRI [51]	Maroc	2001	7
E. WONG ET AL. [52]	Singapore	2002	18,7
O. KOZLOWSKI ET AL. [53]	France	2002	39,1
SADEQ I. [43]	Maroc	2006	23
S. KANAZY [131]	Maroc	2021	38,53
NOTRE SERIE d'ETUDE	Maroc	2022	27,65

## 5. Circonstances du traumatisme :

Les accidents de la circulation sont la cause principale des TCG. Dans notre série, ils constituent 70,05 % des causes. Ceci est constaté par la majorité des auteurs [4, 8, 36, 40, 41, 42, 130].

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

Auteurs	AVP (%)	Chute (%)	Agression	Autres
J PM Rouxel [42]	65	17	8	10
A.R. Aguèmon [4]	86	6	5	3
G Bouhours [8]	74	19	-	7
Bernard et al [41]	63	24	-	13
Z.Charani [36]	56	23	19	2
S.Belachi [40]	65,5	21,8	9,1	3,6
M. Assamadi [130]	84,3	6,6	5,8	3,3
Dans notre série d'étude	70,05	16,95	7,90	5,10

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

## 6. Mode de transport

Les conditions relatives au transport (accélération-décélération, vibrations, chocs) peuvent contribuer à la décompensation d'un état hémodynamique et ou respiratoire instables voire même aggraver des lésions traumatiques [45]. Parmi les patients recensés par notre étude, seulement 10,73% patients ont bénéficié d'un transport médicalisé repartis en 4 patients par SAMU, et 15 par les ambulances provenant des hôpitaux régionaux et provinciaux.

Par contre, le transport de tous les malades en France est assuré par le service d'aide médicale urgente (SAMU) et le service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) afin de stabiliser les fonctions vitales en attendant l'arrivée à l'hôpital.

Au Maroc, le transport des patients est assuré à la fois par les ambulances de la protection civile ou du ministère de la santé qui sont dans la majorité des cas des ambulances non médicalisées [36, 40].

## **7. Délai de prise en charge**

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

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

- ❖ Le premier est la constatation d'un bas débit sanguin cérébral (DSC) pendant cette période : plus de 30% des patients dans les 3 heures post-traumatiques ont un DSC diminué mesuré au Xénon radioactif [46] et l'analyse dans les premières 24 heures des zones ischémiques au PET-Scan montre une grande sous-estimation de l'importance de ces zones [47].
- ❖ Le deuxième type d'argument est l'hypersensibilité démontrée du cerveau post-traumatique à l'ischémie. En effet, les mécanismes de défense contre l'ischémie sont altérés en post traumatique et ceux d'autant plus que l'on est proche du traumatisme [43, 44]. Ceci veut dire une plus grande sensibilité du cerveau à l'ischémie pendant cette période le rendant grandement vulnérable.
- ❖ Le troisième type d'argument est l'importance et la grande fréquence des épisodes ischémiques pendant cette période : hypotension, hypoxémie (inhalation, chute de langue), hémorragies par lésions associées [3].

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) [46, 47, 48].

Le délai moyen de la PEC dans les pays développés est beaucoup plus court que dans pays en voie de développement. Ce délai est de 1h55 ± 48min [42,43,8] versus une moyenne de 2H50 +/- 6h22 dans notre série.

### **III. Etude clinique :**

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

L'examen neurologique du traumatisé crânien est basé sur l'évaluation répétée, en pré-hospitalier et en milieu hospitalier du niveau de conscience du sujet traumatisé, l'état pupillaire et la recherche des signes de localisation [12].

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 [49] ainsi que l'agitation qui demeure fréquente lors d'un traumatisme. Elle n'est pas prédictive d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation de l'hypertension intracrânienne. Ce signe doit donc être mentionné lorsqu'il est retrouvé [50].

##### **1.1. Score de Glasgow :**

Le calcul du score de Glasgow encore appelé Glasgow coma scale, permet d'apprécier la profondeur du coma, tout en recherchant certains facteurs confondants (imprégnation alcoolique) [8, 36, 56, 60, 61, 130]. Il repose sur 3 items : la réponse motrice (coté sur 6), la réponse verbale (sur 5) et la réponse oculaire coté (sur 4).

Ainsi, un TCG est défini comme étant un GCS < 8/15 .

Dans la série étudiée, 61,58 % des patients avaient un GCS moins de 8 ; associer à des lésions scanographiques graves avec un grand risque d'aggravation secondaire.

Pour L. Raobela et al [43], le GCS moyen est de  $6,8 \pm 2,4$  et constitue un facteur pronostic. Pour Aurélien et al [44], un GCS < 6 constitue un facteur de mauvais pronostic.

Pour A.R. Aguèmon [33] 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.

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

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

Auteurs	Nombre	GCS 3-5(%)	GCS 6-8(%)
G. Bouhours et al [8]	144	54 %	30 %
Edouard et al [60]	65	8,91 %	91,01 %
E. Tentillier et al [56]	60	43,3 %	45 %
Jl-YAO JIAN [61]	855	25.38%	74.62%
Van Haverbeke [60]	215	55,8 %	44,2 %
Z.CHARANI [36]	101	8,91%	91,09%
M.ASSAMADI [130]	119	32,8 %	44,5 %
Dans notre série	177	38,42%	61,58%

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 (tableau XXXX ) est une nouvelle échelle concernant les réflexes du tronc cérébral, 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 [72].

**Tableau XXXX : Réflexe du tronc cérébral [85].**

Reflexes du tronc	Score
FRONTO-ORBICULAIRE (ORBITAIRE)	5
OCULO-CEPHALOGYRE VERTICAL	4
PHOTOMOTEUR	3
OCULO-CEPHALOGYRE HORIZONTAL	2
OCULO-CARDIAQUE	1
AUCUN	0

**1.2. Taille et réactivité pupillaire :**

La taille des pupilles, leurs symétries et leurs réactivités doit être notées à l'examen.

Une mydriase unie ou bilatérale observée reflète une compression mécanique de la troisième paire crânienne comme elle peut refléter une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral ou encore une lésion directe du nerf optique, voire même des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral. Des troubles métaboliques, ischémiques, ou une intoxication (intoxication éthylique, prise de psychotropes, drogues) peuvent être à l'origine de cette mydriase [74].

Chez nos malades, l'examen d'admission montre des pupilles de taille et de réactivité normale chez 37,84 % (67 patients), en anisocorie chez 5,64 % (10 malades) en myosis serré chez 23,72 % (42 malades). Tandis que 32,8 % présentaient une mydriase bilatérale.

Cette dernière constitue un facteur pronostique dans notre étude.

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

AUTEURS	PUPILLES NORMALES (%)	ANISOCORIE (%)	MYDRIASE BILATERALE (%)	MYOSIS BILATERAL (%)
M. LAMIREE [63]	93,62	4,85	0,51	1,02
K. ANIBA [37]	95	5	-	-
S. CHOUKI [76]	97,2	2,8	-	-
A.ASSAMADI [130]	38,7	30,3	26,9	4,1
S.KANAZY [131]	86,99	7,01	4,97	1,01
Notre série d'étude	37,84	5,64	32,8	23,72



### **1.3. Signe de focalisation :**

L'examen neurologique doit aussi rechercher systématiquement, la présence d'un signe de focalisation neurologique. La présence d'un signe de localisation neurologique, mais elle est naturellement limitée s'il existe des perturbations de la conscience. L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres.

**Tableau XXXXII : La répartition des TC selon le déficit neurologique :**

<b>AUTEURS</b>	<b>SANS DEFICIT NEUROLOGIQUE</b>	<b>DEFICIT NEUROLOGIQUE</b>
I. SADEQ [43]	94,89	5,11
M. LAMIREE [63]	88,06	11,94
AIT SOLTANA [34]	86,8	13,2
K. ANIBA [37]	90,05	9,95
CHOUKI [76]	90,1	9,9
G BENHAYOUN [75]	67,5	19,1
G. BOUHOURS [8]	73	27
VAN HAVERBEKE [60]	79,1	20,9
S. BELACHI [40]	90,84	9,16
Z. CHARANI [36]	89,11	10,89
NOTRE SERIE	76,28	23,72

## **2. Etat hémodynamiques :**

Le but principal de la prise en charge des patients traumatisés crâniens est le rétablissement d'une perfusion cérébrale correcte constitue le principal objectif de la prise en charge. D'où la nécessité de la prévention et le traitement de toute hypotension ou arythmie [59].

### **2.1. Hypotension artérielle :**

Elle est définie par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mm Hg pendant plus de cinq minutes ou une pression artérielle moyenne inférieure à 60 mmHg[60].

Plusieurs causes peuvent être responsables d'hypotension notamment l'hémorragie dans certains cas et une origine centrale dans d'autres ce qui pose alors la question de la précocité de l'introduction des catécholamines [61].

Le rôle crucial de l'hypotension préhospitalière dans le pronostic des TCG a d'abord été mis en évidence par Chesnut [61] dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge préhospitalière de 717 patients nord-américains. Pour tous les patients, la présence d'une hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) augmentait la mortalité de 27 % à 60 %. [54].

Dans notre série, 12,99 % (soit 23 patients) avaient une hypotension, versus respectivement 12%, 8%, et 2,7 % dans la série du Bénin la série de E. Tentillier et al et la série de Van Haverbeke L et al [32, 56,60].

## **2.2. Hypertension artérielle :**

Elle doit être respectée le plus souvent, tout en s'assurant de l'efficacité de la ventilation et de la sédation dans le cas où elle persiste après la mise en condition.

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

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

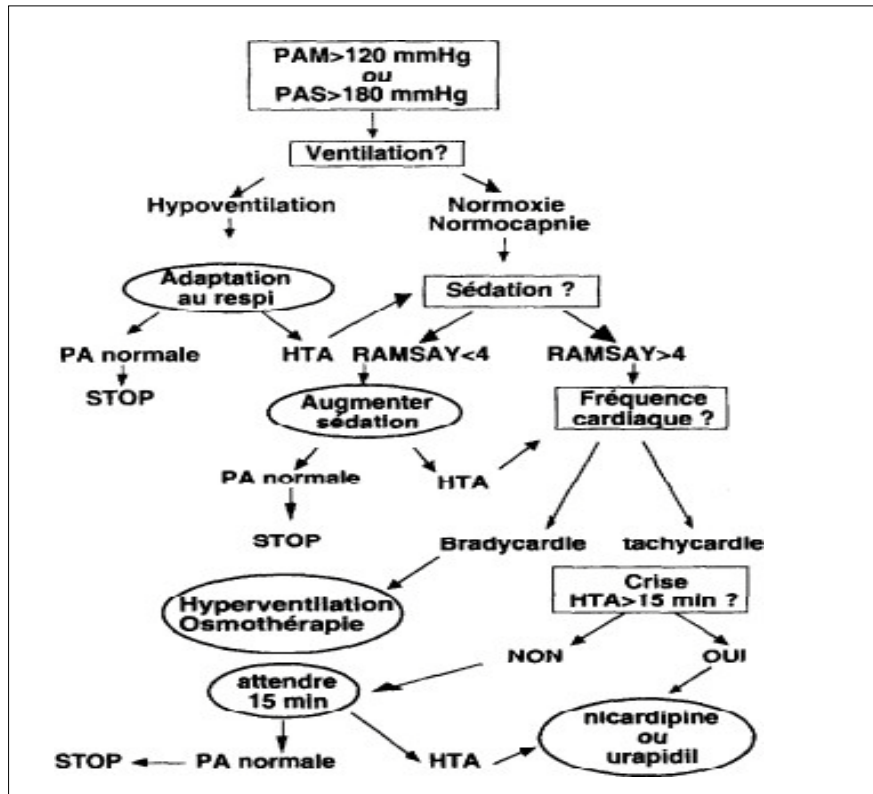


Figure 38 : Algorithme décisionnel en cas de poussée hypertensive [73].

Dans notre série, 58,19 % (103 patients) avaient une hypertension, avec une mortalité de 22,44 % , cependant cette dernière constitue un facteur pronostic dans notre étude.

### 3. Etat respiratoire :

Les troubles respiratoires représentent le signe direct d'un traumatisme thoracique associé, parfois ils sont secondaires à l'encombrement des voies aériennes supérieures.

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

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

### **3.1. L'hypoxémie :**

L'hypoxémie est définie comme étant une  $PaO_2 \leq 60$  mm Hg. Elle représente une ACSOS fréquemment observée, et qui doit être rapidement corrigée, une fois détectée, par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [55].

Dans notre série 51,97% des patients ont été considérés comme hypoxiques, ce chiffre est un peu près à ceux décrits dans la littérature, les TCG étudiaient pour E.Tentillier et al et à peu près 45 % comme dans l'étude de Hadiri [56,57, 36].

### **3.2. Hypercapnie :**

L'effet délétère sur la PIC est bien connu. Pourtant, peu de travaux se sont intéressés sur son les données épidémiologiques concernant son incidence et son impact lors des TC graves manquent de façon notable. Or, son effet délétère sur la PIC est bien connu, et différents auteurs ont conclu que l'hypoventilation accompagne systématiquement les TCG [19]. Dans le même sens, le taux de mortalité est multiplié par quatre chez les patients hypocapniques ou hypercapniques[58].

## **4. Examen général :**

### **4.1. Examen local :**

Une nette prédominance des plaies du scalp a été retrouvées chez 48,02 % soit 85 cas, dans notre série, suivies par les hématomes sous galéal retrouvés chez 20,90 % (soit 37 cas).

Les écoulements orificiels ont été caractérisés par la prédominance des épistaxis et des otorragies qui représentent respectivement 9 cas (soit 5,08 %), et 16 patients (soit 9,03 %). Les données de la littérature ont été presque similaires, 8,44 % des patients avaient une otorragie, 8,4% présentaient des épistaxis et 0,67% avaient des rhinorrhées dans l'étude d'I. Sadeq [43], contre 40,5% des patients présentant des plaies du cuir chevelu, 37% avaient un hématome du scalp, et 4% de rhinorrhée selon l'étude de S. Chouki [76].

## 5. Lésions associées :

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

Les lésions extra crâniennes doivent être recherchées systématiquement car elles vont jouer un rôle important dans la prise en charge, notamment une hypoxie qui peut être due à un traumatisme thoracique ou une hypotension à un choc hémorragique qui sont fréquentes dans ce contexte peuvent être sources d'aggravation des lésions cérébrales et assombrissent considérablement le pronostic [65].

Chez nos 177 patients seulement 50 cas avaient un TCG isolés.

Dans les différentes études sur les traumatisés graves, l'atteinte crânienne est très fréquemment, associée à d'autres lésions. Les lésions associées sont considérées aussi comme un facteur pronostique.

On distingue, ainsi :

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

Auteurs	Face	Membres	Rachis (%)	Thorax	Abdomen
AIT SOLTANA [34]	11	24,6	4,5	4,4	1
CHOUKI [76]	13,7	35,1	2,6	3,3	1,65
EL QADIRI [51]	15,4	38,2	15,4	17,07	4,8
I. SADEQ [43]	30,99	37,73	2,96	12,99	9,74
ALLALI [78]	13	28	3	16	3
H. EL JAAFARI [44]	32,5	29,3	8,9	15,9	5,1
K. ANIBA [37]	14,18	9,96	2,92	4,59	0,88
M. LAMIREE [63]	11,48	7,21	5,87	2,87	0,26
R. ECKHARD [79]		19,6	8,8	7,2	2,6
S.KANAZY [131]	27,9	8,82	8,55	4,78	4,67
NOTRE ETUDE	33	19,21	2,95	12,8	5,41

## **IV. ETUDES PARACLINIQUES :**

### **1. Radiologie :**

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

A la phase aiguë, les urgences neurochirurgicales traumatiques sont dominées par les hématomes extra- et sous-duraux et par les embarrures. Par ailleurs, il ne faut pas omettre de rechercher des aspects scanographiques pouvant faire évoquer une atteinte neurologique primitive (rupture d'anévrisme ou de malformation artérioveineuse...) expliquant une perte de connaissance ou un déficit causal de l'accident [71].

#### **1.1. La radiographie standard :**

En traumatologie crânienne, la radiographie simple a longtemps servi d'outil diagnostique principal. Actuellement, elle est inutile chez le TCG car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale.

La découverte d'une fracture de la voûte ou de la base est à priori le témoin d'un traumatisme violent, susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes, mais la radiographie n'a pas de valeur prédictive quant à la coexistence de lésions cérébrales.

A la phase aiguë post-traumatique, les urgences neuro-traumatiques sont dominées par les hématomes extraduraux, sous-duraux, les embarrures et les plaies cranio-cérébrales [93].

#### **1.2. La tomодensitométrie cérébrale :**

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

Vue sa large diffusion et sa disponibilité dans les services d'urgence et de radiologie hospitalières, le scanner est le premier outil diagnostique de la phase aiguë. Il permet de détecter toutes les lésions nécessitant une intervention neurochirurgicale ou une adaptation de la prise en charge thérapeutique initiale [85].

L'examen sera réalisé sans injection de produit de contraste, par coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur en double fenêtres osseuses et parenchymateuses, s'étendant du foramen magnum au vertex. L'inclusion de la charnière cervico-occipitale serait de bonne rentabilité diagnostique (C1-C2) [85, 86].

La TDM à la phase initiale (au cours des 6 premières heures suivant le TC) permet d'établir un bilan lésionnel et de poser les indications chirurgicales urgentes. Néanmoins, il est reconnu qu'une TDM trop précoce peut méconnaître des lésions significatives, voire même chirurgicales.

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

- ❖ Dans les 24 premières heures surtout si la première TDM a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme.
- ❖ Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique.
- ❖ Lors d'une augmentation de la PIC [65].

Dans notre étude 79,09 % soit 140 patients ont bénéficié d'une tomодensitométrie cérébrale à leur admission.

Des résultats similaires ont été rapporté dans la littérature, la TDM cérébrale a été réalisée chez 68,45% des patients selon I. Sadeq [43] versus 98,1% à l'étude réalisée au CHU Sfax [87], 87,96% dans l'étude menée par Ouni[91], 92,7% à la série de K. ANIBA [37], 73,98 % à la série de M. LAMIREE [63].

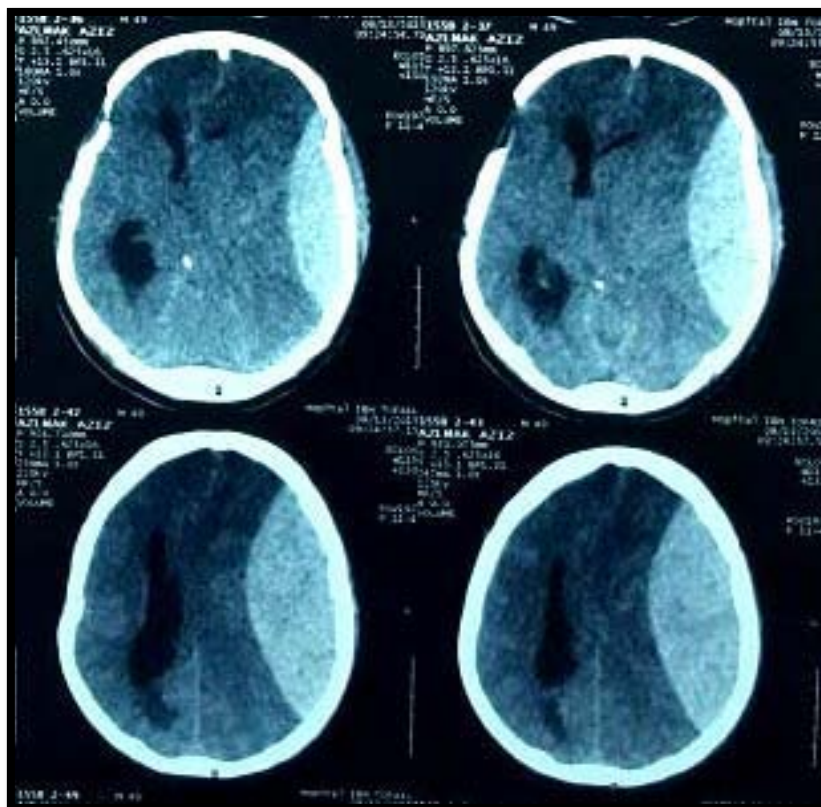
Pour La série réalisée par G. Bouhours et al [8], la tomодensitométrie (TDM) initiale a été réalisée chez 89 % des patients. Contre 88,4 % à l'étude de Van Haverbeke et al [60].

### **1.3. Les lésions scanographiques :**

#### **a. Hématome extradurale (HED) :**

L'hématome extradural résulte de la constitution d'une collection sanguine comprise entre la boîte crânienne et la dure-mère, et le plus souvent associé à une fracture du crâne en regard. Il est la conséquence d'une lésion d'une artère ou veine méningée, plus rarement de la rupture d'un sinus veineux. Son diagnostic est scanographique et sa présentation est celle d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense, bien limitée, accompagnée d'un effet de masse sur le parenchyme adjacent. La constitution est en général rapide, même si la décompensation clinique peut prendre plusieurs heures.

Cependant, la possible apparition retardée de cette lésion, et cela en particulier chez les enfants, impose une interprétation prudente des images et le renouvellement de l'examen lorsque la réalisation de celui-ci est très précoce [94, 90].



**Figure 39 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HED fronto-pariétal gauche compressif avec un engagement sous falcien.**



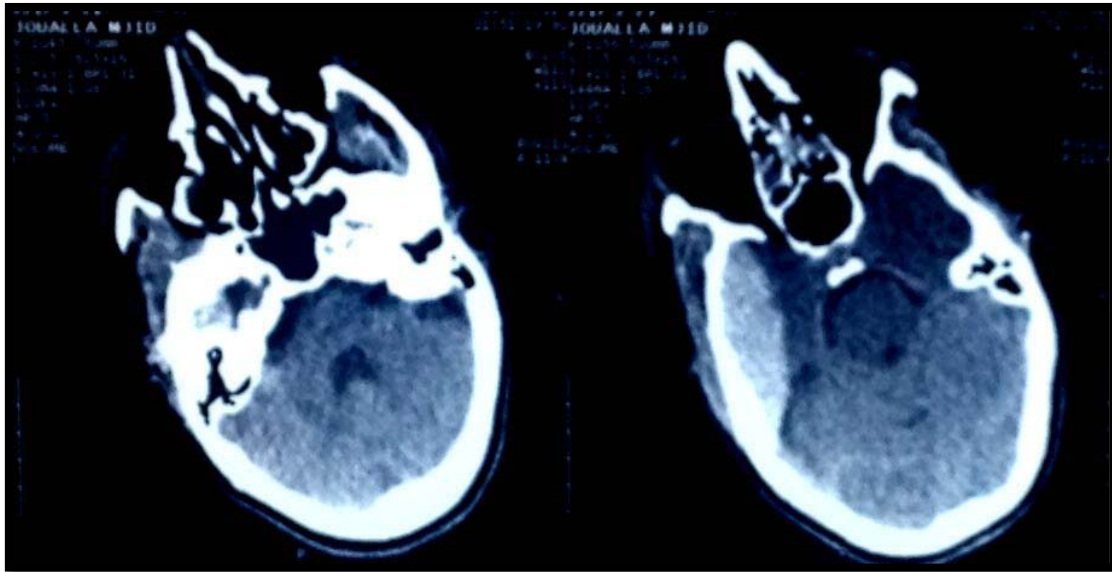


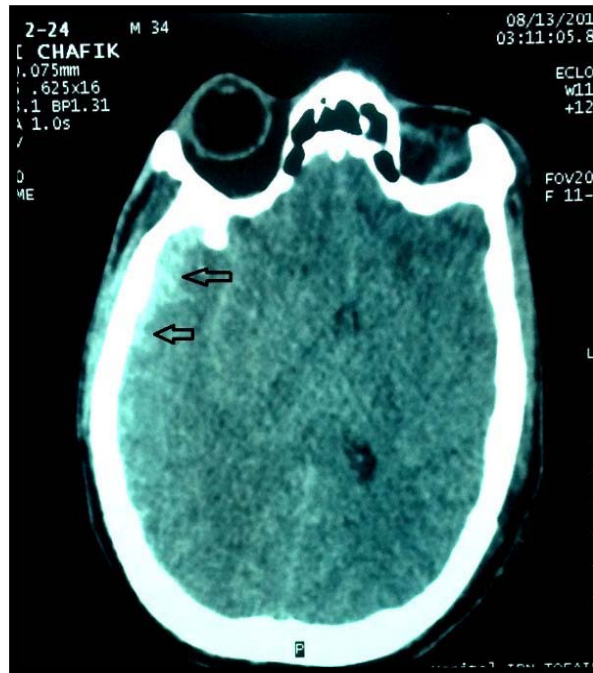
Figure 40 : TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HEDtemporal droit

**b. Hématome sou-dural aigue (HSDA) :**

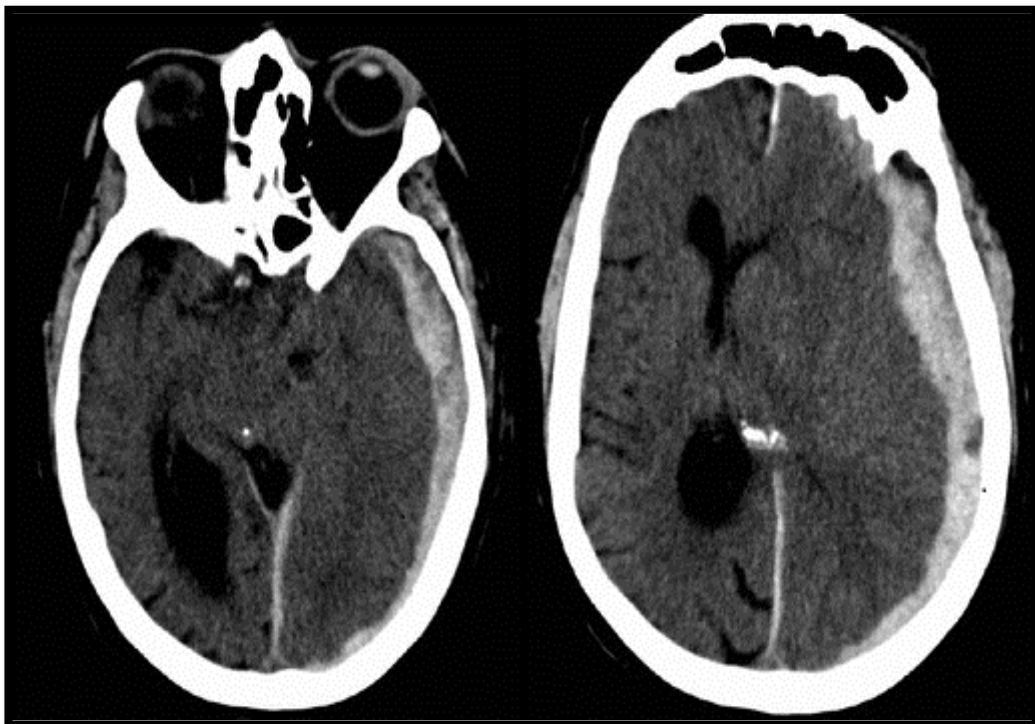
Résultant de lésions de petites veines traversant l'espace sous-arachnoïdien, l'hématome sous-dural se constitue entre l'arachnoïde et la dure-mère. Cette collection se situe le plus souvent au niveau de la convexité de la boîte crânienne [80].

L'association d'un hématome sous-dural et d'une contusion parenchymateuse sous-jacente est très fréquente, rendant le pronostic des hématomes sous-duraux aigus traumatiques plus sévère que celui des hématomes extraduraux. Son diagnostic repose sur la réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste, révélant une lame hyperdense homogène biconcave étalée en croissant moulant la surface du cerveau et moins bien limité (Fig. 41).

L'effet de masse sur les structures parenchymateuses est souvent plus important que ne le voudrait l'épaisseur de l'hématome sous-dural : cela témoigne de l'œdème réactionnel à la contusion associée [80, 83].



**Figure 41 :** TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDAtemporo-pariétal droit associé à un œdème cérébral diffus avec effet.

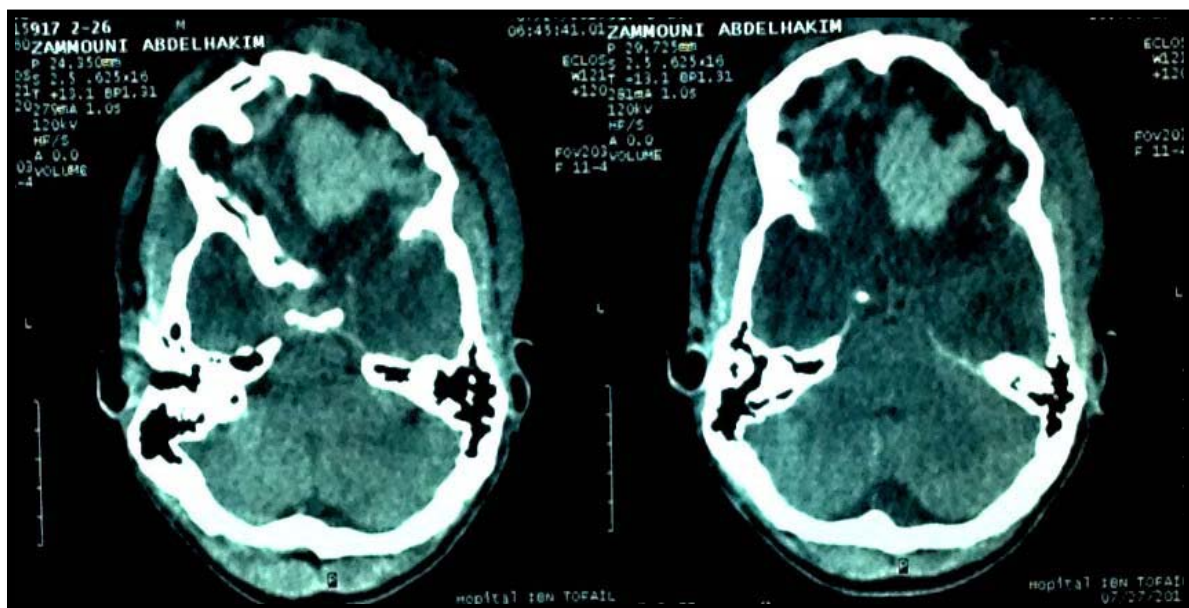


**Figure 42 :** TDM cérébrale fenêtre parenchymateuse coupe axiale qui montre un HSDAtemporo-pariétal gauche avec un engagement temporel et sous falcorienel

**c. Hématome intra parenchymateux (HIP) :**

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

Sur le scanner, les hématomes intra cérébraux se distinguent de la contusion par leur topographie en général plus profonde, leur densité plus nette et mieux limitée, l'absence ou la discrétion initiale de l'œdème périphérique. Ils prennent la forme de plaques plus ou moins arrondies, aux bords quelquefois « en carte de géographie » quand l'hématome a pris naissance au sein d'une contusion [7, 77].



**Figure 43 :** hématome intra parenchymateux Fronto-temporal bilatéral entouré d'un œdème perilésionnelle, associé à une embarrure frontale droite.

**d. Contusion cérébral :**

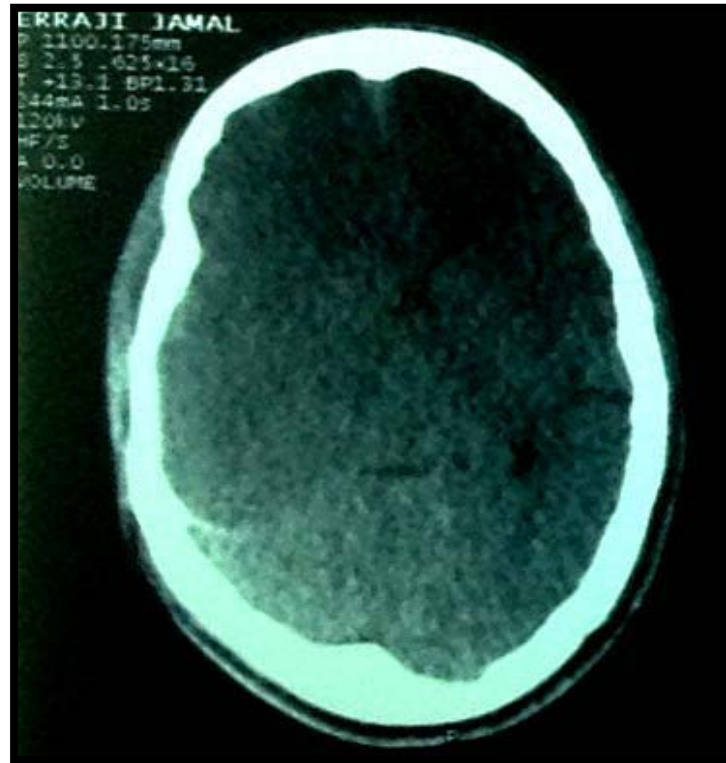
Les contusions hémorragiques représentent des zones de destruction cérébrale résultant du choc direct de l'encéphale contre des parties saillantes de la structure osseuse de la boîte

crânienne. Pour cette raison, elles se constituent le plus souvent au niveau des lobes frontaux et temporaux. Elles sont fréquemment associées à des lésions de contrecoup. Les contusions hémorragiques sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypoperfusé hypodense et à risque ischémique. Dans les heures et jours qui suivent le traumatisme se forme un halo œdémateux péricontusionnel de mécanisme ischémique (cytotoxique) et vasogénique. [81, 90, 94].

**e. Œdème cérébral :**

L'œdème cérébral se développe dans les heures et jours qui suivent le traumatisme. Qu'il soit vasogénique ou ischémique (cytotoxique), il expose à deux grands risques : celui de déplacement et d'engagement des structures cérébrales en cas de gradients de pression intracrâniens et celui d'une hypoperfusion et d'une ischémie cérébrale diffuse dans le cas où l'HIC est homogène. Ce dernier phénomène se traduit à long terme par une atrophie cérébrale. [80].

Sa présentation scanographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et, plus rarement, une dédifférenciation cortico-sous-corticale. Son diagnostic est parfois difficile chez le sujet jeune. Un bon indice est le pincement des cornes frontales ventriculaires qui ne sont jamais virtuelles chez le sujet sain [80].



**Figure 44** : œdème cérébral diffus comme témoinant l'effacement des sillons, et effet de massesur les ventricules et sur la ligne médiane.

**f. Hémorragie sous arachnoïdienne :**

La représentation scanographique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) est celle d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens [80, 92].

Son diagnostic sur le scanner initial tient une place à part en raison de son rôle pronostique net alors que sa présence n'est pas prise en compte dans la classification TCDB [6]. Cette hémorragie aggrave le pronostic, en déterminant une ischémie (où le rôle du vasospasme semble important) [93].

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

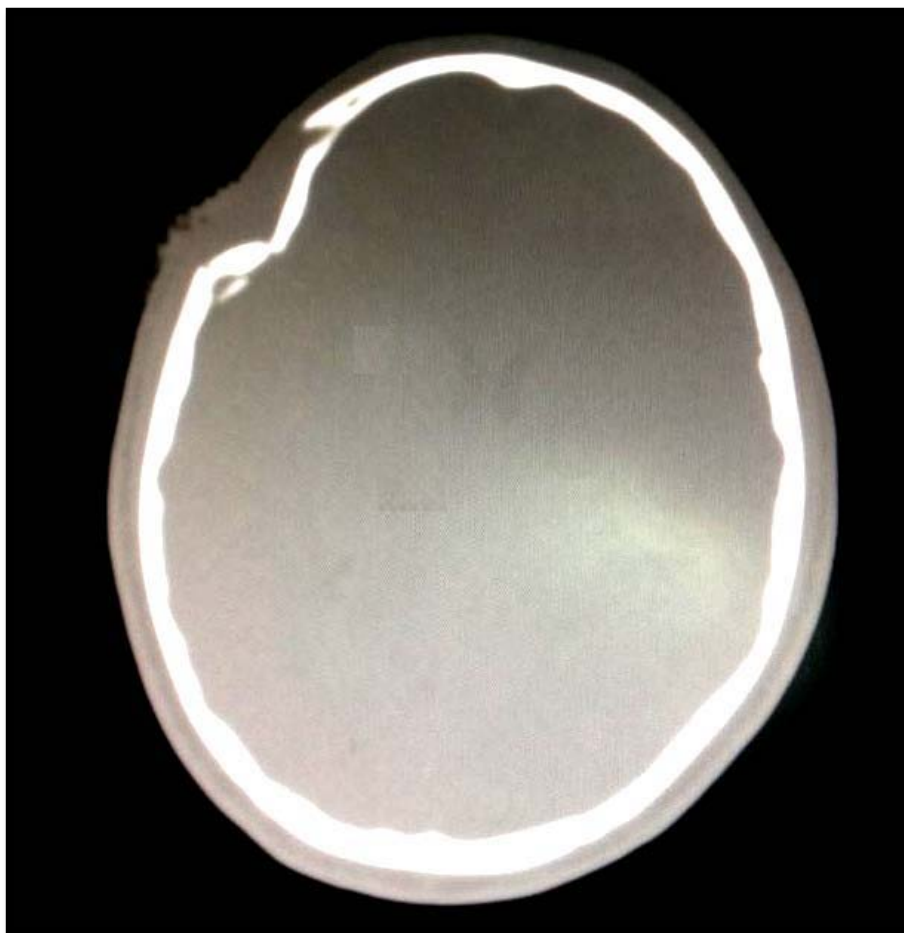
**g. Embarrure :**

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

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

Les embarrures fermées, c'est-à-dire sans plaie cutanée en regard, peuvent être opérées en différé. L'indication chirurgicale est posée s'il existe un enfoncement de la voûte crânienne comprimant le cortex cérébral, s'il existe une esquille osseuse entraînant une lésion corticale cérébrale. L'indication tient aussi compte de la localisation sur une zone d'exposition entraînant un préjudice esthétique. L'embarrure de la paroi postérieure du sinus frontal doit faire envisager une possible communication entre l'espace endosinusal et endocrânien avec un risque infectieux (méningite) [97].

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



**Figure 45** : Embarrure frontale droite avec détachement de fragments osseux de la table interne.

**Tableau XXXIV** : Répartition des lésions scanographiques selon la littérature.

Auteurs	Nombre patients	Année	HED %	HSDA %	HIP %	Contusion %	O C %	HSA %	Embarrure %
M bahloul[98]	222	2008	7,7	17,6	3,6	39,6	38,3	45,9	12,2
S. BELACHI[40]	55	2012	20	52,7	14,5	67,3	29,1	74,5	16,4
B. AABYDI[80]	225	2007	29,3	23,1	6,7	64,	56	43,6	6,22
Z CHARANI [36]	101	2013	34,6	32,7	2	51,5	16,8	62,4	26,7
M.Assamadi	112	2015	21,4	48,2	7,9	66,1	38,4	66,6	15,8
Dans notre série	177	2022	41,2	38,41	5,64	40,67	22,6	45,8	10,61

#### **1.4. Bilan lésionnel secondaire :**

Le bilan initial d'imagerie vise à déterminer si une intervention urgente (drainage thoracique, laparotomie ou thoracotomie d'hémostase, embolisation lors d'un traumatisme du bassin) est nécessaire [57].

Il comporte des clichés standards centrés sur les lésions osseuses périphériques suspectées cliniquement, radiographie du thorax, et une échographie abdominale [55].

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.

Le scanner occupe une place essentielle dans ce bilan complémentaire: scanner abdominal permettant de compléter les données de l'échographie sur les organes pleins, et de diagnostiquer les hématomes rétropéritonéaux, 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 [91].

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

Selon l'étude réalisée par SADEQ [43], la radio du rachis cervical a été réalisée chez 277 patients, la radio du rachis dorsolombaire chez 250 patients et la TDM du rachis cervical chez 2 patients, Une échographie abdominale a été réalisée chez 249 patients.

Dans notre étude la radio du thorax et celle du rachis ont été réalisées chez 100 % de nos patients.



## V. La prise en charge du TCG :

### 1. Prise en charge pré hospitalière :

La prise en charge des traumatisés crâniens commence sur les lieux de l'accident. La mortalité liée au TC peut être réduite de façon significative selon la précocité et la qualité des mesures de réanimation [105].

De même, l'introduction du système de prise en charge pré hospitalière dans certains pays a permis une amélioration significative du pronostic [93].

Son principal objectif est la prévention des ACSOS surtout l'hypotension et l'hypoxie qui sont associées à un mauvais pronostic [93]. Elle est basée sur le maintien de l'équilibre hémodynamique, la liberté des voies aériennes, la ventilation et la sédation. L'intubation doit se faire de préférence selon la séquence d'induction rapide, tout en tenant compte du risque de lésion cervicale associée. Une ventilation artificielle est parfois nécessaire de façon à assurer une saturation oxyhémoglobinée supérieure ou égale à 90 % avec une normocapnie à 35 mmHg. Un remplissage vasculaire par sérum salé isotonique à 0,9 % ou colloïdes isotoniques pour maintenir une pression artérielle systolique à 90 mmHg. Des signes évocateurs d'engagement cérébral peuvent être présents dans certains cas, d'où l'indication de l'usage du mannitol à 20 % à la dose de 0,25 à 1 g/kg en 20 minutes [105].

Dans notre série, la prise en charge initiale n'était instaurée qu'à l'arrivée dans une structure hospitalière pour 95,3 % de nos patients. Et seulement 19 patients ont bénéficié d'une prise en charge pré hospitalière (au lieu de l'accident) dont 4 patients ont été transférés par SMUR .

Le transport pré hospitalier et inter hospitalier constitue une étape particulièrement délicate et qui peut engendrer des aggravations 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. L'hélicoptère, en diminuant les délais d'arrivée des équipes

médicales et le retour vers les établissements de soins, influence favorablement le pronostic des patients graves [75].

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

## **2. Prise en charge en intra-hospitalier :**

### **2.1. Mise en condition :**

La mise en condition d'un traumatisé crânien repose sur la mise en place de 2 voies veineuses périphériques, d'un cathétérisme artériel permettant à la fois la détection et le cas échéant le traitement rapide des baisses tensionnelles et la mesure de la gazométrie sanguine, et d'un cathétérisme veineux centrale, avec parfois la mise en place d'une sonde naso-gastrique et d'une sonde urinaire. Dans le même sens, une surveillance scopique de la saturation de l'hémoglobine en oxygène (SpO<sub>2</sub>), du CO<sub>2</sub> expiré, de la température centrale et de la diurèse horaire paraît nécessaire [65].

### **2.2. Prise en charge respiratoire :**

Le maintien d'une hématoxémie correcte est nécessaire chez un traumatisme crânien pour éviter l'installation des ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie) [72, 106]. Pour cela, un contrôle rapide de la ventilation paraît obligatoire. Une SaO<sub>2</sub> ≥ 95 % ou une PaO<sub>2</sub> ≥ 60 mmHg, et une normocapnie avec une PaCO<sub>2</sub> entre 35 et 40 mmHg sont les principaux objectifs ventilatoires. Par contre une ventilation mécanique non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde à l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques [32, 53, 107].

Un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 ou d'une détérioration significative du niveau de conscience sans coma chez tout traumatisé crânien nécessite une intubation oro-trachéale systématique [63].

Elle est de même justifiée en cas de détresse respiratoire, ou en cas de traumatisme facial [56]. Il est à noter que l'intubation peut être difficile tout en considérant le patient à estomac plein et suspect a priori de lésions rachidiennes. Dans le même sens, un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle au cours de l'intubation peuvent être délétères aussi bien que l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses [56]. Elle doit être réalisée à l'aide de trois intervenants sous laryngoscopie directe, avec une induction anesthésique en séquence rapide, précédée d'une préoxygénation au masque [56, 108, 109], le premier pratique la manœuvre de Sellick et injecte un hypnotique associé à un curare, le deuxième intervenant place la sonde d'intubation par voie oro-trachéale après laryngoscopie directe et un troisième assure le maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

Au contraire, l'intubation nasotrachéale à l'aveugle peut être source de complications traumatiques et d'élévation de la pression intracrânienne (PIC) et de mouvements de déflexion, 28,5% des patients recensés ont bénéficié d'une intubation ventilation dans l'étude de Taleb Sid Ahmed [96], contre seulement 27,25% et 15,24 % selon les études réalisées respectivement par Sadeq et EL Jaafari H [43, 44].

Dans notre série étudiée, tous les patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle. L'étomidate (0,25 à 0,40 mg/kg) associé au bromure de rocuronium à dose de 0,6 mg/kg sont les deux produits d'induction préférentiellement utilisés, parfois l'étomidate a été remplacé par le Propofol à dose de 2.5 mg/kg en raison de la rupture de stock.

La durée moyenne de l'intubation chez nos patients était de 3,7 jours des extrêmes allant de 24 heures à 38 jours.

### **2.3. Prise en charge hémodynamique :**

#### **a. Remplissage vasculaire :**

Devant une instabilité hémodynamique, une atteinte médullaire, soit plus fréquemment, une hypotension par hémorragie (plaie de scalp, ...) doivent être recherchés, hors un traumatisme crânien isolé n'est pas une cause de collapsus cardiovasculaire. Le maintien d'une pression artérielle systolique  $\geq 90$  mm Hg est l'objectif d'un remplissage vasculaire en cas de saignement actif, et de 120 mmHg devant un traumatisme crânien isolé. Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%, un cristalloïde iso-osmolaire isotonique, aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus moins. Il diffuse rapidement dans le tissu interstitiel et procure une expansion volémique de 30% environ [110, 83, 43], des macromolécules en l'occurrence des gélâtines peuvent être utilisées si la perfusion de sérum salé isotonique s'avère insuffisante pour restituer un niveau de pression artérielle adéquat. Une hypotension artérielle persistante, le recours aux catécholamines devient nécessaire [110]. Par contre, Les solutés hypotoniques sont à proscrire devant les traumatismes crâniens graves vus le risque d'installation d'un œdème cérébral ; de même que les solutés glucosés qui peuvent induire une acidose cérébrale [111].

Dans notre série étudiée, tous les patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé 0,9%, contre 98,1% et 72,5% respectivement selon le travail mené par Van Haverbeke et al [60] et Y. Coulibaly et al [70].

#### **b. Catécholamines :**

Une hypovolémie peut être corrigée par une expansion volémique. Cependant une hypotension artérielle persistante, nécessite le recours aux agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques, connus en pratique clinique, sous le nom des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. En pré hospitalier, à ce jour, aucune étude ne nous permet de préférer l'une ou l'autre de ces drogues. Des raisons pratiques (utilisation par voie veineuse

périphérique) mais aussi théoriques (effet badrénergique évitant de masquer une hypovolémie) peuvent jouer en faveur de la dopamine.

La noradrénaline permet un contrôle plus facile du niveau tensionnel avec un risque de masquer une hypovolémie mal compensée. Mais pour des raisons pratiques liées à l'utilisation par voie veineuse périphérique, mais également théoriques liées à l'effet badrénergique évitant de masquer une hypovolémie, la dopamine reste la drogue la plus usée [33].

Dans la série étudiée, le recours aux drogues vasoactives était observés chez 9,60% de nos patients.

Des résultats similaires de 6.7 % ont été observés dans l'étude du CHU de Sfax [96] contre 26,95% pour le travail mené Van Haverbeke et al [60].

#### **c. Transfusion :**

Une diminution de l'hématocrite secondaire aux pertes sanguines et à l'hémodilution liée au remplissage vasculaire est parfois corollaire à l'hypotension artérielle. En pratique courante, la concentration en hémoglobine doit être maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires et ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [32].

Dans notre série 27,11% soit 48 patients ont bénéficiés d'une transfusion sanguine. Des résultats similaires ont été observés dans l'étude de Rouxel et al [42] et le travail réalisé par G.Bouhours[8], avec respectivement des taux de 44 % et de 36%. Par contre un recours à la transfusion d'un taux de 19 % seulement a été observé selon l'étude du CHU de Sfax[96].

## 2.4. Prise en charge neurologique :

### a. **Traitement médicale :**

#### *a.1. 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 anticonvulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques [71].

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 [71].

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

	PIC	PPC	CMRO <sub>2</sub>	ANTIEPILEPTIQUE	PREVENTION DE L'AUGMENTATION DE LA PIC
<b>MORPHINIQUES</b>	= ou ↗	↘	=	0	+
<b>BENZODIAZEPINES</b>	= ou ↗	↘	=	+	+
<b>PROPOFOL</b>	= ou ↘	↘	↘	+	+
<b>BARBITURIQUES</b>	↘	↘	↘	+	+
<b>ÉTOMIDATE</b>	↘	=	↘	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 [71].

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 [71].

Les modalités d'arrêt de la neurosédation restent cependant imprécises [112]. L'arrêt définitif doit s'envisager dès que le patient cérébrolése remplit certaines conditions : [113]

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

Dans notre série étudiée, tous les TCG ont bénéficiés d'une sédation systématique et qui a été maintenue au minimum pendant 48 h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC.

La durée moyenne de sédation était comprise entre  $3,7 \pm 5,45$  jours.

Le Midazolam était le produit utilisé chez tous les patients soit en association à Fentanyl ou en monothérapie en cas de rupture de stock de cette dernière. Les données de la littérature, rapportent des résultats similaires. 87,4 % des patients ont bénéficiés d'une sédation à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques selon le travail réalisé par Van Haverbeke et al [60]. Presque

la totalité des malades ont subi une sédation avec une durée moyenne respectivement de 6 jours et de 5 jours selon l'étude de B. Aabydi[89], et l'étude De Z. Charani[36].

Dans les mêmes études les produits les plus utilisés sont le Fentanyl suivi du Midazolam et du thiopental.

#### Position de la tête :

La surélévation de la tête entre 10 et 30° semble être un traitement utile [116]. Toute en proscrirent une position proclive de plus de 30° et évitant toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide [115]. L'effet de la position proclive de la tête sur la PIC a été étudié par plusieurs auteurs et qui ont tous conclu à la valeur bénéfique de cette position sur la diminution de la PIC [117].

La surélévation de la tête à 30° fait partie de mesures thérapeutiques dans les services de neurochirurgie et de réanimation, et qui a été effectuée chez tous nos patients.

### *a.2. Contrôle des ACSOS:*

#### Traitement de l'hyperglycémie :

L'hyperglycémie à la phase initiale d'un polytraumatisme est un facteur de mauvais pronostic toute en sachant que tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. Or, un contrôle glycémique strict par insulinothérapie devant une hyperglycémie > 15mmol/L ou à l'inverse l'administration de glucose devant une hypoglycémie réduit la mortalité des patients de réanimation [118,115]. Le contrôle du statut glycémique a fait partie de notre conduite thérapeutique pour tous nos patients.

#### Traitement de la dysnatrémie:

L'hyponatrémie doit être corrigée par l'administration de SSH à la dose de 4 à 6 mmol /L, avec une augmentation de 2 mmol /L jusqu'à disparition des signes neurologiques. Cependant, une correction rapide peut induire un syndrome de myélinolyse cérébrale avec détérioration



neurologique progressive. La surveillance repose sur des ionogrammes répétés toutes les quatre heures [119].

#### **Traitement de l'anémie :**

La baisse de la concentration en hémoglobine, provoque une diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène responsable d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui provoque une augmentation du volume sanguin cérébral et donc de la PIC. En pratique, la concentration en hémoglobine doit être maintenue supérieure à 10 g/dl devant une PIC instable. Or, une valeur de 8 g/dl peut être retenu dans le cas inverse [93].

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 27,11 % des traumatismes crâniens graves versus 36 % des cas et 19 % respectivement dans le travail réalisé par G. Bouhours [8] et l'étude du CHU de Sfax [96].

### *a.3. Traitement chirurgical :*

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

Le traitement est parfois chirurgical et l'évacuation de l'hématome doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. A partir de 70 minutes après l'apparition l'anisocorie, le risque de mortalité augmente de façon significative [7]. Néanmoins, un traitement conservateur chez un patient complètement asymptomatique peut être proposé sous surveillance stricte de la TDM et de la clinique dans les cas suivant [5, 41, 120] :

1. Le volume de l'hématome est moins de 30 ml en supratentorial, ou < 10ml en sous tentorial.
2. Le déplacement de la ligne médiane est < 5 mm.
3. Une épaisseur moins de 20 mm

Cependant, un risque de décompensation reste possible, particulièrement dans la localisation temporale [41,5].

Dans notre série étudiée, 65,4 % des HED diagnostiqués ont été opérés versus 50% et 70% respectivement Selon l'étude de G. Benhayoun [75] et l'étude de H. Bezicioglu et al [120].

#### ✚ Traitement de l'HSDA :

Un traitement conservateur peut être proposé chez un patient comateux et qui présente un hématome sous dural aigu de moins de cinq millimètres d'épaisseur avec une déviation de la ligne médiane de moins de cinq millimètres. Or, un monitoring de la pression intracrânienne (PIC) et une évaluation fréquente du statut neurologique en unité de réanimation est toujours préconisé [7].

Par contre chez un patient conscient, le traitement conservateur d'hématomes est toujours envisagé avec une surveillance particulièrement stricte [121, 122, 123]. De même pour un score de Glasgow à 3, des pupilles en mydriase bilatérale et en absence des réflexes du tronc cérébral l'opération peut être refusée vu que le patient a des chances de récupération quasi nulle, hormis la présence de médication pouvant expliquer ces signes [7].

Dans notre série étudiée 38,41 % de nos patients présentent un HSDA, et seulement 9,03 % ont été opérés soit 16. Des résultats similaires ont été constatés dans la série de LAMIREE M. [63], dans laquelle 5,61% des patients ont présentés un HSDA et dont 13% ont bénéficiés d'une évacuation chirurgicale, versus 21,2% selon la série de O. Fatigba et al [64].

#### ✚ Traitement des embarrures :

Le levé de la compression et traitement d'éventuelles lésions méningées et cérébrales représentent l'objectif de l'intervention. L'acte chirurgical doit, au mieux, être effectué 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.
- ❖ Et en deuxième temps, sous surveillance clinique et scanographique, une évacuation des éventuels hématomes secondaires, des foyers d'attrition, et plasties dure mériennes

étanches puis fermeture cutanée nécessitant parfois des lambeaux de rotation. Une reconstruction de la substance osseuse plusieurs mois après le traumatisme [85].

Dans notre série étudiée, la réparation d'embarrure était faite chez 10,61% des patients 32,7% des embarrures ont nécessité une réduction chirurgicale dans la série d'O. Fatigba et al [64], versus 7,32% et 8% respectivement dans la série de Z. Charani[36] et de Bahloul et al. [87].

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

Pour la majorité des hématomes intracérébraux aucune évacuation chirurgicale n'est justifiée et n'améliore pas le pronostic global non plus, de même pour les hématomes intra parenchymateux profonds, situés au niveau des ganglions basaux, du thalamus ou du tronc cérébral quel que soit l'état neurologique du patient, et pour les hématomes de petite dimension ou chez des patients en bon état général [7]. Sa prise en charge médicale associe généralement le monitoring de la PIC et de la PCC, conjointement aux mesures de la neuro-réanimation avec contrôle scannographique régulier [7].

Cependant, une intervention chirurgicale s'impose plus rarement (4 à 5% environ selon les séries) et dont les indications opératoires sont représentées essentiellement par une détérioration de l'état neurologique, une hausse de PIC incontrôlable ou encore une déviation de la ligne médiane à la TDM supérieur à 1 cm. De même pour un risque d'engagement lié à des hématomes intra parenchymateux temporaux ou cérébelleux supérieur à 30 ml.

Dans notre série étudiée, l'incidence des hématomes intra parenchymateux est de 5,64 % de l'ensemble des patients sans aucune indication chirurgicale posée, versus 2,8% selon la série de Leroux et al. [123] et 1,98% Dans la série de Z. Charani [36].

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

Les hypertensions intracrâniennes réfractaires aux autres traitements expliquent parfois le recours à une craniectomie de décompression avec plastie de la dure-mère.

La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après traumatisme crânien grave [85]. Or, aucun consensus sur les indications et abstentions n'a été jusqu'à la dégagé [125].

Toutefois, la réduction de la mortalité est très variable d'une étude à l'autre allant de 20% à 80% [126, 127].

## **2.5. Autres mesures thérapeutiques :**

### **a. L'antibiothérapie :**

Pour les plaies crâni-cérébrales, une antibiothérapie à base d'une aminopénicilline associée à un inhibiteur des bêtalactamases est préconisée à la dose de 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 48h [121].

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 [13].

## **2.6. Autres mesures thérapeutiques :**

### **a. Prévention de maladie thromboembolique :**

En ce qui concerne la traumatologie crânienne, peu d'études sont disponibles. La cohorte de Norwood et al [123] incluant 150 patients victimes d'un traumatisme crânien avec des lésions hémorragiques intracrâniennes, comporte un traitement par l'énoxaparine 30 mg deux fois par jour, débutée 24 h après l'admission des patients, six patients vont s'aggraver après la mise sous HBPM mais les patients opérés n'auront pas une incidence d'hématome intracrânien plus élevée que ceux qui ne sont pas opérés.

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

En pratique, comme le souligne le rapport des recommandations pour la pratique clinique sur la prévention de la maladie thromboembolique, si l'efficacité des héparines en neurochirurgie et chirurgie intra crânienne est bien démontrée, le risque hémorragique ne semble pas augmenter de manière significative quand la prophylaxie par HBPM est débutée en post opératoire. La RPC conseille une prophylaxie de la thrombose veineuse par méthodes mécanique ou HBPM [124].

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

## **VI. Evolution :**

En 1975, Jennet et Bond proposaient une échelle ou score pronostique, GOS (annexe 3), venant en écho de GCS, cette systématisation permet une approche du pronostique 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 [138 ]. Grossièrement on distingue deux grandes issues, soit elle est défavorable (GOS 1-2-3) : cette situation peut être marquée par l'absence de retour à la conscience ou l'absence de réaction qui est qualifiée de mutisme akinétique avant 18 mois et d'un état végétatif persistant au-delà de 18 mois. Soit l'évolution est favorable (GOS 4-5) qui aboutit à plus au moins longue échéance à une récupération fonctionnelle satisfaisante permettant une activité socioprofessionnelle normale [58, 138].

## 1. Evolution favorable :

L'évolution est en général représentée par deux cas de figures, une évolution favorable suite aux mesures de réanimation réduisant le risque ischémique secondaire à la survenue des agressions cérébrales secondaire d'origine systémique et qui est caractérisée dans la plupart des cas par une récupération fonctionnelle satisfaisante et une régression des lésions radiologiques. Ou dans le sens inverse, une évolution défavorable caractérisée par la persistance de l'état neuro-végétatif sans retour à l'état de conscience normal [58, 128,129].

Dans notre série étudiée, l'évolution était favorable chez 58 patients soit 32,76 %.

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

	AUTEURS	PAYS	EVOLUTION FAVORABLE (%)
TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES	E Tentillier et al [56]	France	36
	V. Haverbeke et al[60]	France	52,2
	A.R. Aguèmon et al[32]	Bénin	30
	A. Ait Soltana [34]	Maroc	36
	S. Belachi [40]	Maroc	47,2
	S. Chouki [76]	Maroc	47
	M. ASSAMADI [130]	Maroc	63,19
	Dans notre série	Maroc	32,76
TRAUMATISME CRANIENS	M. Lamiree [63]	Madagascar	87
	A. El Qadiri [51]	Maroc	61,3
	H. khay [71]	Maroc	77,1

## 2. Complications

### 2.1. Complications à court terme

#### a. L'engagement cérébral :

L'engagement cérébral représente la principale et la plus mortelle complication de l'HTIC non traitée ou réfractaire chez un TCG, avec un pronostic réservé si de type temporel. Il convient à noter que l'engagement surtout temporel peut se manifester cliniquement par une mydriase

avant même l'élévation de la PIC est encore normale d'où l'intérêt d'un diagnostic précoce par la surveillance des pupilles. Et dans le cas échéant, un traitement associant osmothérapie, barbituriques, drainage du LCR voire même chirurgie de décompression est souvent nécessaire.

Dans notre série 52 patients gardaient l'HTIC persistante (soit chez 32,91 % des cas) avec une mortalité d'un taux de 22,44 % dans ce même sous-groupe.

#### **b. Complications infectieuses :**

Une infection nosocomiale est définie comme étant une infection apparaissant 48<sup>ème</sup> heures après l'hospitalisation et qui n'était ni présente, ni en incubation à l'admission [137].

Dans la série étudiée, devant toute suspicion d'infection nosocomiale sans orientation clinique, un bilan général est systématiquement réalisé basé sur une numération des globules blancs et une CRP.

#### **c. Pneumopathie nosocomiale :**

En présence d'un facteur de risque à type de ventilation mécanique, les pneumopathies nosocomiales représentent une complication particulièrement fréquente en réanimation, et semblent associées à une mortalité importante. Il s'agit d'une complication iatrogène secondaire à l'absence d'asepsie rigoureuse lors de la manipulation du tube endotrachéal et au cours de l'aspiration bronchique et d'autre part liée à une altération de la fonction mucociliaire relative à une humidification insuffisante de l'air inspiré favorisant ainsi l'encombrement bronchique. Dans certain cas, la survenue du syndrome de Mandelson suite aux problèmes d'inhalation très fréquent du fait de l'état d'inconscience constitue une cause de cette complication [114, 133].

Les données de la littérature relatives à l'incidence de ces pneumopathies bactériennes acquises sous ventilation mécanique sont très variables, allant de 3,5 à 84 %, avec une incidence moyenne de 30%. La mortalité elle-même varie de 12 à 61 %. La diversité des patients étudiés, et la variabilité des critères diagnostiques et bactériologiques utilisés explique cette grande discordance [133]. Les germes de la sphère oropharyngée sont les plus fréquemment retrouvés

chez les patients préalablement sains, et des bacilles gram négatif chez les patients chroniquement malades. Ces deux types de germes sont responsables de plus de 50 % des pneumopathies nosocomiales.

Dans notre série étudiée, 16 patients ont développé une pneumopathie nosocomiale soit 10,12 % des TCG, et qui représente 62,08% de l'ensemble des infections nosocomiales. Des résultats similaires ont été rapportés dans la littérature.

Cette complication a été observée chez 48 patients soit 54 % avec un taux de mortalité atteignant 48% dans la série de G. Benhayoun [75], versus 13% des patients soit 62% de l'ensemble des infections nosocomiales selon l'étude du CHU de Sfax [96].

#### **d. Méningite :**

Secondaire à la communication des méninges avec les cavités aériennes crâniennes (sinus, rocher ...). Il convient à noter que 10 à 25 % des sujets présentant une fistule de LCR post-traumatique développent une infection méningée, avec un délai de survenue estimé de quelques jours à quelques années [186]. Les germes isolés sont généralement multi résistants en rapport avec la fréquence élevée de l'utilisation des antibiotiques à l'admission. De même le tableau clinique est souvent non spécifique, et les données bactériologiques de l'examen du LCR sont difficiles à interpréter.

La profondeur du coma, le retard du diagnostic, l'élévation de la protéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'isolement du germe *S. pneumoniae*, constituent les principaux facteurs de risque de la mortalité liée aux méningites post-traumatiques [137]. Les données de la littérature concernant l'antibioprophylaxie sont très contradictoires, la plupart des auteurs ne justifient voire même soulignent l'inutilité de l'antibioprophylaxie surtout du délai parfois très tardif (> 1an) de survenue de l'infection [137]. Néanmoins, les auteurs proposent une antibioprophylaxie initiale active contre le pneumocoque pendant sept jours.

Dans le travail réalisé en CHU de Sfax [96], 4 cas de méningite ont été rapportés, versus 2 cas de méningite selon l'étude de G. Benhayoun[75], et dont un est décédé.



Dans notre série 18 patients ont développé une méningite soit 10,16 % de la population étudiée avec une mortalité d'un taux de 8,16 % dans ce même sous-groupe.

**e. La maladie thromboembolique :**

Est une complication très grave pouvant engager le pronostic vital des patients d'où l'obligation d'instaurer un traitement préventif par les moyens physiques et médicamenteux disponibles en fonction des situations cliniques.

Dans notre série étudiée, on a pu recenser 21 patients qui ont développé une maladie thromboembolique soit 0,79 % de l'ensemble de nos patients.

**f. Les escarres :**

Les escarres constituent avec les rétractions tendineuses et les attitudes vicieuses les principales complications secondaires à l'immobilisation prolongée particulièrement chez les patients comateux et les paraplégiques post-traumatiques. Le risque de survenue d'escarre est proportionnel à la durée d'hospitalisation. Les zones d'appui avec une faible masse musculaire représentent les sites de prédilection et qui sont observés par ordre de fréquence décroissante commençant par les talons, la région sacrée, les régions trochantériennes et ischiatiques, les malléoles, la région de la nuque et plus rarement l'atteinte scapulaire. L'escarre peut se compliquer d'infection est une complication potentielle des escarres en fonction de la qualité des soins antérieurs, du risque de contamination par les selles et ou les urines, et de l'état des défenses immunitaires du malade.

La prévention repose sur une kinésithérapie régulière chez les patients à risque. Ceci dit, Il est donc essentiel de mobiliser le blessé le plus rapidement possible. Bobath a proposé des règles relatives au retournement et à postures alternées du malade toutes les trois heures différentes selon la position du malade [54]:

## **2.2. Complications à long terme :**

## **3. Séquelles :**

Les séquelles sont définies comme étant un état pathologique résiduel dont lequel aucun traitement n'est plus capable de faire évoluer. Le degré de la réinsertion socioprofessionnelle est inversement proportionnel à l'importance du type des séquelles [10].

### **3.1. Les séquelles neurologiques :**

Les séquelles neurologiques post-traumatiques sont assez fréquentes, et sont constituées par les céphalées, le déficit moteur, l'état végétatif, l'épilepsie [87].

Dans notre étude 44,63 % de nos patients gardaient des séquelles neurologiques, représentées par ordre de fréquence décroissante par les céphalées dans 32,76% des cas, un déficit moteur dans 8,47% des cas, des crises épileptiques constatées chez 3,38 %.

### **3.2. Les séquelles cognitives :**

Ont été observées chez 38 patients soit 5,64 % des troubles mnésiques, suivi des troubles de l'élocution chez 2,82% et des troubles d'attention dans 12,99 % des cas.

## **4. La mortalité**

### **4.1. Mortalité globale**

Le taux de mortalité des traumatismes crâniens graves a régressé progressivement dans les pays occidentaux pour stagner autour de 40% grâce aux progrès réalisés dans ce domaine. Néanmoins, des taux nettement moindres ont été publiés dans différentes études, selon la différence de répartition d'âge et la différence de répartition de GCS [60].

Dans notre série, le taux de mortalité globale était calculé à 55,36 %.

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

Auteurs	Pays	Année	Mortalité (%)
Van Haverbeke [60]	France	2001	47,9 %
A.R. Aguèmon [4]	Benin	2003	70%
David M. Panczykowski [134]	USA	2012	41%
Teuntje M.J.C. Andriessen [135]	Pays bas	2011	44%
Navdeep Singh Saini [136]	Inde	2012	61,9 %
BELACHI SARA [40]	Maroc (Fès)	2013	49,9 %
M.Assamadi[130]	Maroc (Marrakech)	2015	64,9 %
Notre serie d'etude	Maroc (Agadir)	2022	55,36%

#### **4.2. Causes du décès :**

L'aggravation de l'état neurologique suite à l'HTIC était incriminée chez 22,44 % des décès, suivie de l'infection nosocomiale dans 33,67 %, et dans 6,15 % des problèmes cardio-respiratoires étaient impliqués comme la cause de décès et le choc hémorragique vient en dernier chez 3 patients soit 3,8 %.

Dans l'étude B. AABYDI [89], les causes de décès étaient, l'aggravation de l'état neurologique dans 53,44%, suivie de l'infection nosocomiale pour 41,37 % des décédés et dans 5,1 par SDRA et en dernier lieu un choc hémorragique.

Dans l'étude de K. Aniba [37] l'aggravation neurologique constitue la première cause de mortalité chez les malades avec une fréquence de 86,5%.

Dans la série de HADIRI [57], la mortalité est aussi élevée, les principales causes du décès se répartissent d'une façon parallèle et se présentent comme suit : l'aggravation de l'état neurologique et engagement dans 53%, puis le choc septique dans 20% des cas, le choc hémorragique dans 18% des cas et enfin l'embolie graisseuse dans 9 % des cas.



*RECOMMANDATIONS*



Aux regards des résultats de notre étude et dans la perspective d'une élaboration des stratégies meilleures pour une prise en charge adéquate, nous formulons les recommandations suivantes :

✚ **Aux autorités politiques :**

- ❖ Le développement de l'information et la sensibilisation aussi bien des adultes et des enfants sur les règles élémentaires du code de la route.
- ❖ Amélioration de l'état des routes et du contrôle technique des véhicules. –Rendre obligatoire l'utilisation des ceintures de sécurité dans les véhicules.
- ❖ Imposer le port de casque pour les conducteurs et passagers des engins à deux roues.

✚ **Aux autorités sanitaires :**

- ❖ la mise en place d'un système de réanimation pré-hospitalière de qualité.
- ❖ Equipement des ambulances de matériels nécessaires pour une prise en charge préhospitalière efficace
- ❖ Dotation des services d'anesthésie-réanimation (SAR) des hôpitaux de matériels permettant une prise en charge adéquate et une meilleure surveillance des traumatisés crâniens.
- ❖ La formation d'agents qualifiés dans la prise en charge des TCG.

✚ **A la population :**

- ❖ Respecter le code de la route.
- ❖ Respecter le port de casques pour les conducteurs et passagers des engins à deux roues
- ❖ Respecter l'utilisation des ceintures de sécurité



## *CONCLUSION*



Le traumatisme crânien grave reste encore fréquent dans tous les pays notamment ceux en voie de développement et il représente un problème majeur de santé public. Les victimes sont souvent jeunes et les séquelles sont fréquemment invalidantes. Il est causé principalement par les accidents de la circulation d'où l'intérêt d'une prévention rigoureuse dans ce domaine.

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

Le pronostic de ces patients se joue sur le terrain, avec des objectifs de réanimation qui doivent être bien connus.

La prise en charge initial des traumatismes crâniens graves justifie un haut niveau de soins spécialisés en préhospitalier. La stabilisation ventilatoire et circulatoire représente le pilier du traitement afin d'assurer un état hémodynamique stable. Car les premières heures post traumatiques sont les heures les plus à risques d'aggravations cérébrales secondaires. La prise en charge à l'arrivée de l'hôpital est multidisciplinaire. Elle doit rechercher, diagnostiquer et traiter en priorité les lésions hémorragiques et d'une éventuelle urgence neurochirurgicale peu fréquente mais cruciale pour l'avenir du patient. Là aussi, la surveillance clinique et paraclinique peut jouer un grand rôle.

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

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.

- ❖ La mortalité dans notre service est élevée comparé à celle des pays développés. Elle montre bien l'amélioration importante du pronostic que peut apporter une prise en charge médicalisée efficace, depuis les lieux de l'accident jusqu'à la sortie de l'hôpital, lequel devrait bénéficier de l'apport de compétences pluridisciplinaires : imagerie, anesthésie- réanimation et neurochirurgie.





## Résumé :

### **Introduction :**

Le patient victime d'un traumatisme crânien grave se définit comme un patient comateux avec un score de Glasgow inférieur à 8 ou avec des lésions potentiellement évolutives.

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

Le pronostic du TCG est influencé par la nature et la gravité des lésions initiales consécutives au traumatisme, et par la survenue des lésions secondaires (ACSOS). Le but de notre travail était, de rechercher les facteurs pronostics des TCG, et décrire leurs profils cliniques, biologiques, radiologiques et évolutifs.

### **Matériel et méthodes :**

C'est une étude prospective, descriptive et analytique menée au service de réanimation chirurgicale et service d'Accueil des Urgences Vitales (SAUV) au centre hospitalier régional Hassan II sur une période d'1 an, allant d'Octobre 2021 à Octobre 2022.

Portant sur les aspects épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques ainsi que l'évolution de 177 patients inclus dans l'étude ont été analysés.

### **Résultats :**

Cent-soixante-dix-sept cas du traumatisme crânien grave ont été colligés : 150 hommes (84,74%) et 27 femmes (15,25%). Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (70,05%). Le GCS moyen de nos patients était de  $5,65 \pm 2,7$ .

Nous avons noté 10 cas d'anisocorie (5,64%), 42 cas de myosis (23,72%), 58 cas de mydriase bilatérale (32,72%) et 67 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission (37,85%). Un déficit neurologique a été retrouvé chez 42 malades.

Seulement 51 patients présentaient à leur admission une PAM adéquate pour un cerveau endommagé (soit 28,81%), 23 cas (12,99%) en hypotension et 103 (58,19%) en HTA, 51,97% étaient en hypoxie.

L'hémorragie méningée et l'hématome extra dural constituent les lésions scanographiques les plus fréquentes et représentent respectivement 45,76% et 41,24%. Le TCG était isolé seulement chez 50 cas (24,63%), et associé à une lésion faciale chez 67 cas et des lésions périphériques chez 39 cas.

Au plan thérapeutique, tous nos patients ont bénéficié d'intubation et ventilation, sédation.

Quatre et vingt dix huit de nos patients sont décédés (55,36%), les principales causes du décès étaient une cause neurologique dans 53,06% des cas, infectieuse dans 26,53% des cas et association des deux dans 20,40% des cas.

Nous avons retrouvé que l'âge, le délai de la prise en charge, le GCS initial, la mydriase bilatérale aréactive, l'hypoxie, l'œdème cérébral et l'hémorragie méningée, les lésions chirurgicales non opérées ainsi des valeurs élevées des scores de gravité constituent des facteurs prédictifs de mortalité.

#### **CONCLUSION :**

La fréquence de traumatismes crâniens graves reste encore très élevée chez les jeunes adultes de sexe masculin, dans un contexte d'accident de la voie publique. L'absence de médecine pré hospitalière et le mauvais ramassage des malades représentent un facteur mettant en jeu le pronostic vital des malades et un taux de décès assez important.

Sans oublier la nécessité d'instaurer des programmes de prévention et la lutte contre les accidents de la voie publique pour diminuer l'incidence des TCG.

## **ABSTRACT**

### **Introduction:**

The patient suffering from a severe head injury is defined as a comatose patient with a Glasgow score less than 8 or with lesions potentially scalable. The road accident is responsible for 70,05% of traumatic brain injury (TBI). It is the fourth leading cause of death and disability in the population of industrialized countries and the leading cause of death among young men.

TBI prognosis is influenced by the nature and severity of the initial lesions caused by the trauma and by the occurrence of secondary lesions (SBISOs). The aim of our study was to search for prognosis factors of the severe TBI and describes their clinical, biological, radiological and evolutionary profiles.

### **Patients and methods:**

This is a descriptive and analytical prospective study on the observations of severe TBI admitted to Emergency room of RHC Hassan II of Agadir over 1 year between October 2021 and October 2022.

One hundred and seventy-seven observations were analyzed, we have included in the study all isolated severe head injuries or associated to other lesions with specifying the epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic and evolutionary to each patient admitted for severe TBI.

### **Results:**

One hundred and seventy-seven cases of severe head trauma were collected: 150 men (84.74%) and 27 women (15,25%). Public roads accidents were the most common cause of injury (70,05%). The average GCS of our patients was  $5,65 \pm 2,7$ .

We noted 10 cases of anisocoria (5,64%), 42 cases of miosis (32,72%), 67 cases of bilateral mydriasis (32,72%) and 67 of our patients had normal pupils at admission (37,85%). A neurological deficit was found in 42 patients.

Only 51 patients had in their admissions an adequate average arterial pressure to a damaged brain (28,81%), 23 cases (12.99%) of hypotension and 103 (58,19%) with hypertension, 51,57% had hypoxia.

The Cerebral contusion and meningeal haemorrhage are the most frequent scanographic lesions, and the majority of patients had non surgical localized lesions (37%) and 50,18% surgical according to the Marshall classification.

The TBI was only isolated in 39 cases (32.8%), and associates with a facial lesion in 57 cases and peripheral lesions in 28 cases. Therapeutically, all of our patients benefited of intubation, ventilation and sedation.

Ninety eight of our patients died (55,36%), The main causes of death were a neurological causes in 53,06% of cases, infectious in 26,53% of cases and combination of both in 20,40% of cases.

We found that age, the period of the initial care, the initial GCS, the non-reactive mydriasis, hypoxia, cerebral edema and haemorrhage meningeal and high values of severity scores are predictors of mortality.

**Conclusion:**

The improvement of severe TBI prognosis is based on urgent and effective care at the scene of the accident, hence the need for effective pre-hospital medicine, and a supported in centers with the entire necessary technical platform to deal with this difficult exercise.

Without forgetting the necessity to establish programs to prevent and fight against accidents in public roads to reduce the impact of TCG.

## ملخص

### مقدمة :

يعرف المريض المصاب برضح قحفي خطير على أنه مريض في غيبوبة، حيث لا يتعدى عنده مقياس غلاسكو للغيوبة الدرجة ثمانية ، أو المريض الذي يحمل إصابات يحتمل أن تتفاقم . تعتبر حوادث السير المسؤول الرئيسي عن هاته الإصابات بنسبة % 70، و السبب الرابع للوفاة و الإعاقة في البلدان الصناعية، و كذلك المسؤول الأول عن الوفيات عند الشباب.

و تتمثل خطورة الرضح القحفي في طبيعة و خطورة الإصابات الأولية و كذلك في ظهور المضاعفات الثانوية .لذلك فالهدف من هذه الدراسة هو البحث عن العوامل التي تحكم التطور الايجابي أو السلبي للمرض، و وصف الخصائص السريرية، البيولوجية، و الإشعاعية للمرضى المصابين بالرضح القحفي الخطير .  
المواد و الأساليب:

إنها دراسة تتبعية وصفية و تحليلية للملاحظات الخاصة بالرضح القحفي الخطير في غرفة استقبال المستعجلات الحيوية بالمركز الاستشفائي الحسن الثاني على مدى سنة واحدة من أكتوبر 2021 إلى أكتوبر 2022 .  
قمنا بجرد و دراسة 177 حالة للرضح القحفي الخطير المنفرد أو المرفوق بأضرار أخرى و قمنا بتحديد الظواهر الإحصائية ، السريرية، البيولوجية و الإشعاعية و كذلك سبل العلاج و قابلية حالتهم الصحية للتطور .

### النتائج:

تم جرد 177 حالة للرضح القحفي الخطير غالبيتهم من الذكور بنسبة 150 رجلا (84,74%) و 27 امرأة (15,25%). و تمثل حوادث السير السبب الرئيسي بنسبة (70.05%). المعدل المتوسط لمقياس غلاسكو هو . 5.65 2.7 . قمنا بجرد 10 حالة للتمدد القرحي من جهة واحدة (5.64%)، 42 حالات للتضيق القرحي (23.72%) و 58 حالة للتمدد القرحي من الجهتين (32.72%). وجدنا الشلل النصفي عند 42 مرضى .

فقط 51 مريضا كانوا يتمتعون بمتوسط ضغط دموي ملائم بالنسبة لدماع متضرر في غرفة استقبال المستعجلات (28.81%)، بينما 23 مريضا (12.99%) كانوا يعانون من انخفاض الضغط الدموي و (58.19%) من ارتفاعه مع تواجد 51.97%. حالة نقص في الأكسجين

وفي التصوير المقطعي بالأشعة تمثل الكدمات الدماغية و النزيف السحايا أغلب الأضرار الملاحظة . حالات الرضح القحفي الخطير كانت منفردة فقط بالنسبة ل 50 مريض بنسبة (24.63%)، و مصاحبة لإصابات في الوجه بالنسبة ل 67 حالة و لإصابات في الأطراف بالنسبة ل 39 حالة.

و على المستوى التطبيقي، استفاد كل المرضى من التنفس الاصطناعي مع التخدير .

وفاة 98 مريضا بنسبة % 55,36 وقد كانت الأسباب الرئيسية تتمثل بالخصوص في المضاعفات على مستوى الدماغى بنسبة % 53,06 تليه الحالات التعفنفة المكنتسبة داخل المستشفى بنسبة % 26,53 ، ثم اجتماع الحالتفن بنسبة % 20,04.

لقد وجدنا أن عوامل السن ، الفترة الزمنية لبدافة العلاج ، مقياس غلاسكو الأولف ، التمدد القرحف من الجهتفن ، النقص فف الأكسجفن ، الودمة الدماغفة و النزفف السحافا ، الأضرار الموضعفة الغير جراحفة ، و كذلك سلالفم الخطورة تشكف معاففر تنبؤفة للوفاة.

#### خلاصة:

للرفع من نسب النجاة عند المصابفن بالرضح القحفف الخطفر نؤكد على ضرورة الاهتمام بالمرضى فف أماكن وقوع حوادث السفر و نقلهم بسرعة إلى المصالح المختصة المتوفرة على الإطار التقنى المختص مع تعمفم وسائل الوقافة من حوادث السفر.





## Annexe 1: Fiche d'exploitation

### Identité :

- Nom: .....  
-Sexe:  H  F  
-ATCD:  RAS  NP  
-Prénom: .....  
-Age: .....  
-Téléphone : .....

### Circonstance :

Date et heure : .....

**Chute :** <  de 6 m  de 6 m  NP  
**Agression :**  Pierre  Arme blanche  Bâton  Autre .....

#### **AVP :**

-Lieu:  Urbain  Rural  
-Route :  Route  Route nationale  Autoroute  Piste  NP

-Victime : Nombre : ....., Décès.....

-Type :

Piéton : par : .....

Motocycliste : Casqué :  Oui  Non  NP  Par : .....

Voiture : Ceinture :  Oui  Non  NP  Par : .....

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

-Impact :  Frontal  Latéral  Arrière  NP

### Transport :

-Délai:  1h  -6h  ≥6h  P

-  SMUR  Pompier  Ambulance  Témoins  N

Mode: P

-Médicalisé  Oui  Non

### Examen à l'admission :

Hémodynamique : PAM..... Mm hg



-Sensibilité :  Oui  Non -Défense :           Non  
-Distension :    Non Oui

**Examen des**

**membres :**  Bras  Avant bras  Main  Cuisse  Jambe  Pied

Douleur :  RAS

Impotence fonctionnelle   MSD  MSG  MID  MIG

RAS Déformation :   RAS Avant bras  Main  Cuisse  Jambe    Pied  
    Bras

Si fracture :  Ouverte    Fermée

**Autre**

.....  
.....  
.....  
.....

**Bilan radiologique :**

**TDM cérébrale :**    Non faite

Faite :   HED   HSD   Hémorragie méningée   Hémorragie intra ventriculaire

Œdème cérébrale   Contusion   Engagement  
  Embarrure   Fr face   Hématome intra parenchymateux

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

**TDM cérébrale de contrôle:**     Non faite

Faite

**Rx rachis cervical :**    Non faite

Faite :  RAS  Rectitude  Fracture  luxation

Autre : .....

**Rx thorax :**   Non faite

Faite   RAS   Pneumothorax    Hémothorax    Contusion  
  Fr côte   Volet    clavicule

Autre : .....

**Echo abdominale :**     Non faite

Faite :    RAS   Contusion de rate    Contusion du foie

Epanchement :    Gd abondance    Moyenne abondance   
Minime

Autre : .....

**Rx du bassin :**  Non faite  
Faites :  RAS  Fracture  Disjonction pubis  Luxation   
 Autre : .....

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

**Autres**

.....  
.....  
.....

**Bilan biologique :**

**NFS/PQ :** Hb: .....g /dl Ht: ..... % GB: ..... el/mm<sup>3</sup> PQ  
el/mm<sup>3</sup>

**Hémostase:** TP: .....% TCK.....S

**Ionogramme:** Urée: .....g/l Creat: .....mg/L Glycémie: .....g/l

Na<sup>+</sup>: .....mmol/L

K<sup>+</sup> : ..... mmol/L

**Prise en charge thérapeutique :**

**Réanimation Hémodynamique :**

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

**Réanimation Respiratoire :**

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

**Réanimation Neurologique :**

-Sédation :  Non  Oui  
Si oui :  Midazolam  Fentanyl  Propofol  Autres :Durée de sédation  
Jours

-Anticonvulsivants :  Non  Oui

**Antalgique :**  Non  Oui  
Si oui :  Paracétamol  Néfopam  Morphine  AINS  Périnéurale/  
Périnerveux  
 Autre : .....



**-A long terme :**

-Autre : .....

GOS à la sortie de la réanimation : .....

GOS à J 28 du traumatisme : .....

**-Si décès :** -Date..... jours

-Cause : Neurologique  Infectieuse  Respiratoire  Hémodynamique

**Durée de séjour en réanimation :** ( DS - DE +1 )..... J

## Annexe 2 : 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: Glasgow Outcome Scale

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)





*REFERENCES*



1. **Graham DI, Ford I, Hum Edam J; Doyle, Teasdale GM, Lawrence AE, et al.**  
Ischaemic brain damage is still common in fatal nonmissile head injury. *J neural neurosurg Psychiatry* :346–350
2. **Ghajar J.**  
Traumatic brain injury. *The Lancet*. 2000;356:923–929.
3. **Masson F.**  
Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. *Annale Française d'Anesthésie et de Réanimation* 2000 ;19 :261–9
4. **Le Ministère de l'Équipement et du Transport et de la logistique Recueil des Statistiques des Accidents Corporels de la Circulation routier 2019**
5. **J. F. Mathé, I. Richard, J.**  
Rome Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24 (2005) 688–694.
6. **C.**  
Ract Scanner encéphalique et traumatisme crânien grave de l'adulte. Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex.
7. **Alliez J.-R et al**  
Hématomes intracrâniens post traumatique en phase aiguë *Encyclopédie médico-chirurgicale* (Elsevier, Masson, SAS, Paris), Neurologie, 17-585-A- 20, 200
8. **G. Bouhours, T. Lehoussé, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret.**  
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* 27 (2008) 397–404
9. **Y. Pattinson, G. Wynne-Jones MBBS FRCS, Christopher HE Imray.**  
Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. *Continuing Education in Anaesthesia*.  
*Critical Care & Pain* | Volume 5 Number 4 2005.

10. **O .Moeschler, G Boulard, P.Ravussin**  
Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique Annales française d'anesthésie et réanimation 1995 ; | , 14 :114121
11. **kamran samii**  
Anesthésie-réanimation chirurgicale.
12. **J.F.Payen, B.Fauvage, P.Lavague, D.Falcon**  
Traitement de l'œdème cérébral Conférences d'actualisation 2001.p.651-676
13. **Flammarion Médecine-Sciences (2003) 1488pages= J.F.**  
Payen, B.Fauvage, P.Lavague, D.Falcon  
Traitement de l'œdème cérébral Conférences d'actualisation 2001.p.651-676
14. **Anthony Marmarou**  
A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edemaNeursurg Focus / volume 22 / May, 2007
15. **Lt Col SK Jha**  
Cerebral edema an its management MAJAFI 2003 ;|, 59 :326-331
16. **D.P.Archer, P.A.Ravussin**  
Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique Annales française d'anesthésie et réanimation 1994 ;| 13 :105-110
17. **Kyle Pattinson, Guy Wynne-Jones, Christopher HE Imray.**  
Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 5 Number 4 2005.
18. **B Irthum, JJ Lemaire.**  
Hypertension intracrânienne. Encyclopédie médico-chirurgicale 17-035-N-10
19. **D.Payen, S.Welschbillig**  
Secondary ischemic lesions: how to prevent? Annales française d'anesthésie et réanimation 26 (2007) 878-882
20. **P. Hans.**  
Hypertension intracrânienne post traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences Annales française d'anesthésie et réanimation 1997 | 16 : 399-404

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

30. **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 NeurosurgSoc45 : 90-95, 2009
31. **L. Van Haverbeke, S. Deraedt, B. T. Lemoine , J. Joly , J.J. Weiss, R. Fourgon, B. Trutt** Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île- deFrance Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004
32. **A.R. Aguèmon , J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon, P.C. Hounkpè a, Atchadé**  
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002 Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24 (2005) 36-39.
33. **K. Tazarourte, O. Kleitz, S. B. Vigué**  
Prise en charge des traumatisés crâniens graves EMC-Médecine 2 (2005) 605-616.
34. **A. Ait soltana**  
Les traumatismes Crâniens à l'hôpital provincial de Beni Mellal. Thèse de médecine - Casablanca 1997, n° 160
35. **B. Diop Serigne**  
Les traumatismes crâniens graves de l'enfant. Thèses de médecine - Casablanca 2001, n°114
36. **Z. Charani**  
Prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés dans les premières 24 heures. Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès N° 72/13
37. **k. Aniba.**  
La prise en charge des traumatismes crâniens au CHU med VI de Marrakech, Thèse soutenue dans la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N° 136 en 2005.
38. **E. LeCorreDanniel**  
Approche épidémiologique et itinéraire des traumatisés crâniens graves adultes dans le département du FINISTERE. Ann. Réadap. Méd. Phys., 1994, 34 : 335-34

39. **L.J.J. Lawson**  
The evaluation of transport safety. Rapport de transport Canada TP 10569, direction de l'évaluation économique.
40. **Belachi Sara**  
Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fes N° 115 en 2013
41. **F. Bernard, J. Outtrim, D. K. Menon, B. F. Matta**  
Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implications. British Journal of Anesthesia 96 (1): 72-6 (2006).
42. **J.-P.M. Rouxel a, K. Tazarourte b, S. Le Moigno a, C. Ract a, B. Vigué**  
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 6-14
43. **Sadeq Imane.**  
La prise en charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBN ROCHD. Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca N° 67 en 2006
44. **H. El Jaafari**  
Prise en charge des traumatismes crâniens à l'hôpital Hassan II d'Agadir Thèse de Med, Casablanca 2003, n°15
45. **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-
46. **Oh Te, R. Hutchinson, S. Short, T. Buckley, E. Lin, D. Leung.**  
Verification of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scoring system in a Hong Kong Intensive care unit Critical care medicine, 1993, vol. 21, no 5, p. 698-705.
47. **P. Gosling, S. Brudney, L. Mcgrath, S. Riseboro, M. Manji.**  
Mortality prediction at admission to intensive care: a comparison of microalbuminuria with acute physiology scores after 24 hours Critical care medicine, 2003, vol. 31, no 1, p.98-103
48. **J.I. Sánchez-Olmedo, J.M. Flores-Cordero, Rincón-Ferrari**  
Secondary Brain Insults. Transplantation Proceedings, 37, 1990-1992 (2005)

49. **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
50. **K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H.**  
DékadjeviTraumatisme crânien non grave. Encyclopédie médico-chirurgicale 25-200-C-10
51. **A. El Qadiri**  
Traumatisme crânien à l'hôpital provincial d'Agadir. Thèse Médecine., Casablanca 2001 n°300
52. **E. Wong, MK Leong, V.**  
Anantharaman, TC. Chao Road traffic accident mortality in Singapore. J. EmergMed;Feb 2002, 22 (2): 139-146
53. **Kozlowski O., Pollez B., Thevenon A., Dhellemmes P. et Rousseaux M.**  
Devenir et qualité de vie à trois ans dans une cohorte de patients traumatisés crâniens graves. Ann de réadaptation et de méd physique 2002, 45, 8 : 466-73
54. **François Cohadon**  
Les traumatismes crâniens, de l'accident à la réinsertion 2e édition Arnette 1vol. p 358.
55. **G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon**  
Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale Réanimation 15 (2006) 552-560
56. **E. Tentillier, M. Dupont, M. Thicoïpé, M.E. Petitjean, F. Sztark**  
Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 109-115
57. **H. El Hadiri**  
L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique chez le traumatisé crânien.: Thèse de pharmacie, Casablanca, 2007
58. **Travis M. Dumont, Agostino J. Visioni, Anand I. Rughani, Bruce I.**  
Tranmer, Bruce Crookes Inappropriate Prehospital Ventilation in Severe Traumatic Brain Injury Increases In- Hospital Mortality Journal of neurotrauma 27:1233-1241 (july 2010)
59. **V. Bhadri Narayan**  
Intensive care management of the head injured patient. Indian journal of neurotrauma (INJT) 2006, vol.3, No.2, pp81=94

60. **L. Van Haverbeke, S. Deraedt, B. T. Lemoine , J. Joly , J.J. Weiss, R**  
Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-de-France. Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004.
61. **R. M. Chesnut, T. Gautille, B. A. Blunt, M. R. Klauber, L. F. Marshall.**  
Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. Journal of Trauma and Acute Care Surgery, 1998, vol. 44, no 6, p. 958-963
62. **C Martini, R Domergue**  
Prise en charge préhospitalière et au Sas d'urgence Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 17 : 1267-73
63. **Lamiree Martin Sandrine**  
Etude épidémiologique, para clinique et thérapeutique Du Traumatisme crânien au Cenhosoa. Madagascar ; Thèse de médecine, Antananarivo 2013, N° 8532
64. **Fatigba O et Padonou J.**  
Epidémiologie des traumatismes crâniocéphaliques à Parakou. BENIN Afr J Med MedSci. 2010; 29: 163-7
65. **N. Bruder, G. Boulard, P. Ravussin**  
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. Encycl. Méd. Chir., 1996 36-910-B-10.
66. **A. Robin, C. Kiefer, K. Cochevin-Martins.**  
Troubles psychiques des traumatisés crâniens sévères. EMC (2008)37-546-A-10.
67. **L. Kosakevitch-Ricbourg**  
Traumatismes crâniens légers : définition, classifications, pronostic  
RevStomatolChirMaxillofac2006;107:201-205.
68. **RACT C.**  
Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés ou non. [www.mapar.org](http://www.mapar.org)
69. **Giacino, J. T. et al.**  
Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science Nat. Rev. Neurol. 10, 99-114 (2014).



70. **Coulibaly Y.**  
Le traumatisme crânien à l'hôpital du point G, à propos de 80 cas Mali médical : MAN. 2004 ; T XIX : 3-4.
71. **H. Khay**  
Les traumatismes crâniens dans la région de l'oriental Thèse de médecine, Fès, Maroc : 29-2015
72. **A. Ter Minassian.**  
Traitement de l'œdème cérébral. Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation 22 (2003) 336 348.
73. **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.
74. **Dewitt DS, Jenkins LW, Prough DS.**  
Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury. New Horizons. 1995;3:376-3
75. **Ghita Benhayoun.**  
Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Casablanca 2000, n°144
76. **S. Chouki**  
Traumatismes crâniens au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de Béni Mellal Thèse de médecine-Casablanca 2005, n°136.
77. **W Mckissock, JC Taylor, WH Bloom, K Till,**  
Extradural haematoma: observations on 125 cases. The Lancet, 1960 - Elsevier.
78. **Y. Allali**  
Facteur pronostic du traumatisme crânien grave. Thèse Méd, Casablanca 1997, n 155.
79. **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.

80. **V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybasset**  
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. Encyclopédie médico-chirurgicale 36-910-B-10.
81. **H. Kushi, Y. Katayama, T. Shibuya, T. Tsubokawa, T. Kuroha.**  
Gadolinium DTPA-enhanced magnetic resonance imaging of cerebral contusions. Acta Neurochir (Wien) 1994;60:472-4.
82. **J. M. Wardlaw, V. J. Easton, P. Statham**  
Which CT features help predict outcome after head injury?  
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72:188-192.
83. **J. Albanèse, F. Portier, M. Léone**  
Tomodensitométrie du traumatisme crânien. Conférences d'actualisation 2000, p. 367-387.
84. **B Aesch , M Jan**  
Traumatismes cranioencéphaliques.  
Encyclopédie médico-chirurgicale 17-585-A-10.
85. **J.C. Solacroup, J.H. Tourrette**  
Apport de la neuroradiologie à l'évaluation et au pronostic de l'éveil des comas traumatiques Annales de réadaptation et de médecine physique 46 (2003) 104-11
86. **Thomas M. Link, Gerhard Schuierer, rndt Hufendiek, Chnstoph Horch, eter E. Peters.** Substantial Head Trauma: Value of Routine CT Examination of the Cervicocranium. Radiology, 1995, vol. 196, no 3, p. 741-745.
87. **M.Bahloul, C.BenHamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka**  
Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018
88. **D. A. Lang, D. M. Hadley, G. M. Teasdale, P. Macpherson, E. Teasdale**  
Gadolinium DTPA Enhanced Magnetic Resonance Imaging in Acute Head Injury. Acta Neurochir (Wien) (1991) t09:5-11.
89. **Bouchra Aabydi**  
L'intérêt des scores de gravite non spécifiques dans l'évaluation du devenir du traumatise crânien grave.  
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 23 en 2010.

90. **Bruce Lee, Andrew Newberg**  
Neuroimaging in Traumatic Brain Imaging.  
The American Society for Experimental NeuroTherapeutics. Vol. 2, 372-383, April 2005.
91. **M. Ouni**  
Les traumatismes crâniens chez l'enfant Thèse en médecine 2009. Rabat. Réf m132, 2009
92. **I. K. Moppett**  
Traumatic brain injury: assessment, resuscitation and early management. British Journal of Anaesthesia 99 (1): 18-31 (2007).
93. **Andrew I R Maas, Nino Stocchetti,**  
Ross Bullock Moderate and severe traumatic brain injury in adults Lancet Neurol 2008; 7: 728-41
94. **W Mckissock, JC Taylor, WH Bloom, K Till,**  
Extradural haematoma: observations on 125 cases The Lancet, 1960 - Elsevier
95. **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.
96. **Taleb Sid Ahmed**  
Prise en charge et devenir des traumatisés crâniens hospitalisés au CHU de Tlemcen en 2009 et 2010. Tlemcen : Universitéaboubekrbelkaid. Faculté de Médecine B. Benzerdjeb .Thèse Médecine.2014.
97. **H. M. Eisenberg, H. E. Gary, E. F. Aldrich, C. Saydjari, B**  
Initial CT findings in 753 patients with severe head injury A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank J Neurosurg 73:688-698, 1990
98. **K. A. Greene, F. Marciano, B. A. Johnson, R. Jacobowitz, R. F. Spetzler**  
Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury J Neurosurg 83:445-452, 1995
99. **Laurent Riffaud**  
Traumatismes cranio-encéphaliques Service de Neurochirurgie, CHU de Renne

100. **K. Paterakis, A. H. Karantanas, A. Komnos, Z. Volikas.**  
Outcome of patients with diffuse axonal injury: the significance and prognostic value of MRI in the acute phase. *J Trauma* 2000;49:1071-5
101. **Amon Y. Liu, Joseph A. Maldjian, Linda J. Bagley, Grant P. Sinson, and Robert I. Grossman**  
Traumatic Brain Injury: Diffusion-Weighted MR Imaging Findings *AJNR Am J Neuroradiol* 20:1636-1641, October 1999
102. **DD. Blatter, ED. Bigler, SD. Gale et al.**  
MR-based brain and cerebrospinal fluid measurement after traumatic brain injury: correlation with neuropsychological outcome. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1-10
103. **JT. Wilson, KD. Wiedmann, B. Condon, G. Teasdale, DG.**  
Early and late magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome after head injury. *J NeurolNeurosurgPsychiatry* 1988 ; 51: 391-396.
104. **D. Plantier, E. Bussy, A. Rimbot, P. Maszelin, H. Tournebise**  
La neuro-imagerie après traumatisme crânien léger : mise au point et recommandations pratiques. *RevStomatolChirMaxillofac*2006; 107:218-232.
105. **Y Matillon**  
Recommandations pour la pratique clinique Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé
106. **A. Pasco-Papon, D. Darabi, M.C. Mas-Caradec, J.Y.**  
Apports de l'IRM conventionnelle et de l'IRM de diffusion à la phase aiguë du traumatisme crânien grave. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24 (2005) 510-515
107. **J. S. David, M.P. Cresta, A. Swab, P. Ocquidant, P. Petit, P.Y. Gueugniaud**  
Traumatismes crâniens graves : effets de la ventilation mécanique préhospitalière sur la capnie *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 1999 : 17 : 398-402
108. **K. J. Abrams**  
Airway management and mechanical ventilation. *New Horizons* 1995;3:479-87. 125. R. M. Walls. Rapid-sequence intubation in head trauma. *Ann Emerg Med* 1993;22:1008-13
109. **A. Soummer, O. Langeron**  
Conduite à tenir devant un état de choc *Encyclopédie médico-chirurgicale* 2 (2005) 245-252

110. **J.P Bleichner et al.**  
Evaluation de la restriction glucidique dans la prévention de l'hyperglycémie chez le traumatisé crânien grave, risque hypoglycémique. JEUR. 1996;9:126-30.
111. **N. Lundberg, R. Henry Troupp, Henry Lorin.**  
Continuous Recording of the Ventricular-Fluid Pressure in Patients with Severe Acute Traumatic Brain Injury. A Preliminary Report Journal of neurosurgery, 1965, vol. 22, no 6, p. 581
112. **B. Vigué, K. Tazarourte, T. Geeraerts, C. Ract, J. Duranteau**  
Le doppler transcrânien en réanimation Réanimation (2007) 16, 538-545
113. **K. Tazarourte, A. Atchabahian, J.-P. Tourtier, J.-S. David, C. Ract, D. Savary,**  
Pre-hospital transcrânien Doppler in severe traumatic brain injury: a pilot study ActaAnaesthesiolScand 2011; 55: 422-428
114. **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
115. **Raslan, M.D., Anish Bhardwaj.**  
Medical management of cerebral edema Neurosurg. Focus / Volume 22 / May, 2007
116. **F. Porchet, N. Bruder, G. Boulard, D. P. Arche, P. Ravussins**  
Effet de la position sur la pression intracrânienne Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 17 : 149-56
117. **J. Berré**  
Corticoïdes dans les traumatismes du système nerveux central Réanimation 13 (2004) 349-354
118. **C. Ichai, A. Thiessen, C. Guinti.**  
Hyponatrémie en réanimation. Encyclopédie Médico-chirurgicale 36-860-A-05
119. **Juliet Dunn, Martin Smith Critical**  
care management of head injury Anaesthesia & Intensive Care Medicine, 9(5), 197-201
120. **H. Bezircioglu, Y. Ersahin, F. Demircivi, I. Yurt, K. Donertaş,**  
treatment of acute extradural hematomas: analysis of 80 cases. J Trauma. 1996 Oct;41(4):696-8.

121. **F. Massaro, M. Lanotte, G. Faccani, and C. Triolo**  
One Hundred and Twenty-Seven Cases of Acute Subdural Haematoma Operated On. Correlation between CT scan Findings and Outcome *Acta Neurochir (Wien)* (1996) 138:185-191
122. **P. Mathew, D. L. Oluoch-Olunya, B. R. Condon, and R. Bullock**  
Acute Subdural Haematoma in the Conscious Patient: Outcome with Initial Non-Operative Management *Acta Neurochir (Wien)* (1993) 121:100-108
123. **P. D. LeRoux, M. M. Haglund, D. W Newell, M. S. Grady, H. R. Winn.**  
Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases. *Neurosurgery* [1992, 31(4):678-84; discussion 684-5
124. **O. Fourcade, R. Fuzier, A. Daboussi, M. Gigaud, M. Trémoulet, K. Samii**  
Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 25 (2006) 858-862
125. **E. Munch, P. Horn, L. Schurer, A. Piegras, T. Paul, P. Schmiedek.**  
Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy. *Neurosurgery* 2000; 47:315-23.
126. **D. James Cooper, Jeffrey V. Rosenfeld, Lynnette Murray, Rory Wolfe,**  
Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension—A pilot randomized trial *Journal of Critical Care* (2008) 23, 387-393
127. **Mathieu MARTIN**  
Fréquence et facteurs de risque de l'hypertension intracrânienne à la phase précoce du traumatisme crânien grave Mémoire pour l'obtention du DES d'Anesthésie-Réanimation, Université Pierre et Marie Curie (2012)
128. **C Marescal, P Adnet, N Bello, I Halle, AP Forget, P Boittiaux**  
Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les enfants traumatisés craniocérébraux graves. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 1998 ; 11 : 234-9
129. **H. Kallel, H. Chelly, M. Ghorbel, M. Bahloul, H. Ksibi, N. Rekik,**  
La méningite post-traumatique : incidence, microbiologie et pronostic. *Neurochirurgie*, 2006, 52, n° 5, 397-406.

130. **M.ASSAMADI**  
Morbi-mortalité des traumatisés crâniens graves, thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N°18 en 2015
131. **S. KANAZY**  
Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes crâniens, expérience du service de neurochirurgie CHR Agadir, , thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N°167 en 2021
132. **5e Conférence de Consensus en Réanimation et Médecine d'Urgence Paris, le 13 Octobre 1989 Diagnostic des pneumopathies nosocomiales en réanimation**
133. **P. Berthelot, F.O. Mallaval, P. Fascia, M. Turco, F. Lucht**  
Maîtrise des moyens de prévention de l'infection urinaire nosocomiale : sondes et techniques Médecine et maladies infectieuses 33 (2003) 499-505
134. **D. M. Panczykowski, A. M. Puccio, B. J. Scruggs, J. S. Bauer, A. J. Hricik, S. R. Beers, D. O. Okonkwo**  
Prospective Independent Validation of IMPACT Modeling as a Prognostic Tool in Severe Traumatic Brain Injury.  
Journal of neurotrauma 29:47-52 January 1, 2012.
135. **T.M.J.C. Andriessen, J. Horn, G. Franschman, J. V. D Naalt, L. Haitsma, B. Jacobs, E. W. Steyerberg, P. E. Vos**  
Epidemiology, Severity Classification, and Outcome of Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: A Prospective Multicenter Study.  
JOURNAL OF NEUROTRAUMA 28:2019-2031 (October 2011).
136. **Navdeep Singh Saini, Vikas Rampal, Yashbir Dewan, Sarvpreet S. Grewal**  
Factors predicting outcome in patients with severe head injury: Multivariate analysis 5,55.  
The Indian Journal of Neurotrauma 9 ( 2 0 1 2 ) 4 5 e4 8.
137. **E. M. Bulger, A. B. Nathens, F. P. Rivara, M. Moore, E. J. MacKenzie, G. J. Jurkovich.**  
Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome. Crit Care Med 2002;30:1870-6
138. **François Cohadon.**  
Les traumatisés crâniens de l'accident à la réinsertion. 2e édition. Arnette 1 vol. 358 pages.



# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة  
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا



## الإعتلال والوفيات للرضع القحفي الخطير

### الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/04/04

من طرف

**السيدة وداد أعرایش**

المزودة في 01 غشت 1995 بأكاڊير

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

### الكلمات الأساسية:

الرضح القحفي الخطير - مقياس غلاسكو - سلاليم الخطورة - معايير تنبؤية للوفاة

### اللجنة

الرئيس

س. أيت بن علي

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ و الأعصاب

المشرف

م. المجاطي

السيد

أستاذ جراحة الدماغ و الأعصاب

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ في الإنعاش والتخدير

ع. محسين

السيد

أستاذ في طب الأشعة

الحكام

{