



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

Année 2023

Thèse N° 252

Les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves en réanimation (à propos 200 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/07/2023

PAR

Mme. RHALI sanae

Née le 04 Aout 1997 à El Kelaa Des Sraghna

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

TCG- score de Glasgow - ACSOS - pronostic- réanimation

JURY

Mr. **O.MARGAD**

Professeur de Traumatologie orthopédie

PRÉSIDENT

Mr. **Y.QAMOUSS**

Professeur d'Anesthésie-Réanimation

RAPPORTEUR

Mr. **H.BELFQUIH**

Professeur de neurochirurgie

JUGES



رَبِّهِمْ
رَبِّهِمْ
رَبِّهِمْ

الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ ﴿١٩﴾

{سُورَةُ النَّعْمِ: ١٩} @HAJARALALFI

سُورَةُ الْاِسْتِزَارِ

بِسْمِ اللّٰهِ الرَّحْمٰنِ الرَّحِیْمِ

وَ اَخْفِضْ لَهُمَا جَنَاحَ الذُّلِّ مِنَ الرَّحْمَةِ وَقُل رَّبِّ ارْحَمْهُمَا

كَمَا رَبَّيْتَانِي صَغِيرًا ﴿٢٤﴾

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 ALAOUI 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

Vice 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
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ATMANE El Mehdi	Radiologie
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies Métaboliques
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	BASRAOUI Dounia	Radiologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	BASSIR Ahlam	Gynécologie obstétrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale
ADALI Imane	Psychiatrie	BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	BEN DRISS Laila	Cardiologie
ADMOU Brahim	Immunologie	BENALI Abdeslam	Psychiatrie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
AISSAOUI Younes	Anesthésie-réanimation	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie biologique	BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	BENJILALI Laila	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie obstétrique
AMAL Said	Dermatologie	BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie

AMINE Mohamed	Epidémiologie clinique	BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	BOURROUS Monir	Pédiatrie

ANIBA Khalid	Neurochirurgie	BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	BSISS Mohammed Aziz	Biophysique
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie
CHAKOUR Mohammed	Hématologie biologique	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie Cytogénétique
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	JALAL Hicham	Radiologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	KADDOURI Said	Médecine interne
CHRAA Mohamed	Physiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
DAHAMI Zakaria	Urologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	KISSANI Najib	Neurologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies Métabolique	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo Faciale	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et chirurgie maxil- lo Faciale
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	LAOUAD Inass	Néphrologie
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie-générale
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxil- lo Faciale
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih ra- bou	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	MARGAD Omar	Traumatologie-orthopédie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie mycologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies Métaboliques	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie-réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	MOUFID Kamal	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
FADILI Wafaa	Néphrologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
GHANNANE Houssine	Neurochirurgie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
GHOUNDALE Omar	Urologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie	QACIF Hassan	Médecine interne
HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie réanimation
RABBANI Khalid	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie clinique
RADA Nouredine	Pédiatrie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
RAIS Hanane	Anatomie Pathologique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
SARF Ismail	Urologie	ZIADI Amra	Anesthésie-réanimation
SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
SORAA Nabila	Microbiologie-virologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique	ZYANI Mohammad	Médecine interne
TASSI Noura	Maladies infectieuses		

Professeurs Habilités (PH)

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
FDIL Naima	Chimie de coordination bio-organique		
GEBRATI Lhoucine	Chimie		
LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie Environnementale		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAMMOUNE Nabil	Radiologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	JALLAL Hamid	Cardiologie
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MESSAOUDI Redouane	Ophthalmologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	NADER Youssef	Traumatologie-orthopédie
BAKZAZA Oualid	Chirurgie Vasculaire périphérique	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophthalmologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
BELLASRI Salah	Radiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie-pathologique
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé Publique et hygiène)
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
FENANE Hicham	Chirurgie thoracique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Pédopsychiatrie	DAMI Abdallah	Médecine Légale
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	DARFAOUI Mouna	Radiothérapie
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation

ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	DOULHOUSNE Hassan	Radiologie
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	EL FAKIRI Karima	Pédiatrie
AIT LHAJ El Houssaine	Ophtalmologie	EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	EL HAJJAMI Ayoub	Radiologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	EL HAMD AOUI Omar	Toxicologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillofaciale	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
AZIZI Mounia	Néphrologie	EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique
BELARBI Marouane	Néphrologie	EL MOUHAFID Faisal	Chirurgie générale
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
BENCHAFAI Ilias	Oto-rhino-laryngologie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation
BENYASS Youssef	Traumato-orthopédie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	ESSAFTI Meryem	Anesthésie-réanimation
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
BOUMEDIANE El Mehdi	Traumato-orthopédie	FIKRI Oussama	Pneumo-phtisiologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	IDALENE Malika	Maladies infectieuses

JEBRANE Ilham	Pharmacologie	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Chirurgie générale
KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
LACHHAB Zineb	Pharmacognosie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
LAHMINE Widad	Pédiatrie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
LAKHDAR Youssef	Oto-rhino-laryngologie	SAYAGH Sanae	Hématologie
LALAOUI Abdessamad	Pédiatrie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie	SBAI Asma	Informatique
LGHABI Majida	Médecine du Travail	SLIOUI Badr	Radiologie

MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques	WARDA Karima	Microbiologie
MOUGUI Ahmed	Rhumatologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
NASSIH Houda	Pédiatrie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
RACHIDI Hind	Anatomie pathologique	ZOUITA Btissam	Radiologie
RAFI Sana	Endocrinologie et maladies métaboliques		

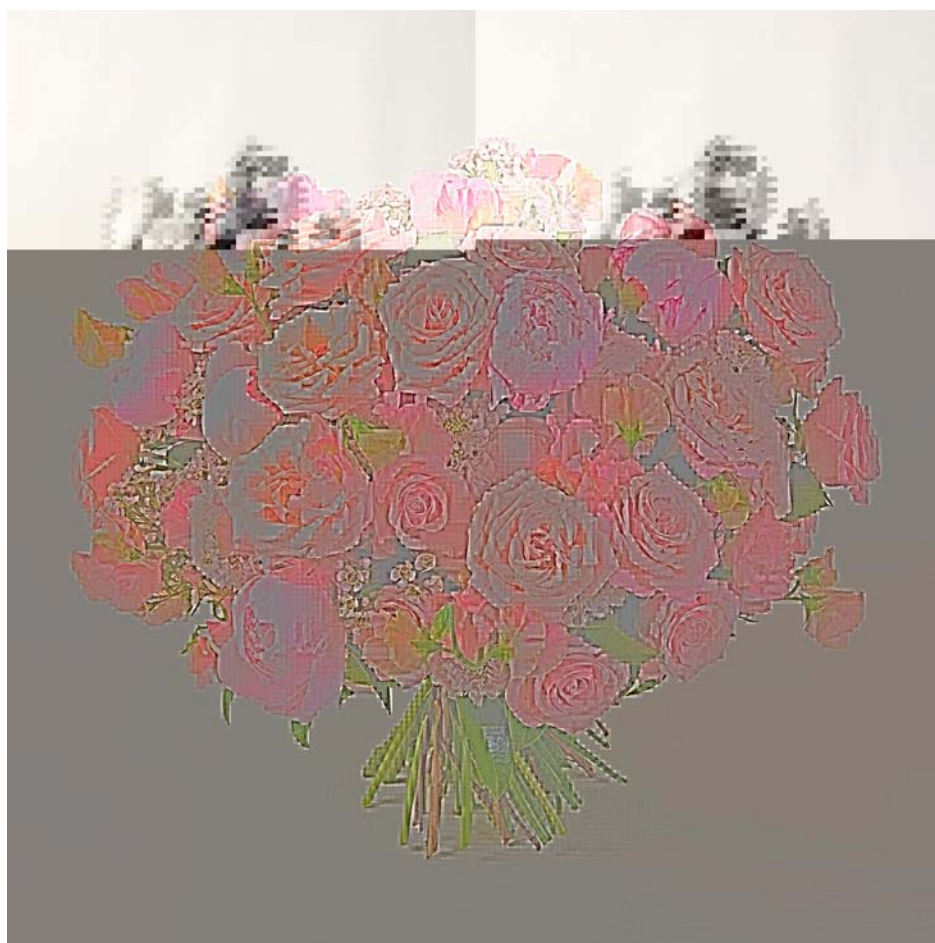
LISTE ARRETEE LE 03/04/2023



DEDICACES



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que...



Je dédie cette thèse...

A ALLAH

QUI M'A PERMIS DE VOIR CE JOUR TANT ATTENDU.

Le tout puissant, qui a illuminé ma voie, qui a facilité mes épreuves, qui a apaisé mon âme aux moments les plus difficiles, je vous dois ce que j'étais, ce que je suis et ce que je serais Inchaallah.



Tout d'abord à Allah,

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه حمد خلقك ورضى نفسك ووزنة
عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك الحمد ولك
الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على نعمتك

*Au bon Dieu, le Tout Puissant, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidée sur le
droit chemin. Je vous dois ce que j'étais, Ce que je suis et ce que je serais
Inchaallah. Soumission, louanges et remerciements pour votre clémence et
miséricorde.*

A mon très cher papa Hamid RHALI

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

Tu es un modèle de courage et de persévérance, une preuve vivante du pouvoir de la volonté. C'est à la fois une immense fierté et une responsabilité de porter ton nom. J'espère un jour pouvoir te faire honneur dans ce noble métier, vers lequel tu m'as orientée.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as déployés pour mon éducation et ma formation.

Je t'aime papa et j'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie longue et heureuse.

A ma très chère mère rachida Bidani

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

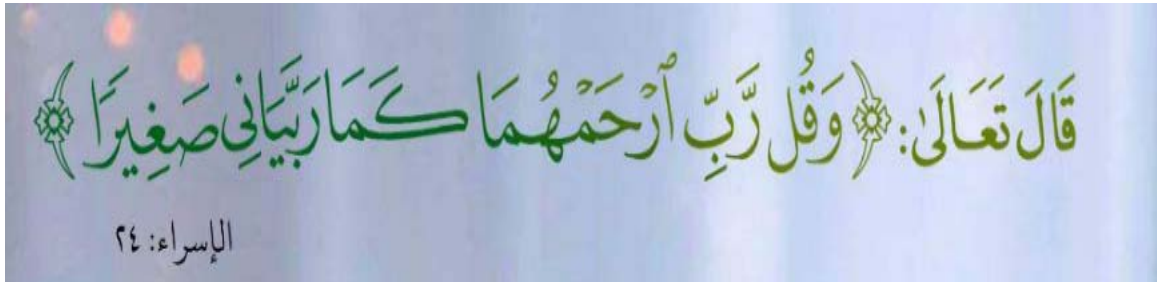
A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Tu as su me protéger et me comprendre quand les mots faisaient défaut, et tu m'as toujours poussé à me surpasser pour être une meilleure personne. Je ne te remercierais jamais assez pour ce que tu fais pour moi et j'espère être à la hauteur de tes attentes.

J'espère que tu trouveras dans ce travail l'expression de mon amour et ma reconnaissance les plus sincères.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime énormément MAMAN



A mon très chère frère ACHRAF Rhalî.

Je tiens à te dédier ces mots empreints de gratitude et d'amour, en reconnaissance de tout ce que tu as été pour moi. Tu as toujours été là, depuis mon plus jeune âge, pour me protéger, me guider et m'enseigner de précieuses leçons de vie.

Aujourd'hui, je souhaite te dire combien je t'aime et combien ta présence a été et continue d'être essentielle dans ma vie. Tu es bien plus qu'un grand frère pour moi, tu es mon ami le plus cher, mon confident et mon guide.

Que mon travail soit témoignage de mon grand amour et respect.

A mes Sœurs Manal, Hasnae et Ouidad Rhalî.

Je tiens à prendre un moment pour vous exprimer toute ma gratitude et tout mon amour. Vous êtes les piliers de ma vie, mes compagnes de joie et mes confidentes les plus précieuses.

À travers les hauts et les bas, vous avez toujours été là pour me soutenir, me comprendre et partager chaque instant avec moi.

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle. Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.

Merci d'être mes sœurs, mes amies et mes complices. Je vous aime de tout mon cœur

A l'homme de ma vie, mon adorable Mari Mr. ALAOUI-DAHBI Badr

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai pour toi.

Tu es mon exemple éternel, ma source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir.

Tu as été pour moi durant toute ma carrière, l'ami et le conseiller.

Ton soutien moral dont il a fait preuve, ta patience, ton encouragement, ton respect et ton amour que tu m'as offert m'ont permis d'arriver là où j'en suis.

Merci d'avoir donné un sens à ma vie. Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant DIEU le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites et de nous réunir dans

l'au-delà inchaALLAH.

Je t'aime tout simplement.

A la mémoire de mes grands-pères et mes grands-mères

J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde

A Ma chère Salma Aouaq

Voilà déjà huit ans qu'on s'est connu. Tu étais et tu resteras pour jamais ma sœur de cœur et ma confidente.

Nous avons traversé beaucoup de moments ensemble, les bons comme les plus difficiles. Tout est gravé dans le plus profond de ma mémoire, témoin de notre amour et complicité.

Je te remercie d'être la merveilleuse personne que tu es : brillante, bienveillante, inspirante.

Notre amitié a de beaux jours devant elle.

À mes chers oncles, mes chères tantes, leurs épouses et époux, À mes cousins et cousines

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression de mes sentiments les plus chaleureux.

Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'ai depuis toujours pour vous honorer.

Tous mes vœux de bonheur et de santé.

A mes amies et collègues

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. Que notre fraternité reste éternelle.



REMERCIEMENTS



A notre Maître et Rapporteur de thèse professeur Y. QUAMOISS

Professeur agrégé d'Anesthésie-réanimation

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

*Vous m'avez toujours accueilli avec bienveillance et sympathie
Tout au long de l'élaboration de ce travail que vous avez guidé par vos précieux conseils.
Veuillez trouver ici le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre gratitude.*

Puisse Dieu, tout puissant vous accorder longue vie, santé et bonheur

A notre maître et Président de thèse professeur O. MARGAD Professeur

de Traumatologie-orthopédie

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant Aimablement la présidence de notre jury.

Un grand merci pour la qualité de votre enseignement.

Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration.

Veuillez accepter ce travail, et y trouver, cher maître, L'expression de notre profonde reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse professeur H. BELFQUIH Professeur de

Neurochirurgie

Vous m'avez fait l'honneur d'accepter de faire partie de cet honorable jury et je vous remercie de la confiance que vous avez bien voulu m'accorder.

Votre gentillesse et votre accueil très aimable m'ont particulièrement marquée. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'expression de ma reconnaissance et mon profond respect.



LISTE DES ABRÉVIATIONS



Liste des Abréviations :

ACSOS : Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique.

ATP : adénosine-triphosphate

AVP : Accident de la voie publique.

BHE : Barrière hémato encéphalique.

BPM : Battements par minute.

CHU : Centre Hospitalier Universitaire.

CMRO2 : Consommation cérébrale d'oxygène.

CPM : Cycles par minute.

DSC : Débit sanguin cérébrale.

DVE : Dérivation ventriculaire externe.

FR : Fréquence respiratoire.

GCS : Glasgow coma scale.

GOS : Glasgow outcome scale.

HED : Hématome extra dural.

HBPM : Héparines de bas poids moléculaire.

HSDA : Hématome sous dural aiguë.

HTA : hypertension artérielle.

HTIC : Hypertension intracrânienne.

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique.

LCR : Liquide céphalorachidien.

PaCO2 : Pression partielle artérielle en CO2.

PAM : Pression artérielle moyenne.

PaO2 : Pression partielle artérielle en O2.

PAS : Pression artérielle systolique.

PDP : Prélèvement distal protégé.

PFC : Plasma frais congelé.

PIC : Pression intracrânienne.

PN : Pneumopathies nosocomiales.

PPC : Pression de perfusion cérébrale.

RPC : Recommandations pour la pratique clinique.

SAMU : Service d'aide médicale urgente.

SaO2 : Saturation artérielle en oxygène.

SAT : Sérum anti-tétanique.

SAUV : Service d'Accueil des Urgences Vitales.

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aigu.

SFAR : Société française d'anesthésie et de réanimation.

SJO2 : Saturation jugulaire en oxygène.

SpO2 : Saturation artérielle pulsée en O2.

SSH : Serum salé hypertonique.

TC : Traumatisme crânien.

TCG : Traumatisme crânien grave.

TDM : Tomodensitométrie.

VSC : Volume sanguin cérébral.



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
RESULTATS	9
I. Epidémiologie	10
1. L'âge	10
2. Le sexe	11
3. Co morbidités	12
4. Le mécanisme du traumatisme crânien	13
5. La provenance	15
6. Mode de transport	15
7. Délai de prise en charge	15
II. Aspects cliniques	15
1. Etat neurologique	15
2. Etat hémodynamique	17
3. Etat respiratoire	19
4. Examen général	20
5. Lésions associées	21
III. Aspects paracliniques	22
1. Données radiologiques	22
2. Biologie	24
IV. La prise en charge	27
1. Traitement médical	27
2. Traitement chirurgical	30
V. Evolution :	31
1. Durée de séjour en réanimation	31
2. Complications	31
3. Devenir des malades	32
Etude analytique	33
I. EPIDÉMIOLOGIE	34
1. L'âge	34
2. Le sexe	35
3. Comorbidité	35
4. Circonstances du traumatisme	36
5. Délai de prise en charge	36
II. Aspects cliniques	37

III. Aspects paracliniques	42
IV. La prise en charge	45
V. Evolution	47
DISUCSSION	51
I. Généralités	52
1. Définition	52
2. L'hémodynamique cérébrale	52
3. Pathogénie des lésions cérébrales	56
II. Epidémiologie	65
1. L'Âge	65
2. Le sexe	67
3. Circonstances du traumatisme	67
4. Mode de transport	68
5. Délai de prise en charge	69
III. ETUDE CLINIQUE :	70
1. Etat neurologique	70
2. Etat hémodynamiques	73
3. Etat respiratoire	75
4. Examen général	77
5. Lésions associées	78
IV. ETUDE PARACLINIQUE	79
1. Radiologie	79
2. Biologie	89
V. La prise en charge du TCG :	94
VI. EVOLUTION	123
1. Evolution favorable	123
2. Complications	124
3. La mortalité	129
CONCLUSION	131
RESUMES	133
ANNEXES	140
BIBLIOGRAPHIE	149



INTRODUCTION



Les traumatismes crâniens constituent un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence élevée et de leur gravité, tant à court terme qu'à long terme. Ils représentent la quatrième cause de mortalité et d'handicap dans la population des pays industrialisés, et la première cause de décès chez les jeunes de sexe masculin. [1, 2].

Les traumatismes crâniens graves se définissent par la présence d'un score de Glasgow (GCS) inférieur ou égal à huit, cette définition s'entend après correction des fonctions vitales. Cette gravité est amplifiée par plusieurs facteurs, notamment la survenue des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) dont le risque est l'ischémie surajoutée [3].

L'incidence mondiale des traumatismes crâniens a été évaluée à 939 cas/100 000 personnes, soit 69 millions de personnes éprouvent un traumatisme crânien par année. En Europe, l'incidence des traumatismes crâniens est appréciée à 235 nouveaux cas pour 100 000 habitants par an avec de grandes diversités entre les pays : 91/100 000 en Italie, 435/100 000 en Angleterre, 546/100 000 en Suède comparé à 98 et 160/100 000 aux USA et en Inde. Les traumatismes crâniens sont considérés comme grave dans 10% des cas avec un taux de mortalité de 5 à 25 pour 100 000 patients [4, 5].

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 [10].

Les hommes, particulièrement les adultes jeunes, sont plus touchés que les femmes. Les traumatismes crâniens liés aux accidents de la circulation sont la cause la plus fréquente (42,4 %) dans les pays en développement, tandis que les traumatismes liés aux chutes (34,4 %) sont la cause la plus fréquente dans les pays développés [6].

Le pronostic des traumatismes crâniens est le plus souvent lié à l'importance des lésions initiales, de la prise en charge instituée depuis le ramassage jusqu'à la phase hospitalière, des circonstances, du climat social et environnemental. Ces dernières années, la meilleure compréhension du mécanisme physiopathologique, l'apport de la neuro-imagerie

et la neuro-réanimation ont entraîné une amélioration de la prise en charge thérapeutique de ces patients et un net bénéfice en termes de mortalité.

La fréquence élevée et la gravité du traumatisme crânien dans notre pays, nous a conduit à mener une étude rétrospective sur les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs du traumatisme crânien grave sur une série de 200 cas, colligés au service de réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech, afin d'identifier les facteurs de risque de mortalité des patients dans notre contexte.

Les facteurs pronostiques peuvent être déterminants pour évaluer l'état clinique des patients et adapter la stratégie thérapeutique en conséquence.



MATERIELS ET METHODES



I. Matériel:

1. Présentation de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique portant sur 200 dossiers de patients victimes d'un traumatisme crânien grave, qu'il soit isolé ou associé à d'autres lésions. Cette étude a été menée au service de réanimation de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.

2. But de l'étude :

L'objectif de notre travail est d'explorer les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves, ainsi que de décrire leurs profils épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

3. Population cible :

Notre population d'étude est constituée de l'ensemble des patients ayant été admis en réanimation à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech pour un traumatisme crânien grave.

3.1. Critères d'inclusion :

Notre étude a inclus tous les patients ayant subi un traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions entrant dans le cadre d'un polytraumatisé, avec un GCS inférieur ou égal à 8 après correction des fonctions vitales et ceux qui sont décompensés ultérieurement.

3.2. Critères d'exclusion :

Il a été exclu de l'étude :

- . Les traumatismes crâniens légers ou modérés.
- . Les malades décédés aux urgences ou arrivés décédés.
- . Les sujets < 18 ans.
- . Les dossiers inexploitable.

II. Méthodes :

1. Recueil des données :

Une fiche d'exploitation (Cf. Annexe 1) préalablement établie nous a permis de recueillir différents paramètres à partir des dossiers médicaux, ces paramètres comprennent des variables d'ordre épidémiologique, clinique, paraclinique, thérapeutique et évolutif, en plus d'un score de gravité : score de Glasgow.

1.1 Données épidémiologiques :

- . L'âge.
- . Le sexe.
- . Les comorbidités.
- . Les circonstances et mécanismes du traumatisme crânien.
- . La provenance.
- . Les modalités du transport.
- . Le délai de prise en charge.

1.2 Données cliniques :

- . Etat neurologique d'admission :
 - GCS à l'admission.
 - Taille et réactivité des pupilles.
 - Signes de focalisation.
 - Crises convulsives.
- . Etat hémodynamique d'admission :
 - Fréquence cardiaque.
 - Pression artérielle.
- . Etat respiratoire d'admission :
 - Fréquence respiratoire.
 - Signes de détresse respiratoire.
 - Saturation pulsée en oxygène (SpO2).
- . Examen général d'admission :
 - Température.
 - Plaie du scalpe.

- Ecoulements orificiels.
- Les lésions associées.

1.3 Données paracliniques :

- Données radiologiques :
Elles comprennent les données de l'imagerie, notamment celles du scanner cérébral.
- Données biologiques :
 - Numération formule sanguine + plaquettes.
 - Ionogramme sanguin (sodium, potassium).
 - Glycémie.
 - Urémie, créatinémie.
 - Bilan de crase : taux de prothrombine (TP).

1.4 Données thérapeutiques :

- Le traitement médical.
- Le traitement neurochirurgical.

1.5 Données évolutives :

- La durée d'hospitalisation.
- Les complications.
- Devenir des malades.

2 Fiche d'exploitation :

(cf. Annexe 1)

3 Analyse statistique :

L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 25 complétée par l'Excel 2019.

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

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

Nous avons utilisé le test « t » de student pour l'étude des variables quantitatives, et

un test de Khi-deux pour celles des variables qualitatives.

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



RESULTATS



I. Epidémiologie :

1. L'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 39,38 ans \pm 16,196 avec des extrêmes allant de 18 ans à 87 ans, avec deux pics de fréquence à 25 ans et 45 ans et un effectif non négligeable de sujets âgés.

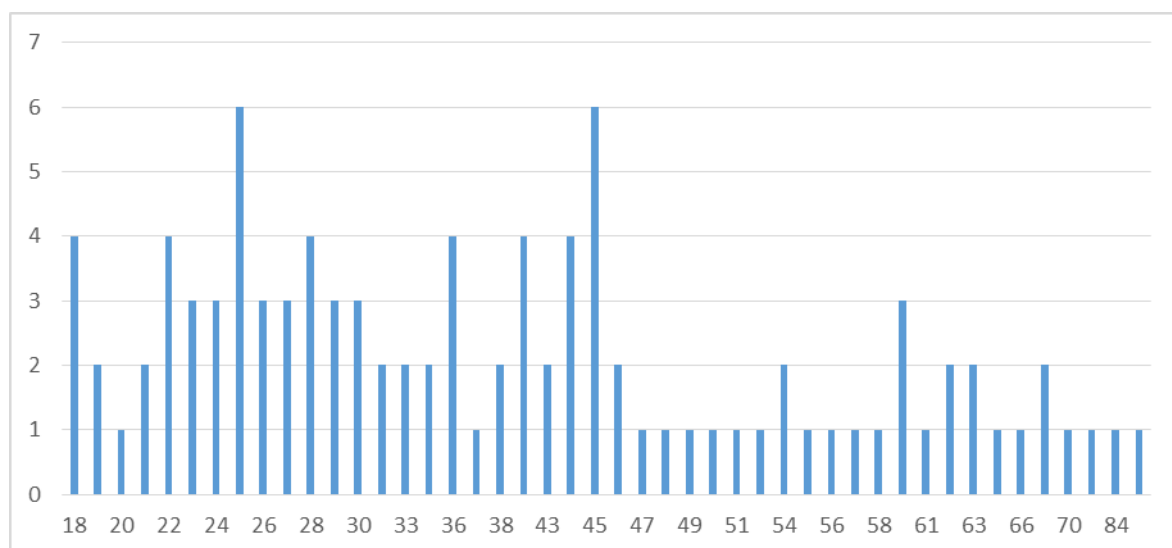


Figure 1: Répartition des patients selon l'âge.

Tableau I : Répartition des patients selon les tranches l'âge.

Tranche d'âge	Nombre	Pourcentage (%)
18-20 ans	14	7%
21-40 ans	102	51%
41-60 ans	58	29%
Plus de 60 ans	26	13%
Total	200	100%

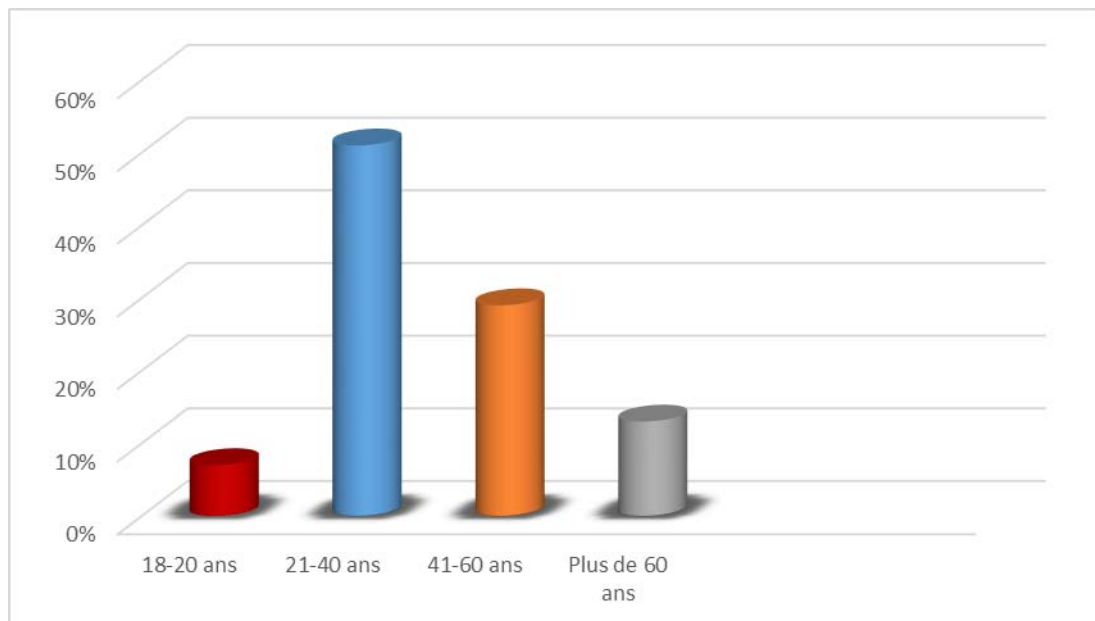


Figure 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

La répartition en fonction d'âge dans notre série montre une prédominance du traumatisme crânien grave chez le sujet d'âge jeune, surtout dans la tranche d'âge 21-40 ans qui correspond à 51% de la population étudiée.

2. Le sexe :

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

Tableau II : Répartition des patients selon le sexe.

Sexe	Nombre	Pourcentage (%)
Féminin	36	18%
Masculin	164	82%
Total	200	100%

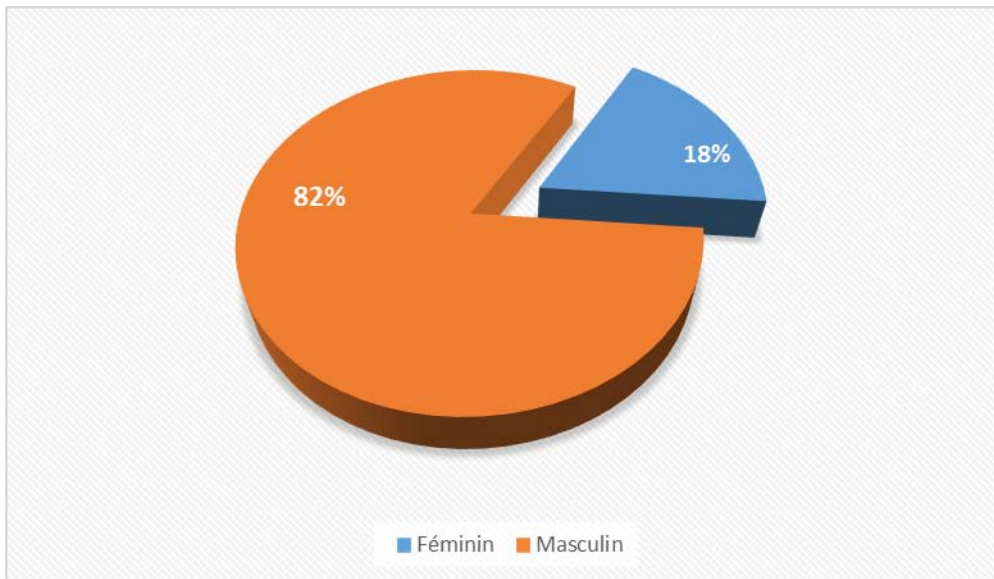


Figure 3: Répartition des patients selon le sexe.

Parmi nos 200 patients, 164 étaient de sexe masculin soit 82 % de la population étudiée et 36 étaient de sexe féminin soit 18%. On note alors une nette prédominance masculine avec un sexe ratio de 4,5 hommes pour une femme (4,5H/1F).

3. Co morbidités :

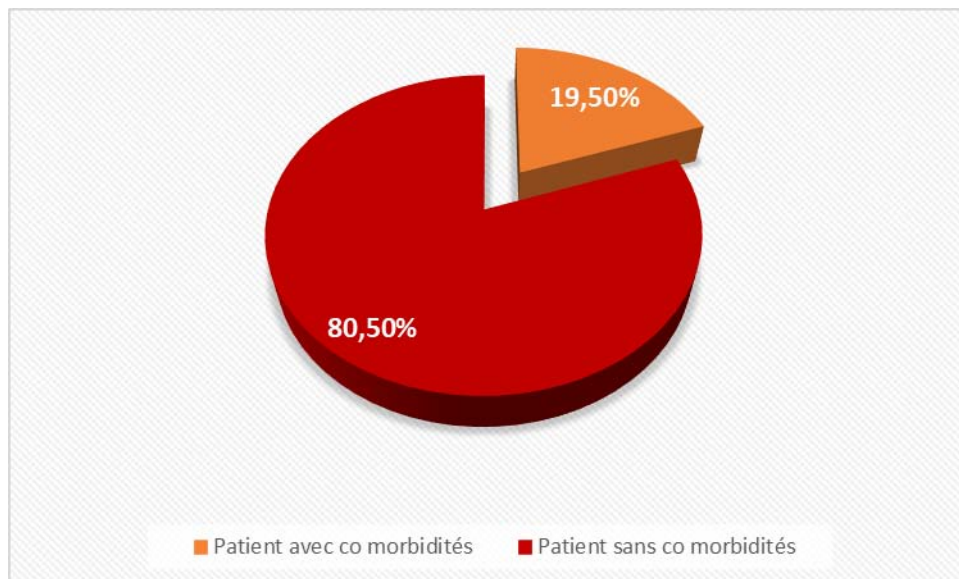


Figure 4: Répartition des patients selon la présence de co morbidités.

Dans notre série, 80,5% de nos patients n'avaient aucun antécédent pathologique particulier, ceci peut être expliqué par l'âge jeune de la population, tandis que 19,5% présentent une ou plusieurs comorbidité répartis comme suit :

Tableau III: Répartition des comorbidités.

Antécédents	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Diabète	15	7,5%
HTA	13	6,5%
IRCT	5	2,5%
Epilepsie	4	2%
Pathologie respiratoire	3	1,5%
AVC	2	1%
Antécédent de TC	2	1%

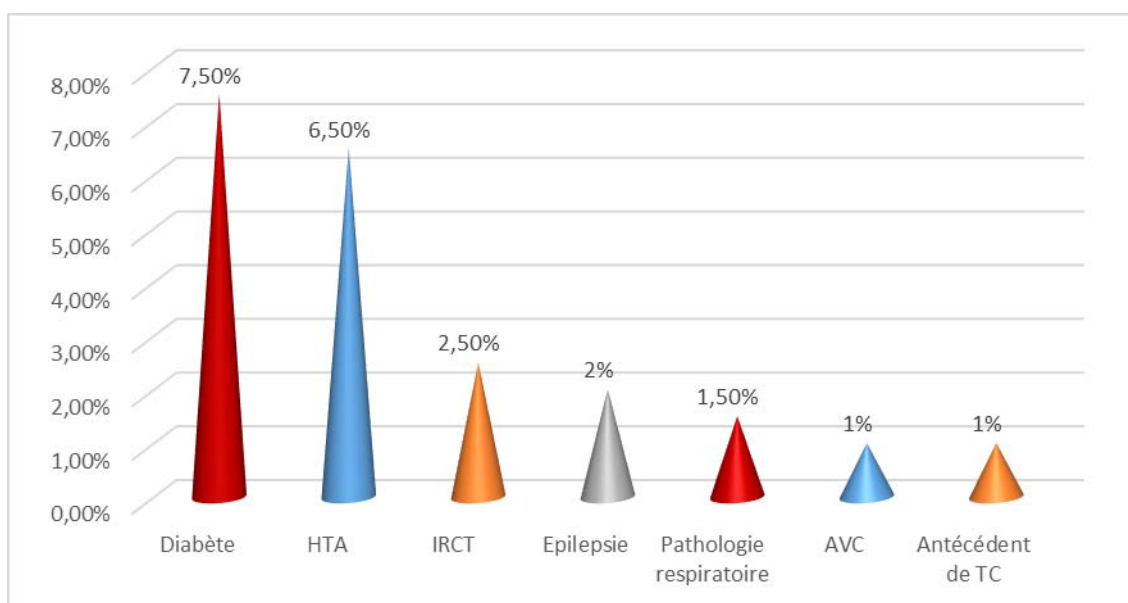


Figure 5: Répartition des comorbidités.

Le diabète et l'hypertension artérielle présentent les comorbidités les plus fréquentes.

4. Le mécanisme du traumatisme crânien :

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

Mécanisme	Nombre	Pourcentage (%)
AVP	156	78%
Chute	28	14%
Agression	10	5%
Inconnu	6	3%

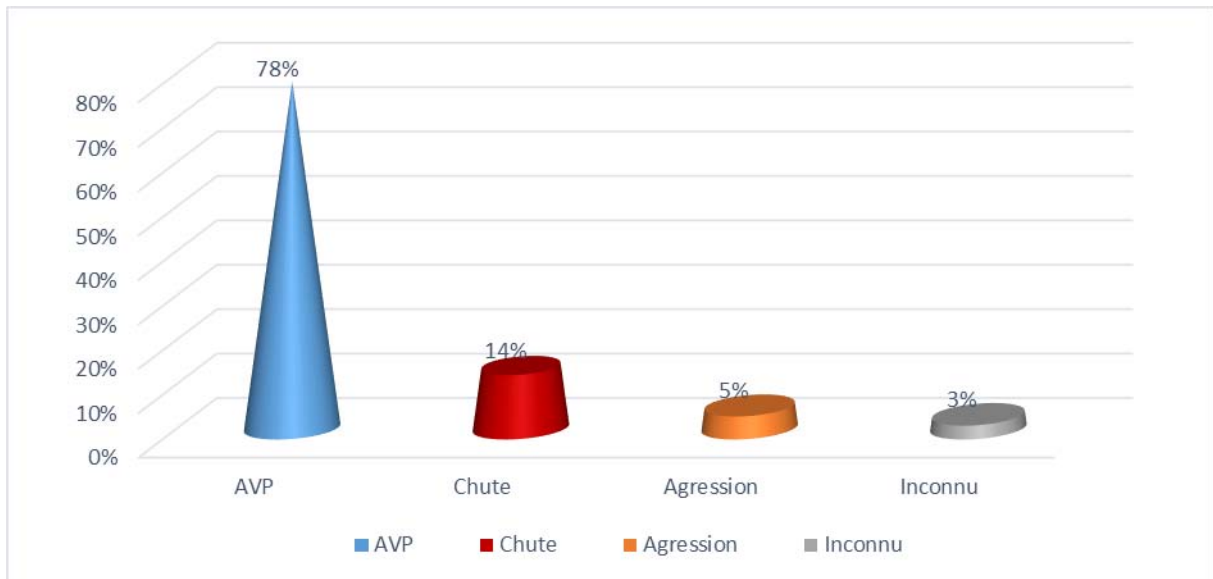


Figure 6: Répartition des patients selon le mécanisme du traumatisme crânien.

On observe que les accidents de la voie publique est la principale cause des traumatismes crâniens dans notre étude, avec une fréquence de 78%. Dans la majorité des cas, il s'agit d'un motocycliste heurté par un véhicule. Suivie par les chutes d'une hauteur avec réception sur le crâne qui viennent en deuxième position avec une fréquence de 14%. Les agressions viennent en troisième position avec une fréquence de 5%.

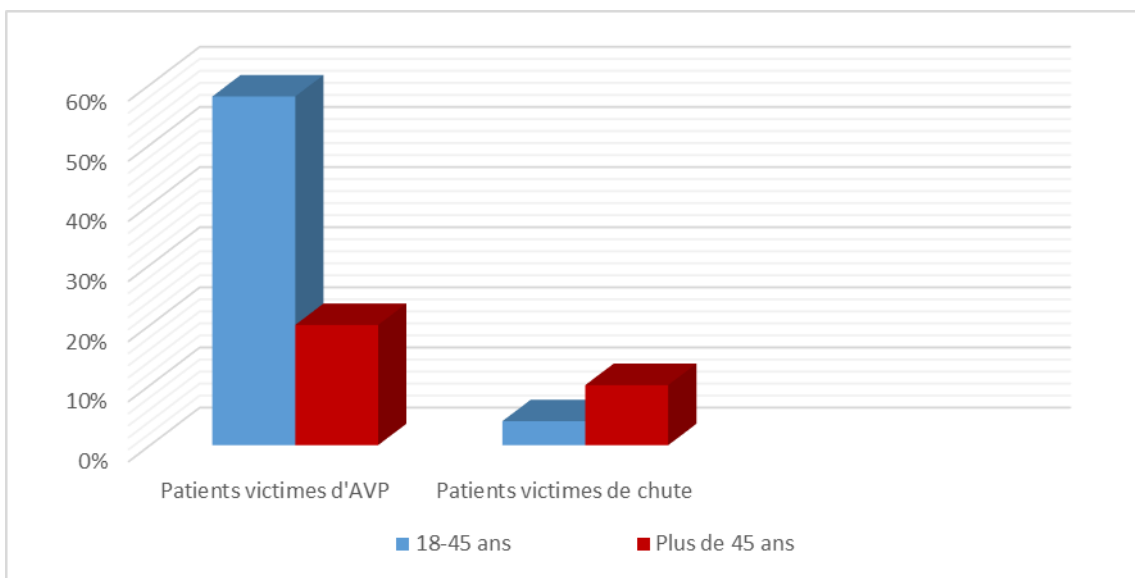


Figure 7: Répartition du mécanisme du traumatisme selon les tranches d'âge.

On remarque que les accidents de la voie publique est le mécanisme le plus fréquent chez le sujet jeune, alors que les chutes constituent la cause principale du traumatisme crânien chez le sujet âgé.

5. La provenance :

Sur les 200 patients de notre population, 116 ont été transférés de Marrakech et régions, 32 de la région de Béni Mellal-Khénifra, 18 de la région de Souss-Massa, 10 de El Kelaâ des Sraghna, 8 de Safi, 6 de Essaouira, 6 de Ben Guerir, 2 de Laâyoune et 2 de Guelmim.

6. Mode de transport :

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

Dans notre étude, uniquement 15 patients ont bénéficié d'un transport médicalisé soit 7,5 % dont 4 étaient par un SMUR, et 11 par des ambulances en provenance des hôpitaux de la région de Marrakech-Safi, la région de Béni Mellal-Khénifra ou des autres régions du sud du Maroc.

7. Délai de prise en charge :

Seuls quelques dossiers mentionnaient le délai de la prise en charge, ce qui ne permet pas d'avoir une étude significative. Parmi les 120 dossiers ayant mentionné le délai de prise en charge, le délai variait entre 1 heure et 24 heures après le traumatisme.

II. Aspects cliniques :

1. Etat neurologique :

1.1. Le score de Glasgow :

Tableau V : Répartition des patients selon leur score de Glasgow.

GCS	Nombre	Pourcentage (%)
3 à 5	48	24%
6 à 8	152	76%

La moyenne du GCS chez nos patients était de $6,54 \pm 1,290$.

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

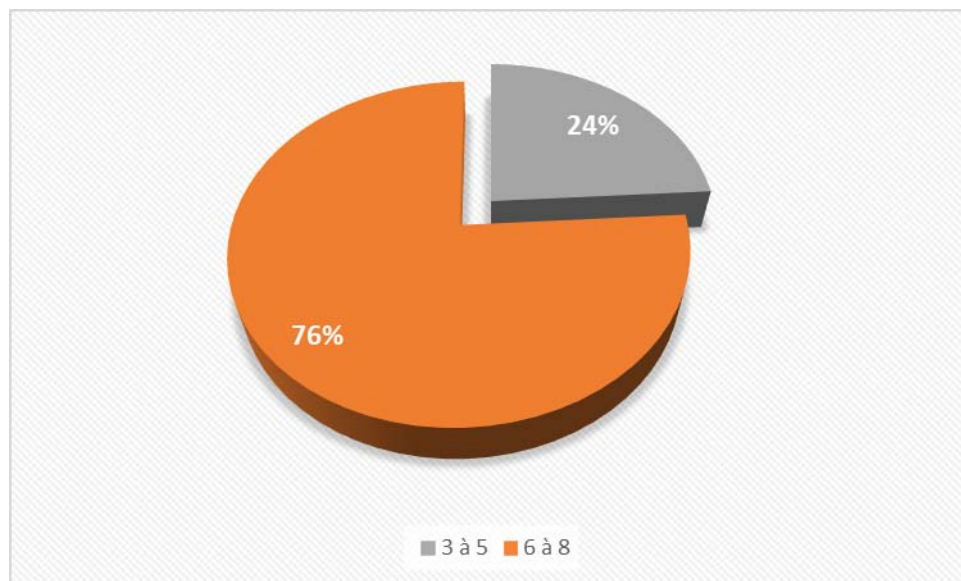


Figure 8: Répartition des patients selon leur score de Glasgow.

A noter que 76 % des patients ont présenté un score de Glasgow supérieur à 6/15.

1.2. L'état des pupilles :

Nous avons noté que 102 patients avaient des pupilles symétriques et réactives à l'admission, 42 cas de myosis serré, 48 cas d'anisocorie et 8 patients avaient été admis avec mydriase bilatérale.

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

Etat des pupilles	Nombre	Pourcentage (%)
Symétrique et réactive	102	51%
Myosis serré	42	21%
Anisocorie	48	24%
Mydriase bilatérale	8	4%

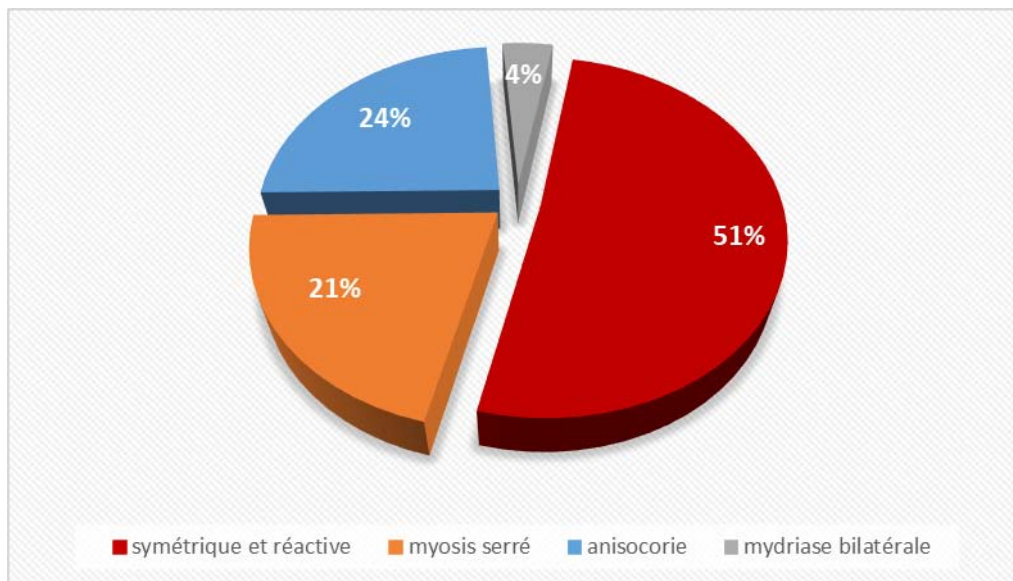


Figure 9: Répartition des malades en fonction de la réactivité des pupilles.

1.3. Déficit neurologique :

Les déficits neurologiques ont été retrouvés chez 4 patients soit 2 %, Ils ont présenté tous une hémiplégié. La majorité de nos patients n'avait pas de déficit neurologique (difficile à évaluer dans certains cas).

1.4. Convulsions :

Les crises convulsives ont été présentées par 13 patients, ce qui représente 6,5% de l'ensemble de la population d'étude.

2. Etat hémodynamique :

2.1. Fréquence cardiaque :

La moyenne de la fréquence cardiaque de nos patients était de $91,47 \pm 22,330$.

Tableau VII : Répartition des patients selon la fréquence cardiaque.

Fréquence cardiaque	Nombre	Pourcentage (%)
Bradycardie	6	3%
Normale	114	57%
Tachycardie	80	40%
Total	200	100%

Les patients présentant une fréquence cardiaque normale représentaient 57%. En revanche, 40% des patients étaient tachycardes et seulement 3% étaient bradycardes.

2.2. Pression artérielle :

Tableau VIII : Répartition des patients selon la pression artérielle.

Pression artérielle	Nombre	Pourcentage (%)
Hypotension artérielle	31	15,5%
Normale	105	52,5%
Hypertension artérielle	64	32%
Total	200	100%

- La pression artérielle systolique moyenne de nos patients est de 12,35 cmHg.
- La pression artérielle diastolique moyenne de nos patients est de 7,23 cmHg.
- La moyenne de la pression artérielle moyenne est de 8,81cmHg.

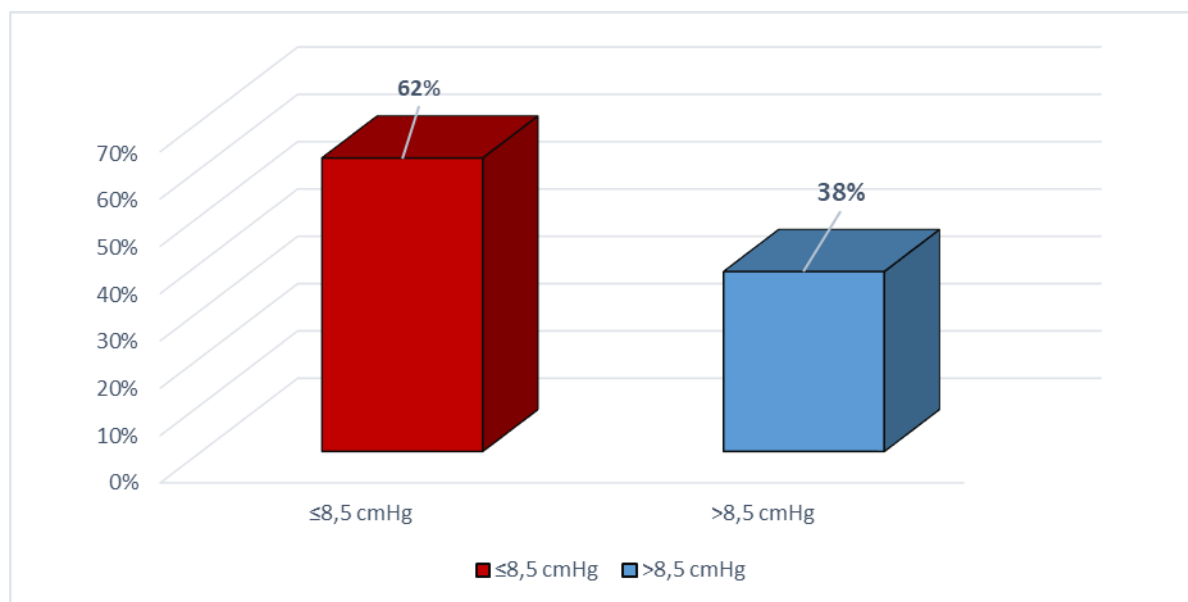


Figure 10: Répartition des patients selon la pression artérielle moyenne.

3. Etat respiratoire :

3.1. La fréquence respiratoire

Tableau IX : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire.

Fréquence respiratoire (cpm)	Nombre	Pourcentage (%)
Bradypnée	10	5%
Normale	144	72%
Tachypnée	46	23%
Total	200	100%

La fréquence respiratoire moyenne est de $19,98 \pm 6,018$.

On observe que 72% de nos patients étaient eupnéiques, 5% étaient bradypnéiques et 23% étaient tachypnéiques.

3.2. Détresse respiratoire :

Dans notre étude, 12 de nos patients soit 6% ont présenté au moins un des signes de détresse respiratoire (tirage intercostal, sous costal, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoidien).

3.3. La saturation périphérique en oxygène :

Tous nos patients ont bénéficié d'un monitoring de la saturation périphérique en oxygène. La moyenne chez nos patients est de $93,66 \% \pm 9,702$.

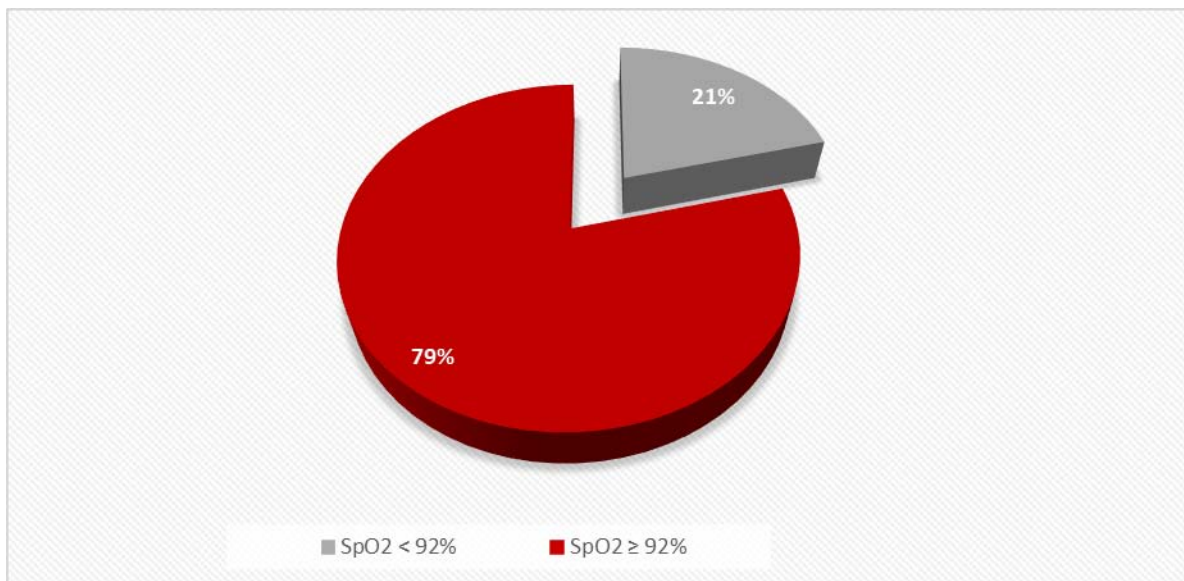


Figure 11: Répartition des patients selon la saturation en O2.

4. Examen général :

4.1. Température :

La température était normale chez 86 % (172 cas) des patients, alors que 14 % (28 cas) des patients étaient hyperthermiques.

4.2. Plaie du scalp :

Parmi nos 200 patients, Quarante-huit avaient des plaies du scalp associées soit une fréquence de 24 %.

4.3. Ecoulements orificiels :

Tableau X : Répartition des patients selon l'écoulement orificiel.

Écoulements orificiels	Nombre	Pourcentage (%)
Epistaxis	22	11%
Otorragie	14	7%
Rhinorrhée	6	3%
Otorrhée	4	2%
Association épistaxis + otorragie	2	1%
Pas d'écoulement	152	76%
Total	200	100%

Dans la série étudiée, quarante-huit patients sur 200 ont présenté un écoulement orificiel soit une fréquence de 24%.

5. Lésions associées :

Seulement 31% de nos patients présentaient un traumatisme crânien isolé, alors que 69% ont au moins un autre traumatisme associé ou plusieurs, répartis comme suit :

Tableau XI : Répartition des patients selon les lésions associées.

Lésions associées	Nombre	Pourcentage (%)
Thoracique	60	30%
Face	46	23%
Membres	40	20%
Abdominal	30	15%
Bassin	14	7%
Rachis	6	3%
Pas de lésion associée	62	31%

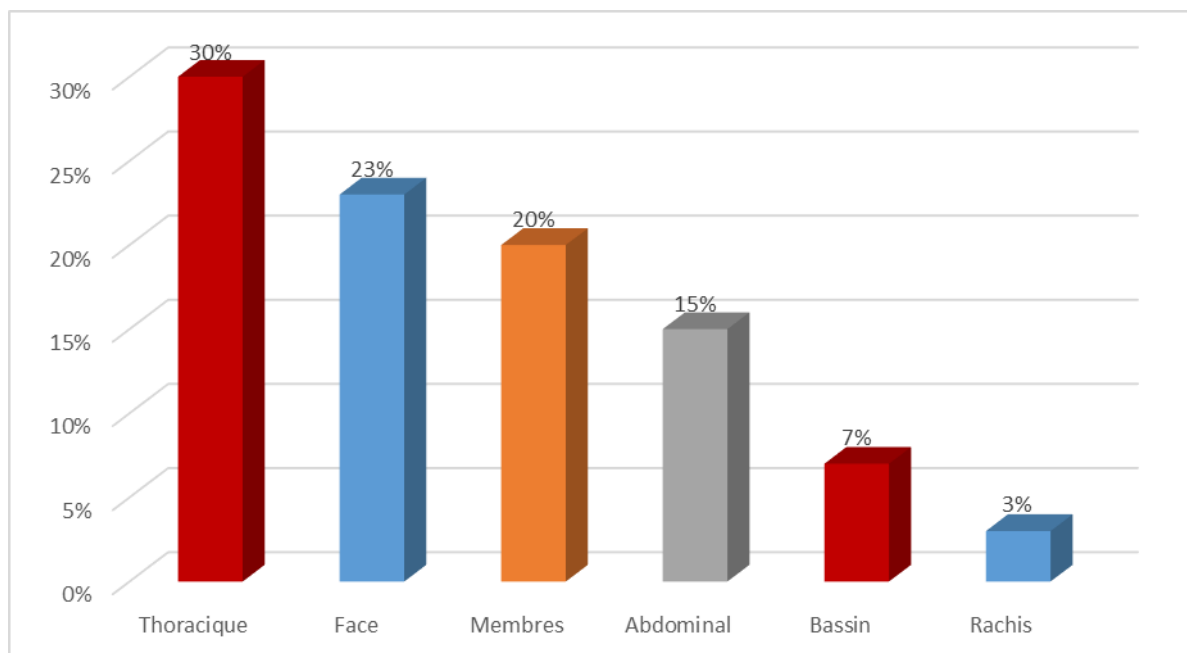


Figure 12: Répartition des patients selon les lésions associées

III. Aspects paracliniques :

1. Données radiologiques :

1.1. TDM cérébrale :

Tous nos patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale qui reste l'examen clé chez le traumatisé crânien grave.

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

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

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

On observe que l'hémorragie méningée est la lésion hémorragique la plus fréquente, suivie par l'hématome sous dural.

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

Tableau XII : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

Lésions cérébrales	Nombre	Pourcentage (%)
Contusion cérébrale	110	55%
Hémorragie méningée	76	38%
Œdème cérébral	62	31%
Hématome sous dural	54	27%
Hématome extra dural	34	17%
H intra parenchymateuse	30	15%
Pneumocéphalie	24	12%
Engagement cérébrale	18	9%
Embarrure	16	8%
Plaie cranio cérébrale	14	7%
H intra ventriculaire	12	6%
Normale	8	4%

1.2. TDM de contrôle :

Un total de cent quinze patients dans notre série ont bénéficié d'une TDM de contrôle pendant leur hospitalisation au service. Certains de ces patients ont bénéficié de plusieurs examens scanographiques de contrôle.

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

Trente patients ont gardé le même aspect radiologique à la TDM de contrôle, alors que soixante-neuf patients ont aggravé leurs lésions cérébrales et seize patients seulement ont eu une amélioration des lésions cérébrales.

1.3. Le body scanner :

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

a. Lésions rachidiennes :

Un traumatisme du rachis a été retrouvé chez six patients soit 3 %. Ces lésions sont représentées essentiellement par les fractures.

b. Lésions thoraciques :

Les contusions pulmonaires sont retrouvées chez 14% de nos malades, fracture costale chez 9%, fracture clavicule chez 8% et pneumothorax chez 6% des cas.

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

Lésion pulmonaire	Nombre	Pourcentage (%)
Contusion pulmonaire	28	14%
Fracture des côtes	18	9%
Pneumothorax	12	6%
Hémorragie alvéolaire	12	6%
Epanchement pleural	12	6%
Volet costal	12	6%
Hémothorax	8	4%
Emphysème sous cutané	4	2%

c. Lésions abdominales :

La TDM abdominale nous a permis d'objectiver les différentes lésions abdominales qui ont été découvertes chez 30 patients soit (15%).

Les lésions retrouvées sont représentée par un épanchement péritonéal dans 7% des cas, des contusions spléniques dans 6% des cas, des contusions hépatiques dans 5% des cas, des lésions rénales dans 2% des cas et des contusions vésicales dans 2% des cas.

d. Lésions pelviennes :

Le traumatisme du bassin était présent chez 14 patients (7 %).

e. Lésions ORL :

Un traumatisme de la sphère ORL a été retrouvé dans 46 cas soit 23 %. Les lésions sont à type de fracture des sinus (maxillaire, sphénoïdales...), fracture des OPN, des parois de l'orbite, et du rocher.

1.4. La radiologie standard :

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

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

1.5. L'imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a été réalisée chez 26 patients qui a révélé 12 cas de lésions axonales diffuses, 6 contusions cérébrales, et a été normal chez le reste des patients.

1.6. Electroencéphalogramme :

L'électroencéphalogramme a été réalisé chez 21 patients ont bénéficié dans le cadre de l'évaluation du pronostic neurologique.

2. Biologie :

2.1. Hémogramme :

a. Taux d'hémoglobine :

Le taux d'hémoglobine dans notre étude était compris entre 6,8 g/dl et 17,1 g/dl, avec une moyenne de 12,87 g/dl \pm 2,15.

Tableau XIV : Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Taux hémoglobine	Nombre	Pourcentage (%)
< 10 g/dl	28	14%
≥ 10g/dl	172	86%

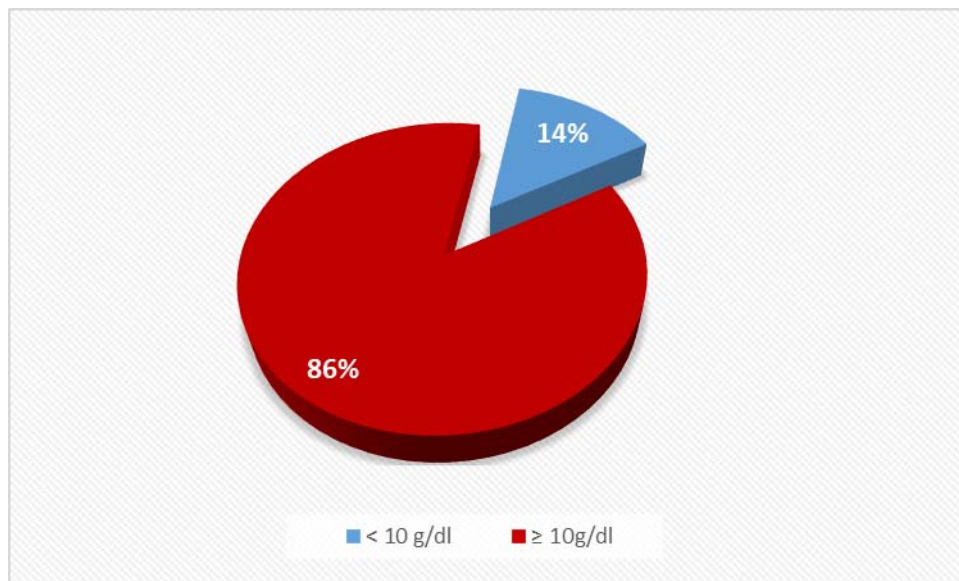


Figure 13: Répartition des patients selon le taux d'hémoglobine.

Un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl était trouvé chez 14% des cas.

b. Taux de plaquettes :

Le taux moyen des plaquettes de nos patients est : 216362 elts/mm³ ± 81530,9 elts/mm³.

Tableau XV : Répartition du taux de plaquettes chez les patients

Taux de plaquette	Nombre	Pourcentage (%)
Thrombopénie	18	9%
Normale	182	91%

2.2. Ionogramme :

a. Natrémie :

La moyenne de la natrémie chez nos patients était de 139,99 mmol/L ± 4,935 avec des variations comprises entre 130 mmol/L et 155 mmol/L.

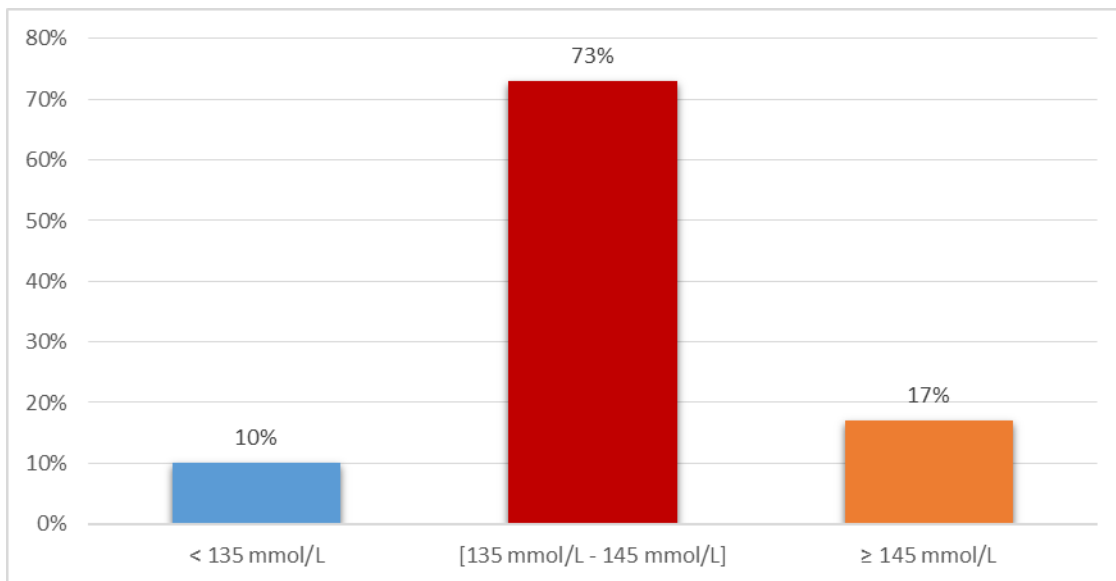


Figure 14 : Répartition des patients en fonction du taux de la natrémie.

Cent-quarante-six de nos patients avaient une natrémie correcte, une hyponatrémie était retrouvée chez 20 patients et une hypernatrémie chez 34.

b. Kaliémie :

La kaliémie de nos patients était entre 2,61 mmol/L et 5,8 mmol/L avec une moyenne de 4 mmol/L \pm 0,55.

2.3. Glycémie :

La valeur de glycémie de nos patients était variable entre 0,6g/L et 4,3g/L avec une moyenne de 1,47 g/l \pm 0,67.

A noter qu'une hypoglycémie était retrouvée chez six patients.

2.4. Bilan rénal :

Le taux moyen de l'urée chez nos patients est de 0,34 \pm 0,25g/L.

Le taux moyen de la créatinine chez nos patients est de 10,35 \pm 8,61 mg/l.

Onze patients soit 5,5 % ont présenté une perturbation de la fonction rénale.

2.5. Bilan d'hémostase :

Le taux de prothrombine moyen chez nos patients était de 83,6 \pm 13,3 %.

Un TP inférieur à 60% était présent chez 20% des patients.

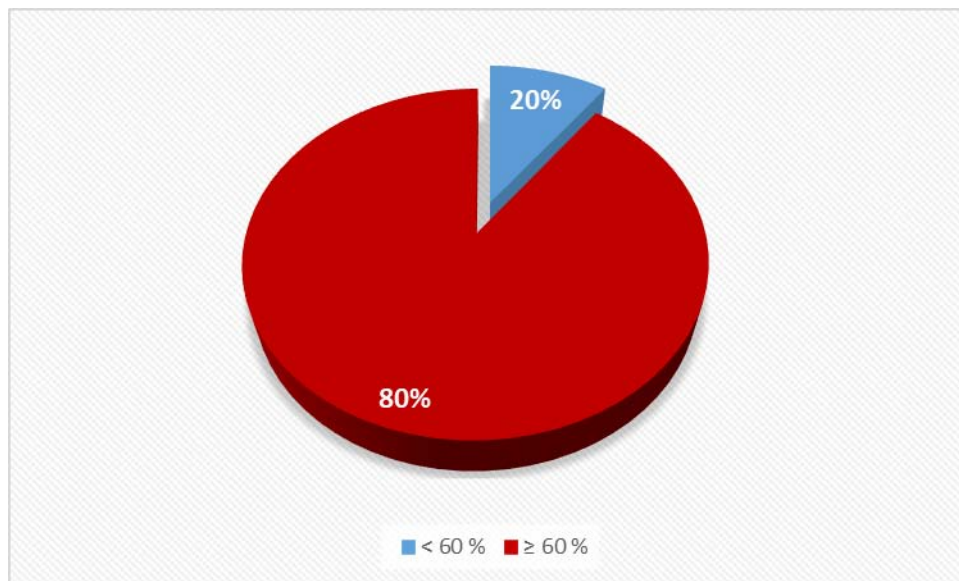


Figure 15 : Répartition des patients en fonction du taux de prothrombine.

IV. La prise en charge :

1. Traitement médical :

1.1 La prise en charge pré hospitalière :

Le transport des malades a été assuré principalement par des ambulances non médicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance. Par conséquent la prise en charge médicale n'est faite qu'au service des urgences. Or quelques malades admis de Béni mellal, Laâyoune et Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI de Marrakech dont le transport a été médicalisé (malades intubés, ventilés et sédatisés).

1.2 La prise en charge en urgence :

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

Monitoring comprenant une surveillance électrocardioscopique, la mesure de la pression artérielle non invasive, la surveillance de la saturation pulsée en oxygène (SpO2) et une diurèse horaire.

Prise de deux voies veineuses périphériques de bon calibre.

Remplissage vasculaire par du sérum sale 0,9%.

Immobilisation du rachis cervical par minerve avec respect strict de l'axe rachidien

Pré-oxygénation au masque.

Induction anesthésique en séquence rapide par voie intraveineuse : Propofol Esmeron-Fentanyl.

Manoeuvre de Sellick : elle a pour but de prévenir la régurgitation du contenu gastrique et œsophagien vers le pharynx et son inhalation bronchique et alvéolaire lors de l'induction anesthésique.

Intubation prioritairement réalisée par voie orale, sous laryngoscopie directe, et vérification de la position de la sonde d'intubation par auscultation.

Ventilation en mode contrôlé.

Suture d'une plaie hémorragique.

Stabilisation de l'état hémodynamique et si nécessaire le recours aux drogues vasoactives.

Réalisation du bilan biologique et radiologique complémentaire.

1.3 La prise en charge au service de réanimation :

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

1.3-1 Réanimation respiratoire :

Nos patients, victimes de traumatismes crâniens graves, sont intubés et ventilés le plus souvent au service des urgences de l'Hôpital Militaire Avicenne ou de l'hôpital référant, ils sont ensuite hospitalisés au service de réanimation.

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

1.3-2 Réanimation hémodynamique

a. Remplissage vasculaire :

Fait chez tous nos patients dans le but est de maintenir une pression artérielle systolique (PAS) >90mmhg, en utilisant le sérum sale isotonique a 0,9%.

b. Catécholamine :

Les catécholamines ont été utilisées chez 56 patients soit 28 % à leur admission.

La noradrénaline en SAP (seringue auto-pousseuse) pour les patients en état de choc hypovolémique. Et 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.

c. Transfusion :

Dans la série étudiée, 53 patients ont bénéficié d'une transfusion de culots globulaires (CG), culots plaquettaires (CP), ou de plasma frais congelé (PFC), soit 26,5% des cas.

1.3-3 Réanimation neurologique :

a. Sédation :

La sédation était systématique chez tous nos patients, elle doit être profonde pour diminuer la pression intracrânienne, elle est maintenue au minimum pendant 48h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'hypertension intracrânienne (HTIC), et elle doit permettre une évaluation neurologique dans les 48h et sans retentissement sur l'état hémodynamique. Elle est à base de midazolam 0,15mg/kg/h associée à la fentanyl 2ug/kg/h. En cas d'HTIC rebelle aux traitements médicaux, un coma barbiturique est préconisé par l'administration de thiopental à la dose de 2mg/kg/h.

b. Osmothérapie :

L'osmothérapie a été utilisée chez 16 patients qui avaient les signes cliniques d'hypertension intracrânienne après échec du traitement symptomatique, et dans le cas d'un engagement cérébral dans l'attente d'une craniectomie décompressive.

Le mannitol a été utilisé dans la quasi-totalité des cas à la dose de 0,5g/kg en 30 min.

Le sérum sale hypertonique (SSH) a constitué une alternative au mannitol chaque fois que les conditions hémodynamiques limitent l'indication du mannitol.

c. Prophylaxie anti comitiale :

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

d. 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.

1.3-4 Autres traitements :

a. Antibioprophylaxie-antibiothérapie :

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

L'antibiothérapie est utilisée pour traiter une complication infectieuse.

b. Prévention de la maladie thromboembolique :

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

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

c. Prévention antitétanique :

Le sérum antitétanique était administré chez tous les malades présentant une plaie cutanée quel que soit sa gravité.

d. Prévention de la maladie ulcéreuse :

Un pansement gastrique à base d'anti-H2 était systématique chez tous nos malades.

e. Nursing :

Comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique, les soins de bouche à base des bains de bouches antiseptiques, les aspirations oro-trachéales plusieurs fois par jour afin d'éviter les infections de la sphère ORL, le changement de position et l'utilisation des matelas pneumatiques pour prévenir les escarres.

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

Tous nos patients ont bénéficié des mesures de nursing instaurées dès leur admission.

2. Traitement chirurgical :

Dans la série étudiée 64 cas (32%) ont subi une intervention chirurgicale, dont 47 interventions neurochirurgicales et 15 interventions traumatologiques, soit respectivement 73,4 % et 23,5 % des patients opérés. Deux patients ont subi une chirurgie maxillo-faciale. Aucune chirurgie digestive ou urologique n'a été faite dans notre étude.

1.1 Traitement neurochirurgical :

Une intervention neurochirurgicale a été faite chez 47 patients de notre étude, 21 étaient pour évacuation d'un hématome extra dural soit 10,5%, 17 pour évacuation d'un hématome sous dural aigu soit 8,5%, 5 pour une plaie craniocérébrale (PCC) avec réduction d'embarrure soit 2,5% et 4 pour ostéosynthèse du rachis cervicale soit 2%.

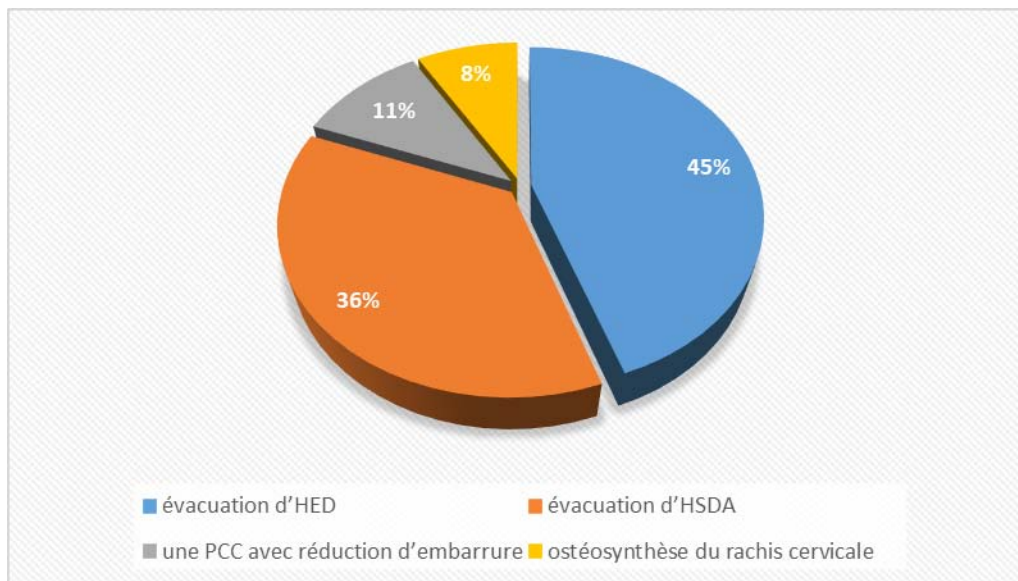


Figure 16 : Répartition des patients selon le traitement neurochirurgical reçu.

V. Evolution :

1. Durée de séjour en réanimation :

Dans cette étude, la durée moyenne d'hospitalisation était de 10 jours avec des extrêmes allant de 1j à 42 jours.

2. Complications :

Parmi nos 200 patients, 44 % ont connu une bonne évolution, tandis que les 56 % restants ont présenté différentes complications réparties comme suit :

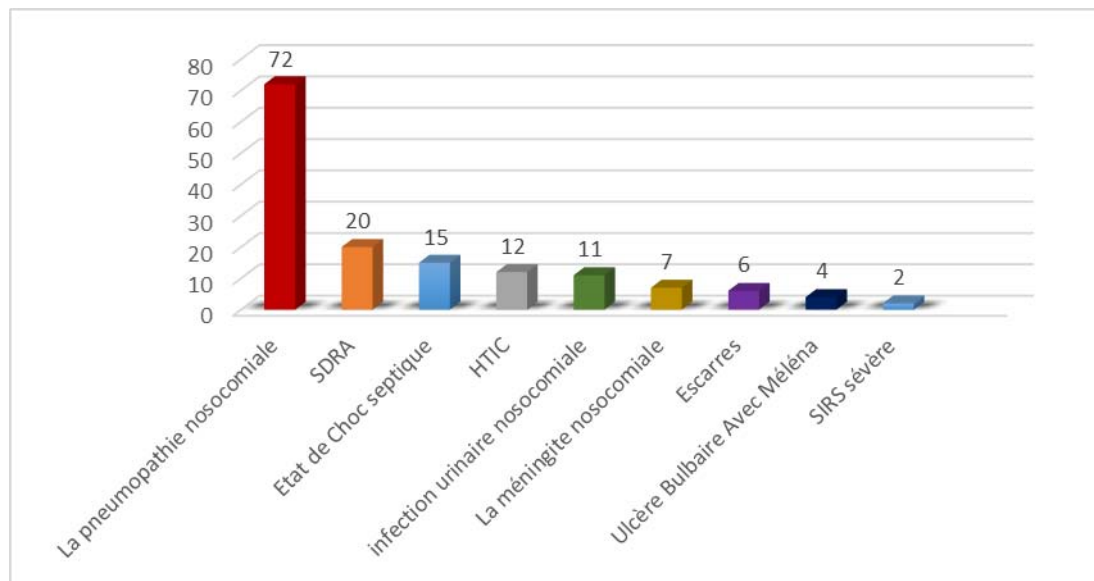


Figure 17 : Répartition des patients selon les principales complications.

La pneumopathie nosocomiale représente la principale complication au cours de l'hospitalisation en réanimation avec un taux de 36%.

Les germes les plus fréquemment rencontrés sont : Pseudomonas Aeruginosa; Acinetobacter Baumannii ; Staphylococcus Aureus et Klebsiella pneumoniae. Le traitement est assuré le plus souvent par des céphalosporine de 3eme génération ou une association amoxicilline-acide clavulanique en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë vient au 2ème rang avec un taux de 10%, suivi par l'état de choc septique 7,5% et l'HTIC 6%.

Dans notre série on a trouvé 7 cas de méningite nosocomiale et 11 cas d'infection urinaire nosocomiale dont le germe le plus souvent retrouvé est Escherichia coli et le traitement fait appel aux fluoroquinolones dans la majorité des cas.

3. Devenir des malades :

Soixante-six de nos patients sont décédés soit 33%. Les 67% patients qui ont évolué favorablement étaient transférés selon les cas au service de neurochirurgie, service de traumatologie, service de chirurgie thoracique, service de chirurgie viscérale et service de chirurgie maxillo-facial.

Etude analytique

I. EPIDÉMIOLOGIE :

1. L'âge :

L'âge moyen des patients décédés était significativement plus élevé que celui des survivants 49,30 ans \pm 18,97 versus 34,49 ans \pm 12,05 avec $p < 0,005$.

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

Variable	Survivants	Décédés	P
Age moyen (\pm écart-type)	34,49 (\pm 12,05)	49,30 (\pm 18,97)	< 0,0005 (S)

Tableau XVII : Répartition des survivants et des décès selon les tranches d'âge.

Tranches d'âge	Survivants	Décédés	Taux de mortalité
18-20 ans	12	2	14,28%
21-40 ans	82	20	19,6%
41-60 ans	36	22	37,93%
Plus de 60 ans	4	22	84,61%

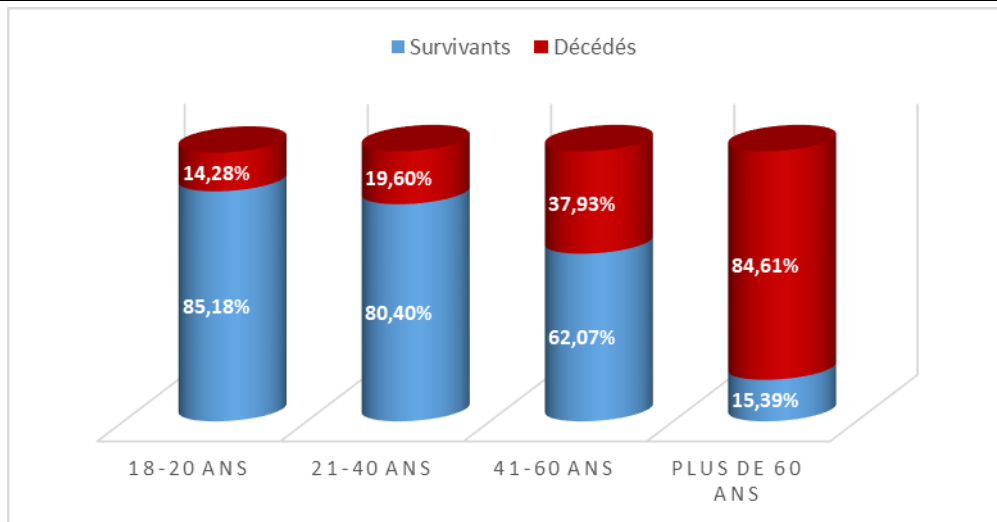


Figure 18 : Répartition des survivants et des décès selon les tranches d'âge.

On a une corrélation entre l'âge et la mortalité, bien que la mortalité augmente en augmentant la tranche d'âge.

- L'âge constitue un facteur pronostique pour le traumatisme crânien grave (TCG) dans notre série.

2. Le sexe :

Parmi les 164 hommes de notre étude, il y avait 56 décédés soit un taux de mortalité de 34,14%, et chez les 36 femmes il y avait 10 décédées soit un taux de mortalité de 27,7%.

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

Sexe	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
Féminin	26	10	27,7%	0,603 (NS)
Masculin	108	56	34,14%	

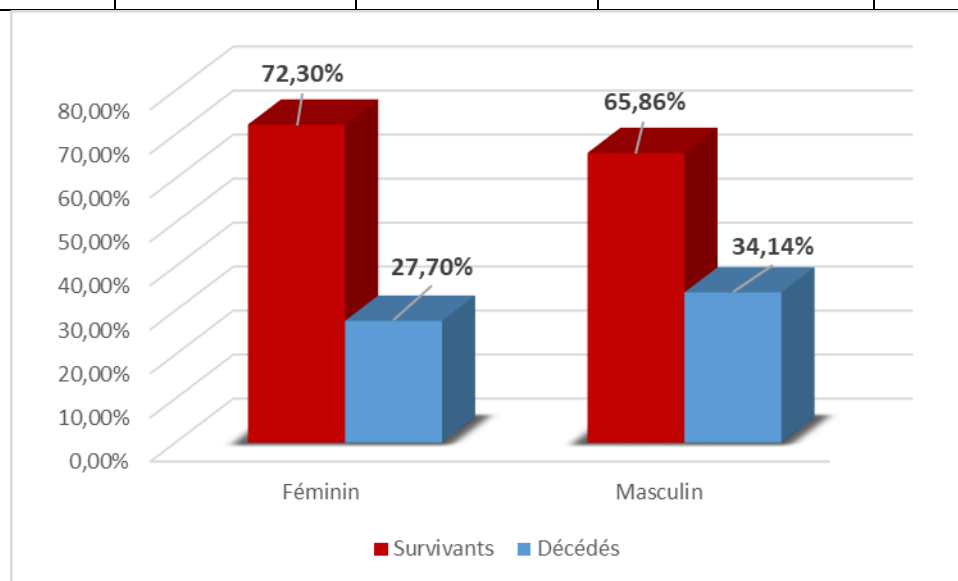


Figure 19: Répartition des survivants et décès selon le sexe.

Il n'y a pas de différence statistiquement significative de la mortalité en fonction du sexe des traumatisés crâniens graves dans notre série ($P > 0,05$).

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

3. Comorbidité :

Chez les 39 patients présentant des antécédents pathologiques particuliers il y avait 21 décès soit une mortalité de 53,84 %.

Tableau XIX : Répartition des survivants et des décès selon la présence de co morbidités.

Terrain	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
Avec co morbidités	18	21	69,23%	0,02 (S)
Sans co morbidité	116	45	24,22%	

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

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

4. Circonstances du traumatisme :

Parmi les 156 patients victimes d'accidents de la voie publique (AVP), on a enregistré 48 décès, ce qui correspond à une mortalité de 30,76 %. Concernant les 28 traumatismes crâniens graves (TCG) dus à des chutes, la mortalité s'élevait à 53,57 %. Quant aux patients victimes d'agression, la mortalité était de 30 %.

Tableau XX : mortalité en fonction des circonstances du traumatisme.

Circonstances	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
AVP	108	48	30,76%	0,062 (NS)
Chute	13	15	53,57%	
Agression	3	7	30%	

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

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

5. Délai de prise en charge :

Le délai de prise en charge était mentionné dans seulement 120 dossiers, avec un délai initial chez les décédés plus long par rapport aux survivants ($2,25 \pm 1,03$ versus $1,09 \pm 0,65$). Cette différence est statistiquement significative avec un $p=0,0016$.

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

II. Aspects cliniques :

1. Etat neurologique :

1.1 Score de Glasgow :

La moyenne de GCS initial chez les survivants est largement supérieure au GCS des décès ($7,13 \pm 0,769$ versus $4,67 \pm 0,630$).

Parmi les 152 patients ayant un score GCS (Glasgow Coma Scale) supérieur ou égal à 6, vingt-neuf sont décédés, ce qui représente un taux de mortalité de 19,07 %. En revanche, parmi les patients ayant un score GCS inférieur à 6, le taux de mortalité s'élevait à 77,08 %.

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

GCS initial	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
3 à 5	11	37	77,08%	<0,0005 (S)
6 à 8	123	29	19,07%	

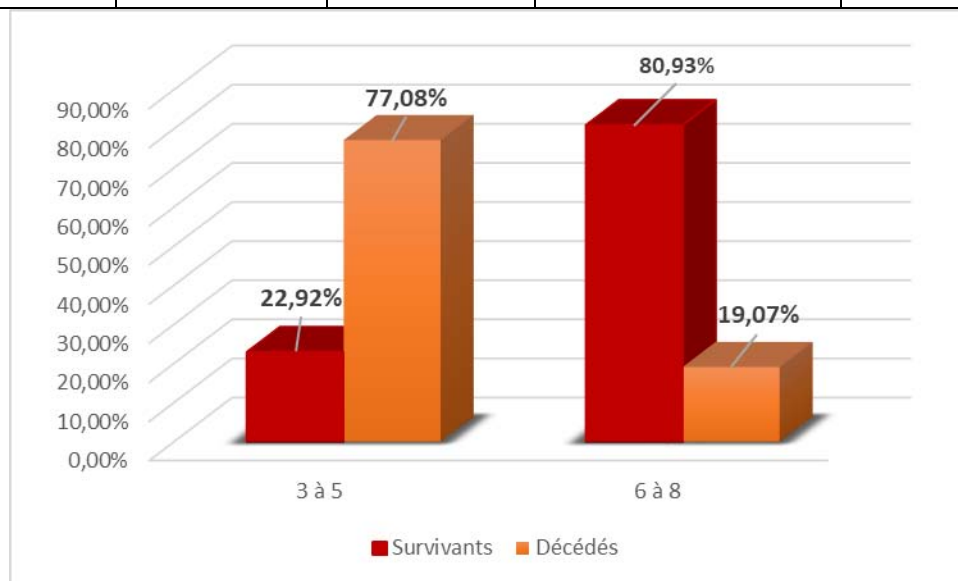


Figure 20 : Répartition des survivants et les décès selon GCS initial.

Il y a une bonne corrélation entre le GCS initial et la mortalité, avec un $p < 0,0005$.

- Le Score de Glasgow est facteur pronostic pour les traumatisés crâniens graves de notre série étudiée.

1.2. Taille et réactivité pupillaire :

La mortalité chez le groupe de patients présentant des pupilles normales était de 26,47 %. Pour ceux qui avaient un myosis, la mortalité était à 28,57 %. Pour les patients avec des pupilles en anisocorie, le taux de mortalité était de 43,75 %. Enfin, la mortalité chez les patients présentant une mydriase était de 87,5 %.

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

Etat des pupilles	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
Normale	75	27	26,47%	0,009 (S)
Myosis serré	29	13	28,57	0,751 (NS)
Anisocorie	27	21	43,75	0,069 (NS)
Mydriase bilatérale	1	7	87,5	0,001 (S)

- La mydriase bilatérale aréactive et les pupilles symétriques et réactives sont des facteurs pronostics chez les traumatisés crâniens graves de notre série étudiée.

2. Etat hémodynamique :

2.1 Fréquence cardiaque :

Tableau XXIII : Répartition de la fréquence cardiaque chez les survivants et les décès.

FC	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
Bradycarde	2	4	66,6%	0,623 (NS)
Normocarde	78	36	31,57%	0,902 (NS)
Tachycarde	54	26	32,5%	0,075 (NS)

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

- La fréquence cardiaque ne constitue pas un facteur pronostique chez les traumatisés crâniens graves de notre série étudiée.

2.2 Tension artérielle :

La mortalité chez les patients avec une pression artérielle moyenne inférieure ou égale à 85mmhg était de 61,64% significativement plus élevée qu'au taux de mortalité des patients avec une pression artérielle moyenne supérieure à 85mmhg avec un $p < 0,0005$.

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

PAM	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
≤85	28	45	61,64%	< 0,0005 (S)
>85	106	21	16,53%	

- La pression artérielle moyenne constitue un facteur pronostique dans notre série chez les traumatisés crâniens graves.

3. Etat respiratoire :

3.1 Fréquence respiratoire :

La mortalité chez les patients eupnéiques était de 27,08 %, ce qui était inférieur à la mortalité générale. Chez les patients polypnéiques, la mortalité était de 45,65 %. En revanche, chez les patients bradypnéiques, la mortalité atteignait 60 %.

Tableau XXV : Mortalité en fonction de la fréquence respiratoire.

FR	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
Bradypnéique	4	6	60%	0,081 (NS)
Eupnéique	102	42	29,16	
Polypnéique	28	18	39,13%	

- La fréquence respiratoire ne constitue pas un facteur pronostique pour les traumatisés crâniens graves de notre série étudiée.

3.2 Saturation pulsée en O₂ :

Tableau XXVI : Mortalité en fonction de la saturation pulsée en oxygène.

SpO ₂	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
<92%	14	28	66,6%	0,002 (S)
≥92 %	120	38	24,05%	

Il y a une corrélation statistiquement significative entre la mortalité et la saturation pulsée en oxygène des survivants et des non survivants ($p < 0,05$).

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

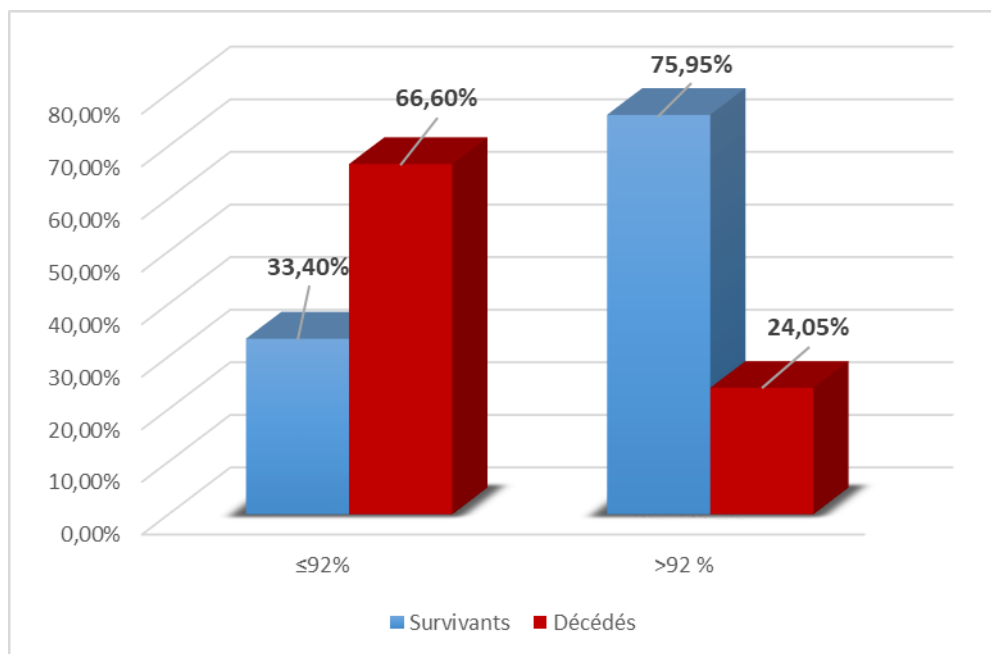


Figure 21 : Mortalité en fonction de la saturation en oxygène.

4 Etat général :

4.1 Plaie de scalp :

Tableau XXVII : Mortalité en fonction de la présence d'une plaie de scalp.

Variable	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
Plaie de scalp	29	19	39,58%	0,266 (NS)

- La présence d'une plaie de scalp ne constitue pas un facteur pronostique pour les traumatisés crâniens graves de notre série étudiée.

4.2 Écoulement orificiel :

Tableau XXVIII : Mortalité en fonction de L'écoulement orificiel.

L'écoulement orificiel	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
Epistaxis	17	5	22,72%	0,277 (NS)
Otorragie	8	6	42,85%	0,416 (NS)
Rhinorrhée	1	5	83,33%	0,008 (S)
Otorrhée	1	3	75%	0,071 (NS)

- La rhinorrhée chez les traumatisés crâniens graves constitue un facteur pronostic dans notre série alors que les autres écoulements orificiels ne le sont pas.

5 Lésions associées :

La mortalité en fonction des lésions associées au traumatisme crânien grave était différente d'une lésion à l'autre. Mais cette différence était statistiquement non significative avec un $p > 0,05$ pour toutes les lésions.

Tableau XXIX : Mortalité selon les lésions associées.

Lésions associées	Survivants	Décédés	Taux de mortalité	P
TCGI	36	26	41,93%	0,072 (NS)
TCG + Thorax	39	21	35%	0,694 (NS)
TCG + Face	33	13	28,26%	0,436 (NS)
TCG + Membres	26	14	37,5%	0,764 (NS)
TCG + Abdomen	16	14	46,66%	0,084 (NS)
TCG + Bassin	7	7	50%	0,161 (NS)
TCG + Rachis	2	4	66,66%	0,075 (NS)

- Les lésions associées au traumatisme crânien grave ne constituent pas un facteur pronostic dans notre série.

III. Aspects paracliniques :

1. Données radiologiques :

1.1 TDM cérébrale :

La différence de mortalité était statistiquement non significative pour tous les types de lésions scanographiques avec un $p > 0,05$, sauf pour l'hémorragie méningée avec $p = 0,032 < 0,05$ et pour l'œdème cérébrale et l'engagement cérébrale où la valeur de p était $< 0,0005$.

Tableau XXX : Mortalité en fonction des lésions scanographiques.

TDM cérébrale	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Contusion cérébrale	68	42	38,18%	0,085 (NS)
Hémorragie méningée	44	32	42,10%	0,032 (S)
Œdème cérébral	30	32	51,61%	<0,0005 (S)
Hématome sous dural	31	23	42,59	0,079 (NS)
Hématome extra dural	21	13	38,23%	0,476 (NS)
H intra parenchymateuse	19	11	36,66%	0,643 (NS)
Pneumocéphalie	14	10	41,66%	0,336 (NS)
Engagement cérébrale	5	13	72,22%	<0,0005 (S)
Embarrure	9	7	43,75%	0,340 (NS)
Plaie cranio cérébrale	12	2	14,28%	0,123 (NS)
H intra ventriculaire	5	7	58,33%	0,054 (NS)
Normale	5	3	37,5%	0,782 (NS)

- L'hémorragie méningée, l'œdème cérébrale et l'engagement cérébral sont des facteurs pronostiques chez les TCG de notre série étudiée.

2. Biologie :

1.1 Hémoglobine :

La moyenne d'hémoglobine chez les survivants était de $13,74 \text{ g/dl} \pm 1,55$, versus $11,1 \text{ g/dl} \pm 2,12$ chez les décédés.

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

Variable	Survivants	Décédés	P
Moyenne de Hb	13,74 g/dl ± 1,55	11,1 g/dl ± 2,12	0,002 (S)

Il y a une association significative entre les chiffres bas de l'hémoglobine et la mortalité.

- Le taux d'hémoglobine est un facteur pronostique des traumatismes crâniens graves dans notre série.

1.2 Plaquettes :

La moyenne des plaquettes chez les survivants était de 229373,13 el/mm³ et chez les non survivants était de 198672,73 el/mm³. Cette différence entre les deux groupes est statistiquement non significative $p = 0,149$ ($p > 0,05$).

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

Variable	Survivants	Décédés	P
Moyenne des PLQ	229373,13	198672,73	0,149 (NS)

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

1.3 Ionogramme :

La différence de la concentration sérique entre les survivants et les décédés de la natrémie était statistiquement non significative avec $p > 0,05$, alors que pour la kaliémie était significative avec un $p = 0,02$ ($p < 0,05$).

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

Variabes	Survivants	Décédés	P
Moyenne de natrémie	140 ± 4 ,86	139.94 ± 5,160	0.355 (NS)
Moyenne de kaliémie	4 ± 0,45	3,99 ± 0,7	0.02 (S)

- Le taux sérique de la kaliémie est un facteur pronostic chez les TCG de notre étude.
- Le taux sérique de la natrémie ne constitue pas un facteur pronostic chez les TCG de notre série.

1.4 Bilan rénal :

La différence de la concentration sérique entre les survivants et les décédés de la créatinine était statistiquement non significative avec $p > 0,05$, tandis que pour l'urée était significative avec un $p = 0,016$ ($p < 0,05$).

Tableau XXXIV : La moyenne de la créatinine et l'urée chez les survivants et les décédés.

Variables	Survivants	Décédés	P
Moyenne de créatinine	9,36 ± 5	11,82 ± 13,22	0,073 (NS)
Moyenne de l'urée	0,31 ± 0,17	0,42 ± 0,35	0,016 (S)

- Le taux sérique de l'urée est un facteur pronostic chez les TCG de notre série.
- Le taux sérique de la créatinine ne constitue pas un facteur pronostic chez les TCG de notre série.

1.5 La glycémie :

La moyenne de la glycémie chez les décédés est plus élevée par rapport à celle des survivants (1,64 g/l ± 0,94 versus 1,39 g/L ± 0,47), et Cette différence statistiquement est significative puisque $p = 0,031$ ($p < 0,05$).

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

Variable	Survivants	Décédés	P
Moyenne de glycémie	1,64	1,39	0,031 (S)

- La glycémie est un facteur pronostic chez les TCG de notre série étudiée.

1.6 TP :

Le TP moyen des survivants était de 85,17 % ± 12,11 et chez les décédés était de 80,42 % ± 15,11. Cette différence entre les deux moyennes est statistiquement non significative vu que $p = 0,165$.

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

Variables	Survivants	Décédés	P
Moyenne du TP	85,17 % ± 12,11	80,42 % ± 15,11	0,165 (S)

- Le taux de prothrombine n'est pas un facteur pronostic chez les TCG de notre série étudiée.

IV. La prise en charge :

1. Traitement médical :

1.1 Intubation ventilation :

Tous nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation, la durée moyenne de la ventilation mécanique des survivants était inférieure que celui des patients décédés (5,42 jours \pm 2,97 versus 7,25 jours \pm 9,2). Cette différence est statistiquement significative avec $p = 0.002$ ($p < 0,05$).

Tableau XXXVII : La durée moyenne de la ventilation mécanique des survivants et des décédés.

Variable	Survivants	Décédés	P
Durée moyenne de la ventilation mécanique	5,42 jours	7,25 jours	0.02 (S)

- La durée de la ventilation mécanique constitue un facteur pronostic chez nos TCG dans notre série.

1.2 Sédation :

La durée moyenne de la sédation des patients décédés était plus longue que celle des survivants (9,35 jours \pm 12,5 versus 5,7 jours \pm 3,47). Cette différence est statistiquement non significative avec $p = 0,462$ ($p > 0,05$).

Tableau XXXVIII : La durée moyenne de la sédation des survivants et des décédés.

Variable	Survivants	Décédés	P
Durée moyenne de la sédation	5,7 jours	9,35 jours	0,462 (NS)

- La durée de sédation n'est pas un facteur pronostique des TCG dans notre étude.

1.3 Les catécholamines :

Le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 56 patients, avec une mortalité plus élevée que celle chez les patients chez qui on n'en a pas utilisé (75% versus 16,66%).

Tableau XXXIX : La mortalité selon l'utilisation des catécholamines

Catécholamine	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Oui	14	42	75%	0,001 (S)
Non	120	24	16,66%	

- **Le recours au Catécholamines fait partie des facteurs pronostics des TCG dans notre série.**

1.4 Osmothérapie :

La mortalité chez les patients chez qui on n'a pas utilisé une osmothérapie, était plus basse par rapport aux patients chez qui on l'a utilisé 29,12% contre 68,42%.

Tableau XL : Mortalité précoce selon l'utilisation d'osmothérapie.

Osmothérapie	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Oui	6	13	68,42%	0,028 (S)
Non	128	53	29,12%	

- **L'Osmothérapie constitue un facteur pronostic des TCG dans notre étude.**

1.5 La transfusion sanguine :

La mortalité chez les patients transfusés était plus élevée que les non transfusés sans corrélation statistiquement significative (56,75% versus 27,6%).

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

La transfusion sanguine	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Oui	16	21	56,75%	0,702 (NS)
Non	118	45	27,6%	

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

3. Le traitement neurochirurgical :

La mortalité chez les patients opérés était de 34,04% alors que chez les non opérés était de 32,67%.

Tableau XLII : Mortalité en fonction du traitement neurochirurgical.

Traitement neurochirurgical	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Oui	31	16	34,04%	0,632 (NS)
Non	103	50	32,67%	

- Le traitement neurochirurgical ne fait pas partie des facteurs pronostics chez les TCG de notre étude.

V. Evolution :

1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour en réanimation des non survivants était plus courte par rapport à celle des survivants soit 12,6 jours \pm 14,3 versus 18,27 jours \pm 13,56. Cette différence est statistiquement significative avec $p=0,005$ ($p < 0,05$).

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

Variable	Survivants	Décédés	P
Moyenne de la durée de séjour	18,27 jours	12,6 jours	0,005 (S)

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

2. Complications :

La différence de la mortalité entre les survivants et les décédés chez qui l'HTIC persiste était statistiquement significative avec un $p < 0,0005$, alors que la mortalité en fonction des autres complications était non significative avec un $p > 0,05$.

Tableau XLIV : Mortalité en fonction des complications chez les TCG.

Complication	Survivants	Décédés	Mortalité	P
Pneumopathie Nosocomiale	43	29	40,27%	0,101 (NS)
SDRA	13	7	35%	0,841 (NS)
Etat De Choc septique	7	8	53,33%	0,082 (NS)
HTIC	10	2	16,66%	$< 0,0005(S)$
Infection Urinaire	6	5	45,45%	0,366 (NS)
Méningite	4	3	42,85%	0,572 (NS)
Escarre	4	2	33,3%	0,986 (NS)
Ulcère Bulbaire	3	1	25%	0,731 (NS)
SIRS Sévère	1	1	50%	0,607 (NS)

- **La persistance de l'HTIC comme complication constitue un facteur pronostique important chez les TCG dans notre série.**
- **Les autres complications notamment la pneumopathie nosocomiale, le SDRA, l'état de choc septique, l'infection urinaire et la méningite, ne font pas parties des facteurs pronostiques des TCG dans notre série.**

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

Variable	Survivants	Décédés	P
Age	34,49 (± 12,05)	49,30 (± 18,97)	< 0,0005 (S)
Sexe (H/F)	108/26	56/10	(NS)
Comorbidité (oui/non)	18/116	21/45	0,02 (S)
Circonstance :			
• AVP	108	48	(NS)
• Chute	13	15	
• Agression	3	7	
Délai de prise en charge	1,09±0,65	2,25±1,03	0,0016 (S)
GCS	7,13 ± 0,769	4,67 ± 0,630	<0,0005 (S)
Pupilles :			
• Normale	75	27	0,009 (S)
• Myosis serré	29	13	(NS)
• Anisocorie	27	21	(NS)
• Mydriase bilatérale	1	7	0,001 (S)
Fréquence cardiaque :			
• Bradycarde	2	4	(NS)
• Normocarde	78	36	(NS)
• Tachycarde	54	26	(NS)
PAM :			
• ≤85	28	45	< 0,0005 (S)
• >85	106	21	
Fréquence respiratoire :			
• Bradypnéique	4	6	(NS)
• Eupnéique	102	42	
• Polypnéique	28	18	
SpO2 :			0,002 (S)
• ≤92%	14	28	
• >92 %	120	38	
Plaie de scalp	29	19	(NS)
L'écoulement orificiel :			
• Epistaxis	17	5	(NS)
• Otorragie	8	6	(NS)
• Rhinorrhée	1	5	0,008 (S)
• Otorrhée	1	3	(NS)
Lésions associées :			
• TCGI	36	26	(NS)
• TCG + Thorax	39	21	(NS)
• TCG + Face	33	13	(NS)
• TCG + Membres	26	14	(NS)
• TCG + Abdomen	16	14	(NS)
• TCG + Bassin	7	7	(NS)

Les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves en réanimation (à propos 200 cas)

• TCG + Rachis	2	4	(NS)
TDM cérébrale :			
• Contusion cérébrale	68	42	(NS)
• Hémorragie méningée	44	32	0,032 (S)
• Œdème cérébral	30	32	<0,0005 (S)
• Hématome sous dural	31	23	(NS)
• Hématome extra dural	21	13	(NS)
• H intra parenchymateuse	19	11	(NS)
• Pneumocéphalie	14	10	(NS)
• Engagement cérébrale	5	13	<0,0005 (S)
• Embarrure	9	7	(NS)
• Plaie cranio cérébrale	12	2	(NS)
• H intra ventriculaire	5	7	(NS)
• Normale	5	3	(NS)
Bilan biologique :			
• Hb	13,74 g/dl ± 1,55	11,1 g/dl ± 2,12	0,002 (S)
• PLQ	229373,13	198672,73	(NS)
• Natrémie	140 ± 4,86	139,94 ± 5,160	(NS)
• Kaliémie	4 ± 0,45	3,99 ± 0,7	0,02 (S)
• Créatinine	9,36 ± 5	11,82 ± 13,22	(NS)
• L'urée	0,31 ± 0,17	0,42 ± 0,35	0,016 (S)
• Glycémie	1,64	1,39	0,031 (S)
• TP	85,17 % ± 12,11	80,42 % ± 15,11	0,165 (NS)
Traitement médical :			
• Intubation ventilation	5,42 jours ± 2,97	7,25 jours ± 9,2	0,002 (S)
• Sédation	5,7 jours ± 3,47	9,35 jours ± 12,5	(NS)
• Catécholamines (oui/non)	14/120	42/24	0,001 (S)
• Osmothérapie (oui/non)			
• Transfusion (oui/non)	6/128	13/53	0,028 (S)
	16/118	21/45	(NS)
Neurochirurgie (oui/non)	31/103	16/50	(NS)
Séjour en réanimation	18,27 jours ± 13,56	12,6 jours ± 14,3	0,005 (S)
Complication :			
• Pneumopathie	43	29	(NS)
• SDRA	13	7	(NS)
• Etat De Choc septique	7	8	(NS)
• HTIC	10	2	< 0,0005(S)
• Infection Urinaire	6	5	(NS)
• Méningite	4	3	(NS)
• Escarre	4	2	(NS)
• Ulcère Bulbaire	3	1	(NS)
• SIRS Sévère	1	1	(NS)



DISCUSSION



I. Généralités :

1. Définition :

Le traumatisme crânien (TC) ou cranio-encéphalique, se définit par toute atteinte du cerveau ou du tronc cérébral se caractérisant par une destruction ou un dysfonctionnement du tissu cérébral induit par le contact brusque (accélération, décélération ou rotation) entre le tissu cérébral et la boîte crânienne, le choc entraîne une souffrance cérébrale se traduisant par différents signes neurologiques. On ne parlera alors de personne cérébrolésée [129].

La gravité du traumatisme crânien s'évalue grâce à un examen clinique à la recherche de signes focaux, à l'examen des pupilles comprend la taille, la réactivité et la symétrie, et avec l'échelle de Glasgow (GCS). Celle-ci consiste à tester trois paramètres : l'ouverture des yeux (E), la réponse verbale (V) et la réponse motrice (M), après addition de chaque paramètre, le score maximal est de 15 et le minimum est de 3 [9, 10].

On définit ainsi trois types de traumatisme crânien, et le degré d'atteinte de la conscience évalué par l'échelle de Glasgow détermine le degré de sévérité du TC :

- Traumatisme crânien léger si $GCS \geq 13$.
- Traumatisme crânien modéré si GCS entre 9 et 12.
- Traumatisme crânien grave si $GCS \leq$ ou égale à 8.

2. L'hémodynamique cérébrale :

1.1 La pression intracrânienne et la pression de perfusion cérébrale :

À l'intérieur d'une boîte crânienne inextensible, la pression intracrânienne (PIC) est le résultat d'un équilibre de pression entre trois secteurs. Le parenchyme cérébral représente environ 88 % du volume de la boîte crânienne, le liquide céphalorachidien (LCR) en représente environ 9 % et le volume sanguin environ 3 %.

La somme est toujours constante, chaque variation d'un volume non compensée est responsable d'un déséquilibre et dans le cas le plus grave c'est l'hypertension intracrânienne. Cette hypertension est définie par l'existence d'une pression intracrânienne supérieure à 15 mmHg de façon durable.

La relation pression/volume est illustrée par la courbe de Langfitt, Cette courbe exponentielle a une pente initiale faible pour s'infléchir vers le haut au-delà d'un certain volume. La première phase dite phase compensée où la compliance est élevée dont la variation du volume ne s'accompagne pas d'une variation importante de pression et donc pas d'hyper-tension intracrânienne (HTIC), alors que la deuxième phase dite phase décompensée où la compliance est basse et chaque variation même minime de volume est responsable d'une HTIC. [12].

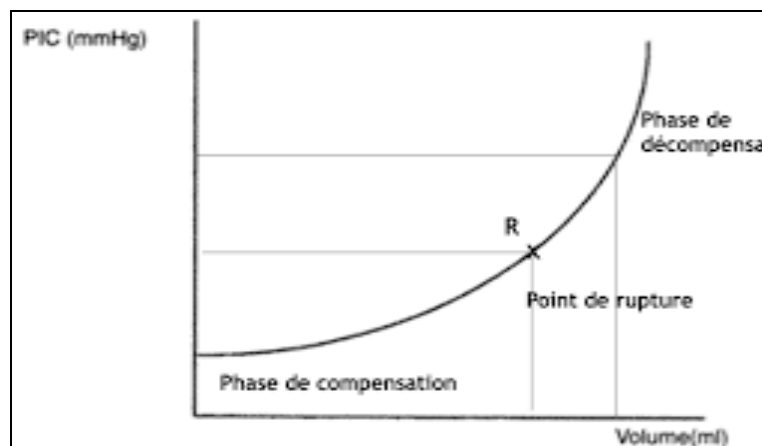


Figure 22 : Courbe de Langfitt représentant la relation pression-volume.

La pression de perfusion cérébrale (PPC) représente la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne, l'apport en oxygène du parenchyme cérébral dépend naturellement de l'équilibre de la pression de perfusion cérébrale. La valeur minimale de la PPC suffisante à oxygéner le parenchyme cérébral est multifactorielle et ne fait pas l'unanimité. Mais en cas de traumatisme crânien, la plupart des auteurs préconisent de maintenir une PPC supérieure à 70 mm Hg.

$$PPC = PAM - PIC$$

2.2. Le débit sanguin cérébral :

À l'état physiologique, la consommation cérébrale en oxygène est de 5 mL pour 100 g par minute pour un débit sanguin cérébral (DSC) de 50 mL pour 100g par minute. Ainsi, chaque minute, le cerveau reçoit 15 à 20 % du débit cardiaque. Il est admis qu'une diminu-

tion du débit sanguin cérébral en dessous de 20 mL pour 100g par minute entraîne des lésions cérébrales ischémiques [33].

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale, dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg [14].

$$DCS = PPC / RVC$$

Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO₂ (PaCO₂) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO₂) sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale [20].

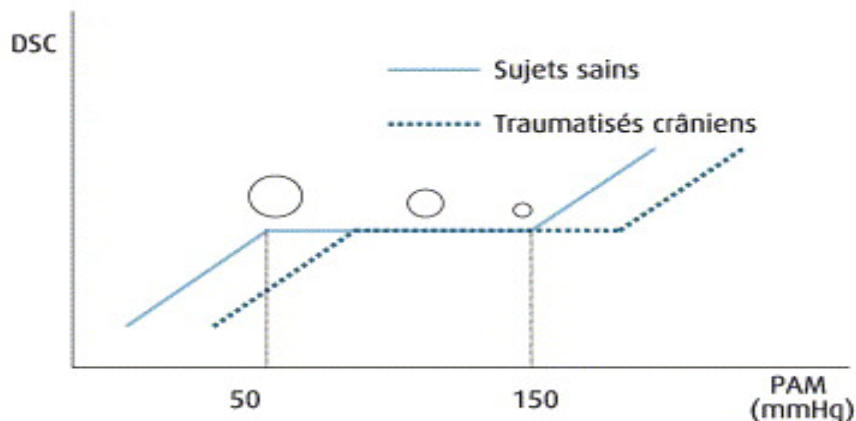


Figure 23: Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral en fonction de la pression artérielle moyenne chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau [8].

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées aux dépens de la perfusion cérébrale. La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mm Hg. Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la pression de perfusion cérébrale 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. À l’opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la pression de perfusion cérébrale dans les limites du plateau d’autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d’une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC [16]. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l’entretien de cette cascade vasodilatatrice.

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 traumatisés crâniens graves [17,18].

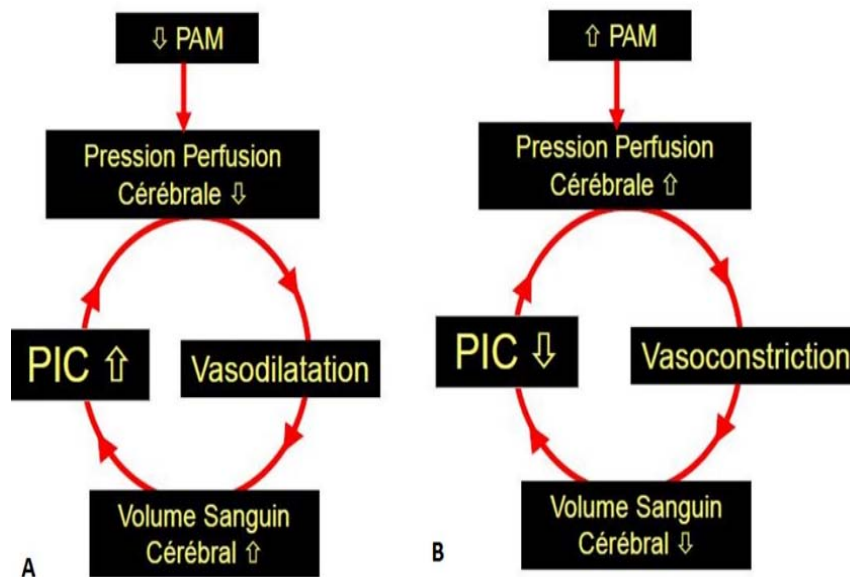


Figure 24 : Cascade de ROSNER : Autorégulation en pression conservée.

3. Pathogénie des lésions cérébrales :

Deux types de mécanismes physiques existent pour les lésions primaires mais, en pratique, ils sont généralement associés lors d’un traumatisme crânien. Tout d’abord, on peut citer les effets de contact. Ces derniers se rencontrent lorsque la tête vient à heurter ou à être heurtée par un corps étranger. Les lésions en découlant sont essentiellement locales, à l’endroit où l’impact s’est produit et plus ou moins profondes. Ensuite, des effets d’inertie

peuvent être à l'origine de lésions. Ils s'observent lorsque la tête subit des phénomènes d'accélération et ou de décélération. Ce sont les plus dangereux pour l'organisme. L'encéphale absorbe l'énergie qui sera restituée selon des gradients de pression liés au milieu traversé. Les dommages sont ici diffus et multifocaux. Cependant, ces effets représenteront une plus grande part si la personne ne porte pas sa ceinture de sécurité [129]. Ces lésions primaires, dont l'évolution dans les heures et les jours suivant va déterminer l'apparition d'autres lésions dites lésions secondaires et aggraver le pronostic [19].

3.1. Les lésions primaires :

3.1.1. Lésions directes :

a. Les plaies de cuir chevelu :

Les contusions ou plaies du scalp sont fréquentes et sont d'expression variable allant de la simple ecchymose à la grande perte de substance de scalp. Les plaies du scalp saignent beaucoup, le but de la prise en charge est donc d'être hémostatique par tous les moyens afin d'éviter un choc hémorragique hypovolémique.

Leur suture en urgence, avant tout transfert est une absolue nécessité. 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.

Le deuxième problème est le risque infectieux, surtout lorsqu'il existe des lésions osseuses et durales sous-jacentes (plaies crânio-cérébrales).

b. Les fractures :

L'os représente le second rempart au traumatisme. Le choc direct peut être responsable de plusieurs types de fractures, en fonction de la nature de l'agent vulnérant ou de l'énergie développée par le traumatisme [21]. Tous les éléments solidaires de l'os ou ayant un trajet trans-osseux peuvent être lésés, par étirement, par le trait de fracture ou des esquilles osseuses [19].

b.1. Fractures de la voûte :

Elles peuvent être des Fractures linéaires uniques ou multiples ou des fractures em-barrées. L'embarrure est l'enfoncement d'un fragment osseux au niveau de la boîte crânienne limité par plusieurs traits de fracture. Lorsqu'elle s'associe à une ouverture durale avec atteinte parenchymateuse elle réalise une plaie crânio-cérébrale. Ces lésions sont chirurgicales car elles exposent au risque infectieux.

b.2. Fractures de la base du crâne :

Elles peuvent intéresser d'une part l'étage antérieur dont les fractures peuvent concerner les sinus frontaux, l'ethmoïde ou les orbites. A ce niveau la dure mère adhère à l'os ce qui explique la lésion durale, responsable de la communication des fosses nasales avec les espaces sous-arachnoïdiens d'où le risque de méningite. Cliniquement elles peuvent se manifester par des ecchymoses palpébrales en lunette, des épistaxis ou des rhinorrhées.

D'autre part les fractures de l'étage moyen qui intéressent soit le toit du rocher soit le conduit auditif interne dans 75 % des cas. Cliniquement on aura des ecchymoses retro-mastoïdienne ou des otorragies.

c. Les hématomes extraduraux :

Des collections sanguines développées entre la dure-mère et la table interne de l'os du crâne, Dans un tiers des cas, il existe une blessure de l'artère méningée moyenne, mais le saignement peut également provenir de l'os fracturé ou des sinus veineux.

On oppose classiquement l'hématome extradural (HED) d'origine artérielle souvent volumineux et déprimant profondément la dure-mère, se constitue généralement en quelques heures. L'artère continue à saigner jusqu'au coma terminal ce qui explique la rapidité évolutive de l'HED et son pronostic gravissime par compression aiguë rapidement progressive de l'hémisphère cérébral, puis hernie de la partie interne du lobe temporal dans l'incisure de la tente du cervelet et enfin écrasement du tronc cérébral au niveau des pédoncules.

La rupture des veines épidurale ou des sinus veineux provoque un hématome moins

rapide dans sa constitution. L'hémostase se fait dans ce cas par équilibre entre la pression intra-crânienne cérébrale et la pression de l'hématome [22].

d. Les hématomes sous-duraux :

Des collections sanguines développées entre la dure-mère et le cerveau, le terme aigue signifie leur apparition dans les 72 heures succédant le traumatisme. Il est deux fois plus fréquent que l'hématome extra-dural avec une nette prédominance masculine [23].

L'hématome sous-dural aigue (HSD) est considéré parmi les lésions traumatiques intracrâniennes les plus graves, et il est souvent associé à des lésions cérébrales sous-jacentes sévères. 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-lacérations corticales, l'hématome est constitué alors de sang coagulé et de substance cérébrale [23].

e. Lésions sous-arachnoïdiennes :

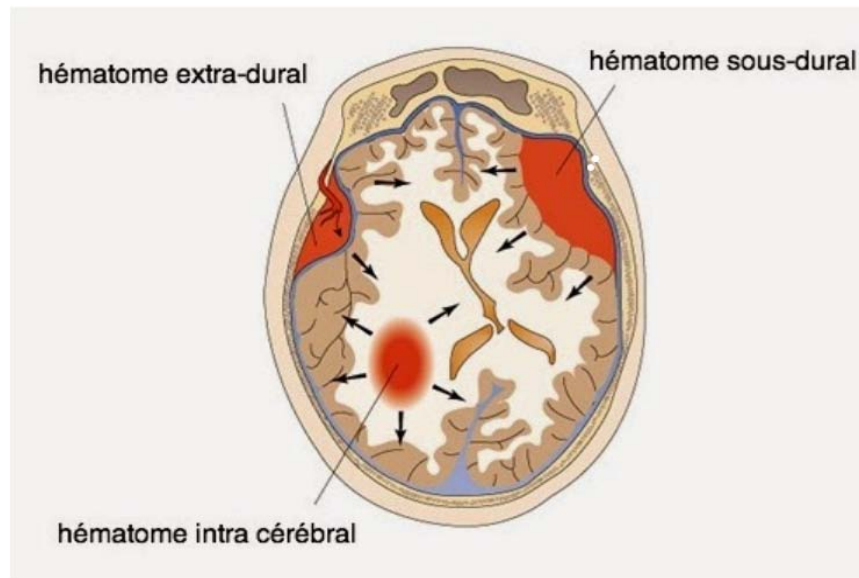
Elles sont représentées par des hémorragies souvent diffuses, d'origine habituellement veineuse. Elles exposent au risque d'hydrocéphalie aigüe, ou plus souvent retardée par trouble de la résorption du liquide cébrospinal, au niveau des granulations de Pacchioni ou de l'orifice inférieur du quatrième ventricule en cas d'hémorragie intraventriculaire [21].

f. Les hématomes intracérébraux et Les contusions :

Un hématome intra-cérébral post traumatique est une collection de sang à l'intérieur d'un foyer lésionnel remplissant plus des deux-tiers de ce foyer, le reste étant constitué de tissu cérébral lésé et de zones d'hémorragies microscopiques. C'est ce qui le distingue des contusions parenchymateuses dans lesquelles la quantité de sang reste bien moindre par rapport à la fraction tissulaire et où du tissu nécrotique est centré sur une hémorragie péri-vasculaire [24].

Une lésion de contusion laisse en principe l'arachnoïde intacte et intéresse les tissus et microvaisseaux sous-jacents, la substance grise ou cortex et la substance blanche adjacente avec leurs artérioles, capillaires et veinules. Ces petites lésions vasculaires constituent

presque toujours un foyer nécrotique, hémorragique et oedémateux. L'hémorragie peut même devenir importante au point de constituer un hématome intraparenchymateux compressif. Ces contusions sont présentées sous la zone d'impact (contusion directe par coup) ou à distance (contusion indirecte par contre-coup). En raison du relief particulier irrégulier de la base du crâne, ces lésions de contusion sont plus fréquentes dans les régions frontales et temporales.



Ces lésions sont des lésions axonales et vasculaires diffuses. Elles sont la conséquence d'une compression et d'un étirement du parenchyme cérébral et des vaisseaux, liés à des mouvements d'accélération et ou de décélération de l'encéphale à l'intérieur de la boîte crânienne. Elles peuvent siéger dans les hémisphères cérébraux, le corps calleux, le tronc cérébral, et le cervelet. Il en résulte une interruption de la transmission nerveuse si l'axone est complètement détruit. Elles sont associées à un risque élevé de séquelles neurologiques à long terme et sont donc de mauvais pronostic [34].

3.2. Les lésions secondaires :

A partir des lésions primaires, survient une souffrance puis une destruction de cellules neuronales ou gliales conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Ainsi, les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires mais qu'il existe une « zone de pénombre » ou les

cellules ont tendance à évoluer vers une véritable autodestruction selon un phénomène naturel d'autolyse (apoptose). Des phénomènes d'auto aggravation en cascade vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire. Schématiquement, les phénomènes d'auto aggravation sont à considérer à deux niveaux. Au niveau local (au sein des foyers lésionnels initiaux et à leur périphérie), ils sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale. Au niveau systémique, ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS). Ils sont secondaires à des troubles cardiorespiratoires et métaboliques engendrés par le traumatisme [116].

Tableau XLVI: Agression cérébrale secondaire [26].

Causes intracrâniennes ou locales	Causes extracrâniennes ou systémiques
Hématome-Hyperpression intracrânienne -Effet de masse-Œdème cérébral - Convulsion -Altération membranaire - Hydrocéphalie -Vasospasme-Production de radicaux libres -Libération d'acides aminés neuroexcitateurs -Anomalie du débit sanguin cérébral.	Hypotension- Hypoxémie- Hypercapnie Hypocapnie- Anémie- Hyperglycémie Hyperthermie-Désordres hydroélectrolytiques- Syndrome inflammatoire de réponse systémique (SRIS)

1.2.1 Les lésions secondaires d'origine intracrânien :

a. L'hyperpression intracrânienne :

Le risque essentiel du traumatisme crânien est la survenue d'une hyperpression intracrânienne, toute augmentation de la pression intracrânienne est responsable d'une réduction de la pression de perfusion cérébrale et donc du débit sanguin cérébral avec pour conséquence l'installation d'une ischémie cérébrale [129].

Cette HTIC est lié à l'apparition d'un nouveau volume qui va modifier l'équilibre des pressions. Ce néo volume peut correspondre à une contusion parenchymateuse, un hématome sous-dural, extra-dural ou intra parenchymateux, un œdème cérébral, une augmentation du volume de LCR.

Les risques engendrés par cette anomalie sont doubles : L'engagement cérébral également appelé hernie cérébrale, Il correspond au déplacement de parenchyme à travers un orifice naturel conduisant à la mort encéphalique ou le développement des lésions cérébra-

les ischémiques en rapport avec la baisse du débit sanguin cérébral. Il se crée ainsi un cercle vicieux avec auto-aggravation entre œdème cérébral, HTIC et la baisse du débit sanguin cérébral [28].

b. L'œdème cérébral :

L'œdème cérébral (OC) est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intra ou extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale [30]. Les mouvements d'eau entre Les différents compartiments du cerveau sont déterminés par des gradients de pressions osmotiques et hydrostatiques. L'apparition de l'œdème cérébral post-traumatique est un phénomène complexe faisant intervenir des modifications moléculaires et cellulaires cérébrales, ainsi que des modifications structurelles et fonctionnelles de la barrière hématoencéphalique (BHE) [34].

Il existe deux types d'œdème cérébral selon la classification proposée en 1967 par Igor Klatzo [30] :

- L'œdème cytotoxique : qu'il est préférable d'appeler œdème cellulaire, est lié à une atteinte de la perméabilité membranaire de la cellule, conduisant à l'accumulation intracellulaire d'eau et d'ions (Na^+ , Cl^-), il se répartit dans tout le tissu cérébral.
- L'œdème vasogénique : dû à l'augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, provoque un passage d'eau et de solutés dans le secteur extracellulaire, et prédomine dans la substance blanche.

Les deux types d'œdème cérébral peuvent coexister après un traumatisme crânien, par exemple lors des contusions œdémato-hémorragiques [30].

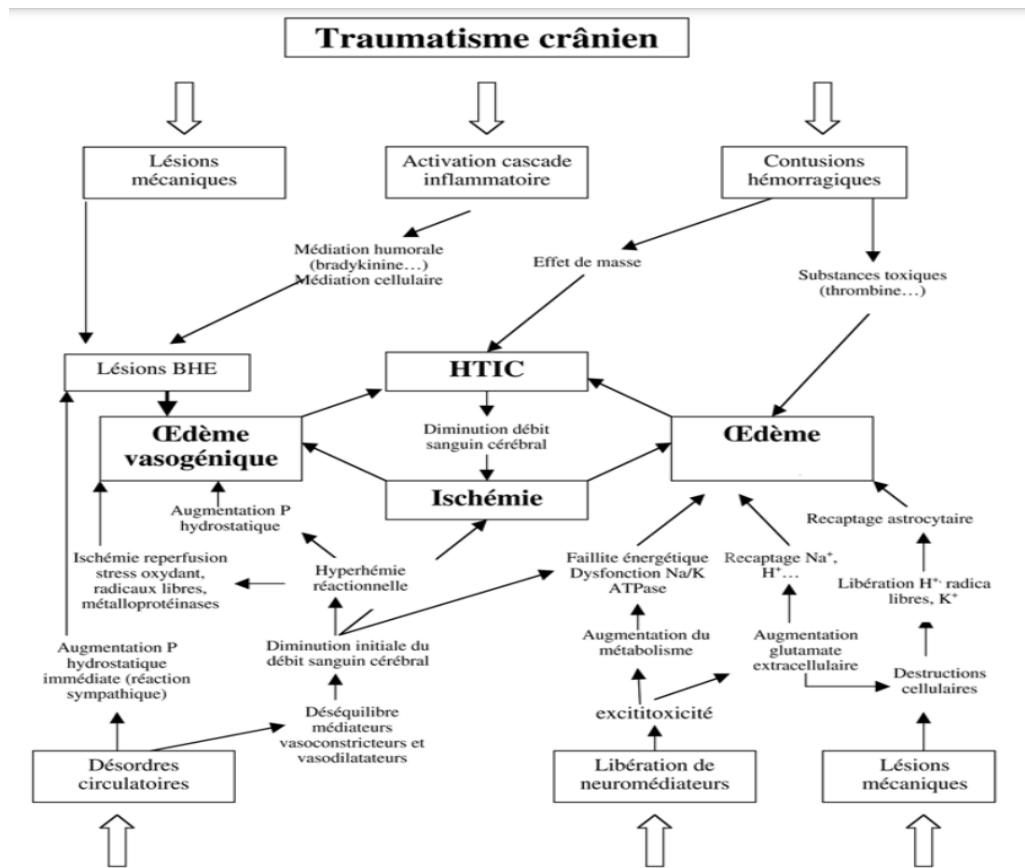


Figure 26 : Mécanismes possibles à l'origine de l'OC et l'HTIC post-traumatique

c. Le vasospasme :

C'est une complication classique après l'hémorragie méningée le plus souvent après rupture d'anévrisme mais aussi décrite en post-traumatique. Décrit après les 48 premières heures d'une hémorragie, il survient habituellement entre le quatrième et le 17e jour. Le spasme concerne toujours un gros tronc artériel [31].

d. Crises convulsives :

L'incidence des convulsions précoces après un traumatisme varie entre 4 et 20 %, tandis que pour les convulsions tardives, elle est de 9–42 %. Les convulsions précoces ne sont généralement pas associées à un pronostic plus grave. Les facteurs de risque pour des crises épileptiques après un traumatisme crânien sont les contusions hémorragiques intra-

parenchymateuses et les fractures-embarrures du crâne. Faut préciser que les crises épileptiques post-traumatique peuvent être infracliniques ou non convulsivantes [29].

3.2.2. Les lésions secondaires d'origine systémique :

Les lésions cérébrales secondaires sont d'origine systémique quand une défaillance hémodynamique ou respiratoire entraîne une inadéquation entre le débit sanguin cérébral et les besoins métaboliques du cerveau. A la phase aiguë du traumatisme, les causes les plus fréquentes d'agressions cérébrales secondaires sont l'hypotension dont le seuil est défini par une chute de la pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg. Sa présence multiplie la mortalité par 2,5. L'hypoxie avec pression partielle en oxygène (PaO₂) < 60 mmHg, l'hypocapnie, l'hypercapnie et l'anémie. Une attention particulière doit être portée à la phase initiale du traumatisme crânien pour prévenir ces ACSOS [31, 33].

Tableau XLVII : Etiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique

ACSOS	Étiologies
Hypoxémie	<ul style="list-style-type: none">• Hypoventilation (PaO₂ < 60 mmHg)• Traumatisme thoracique• Inhalation
Hypotension	<ul style="list-style-type: none">• Hypovolémie• Anémie• Insuffisance cardiaque• Sepsis• Atteinte médullaire
Anémie	<ul style="list-style-type: none">• Saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc.)
Hypertension	<ul style="list-style-type: none">• Douleur• Trouble neurovégétatif• Insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	<ul style="list-style-type: none">• Dépression respiratoire
Hypocapnie	<ul style="list-style-type: none">• Hyperventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie	<ul style="list-style-type: none">• Hypermétabolisme• Réponse au stress• Infections
Hyperglycémie	<ul style="list-style-type: none">• Hypothermie, perfusion de soluté glucosé réponse au stress
Hypoglycémie	<ul style="list-style-type: none">• Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	<ul style="list-style-type: none">• Remplissage avec des solutés hypotoniques• Pertes en sodium excessives

3.3. L'ischémie :

Elle est la résultante de multiples désordres systémiques et métaboliques et correspond au stade ultime des lésions cérébrales qui peuvent être irréversibles et laisser des séquelles à vie.

L'ischémie a pour conséquence, un arrêt du métabolisme oxydatif, ce qui entraîne un défaut de production d'adénosine triphosphate (ATP), source d'énergie de l'organisme. Il en résulte l'interruption des pompes ioniques ATP-dépendantes d'où la dépolarisation des membranes cellulaires. De ce fait, on observe une augmentation du calcium intra-cellulaire et du potassium extra-cellulaire, qui lui est responsable de la libération de glutamate. Ce dernier provoque un renforcement du taux de calcium intra-cellulaire qui devient alors toxique pour les neurones du fait d'une activation enzymatique (protéases, phosphatases, kinases) anormale. Suite à cette activation, des médiateurs de l'inflammation sont libérés et concourent à la destruction tissulaire. Tout ceci aboutit à la diminution du DSC, ce qui engendre une libération d'acides aminés excitateurs (aspartate et glutamate) contribuant à la destruction neuronale. De plus, suite à la cessation du métabolisme oxydatif, se met en place la glycolyse anaérobie. Cela conduit à une acidose qui contribue elle aussi à la destruction cellulaire. Un troisième mécanisme concourt également à ce phénomène, ce sont les radicaux libres. Ce mécanisme est auto-entretenu par les lésions vasculaires, du fait de la libération de fer. La connaissance de tous ces mécanismes biochimiques constitue des pistes de l'industrie pharmaceutique afin de stopper ou tout du moins limiter les dégâts cérébraux [129].

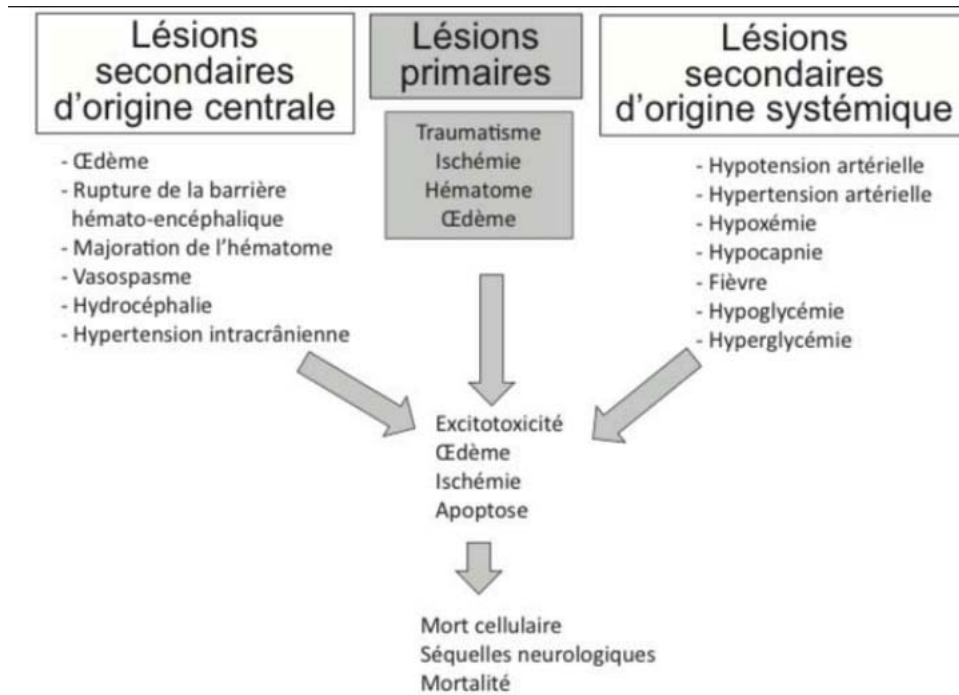


Figure 27 : Les agressions primaires et secondaires [34].

II. Epidémiologie :

1. L'Âge :

Dans notre étude, l'âge moyen de nos patients est de 39,38 ans \pm 16,196 avec des extrêmes allant de 18 ans à 87 ans. On a observé que l'âge des patients est jeune, étant donné que 58% des patients étaient âgés de moins de 40 ans et la tranche d'âge de 20 à 40 ans était la plus représentée.

Tableau XLVIII : L'âge moyen des TCG selon les résultats de la littérature.

Les auteurs	Pays	Année	Âge Moyen
Bahloul et al [45]	Tunisie	1999	36 ± 17
A.R. Aguèmon [20]	Bénin	2003	32 ± 18
Motah et al [41]	Cameroun	2007	28,33 [10-80]
Ratovondrainy et al [39]	Madagascar	2011	30
Obam et al [48]	Gabon	2017	31,96 ±10,28
Chesnut et al [43]	USA	2018	29
Imane boubagura [44]	Maroc (Marrakech)	2018	34
TANAPO Kadidja [2]	Mali	2019	27,82 [3 - 76]
A. Khallouk [37]	Maroc (Fès)	2019	39,22 [16-86]
Notre série	Maroc	2023	39,38

En comparant nos résultats aux différents résultats des études réalisées on peut dire que la population jeune est la plus touchée. Ceci est expliqué par le fait que les jeunes constituent la population la plus active et du fait de l'avènement ces dernières années de moyens à grande vitesse exposant les passagers à des risques élevés de traumatismes et en particulier crâniens.

2. Le sexe :

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

Les auteurs	Homme	Femme	Sexe ratio (H/F)
Bahloul et al [45]	393	44	8.93
HUMBERT Hervé [50]	66	10	6,6
Wu et al [51]	11446	3503	3,2
Kourbeti et al [38]	570	190	3
Motah et al [41]	60	21	2.85
Ratovondrainy et al [39]	273	119	3
Obam et al [48]	26	7	3,71
Chesnut et al [43]	140	27	5,81
Imane boubagura [44]	526	94	6
TANAPO Kadidja [2]	318	46	6,91
Khallouk A. [37]	73	14	5,21
Notre série	164	36	4,5

Dans notre étude 82% des patients étaient de sexe masculin avec un sex ratio de 4,5. Cette prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs, ceci peut être expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme.

3. Circonstances du traumatisme :

Les accidents de la voie publique constituent la principale cause du traumatisme crânien par la plupart des auteurs. Dans notre étude, ils constituent 78 % des causes.

Cette grande fréquence des traumatismes crâniens graves dus aux AVP doit surtout insister sur l'application des stratégies visant à prévenir et réduire ce lourd problème.

Tableau L : Variation des circonstances des TCG selon la littérature.

Les auteurs	Année	AVP	Chute	Agression	Autres
HUMBERT Hervé [50]	2000	56%	33%	–	11%
Wu et al [51]	2004	60,9%	13,1%	13,4%	–
Kourbeti et al [38]	2005	58,9%	36,5%	2,8%	–
Obam et al [48]	2017	51,52%	–	24,24%	12,12%
Chesnut et al [43]	2018	73%	18%	7%	2%
Imane boubagura [44]	2018	53%	33,2%	4%	9,8%
TANAPO Kadidja [2]	2019	75%	13%	10%	2%
Khallouk A. [37]	2019	60,9%	23%	13,8%	2,3%
Notre série	2023	78%	14%	5%	3%

4. Mode de transport :

Le transport doit être le plus atraumatique et confortable possible en regard des nombreux foyers douloureux et de l'état hémodynamique du patient. Le lit vasculaire est très sensible aux accélérations/décélérations qui engendrent un déplacement brutal de la masse sanguine pouvant être responsable d'un risque d'inhalation, de perturbations hémodynamiques ou d'un déplacement du foyer de fracture surtout au niveau du rachis cervical, d'où l'importance du collier cervical [60].

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

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

Dans notre étude seulement quinze patients soit 7,5% ont bénéficié d'un transport médicalisé.

Pour A.R. Aguèmon [20], 9% des patients bénéficiaient d'un transport médicalisé du lieu de l'accident à l'hôpital.

Pour Khallouk A. [37], 2,61% des paternité avaient bénéficié de transports médicalisés.

Cela démontre la faible médicalisation des transports de ce type des patients.

5. Délai de prise en charge :

La prise en charge du patient traumatisé crânien est primordiale à la phase initiale car elle va conditionner son devenir neurologique et l'apparition des lésions cérébrales secondaires ischémiques. L'orientation rapide des patients avec traumatisme crânien grave vers des centres spécialisés de neuroréanimation permet une amélioration de leur pronostic neurologique [34].

La prise en charge doit être initiée sur le lieu de l'accident, dès que possible selon les principes de réanimation préhospitalière afin de réduire le risque d'apparition des ACSOS [52].

Dans notre série, le délai de prise en charge varie entre une heure et 24 heures avec une différence significative entre les décédés et survivants (2,25h versus 1,09h) avec un $P=0,0016$.

Pour l'étude de Motah et al [41], près de 27,09 % des patients sont pris en charge dans moins de 6 heures. Pourtant la prise en charge tardive des traumatisés cranio-encéphaliques était associée à une incidence élevée d'œdème cérébrale, de l'hypertension cérébrale et donc de l'altération du tableau neurologique.

Pour Obam et al [48], Le délai moyen de prise en charge des patients après la survenue du traumatisme était de 2 heures 15 minutes. Ce délai est proche de celui de l'étude de Chesnut et al [43] qui est de 2 heures 50 minutes.

Pour KONATE AMARA [53], 93,5% des patients sont admis en moins de 24 heures de leurs traumatismes.

Tous les auteurs s'accordent à dire que tout TC grave doit être pris en charge dès les premières heures pour prévenir les ACSOS qui conditionnent le pronostic vital [96].

III. ETUDE CLINIQUE :

1. Etat neurologique :

L'examen neurologique du traumatisé crânien est basé sur l'évaluation de l'état de conscience du patient, l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation [56].

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 [61] 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 [60].

1.1. Score de Glasgow :

L'évaluation de l'état de conscience revêt une importance clinique considérable. En effet, déterminer avec précision la sévérité de l'altération de conscience permet non seulement d'établir un pronostic vital et fonctionnel mais aussi de suivre plus efficacement l'évolution clinique des patients avec lésion cérébrale et d'optimiser l'utilisation des ressources disponibles [70].

L'échelle de Glasgow reste l'indicateur le plus utilisé dans l'évaluation clinique des patients victimes du traumatisme crânien. On parle de coma ou d'inconscience lorsque le patient a un score inférieur à 8. Outre l'intérêt de pouvoir scorer l'altération de conscience du patient, la GCS a très vite été étudiée et utilisée afin d'établir un pronostic d'évolution du patient. Cette échelle est donc aussi beaucoup utilisée pour sa prédictivité, même si depuis d'autres outils plus ou également performants ont été développés dans ce but. Certaines études ont établi des taux de mortalité correspondants aux scores de Glasgow et d'autres des interventions médicales recommandées en regard de ceux-ci [183].

Dans notre série étudiée, la moyenne du GCS était de $6,54 \pm 1,29$. Pour la moyenne de GCS initial chez les survivants était de $7,13 \pm 0,769$ largement supérieure au GCS des décès ($4,67 \pm 0,630$), avec $p < 0,0005$. La mortalité était de 77,08% chez les patients ayant un GCS < 6 .

Pour Bankole et al [42], le GCS moyen était de 6–7, et pour Bahloul et al [45] le GCS inférieur à 7 constitue un facteur pronostique avec $p = 0.03$.

Pour A.R. Aguèmon [20], les patients admis avec un score de Glasgow à 3–4 avaient une mortalité de 97 %, ceux ayant un score à 5–6 une mortalité de 72 % et 36 % pour un score à 7–8.

Pour TANAPO Kadidja [2], la mortalité chez les patients avec $GCS \leq 8$ était de 71,6% versus une mortalité de 27,5% chez les patients avec GCS entre 9 et 13.

Tableau LI : Répartition des patients en fonction du GCS moyen selon la littérature.

Auteurs	Pays	Année	GCS moyen
HUMBERT Hervé [50]	France	2000	6 ± 2
Coral et al [63]	Espagne	2012	5,79
Assamadi M. [40]	Maroc	2016	$6,86 \pm 2,8$.
Chesnut et al [43]	USA	2018	4
Imane boubagura [44]	Maroc	2018	$6,54 \pm 2,8$
Bankole et al [42]	Maroc	2019	6–7
Notre série	Maroc	2023	$6,54 \pm 1,29$

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

1.2. Taille et réactivité pupillaire :

Une mydriase unie ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être, certes, en relation avec une compression mécanique de la troisième paire crânienne au cours d'un engagement temporal, mais serait également en relation avec une baisse du débit sanguin au niveau du tronc cérébral. Des lésions directes du nerf oculaire, des lésions pédonculaires ou du tronc cérébral, des troubles métaboliques ou ischémiques, ou une intoxication peuvent aussi s'accompagner de modifications de la taille et de la réactivité pupillaire [65].

Dans notre étude 51% des patients avaient des pupilles symétriques et réactives à l'admission, 21% avaient myosis serré, 24% avaient anisocorie et 4% des patients avaient été admis avec mydriase bilatérale.

Pour Ratovondrainy et al [39], 19 patients soit 4,85% avaient anisocories signes d'engagement temporal et 2 patients avaient mydriases bilatérales (0,51%) signes de traumatisme crânien gravissime.

Pour TANAPO Kadidja [2], 34% des patients avaient une anomalie pupillaire dont 15% myosis, 11% en mydriase bilatérale tandis que 8% en anisocorie. Cette dernière constitue un facteur important déterminant le pronostic des TCG et leurs devenir avec $p=0,000$.

Pour ERRAI Azeddine [66] 57,8% des patients avaient une anomalie pupillaire : 35,5% présentaient une anisocorie, 15,5% un myosis tandis que 6,8% présentaient une mydriase bilatérale. Cette dernière constitue un facteur pronostique avec $p=0,013$.

Dans notre étude, seules les pupilles symétriques et réactive et la mydriase bilatérale aréactive avaient un impact significatif sur la mortalité, vu que la mortalité la plus basse (26,47 %) s'accompagne des pupilles symétriques réactives avec une valeur $p = 0,009$ et la mortalité la plus élevée (87,5 %) est liée à la mydriase bilatérale aréactive avec une valeur $p = 0,001$.

1.3. Déficit neurologique :

L'examen neurologique doit rechercher systématiquement la présence des signes de focalisation neurologique. L'élément le plus couramment apprécié est la motricité des membres [56].

Dans notre étude, seulement 2% des patients avaient présenté un déficit neurologique.

Pour Ratovondrainy et al [39], 11,94% des patients ont été déficitaire, pour Youma Traore [64], le déficit neurologique a été constaté chez 16% des patients.

Pour TANAPO Kadidja [2], 8,4% des patients ont présenté un déficit neurologique superposable à celui de ERRAI Azeddine [66] dont 8,9% des patients ont présenté un déficit neurologique.

1.4. Convulsions :

Il s'agit de manifestations cliniques incontrôlées d'origine neurologique dont les manifestations sont multiples et peuvent être motrices, sensorielles ou neuropsychiatriques.

On les retrouve chez les traumatisés crâniens graves surtout en cas de traumatisme ouvert, d'embarrure, qui entraînent des lésions corticales. On ne les retrouve pas à priori quand le traumatisme est fermé.

Dans l'étude de ARAMA M. [55] et Youma Traore [64] les patients ont présenté plus de convulsion avec un pourcentage respectif de 93,4% et 33,9% par rapport à notre étude où ce pourcentage était de 6,5 %. Par ailleurs, l'étude d'Assamadi M. [40] a rapporté un taux de convulsions encore plus bas, soit 1,7 %.

2. Etat hémodynamiques :

Toutes les études confirment l'importance de l'hémodynamique périphérique sur la mortalité et la morbidité des patients.

2.1. Hypotension artérielle :

C'est l'agression cérébrale secondaire de loin la plus fréquente et la plus délétère [26].

En effet, un seul épisode d'hypotension au cours du transport pré-hospitalier, défini comme une PAS < 90 mmHg pendant au moins 5 minutes, double la mortalité et aggrave le pronostic neurologique [68]. De plus, la survenue d'une hypotension artérielle tardive en unité de réanimation a des effets tout aussi délétères en termes de mortalité et pronostic neurologique [71].

Rm Chesnut et al [72], reprenant les dossiers de 717 patients démontraient que l'hypotension était un déterminant majeur de l'issue d'un traumatisme crânien grave et qu'elle augmentait la mortalité de 150 %. Pour A.R. Aguèmon [20], une étude rétrospective sur cinq ans (1998–2002) trouve que 93 % des patients ayant une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg à l'admission étaient décédés.

L'hypercatabolisme périphérique déclenché par le traumatisme a tendance à provoquer une vasodilatation périphérique susceptible de créer une baisse de pression artérielle [73, 74]. Mais la principale cause des hypotensions décrites en pré-hospitalier (PAS < 90 mmHg) est l'hémorragie [80].

L'hypotension est donc devenue une préoccupation majeure et sa prévention figure dans les recommandations de prise en charge comme un objectif de première priorité [96]. Une PAS < 90 mmHg est donc à proscrire pendant les 24 premières heures.

Tableau LII : études analysant le pourcentage d'hypotension chez les traumatisés crâniens selon la littérature.

Auteurs	Pays	Année	Hypotension
K. Tazarourte [78]	France	2007	29%
Assamadi M. [40]	Maroc	2015	12,6 %
Rita Vieira et al [76]	Brésil	2016	19%
Obam et al [48]	Gabon	2017	6%
G. Bouhours [75]	Espagne	2018	36%
Imane boubagura [44]	Maroc	2018	19%
TANAPO Kadidja [2]	Mali	2019	7,1%
Notre série	Maroc	2023	12,5%

Il est difficile de dissocier les épisodes d'hypoxie [saturation artérielle en oxygène (SaO₂) < 90 %] et d'hypotension artérielle même si l'hypoxie est le plus souvent rapidement corrigée. En effet, ces deux situations restent, dans toutes les études, non seulement les premières causes de diminution des apports d'oxygène au cerveau mais aussi, avec le GCS initial, les deux principaux facteurs pronostics du TCG en pré hospitalier. De plus, l'association de ces deux événements potentialise l'apparition des lésions ischémiques cérébrales, de l'œdème cérébral et donc de l'importance de l'hypertension intracrânienne post-traumatique [79].

2.2. Hypertension artérielle :

L'hypertension artérielle est un mécanisme important permettant le maintien d'une pression de perfusion cérébrale adéquate et doit souvent être respectée. Ainsi, elle existe des valeurs tensionnelles très élevées qui sont dangereuses chez le TCG normo tendu. Et ceci déborde les limites de l'autorégulation lorsque celle-ci est altérée par le traumatisme [26].

Dans notre série 32% des patients avaient une hypertension à l'admission, proche de celui de ARAMA M. [55] chez qui 35,3 % des patients était en hypertension.

Pour l'étude de KONATE AMARA [53], 37 patients ont présenté une hypertension artérielle, ce qui représente 24 % de l'échantillon étudié. Dans l'étude d'Obam et al [48], le pourcentage d'hypertension artérielle était de 27,3 %.

3. Etat respiratoire :

Dans les premières heures, les troubles respiratoires sont la conséquence des traumatismes thoraciques facilement méconnus chez les traumatisés crâniens et de l'encombrement des voies aériennes supérieures lié à l'état comateux. Ces problèmes peuvent être en principe contrôlés par les protocoles d'intubation- ventilation neurosédation, actuellement appliqués de façon quasi systématique.

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

3.1. L'hypoxémie :

L'hypoxémie est la deuxième agression secondaire majeure, elle est définie par une $PAO_2 \leq 60$ mmHg ou $SpO_2 \leq 90\%$. L'hypoxémie est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique. La durée des épisodes d'hypoxémie est également un facteur prédictif important de mortalité [83].

Ainsi il est recommandé de maintenir une $PaO_2 > 60$ mmHg et d'éviter toute désaturation $SpO_2 < 90\%$ à la prise en charge initiale. La mise en place d'une ventilation mécanique

invasive doit donc avoir une place importante dans la prise en charge du traumatisme crânien graves [34].

Pour G. Bouhours [75], 33 patients soit 29 % ont une SpO₂ < 92 % à la prise en charge. Et pour TANAPO Kadidja [2], 30,8% avaient une SpO₂<92% avec un taux de mortalité de 45,1% (P=0,000), et KONATE AMARA [53] qui a trouvé une mortalité de 60,9% chez les patients ayant une saturation en oxygène <92% avec une différence statistique significatif (P= 0,04).

Imane boubagura [44] a trouvé que 48% des patients avaient une SpO₂<92% avec un taux de mortalité de 50% et un test statistiquement significatif avec un p<0,0001.

Tentillier et al [84] a constaté une fréquence élevée d'hypoxémie dont 57 % des patients avaient une SpO₂ < 97 %.

Dans notre étude, la fréquence de l'hypoxémie à l'admission était de 21 % avec un taux de mortalité élevé de 66,6% et une corrélation statistiquement significative (p= 0,002).

Les résultats de notre étude et des différentes études réalisées confirment que l'hypoxémie est un facteur d'agression cérébrale secondaire fréquemment constaté, et un puissant déterminant du pronostic des traumatismes crâniens.

3.2. La capnie :

La capnie représente également un facteur d'agression secondaire. Il existe une relation linéaire entre la pression partielle en CO₂ (PaCO₂) entre 20 et 80 mmHg et le débit sanguin cérébral.

Ainsi, l'hypocapnie, vasoconstrictrice, est un facteur d'ischémie cérébrale avec réduction du débit sanguin cérébral [90]. Elle est associée à une aggravation de la mortalité [86][87]. L'hypercapnie, à l'inverse, entraîne une vasodilatation et donc une possible augmentation de la pression intracrânienne.

Pour une étude de J.S. David et al [91] sur 42 dossiers des patients traumatisés crâniens graves, 19% des patients avaient une capnie souhaitable (PaCO₂ : 34 ± 2 mmHg), 38 % avaient une hypocapnie (PaCO₂ : 23 ± 3 mmHg) et 43 % une hypercapnie (PaCO₂ : 47 ± 7

mmHg). Des résultats similaires étaient retrouvés lors d'une étude rétrospective [131] observait que seulement 25 % d'entre eux étaient normocapniques, 40 % hypocapniques et 35 % hypercapniques.

L'hypocapnie et l'hypercapnie sont des situations à haut risque cérébral [91], Le monitoring de la capnie est donc essentiel lors de la prise en charge du traumatisme crânien grave et dès la phase préhospitalière. Par la suite, il semble nécessaire d'obtenir une PaO₂ > 60 mmHg et une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg. L'intubation en phase préhospitalière semble améliorer le pronostic neurologique et la mortalité des patients cérébrolésés [88][89].

4. Examen général :

4.1. Plaie du scalp :

Dans notre étude, 24% des patients ont présenté des plaies de scalp comparable à celle d'ERRAI Azeddine [66] qui a trouvé 22,2%.

Pour TANAPO Kadidja [2], 31% ont présenté une plaie du scalp. Tandis que pour Ratovondrainy et al [39] le taux était plus élevé de 56,89%.

4.2. Ecoulement orificiel :

Dans l'étude de Ratovondrainy et al [39], 11,8 % des patients avaient des épistaxis, 7,4% présentaient des otorragies, 1,28% avaient des rhinorrhées cérébrospinales et 0,51% avaient des otoliquorrhées.

Assamadi M. [40] a noté 20 cas d'otorragies soit 16,8%, 21 cas d'épistaxis soit 17.6%.

Chez ARAMA M. [55], l'otorragie est l'écoulement hémorragique le plus retrouvé à l'examen clinique (11,8%) suivi des épistaxis (8,2%) et moins d'otorrhées et des rhinorrhées avec un pourcentage respectif de 0,5% et 0,3%.

Belachi Sara [92] a constaté la prédominance des épistaxis retrouvés chez 9 patients soit 16,4%, suivies par les otorragies retrouvées chez 6 patients soit 10,6% et un seul cas d'otorrhée sans aucune valeur statistiquement significative.

Dans notre étude, 11% des malades ont présenté des épistaxis, 7% des otorragies, 2% des otorrhée et 3% des rhinorrhées. Seuls les rhinorrhées avaient une valeur statiquement significative ($p= 0,008$).

5. Lésions associées :

Les polytraumatismes avec neurotraumatisme rendent la prise en charge initiale plus complexe. En effet, d'une part, l'examen clinique initial est alors le plus souvent peu contributif du fait des troubles de la conscience, ceci implique que les lésions extracrâniennes doivent être systématiquement recherchées car elles vont conditionner les modalités de la prise en charge. D'autre part l'hypoxémie, liée à une lésion thoracopulmonaire et l'hypotension par hypovolémie, aggrave à l'évidence un traumatisme crânien et peut également créer un tableau neurologique qui disparaît ou devient mineur après restauration de ces deux constantes vitales. Elles vont alors intervenir dans le type de prise en charge et la hiérarchie des urgences à traiter [93].

Tableau LIII : Répartition des TC en fonction des lésions associées selon la littérature.

Auteurs	Orl	Membres	Rachis	Thorax	Abdomen	Bassin
Lamiree Martin [94]	11,48%	7,21%	5,87%	2,87%	0%	0,26%
ERRAI Azeddine [66]	40%	26,66	11,11%	57,7%	26,6%	8,88%
Ratovondrainy et al [39]	11,48%	7,21%	2,55%	-	-	-
Imane boubagura [44]	32,4%	18,1%	1,3%	20%	6,9%	0,8%
Khallouk A. [37]	26,4%	20,6%	6,9%	46%	17,2%	11,5%
Youma Traore [64]	7,4%	8,7%	5,4%	-	-	-
ARAMA M. [55]	3,2%	16,6%	2,6%	1,3%	2,4%	0,8%
Notre étude	23%	20%	3%	30%	15%	7%

Pour ERRAI Azeddine [66], 77,9% des patients ont présenté des lésions associées avec une valeur $p=0,005$ statistiquement significative comparable à notre étude où les lésions associées ont été retrouvées chez 69% des patients, mais sans valeur statistiquement significative.

IV. ETUDE PARACLINIQUE :

1. Radiologie :

Pour comprendre le rôle de l'imagerie dans les lésions cérébrales traumatiques, il est important de comprendre que les traumatismes crâniens englobent un groupe hétérogène de lésions intracrâniennes et comprennent à la fois des lésions au moment de l'impact et une cascade des lésions secondaires délétères qui nécessitent une prise en charge médicale et chirurgicale optimale.

L'imagerie initiale permet d'identifier l'atteinte primaire aiguë, ce qui est essentiel pour diagnostiquer un traumatisme crânien, mais la surveillance et le contrôle par l'imagerie est également essentielle pour identifier les lésions secondaires, qui guident la prise en charge [95].

1.1. La radiographie standard :

La sensibilité d'une fracture du crâne à la radiographie pour dépister une lésion intracrânienne est trop faible (15%). Cette sensibilité est assez inférieure à l'examen neurologique qui est estimé à 91 % [94]. C'est la raison pour laquelle la radiographie standard du crâne est inutile chez le traumatisé crânien grave et sans valeur prédictive à l'existence ou non d'une lésion cérébrale. La découverte d'une fracture de la voûte ou de la base est à priori le témoin d'un traumatisme violent, susceptible d'engendrer des lésions intracrâniennes [96].

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

Dans l'étude de Lamiree Martin [94] réalisée au Madagascar, la radiographie du crâne a été faite chez 224 patients soit 57,14%. Cette prescription est faite généralement lors de la panne de l'appareil scanographique. Parmi ces 224 radiographies 17 seulement a montré des anomalies osseuses à type de fracture et 85 embarrures. Cette proportion faible de lé-

sions montre que la radiographie ne donne pas de renseignement sur les hématomes intracrâniens.

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

1.2. La tomодensitométrie cérébrale :

Les avancées technologiques de l'imagerie médicale ces trente dernières années ont bouleversé la prise en charge des traumatismes crâniens graves. Depuis son développement, le scanner cérébral s'est imposé comme l'examen de choix à réaliser à la phase aiguë. Sa généralisation a permis de faire progresser nos connaissances physiopathologiques, d'élaborer une prise en charge rationnelle et ainsi d'améliorer le pronostic des patients victimes de traumatisme crânien grave [100].

La disponibilité de cette technique, la rapidité de son acquisition, sa reproductibilité et son coût modéré expliquent la place conquise par la tomодensitométrie dans l'évaluation du patient traumatisé crânien en urgence. Le scanner cérébral permet dans ce contexte la détection d'un hématome intra- ou extraparenchymateux, d'un œdème cérébral, d'une contusion cérébrale, d'un effet de masse, d'une pneumocéphalie. Sa réalisation doit être la plus rapide possible afin d'évaluer la nécessité d'une intervention chirurgicale ou d'un monitoring de la pression intracrânienne. Le développement et la diffusion récente de scanner multibarrettes offre la possibilité d'étendre le champ d'exploration aux structures osseuses (recherche d'une fracture du rachis cervical) et vasculaires (angioscanner à la recherche d'une dissection des vaisseaux du cou ou d'une dissection intracrânienne) en un temps restreint [100].

Une attention toute particulière doit être apportée aux explorations scanographiques effectuées précocement dans les trois premières heures suivant un traumatisme crânien grave. Une imagerie normale à ce stade n'exclue pas la survenue ultérieure de lésions cérébrales [97] et en particulier la constitution retardée d'un hématome extradural après un intervalle libre de quelques heures ou l'aggravation majeure d'une contusion cérébrale.

Tableau LIV : Aspects scanographiques des lésions cérébrales au scanner [100].

Lésions cérébrales	Aspect scanographique
L'hématome extradural	Sa présentation scanographique est celle d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense bien limitée accompagnée d'un effet de masse sur le parenchyme adjacent.
L'hématome sous-dural	Son diagnostic repose sur la réalisation d'un scanner cérébral sans injection de produit de contraste révélant une lame hyperdense homogène étalée en croissant à limite interne concave.
L'hémorragie méningée	Sa présentation scanographique est celle d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens.
L'hémorragie intraventriculaire	Se traduit par une hyperdensité spontanée au sein du liquide céphalorachidien ventriculaire.
L'œdème cérébral	Sa présentation scanographique associe une disparition des citernes de la base, une diminution de la taille des ventricules, une disparition des sillons corticaux, et une dédifférenciation cortico-sous-corticale.
Les contusions hémorragiques	Elles sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypoperfusé à risque ischémique, hypodense.

Lors de son étude TANAPO Kadidja [2] a constaté sur les 364 cas observés que 298 patients soit 82% ont fait une TDM cérébrale. ARAMA M. [55] a apprécié sur 380 cas de traumatismes crâniens que 359 soit 94,5% ont bénéficié de la TDM cérébrale.

Pour KONATE AMARA [53], sur 150 patients seulement 2 patients soit 1,5% qui n'ont pas bénéficié d'une TDM cérébrale. Lamiree Martin [94] a relevé que 290 patients soit 73,98% des traumatisés crâniens ont bénéficié de la TDM cérébrale.

Selon Assamadi M. [40], parmi les 199 patients étudiés, 112 patients, soit 94,1 %, ont subi une tomodensitométrie (scanner cérébral) dès leur admission initiale. Les 7 autres patients sont décédés dans la première heure de leur prise en charge, avant la réalisation de l'examen TDM. Environ 60 % des patients ont bénéficié d'un contrôle scanographique au cours de leur hospitalisation, généralement effectué dans un délai de 2 à 3 jours.

Pour notre étude, tous nos patients ont bénéficié d'un scanner cérébral à leur admission initiale, ce qui est similaire à l'étude menée par Obam et al. [48], où tous les patients atteints de traumatismes crâniens graves ont également bénéficié d'une TDM cérébrale.

Tableau LV : études analysants les lésions cérébrales selon la littérature.

Auteurs	Année	HED	HSD	HM	HIV	HIP	Contusion	OC	Embarrure
Belachi Sara [92]	2012	20%	52,7%	74,5%	7,3%	14,5%	67,3%	29,1%	16,4%
Lamiree Martin [94]	2013	11,73%	5,61%	-	-	-	18,11%	31,15%	6,38%
KONATE AMA- RA [53]	2013	8,7%	17,3%	29,3%	8,7%	8,7%	42%	-	-
ERRAI Azeddi- ne [66]	2015	22,2%	37,8%	37,8%	8,9%	13,3%	44,4%	20%	8,9%
bouabagura [44]	2018	21,9%	45,5%	65,2%	1,1%	-	65,8%	31,8%	1,6%
TANAPO Ka- didja [2]	2019	4,4%	3,3%	11%	-	-	49%	21%	3,6%
Khallouk A. [37]	2019	29,9%	42,5%	42,5%	17,2%	11,5%	49,4%	3,4%	10,3%
Youma Traore [64]	2021	16,5%	3,7%	10,3%	-	0,8%	29,8%	-	15,7%
Notre étude	2023	17%	27%	38%	6%	15%	55%	31%	8%

Dans notre étude L'hémorragie méningée et l'HSD sont les lésions hémorragiques les plus fréquentes, Alors que les contusions hémorragiques représentent la lésion cérébrale la plus fréquente.

Dans la littérature, les principales lésions scanographiques sont les lésions hémorragiques intracérébrales notamment l'hémorragie méningée et la contusion cérébrale ce qui est similaire dans notre cas. Cela est encore dû à l'intensité des chocs engendrés par les accidents de la voie publique, plus ils sont intenses, plus il y a risque de contusion.



Figure 28 : TDM cérébrale en coupe axiale montrant un hématome extradural pariétal gauche exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral homolatéral [98].

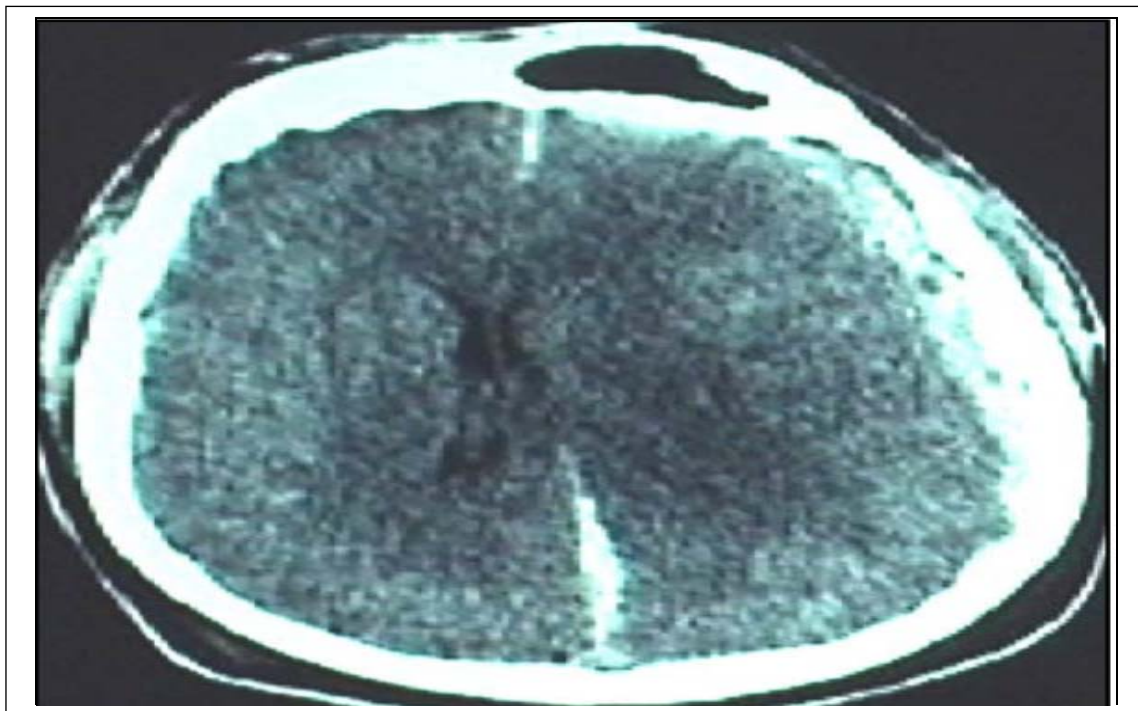


Figure 29 : Hématome sous-dural avec déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm [99].



Figure 30 : : Homme de 71 ans victime d'un accident de la voie publique, présentant un hématome sous-dural, un hématome extra-dural, un hématome intra-parenchymateux et une hémorragie méningée [99].

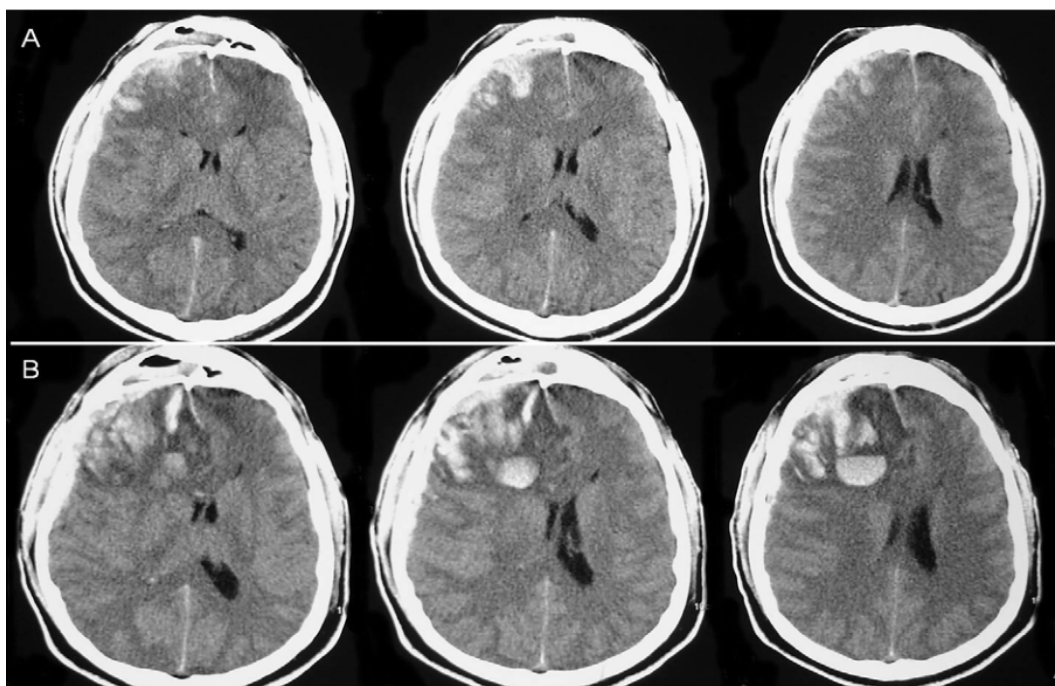


Figure 31 : Evolution temporelle d'une contusion hémorragique entre H2 (A) et H 16 (B) post traumatique [100].

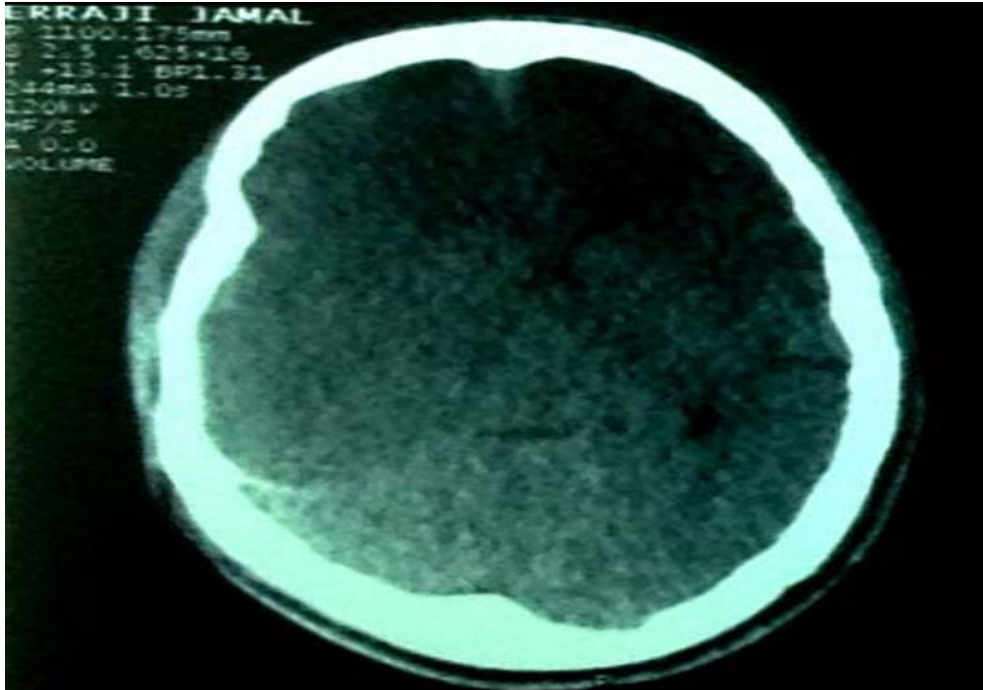


Figure 32 : œdème cérébral diffus comme témoinant l'effacement des sillons, et effet de masse.

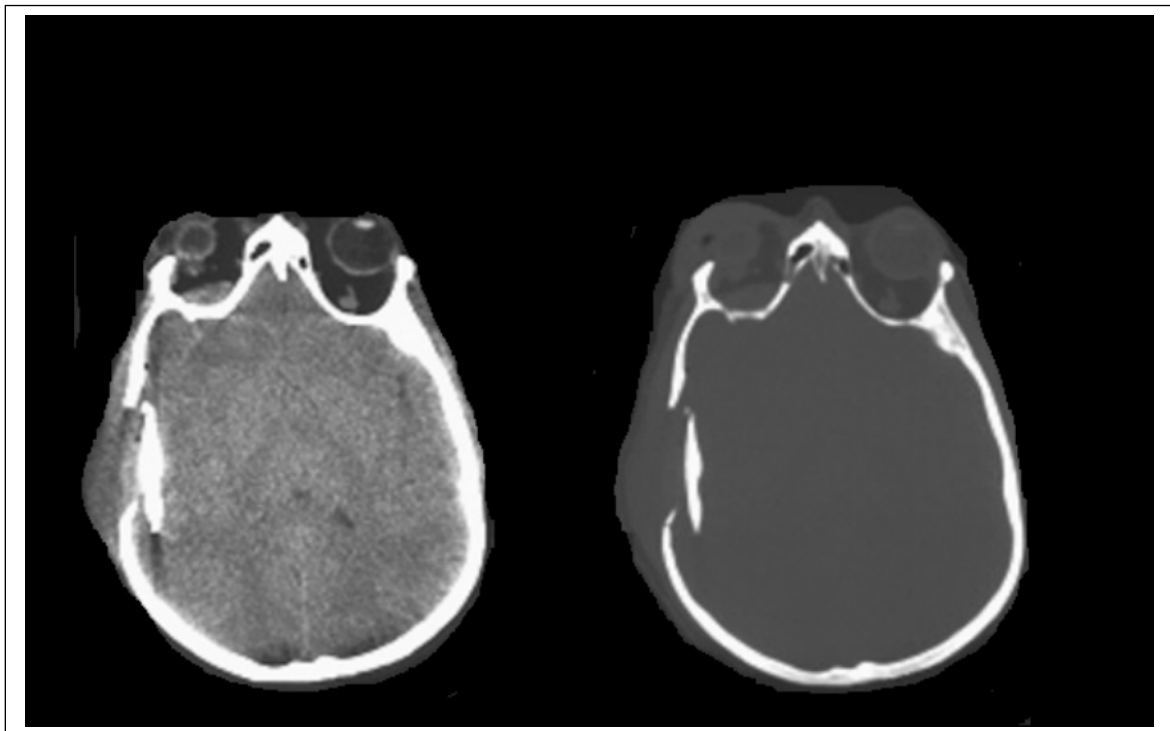


Figure 33 : Embarrure avec détachement de fragments osseux de la table interne.

1.3. Body scanner :

Chaque patient admis aux urgences présentant une lésion associée est considéré comme un polytraumatisé. Nombreuses études ont retrouvé un bénéfice à la réalisation d'un scanner complet systématique chez les polytraumatisés, avec un nombre de lésions passées inaperçues nettement diminué [101, 102].

L'étude récente de Huber-Wagner et al [103] montre un bénéfice en termes de survie chez les patients qui bénéficient d'un body scanner dans leur prise en charge en comparaison avec ceux chez qui un body scanner n'est pas réalisé. La réalisation du scanner étant un facteur pronostic indépendant de survie ($p \leq 0,02$). Pour de Rieger et al [101], sur 88 patients polytraumatisés ayant bénéficié d'un scanner 64 barrettes, 486 lésions ont été mises en évidence dont seulement 7 (1,4 %) étaient passées inaperçues à la première lecture du scanner et ont été rectifiées secondairement lors de la relecture.

L'imagerie du polytraumatisé doit donc comprendre un scanner cérébral sans injection suivie d'un scanner thoraco-abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste. On obtiendra à partir des coupes axiales, des reconstructions sagittales et frontales de l'ensemble du rachis cervical, dorsal, lombaire et sacré. En cas de traumatisme facial, des reconstructions osseuses permettront une analyse précise des fractures pour les chirurgiens maxillo-faciaux. Enfin, l'injection de produit de contraste est indispensable car seule permettant l'analyse correcte des parenchymes hépatiques et rénaux, des vaisseaux médiastinaux et la recherche d'extravasation. La vitesse d'acquisition permet actuellement d'obtenir une imagerie vasculaire correcte de la base du crâne jusqu'aux artères fémorales. Ceci permet de dépister les lésions de dissection carotidienne associées avec un traumatisme crânien [104].

1.4. Imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique est plus sensible que le scanner pour détecter des lésions ischémiques précoces, ou des lésions axonales diffuses (LAD) après un traumatisme crânien grave. Elle fournit d'importantes données diagnostiques même si sa réalisation est délicate chez les patients comateux [105]. Mais elle reste inférieure à la Tomodensitomé-

trie pour la mise en évidence des lésions osseuses de la voûte, de la base du crâne et du massif facial.

Différentes séquences et techniques d'IRM ont été utilisées pour analyser les structures, le métabolisme et les fonctions du cerveau. Les données fournies par ces méthodes pourraient être utilisées pour fixer le pronostic neurologique à long terme [105].



Figure 34 : Lésions axonales diffuses hémorragiques du corps calleux visibles sous la forme d'hyposignaux en séquences pondérées T2* [100].

La durée, le maintien de la position déclive et la difficulté d'y associer un monitoring performant expliquent que sa réalisation ne soit le plus souvent envisagée qu'à distance de la phase aiguë, en pratique au cours de la 3ème semaine d'évolution [106]. Cette méthode d'exploration est cependant destinée à se développer dans un avenir proche, et il est donc important de connaître les données qu'elle peut fournir chez les patients comateux [110].

2. Biologie :

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

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

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

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

L'ionogramme a comme objectif la recherche des troubles hydroélectrolytiques et métaboliques [107,108].

2.1. Anémie :

L'anémie est considérée comme un facteur d'agression secondaire dans le contexte des lésions cérébrales, car elle peut avoir un impact négatif sur le pronostic neurologique des patients. L'anémie se caractérise par une diminution de la quantité de globules rouges ou d'hémoglobine dans le sang, ce qui peut entraîner une réduction des apports régionaux en oxygène au cerveau. Les études sont cependant contradictoires dans la littérature et

peut-être que la transfusion de culots globulaire serait un facteur indépendant de mortalité plutôt que l'anémie en elle-même [34].

Chez le traumatisé crânien grave, Schoon [111] mettait en évidence que 28,4% des épisodes d'ischémie cérébrale sont en rapport avec une hypovolémie, et 21% sont en rapport avec une anémie.

Hélène Doudoux [109] a mené une étude rétrospective à partir de 176 patients traumatisés crâniens graves pour évaluer l'impact de l'anémie sur le pronostic de ses patients à 6 mois. L'étude a objectivé que l'anémie n'est pas corrélée à la durée d'hospitalisation, ni à la mortalité intra hospitalière. En revanche, elle aggrave le pronostic neurologique à la sortie de réanimation et à 6 mois.

Tableau LVI : Répartition des patients anémiques selon la littérature.

Auteurs	Année	Anémie	P value
KONATE AMARA [53]	2013	16,7%	0,003
Lamiree Martin [94]	2013	7,47%	-
ERRAI Azeddine [66]	2015	51,1%	0,28
Assamadi M. [40]	2015	18,7%	0,046
Imane boubagura [44]	2018	30%	0,031
TANAPO Kadidja [2]	2019	9,1%	0,687
Notre étude	2023	14%	0,002

Dans notre série, nous avons observé que 14% des patients présentaient une anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 10g/dl. Ces résultats sont cohérents avec les données retrouvées dans la littérature.

Les différentes études faites trouvent une différence nette entre les décédés et les survivants en présence d'anémie sans que ça soit statistiquement significative pour l'étude de ERRAI Azeddine [66] et TANAPO Kadidja [2].

Dans notre série, La moyenne d'hémoglobine chez les décédés est diminuée de fa-

çon significative par rapport à celle des survivant ($11,1 \text{ g/dl} \pm 2,12$ versus $13,74 \text{ g/dl} \pm 1,55$), et constitue un facteur pronostic avec un $P=0,002$.

2.2. Coagulopathie :

La coagulopathie après un traumatisme crânien grave est fréquente, puisque près des deux tiers des patients TCG présentent des anomalies aux tests de coagulation classiques à leur admission à l'urgence [112, 113]. La coexistence du traumatisme crânien et de la coagulopathie a été liée à un pronostic néfaste avec des taux de mortalité déclarés se situent entre 17 % et 86 % [114,115].

Il existe une activation précoce de la coagulation chez les patients présentant un traumatisme crânien grave. Cette activation est d'origine intracérébrale, en relation probable avec la libération du facteur tissulaire [120]. Sans oublier de noter que le syndrome inflammatoire de réponse systématique post-traumatique peut aussi participer à l'activation de la coagulation [118]. En plus de ces conditions, récemment Hess et al [117] suggéraient que le traumatisme tissulaire, l'état de choc, l'hémodilution, l'hypothermie, l'acidose et l'inflammation contribuent à l'initiation de la coagulopathie.

Les critères diagnostiques de la coagulopathie ne sont pas les mêmes dans la littérature. De nombreux chercheurs ont utilisé des niveaux de fibrinogène, D-dimère, facteur Von Willebrand, facteur VIIIc, antithrombine, protéine C, plasminogène et activateur tissulaire du plasminogène pour évaluer la coagulopathie. Les critères que nous avons utilisé pour définir la coagulopathie comprenait une thrombopénie $< 100\ 000 /\text{mm}^3$ et/ou TP $< 70\ %$ et/ou TCA $> 34\text{s}$ et/ou une INR $> 1,3$.

Dans notre série, 29% des patients ont une coagulopathie post traumatique, ce qui reste dans le même intervalle que les résultats obtenus dans la littérature.

Tableau LVII : Répartition des patients en fonction de la coagulopathie post traumatique selon la littérature.

Auteurs	Pays	Année	Coagulopathie
P.Talving [123]	USA	2007	36%
Wafaisade et al [119]	Germany	2009	22,7%
L.Folerson [122]	Texas	2017	42%
Imane boubagura [44]	Maroc	2018	32%
Khallouk A. [37]	Maroc	2019	23%
Notre étude	Maroc	2023	29%

2.3. Dysglycémies :

La dysglycémie est fréquente chez les patients victimes du traumatisme crânien et considérée comme un facteur d'agression secondaire. Selon l'étude de P. Simone et al [125], la dysglycémie est associée à une augmentation de la mortalité de 4,4% à 49% chez les patients victimes d'un traumatisme crânien que dans la population générale des unités de soins intensifs, cette association est statistiquement significative avec $p < 0,0001$.

Le glucose est la principale source d'énergie du cerveau, l'hypoglycémie détruit les neurones en les privant du glucose nécessaire à leur fonctionnement. Donald E. G. [126] dans une étude sur 170 patients victimes du traumatisme crânien grave, l'hypoglycémie ($\leq 4,4$ mmol/l ou 80 mg/dl) était présente chez 48 % des patients et n'était pas associée à la mortalité. Alors que des épisodes d'hyperglycémie ($\geq 11,1$ mmol/l ou 200 mg/dl) sont survenus chez 65% des patients au cours des 10 premiers jours, et un seul épisode d'hyperglycémie était associé à un risque de mortalité hospitalière multiplié par 3,6.

L'étiopathogénie de l'hyperglycémie semble multifactorielle, elle peut être dû à un défaut de sécrétion d'insuline, une insulino-résistance ou une hyperadrénergisme réactionnelle au stress. L'hypothèse d'une atteinte directe de l'hypothalamus secondaire au traumatisme crânien est plausible. A. Bensaid [130] a trouvé que l'hyperglycémie apparaît les premières

24 heures post-traumatique et persiste le long de l'hospitalisation, elle est considérée comme un indicateur de sévérité du traumatisme crânien et un facteur de mauvais pronostic.

Une étude de Bilotta et al [125] sur 90 patients victimes de traumatisme crânien grave répartis au hasard à deux groupes. Le premier groupe a reçu une insulinothérapie conventionnelle, alors que le deuxième groupe a reçu une insulinothérapie intensive. Les épisodes d'hypoglycémie étaient significativement plus nombreux chez les patients recevant une insulinothérapie intensive, tandis que la mortalité à 6 mois étaient similaires dans les deux groupes.

Les valeurs optimales ne sont donc pas encore clairement définies et un contrôle glycémique modéré semble le plus adapté (1,4–1,8 g/dl) avec une surveillance rapprochée [34].

Tableau LVIII : répartition des patients en fonction d'hyperglycémie selon la littérature.

Auteurs	Pays	Année	Hyperglycémie
Donald E. G. [126]	Canada	2006	65%
Bosarge et al [127]	USA	2013	29,39%
Imane boubagura [44]	Maroc	2018	54%
TANAPO Kadidja [2]	Mali	2019	23,1%
Khallouk A. [37]	Maroc	2019	13,8%
Notre étude	Maroc	2023	12%

Dans notre étude l'hyperglycémie a été constaté chez 12% des patients, avec une moyenne de la glycémie chez les décédés plus élevée par rapport à celle des survivants.

La glycémie est un facteur pronostic chez les TCG de notre série comme dans la littérature.

V. La prise en charge du TCG :

La prise en charge des traumatismes crâniens graves a considérablement évolué au cours des quinze dernières années, prenant en particulier en compte un élément physiopathologique majeur qui est la survenue de lésions secondaires dont le risque est l'ischémie surajoutée [96]. Cette prise en charge nécessite une pluridisciplinarité des équipes soignantes afin d'apporter la meilleure qualité de soins possible. En effet, des normes ont été établies pour la prise en charge en aigüe et lors de la phase suivante en unité de soins intensifs.

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

Les objectifs de la deuxième ligne thérapeutique étant à la fois de maintenir une PIC inférieure à 20 mm Hg et un débit cérébral adapté, les premiers traitements à mettre en place doivent respecter ces objectifs tout en ayant une tolérance acceptable. La mise en route d'une sédation, l'optimisation de la pression de perfusion cérébrale ou l'osmothérapie sont les traitements actuellement proposés. La tolérance de ces thérapeutiques dépend à la fois du terrain du patient mais surtout des lésions cérébrales et de l'état de la barrière hémato-encéphalique [106].

1. Traitement médicale :

1.1. Prise en charge préhospitalière :

Une prise en charge préhospitalière bien organisée peut, en particulier par la prévention des *agressions cérébrales secondaires d'origine systémique*, influencer positivement le pronostic des patients ayant souffert d'un traumatisme crânien grave [15].

Le pronostic dépend aussi du délai avec lequel l'accidenté est pris en charge et transporté dans un établissement hospitalier adapté [129].

La prise en charge commence sur les lieux de l'accident. Arrivée sur les lieux et une fois les lieux sécurisés, l'équipe médicale réalise les premiers gestes de secourisme afin de

tenter de corriger ou de maintenir les fonctions vitales en particulier cardio-respiratoires. En effet, le traitement et la prévention des épisodes d'hypoxie et d'hypotension artérielle sont les deux mots d'ordres dans la prise en charge préhospitalière du TC [79].

Cette prise en charge est alors reposée sur [133] :

- La coordination des intervenants qui est au mieux assurée par la régulation du SAMU, lequel assure une écoute permanente, déclenche les moyens les plus adéquats pour permettre une prise en charge médicale optimale du patient. C'est lui qui orientera préférentiellement le patient sur le centre hospitalier disposant d'un service de réanimation, d'une équipe de neurochirurgie et d'un plateau technique possédant un scanner, et un laboratoire opérationnel en permanence.
- Le patient bénéficie d'une évaluation clinique basée sur le GCS, la réactivité pupillaire, les signes de focalisation, les signes de comitialité, une prise de la température, de la pression artérielle, de la fréquence cardiaque et de la glycémie. On recherchera également les lésions traumatiques associées, notamment rachidiennes.
- Une thérapeutique adaptée axée sur la liberté des voies aériennes, la ventilation, la sédation et le maintien de l'équilibre hémodynamique.
- L'intubation trachéale doit s'effectuer selon la technique d'induction anesthésique à séquence rapide, en tenant compte de la nécessité absolue du maintien de l'axe tête-cou-tronc. La mise en place d'une minerve, obligatoire dès les premiers gestes, veillera à ne pas provoquer une compression des veines jugulaires, cause d'une possible augmentation de la PIC. La connaissance des techniques alternatives à l'intubation en cas d'échec de cette séquence est aussi nécessaire.
- Ventilation artificielle avec comme objectif prioritaire la proscription de l'hypoxémie ($PaO_2 < 60$ mmHg) et le maintien d'une $SpO_2 > 90$ % avec une normocapnie (pression partielle de CO_2 expirée à 35 mmHg).
- Une fois l'intubation trachéale effectuée. La sédation peut prévenir ou diminuer les ACSOS par son action sur la stabilité hémodynamique, respiratoire ou métabolique.

L'association Midazolam/morphinomimétiques en perfusion continue est la plus fréquemment utilisée.

- Maintien d'une pression artérielle systolique à 90 mmHg par une expansion volémique. Elle se doit d'utiliser des produits isotoniques non glucosés pour ne pas aggraver l'œdème cérébral. Les solutés à utiliser sont le sérum salé isotonique à 0,9 % ou colloïdes isotoniques, en excluant tout soluté hypotonique (soluté glucosé, Ringer lactate).
- Le Mannitol à 20 % à la dose de 0,25 à 1 g/kg est recommandé en présence de signes cliniques traduisant un engagement cérébral.



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

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

1.2. Le transport préhospitalier et inter-hospitalier :

Après la prise en charge du patient sur site, le transport représente une seconde étape importante et une phase possible d'instabilité, sachant que tous les soins sont potentiellement plus délicats à effectuer pendant un transport du fait de l'exiguïté (transport hélicoptéré en particulier), des vibrations, des mouvements d'accélération ou de décélération (ambulance).

Le choix du vecteur, terrestre ou hélicoptéré, est décidé par l'équipe de la régulation en fonction de l'organisation régionale, des contraintes géographiques, météorologiques et nyctémérales. Mais le transport hélicoptéré des neurotraumatisés reste la stratégie la plus intéressante non seulement pour accéder rapidement au lieu de l'accident, mais également pour rejoindre l'établissement le plus adapté aux soins du patient. Cette évacuation au plus adaptée, et non pas nécessairement au plus près, évite par là-même des transferts secondaires potentiellement source de retard thérapeutique.

Quel que soit le vecteur de transport, Une surveillance neurologique, hémodynamique et respiratoire doit être effectuée de manière régulière et notifiée. Tout événement doit être précisé, l'heure de survenue, les actions mises en place pour y remédier et leur efficacité.

Enfin à l'arrivée du patient dans le service receveur, des transmissions écrites et orales doivent être faites tant sur le plan médical que paramédical, et un relevé de surveillance complet peut être fait en commun afin d'assurer une continuité des soins.

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 [134].

1.3. Prise en charge hospitalière :

1.3.1. La mise en condition :

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

saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO₂), du CO₂ expiré, de la température centrale et une diurèse horaire par la pose d'une sonde urinaire sont également des éléments importants [135]. Une sonde naso-gastrique sera également placée rapidement afin de vider le contenu de l'estomac et éviter ainsi le syndrome de Mendelson, mieux connu sous le syndrome d'inhalation bronchique. Ce dernier correspond à la remontée de liquide gastrique au niveau des poumons [129].

1.3.2. Prise en charge respiratoire :

La présence d'une altération de l'état de conscience engendre des troubles de la commande ventilatoire et des troubles de la déglutition. Dans ce contexte, afin de prévenir le risque d'inhalation, d'éviter une hypercapnie pouvant majorer l'HTIC et une hypoxémie pouvant aggraver l'ischémie cérébrale, le patient doit être rapidement intubé et artificiellement ventilé [136].

Les paramètres ventilatoires sont ajustés pour maintenir une normocapnie (35–40 mmHg) et une oxygénation adéquate SaO₂ ≥ 95 % ou une PaO₂ ≥ 60 mmHg. L'hyperventilation comme traitement de base du traumatisé crânien n'est pas recommandée, car elle diminue la perfusion cérébrale en induisant une vasoconstriction. Par contre, en présence d'une crise hypertensive intracrânienne (PIC > 20 mmHg) malgré un traitement optimal en place, une hyperventilation de courte durée (15 à 30 minutes) peut s'avérer nécessaire. Durant cet épisode, on vise alors une PaCO₂ de 30–35 mmHg ou un PetCO₂ de 25–30 mmHg. On portera attention à l'ajustement de la pression expiratoire positive (PEP), car elle peut causer une diminution du retour veineux cérébral qui induit à son tour une augmentation de la pression intracrânienne. En général, une PEP ajustée entre 5–8 cmH₂O n'affecte pas le retour veineux cérébral. On rapporte un effet délétère de la PEP à partir de 15 cmH₂O chez les patients hypovolémiques [137].

L'intubation orotrachéale doit être systématique chez tout traumatisé crânien ayant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 [138]. Elle est également justifiée pour un TC de gravité modérée s'il est accompagné d'une détresse respiratoire, de lésions sévères en parti-

culier thoraco-abdominales, d'un traumatisme facial ou pour un TC avec convulsions ou détérioration significative du niveau de conscience sans coma [84].

La réalisation de l'intubation peut être difficile dans ce contexte, puisque qu'il s'agit d'un patient considéré à estomac plein, suspect a priori de lésions rachidiennes. De plus un réflexe de toux ou une poussée tensionnelle lors de l'acte d'intubation sont susceptibles d'être délétères chez ce patient, de même que l'hypoxie et l'hypercapnie inhérentes aux tentatives infructueuses [84]. L'intubation doit être au mieux réalisée à l'aide de trois intervenants avec au préalable une pré-oxygénation au masque. L'injection de l'hypnotique et du curare ainsi que la manœuvre de Sellick sont réalisées par un premier intervenant. Le deuxième intervenant peut alors placer la sonde d'intubation par voie orotrachéale après laryngoscopie directe et un troisième est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure.

L'étomidate est l'agent hypnotique recommandé pour réaliser une induction anesthésique en raison de sa bonne tolérance cardiovasculaire. L'utilisation de l'étomidate comme agent d'induction de l'anesthésie chez un traumatisé crânien grave permet une réduction légère de la PIC et surtout le maintien de la PPC. De plus, l'importance des effets hémodynamiques du propofol et du thiopental les contre indiquent en phase aiguë [75-141]. Le choix de l'étomidate comme agent hypnotique paraît logique et sûr, mais les conditions d'intubation après étomidate seul ne sont pas satisfaisantes [141], Il en est parfois de même de l'association étomidate- morphinique. En revanche, il a été montré que l'usage de curares pour l'intubation trachéale permettait une diminution des lésions dentaires et des traumatismes pharyngolaryngés, ainsi qu'une réduction du nombre d'échecs [141].

Dans une étude de R J Winchell [139] sur 671 patients victimes de traumatismes crâniens graves, l'intubation a été associée à une diminution significative de la mortalité de 57 % à 36 %.

Dans l'étude d'Assamadi M. [40], tous les patients (100 %) ont bénéficié d'une intubation artificielle. Pour le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [142], une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients sur 215 (soit 96,3 % des cas). En re-

vanche, dans l'étude d'ARAMA M. [55], seuls 87 patients sur 380 ont été intubés, ce qui représente 22,9 %.

Dans la série étudiée, tous nos patients ont bénéficié d'une intubation ventilation artificielle (100%). La durée moyenne de l'intubation chez nos patients était de 6,3 jours.

1.3.3. Prise en charge hémodynamique :

a. Remplissage vasculaire :

Les patients victimes du traumatisme crânien grave présentent le double risque d'être en collapsus et d'avoir une lésion cérébrale expansive. Plusieurs études cliniques ont démontré qu'un collapsus (PAS < 90 mmHg) était significativement associé à une évolution défavorable [93].

Devant tout tableau de diminution de la pression artérielle, il faut systématiquement rechercher une lésion associée, le plus souvent de nature hémorragique. Ainsi, tous les épisodes hypotensifs doivent être prévenus ou immédiatement traités.

On considère, en l'absence de monitoring de la pression intracrânienne, que le risque est patent lorsque la PAS est inférieure à 90 mmHg ou que la PAM est inférieure à 60 mmHg. Le but du traitement est d'obtenir une pression de perfusion cérébrale > 70 mmHg ou plus, ce qui implique de maintenir une pression artérielle moyenne > 90 mmHg ou une PAS > 120 mmHg [93].

La correction de ce trouble passe tout d'abord par le remplissage vasculaire avec bien entendu tout geste permettant de limiter au maximum les pertes sanguines. Le sérum salé isotonique à 0.9%, est recommandé en tant que soluté de remplissage vasculaire en première intention chez le TCG [96]. Ce cristalloïde n'a pas d'effet oncotique et présente comme désavantage le fait qu'il nécessite de grands volumes afin de restaurer une volémie correcte (cinq à six fois les pertes estimées). Ses avantages sont son innocuité sur l'hémostase et la fonction rénale et un risque allergique nul car il ne contient pas de macromolécules [129]. Les solutés hypotoniques sont contre indiqués en raison de la majoration de l'œdème cérébral qu'ils induisent par baisse de l'osmolarité plasmatique [96,150].

Les colloïdes isotoniques Ils possèdent une pression oncotique similaire à celle du plasma par ajout de glucose ou d'électrolytes. Leur pouvoir de remplissage est supérieur à celui des cristalloïdes car ils persistent dans le secteur vasculaire. Ils sont de deux types : naturel avec l'albumine et de synthèse avec les dextrans, gélatines et hydroxyéthylamidons (HEA). Ils sont introduits lorsque le remplissage par le sérum salé isotonique s'est avéré inefficace pour restaurer une pression artérielle correcte [129].

Pour le travail mené par Van Haverbeke et al [142], une perfusion de sérum salé a été posée chez 211 patients (98,1 % des cas).

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé 0,9 %, superposable à celle de Lamiree Martin [94] ou tous les patients traumatisés grave ou modéré ont reçu des apports hydro sodés suffisants pour maintenir une normo volémie.

b. Catécholamines :

Si malgré Le remplissage vasculaire la pression artérielle n'est toujours pas correcte, le choix se portera sur le recours aux drogues vasopressives. Ce sont des produits avec principalement un effet au niveau des récepteurs alpha-1.

Etant perfusable sur une veine périphérique, la dopamine peut être utilisée. La noradrénaline est plus puissante mais n'est pas compatible avec un usage extrahospitalier car elle nécessite un abord veineux central [129].

Dans la série étudiée, le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 28 % de nos patients et 75 % de ces patients sont décédés.

Pour le travail mené Van Haverbeke et al [142] des prescriptions de catécholamines ont été retrouvées chez 58 patients soit 26,95 %, pour Assamadi M. [40] le recours aux drogues vasoactives était nécessaire chez 15,9 % des patients avec une mortalité de 78,9 % et pour ERRAI A [66] l'usage des catécholamines étaient chez 24,4% et d'une mortalité de 82%.

La mortalité est élevée chez les patients qui ont reçu des catécholamines pour la plupart des auteurs comme dans notre étude.

c. Transfusion :

L'hypotension artérielle a le plus souvent pour corollaire une diminution de l'hématocrite (l'hématocrite optimal a été décrit aux alentours de 30–35 %), du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage.

En pratique, la transfusion sanguine par (CG/CP/ou PFC) a comme objectifs une Hb \geq 10 g/dl, des plaquettes \geq 100 000 /mm³ et un TP \geq 50 %. Cette attitude peut être justifiée par des données récentes mettant en évidence qu'une augmentation de l'hémoglobine de 8,7 à 10,2 g/dL améliore l'oxygénation cérébrale chez 75 % des patients traumatisés crâniens [144].

Tableau LIX : Etudes analysant le recours à la transfusion selon la littérature.

Auteurs	Année	% Transfusion (CG/CP/PFC)
Belachi Sara [92]	2013	38,2%
Assamadi M. [40]	2016	23,5%
Imane boubagura [44]	2018	47%
TANAPO Kadidja [2]	2019	5%
ARAMA M. [55]	2021	10,3%
Notre série	2023	18,5%

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 18,5 % des patients. Avec une mortalité chez les transfusés de 56,75 % sans que ça soit prouvé que ça retenti sur le pronostic des TCG avec une valeur p = 0,702, même s'il y a une corrélation négative entre la mortalité et le taux d'hémoglobine, et un retentissement significatif sur la mortalité avec une valeur p = 0,002.

1.3.4. Prise en charge neurologique :

a. Monitoring cérébral :

Si l'examen clinique reste indispensable pour juger de l'état neurologique, sa valeur diagnostique et pronostique reste limitée et souvent prise en défaut chez les patients lourdement sédatisés. D'un point de vue théorique, l'utilisation des techniques de monitoring du

cerveau a pour objectif de diagnostiquer précocement les situations pouvant être à l'origine des lésions cérébrales secondaires et d'adapter à une échelle individuelle les thérapeutiques utilisées [146].

Deux approches sont utilisées : (monitorage multimodal)

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

a.1. **Monitorage de la pression intracrânienne :**

L'association entre augmentation de la PIC et mauvais pronostic neurologique est clairement démontré depuis les années 1980. Le seuil de PIC associé à un mauvais pronostic est probablement de 20 à 25 mmHg. Mais c'est surtout le temps cumulé passé au-dessus de 20 mmHg qui est un bon indicateur de mauvais pronostic après traumatisme crânien. La réanimation associe actuellement au minimum un objectif de PIC < 20 mmHg et un objectif de pression de perfusion cérébrale (PPC) entre 60 et 70 selon les recommandations de la Brain Trauma Fondation [146].

Le monitoring de la PIC est indiqué chez tout traumatisé crânien grave avec une TDM anormale ou en cas d'une TDM normale associé à deux critères parmi les suivants : déficit neurologique, âge supérieur à 40 ans, épisode d'hypotension artérielle [149].

Actuellement, le cathétérisme intra-ventriculaire est retenu comme méthode de référence dans la mesure de la PIC. L'opération consiste à introduire un cathéter relié à un capteur de pression au niveau cérébral. Un drain ventriculaire peut être associé au dispositif, ce qui apporte comme avantage le fait que le LCR peut être drainé si la situation l'exige. La pose du cathéter est un acte chirurgical, celle-ci est donc réalisée au bloc opératoire. Cette méthode de mesure est la plus précise et la plus fiable. Néanmoins, il existe des risques infectieux et hémorragiques.

L'introduction du cathéter peut également se faire en intra-parenchymateux. Les avantages sont identiques au procédé mais de réalisation plus simple. En effet, la pose est effectuée directement au lit du patient. Cependant, le coût est plus important et la fiabilité est moindre. L'autre inconvénient de cette technique est qu'elle ne permet pas l'évacuation

de LCR, contrairement au drain ventriculaire. Les risques sont semblables à la procédure précédente mais il semblerait que le risque infectieux soit plus faible. La mesure de la PIC par voie sous-durale, extradurale ou sous arachnoïdienne, quelle que soit la technique utilisée, est moins précise [129].

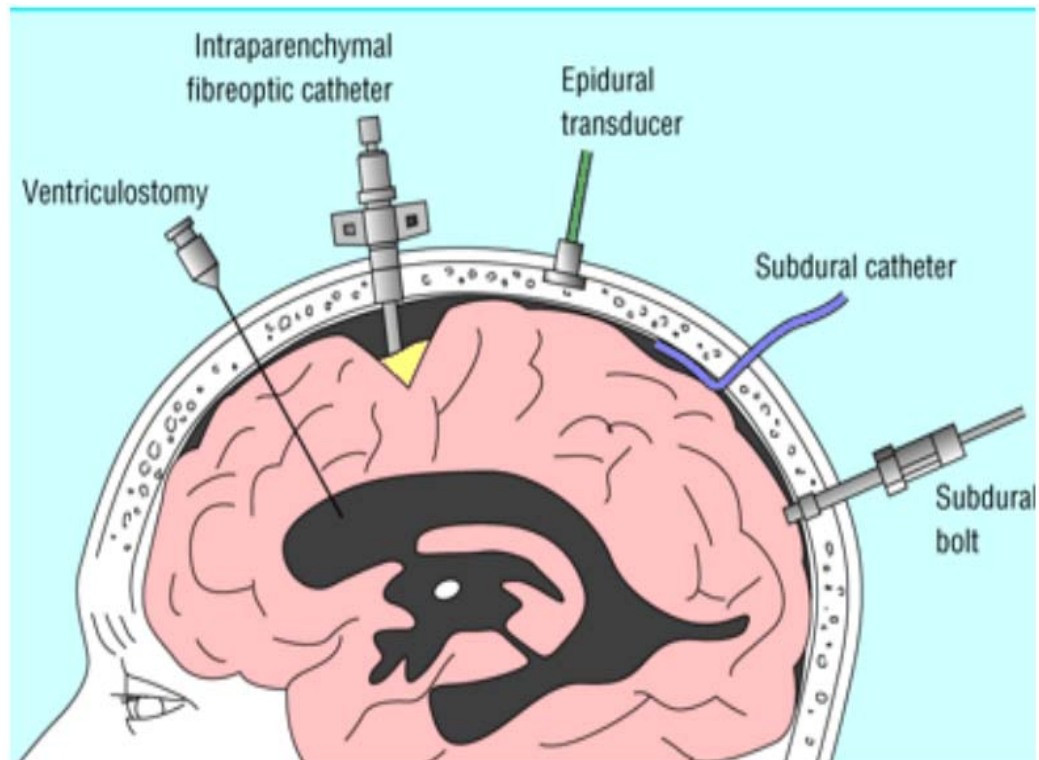


Figure 36: Les différentes techniques de mesure de la PIC.

Aux États-Unis, le nombre de cas des patients traumatisés crâniens graves pris en charge avec un monitoring de la PIC est passé de 32 % à 78 % en 10 ans (1995–2005) [154]. Ce qui souligne l'importance du monitoring de la PIC.

a.2. Doppler transcrânien (DTC) :

L'utilisation du DTC a débuté dès les années 1980, il permet d'évaluer la pression de perfusion cérébrale et donc indirectement la pression intracrânienne. Le mode Doppler pulsé permet de mesurer la vitesse ou la vélocité des globules rouges dans certains gros troncs artériels cérébraux de la base du crâne, en amont (carotide interne, tronc basilaire) ou en aval (artères cérébrales antérieures, moyennes ou postérieures) du polygone de Willis. A travers trois fenêtres osseuses (transtemporale, transorbitaire et sous-occipitale) [146].

Cette vitesse des globules rouges est souvent exprimée en cm/s. La vitesse moyenne des globules rouges (V_m) mesurée par le Doppler est un témoin indirect du débit sanguin cérébral. En effet, le débit (Q) est égal au produit de la V_m et de la surface de section (s) du vaisseau étudié ($Q = V_m \times s$).

Chez les traumatisés crâniens, l'indice le plus sensible au DTC pour détecter la baisse de pression de perfusion cérébrale est l'index de pulsatilité (IP) [156]. Le calcul de cet index est effectué à partir des vitesses mesurées : [L'index de pulsatilité (IP) = $\frac{\text{vélocité systolique (Vs)} - \text{vélocités diastoliques (Vd)}}{\text{vélocité moyennes (Vm)}}$]. Sa valeur normale chez l'adulte est $1,0 \pm 0,2$ [146].

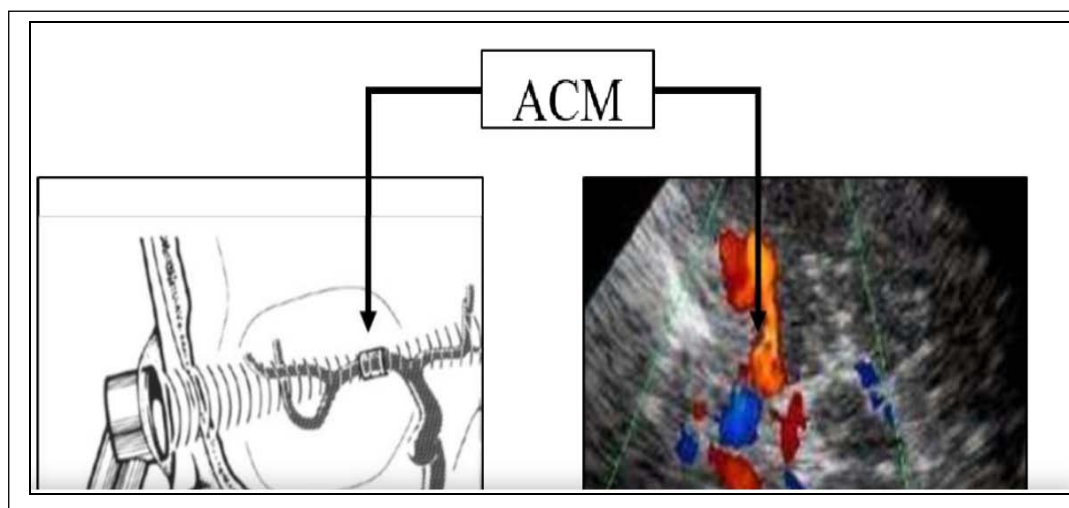


Figure 37: Technique du DTC.

Une étude de Ract et al [157] centrée sur les résultats du DTC fait chez 24 patients victimes de traumatisme crânien grave dès leur arrivée a été proposée. Les seuils de gravité retenus étaient l'association d'un IP supérieur ou égal à 1,4 et d'un V_d inférieur à 20 cm/s. 46 % de ces patients répondaient à ces critères de gravité et ont reçu du mannitol et ou de la norépinéphrine avec correction rapide des perturbations du DTC. Le DTC a donc permis de dépister rapidement ce groupe à haut risque et d'individualiser le traitement.

a.3. Monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (S_{vjO_2}) :

La saturation du sang en provenance de cerveau reflète la balance entre apport et consommation cérébrale en oxygène. Si la consommation en oxygène du cerveau et le contenu artériel en oxygène restent constants, une baisse du débit sanguin cérébrale s'accompagne d'une augmentation de la différence artério-veineuse (DAV) par augmentation de l'extraction cérébrale en oxygène et donc d'une baisse de la SvjO₂. Le monitoring de la SvjO₂ peut donc dans ces conditions (hémoglobine et saturation artérielle en oxygène constants, pas de modification de la consommation cérébrale en oxygène) refléter les variations de DSC. Bien que la SvjO₂ ne mesure pas directement le DSC, elle permet une estimation de l'adéquation entre les apports et les besoins en oxygène [146].

La SvjO₂ normale est de 60 à 70 %. Des valeurs basses (inférieures à 60 %) indiquent une extraction en oxygène augmentée et donc possiblement une hypoperfusion cérébrale [158-160]. Un seuil de SvjO₂ à 50 % correspondrait à environ 13 % de cerveau ischémique [159].

Les complications classiques de la pose du cathéter de SvjO₂ sont la ponction artérielle carotidienne (1 à 3 % des cas), l'infection et la thrombose. Du fait de déplacements ou de mouvements fréquents du cathéter et de la formation de thrombus, beaucoup de données de SvjO₂ continue peuvent être erronées et doivent être vérifiées par prélèvement (gaz du sang veineux). De plus, son monitoring ne peut être prolongé plus de quelques jours [161].

a.4. Pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) :

La pression tissulaire en oxygène (PtiO₂) reflète l'apport et la diffusion de l'oxygène dans le milieu interstitiel. Les sondes sont habituellement composées d'une électrode polarographique de Clark (la diffusion des molécules d'oxygène, à travers une membrane dans une solution électrolytique, crée un courant électrique). La mesure peut être corrigée en fonction de la température cérébrale. Cette mesure invasive peut être faite dans le cortex et la substance blanche et nécessite une mise en place précise. Les valeurs normales sont pour la substance blanche de 25 à 30 mmHg, et un peu plus haute pour le cortex [167, 168].

Le seuil de PtiO₂ correspondant à une hypoxie tissulaire reste encore discuté. Le seuil ischémique critique paraît être aux alentours autour de 15 à 20 mmHg [162]. La surve-

nue de lésions ischémiques est aussi associée à la durée des épisodes d'hypoxie tissulaire. Van den Brink et al [163] ont proposé chez les traumatisés crâniens, des seuils ischémiques différents en fonction de leur durée : < 5 mmHg pendant 30 min, < 10 mmHg pendant 1 h 45 min ou < 15 mmHg pendant 4 h.

La PtiO₂ trouve son intérêt dans la prévention de l'ischémie cérébrale à PPC normale. Elle peut être utilisée dans la détermination d'un objectif de PPC optimale, c'est-à-dire la PPC minimale pour laquelle la PtiO₂ est au-dessus du seuil ischémique [165]. Dans une étude prospective, Narotam [164] a comparé le pronostic en termes de survie et de devenir neurologique à 6 mois des patients victimes de traumatisme crânien grave avant et après l'introduction d'un protocole incluant la PtiO₂ avec un objectif supérieur à 20 mmHg et a montré une amélioration du pronostic.

a.5. La microdialyse cérébrale :

La microdialyse cérébrale est une technique invasive qui permet un échantillonnage continu du milieu extracellulaire cérébral. Elle assure le suivi des variations des concentrations de différents métabolites cérébraux, dont glucose, pyruvate, lactate, et permet le calcul du rapport lactate/pyruvate, indicateur d'hypoxie/ischémie cérébrale [190].

Timofeev et al. [191] ont récemment démontré une corrélation indépendante entre le rapport lactate/pyruvate cérébral et le pronostic dans une série de 233 traumatismes crâniens graves.

a.6. Électroencéphalogramme continu :

Le monitoring continu de l'électroencéphalogramme (EEG) en neuro-réanimation est un outil peu coûteux, facile d'accès mais d'interprétation parfois complexe [136]. Il permet tout d'abord de mettre en évidence les crises convulsives infracliniques sous traitement prophylactique adapté. Dans une étude prospective, Vespa et al [29] ont ainsi retrouvé des crises épileptiques chez 22 % de leurs patients traumatisés crâniens dont 52 % étaient infracliniques. De plus, cet outil permet de monitorer en continu la tolérance et l'efficacité du traitement par les barbituriques. Enfin, la présence de fluctuations électroencéphalographiques est associée à un pronostic favorable chez les patients traumatisés crâniens sévères [29, 32]

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

b. Traitement médicale :

b.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 (CMRO₂), respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anti-convulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques [136].

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 CO₂, 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.

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 [136].

Le recours au curare, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec des pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO₂. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée [136].

Les modalités d'arrêt de la neurosédation restent cependant imprécises [170]. L'arrêt définitif doit s'envisager dès que le patient cérébrolése remplit certaines conditions [171] :

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

Dans la série étudiée, la sédation était systématique chez tous nos patients, elle est maintenue au minimum pendant 48 h ou jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC. La durée de sédation moyenne était de 9,35 jours \pm 12,5 chez les décédés et 5,7 jours \pm 3,47 chez les survivants sans influence significative sur la mortalité.

Pour ARAMA M. [55] on trouve que 42,5% des patients avaient été sédatisés, dont le Midazolam + Fentanyl étaient utilisés dans 67,6% des cas et du Thiopental + Fentanyl dans 32,4% des cas. Pour le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [142], la sédation a été pratiquée chez 188 patients soit un taux de 87,4% sur 215 patients à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

b.2. Traitement spécifique de l'HTIC :

Les limites de l'HTIC à partir desquelles une thérapeutique doit être instituée sont difficiles à déterminer. Les données de la littérature conduisent à recommander d'instaurer un traitement spécifique pour des chiffres de PIC supérieurs à 20–25 mmHg [96]. Le traitement de l'HTIC comporte de multiples aspects. En règle générale, les différentes modalités thérapeutiques sont introduites après avoir évalué leurs avantages et inconvénients respectifs pour chaque patient et adaptées aux objectifs fixés en termes de PIC et de PPC. Dans tous les cas, une lésion chirurgicalement curable doit être recherchée, au besoin par la répétition de la TDM cérébrale.

 **Osmothérapie :**

L'utilisation de thérapeutiques osmotiquement actives dans le traitement des épisodes d'HTIC repose sur les propriétés anatomiques et physiologiques de la BHE. Si la BHE est intacte, le transfert d'eau est sous la dépendance du gradient de pression osmotique. L'administration d'un agent osmotiquement actif va ainsi provoquer un transfert d'eau depuis le secteur intraparenchymateux vers le secteur intravasculaire. Lorsque la BHE est lésée, le rôle des forces osmotiques et oncotiques dans la filtration transcapillaire est diminué, le transfert d'eau du secteur vasculaire vers le secteur intraparenchymateux est alors dépendant du gradient de pression hydrostatique. Lorsque la BHE est supposée intacte, l'osmothérapie représente une thérapeutique de choix dans le traitement de l'HTIC post-traumatique. Néanmoins, nos connaissances actuelles restent limitées concernant la cinétique et la topographie de la perméabilité de la BHE dans les contusions et dans les zones non contuses. La coexistence de zones perméables et de zones saines est probable [136].

Le mannitol est un alcool du mannose. Son action est biphasique. La baisse précoce de PIC est secondaire à l'expansion volémique plasmatique qui réduit la viscosité sanguine, augmente le DSC et est responsable d'une vasoconstriction réactionnelle dans les zones où l'auto-régulation est normale. Son action plus prolongée de réduction de la PIC est due à son effet osmotique. Le mannitol entraîne un gradient de pression osmotique entre le cerveau et le sang de telle sorte qu'il existe un important mouvement d'eau du secteur intraparenchymateux extracellulaire vers le secteur interstitiel réduisant exclusivement le volume intracrâ-

nien et la PIC. Le plus souvent, le mannitol est administré en solution à 20 %. Des bolus de 0,25 à 0,5 g kg⁻¹, donnés sur 10 à 20 minutes, sont utilisés. Une administration plus rapide peut entraîner une hypotension. La PIC diminue dans les 5 à 10 minutes, l'effet maximal survient en 60 minutes et l'effet total dure environ 3 à 4 heures. Avec la répétition des doses, l'efficacité se réduit du fait de l'apparition d'une hémococoncentration, d'une augmentation de la viscosité sanguine secondaire à l'augmentation de l'osmolarité sanguine [136].

L'utilisation de sérum salé hypertonique (SHH) est une très bonne alternative au mannitol. Il augmente l'osmolarité du secteur extracellulaire entraînant un déplacement d'eau des cellules vers le secteur plasmatique pour rétablir un équilibre osmotique. Le SHH réduit le volume cellulaire cérébral et le volume interstitiel des régions dans lesquelles la BHE est intacte. Différentes modalités d'administration ont été décrites dans la littérature. Du SHH à 3%, 7,5 %, et 23,4 % a été utilisé. Plus la concentration est élevée, moins le volume administré est important. Lors d'une étude rétrospective, Suarez et al [172] ont démontré que 30 ml de SHH à 23,4 % diminuaient la PIC de 41 à 14 mmHg en 3 heures. La PIC diminuait de plus de 50 % en 21 minutes. La natrémie augmentait en moyenne de 150 à 154 mmol/l. Une osmolarité au-dessus de 320 mOsm/l est une contre-indication à l'utilisation de SHH.

L'utilisation isolée du SHH permet de mesurer facilement l'osmolarité par la mesure de la natrémie. De plus, les variations de la natrémie n'entraînent pas ou peu de variation de la diurèse, contrairement au mannitol. Malgré les récentes études de Cruz et al [173, 174] qui montrent l'intérêt d'une stratégie utilisant le mannitol à forte dose, de plus en plus d'études prouvent que le SHH serait plus bénéfique que le mannitol. L'efficacité sur la PIC a été étudiée par Andrews et al. [175] : les auteurs concluent que le SHH est plus efficace que le mannitol à des doses équimolaires tant sur sa durée d'action que pour son effet de diminution de la PIC.

Tableau LX : l'utilisation d'osmothérapie selon la littérature.

Auteurs	Année	% d'utilisation d'osmothérapie
Hélène Doudoux [109]	2008	43,18%
Belachi S. [92]	2012	15,7%
Assamadi M. [40]	2016	45,4 %
TANAPO Kadidja [2]	2019	5%
Notre étude	2023	8%

Le recours à l'osmothérapie chez nos patients était moindre à la littérature. La mortalité chez les patients chez qui on a utilisé une osmothérapie était plus élevée par rapport aux patients chez qui on ne l'a pas utilisé 68,42 % versus 29,12 % avec une valeur significative $p = 0,028$ ($p < 0,05$). Ceci a été expliqué par le fait que théoriquement les patients chez qui il y'a une indication d'osmothérapie ont un mauvais pronostic d'emblée vu la présence d'HTIC avec un œdème cérébral à la TDM.

Hypothermie thérapeutique contrôlée :

Les effets bénéfiques de l'hypothermie thérapeutique sur l'HTIC dans les traumatismes crâniens grave ont été démontrés par de nombreuses études expérimentales [136]. Mais une étude de Clifton et al [178] a trouvé qu'il n'existe pas de différence de pronostic à 6 mois entre le groupe des patients mis en hypothermie et le groupe de patients maintenus normothermes.

Les modalités pratiques de mise en place de l'hypothermie thérapeutique conditionnent son succès et font appel à une induction par refroidissement de surface ou intravasculaire jusqu'à la température cible de 35 °C, au maintien de l'hypothermie thérapeutique pour une durée supérieure à 48 heures et à un réchauffement après la phase d'HTIC de l'ordre de 0,5 à 1 °C par jour. Au-delà du traitement de l'HTIC, la maîtrise des moyens de refroidissement des patients reste fondamentale en neuroréanimation pour limiter les épisodes délétères d'hyperthermie chez le patient cérébrolésé [179].

L'Hypocapnie/hyperventilation optimisée :

L'hypocapnie, par ses effets vasoconstricteurs sur les vaisseaux cérébraux, a longtemps fait partie des stratégies de lutte contre l'HTIC post-traumatique. L'augmentation du pH induite par un épisode d'hyperventilation est directement responsable de l'augmentation des résistances vasculaires qui se traduit par la baisse du volume intracrânien et ainsi de la PIC. Ce phénomène de réactivité des vaisseaux cérébraux aux variations de CO₂ est l'un des mécanismes physiologiques de régulation du DSC, le plus souvent conservé au décours du traumatisme crânien [136]. Même si cette thérapeutique permet une réduction nette et rapide de la PIC, la réduction concomitante du DSC constitue une limitation à son utilisation au regard des risques d'hypoperfusion cérébrale.

Coles et al. [177] montrant qu'une baisse de la PaCO₂ provoquait une augmentation du volume de tissu hypoperfusé mais sans provoquer de baisse de la consommation cérébrale en oxygène.

Il apparaît donc que l'utilisation de l'hyperventilation comme traitement des épisodes d'HTIC reste controversée. L'hypocapnie offre la possibilité de réduire rapidement et profondément la PIC, mais ses effets sur le DSC associés au caractère transitoire de son action sur la PIC ne permettent pas de recommander sa mise en application en routine. L'hyperventilation pourrait garder une place dans le traitement des élévations brutales de PIC, en particulier lorsqu'elles sont accompagnées de signes d'engagement, dans l'attente d'une thérapeutique de la cause de cette HIC et, au mieux, sous couvert d'un monitoring des vitesses artérielles cérébrales au doppler transcrânien [136].

Drainage ventriculaire externe :

La mise en place d'un cathéter intraventriculaire permet la soustraction de LCR, ce drainage de LCR permet de diminuer la PIC durablement (72 heures chez 50 % des patients) et d'augmenter ainsi la PPC [182]. Le système de drainage ventriculaire doit être mis en place au bloc opératoire en respectant des règles d'asepsie strictes et être maintenu en système clos en prenant garde de ne jamais toucher au LCR [136].

Position de la tête :

Le maintien de la tête surélevée entre 10 et 30° est un traitement utile [184]. Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide [185].

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

Corticothérapie :

Les recommandations nord-américaines sont claires et univoques [188], il n'y a aucune indication à la corticothérapie au cours des traumatismes crâniens. Ils n'améliorent ni la PIC ni la survie quelle que soit la dose. Dans une méta-analyse de 13 études randomisées, contrôlées incluant un total de 2073 patients traumatisés crâniens, Alderson et Roberts [186,187] ont évalué le devenir en termes de mortalité et ou de déficit neurologique des patients traumatisés crâniens graves traités par corticoïdes contre placebo. Les auteurs concluent alors qu'aucun effet, bénéfique ou délétère, ne peut être exclu.

b.3. Prophylaxie anti convulsivante :

Les convulsions post-traumatiques sont classées en précoces (survenant au cours des 7 premiers jours après TC) ou tardives (survenant au moins 7 jours après le TC). Les crises convulsives initiales peuvent entraîner le développement d'un foyer épileptogène chronique. Ainsi avait été émise l'hypothèse que la prévention des crises convulsives précoces pourrait réduire l'incidence des crises tardives [96].

Donc l'utilisation d'anticonvulsivants s'est avérée utile seulement au cours de la première semaine et pour des patients à plus haut risque. Les facteurs de risque des convulsions post-traumatiques précoces incluent un score de Glasgow inférieur à 10, l'existence de contusions corticales, embarrures, hématomes sous-duraux, hématomes extra-duraux, plaies pénétrantes intracrâniennes et la survenue de convulsions au cours des premières 24 heures [189].

Toutes les études utilisent la phénytoïne (Dihydan®) comme traitement préventif. La comparaison avec le valproate (Dépakine®) ne montre aucun bénéfice par rapport à la phénytoïne et une mortalité supérieure dans le groupe valproate. Pour la phénytoïne on com-

mence par une dose de charge 20 mg/kg IV, puis 5 mg/kg par jour, et pour le valproate la dose de charge est de 20 mg/kg IV, puis 15 mg/kg par jour.

Pour Assamadi M. [40], 94,1 % des patients ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium. Tandis que pour Van Haverbeke L et al [142], un traitement préventif des crises convulsives a été initié chez 76 patients soit 35,3 %.

Dans notre étude, la totalité de nos patients ont bénéficié du traitement prophylactique des convulsions à base de Valproate de sodium.

1.3.5. Contrôle des ACSOS :

a. Traitement de l'hyperglycémie :

Tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. L'hyperglycémie à la phase initiale est un facteur de mauvais pronostique chez le polytraumatisé, il est démontré qu'un contrôle glycémique strict par insulinothérapie si hyperglycémie (glycémie > 15mmol/L) [192] ou l'administration de glucose s'il y a une hypoglycémie réduit la mortalité des patients de réanimation. Ce contrôle est important chez le traumatisé crânien [185].

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

b. Traitement de la dysnatrémie :

Il faut s'assurer que la natrémie n'est jamais inférieure à 140 mmol/l. Afin de diminuer le risque de survenue d'un œdème cérébral osmotique, la natrémie devra rester constante, car tout mouvement de natrémie entraîne un mouvement d'osmolarité entraînant un mouvement liquidien. Le contrôle régulier de la natrémie ainsi que la réduction des apports liquidiens visent à réduire la survenue de cette complication. Un contrôle régulier de l'ionogramme sera donc réalisé afin de contrôler sa valeur et de pouvoir réadapter la stratégie médicale [132].

c. Traitement de l'anémie :

Sekhon et al [77] ont récemment montré qu'une anémie avec hémoglobine < 9 g/dl est associée à une augmentation de la mortalité à 30 jours chez les traumatisés crâniens graves. La correction de l'anémie a un impact sur l'optimisation de l'oxygénation cérébrale, car elle est un déterminant direct de la SaO₂. Si l'anémie n'est pas corrigée, elle provoque une diminution de la viscosité sanguine faisant augmenter le DSC puis une vasodilatation cérébrale en réponse à l'hypoxie majorant également le DSC et donc de la PIC [132].

En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl si le patient présente une PIC instable. Un seuil de 8 g/dl sera retenu dans le cas inverse [106].

Dans notre série on a eu recours à la transfusion chez 18,5 % des patients.

d. Autres mesures thérapeutiques :

L'antibiothérapie :

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

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

La prévention de la maladie ulcéreuse :

L'ulcère de stress est une cause importante de saignement gastro-intestinal aux soins intensifs. Un saignement cliniquement important concerne jusqu'à 1,5% des patients en milieu intensif, menant à une mortalité jusqu'à quatre fois plus élevée, à une morbidité surajoutée, et à une augmentation de la durée moyenne de séjour aux soins intensifs de huit jours. L'ulcère de stress peut se former durant les vingt-quatre premières heures d'hospitalisation déjà, l'hémorragie survenant en moyenne au quatorzième jour [67].

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

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

La Prévention de la maladie thromboembolique :

Les traumatisés crâniens graves sont à haut risque d'évènements thromboemboliques, définis par la survenue d'une thrombose veineuse profonde ou d'une embolie pulmonaire. Il n'existe pas de recommandations consensuelles quant aux modalités de prévention et de traitement des évènements thromboemboliques chez ces patients initialement à haut risque d'aggravation hémorragique.

La prévention des évènements thromboemboliques doit être mise en place dès l'admission du malade. Cette prévention passe soit par des moyens thromboprophylactiques mécaniques (bandes de contention élastiques, compression pneumatique intermittente, la compression plantaire et la kinésithérapie quotidienne), soit par la prophylaxie anti thrombotique médicamenteuse.

En pratique, comme le souligne le rapport des recommandations pour la pratique clinique (RPC) 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 des héparines de bas poids moléculaire (HBPM) est débutée en post opératoire. La RPC conseille une prophylaxie de la thrombose veineuse par méthodes mécanique ou HBPM.

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

Nutrition artificielle :

Le traumatisé crânien grave est soumis à une agression aux conséquences systémiques affectant toutes les grandes fonctions. L'augmentation de la dépense énergétique, même si elle est modulée par les différentes thérapeutiques employées, est couverte par une néoglucogenèse d'origine surtout musculaire. Une érosion progressive des réserves protéi-

ques va aboutir à un état de dénutrition aigu, qui aggrave l'immunodépression induite par le traumatisme et fait le lit de l'infection. La nutrition artificielle peut limiter ce processus. Elle doit alors être discutée et débutée par une nutrition entérale, ou à défaut par une nutrition parentérale afin de couvrir les besoins nutritionnels. Ceux-ci correspondent à environ 20-25kcal/kg par jour à la phase initiale et jusqu'à 30kcal/kg par jour lors de période de récupération. Malgré l'intensité du catabolisme musculaire, l'apport protéique reste limité à environ 1,5g/kg par jour [62].

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

Nursing :

Ce sont essentiellement les complications du décubitus qui peuvent aggraver le pronostic vital et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation. Ainsi les complications cutanées sont évitées par l'utilisation de matelas pneumatiques et changement de positions fréquents. De même le positionnement du blessé (position proclive) et les mobilisations articulaires éviteront les rétractions musculotendineuses [54].

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

Les atteintes oculaires sont à craindre lorsqu'il existe une paralysie faciale. L'absence d'occlusion de la paupière peut créer en 24 heures une kératite, point de départ d'une infection. En l'absence de récupération rapide, une tarsorrhaphie est nécessaire [54].

2. Traitement neurochirurgical :

Certaines indications chirurgicales restent formelles à la phase aiguë du TCG [96] :

- L'HED symptomatique.
- L'HSD de plus de 5 mm ou associé à une déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm.
- Le parage et la fermeture immédiate d'une embarrure ouverte.
- Le drainage d'une hydrocéphalie aiguë.
- Une embarrure fermée compressive ou un hématome intracérébral (ou contusion) de plus de 15 ml selon les recommandations françaises et de plus de 25 ml selon les recommandations américaines.

Dans notre série 47 patients soit 23,5 % ont bénéficié d'un traitement neurochirurgical.

Tableau LXI : La fréquence de traitement neurochirurgical selon la littérature.

Auteurs	Traitement neurochirurgicale (%)
Assamadi M. [40]	33,3%
Khallouk A. [37]	20,16%
ARAMA M. [55]	17,64%
Notre série	23,5%

2.1. Traitement de l'hématome extradural :

Le degré d'urgence à retenir est d'autant plus grand que l'intervalle libre est plus court. Dès que le diagnostic est posé, l'intervention doit être réalisée d'autant plus rapidement qu'il existe une inégalité pupillaire. Au-delà d'un délai de 70 minutes après l'apparition de cette inégalité, le risque de décès augmente de façon significative [22].

La prudence s'impose devant les conclusions de certains auteurs estimant que l'on peut être conservateur chez un patient complètement asymptomatique sous surveillance stricte de la TDM et de la clinique si [176,54] :

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

- Le déplacement de la ligne médiane est < 5 mm. Le risque de décompensation reste majeur, en particulier dans les localisations temporales, un hématome peut être « retardé » avec une incidence de 6 à 30%.

Pour l'étude de Khallouk A. [37], 34,5 % des interventions neurochirurgicales sont réalisées pour évacuation d'un HED.

Pour Assamadi M. [40], 50 % des interventions neurochirurgicales sont réalisées pour évacuation d'un HED, et que 50 % des HED diagnostiqués ont été opérés. Cette étude est superposable à notre étude où 44,7% des interventions neurochirurgicales étaient pour évacuation d'un HED, et 61,7% des HED diagnostiqués ont été opérés.

2.2. Traitement de l'HSDA :

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

Dans l'étude de Khallouk A. [37], 41,3% des interventions ont été effectuées pour l'évacuation d'un hématome sous-dural aigu, tandis que dans l'étude d'Assamadi M. [40], seulement 8,3% des interventions étaient destinées à l'évacuation des hématomes sous-duraux aigus.

Dans notre série, 36,17% des interventions ont été réalisées pour l'évacuation d'un hématome sous dural. Notre étude est comparable à celle menée par Belachi Sara [92], qui a également trouvé un pourcentage de 39,13%.

2.3. Traitement des embarrures :

L'indication chirurgicale est posée en cas d'enfoncement de la voûte crânienne comprimant le cortex cérébral, ou en cas de risque de lésion corticale cérébrale ou encore si l'embarrure est située à une localisation où le préjudice esthétique est engagé. Par contre, Les embarrures fermées peuvent être opérées en différé [145].

Dans notre étude, 10,6% des interventions neurochirurgicales sont faites pour réduction d'embarrure.

Pour Khallouk A. [37], 3,4 % des interventions neurochirurgicales sont faite pour réduction d'embarrure.

Pour Assamadi M. [40], la réduction d'embarrure a représenté 41,7 % des interventions neurochirurgicales. Et pour Belachi Sara [92], 30,43 % des interventions neurochirurgicales étaient pour réduction d'embarrure.

2.4. Traitement de l'hématome intracérébral :

Il faut souligner que l'intervention s'impose beaucoup plus rarement en cas d'hématome intra-cérébral (4 à 5% environ selon les séries) que dans les autres variétés d'hématome intra-crânien traumatiques. Le traitement médical n'est pas spécifique de ce type de lésion ayant pour objectif la lutte contre l'HTIC, le dysfonctionnement du tronc cérébral et les crises comitiales [147].

L'indication d'évacuation d'un hématome intra-cérébral post-traumatique dépend des critères suivants [147] :

- Aggravation de l'examen clinique.
- Evolutivité des images TDM.
- Augmentation de la pression intra-crânienne.
- Absence de réponse au traitement médical.
- Engagement sur le scanner cérébral ≥ 1 cm.
- Dans le cas des hématomes intra-cérébraux temporaux un volume ≥ 30 CC et/ou un diamètre ≥ 3 cm, sont des indications de chirurgie urgente du fait du risque important d'engagement.

Dans la série étudiée, l'incidence de l'hématome intracérébral est de 34,5 % dont aucun n'a été traité chirurgicalement.

2.5. Drainage du LCR :

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

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

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

2.6. Place de la craniectomie décompressive :

Dès lors que l'HTIC n'est pas contrôlée par les moyens médicaux optimaux, la stratégie thérapeutique à proposer peut-être chirurgicale. La réduction du débit cérébral par la majoration de la PIC peut être en effet levée par l'ouverture de la dure-mère en augmentant le volume intracrânien. La raison de cette technique est la même que celle de la fasciotomie pour le syndrome des loges. En pratique, la technique chirurgicale consiste en un volet élargi fronto-pariéto-temporal uni-, voire bilatéral associé à une plastie de dure-mère [136].

Cette chirurgie a montré son efficacité quant à la diminution de la PIC et elle n'a, a priori, pas d'effet direct sur les systèmes cardiovasculaire et respiratoire [136].

VI. EVOLUTION :

En 1975, Jennet et Bond proposaient une échelle ou score pronostique, le Glasgow Outcome Score (GOS) (annexe3), 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 [155].

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

1. Evolution favorable :

Cette évolution favorable est marquée par l'amélioration des signes cliniques (hémodynamiques, respiratoires et neurologiques), par la normalisation des signes biologiques (métaboliques, gazométriques) y compris la stérilisation des prélèvements bactériologiques post thérapeutiques et la régression voire la disparition des lésions radiologiques, et elle est conditionnée par les mesures réduisant la survenue des ACSOS donc le risque d'ischémie cérébrale à l'origine des séquelles [155].

Dans la série étudiée, 108 patients avaient une évolution favorable soit 54%.

Tableau LXII : L'évolution favorable selon la littérature.

Auteurs	Nombre des cas	Année	Evolution favorable
Tentillier et al [84]	60	1999	36%
ERRAI A. [66]	45	2012	57,8%
Assamadi M. [40]	119	2015	31,9%
TANAPO Kadidja [2]	364	2019	54,1%
Khallouk A. [37]	87	2019	56%
Dans notre série	200	2023	54%

2. Complications :

2.1. L'engagement cérébral :

L'évolution ultime de l'HTIC non traitée ou réfractaire est l'engagement cérébral. Le tableau le plus fréquent est celui d'engagement temporal qui correspond, le plus souvent, au développement d'un hématome intracrânien expansif. Sa reconnaissance et son traitement précoces ont des conséquences vitales. Il est marqué par une dilatation pupillaire unilatérale aboutissant à la mydriase aréactive, une hémiplégie controlatérale, des troubles de la conscience aboutissant au coma profond, accompagnés de troubles respiratoires. Les autres engagements, principalement centraux, se traduisent par les signes d'atteinte et de souffrance du tronc cérébral [21].

Dans notre série 18 malades soit 9% ont présenté un engagement avec une mortalité de 72,22 %, et un retentissement statistiquement significatif sur le pronostic des TCG avec une valeur $p < 0,0005$.

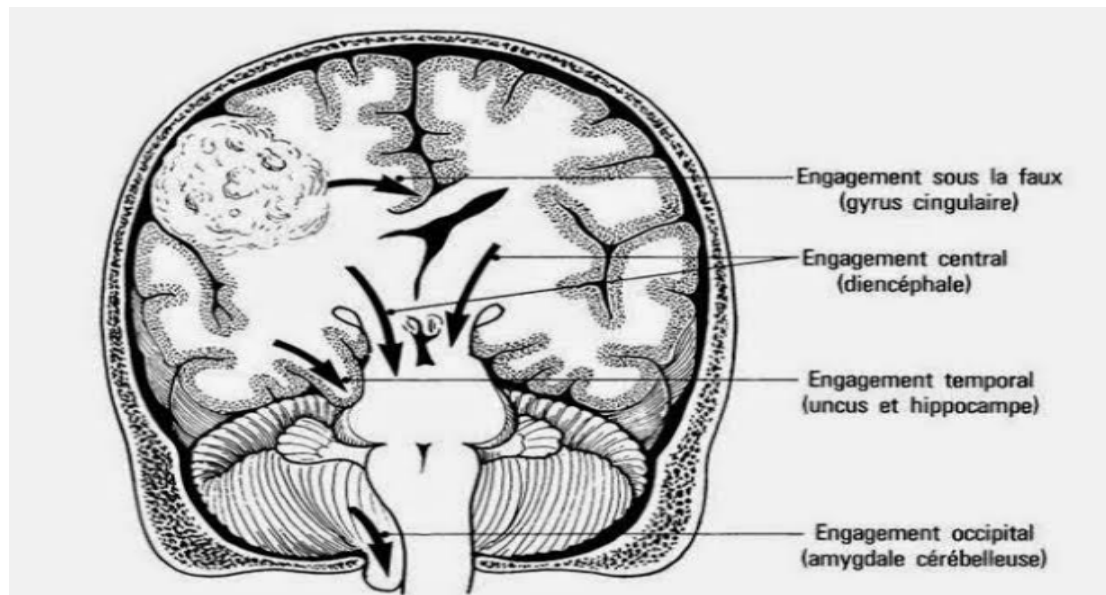


Figure 38 : Les engagements intracrâniens.

2.2. Complications infectieuses :

Les unités de réanimation sont considérées comme un réservoir important de bactéries multi résistantes et un endroit où la survenue des infections nosocomiales est très fréquente. Quel que soit l'organe atteint, l'infection nosocomiale se définit comme une infection acquise dans un établissement de soins. Lors de l'admission du patient dans cet établissement, l'infection ne doit donc être ni présente, ni en incubation. On considère qu'un délai supérieur à 48 heures entre l'admission du patient et le début de l'infection est nécessaire pour parler d'infection nosocomiale [143].

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

a. Pneumopathie nosocomiale :

Les pneumopathies nosocomiales (PN) représentent l'une des principales causes d'infection en réanimation responsable d'une morbidité, d'une mortalité et d'un surcoût des soins non négligeables. Le diagnostic se base sur des critères cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques.

De nombreux facteurs, augmentant le risque de développer une PN, ont été identifiés mais le facteur essentiel semble être la ventilation mécanique [180]. Cette dernière augmente le risque par 4 et même par 21 [181].

Plusieurs études ont permis d'identifier les germes responsables. Quels que soient les prélèvements utilisés, on retrouve en tête le *staphylocoque doré* et les germes à gram négatif. Les bacilles à Gram négatif sont responsables de plus de 60% des PN [148]. Dans les études les plus récentes, l'*Acinetobacter baumannii* est le germe le plus fréquemment isolé [151-152].

L'incidence des PN est très variable d'une étude à l'autre. Les PN occupent le premier rang des infections nosocomiales avec un taux qui varie de 9% à 30% voire 50% dans une l'étude de Diaza et al [153].

Dans le centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel Touré de Bamako, l'étude de TANAPO Kadidja [2] portant sur 364 patients a trouvé une incidence de PN de 18,4%. Dans la série de Assamadi M. [40], elle est survenue chez 33 des patients soit 27,7%.

Dans notre étude, 72 PN ont été diagnostiquées soit une incidence de 36%. La mortalité était de 40,27%.

b. Méningite :

Les méningites purulentes post-traumatiques sont rares mais préoccupantes du fait de leur gravité. Le diagnostic demeure difficile car l'aggravation neurologique ne peut être rattachée immédiatement à une cause infectieuse. Elles imposent la recherche d'une cause favorisante qui peut être une brèche anormale entre les cavités aériennes et les espaces sous-arachnoïdiens surtout dans les suites d'un traumatisme crânien plus ou moins gra-

ve. La mise en évidence de la brèche et sa cure chirurgicale constituent le traitement curatif et préventif des récives de méningites [166]. Les germes responsables sont généralement multirésistants ceci serait en rapport avec la fréquence élevée de l'utilisation d'une antibio-prophylaxie à l'admission.

Dans l'étude de TANAPO Kadidja [2], on note 0,3% des cas de méningite. Et selon l'étude de Khallouk A. [37], il y avait 7 cas de méningite post traumatique, avec une mortalité de 71%.

Dans notre série, on note 7 cas de méningite post traumatique avec une mortalité de 42,85%.

c. L'infection urinaire :

En réanimation les infections urinaires sont fréquentes et viennent généralement après les pneumopathies nosocomiales. Elles surviennent presque exclusivement sur sonde urinaire, dispositif auquel les patients sont exposés pendant la presque totalité de leur séjour. Les signes cliniques sont souvent masqués. Le diagnostic biologique repose sur les critères définis pour l'interprétation des examens cyto bactériologiques.

La prévention n'a pas fait l'objet de toute l'attention des professionnels de santé du fait de sa relative bénignité. Mais la fréquence de ce type d'infection, alliée à une pression de sélection antibiotique, a fait émerger des bactéries multirésistantes [47].

Dans notre série les infections urinaires viennent au deuxième rang avec 5,5%.

Dans l'étude de TANAPO Kadidja [2] l'infection urinaire représente 13,92% des infections nosocomiales. Et pour Belachi Sara [92], les infections urinaires viennent au deuxième rang avec 7,27%.

d. Le choc septique :

Les patients traumatisés graves en réanimation sont pris en charge de façon relativement invasive, nécessitant la pose de cathéters, sondes, drains ventriculaires, capteurs de PIC, et ces procédures augmentent le risque d'infections nosocomiales et de choc septique qui en résulte.

Dans notre série, on a noté 15 cas de choc septique avec une mortalité de 53,33%

e. Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) :



Figure 39 : Radiographie pulmonaire de face chez un jeune patient de 40 ans tabagique chronique, présentant un SDRA modéré à J10 de son admission pour traumatisme crânien grave [35].

L'incidence du SDRA chez les patients de réanimation est de 10,4% [27]. Pour les traumatisés crâniens l'incidence est aux alentours de 3% [25].

Dans notre série, 20 patients, soit 10 % avaient présenté un SDRA.

f. La maladie thromboembolique :

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

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

g. Les escarres :

L'escarre est le mot consacré pour définir une lésion cutanée localisée d'origine ischémique liée à une compression des tissus mous entre un plan dur et les saillies osseuses. Une pression trop forte ou exercée trop longtemps sur les tissus cutanés joue un rôle fondamental. Elle entraîne une diminution voire une interruption du gradient artérioveineux, une diminution de la pression de perfusion tissulaire et donc un déficit d'échanges entre le secteur vasculaire, interstitiel et cellulaire. Ainsi chez les patients de réanimation, les mauvaises conditions hémodynamiques et d'oxygénation périphérique favorisent un abaissement du seuil délétère de pression cutanée et du délai d'apparition des lésions [46].

Les topographies les plus courantes sont les zones où l'interposition tissulaire, musculaire ou graisseuse, entre peau et os, est inexistante ou faible, c'est-à-dire les régions situées en regard de proéminences osseuses. En décubitus dorsal, le sacrum et les talons sont les zones les plus exposées au risque mais aussi les coudes, les omoplates et l'occiput.

La mise en décubitus latéral expose au risque de lésions au niveau des malléoles, des condyles fémoraux, des grands trochanter et des crêtes iliaques.

En dehors de la douleur générée par l'inflammation et la nécrose tissulaire et de complications plutôt rares comme les hémorragies graves par ulcérations des parois artérielles et les atteintes des nerfs périphériques, les complications sont dominées par l'infection [46].

Dans notre série, six patients ont développé des escarres.

3. La mortalité :

3.1. Mortalité globale :

La mortalité annuelle moyenne des TCG est d'environ 15 pour 100 000 habitants [13]. Le taux de mortalité des TCG a tendance à régresser dans les pays occidentaux et semble être amélioré par les progrès réalisés dans ce domaine. Elle reste actuellement fixée autour de 40 %. Des chiffres nettement inférieurs ont été publiés dans différents contextes. Mais il est probable qu'ils reflètent des différences de recrutement d'une étude à l'autre, dif-

férence de répartition d'âge et différence de répartition de GCS par exemple, plus que des différences dans l'efficacité de prise en charge [155].

Le taux de mortalité dans notre étude était de 33%. Notre étude est comparable à celle menée en Australie et en Nouvelle-Zélande par John A Myburgh et al [11] qui a trouvé que sur les 363 patients, 127 sont décédés avec une mortalité à 35 %. Et d'après l'étude de ARAMA M. [55] faite dans le Service d'Accueil des Urgences et de réanimation du CHU Gabriel Touré au Mali, la mortalité des TCG était de 40,5 %.

Par contre, au CHU de Cotonou en Benin [20], le taux de mortalité était élevé et atteint 70 %.

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

Auteurs	Pays	Année	Mortalité
M. Rouxel [131]	France	1999	45 %
A.R. Aguèmon [20]	Benin	2003	70%
John A Myburgh et al [11]	Australie et en Nouvelle-Zélande	2008	35%
Assamadi M. [40]	Maroc	2015	64,9%
Khallouk A. [37]	Maroc	2019	44%
TANAPO Kadidja [2]	Mali	2019	39,8%
Notre étude	Maroc	2023	33%

3.2. Cause de décès :

Dans notre série, l'aggravation neurologique était la cause principale de décès dans 61% des cas, vient en deuxième rang, le décès par cause infectieuse dans 29 % des cas, en troisième position, le décès par cause métabolique et hémodynamique dans 10 % des cas.

Dans l'étude faite au centre hospitalier universitaire HASSAN II de Fès [37], L'aggravation de l'état neurologique était incriminée chez 53% des décès, suivie de cause hémodynamique dans 26 %, et dans 21% une cause infectieuse était impliquée comme la cause de décès.

Dans l'étude d'IRIÉ BI [7] réalisée au Centre Hospitalier Universitaire de Bouaké au Côte d'Ivoire, l'aggravation neurologique constitue aussi la première cause de mortalité chez les malades avec une fréquence de 86,5%.



CONCLUSION



Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique, qui reste une cause fréquente de passage en service d'accueil des urgences, des hospitalisations prolongées en réanimation et des handicaps à long terme. Le coût pour le système de santé et la société est conséquent.

Les traumatismes crâniens graves constitueraient un des principales causes de décès et d'invalidité notamment chez les jeunes de sexe masculin. Les causes de survenue varient en fonction de l'âge, et sont associées à des niveaux divers de sévérité et de mortalité. Deux causes prédominent, les accidents de la circulation chez les jeunes et les chutes chez les sujets plus âgés.

La prise en charge des traumatisés crâniens est complexe, et nécessite une approche multidisciplinaire. Les facteurs pronostiques jouent un rôle important dans la prise en charge des patients et dans l'établissement d'un plan de traitement adapté à chaque cas. La prise en charge a bénéficié des progrès de l'imagerie mais aussi de ceux accomplis dans les domaines de la réanimation. En effet, les lésions primaires directement liées au traumatisme sont fréquemment aggravées par des lésions secondaires de nature ischémique. Une prise en charge adaptée consiste à éviter l'apparition et l'extension de ces lésions cérébrales secondaires, à lutter contre l'HTIC et à maintenir une perfusion et une oxygénation cérébrale adéquates.

L'amélioration du pronostic de cette pathologie nécessite une prise en charge optimale, débutant dès la phase préhospitalière et se poursuivant par l'utilisation du monitoring multimodal en réanimation. Cette prise en charge thérapeutique faut qu'elle prenne en compte l'hétérogénéité du syndrome « traumatisé crânien grave », et définir des groupes homogènes de patients pour dégager une stratégie thérapeutique adaptée à chaque sous-groupe de traumatisés crâniens.

Enfin, la prévention contre les accidents de la circulation reste le moyen le plus efficace pour diminuer le nombre des traumatisés crâniens. Ainsi l'amélioration des plateaux

techniques et la collaboration pluridisciplinaire couplée avec l'augmentation en personnel technique pour chaque centre hospitalier garantissent une meilleure prise en charge complémentaire de ces patients.



Résumé

Introduction :

Les traumatismes crâniens constituent un cadre bien particulier de la traumatologie quotidienne en raison de leur fréquence et de leur gravité par la mortalité et les séquelles qu'ils entraînent. Il s'agit d'un véritable problème de santé publique qui affecte une classe particulièrement active de la population d'où ses conséquences socio-économiques. 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. Les accidents de la circulation représentent plus de la moitié des causes de TCG.

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

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective et descriptive portant sur les observations de TCG admis au service de réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech. C'est ainsi que 200 observations ont été analysées. Nous avons inclus dans l'étude tous les traumatismes crâniens graves isolés ou associés à d'autres lésions en précisant les aspects épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et thérapeutiques de chaque malade admis pour TCG.

Résultats :

Nous avons colligé 200 patients victimes d'un traumatisme crânien grave, L'âge moyen était de $39,38 \text{ ans} \pm 16,196$ [18ans - 87ans] avec un sexe ratio de 4,5 en faveur des hommes. Les accidents de la voie publique étaient la cause la plus fréquente (78%). Le GCS moyen de nos patients était de $6,54 \pm 1,290$. Nous avons noté 48 cas d'anisocorie (24%), 42 cas de myosis (21%), 8 cas de mydriase bilatérale (4%) et 102 de nos patients avaient des

pupilles normales à l'admission (51%). Un déficit neurologique a été retrouvé chez 4 malades. Le TCG était isolé seulement chez 62 cas (31%), et associé à d'autres lésions dans 69%. Tous ont bénéficié d'un scanner cérébral sans injection. Les lésions rencontrées étaient : contusion cérébral (110 cas), hémorragie méningée (76 cas), hématome sous dural aigu (54 cas), hématome extradural (34cas) et embarrure (16 cas).

Au plan thérapeutique, tous nos patients ont bénéficié d'intubation et ventilation, sédation. La transfusion sanguine était nécessaire dans 18,5% des cas, les drogues vasoactives chez 28% des cas, l'osmothérapie était utilisée chez 8% des cas. 47 patients ont nécessité une intervention neurochirurgicale. La pneumopathie nosocomiale a été la complication la plus fréquemment associé soit 36%.

Soixante-six de nos patients sont décédés (33 %), la principale cause de décès était l'aggravation neurologique dans 61%, cause infectieuse dans 29% et cause métabolique et hémodynamique dans 10 % des cas.

Nous avons retrouvé que l'âge, Le terrain des TCG, le délai de la prise en charge, le GCS initial, la mydriase bilatérale aréactive et les pupilles symétriques et réactives, PAM \leq 85 mm Hg, SpO₂<92%, La rhinorrhée, L'hémorragie méningée, l'œdème cérébrale, l'engagement cérébral, Le taux d'hémoglobine, la dysglycémie, la dyskaliémie, le recours au catécholamines et à l'osmothérapie, La durée de la ventilation mécanique et de séjour en réanimation et La persistance de l'HTIC comme complication constituent les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave dans notre étude.

Conclusion :

La prise en charge des traumatisés crâniens graves nécessite une collaboration interdisciplinaire et une formation spécifique pour les équipes des urgences afin de réduire les complications secondaires et améliorer le pronostic. Sans oublier la nécessité d'une politique active de prévention de la part des autorités administratives par l'instauration des programmes de lutte contre les accidents de la voie publique.

ABSTRACT

Introduction:

Head injuries constitute a very particular framework of daily traumatology because of their frequency and their gravity by the mortality and the after-effects which they cause. It is a real public health problem that affects a particularly active class of the population, hence its socio-economic consequences. A patient suffering from a severe head injury is defined as a comatose patient with a Glasgow score lower than 8 or with potentially progressive lesions. Traffic accidents represent more than half of the causes of Traumatic brain injury (TBI).

The aim of our work was to characterize and describe the prognostic, epidemiological, clinical, paraclinical, therapeutic and evolutionary factors of TBI.

Materials and methods:

This is a retrospective and descriptive study of the observations of TBI admitted to the intensive care unit at the Avicenne military hospital in Marrakech. Thus, 200 observations were analyzed. We included in the study all severe head injuries isolated or associated with other lesions by specifying the epidemiological, clinical, biological, radiological and therapeutic aspects of each patient admitted for TBI.

Results:

We collected 200 patients with severe head trauma. The mean age was 39.38 ± 16.196 years [18 - 87 years] with a sex ratio of 4.5 in favor of men. Road traffic accidents were the most frequent cause (78%). The mean GCS of our patients was 6.54 ± 1.290 . We noted 48 cases of anisocoria (24%), 42 cases of miosis (21%), 8 cases of bilateral mydriasis (4%) and 102 of our patients had normal pupils at admission (51%). A neurological deficit was found in 4 patients. The TBI was isolated in only 62 cases (31%), and associated with other lesions in 69%. All patients underwent a brain scan without injection. The lesions encountered were:

cerebral contusion (110 cases), meningeal hemorrhage (76 cases), acute subdural hematoma (54 cases), extradural hematoma (34 cases) and depressed skull fractures (16 cases).

Therapeutically, all our patients benefited from intubation and ventilation, sedation. Blood transfusion was necessary in 18.5% of cases, vasoactive drugs in 28% of cases, osmotherapy was used in 8% of cases. 47 patients required neurosurgical intervention. Nosocomial pneumopathy was the most frequent complication (36%).

Sixty-six of our patients died (33%), the main cause of death was neurological aggravation in 61%, infectious cause in 29% and metabolic and hemodynamic cause in 10% of cases.

We found that age, comorbidities, the period of the initial care, initial GCS, bilateral areactive mydriasis and symmetrical and reactive pupils, mean arterial pressure ≤ 85 mm Hg, the pulse saturation in oxygen $< 92\%$, rhinorrhea, meningeal hemorrhage, cerebral edema, cerebral herniation, hemoglobin level, dysglycemia, use of catecholamines and osmotherapy, duration of mechanical ventilation and duration of stay in intensive care unit and persistence of intracranial hypertension as a complication are the prognostic factors of severe head injury in our study.

Conclusion:

The management of severe head injuries requires interdisciplinary collaboration and specific training for emergency teams to reduce secondary complications and improve prognosis. Not to mention the need for an active prevention on the part of the administrative authorities through the introduction of programs to combat road traffic accidents.

ملخص

مقدمة:

صدمة الرأس هي جزء خاص جدًا ومهم من الرضوحات اليومية بسبب كثرتها وشدتها وما تؤدي له من الوفيات والعواقب. هذه مشكلة حقيقية في الصحة العامة تؤثر على الفئة النشيطة بشكل خاص من السكان، وبالتالي عواقبها الاجتماعية والاقتصادية. يتم تعريف المريض المصاب بصدمة شديدة في الرأس على أنه مريض غيبوبة بدرجة غلاسكو أقل من 8 أو مع آفات تقدمية محتملة. تمثل حوادث المرور أكثر من نصف أسباب الرضح القحفي. لذلك فالهدف من هذه الدراسة هو البحث عن العوامل التي تحكم التطور الإيجابي أو السلبي للمرض، ووصف الخصائص السريرية، البيولوجية، والإشعاعية للمرضى المصابين بالرضح القحفي الخطير.

المواد والأساليب:

إنها دراسة تنبؤية وصفية وتحليلية للملاحظات الخاصة بالرضح القحفي الخطير في غرفة الإنعاش بالمستشفى العسكري بن سينا بمراكش. قمنا بجرد ودراسة 200 حالة للرضح القحفي الخطير المنفرد أو المرفوق بأضرار أخرى وقمنا بتحديد الظواهر الإحصائية، السريرية، البيولوجية والإشعاعية وكذلك سبل العلاج وقابلية حالتهم الصحية للتطور.

النتائج:

تم جرد 200 حالة للرضح القحفي الخطير غالبيتهم من الذكور بنسبة 4,5 ذكر كل أنثى، المعدل المتوسط للسن هو 39,38 سنة، وتمثل حوادث السير السبب الرئيسي بنسبة 78%. لمعدل المتوسط لمقياس غلاسكو هو 6,54. قمنا بجرد 48 حالة للتمدد القزحي من جهة واحدة (24%)، 42 حالات للتضيق القزحي (21%) و8 حالة للتمدد القزحي من الجهتين (4%)، و102 حالة لقزحيتين طبيعيتين (51%). وجدنا الشلل النصفي عند 4 مرضى. حالات الرضح القحفي الخطير كانت منفردة فقط بالنسبة ل62 مريض بنسبة 31% ومصاحبة لإصابات أخرى بنسبة 69%. جميع المرضى استفادوا من التصوير المقطعي بالأشعة حيث وجدنا 110 حالة كدمات الدماغية، 76 حالة نزيف السحايا، 54 حالة ورم دموي تحت الجافية، 34 حالة نزيف فوق الجافية و16 حالة كسر انضغاطي في الجمجمة.

وعلى المستوى التطبيقي، استفاد كل المرضى من التنفس الاصطناعي مع التخدير، كان نقل الدم ضروريا عند 18.5% من الحالات، تم استخدام الأدوية الرافعة للضغط الدموي عند 28% منهم، والأدوية المخفضة للضغط الدماغية عند 8% من الحالات. استفاد 47 مريضا عملية جراحية للدماغ. بالنسبة للمضاعفات فقد سجلت 36% حالة التهاب رئوي المكتسب من المستشفى.

تم تسجيل وفاة 66 مريضا بنسبة 33% وقد كانت الأسباب الرئيسية تتمثل بالخصوص في المضاعفات على

المستوى

الدماغي بنسبة 61%، تليه الحالات التعفنبة بنسبة 29%، ثم حالات الخلل في الضغط الدموي وأسباب أخرى بنسبة 10%.

العوامل الإنذارية في دراستنا هي: السن، الفترة الزمنية لبداية العلاج، سوابق المريض، مقياس غلاسكو الأولي، التمدد القزحي من الجهتين، القزحيتين الطبيعيين، ضغط دم المتوسط أقل من 85، مقياس التاكسي أقل من 92، سيلان الأنف، نزيف السحايا، ودمه الدماغية، فتق دماغي، مستوى الهيموجلوبين، مستوى السكر في الدم، مستوى بوتاسيوم الدم، استخدام الأدوية الرافعة للضغط الدموي والأدوية المخفضة للضغط الدماغية، مدة التنفس الاصطناعي إضافة إلى مدة الإستشفاء في العناية المركزة وارتفاع الضغط الدماغية.

خاتمة:

الخدمة الطبية للمصابين بالرضح القحفي الخطير تتطلب تعاون مختلف التخصصات وجودة تدريب فرق الطوارئ، لتقليل المضاعفات الثانوية وتحسين التشخيص. ناهيك عن الحاجة إلى سياسة وقائية فعالة من جانب السلطات الإدارية من خلال طرح برامج لمكافحة حوادث السير على الطرق العامة

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Identité :

- Nom et prénom :
- Age :
- Sexe : M F
- Date d'entrée : / /
- IP :

Pré-hospitalisation :

- Circonstance : AVP Agression Chute Autres
- :
- Délai d'admission :
- Transport : Médicalisé Non médicalisé

Antécédents :

- médicaux :
- Chirurgicaux :
- Habitudes toxiques : RAS Tabagisme Alcool Toxicomanie

Examen à l'admission :

❖ Etat neurologique :

- GCS : / 15 (Y : ; V : ; M :)
- Déficit neurologique : Oui Non
- Si oui : monoparésie hémiparésie hémiplégie
- Etat des pupilles : Normal Anisocorie Myosis Mydriase bilatéral
- Convulsion : Oui Non
- Si oui durée nombre

❖ Etat hémodynamique :

- Ta :mmhg
- FC :bpm
- Diurèse :

❖ Etat respiratoire :

- Fr :cpm
- Sao2 :%
- Cyanose : oui non
- Inhalation : oui non
- Signes de détresse : TIC TSC TSS BAN

❖ Etat général :

- Température :
- Plaie du scalp : Oui Non si oui :
- Hémorragie : Oui Non
Si oui : Otorragie Rhinorrhée Epistaxis Hémoptysie

❖ Lésions associées :

- Facial : oui non
Si oui :
- Rachis : oui non
Si oui :
- thorax: oui non
Si oui :
- Abdomen: oui non
Si oui :
- Bassin: oui non
Si oui :
- Membres : oui non
Si oui :
- Autre :

✚ **Bilan radiologique :**

- TDM cérébrale : Non faite faite
Si faite : RAS HSDA Hémorragie méningé
 hémorragie intra ventriculaire Œdème cérébrale Hématome intra
parenchymateux Engagement Embarrure Contusion
 Autres :
- Rx rachis cervical : Non faite faite
Si faite : RAS Rectitude Fracture Luxation
- Rx thorax : Non faite faite
Si faite :
- Rx bassin : Non faite faite
Si faite :
- Rx membres : Non faite faite
Si faite :
- Echo abdominale: Non faite faite
Si faite :
- TDM de contrôle :
- TDM thoraco-abdomino-pelvienne :
- Autre :

✚ **BILAN BIOLOGIQUE :**

- NFS/PQ : Hb:g /dl Ht: % GB: el/mm
PQ:el/mm
- Hémostase: TP:% TCK..... sec INR:
- Urée:g/l Créat:mg/L Glycémie:g/l
- Ionogramme : Na+ :mmol/L K + :mmol/L
HCO₃.....mmol/L Ca²⁺.....
- CRP : Procalcitonine :
- Gaz de sang :
- Autres :

 **TRAITEMENT :**

❖ **Réanimation Hémodynamique :**

- Prise de voie veineuse : oui non
- Cathéter central : oui non
- Remplissage:(Sérum salé) oui non
- Drogues vasoactives : oui non
Si oui :.....

- Transfusion : oui non
si oui : (CG :; PFC :; CP :)

❖ **Réanimation Respiratoire :**

- Oxygénation nasale : oui non
- Ventilation mécanique: oui non
si oui durée :.....

- Trachéotomie : oui non
si oui durée :.....

- Drainage thoracique : oui non
si oui indication :.....

❖ **Réanimations neurologiques :**

- Sédation : oui non
Si oui : Médazolam Fentanyl Propofol Autres :
Durée de sédation :.....jours
- Osmothérapie : oui non
si oui : Mannitol SSH
- Anticonvulsivants : oui non
Si oui : Valproate de sodium(dépakine) Phénobarbital (Gardéнал)
Dose :.....

- ❖ **Antalgique :** oui non
si oui : Paracétamol Néfopam AINS Morphine Dose :.....

- ❖ **Antibiotique :** oui non
si oui molécule :
Indication :

- ❖ **Pansement gastrique :** oui
- ❖ **Prévention du tétanos :** Oui Non
- ❖ **Prévention de la maladie thromboembolique :** Oui Non
- ❖ **traitement d'hyperglycémie :** oui non
- ❖ **Nursing :**
- ❖ **Autres traitements :**
- ❖ **Intervention chirurgicale :**
 - **Neurochirurgicale :** Oui Non
Indication :
 - **laparotomie :** Oui Non
Indication :
 - **Traumatologique :** oui non
Indication :
 - **Autres :**

 **Complications :**

- Méningite Pneumopathie Infection urinaire Escarre
- Thrombophlébite Les septicémies Le choc septique
- L'engagement cérébral
- Autre :

 **Evolution :**

- Durée d'hospitalisation (DS-DE +1): jours
- Evolution favorable : Sortie Transféré vers un autre service
- Décès :
- Cause de décès :

Annexe 1 : Echelle de GLASGOW

Ouverture des yeux	Spontanée	4
	Stimulation verbale	3
	À la douleur	2
	Aucune	1
Réponse verbale	Orientée	5
	Confuse	4
	Inappropriée	3
	Incompréhensible	2
	Aucune	1
Réponse motrice	Obéissance aux ordres simples	6
	Flexion adaptée	5
	Flexion non adaptée	4
	Décortication	3
	Décérébration	2
	Aucune	1

Catégorie	Score de Glasgow
Traumatisme cérébral léger	13-15
Traumatisme cérébral modéré	9-12
Traumatisme cérébral grave	3-8

Annexe3 : GLASGOW OUTCOME SCALE

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

Descriptions of the Categories of the Glasgow Outcome Scale

"1. Dead: As a direct result of brain trauma, or ... due to secondary complications or other complications"

"2. Vegetative State: Patients who remain unresponsive and speechless...."

"3. Severe Disability: The patient is conscious but needs the assistance of another person for some activities of daily living every day...."

"4. Moderate Disability: Such a patient is able to look after himself at home, to get out and about to the shops and to travel by public transport. However, some previous activities, either at work or in social life, are now no longer possible by reason of either physical or mental deficit...."

"5. Good Recovery: This indicates the capacity to resume normal occupational and social activities, although there may be minor physical or mental deficits...social outcome should be included in the assessment here, such as leisure activities and family relationships."

Excerpted from Jennet and Bond (1975)¹

ANNEXE 4 : Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave chez l'adulte

Traumatisme crânien grave GCS \leq 8 de l'adulte

Evaluation clinique

- Heure et circonstances du traumatisme
- Traitement anti-agrégant ou anti-coagulant ?
- Score de Glasgow et examen pupillaire répété, recherche déficit moteur.
- Recherche lésions extra-crâniennes

Mise en condition

- Monitoring cardio-respiratoire
- Pose de 2 VVP de 18G minimum
- Collier cervical rigide 3 points
- Rétablir hémodynamique avant induction et anticiper risque d'hypotension +++
- IOT après ISR en tenant compte du risque de lésion cervicale (Eschmann)

Hémodynamique: Objectif PAM \geq 80mmHg

- Expansion volémique par cristalloïdes isotoniques (Sérum salé 0,9%, Isofundine)
- Noradrénaline sur VVP selon protocole si objectif non atteint malgré remplissage \geq 30mL/kg.

En cas d'hémorragie associée

- Contrôle des hémorragies accessibles (suture de plaie, compression, garrot, méchage nasal)
- Objectifs transfusionnels : Hb \geq 9 g/dL; Plaquettes $>$ 100 000/mm³; TP $>$ 60%
- Antagonisation des tts anticoagulants : AVK = 10mg Vit K+ PPSB 1mL/kg; AOD = PPSB 2mL/kg

Ventilation Mécanique en mode VAC

- V_T : 6 à 8mL/kg de poids idéal théorique
- FiO₂ qsp pour SpO₂ $>$ 95%
- FR qsp PaCO₂ entre 35 et 40mmHg (E_TCO₂ entre 35 et 38mmHg en l'absence de GDS)
- PEP jusqu'à 8cmH₂O sauf si pneumothorax non drainé

Neurologique

- Position proclive 15 à 30° selon état hémodynamique
- Examen pupillaire répété toutes les 30mn sous sédation (15mn si anomalie)
- En cas d'anomalie pupillaire aréactive
 - Mannitol 20% : 250mL en 20mn puis 5 fois volume perfusé en NaCl 0,9%
 - SSH 7,5% : 100mL en 20mn (si instabilité HD ou échec du mannitol)
 - Vérifier l'absence de compression jugulaire par collier cervical
 - Vérifier la réalisation des objectifs hémodynamiques et ventilatoires
 - Majorer la sédation



BIBLIOGRAPHIE



1. **Éléonore Bayen, Claire Jourdan, Philippe Azouvi, Jean-Jacques Weiss, Pascale Pradat– Diehl.**
« Prise en charge après lésion cérébrale acquise de type traumatisme crânien ».
L'information psychiatrique 88(5) : 331–37.
2. **Tanapo Kadidja**
Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et d'onto-stomatologie de Bamako en 2018–2019.
3. **A. Fiorentino.**
Traumatisme crânien : gravité, surveillance et conseils.
Recommandations de la Société Française de Médecine d'Urgence – SFMU.
4. **Tazarourte, Karim, Nordine Bensalah, Laurent Rebillard, et Bernard Vigué.** Epidémiologie des traumatismes crâniens.
Pôle Urgence SAMU 77. Hôpital Marc Jacquet 77000 Melun. DAR CHU de Bicêtre 94275 Le Kremlin Bicêtre Cedex.
5. **Min Li, Zilong Zhao, Gongjie Yu and Jianning Zhang.**
Epidemiology of Traumatic Brain Injury over the World: A Systematic Review. Department of Neurosurgery, Tianjin Neurological Institute, Tianjin Medical University General Hospital, PR China, 2016; 1(2): 1007.
6. **MC Dewan , A Rattani , S Gupta , RE Baticulon , YC Hung , M Punchak et al.**
Estimations de l'incidence du traumatisme crânien par région géographique et par tranche de revenu.
<https://www.neurodiem.fr/news/estimates-of-tbi-incidence-across-geographic-regions-and-income-groups-33j0DPS4pCJLydzcAd8FFQ>.
7. **IRIÉ BI GS, PETE Y, KOFFI N, NDA-KOFFI C, OGONDON B, KOUADIO S, ABLE E, BROUH Y**
Profil épidémiologique des traumatismes crânio-encéphaliques au centre hospitalier et universitaire de Bouaké.
Rev int sc méd –RISM–2017 ;19,4 :323–327.
8. **Thomas Lescot, Lamine Abdennour, Vincent Degos, Laure Boch, Louis Puybasset.**
Réanimation des patients traumatisés crâniens graves.
La Presse Médicale 36(7) : 1117–26.

9. Pierre-François CHALARD

Évaluation de la perfusion cérébrale par Doppler Trans Crânien chez les traumatisés crâniens à la prise en charge initiale : Quel apport pour améliorer la prédiction de la mortalité à J14 ?
Thèse soutenue à la faculté de médecine de Tours en 2020.

10. Le Ministère de l'Équipement et du Transport et de la logistique.

Recueil des Statistiques des Accidents Corporels de la Circulation routier 2019.

11. Myburgh J, Cooper DJ, Finfer SR, Venkatesh B, Jones D, Higgins A, Bishop N, Higglet T.

Epidemiology and 12-months outcomes from traumatic brain injury in Australia and New Zealand.

J Trauma 2008; 64:4.

12. Bernard Irthum, Jean-Jacques Lemaire.

Hypertension intracrânienne.

Edition Elsevier Masson, Service de neurochirurgie, hôpital Fontmaure, centre hospitalier universitaire Clermont-Ferrand Chamalières cedex France 17-035-N-10.

13. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, F Servadei, J Kraus.

A systematic review of brain injury epidemiology in Europe.

Acta Neurochir (Wien) 148:255-68.

14. G. Bouhours, T. Lehoussé, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret, C. Savio et al.

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.

15. Schoettker, Patrick, Jean-Pierre Mustaki, François Porchet, et Daniel Fishman.

Prise en charge des traumatismes crâniens en médecine pré-hospitalière.

Rev Med Suisse 2363 : 1936-39.

16. Payen, Jean-François, Gilles Francony, et Bertrand Fauvage.

Œdème cérébral : physiopathologie et diagnostic.

La réanimation neurochirurgicale, springer Paris, pp 43-53.

17. E. Tentillier, M. Dupont, M. Thicoïpé, M.E. Petitjean, F. Sztark, P. Lassié et al.

Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 23 (2004) 109-115.

- 18. J.-F. Chateil, B. Husson, M. BrunMasson, F. Mallemouche.**
Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant.
<https://www.em-consulte.com/article/51662/figures/imagerie-des-traumatismes-craniens-chez-l-enfant>.
- 19. Wager, F Lapierre M.**
TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES.
- 20. A.R. Aguèmon, J.L. Padonou b, S.R. Yévègnon, P.C. Hounkpè a, S. Madougoub, A.K. Djagnikpo, D. Atchadé.**
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 24(2005)36-39.
- 21. B Aesch, M Jan.**
Traumatismes cranioencéphaliques.
Encyclopédie médico-chirurgicale 17-585-A-10.
- 22. ALLIEZ Jean Roch, N. HILAL.**
L'Hématome extra-dural.
AJNS - African Journal of Neurological Sciences 2005 Vol. 24, No 2.
- 23. J.-R Alliez, C. Balan, M. Leone, J.-M. Kaya, Y. Reynier, B. Alliez.**
Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aiguë.
Elsevier Masson SAS 2008, 17-585-A-20.
- 24. KAYA Jean-Marc, ALLIEZ Jean Roch, DIALLO Oumar, BALAN Corneliu, ALLIEZ Bernard.**
LES HEMATOMES INTRA-CEREBRAUX POST-TRAUMATIQUES.
AJNS - African Journal of Neurological Sciences 2007 Vol. 26, No 1.
- 25. Eva Tejerina, Paolo Pelosi, Alfonso Muriel , Oscar Peñuelas , Y Sutherasan , Fernando Frutos-Vivar et al.**
Association between ventilatory settings and development of acute respiratory distress syndrome in mechanically ventilated patients due to brain injury.
Journal of Critical Care (2016), doi: 10.1016/j.jcrc.2016.11.010.
- 26. P. Adnet et R. Gauzit.**
Prise en charge des traumatisés crâniens.
Service d'Accueil et d'Urgences du CHRU de Lille, Hôpital R.-Salengro, 59037 Lille Cedex.

- 27. Giacomo Bellani, John G Laffey, Tàì Pham , Eddy Fan , Laurent Brochard , Andres Esteban et al.**
Epidemiology, Patterns of Care, and Mortality for Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome in Intensive Care Units in 50 Countries.
JAMA. 2016; 315(8):788–800.
- 28. Sánchez–Olmedo J, Flores–Cordero J, Rincón–Ferrari M, Pérez–Alé M, Muñoz–Sánchez M, Domínguez–Roldán J, et al.**
Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain Insults.
Transplantation Proceedings. 2005 Jun;37(5):1990–2.
- 29. PAUL M. VESPA, MARC R. NUWER, VALERIY NENOV, ELISABETH RONNE–ENGSTROM, DAVID A. HOVDA, MARVIN BERGSNEIDER et al.**
Increased Incidence and Impact of Nonconvulsive and Convulsive Seizures after Traumatic Brain Injury as Detected by Continuous Electroencephalographic Monitoring.
Journal of neurosurgery 1999 November; 91(5): 750–760.
- 30. Payen, Jean–François, Gilles Francony, Pierre Bouzat.**
Gestion de l'oedème cérébral post-traumatique.
MAPAR 2014, pp. 212–217.
- 31. Visintini, Pierre, Marc Leone, Jacques Albanèse.**
Prise en charge du traumatisé crânien isolé.
Springer Paris, pp. 317–346.
- 32. Lescot T, Naccache L, Bonnet MP, Abdennour L, Coriat P, Puybasset L.**
The relationship of intracranial pressure Lundberg waves to electroencephalograph fluctuations in patients with severe head trauma.
Acta Neurochir (Wien) 2005;147:125–9.
- 33. Harrois Anatole.**
Traumatisme crânien : de la physiologie à la pratique n.d.:14.
- 34. Mrozek, Ségolène, Mohamed Srairi, Thomas Geeraerts.**
Traumatisme crânien grave à la phase aiguë.
Journal Européen des Urgences et de Réanimation 29(3): 241–54.
- 35. BOUZIAN MOHAMMED.**
Le syndrome de détresse respiratoire aiguë chez le traumatisé crânien grave.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès en 2019
.

- 36. Payen, Jean-François, Gilles Francony, Bertrand Fauvage.**
Œdème cérébral : physiopathologie et diagnostic.
Springer Paris, pp. 43–53.
- 37. KHALLOUK AOUATEF.**
Le pronostique du traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès en 2019.
- 38. I.S Kourbeti, A.F. Vakis, J.A. Papadakis, D.A. Karabetsos, G. Bertias, M. Filippou et al.**
Infections in Traumatic Brain Injury Patients.
The Official Publication of the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases 18(4): 359–64.
- 39. W Ratovondrainy, L Raobela, E C Rasolonjatovo, M Rabarijaona, C Andriamamonjy.**
Traumatisme crânien : réalité de sa prise en charge au Centre Hospitalier de Soavinandriana, Antananarivo.
Rev. anesth.–réanim. med. urgence 2015 (Janvier–Juin);7(1):1–5.
- 40. ASSAMADI Mouhssine.**
Morbi-mortalité des traumatisés crâniens graves.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech en 2016.
- 41. M. Motah, Sende Ngonde, G. Beyiha, Belley Priso, Malongte Nguemgne, Gonsu Fotsin et al.**
Prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés à l'hôpital général de DOUALA.
Health Sci. Dis: Vol 12 (3) (September 2011).
- 42. N.D.A. Bankole, M. Denou, F.L. Kouakou, M.Y. Oudrihiri, M. Boutarbouch, A. Melhaoui, A. El Ouabi.**
Craniectomie décompressive dans les traumatismes crâniens graves à propos de 51 cas : résultats corrélés avec le doppler transcrânien et l'évolution.
Neurochirurgie 66(4): 342.
- 43. Randall M. Chesnut, Nancy Temkin, Sureyya Dikmen, Carlos Rondina, Walter Videtta, Gustavo Petroni et al.**
A Method of Managing Severe Traumatic Brain Injury in the Absence of Intracranial Pressure Monitoring: The Imaging and Clinical Examination Protocol.
Journal of Neurotrauma 35(1): 54–63.
- 44. IMANE BOUBAGURA.**
Les facteurs pronostiques de mortalité précoce du traumatisme crânien grave.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 158 en 2018.

- 45. Bahloul, Mabrouk Chelly, Hedi Ben Hmida, Mohamed Ben Hamida, Chokri Ksibi, Hichem Kallel et al.**
Prognosis of Traumatic Head Injury in South Tunisia: A Multivariate Analysis of 437 Cases. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery* 57(2): 255.
- 46. Thaler, F, et C Esteban.**
Escarres de décubitus en réanimation.
Réanimation médicale.
- 47. Geeraerts T, Velly L, Abdennour L, Asehnoune K, Audibert G, Bouzat P, et al.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures).
Anesth Réanimation. 2016 ;2 :431-453.
- 48. Richard Obame, Pascal Kristian Nzé Obiang, Cyprien Mba Mba, Dhona Mboumba, Arthur Matsanga, Jean Félix Ngomas et al.**
Prise en Charge Initiale des Traumatismes Crâniens de l'Adulte au Service d'Accueil des Urgences d'un Hôpital à Vocation de "Trauma Center" de Libreville.
Health sciences and diseases 2019, Vol 20 (4).
- 49. KONE Djénéba KANAKOMO.**
Etude epidemiologiques des deces par traumatisme au CHU Gabriel Toure.
Thèse soutenue à la Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie en 2012.
- 50. HUMBERT Hervé.**
Traumatisme crânien grave et transport hélicoptère.
Thèse soutenue à la faculté de médecine de Nancy N° 70 en 2000.
- 51. Wu, Xing Hu, Jin Zhuo, Liangfu Fu, Chaowei Hui, Guozhen Wang et al.**
Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Eastern China, 2004: A Prospective Large Case Study.
The Journal of Trauma 64(5): 1313-19.
- 52. Thomas Geeraerts, Lionel Velly, Lamine Abdennour, Karim Asehnoune, Gérard Audibert, Pierre Bouzat et al.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce (24 premières heures).
Société Française d'Anesthésie et de Réanimation 2016.
- 53. KONATE AMARA.**
Pronostique des traumatismes crâniens dans le service d'anesthésie et de réanimation du CHU Gabriel Toure.
Thèse soutenue à la Faculté de médecine et de pharmacie d'odonto-stomatologie en 2013.

- 54. B. Vigué .K. Tazarourte, , S. Mirek.**
Management of severe traumatic brain injury (first 24 hours) Anesthésie and reanimation.
2017;431:35.
- 55. Mariam ARAMA.**
Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques au SAU
du CHU–Gabriel Touré.
Thèse soutenue à la Faculté de médecine et d’odonto–stomatologie en 2021.
- 56. Élodie DIAS MOREIRA.**
Evaluation de la prise en charge du traumatisme crânien léger chez la personne de plus de
75 ans aux urgences de Salon de Provence et dans les EHPAD du pays salonnais sur l'année
2016.
Thèse soutenue à la faculté de médecine de Marseille en 2018.
- 57. Fatima Ezzahra HADDAR.**
Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU Mohamed VI de Marrakech expérience de
13 années de 2002 à 2014 : Profil épidémiologique.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 206 en 2016.
- 58. F. Parker, F. Lapierre.**
Traumatismes crâniens.
La lettre du neurologue 2001 – n° 4 – vol, pp. 171–176.
- 59. Gerard E. Francisco, Phil Harvey, Anthony Kontos, Janice Krupnick, Richard Mayeux, Samuel
Poticchio et al.**
Evaluation of the Disability Determination Process for Traumatic Brain Injury in Veterans.
National Academies Press (US), 2019 Apr 10.
- 60. K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi.**
Traumatisme crânien non grave.
Encyclopédie médico–chirurgicale 25–200–C–10.
- 61. Bruder, N, F Gouvitsos.**
Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave.
Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation 19(4): 316–25.
- 62. Laurent Petit, François Sztark.**
Nutrition des traumatisés crâniens graves.
Nutrition Clinique et Métabolisme. 2011 Dec;25(4):233–45.

- 63. Luisa Corral, Casimiro F Javierre, Josep L Ventura¹, Pilar Marcos, José I Herrero, Rafael Mañez.**
Impact of Non-Neurological Complications in Severe Traumatic Brain Injury Outcome.
Critical Care (London, England) 16(2): R44.
- 64. Youma Traore.**
Pronostique des traumatismes crâniens légers et modérés dans le service de neurochirurgie du CHU Gabriel Toure.
Thèse soutenue à la Faculté de médecine et d'odonto-stomatologie en 2021.
- 65. Hachemi M, Jourdan C, Convert J, Dailier F, Artru F.**
Traumatisme crânien et mydriase aréactive à la prise en charge initiale: valeur étiologique et pronostic de la mydriase.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2007 Feb;26(2):179-80.
- 66. Azeddine ERRAI.**
Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 55 en 2015.
- 67. Deborah J. Cook, Hugh D. Fuller, Gordon H. Guyatt, John C. Marshall, David Leasa, Richard Hall et al.**
Risk Factors for Gastrointestinal Bleeding in Critically Ill Patients.
The New England Journal of Medicine 330(6): 377-81.
- 68. Vigué, B.**
Quel objectif thérapeutique hémodynamique faut-il se donner dans le traumatisme crânien ?
MAPAR 2000, pp. 421-430.
- 69. Ladanyi, Suzy, Doug Elliott.**
Traumatic Brain Injury: An Integrated Clinical Case Presentation and Literature Review.
Official Journal of the Confederation of Australian Critical Care Nurses 21(2): 86-95.
- 70. D. Ledoux, S. Piret, P. Boveroux, M.A. Bruno, A. Vanhauzenhuyse, P. Damas, G. Moonen, S. L aureys.**
Les échelles d'évaluation des états de conscience altérée.
Réanimation 17(7): 695-701.
- 71. R. M. Chesnut, S. B. Marshall, J. Piek, B. A. Blunt, M. R. Klauber, L. F. Marshall.**
Early and Late Systemic Hypotension as a Frequent and Fundamental Source of Cerebral Ischemia Following Severe Brain Injury in the Traumatic Coma Data Bank. Acta Neurochirurgica. Supplementum 59: 121-25.

- 72. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al.**
The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury
The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. 1993 Feb;34(2):216–22.
- 73. Cherian L, Chacko G, Goodman JC, Robertson CS.**
Cerebral hemodynamic effects of phenylephrine and L-arginine after cortical impact injury.
Critical Care Medicine. 1999 Nov;27(11):2512–7.
- 74. Marmarou A, Foda MAA, Brink Wvd, Campbell J, Kita H, Demetriadou K.**
A new model of diffuse brain injury in rats.
Journal of Neurosurgery. 1994 Feb;80(2):291–300.
- 75. Bouhours G, Lehouste T, Mylonas J, Lacroix G, Gondret C, Savio C, et al.**
Évaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2008 May;27(5):397–404.
- 76. Vieira RdCA, Paiva WS, de Oliveira DV, Teixeira MJ, de Andrade AF, Sousa RMCd.**
Diffuse Axonal Injury: Epidemiology, Outcome and Associated Risk Factors.
Front Neurol. 2016 Oct 20;7.
- 77. Sekhon MS, McLean N, Henderson WR, Dean R Chittock, Donald EG Griesdale.**
Association of hemoglobin concentration and mortality in critically ill patients with severe traumatic brain injury.
Crit Care 16:R128.
- 78. K. Tazarourte, I. Ghout, J. Matéo, J. J. Weiss, P. Aergarter, P. Azouvi, T. Lescot, B. Vigué.**
L'hypotension préhospitalière après traumatisme crânien grave reste un critère pronostic majeur.
Etude Paris-TBI, PHRC 2007. Abstract SFAR 2011.
- 79. K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, B. Vigué.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves.
EMC (Elsevier Masson SAS), Paris. 2007 ; Médecine d'urgence (25–200–C–20): p. 1–9.
- 80. Chesnut RM.**
Avoidance of Hypotension.
The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. 1997 May;42(Supplement):4S–9S.
- 81. Claude Martin, Richard Domergue, Aboukhalil, Agopian, Ait-Abbas, Albanèse et al.**
Les neurotraumatismes graves isolés Prise en charge préhospitalière et au sas d'urgence.
Conférence d'Experts en Médecine d'Urgence.

82. H Celik.

Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave.
CSe Info-1541-1.00,12. Mars 05.

83. Chesnut RM.

Avoidance of Hypotension: conditio sine qua non of successful severe head-injury management
The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. 1997 May;42(Supplement):4S-9S.

84. Tentillier E, Dupont M, Thicoïpé M, Petitjean M, Sztark F, Lassié P, et al.

Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2004 Mar;23(2):109-15.

85. Ru-Ming Deng, Yong-Chun Liu, Jin-Quan Li, Jian-Guo Xu, Gang Chen.

The role of carbon dioxide in acute brain injury.
Med Gas Res. 2020;10(2):81.

86. Caulfield EV, Dutton RP, Floccare DJ, Stansbury LG, Scalea TM.

Prehospital Hypocapnia and Poor Outcome After Severe Traumatic Brain Injury.
Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care. 2009 Jun;66(6):1577-83.

87. Howard MB, McCollum N, Alberto EC, Kotler H, Mottla ME, Tiusaba L, et al.

Association of Ventilation during Initial Trauma Resuscitation for Traumatic Brain Injury and Post-Traumatic Outcomes: A Systematic Review.
Prehosp Disaster med. 2021 Aug;36(4):460-5.

88. Bernard SA, Nguyen V, Cameron P, Masci K, Fitzgerald M, Cooper DJ, et al.

Prehospital Rapid Sequence Intubation Improves Functional Outcome for Patients with Severe Traumatic Brain Injury.
Annals of Surgery. 2010 Dec;252(6):959-65.

89. Bossers SM, Schwarte LA, Loer SA, Twisk JWR, Boer C, Schober P.

Experience in Prehospital Endotracheal Intubation Significantly Influences Mortality of Patients with Severe Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLoS ONE. 2015 Oct 23;10(10):e0141034.

90. Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, Smielewski P, Gupta AK, Minhas PS, et al.

Hyperventilation following head injury: Effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism*.
Critical Care Medicine. 2007 Feb;35(2):568-78.

- 91. David J, Cresta M, Souab A, Ocquidant P, Petit P, Gueugniaud P.**
Traumatismes crâniens graves : effets de la ventilation mécanique préhospitalière sur la capnie.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 1999 Apr;18(4):398–402.
- 92. 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.
- 93. J. Albanèse, S. Arnaud.**
Traumatisme crânien chez le polytraumatisé.
41e Congrès National d'Anesthésie et de Réanimation. Elsevier, Paris, pp 737–63.
- 94. LAMIRÉE MARTIN Sandrine.**
Etude épidémiologie-clinique, para clinique et thérapeutique du traumatisme crânien au Cenhosoa.
Thèse soutenue à la faculté de médecine d'Antananarivo N° 8532 en 2013.
- 95. Kim JJ, Gean AD.**
Imaging for the Diagnosis and Management of Traumatic Brain Injury. Neurotherapeutics.
2011 Jan;8(1):39–53.
- 96. Nathalie Clavier, Géry Boulard, Alain Durocher, Patricia Brucker, Hélène Cordier, Laurence frigere et al.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.
Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES) 1998.
- 97. Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ, Cordobes F, Castro S, Muñoz MJ, et al.**
Normal computerized tomography scans in severe head injury.
Journal of Neurosurgery. 1986 Dec;65(6):784–9.
- 98. Chafiaa BENALLAL.**
Prise en charge de l'hématome extra-dural intracrânien post-traumatique.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 148 en 2021.
- 99. C. Ract.**
Scanner encéphalique et traumatisme crânien grave de l'adulte.
MAPAR 2003, pp. 563–572.
- 100. T. Lescot, D. Galanaud, L. Puybasset.**
Imagerie utile en neuroréanimation.
52e congrès national d'anesthésie et de réanimation 2010.

- 101. Rieger M, Czermak B, El Attal R, Sumann G, Jaschke W, Freund M.**
Initial Clinical Experience With a 64-MDCT Whole-Body Scanner in an Emergency Department: Better Time Management and Diagnostic Quality?
Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care. 2009 Mar;66(3):648-57.
- 102. Anderson SW, Soto JA, Lucey BC, Burke PA, Hirsch EF, Rhea JT.**
Blunt Trauma: Feasibility and Clinical Utility of Pelvic CT Angiography Performed with 64-Detector Row CT.
Radiology. 2008 Feb;246(2):410-9.
- 103. Huber-Wagner S, Lefering R, Qvick L, Körner M, Kay MV, Pfeifer K, et al.**
Effect of whole-body CT during trauma resuscitation on survival: a retrospective, multicentre study.
The Lancet. 2009 Apr;373(9673):1455-61.
- 104. Christian Laplace.**
Imagerie à l'admission du polytraumatisé : recommandations.
MAPAR 2010, pp. 465-473.
- 105. Weiss N, Lescot T, Galanaud D, Hadji B, Puybasset L.**
Intérêt pronostique de l'IRM cérébrale chez le traumatisé crânien.
Réanimation. 2009 Oct;18(7):566-75.
- 106. A. Jacquens, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Jalin, L. Puybasset, V. Degos.**
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.
Anesthésie-réanimation, 36-910-B-10.
- 107. L. Kosakevitch-Ricbourg.**
Traumatismes crâniens légers : définition, classifications, pronostic.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2006;107:201-205.
- 108. BOUHOURS G, TERMINASSIAN A, BEYDON L.**
Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale.
Réanimation. 2006 Dec;15(7-8):552-60.
- 109. Hélène Doudoux.**
Impact de l'anémie sur le pronostic du traumatisé crânien grave.
Thèse Med/Université, Nancy 2008.
- 110. GALANAUD D, PUYBASSET L.**
Exploration par IRM des traumatisés crâniens.
Réanimation. 2008 Oct;17(7):651-6.

111. **Pablo Schoon M.D., L. Benito Mori, G. Orlandi, C. Larralde, M. Radrizzani.**
Incidence of Intracranial Hypertension Related to Jugular Bulb Oxygen Saturation Disturbances in Severe Traumatic Brain Injury Patients.
NEUROCHIRURGICA, volume 81, pp 285–287.
112. **Hoyt DB.**
A clinical review of bleeding dilemmas in trauma.
Seminars in Hematology. 2004 Jan;41:40–3.
113. **Harhangi BS, Kompanje EJO, Leebeek FWG, Maas AIR.**
Coagulation disorders after traumatic brain injury.
Acta Neurochir (Wien). 2008 Feb;150(2):165–75.
114. **Epstein DS, Mitra B, O'Reilly G, Rosenfeld JV, Cameron PA.**
Acute traumatic coagulopathy in the setting of isolated traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis.
Injury. 2014 May;45(5):819–24.
115. **Peter A. Abdelmalik, David W. Boorman, Joseph Tracy, Jack Jallo, Fred Rincon.**
Acute Traumatic Coagulopathy Accompanying Isolated Traumatic Brain Injury is Associated with Worse Long-Term Functional and Cognitive Outcomes.
Neurocritical Care volume 24, pages361–370 (2016).
116. **B. Bissonnette.**
De la lésion macroscopique à l'ischémie cellulaire.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2000 avr;19(4):270–274.
117. **Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, et al.**
The Coagulopathy of Trauma: A Review of Mechanisms.
Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care. 2008 Oct;65(4):748–54.
118. **Hachimi A, Elkhayari M, Chaibi I, Razine R, Ziadi A, Samkaoui MA.**
Coagulopathie aigue précoce des traumatismes crâniens graves: mortalité et facteurs pronostiques.
Pan Afr Med J. 2014;17.
119. **Chiaretti A, Piastra M, Pulitanò S, Pietrini D, De Rosa G, Barbaro R, et al.**
Prognostic factors and outcome of children with severe head injury: an 8-year experience.
Child's Nerv Syst. 2002 Apr;18(3–4):129–36.

- 120. Geeraerts T, Haïk W, Tremey B, Duranteau J, Vigué B.**
Troubles de la coagulation lors du traumatisme cranio-encéphalique :
physiopathologie et conséquences thérapeutiques.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2010 Sep;29(9):e177-e181.
- 121. Jovanovic B, Milan Z, Djuric O, Markovic-Denic L, Karamarkovic A, Gregoric P, et al.**
Twenty-Eight-Day Mortality of Blunt Traumatic Brain Injury and Co-Injuries
Requiring Mechanical Ventilation.
Med Princ Pract. 2016;25(5):435-41.
- 122. Folkerson LE, Sloan D, Davis E, Kitagawa RS, Cotton BA, Holcomb JB, et al.**
Coagulopathy as a predictor of mortality after penetrating traumatic brain injury.
The American Journal of Emergency Medicine. 2018 Jan;36(1):38-42.
- 123. Talving P, Benfield R, Hadjizacharia P, Inaba K, Chan LS, Demetriades D.**
Coagulopathy in Severe Traumatic Brain Injury: A Prospective Study.
Journal of Trauma: Injury, Infection & Critical Care. 2009 Jan;66(1):55-62.
- 124. Wafaisade A, Lefering R, Tjardes T, Wutzler S, Simanski C, Paffrath T, et al.**
Acute Coagulopathy in Isolated Blunt Traumatic Brain Injury.
Neurocrit Care. 2010 Apr;12(2):211-9.
- 125. Pappacena S, Bailey M, Cabrini L, Landoni G, Udy A, Pilcher DV, et al.**
Early dysglycemia and mortality in traumatic brain injury and subarachnoid
hemorrhage.
Minerva Anestesiologica 85(8): 830-39.
- 126. Griesdale DEG, Tremblay M, McEwen J, Chittock DR.**
Glucose Control and Mortality in Patients with Severe Traumatic Brain Injury.
Neurocrit Care. 2009 Dec;11(3):311-6.
- 127. Bosarge PL, Shoultz TH, Griffin RL, Kerby JD.**
Stress-induced hyperglycemia is associated with higher mortality in severe
Traumatic brain injury.
Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2015 Aug;79(2):289-94.
- 128. Bosarge PL, Shoultz TH, Griffin RL, Kerby JD.**
Stress-induced hyperglycemia is associated with higher mortality in severe
Traumatic brain injury.
Journal of Trauma and Acute Care Surgery. 2015 Aug;79(2):289-94.

129. Laury PHELIX.

LA PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISE CRANIEN GRAVE :de la littérature au centre d'éveil.

Thèse Med/Université,Nancyi 2010.

130. Bensaid, Abdelhak.

Les troubles de la glucoregulation chez le traumatise cranio-cérébral.

Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Casablanca en 2001.

131. Rouxel J, Tazarourte K, Le Moigno S, Ract C, Vigué B.

Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens.

Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2004 Feb;23(1):6-14.

132. Benjamin Bongiorno.

Prévention des ACSOS : concepts physiologiques et mise en pratique infirmière.

Méd. Intensive Réa (2019) 28:408-413.

133. K. Tazarourte, B. Vigué.

Prise en charge préhospitalière du traumatisme crânien.

MAPAR 2000, pp. 495-506.

134. E. TENTILLIER, S. COMTE DE LUZY, F. REYDY.

La prise en charge du traumatisé crânien grave en préhospitalier.

Société Française d'Anesthésie et de Réanimation 2015.

135. Lhamlili Mohammed.

Traumatisme crânien grave en réanimation (à propos de 51 cas).

Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès N° 90 en 2009.

136. V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybass.

Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.

EMC – Anesthésie-Réanimation 4(2): 1-20.

137. Haddad S.H, Y.M. Arabi.

Critical care management of severe traumatic brain injury in adults.

Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine. 20 (12), p. 1-15.

138. Bruce Lee, Andrew Newberg.

Neuroimaging in Traumatic Brain Imaging.

The American Society for Experimental NeuroTherapeutics. Vol. 2, 372-383, April 2005.

- 139. Winchell RJ, Hoyt DB.**
Endotracheal intubation in the field improves survival in patients with severe head injury.
Trauma Research and Education Foundation of San Diego. Arch Surg 132: 592–7.
- 140. Li M, Chen T, Chen S, Cai J, Hu Y.**
Comparison of Equimolar Doses of Mannitol and Hypertonic Saline for the Treatment of Elevated Intracranial Pressure After Traumatic Brain Injury.
Medicine. 2015 May;94(17):e668.
- 141. Vivien B, Adnet F, Bounes V, Chéron G, Combes X, David J, et al.**
Sédation et analgésie en structure d'urgence. Réactualisation 2010 de la Conférence d'experts de la Sfar de 1999.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2012 Apr;31(4):391–404.
- 142. Van Haverbeke, Deraedt S, Thevenin-Lemoine, Joly J, Weiss JJ, Fourgon R, Trutt B.**
Traumatismes crâniens graves de l'adulte: PEC à la phase précoce en Île-de-France.
Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier–mars 2004.
- 143. Bratton SL, Chestnut RM, Ghajar J, McConnell Hammond FF, Harris OA, Hartl R, et al.**
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. I. Blood pressure and oxygenation
Journal of Neurotrauma. 2007 May;24(supplement 1):S-7–S-13.
- 144. Smith MJ, Stiefel MF, Magge S, Frangos S, Bloom S, Gracias V, et al.**
Packed red blood cell transfusion increases local cerebral oxygenation.
Critical Care Medicine. 2005 May;33(5):1104–8.
- 145. Laurent Riffaud.**
Traumatismes cranio-encéphaliques Service de Neurochirurgie, CHU de Renne.
- 146. Mohamed Srairi, Ségolène Mrozek, Stein Silva, Olivier Fourcade, Thomas Geeraerts.**
Monitoring du traumatisme crânien.
MAPAR 2014, pp. 315–332.
- 147. KAYA Jean-Marc, ALLIEZ Jean Roch, DIALLO Oumar, BALAN Corneliu, Alliez Bernard.**
Les hématomes intra-cérébraux post-traumatiques.
AJNS – African Journal of Neurological Sciences 2007 Vol. 26, No 1.

- 148. Torres A, Aznar R, Gattel JM.**
Incidence risk and prognosis factors of nosocomial pneumonia in mechanically ventilated patients.
Am Rev Respir Dis. 1990 Sep;142(3):523-8.
- 149. Management of severe head injuries in the early stage. Recommendations].**
Ann Fr Anesth Reanim. 1999 Jan;18(1):15-22.
- 150. Duranteau J AK, Pierre S, Ozier Y, Leone M, Lefrant J-Y.**
Recommandations sur la réanimation du choc hémorragique.
Anesthésie & Réanimation 2015;1:62-74.
- 151. Valentine SC, Contreras D, Tan S, Real LJ, Chu S, Xu HH.**
Phenotypic and molecular characterization of Acinetobacter baumannii clinical isolates from nosocomial outbreaks in Los Angeles County, California.
Jclin Microbiol. 2008 Aug;46(8):2499-507.
- 152. Medell M, Hart M, Duquesne A, Espinosa F, Valdes R.**
Nosocomial Ventilator-associated Pneumonia in Cuban Intensive care Units: Bacterial species and antibiotic resistance.
MEDICC Review. 2013 Apr;15(2):26-9.
- 153. Diaza E, Lorente L, Valles J, Rello J.**
Pneumonia asociada a la ventilacion mecánica.
Med Intensiva (Spanish). 2010 Jun-Jul;34(5):318-24.
- 154. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons.**
Guidelines for the management of severe traumatic brain injury.
J. Neurotrauma 2007, 24, S1-S106.
- 155. François Cohadon.**
Les traumatisés crâniens de l'accident à la réinsertion.
2e édition. Arnette 1 vol. 358 pages.
- 156. Czosnyka M, Richards HK, Whitehouse HE, Pickard JD.**
Relationship between transcranial doppler-determined pulsatility index and cerebrovascular resistance: An experimental study.
J Neurosurg 1996;84:79-84.

- 157. Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigue B.**
Transcranial doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury.
Intensive Care Med 2007;33:645-651.
- 158. Joly LM, Mertes PM.**
Monitoring of cerebral oxygenation with svjo(2) or ptio(2).
Ann Fr Anesth Reanim 2006;25:748-754.
- 159. Coles JP, Fryer TD, Smielewski P, Chatfield DA, Steiner LA, Johnston AJ, et al.**
Incidence and mechanisms of cerebral ischemia in early clinical head injury.
J Cereb Blood Flow Metab 2004;24:202-211.
- 160. Feldman Z, Robertson CS.**
Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters.
Crit Care Clin 1997;13:51-77.
- 161. Dearden NM, Midgley S.**
Technical considerations in continuous jugular venous oxygen saturation measurement.
Acta Neurochir Suppl (Wien) 1993;59:91-97.
- 162. Haitsma IK, Maas AI.**
Advanced monitoring in the intensive care unit: Brain tissue oxygen tension.
Curr Opin Crit Care 2002;8:115-120.
- 163. van den Brink WA, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJ, Suazo JA, Hogesteegeer C, et al.**
Brain oxygen tension in severe head injury.
Neurosurgery 2000;46:868-876.
- 164. Narotam PK, Morrison JF, Nathoo N.**
Brain tissue oxygen monitoring in traumatic brain injury and major trauma: Outcome analysis of a brain tissue oxygen-directed therapy.
J Neurosurg 2009;111:67.
- 165. Marin-Caballeros AJ, Murillo-Cabezas F, Cayuela-Dominguez A, Dominguez-Roldan JM, RinconFerrari, Valencia-Anguita J, Flores-Cordero JM, Munoz-Sanchez MA.**
Cerebral perfusion pressure and risk of brain hypoxia in severe head injury: A prospective observational study.
Crit Care 2005;9:R670-676.

- 166. A. MILLOGO, G.A. KI-ZERBO, A.B. SAWADOGO, J.B. ANDONABA, I. OUEDRAOGO, A. YAMEOGO, M.M. TAMINI, G. DURAND.**
Les méningites purulentes post-traumatiques a propos de 2 observation au centre hospitalier de Bobo-Dioulasso.
Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 (5).
- 167. Bader MK, Littlejohns L.**
Different brain tissue oxygen monitors have different thresholds.
J Neurosci Nurs 2005;37:180.
- 168. Littlejohns L, Bader MK.**
Prevention of secondary brain injury: Targeting technology.
AACN Clin Issues 2005;16:501-514.
- 169. Budohoski KP, Zweifel C, Kasprovicz M, Sorrentino E, Diedler J, Brady KM, et al.**
What comes first? The dynamics of cerebral oxygenation and blood flow in response to changes in arterial pressure and intracranial pressure after head in injury.
Br J Anaesth 2012;108:89-99.
- 170. Chiolero RL, Schoettker P.**
Arrêt de la sédation en neuroréanimation.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 2004. p. 541-545.
- 171. Payen J-F, Francony G, Canet C, Coppo F, Fauvage B.**
Neurosédation en réanimation.
Ann Fr Anesth Reanim. Elsevier; 2009. p. 1015-1019.
- 172. Suarez JI, Qureshi AI, Bhardwaj A, Williams MA, Schnitzer MS, Mirski M, et al.**
Treatment of refractory intracranial hypertension with 23.4% saline.
Crit Care Med 1998;26:1118-22.
- 173. Cruz J, Minoja G, Okuchi K.**
Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial.
Neurosurgery 2001;49: 864-71.
- 174. Cruz J, Minoja G, Okuchi K, Facco E.**
Successful use of the new highdose mannitol treatment in patients with Glasgow Coma Scale scores of 3 and bilateral abnormal pupillary widening: a randomized trial.
J Neurosurg 2004;100:376-83.

- 175. Battison C, Andrews PJ, Graham C, Petty T.**
Randomized, controlled trial on the effect of a 20% mannitol solution and a 7.5% saline/6% dextran solution on increased intracranial pressure after brain injury.
Crit Care Med 2005;33:196–202.
- 176. Bernard F, Outtrim J, Menon DK, Matta BF.**
Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implications.
Br J Anaesth. 2006;96:72–76.
- 177. Coles JP, Minhas PS, Fryer TD, Smielewski P, Aigbirihio F, Donovan T, et al.**
Effect of hyperventilation on cerebral blood flow in traumatic head injury: clinical relevance and monitoring correlates.
Crit Care Med 2002;30:1950–9.
- 178. Clifton GL, Miller ER, Choi SC, Levin HS, McCauley S, Smith Jr. KR, et al.**
Lack of effect of induction of hypothermia after acute brain injury.
N Engl J Med 2001;344:556–63.
- 179. Bouzat P, Francony G, Oddo M, Payen J.**
Hypothermie thérapeutique en traumatologie crânienne grave.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2013 Nov;32(11):787–91.
- 180. Arligas AT, Dronda SB, Valles EC.**
Risk factors for nosocomial pneumonia in critically ill trauma patients.
Crit Care Med. 2001 Feb;29(2):304–9.
- 181. Craven De, Steger KA.**
Epidemiology of nosocomial pneumonia: new perspectives on an old disease.
Chest. 1995 Aug;108(2 Suppl):1S–16S.
- 182. Timofeev I, Dahyot-Fizelier C, Keong N, Nortje J, P G Al-Rawi, M Czosnyka et al.**
Ventriculostomy for control of raised ICP in acute traumatic brain injury.
Acta Neurochir Suppl 102:99–104.
- 183. Teasdale G., Jennett B.**
Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale.
Lancet. 1974 ; 2(7872) : 81–4. Epub 1974/07/13.

- 184. B. Diarra.**
Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de 79 cas admis au SUC de l'hôpital Gabriel Touré, Bamako.
Thèse de médecine, 2003.
- 185 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.
- 186. Alderson P, Roberts I.**
Corticosteroids for acute traumatic brain injury.
Cochrane Database Syst Rev 2000 CD000196.
- 187. Roberts I, Schierhout G, Alderson P.**
Absence of evidence for the effectiveness of five interventions routinely used in the intensive care management of severe head injury: a systematic review.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:729-33.
- 188. The Brain Trauma Foundation, the American Association of Neurological Surgeons, the Joint Section on Neurotrauma and Critical Care.**
Role of steroids.
J Neurotrauma 2000;17:531-5.
- 190. Messerer M, Daniel RT, Oddo M.**
Neuromonitoring after major neurosurgical procedures.
Minerva Anestesiol 78:810-22.
- 191. Timofeev I, Carpenter KL, Nortje J, Al-Rawi PG, O'Connell MT, Czosnyka M, et al.**
Cerebral extracellular chemistry and outcome following traumatic brain injury: a microdialysis study of 223 patients.
Brain. 2011 Feb;134(Pt 2):484-94.
- 192. Diaz-Parejo P, Ståhl N, Xu W, Reinstrup P, Ungerstedt U, Nordström CH.**
Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma.
Intensive Care Med. 2003 Apr;29(4):544-50.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم
أن أراقب الله في مهنتي
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال
بأدنى وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق .
وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكتم سيرهم .
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله مسخراً لكل
رعايتي الطبية للقريب والبعيد ، والصالح والطالح والصديق
والعدو .

وأن أثار على طلب العلم المسخر لنفع الإنسان . . . لا لأداه
وأن أوقر من علمي ، وأعلم من يصغرنى ، وأكون أخاً لكل زميل في
المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى ،
وأن تكون حياتي
مصداقاً ليماني
في سيري وعلانيتي ،
نقية مما يشينها
تجاه الله ورسوله والمؤمنين ،
والله على ما أقول شهيد .

العوامل الإدارية للرضح القحفي الخطير في مصلحة الإنعاش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2023/07/13

من طرف

السيدة: سناء الغالي

المزداة في 04 غشت 1997 بقلعة الراغنة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

رضح قحفي خطير - مقياس غلاسكو - عوامل التنبؤ - إنعاش

اللجنة

الرئيس

ع.مراكاد

السيد

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

المشرف

ي.قاموس

السيد

أستاذ في التخدير والإنعاش

الحكام

ح.بلنقيه

السيد

أستاذ في جراحة الدماغ والأعصاب