



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

Année 2024

Thèse N° 051

Les facteurs pronostiques chez les traumatisés crâniens graves : expérience du service de réanimation chirurgicale du CHU Mohammed VI de Marrakech 2017–2022

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 30/01/2024

PAR

Mlle. Fatima ELOUARDI

Née le 15 Aout 1998 à Tinghir

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Traumatisme crânien grave – Facteurs pronostiques – Réanimation.

JURY

M. T. ABOU EL HASSAN

Professeur d'Anesthésie-réanimation

PRÉSIDENT

Mme. A. ZIADI

Professeur d'Anesthésie- réanimation

RAPPORTEUR

M. A. HACHIMI

Professeur de réanimation médicale

JUGE

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





Serment d'Hippocrate

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

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

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Hanane RAISS
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Ghizlane DRAISS
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Liste nominative du personnel enseignants chercheurs
permanant**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialité
01	BOUSKRAOUI Mohammed (Doyen)	P.E.S	Pédiatrie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
04	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
05	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
06	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
07	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
08	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
09	KISSANI Najib	P.E.S	Neurologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophthalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale

15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
17	ZOUHAIR Said	P.E.S	Microbiologie
18	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
19	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
20	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
21	BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
22	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
23	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
24	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
25	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
26	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
27	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
28	ABOULFALAH Abderrahim	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
29	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
30	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
31	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
34	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
35	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
36	AIT AMEUR Mustapha	P.E.S	Hématologie biologique
37	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
38	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
39	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
40	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
43	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
44	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
45	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
46	EL HOUDZI Jamila	P.E.S	Pédiatrie
47	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
48	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
49	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
50	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
51	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique

52	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
53	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie–virologie
54	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
55	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
56	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
57	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
58	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
59	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
60	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
61	HAJJI Ibtissam	P.E.S	Ophthalmologie
62	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métabolique
63	ABOU EL HASSAN Taoufik	P.E.S	Anesthésie–réanimation
64	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro–entérologie
65	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
66	ABOUSSAIR Nisrine	P.E.S	Génétique
67	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
68	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato–orthopédie
69	MADHAR Si Mohamed	P.E.S	Traumato–orthopédie
70	EL HAOURY Hanane	P.E.S	Traumato–orthopédie
71	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato–orthopédie
72	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
73	LAKMICHI Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
74	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
75	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
76	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
77	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
78	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo–phtisiologie
79	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
80	GHOUNDALE Omar	P.E.S	Urologie
81	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
82	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
83	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
84	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
85	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
86	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie

87	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
88	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
89	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
90	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
91	BELKHOU Ahlam	P.E.S	Rhumatologie
92	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
93	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
94	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
95	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
96	EL IDRISSI SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
97	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
98	BOURRAHOUE Aicha	P.E.S	Pédiatrie
99	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
100	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
101	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
102	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
103	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
104	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
105	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
106	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
107	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
108	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
109	BASSIR Ahlam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
110	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
111	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
112	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
113	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
114	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
115	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
116	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
117	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
118	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
119	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
120	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie

121	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
122	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
123	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
124	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
125	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
126	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
127	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
128	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
129	LAKOUICHMI Mohammed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
130	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
131	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
132	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
133	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
134	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
135	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
136	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
137	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
138	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
139	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
140	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
141	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
142	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
143	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
144	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
145	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
146	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
147	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
148	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
149	BELHADJ Ayoub	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
150	BOUZERDA Abdelmajid	Pr Ag	Cardiologie

151	ARABI Hafid	Pr Ag	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
152	ARSALANE Adil	Pr Ag	Chirurgie thoracique
153	NADER Youssef	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
154	SEDDIKI Rachid	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
155	ABDELFETTAH Youness	Pr Ag	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
156	REBAHI Houssam	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
157	BENNAOUI Fatiha	Pr Ag	Pédiatrie
158	ZOUIZRA Zahira	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
159	SEBBANI Majda	Pr Ag	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
160	ABDOU Abdessamad	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
161	HAMMOUNE Nabil	Pr Ag	Radiologie
162	ESSADI Ismail	Pr Ag	Oncologie médicale
163	MESSAOUDI Redouane	Pr Ag	Ophthalmologie
164	ALJALIL Abdelfattah	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
165	LAFFINTI Mahmoud Amine	Pr Ag	Psychiatrie
166	RHARRASSI Issam	Pr Ag	Anatomie-pathologique
167	ASSERRAJI Mohammed	Pr Ag	Néphrologie
168	JANAH Hicham	Pr Ag	Pneumo-phtisiologie
169	NASSIM SABAH Taoufik	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique E]
170	ELBAZ Meriem	Pr Ag	Pédiatrie
171	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophthalmologie
172	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
173	GEBRATI Lhoucine	Pr Hab	Chimie
174E]	FDIL Naima	Pr Hab	Chimie de coordination bio-organique
175	LOQMAN Souad	Pr Hab	Microbiologie et toxicologie environnementale
176	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
177	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
178	MILOUDI Mouhcine	Pr Ag	Microbiologie-virologie
179	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
180	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
181	MAOUJOUD Omar	Pr Ag	Néphrologie

182	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
183	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
184	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
185	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
186	OUMERZOUK Jawad	Pr Ag	Neurologie
187	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
188	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
189	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
190	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
191	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
192	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
193	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
194	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
195	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
196	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
197	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
198	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
199	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
200	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
201	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie
202	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
203	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
204	CHAHBI Zakaria	Pr Ass	Maladies infectieuses
205	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ass	Anatomie
206	DARFAOUI Mouna	Pr Ass	Radiothérapie
207	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ass	Pédiatrie
208	ELJAMILI Mohammed	Pr Ass	Cardiologie
209	HAMRI Asma	Pr Ass	Chirurgie Générale
210	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ass	Parasitologie mycologie
211	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
212	BENZALIM Meriam	Pr Ass	Radiologie
213	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ass	Biochimie
214	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ass	Microbiologie-virologie
215	HAJHOUI Farouk	Pr Ass	Neurochirurgie
216	EL KHASSOUI Amine	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique

217	MEFTAH Azzelarab	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
218	DOUIREK Fouzia	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
219	BELARBI Marouane	Pr Ass	Néphrologie
220	AMINE Abdellah	Pr Ass	Cardiologie
221	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ass	Cardiologie
222	WARDA Karima	Pr Ass	Microbiologie
223	EL AMIRI My Ahmed	Pr Ass	Chimie de Coordination bio-organique
224	ROUKHSI Redouane	Pr Ass	Radiologie
225	EL GAMRANI Younes	Pr Ass	Gastro-entérologie
226	ARROB Adil	Pr Ass	Chirurgie réparatrice et plastique
227	SALLAHI Hicham	Pr Ass	Traumatologie-orthopédie
228	SBAAI Mohammed	Pr Ass	Parasitologie-mycologie
229	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Pr Ass	Chirurgie générale
230	BENCHAFAI Ilias	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
231	EL JADI Hamza	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
232	SLIOUI Badr	Pr Ass	Radiologie
233	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ass	Anatomie pathologique
234	YAHYAOUI Hicham	Pr Ass	Hématologie
235	ABALLA Najoua	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
236	MOUGUI Ahmed	Pr Ass	Rhumatologie
237	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
238	AABBASSI Bouchra	Pr Ass	Pédopsychiatrie
239	SBAI Asma	Pr Ass	Informatique
240	HAZIME Raja	Pr Ass	Immunologie
241	CHEGGOUR Mouna	Pr Ass	Biochimie
242	RHEZALI Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
243	ZOUITA Btissam	Pr Ass	Radiologie
244	MOULINE Souhail	Pr Ass	Microbiologie-virologie
245	AZIZI Mounia	Pr Ass	Néphrologie
246	BENYASS Youssef	Pr Ass	Traumato-orthopédie
247	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ass	Dermatologie
248	YANISSE Siham	Pr Ass	Pharmacie galénique
249	DOULHOSNE Hassan	Pr Ass	Radiologie
250	KHALLIKANE Said	Pr Ass	Anesthésie-réanimation

251	BENAMEUR Yassir	Pr Ass	Médecine nucléaire
252	ZIRAOUI Oualid	Pr Ass	Chimie thérapeutique
253	IDALENE Malika	Pr Ass	Maladies infectieuses
254	LACHHAB Zineb	Pr Ass	Pharmacognosie
255	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ass	Dermatologie
256	AHBALA Tariq	Pr Ass	Chirurgie générale
257	LALAOUI Abdessamad	Pr Ass	Pédiatrie
258	ESSAFTI Meryem	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
259	RACHIDI Hind	Pr Ass	Anatomie pathologique
260	FIKRI Oussama	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
261	EL HAMDAOUI Omar	Pr Ass	Toxicologie
262	EL HAJJAMI Ayoub	Pr Ass	Radiologie
263	BOUMEDIANE El Mehdi	Pr Ass	Traumato-orthopédie
264	RAFI Sana	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
265	JEBRANE Ilham	Pr Ass	Pharmacologie
266	LAKHDAR Youssef	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
267	LGHABI Majida	Pr Ass	Médecine du Travail
268	AIT LHAJ El Houssaine	Pr Ass	Ophthalmologie
269	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	Pr Ass	Chirurgie générale
270	EL MOUHAFID Faisal	Pr Ass	Chirurgie générale
271	AHMANNA Hussein-choukri	Pr Ass	Radiologie
272	AIT M'BAREK Yassine	Pr Ass	Neurochirurgie
273	ELMASRIOUI Joumana	Pr Ass	Physiologie
274	FOURA Salma	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
275	LASRI Najat	Pr Ass	Hématologie clinique
276	BOUKTIB Youssef	Pr Ass	Radiologie
277	MOUROUTH Hanane	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
278	BOUZID Fatima zahrae	Pr Ass	Génétique
279	MRHAR Soumia	Pr Ass	Pédiatrie
280	QUIDDI Wafa	Pr Ass	Hématologie
281	BEN HOUMICH Taoufik	Pr Ass	Microbiologie-virologie
282	FETOUI Imane	Pr Ass	Pédiatrie
283	FATH EL KHIR Yassine	Pr Ass	Traumato-orthopédie
284	NASSIRI Mohamed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
285	AIT-DRISS Wiam	Pr Ass	Maladies infectieuses
286	AIT YAHYA Abdelkarim	Pr Ass	Cardiologie

287	DIANI Abdelwahed	Pr Ass	Radiologie
288	AIT BELAID Wafae	Pr Ass	Chirurgie générale
289	ZTATI Mohamed	Pr Ass	Cardiologie
290	HAMOUCHE Nabil	Pr Ass	Néphrologie
291	ELMARDOULI Mouhcine	Pr Ass	Chirurgie Cardio-vasculaire
292	BENNIS Lamiae	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
293	BENDOUD Layla	Pr Ass	Dermatologie
294	HABBAB Adil	Pr Ass	Chirurgie générale
295	CHATAR Achraf	Pr Ass	Urologie
296	OUMGHAR Nezha	Pr Ass	Biophysique
297	HOUMAID Hanane	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
298	YOUSFI Jaouad	Pr Ass	Gériatrie
299	NACIR Oussama	Pr Ass	Gastro-entérologie
300	BABACHEIKH Safia	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
301	ABDOURAFIQ Hasna	Pr Ass	Anatomie
302	TAMOUR Hicham	Pr Ass	Anatomie
303	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
304	EL FAHIRI Fatima Zahrae	Pr Ass	Psychiatrie
305	BOUKIND Samira	Pr Ass	Anatomie
306	LOUKHNATI Mehdi	Pr Ass	Hématologie clinique
307	ZAHROU Farid	Pr Ass	Neurochirurgie
308	MAAROUFI Fathillah Elkarim	Pr Ass	Chirurgie générale
309	EL MOUSSAOUI Soufiane	Pr Ass	Pédiatrie
310	BARKICHE Samir	Pr Ass	Radiothérapie
311	ABI EL AALA Khalid	Pr Ass	Pédiatrie
312	AFANI Leila	Pr Ass	Oncologie médicale
313	EL MOULOUA Ahmed	Pr Ass	Chirurgie pédiatrique
314	LAGRINE Mariam	Pr Ass	Pédiatrie
315	OULGHOUL Omar	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
316	AMOCH Abdelaziz	Pr Ass	Urologie
317	ZAHLAN Safaa	Pr Ass	Neurologie
318	EL MAHFOUDI Aziz	Pr Ass	Gynécologie-obstétrique
319	CHEHBOUNI Mohamed	Pr Ass	Oto-rhino-laryngologie
320	LAIRANI Fatima ezzahra	Pr Ass	Gastro-entérologie
321	SAADI Khadija	Pr Ass	Pédiatrie
322	DAFIR Kenza	Pr Ass	Génétique
323	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	Pr Ass	Neurologie

324	ABAINOU Lahoussaine	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques
325	BENCHANNA Rachid	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
326	TITOU Hicham	Pr Ass	Dermatologie
327	EL GHOUL Naoufal	Pr Ass	Traumato-orthopédie
328	BAHI Mohammed	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
329	RAITEB Mohammed	Pr Ass	Maladies infectieuses
330	DREF Maria	Pr Ass	Anatomie pathologique
331	ENNACIRI Zainab	Pr Ass	Psychiatrie
332	BOUSSAIDANE Mohammed	Pr Ass	Traumato-orthopédie
333	JENDOUCI Omar	Pr Ass	Urologie
334	MANSOURI Maria	Pr Ass	Génétique
335	ERRIFAIY Hayate	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
336	BOUKOUB Naila	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
337	OUACHAOU Jamal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
338	EL FARGANI Rania	Pr Ass	Maladies infectieuses
339	IJIM Mohamed	Pr Ass	Pneumo-phtisiologie
340	AKANOUR Adil	Pr Ass	Psychiatrie
341	ELHANAFI Fatima Ezzohra	Pr Ass	Pédiatrie
342	MERBOUH Manal	Pr Ass	Anesthésie-réanimation
343	BOUROUMANE Mohamed Rida	Pr Ass	Anatomie
344	IJDDA Sara	Pr Ass	Endocrinologie et maladies métaboliques

LISTE ARRETEE LE 09/01/2024



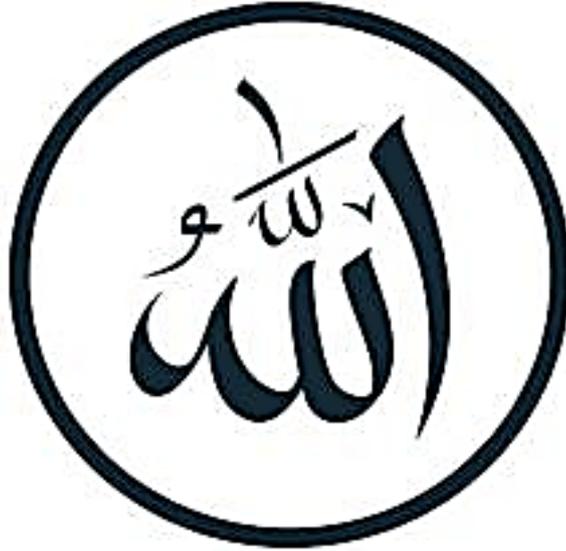
DEDICACES



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
L'amour, Le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette Thèse...



Le tout puissant, le très miséricordieux A ALLAH, Qui m'a inspiré, Qui m'a guidé sur le droit chemin, Je vous dois ce que je suis devenue, Soumission, louanges et remerciements, Pour votre clémence et miséricorde.

A ma très chère et adorable mère

Ouardia OUZNOU :

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes cotés pour me consoler quand il fallait. En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et ma profonde estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

A mon très cher et adorable père

Saïd ELOUARDI :

Aucun mot ne saurait exprimer tout mon amour et toute ma gratitude. Tu es pour moi l'exemple de la réussite et du grand cœur. Tu as toujours été pour moi le père idéal, la lumière qui me guide dans les moments les plus obscurs. 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. Une vie entière ne suffirait pas à te rendre tout ce que je te dois mais j'espère, par ce modeste travail, te rendre fier. Puisse dieu, le tout puissant, te protéger et t'accorder meilleure santé et longue vie afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

À ma chère sœur Saïda ELOUARDI :

Je te serais toujours reconnaissant pour ton soutien et ta présence que tu m'as accordé tout au long de mon parcours. Je te dédie ce travail en témoignage de tout ce que je ressens pour toi, qu'aucun mot ne le saurait exprimer. Puissions-nous rester unis dans la tendresse et l'amour et fidèles à l'éducation que nous avons reçue. J'implore Dieu qu'il t'apporte tout le bonheur et toute la réussite et t'aide à réaliser tous tes rêves. Je t'aime ma chère sœur.

A mon chère frère Abdellah ELOUARDI :

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance sincères que j'ai pour toi. Que ce travail soit un témoignage de mon affection, je vous le dédie pour tous les moments qu'on passé ensemble.

A mon cher frère Mohamed ELOUARDI :

Merci pour ton amour, ton attachement, ta gentillesse et ton respect. Aucun mot ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement, Je suis extrêmement fière de toi

À ma chère sœur Marwa ELOUARDI :

En témoignage des profonds sentiments fraternels que je te porte et de l'attachement qui nous unit. Je te souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

*A mes grands-parents maternels Fatima AIT TALEB et
Mhmed OUZNOU :*

*J'aurais aimé vous rendre hommage un par un 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 la mémoire de mes grands-parents paternels :

*Le destin ne m'a pas laissé le temps pour jouir de ce bonheur
avec vous et pour cueillir vos bénédictions interminables, mais
je sais que si vous étiez parmi nous, vous auriez été heureux et
fiers. Que vos âmes reposent en paix. Que dieux tout puissant
vous accorde sa clémence et sa miséricorde.*

A ma chère tante Khadija OUZNOU :

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai
pour toi, ta joie et ton sourire me comblent de bonheur. Puisse
Dieu te garder, éclairer ta route et t'aider à réaliser à votre
tour tes vœux les plus chers.*

A mon oncle Mohammed OUZNOU :

*Merci d'avoir toujours été présent et de m'avoir très souvent
aidé à faire face à toutes les épreuves imposées par ce long
parcours. Je te souhaite tout le bonheur du monde parce que tu
mérites le meilleur. Je te dédie ce travail en témoignage de ma
profonde affection et respect que j'ai pour toi mon oncle.*

A tous mes oncles et tantes : Mímoun OUZNOU, Saíd OUZNOU, Rečia OUZNOU, Hassan ELOUARDI, Fatíma ELOUARDI, Rabíaa ELOUARDI, Mohmed ELOUARDI.

A tous mes adorables cousins et cousines petits et grands

A tous les membres de la famille : Fatíma FAKIR, Fatíma LHOLOU, Fatma HMOU

J'aurais aimé vous rendre hommage un par un 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.

*A mes amies qui me rendent la vie plus belle par leur
présence*

A la généreuse, talentueuse Amane ABOURK

A la sensible, rationnelle Maryem CHOUKRI

A l'inspirante au cœur d'or Laïla KHAFFOU

A la belle, intelligente Touria LAADIMI

A l'honnête, déterminée Mina BOUIRI

A la douce, courageuse Hajar ELAMERAOUY

*Merci d'avoir été là à tous les instants. Merci pour les heures
de fous rires, de joie et de folie qui ont su faire face à toutes les
épreuves imposées par ce parcours en médecine. J'ai trouvé en
vous le refuge de mes chagrins et mes secrets. Je ne peux
trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon
affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des
amies sur qui je peux compter. Merci de m'avoir épaulé dans
les instants les plus difficiles. Votre place dans mon cœur est
irremplaçable. En témoignage de l'amitié qui nous a unis 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.*

A mon amie et ma Binôme REBIH MOHAMED SALE

MAHJOUBA :

*Pour nos années d'études, pour nos premiers pas à l'hôpital, nos
premières gardes et tout un tas de souvenirs, pour tout ça et
tout le reste je te remercie. Je te dédie ce travail, en
témoignage de tout mon amour et ma gratitude. Je prie Dieu
pour qu'il te protège de tous les malheurs, et qu'il t'accorde tout
le bonheur que tu mérites.*

A mes très chers amis et collègues: Ikram EL ATLASSE, Amina DRIOUA, Khaoula LAZA, Fatima Zahrae BOUFAKI, Fatima Zahra DARIF, Chaïmae DOUALI, Fatma Zahra AIT OUFLLA, Soukaina DAMIRO, Bouchra ENNADIF

On m'a toujours dit que nos camarades de médecine deviennent une seconde famille que l'on voit plus souvent que la vraie à force de gardes et d'innombrables heures de travail. Je confirme aujourd'hui cette rumeur : vous êtes ma seconde famille et je pense que ce lien est éternel. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté et vous souhaite le meilleur dans la vie. Avec tout mon respect et toute mon affection.

A tous mes amis avec qui j'ai partagé mes années d'externat : Imane ERRAJI, Nouhaïla ERREHLY, Lamia ENNASSIRI, FARKOUCH Nadia, Majda ESSIMMOU, Houria EZZAMANE, Meryem ELHILALE...

Nos premiers pas, gardes et observations sont inoubliables. Je vous souhaite tous l'épanouissement et la réussite que vous méritez.

A mon amie Ikram OUACHA

En souvenir des moments merveilleux que nous avons passés, ces petits moments qui sont devenus inoubliables, ce sont souvent les petits moments qui paraissent banals qui créent les meilleurs souvenirs. Avec toute mon affection, je te souhaite beaucoup de réussite et de bonheur. Je te dédie ce travail en témoignage de notre sincère amitié.

A mes chères amies : Wafa AIT DAOUD, Ghita AIT BA, Nora FELAHI, Samira SABIRI, Kaouter SABIK, Mona, Khaoula MOUHSSINE, Rekia ADRAR, Faiza AIT IKKOU, Chourouk ECHLH, Firdaous MOUH'TARIME, Souad ITTIDAR, Sofia BIH, Fatima FAKIR.....

A toutes ma promotion 2016/2017.

A toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

A tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.



REMERCIEMENTS



A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :

ZIADI Amra

Professeur enseignement supérieur d'Anesthésie-réanimation

Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail. Nous avons eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide. Vous nous avez reçu en toute circonstance avec sympathie et bienveillance.

Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités humaines et professionnelles ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Nous voudrions être digne de la confiance que vous nous avez accordée et vous prions, chère Maître, de trouver ici le témoignage de notre sincère reconnaissance et profonde gratitude.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE :

ABOU EL HASSAN Taoufik

Professeure enseignement supérieur d'Anesthésie-réanimation

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Un grand merci pour la qualité de votre enseignement. Votre savoir et votre sagesse suscitent toute notre admiration. Nous vous remercions pour votre accueil chaleureux au sein de votre service.

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

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE :

HACHIMI Abdelhamid

Professeur enseignement supérieur de Réanimation médicale

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous avons apprécié votre rigueur, votre gentillesse et nous vous portons une grande considération pour vos qualités humaines et votre compétence professionnelle. Veuillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre grande estime et notre profond respect.



TABLEAUX & FIGURES



Liste des tableaux

Tableau I	:	L'âge moyen des patients.
Tableau II	:	Répartition des AVP selon la présence ou non des convulsions..
Tableau III	:	Répartition des AVP selon la présence ou non du déficit.
Tableau IV	:	Répartition des patients selon FC.
Tableau V	:	Répartition des patients selon FR..
Tableau VI	:	Répartition des patients selon SO2%.
Tableau VII	:	Répartition en fonction de la présence ou l'absence de plaie du scalp
Tableau VIII	:	Répartition des TCG en fonction de la température.
Tableau IX	:	Taux des globules blancs chez nos patients.
Tableau X	:	Répartition des patients selon CRP/urée/créatinine.
Tableau XI	:	Répartition les lésions cérébrales selon la topographie
Tableau XII	:	Les principales mesures thérapeutiques.
Tableau XIII	:	les indications chirurgicales thoraciques.
Tableau XIV	:	La durée de séjour en réanimation.
Tableau XV	:	Répartition des survivants et non survivants selon le sexe.
Tableau XVI	:	L'âge moyen des survivants et des non survivants.
Tableau XVII	:	Mortalité en fonction du délai de prise en charge.
Tableau XVIII	:	Répartition des survivants et non survivants selon GCS initial.
Tableau XIX	:	Répartition des survivants et non survivants selon l'état des pupilles.
Tableau XX	:	Mortalité en fonction des convulsions.
Tableau XXI	:	Le pourcentage de la PAM répartis selon un seuil de 85mmHg chez les survivants et les non survivants
Tableau XXII	:	Répartition de la SpO2 selon un seuil de 92% chez les survivants et les non survivants.
Tableau XXIII	:	Mortalité en fonction de la présence d'une plaie de scalp.
Tableau XXIV	:	Mortalité en fonction de l'écoulement orificiel.
Tableau XXV	:	Mortalité en fonction des lésions associées.
Tableau XXVI	:	Mortalité en fonction de la présence du traumatisme thoracique.

Tableau XXVII	:	L'hémoglobine chez les survivants et les non survivants.
Tableau XXVIII	:	Taux des plaquettes chez les survivants et les non survivants.
Tableau XXIX	:	Taux des GB chez les survivants et les non survivants.
Tableau XXX	:	La glycémie chez les survivants et les non survivants.
Tableau XXXI	:	La mortalité en fonction de la natrémie.
Tableau XXXII	:	La mortalité en fonction de la kaliémie.
Tableau XXXIII	:	Répartition de l'urée et créatinine chez les survivants et les non survivants.
Tableau XXXIV	:	Le taux de TP chez les survivants et les non survivants.
Tableau XXXV	:	Mortalité en fonction des différentes lésions cérébrales.
Tableau XXXVII	:	La mortalité chez les patients opérés.
Tableau XXXVIII	:	Mortalité en fonction des différentes mesures thérapeutique.
Tableau XXXIX	:	La mortalité en fonction des différentes complications.
Tableau XL	:	La moyenne de séjour en réanimation chez les survivants et les nonSurvivants.
Tableau XLI	:	Résume les différents facteurs pronostiques étudiés dans notre série.
Tableau XLII	:	Étiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).
Tableau XLIII	:	Répartition des TC selon le sexe dans la littérature.
Tableau XLIV	:	Variation des circonstances des TCG selon les auteurs.
Tableau XLV	:	Répartition des patients en fonction de GCS initial selon la littérature.
Tableau XLVI	:	Répartition des patients en fonction de l'état des pupilles selon la littérature
Tableau XLVII	:	Répartition des patients en fonction de déficit neurologique selon la littérature.
Tableau XLVIII	:	Répartition des patients selon la présence et le type d'écoulement orificiel.
Tableau XLIX	:	Répartition des TCG en fonction des lésions associées.
Tableau L	:	Répartition des lésions cérébrales selon les auteurs.
Tableau LI	:	la moyenne de la glycémie selon des données de la littérature
Tableau LII	:	Nombre de patients survivants et non survivants avec un TP bas dans la littérature

- Tableau LIII** : Les différents traitements pour assurer le contrôle hémodynamique :
- Tableau LIV** : Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients traumatisés crâniens.
- Tableau LV** : Osmothérapie chez les survivants et non survivants selon les données de la littérature
- Tableau LV** : Les indications neurochirurgicales selon la littérature.
- Tableau LVI** : L'évolution favorable selon la littérature.
- Tableau LVII** : Taux de mortalité des traumatismes crâniens dans la littérature.

Listes des figures

- Figure 1** : Répartition des patients selon l'âge.
- Figure 2** : Répartition des patients selon le sexe.
- Figure 3** : Répartition des patients selon le sexe et l'âge
- Figure4** : Répartition des patients selon le mécanisme
- Figure5** : Répartition du moyen âge selon le mécanisme
- Figure6** : Répartition des patients selon les années.
- Figure7** : Répartition des patients selon le délai de prise en charge
- Figure8** : Répartition des patients selon leur GCS initial
- Figure 9** : État des pupilles de nos patients à l'admission.
- Figure10** : Répartition des patients selon la pression artérielle
- Figure11** : Répartition des patients selon PAM.
- Figure12** : Répartition en fonction des différents types de l'écoulement orificiel.
- Figure13** : Répartition des lésions associées chez nos patients
- Figure14** : Répartition de l'hémoglobine chez les patients
- Figure15** : Taux des plaquettes chez nos patients.
- Figure16** : Répartition des patients selon la natrémie
- Figure17** : Répartition des patients selon la kaliémie
- Figure18** : Répartition des patients selon le TP.
- Figure19** : Répartition des lésions cérébrales chez les patients.
- Figure20** : Répartition des lésions thoraciques chez les patients
- Figure21** : Répartition des patients selon le type des lésions abdominales.
- Figure22** : Répartition des urgences neurochirurgicales
- Figure23** : Les différentes complications trouvées dans notre série.
- Figure24** : Devenir des patients.
- Figure 25** : Schéma anatomique de la voute crânienne et de la face (vue de face)
- Figure 26** : Schéma anatomique de la voute crânienne et de la face (vue de profil)
- Figure 27** : Schéma anatomique de l'encéphale (vue latérale).
- Figure 28** : Schéma anatomique de l'encéphale (vue médiale).
- Figure 29** : Schéma anatomique de l'encéphale (vue inférieure).

- Figure 30** : Schéma anatomique des différentes structures ventriculaire.
- Figure 31** : Coupe sagittale du cerveau.
- Figure 32** : Coupe sagittale du cerveau.
- Figure 33** : Schéma anatomique du TC (vue postéro-latérale).
- Figure 34** : Vue postérieure du TC.
- Figure 35** : Coupe sagittale médiane du TC.
- Figure 36** : Vue supérieure du cervelet.
- Figure 37** : Vue inférieure du cervelet.
- Figure 38** : Schéma anatomique des méninges et les vaisseaux méningées.
- Figure 39** : La vascularisation des méninges (vue coronale).
- Figure 40** : Sinus veineux de la dure mère (vue sagittale).
- Figure 41** : Polygone de Willis et ses ramifications.
- Figure 42** : vascularisation artérielle de l'encéphale.
- Figure 43** : Coupe horizontale (vue supérieure) de système veineux.
- Figure 44** : Courbe de la variation de la PPC en fonction de DSC.
- Figure 45** : Autorégulation cérébrale de la PPC.
- Figure 46** : Les différentes lésions secondaires.
- Figure 47** : TDM en fenêtre parenchymateuse et en coupe axiale objectivant un hématome extradural pariéto-occipital gauche.
- Figure 48** : TDM en fenêtre parenchymateuse et coupe axiale objectivant une hématome sou dural hémisphérique gauche.
- Figure 49** : TMD en coupe axiale et fenêtre parenchymateuse objectivant un œdème cérébral diffus.
- Figure 50** : TDM en fenêtre parenchymateuse et coupe axiale objectivant une contusion œdémateuse hémorragique pariétale droite exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral avec hémorragie intra-ventriculaire.
- Figure 51** : TDM en fenêtre osseuse et coupe axiale objectivant deux embarrures pariétales à droite.



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ACSOS	:	Accidents cérébraux secondaires d'origine systémique.
ADH	:	Hormone antidiurétique.
AVP	:	Accident de la voie publique.
BHE	:	Barrière hémato encéphalique.
BPM	:	Battements par minute.
CG	:	Culot globulaire.
C3G	:	Céphalosporine 3eme génération.
CHU	:	Centre Hospitalier Universitaire.
CMRO2	:	Consommation cérébrale d'oxygène.
CP	:	Culot plaquettaire.
CPM	:	Cycles par minute.
CRP	:	Protéine c réactive.
DAVO2	:	Différence des concentrations en oxygène dans le sang artériel et dans le sang Veineux jugulaire.
DTC	:	Tension de dioxyde de carbone.
EEG	:	Electro-encéphalogramme.
FC	:	Fréquence cardiaque.
DSC	:	Débit sanguin cérébrale.
FR	:	Fréquence respiratoire.
GB	:	Globules blancs.
GCS	:	Glasgow coma scale.
GOS	:	Glasgow outcomescale.
HB	:	Hémoglobine.
HBPM	:	Héparine à bas poids moléculaire.
HED	:	Hématomeextra dural.

HIP	:	Hématome intra-parenchymateux.
HSDA	:	Hématome sous dural aiguë.
HTA	:	Hypertension artérielle.
HTIC	:	Hypertension intracrânienne.
IP	:	Index de pulsatilité.
IRM	:	Imagerie par Résonance Magnétique.
LCR	:	Liquide céphalorachidien.
NS	:	Non significative.
NFS	:	Numération formulaire sanguine.
PA	:	Pression artérielle.
PaCO2	:	Pression partielle artérielle en CO2
PAD	:	Pression artérielle diastolique.
PAM	:	Pression artérielle moyenne.
PaO2	:	Pression partielle artérielle en O2.
PaO2	:	Pression partielle artérielle en CO2.
PAS	:	Pression artérielle systolique.
PFC	:	Plasma frais congelé.
PIC	:	Pression intracrânienne.
PLQ	:	Plaquettes.
PNO	:	Pneumothorax.
PPC	:	Pression de perfusion cérébrale.
Pti	:	Pression tissulaire en oxygène.
RVC	:	Résistance vasculaire cérébrale.
S	:	Significative.
SAMU	:	Service d'aide médicale urgente.
SaO2	:	Saturation artérielle en oxygène.
SAP	:	Seringue auto pousseuse.
SAT	:	Sérum antitétanique.
SAUV	:	Service d'Accueil des Urgences Vitales.

SDRA	:	Syndrome de détresse respiratoire aigüe.
SFAR	:	Société française d'anesthésie et de réanimation.
SJO2	:	Saturation jugulaire en oxygène.
SpO2	:	Saturation artérielle pulsée en O2.
TC	:	Traumatisme crânien.
TCG	:	Traumatisme crânien grave.
TDM	:	Tomodensitométrie.
TP	:	Taux de prothrombine.
VAT	:	Vaccin antitétanique.
VD	:	Vélocité diastolique.
VM	:	Vélocité moyenne.
VS	:	Vélocité systolique.
VSC	:	Volume sanguin cérébral.
VVP	:	Voie veineuse périphérique.



PLAN



INTRODUCTION	01
MATERIELS ET METHODES	04
I. Patients	05
II. But de l'étude	05
III. Critères d'inclusion	05
IV. Critères d'exclusion	05
V. Méthodes	06
RESULTATS	08
PARTIE 1 : ETUDE DESCRIPTIVE	09
I. Epidémiologie	09
1. Age	09
2. Sexe	10
3. Le mécanisme du traumatisme	11
4. Variations annuelles	13
5. Délai de prise en charge	13
6. Le transport	14
II. Aspect clinique	15
1. 1. Etat neurologique	15
2. Etat hémodynamique	18
3. Etat respiratoire	20
4. Examen général	21
5. Lésions associées	23
III. Aspects paracliniques	24
1. Bilan biologique	24
2. Bilan radiologique	29
IV. Prise en charge du traumatisme crânien grave	36
1. Traitement médical	36
2. Traitement neurochirurgical	40
V. Evolution	42
1. Durée de séjour en réanimation	42
2. Complications	42
3. Devenir des malades	44
PARTIE 2 : ETUDE ANALYTIQUE	45
I. Les facteurs pronostiques	45
1. Sexe	45

2. L'âge	45
3. Délai de prise en charge	46
4. GCS initial	46
5. Etat des pupilles	47
6. Convulsions	47
7. PAM	48
8. SpO2	48
9. Plaie du scalp	48
10. Ecoulement orificiel	48
11. Lésions associées	49
12. Taux d'hémoglobine	49
13. Plaquettes	50
14. Les globules blancs	50
15. Glycémie	50
16. Natrémie	51
17. Kaliémie	51
18. Urée et créatinine	51
19. TP	51
20. Type des lésions cérébrales	52
21. Intervention neurochirurgicale	53
22. Traitement médical	54
23. Complications	55
24. Complications	55
DISCUSSION	58
I. Rappels anatomique	59
1. Ostéologie crânio-faciale :	59
2. Architecture de l'encéphale :	63
3. Vascularisation des méninges et de l'encéphale :	73
II. Rappel physiologique	77
III. Physiopathologie	81
1. Mécanismes lésionnels	81
2. Lésions cérébrales secondaires	84
3. Phénomènes systémiques Au niveau systémique	87
IV. Epidémiologie	88
1. Age	88
2. Le sexe	89
3. Le mécanisme	91
4. Le délai de la prise en charge	92
V. Étude clinique	93

1. Etat neurologique	93
2. Etat hémodynamique	97
3. Etat respiratoire	98
4. Examen général	101
VI. Examen paraclinique	102
1. Radiologie	102
2. La biologie	109
VII. Prise en charge du TCG	114
1. Prise en charge pré hospitalière	114
2. Prises-en charge hospitalière	116
VIII. Evolution favorable	139
1. Evolution	139
2. Complications :	140
3. La mortalité :	144
PREVENTION	146
CONCLUSION	148
ANNEXES	150
RESUMES	158
BIBLIOGRAPHIE	165



INTRODUCTION



Le traumatisme crânien est un problème majeur de santé publique, du fait de sa fréquence et de sa gravité en termes de mortalité et handicap séquellaire. Le traumatisme crânien grave est défini par un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 après correction des fonctions vitales.[1]

Les traumatismes crâniens graves représentent une cause majeure de décès et de handicaps pour la population des adultes jeunes, les hommes sont plus touchés que les femmes (3/1). Les accidents de la circulation restent la cause principale, Les traumatismes de tout ordre représentent la 1^{ère} cause de mortalité avant l'âge de 45 ans. On dénombre en France environ 150 000 traumatisés crâniens (TC) chaque année, avec plus de 30 000 TC vivants avec des séquelles graves [2].

La mortalité reste élevée partout dans le monde de l'ordre de 40 à 50%. Cette mortalité est cependant mal connue dans les pays en voie de développement. [3]

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

Les mesures préventives les plus efficaces sont celles visant à réduire les accidents de la circulation : limitation de vitesse, obligation du port du casque pour les motocyclistes, et de la ceinture pour les automobilistes. [3].

Dans cette étude, nous examinons les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutives de ces patients, ainsi la recherche des facteurs prédictifs de mortalité dans notre contexte.



MATERIELS ET METHODES



I. Patients :

Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective étalée sur une période de 4 ans et 9 mois (entre janvier 2017 et septembre 2021), concernant 198 cas de patients victimes d'un traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions, colligés au sein du service de réanimation chirurgicale au CHU Mohamed VI à Marrakech.

II. But de l'étude :

L'objectif est d'identifier les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves et de détailler les caractéristiques cliniques, biologiques, radiologiques, et évolutives qui leur sont associées.

III. Critères d'inclusions :

Tous les patients admis au service en raison d'un traumatisme crânien grave entre janvier 2017 et septembre 2021, qu'il soit isolé ou associé à d'autres lésions, présentant un score de Glasgow (GCS) initial inférieur ou égal à 8 après correction des fonctions vitales, ainsi que ceux qui se détériorent par la suite.

IV. Critères d'exclusion :

- Les patients décédés aux urgences
- Les patients âgés de moins de 15 ans
- Traumatisme crânien non grave.

V. Méthodes :

1. Recueil des données :

- Les données ont été collectées en consultant le registre des patients pris en charge pour un traumatisme crânien grave au service de réanimation au CHU Mohamed VI à Marrakech. Les dossiers médicaux ont fait l'objet d'une étude approfondie et d'une analyse.
- Les données des dossiers ont été regroupées sur une fiche d'exploitation « Annexe 1 » qui vise à préciser :
 - Les Données épidémiologiques
 - L'état neurologique.
 - L'état hémodynamique.
 - L'état respiratoire.
 - L'examen général.
 - Les lésions associées.
 - Les données paracliniques :
 - Radiologiques.
 - Biologiques.
- Les données thérapeutiques.
- Les données évolutives

2. Fiche d'exploitation :

« Annexe 1 »

3. Analyse statistique :

- ✓ L'analyse statistique a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS 17 complétée par l'Excel 2007. Les différents paramètres ont été calculés et ont fait l'objet d'une analyse univariée avec une comparaison entre le groupe des survivants et celui des non survivants.
- ✓ Les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage (%), alors que les résultats des variables quantitatives sont exprimés en moyenne avec écart-type.
- ✓ Nous avons utilisé le test « t » de student pour l'étude des variables quantitatives, et un test de Khi-deux pour celles des variables qualitatives, Une différence est considérée significative lorsque $p < 0,05$.



RESULTATS



Partie 1 : Étude descriptive

I. Épidémiologie :

1. Age :

- L'âge moyen de nos patients est de 36,60 ans [16 - 80ans].
- La répartition des patients selon l'âge est résumée dans la figure 1 :

Tableau I : L'âge moyen des patients

Valeur	Minimum	Maximum	Moyenne
Age (ans)	16	80	36,6

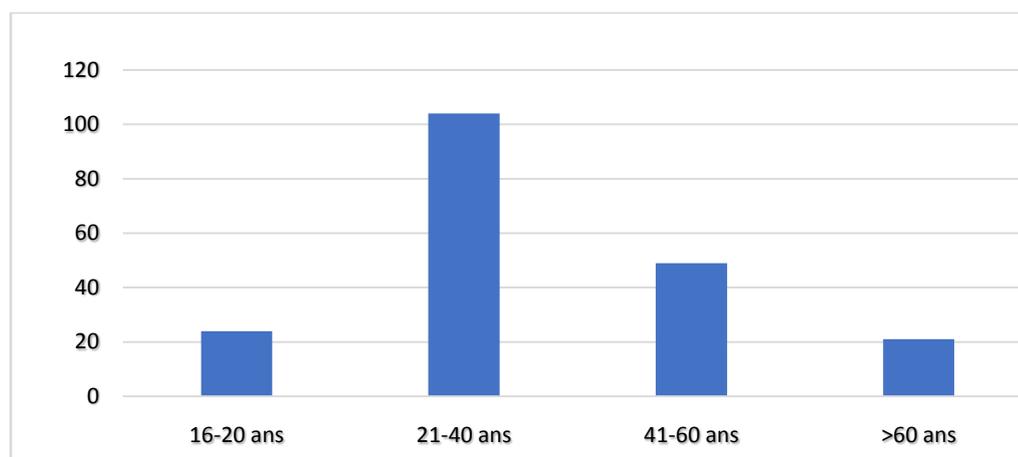


Figure 1 : Répartition des patients selon l'âge.

- Il est à noter que la population des patients victimes de traumatisme crânien grave est majoritairement jeune, avec 64,65% des patients ayant moins de 40 ans.

2. Sexe

Dans notre étude, le taux des patients de sexe masculin était de 179 patients soit 90,40%, contre 19 patients de sexe féminin soit 9,59%, avec un sexe ratio de 9,41. La figure suivante (figure 2) montre la répartition des patients selon le sexe :

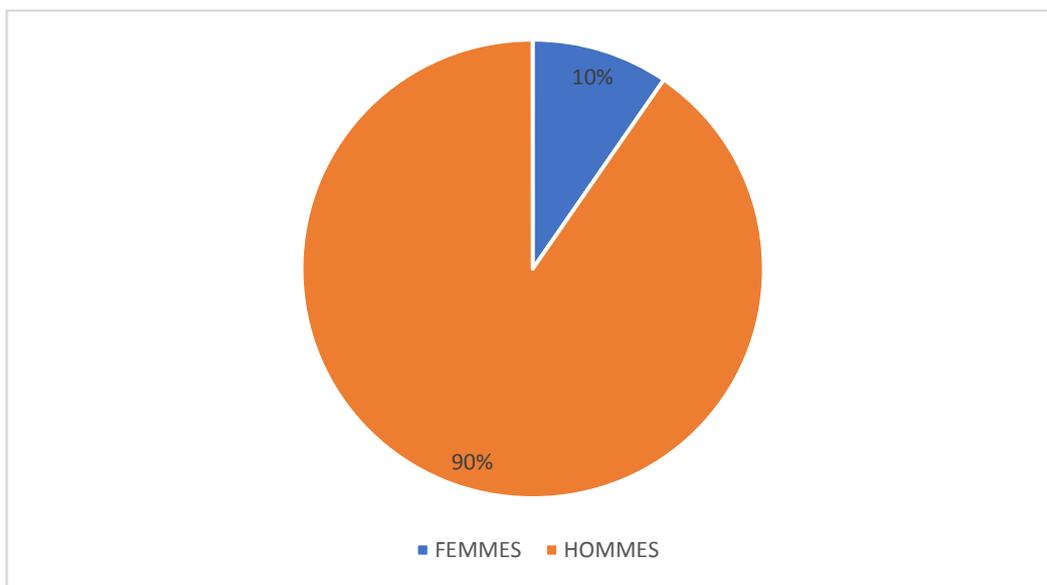


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe.

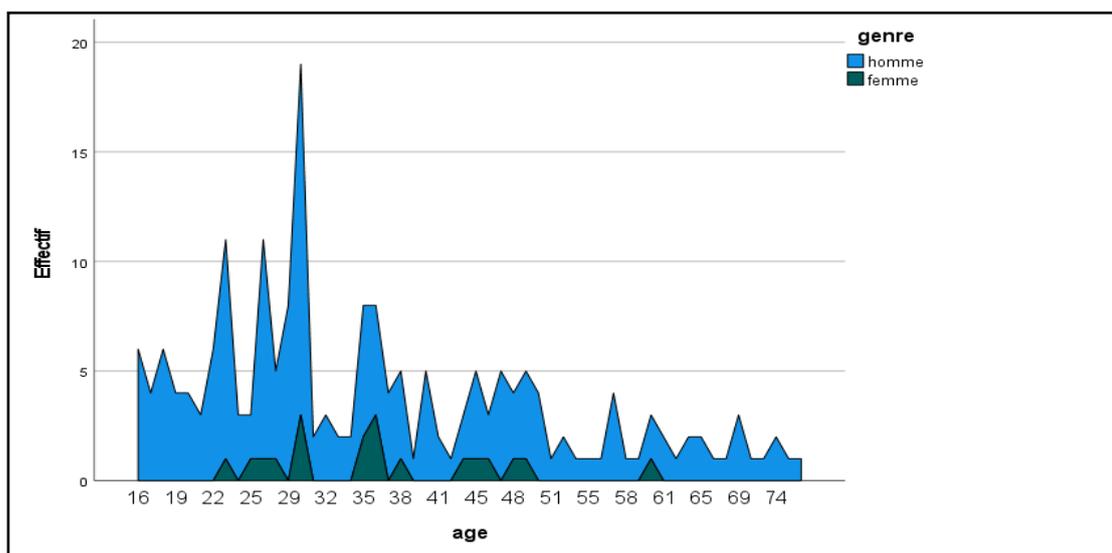


Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe et l'âge.

3. Le mécanisme du traumatisme

Notre étude révèle que les accidents de la voie publique (AVP) représentent la cause prédominante des traumatismes crâniens graves (TCG), affectant 85,4% de la population étudiée (198 patients).

Dans la plupart des cas, il s'agit d'un motocycliste heurté par un véhicule. En deuxième position, on retrouve les chutes d'une certaine hauteur (notamment chez les sujets âgés) avec une fréquence de 9,5% (13 cas). Les agressions se situent en dernière position, comptant seulement 10cas, soit 5,1% (figure 4).

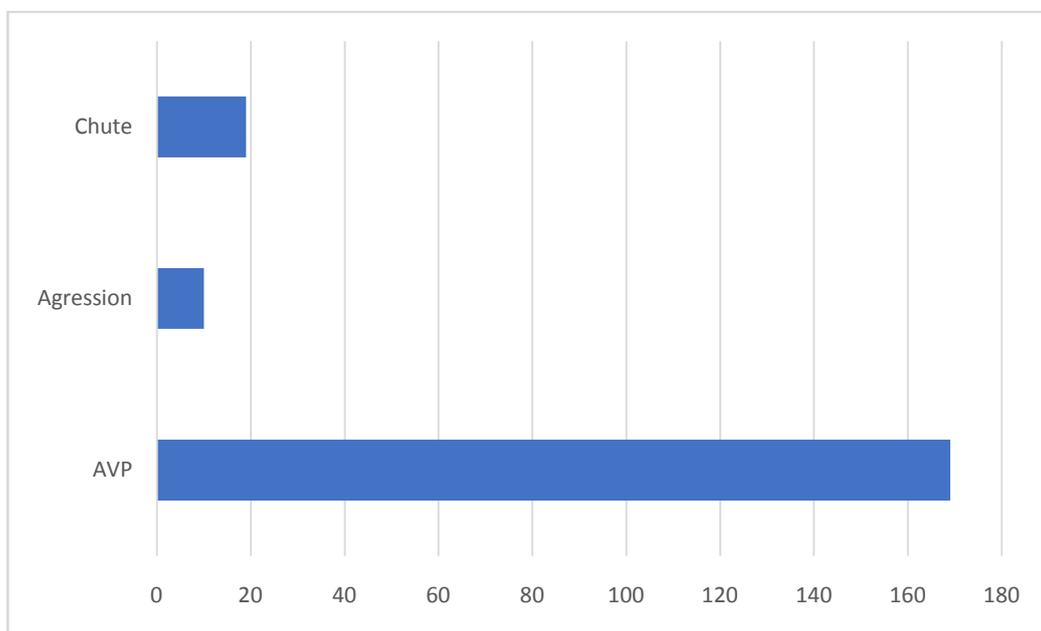


Figure 4: Répartition des patients selon le mécanisme

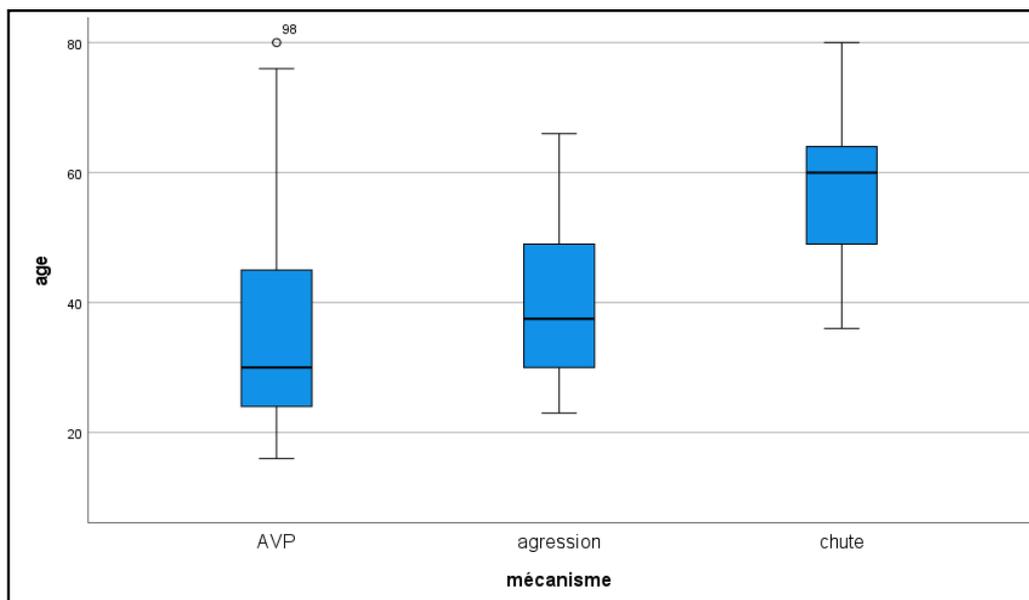


Figure 5 : Répartition dumoyen âge selon le mécanisme

4. Les variations annuelles :

Il est observé qu'un nombre important de patients (65) ont été enregistrés en 2018, tandis qu'en 2020, seuls 20 patients ont été enregistrés. A noter dans la présentation que le nombre bas des TCG en 2020 est lié à la pandémie à covid-19 (figure 6).

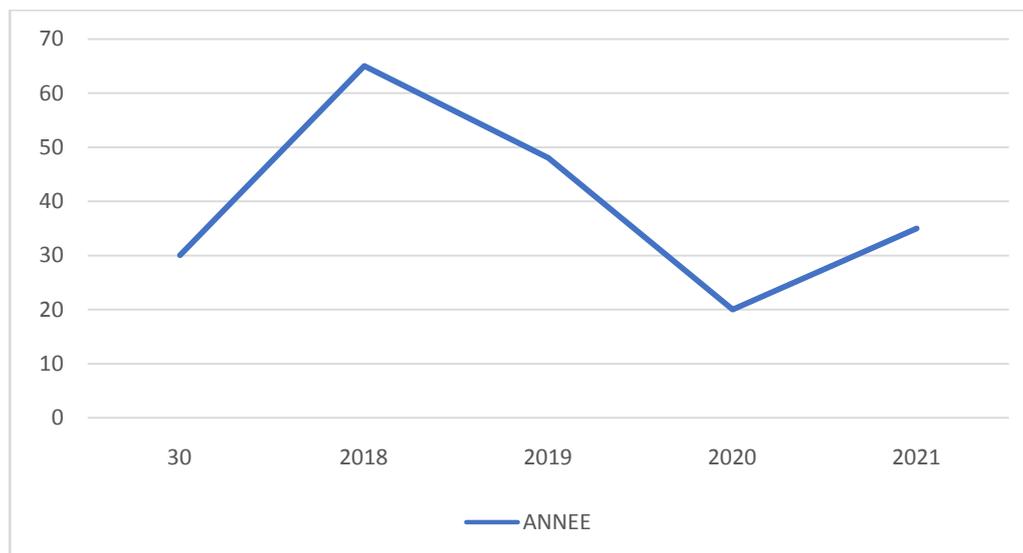


Figure 6 : Répartition des patients selon les années.

5. Le délai de la prise en charge :

- Le délai de prise en charge de nos patients varie entre 1 h et 36 heures

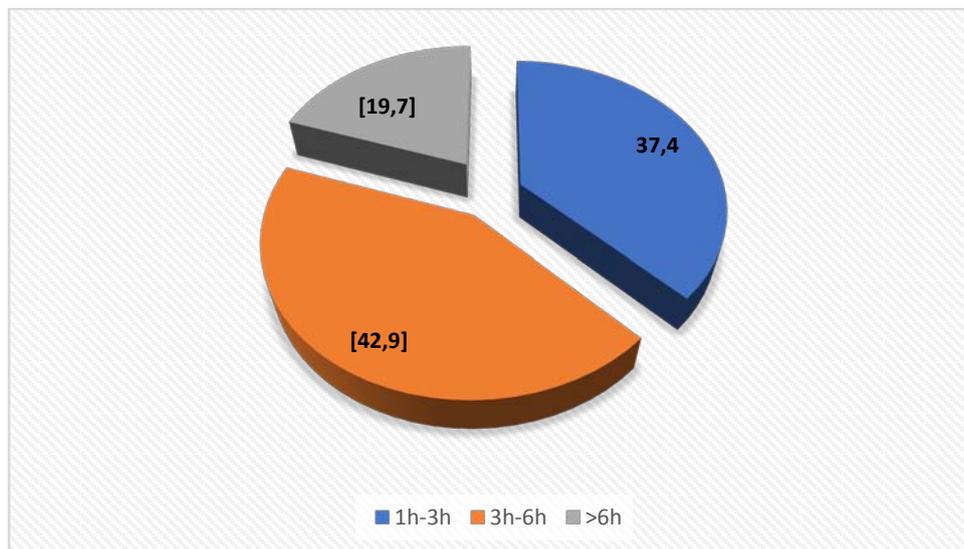


Figure 7: Répartition des patients selon le délai de prise en charge.

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.

II. Aspects cliniques

1. État neurologique :

1.1. État de conscience :

Dans notre étude, on a pris le score de Glasgow <<Glasgow score>> (Annexe 2) comme Indicateur de l'état de conscience. C'est une échelle allant de « 3 » à « 15 » basé sur 3 critères : ouverture des yeux, la réponse verbale et la réponse motrice :

- Un score de Glasgow < à 8 : définit le traumatisme crânien grave.
- Un GCS entre 8–12 : définit un traumatisme crânien modéré.
- Un GCS supérieur à 12 : définit un traumatisme crânien mineur.

La méthode de stimulation nociceptive utilisée est la pression appuyée au niveau sus orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo.

La moyenne de GCS initial chez nos patients était de 6,64, 21,2% de nos patients ont un GCS entre 3 et 5 et 78,8% ont un GSC entre 6 et 8 (figure 8).

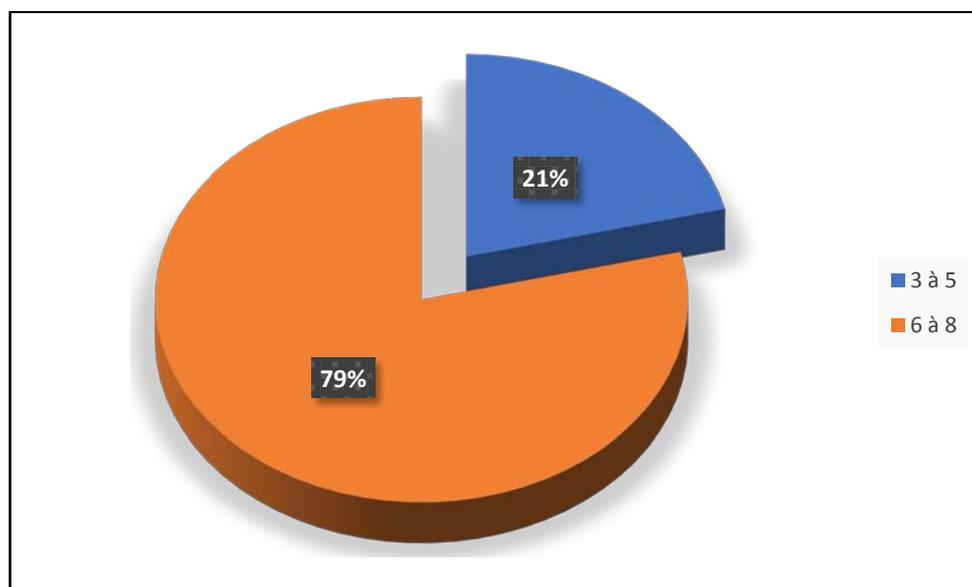


Figure 8 : Répartition des patients selon leur GCS initial.

1.2. État des pupilles :

Nous avons noté 39 cas d'anisocorie, 45 cas de myosis, 32 cas de mydriase bilatérale et 82 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission (figure 9).

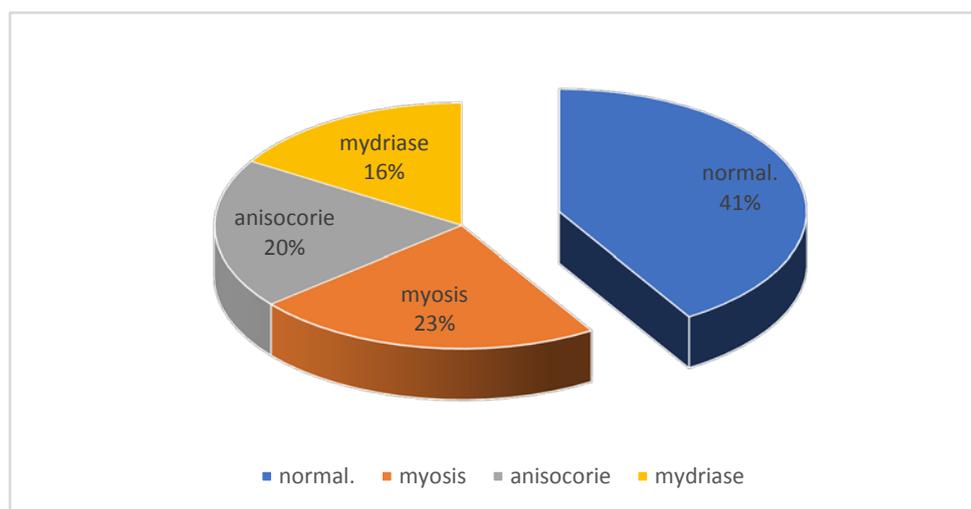


Figure9 :État des pupilles de nos patients à l'admission.

1.3. Convulsions :

Dans notre étude, 18 patients ont présenté des convulsions à l'admission ce qui représente 9,09% (tableau II).

Tableau II : Répartition des AVP selon la présence ou non des convulsions.

Convulsions	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Présence	18	9,1
Absence	180	90,9
Total	198	100

1.4. Déficit neurologique :

Selon notre analyse, 8 de nos patients présentaient des troubles neurologiques soit 4,04%. 5 patients ont Présenté une hémiparésie, 2 hémiplegies et 1 monoparésie (tableau III).

A noter que l'examen neurologique complet est difficile vu l'état neurologique des patients à l'admission.

Tableau III: Répartition des AVP selon la présence ou non du déficit.

Déficit neurologique	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Présence	8	4
Absence	190	96
Total	198	100

2. État hémodynamique :

2.1. Pression artérielle :

- La pression artérielle systolique moyenne de nos patients est de 124,89mmHg.
- La pression artérielle diastolique moyenne de nos patients est de 70,49mmHg.
- Dans notre série, 70,70% des patients avaient un état hémodynamique stable à l'admission, 15,15% avaient présenté une hypotension (dont 90% des cas avaient présenté un TCG avec des lésions associées) et 14,15% une HTA (figure 10).

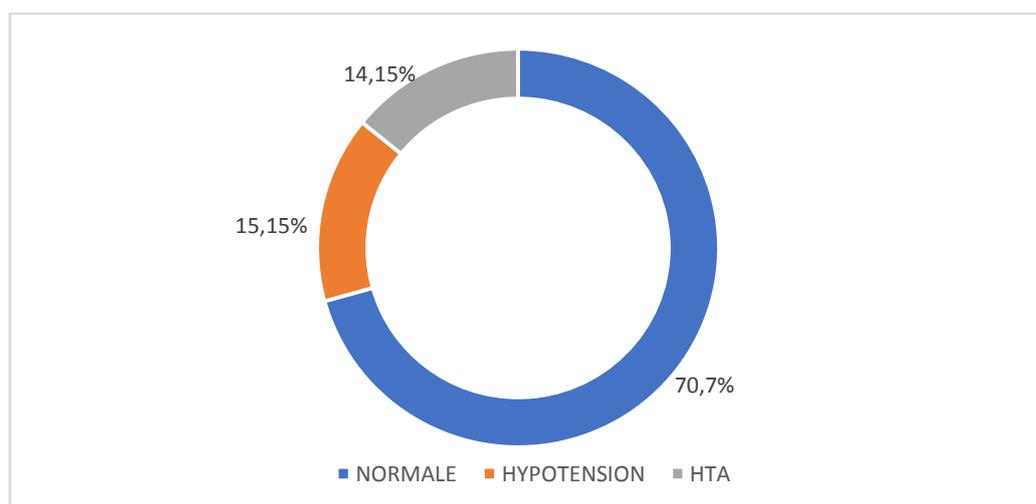


Figure 10 : Répartition des patients selon la pression artérielle.

2.2. PAM :

La moyenne de la PAM est :86,53mmHg.

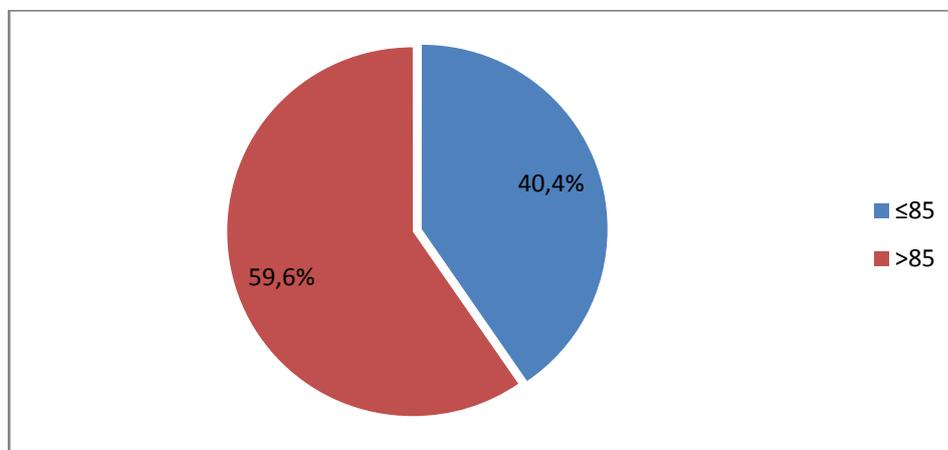


Figure 11 : Répartition des patients selon PAM.

2.3. FC :

La fréquence cardiaque moyenne est : 90,95BPM.

Tableau IV : Répartition des patients selon FC.

FC	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	148	74,74
Bradycardie	7	3,5
Tachycardie	43	22,75

3. État respiratoire :

3.1. Fréquence respiratoire :

La fréquence respiratoire moyenne est de 19,37 CPM.

Dans notre étude,133 cas sont eupnéiques,64 patients ont une polypnée et 1 a présenté une bradypnée (tableau V).

Signes de détresse respiratoire : tirage intercostal, sous costal, battements des ailes du nez, entonnoir xiphoïdien : 19 patients ont présenté les signes de détresse respiratoire dans notre série.

TableauV: Répartition des patients selon FR.

FR (cpm)	Nombre	Pourcentage (%)
Normale	133	67,1
Bradypnée	1	0,5
Polypnée	64	32,32

3.2. SO2% :

La moyenne de la saturation en oxygène est de 94,52%.

Tableau VI : Répartition des patients selon SO2%.

So2%	Nombre de cas	Pourcentage (%)
> Ou égal à92	161	81,3
<92	37	18,7

4. Examen général

4.1. Écoulementorificiel :

D'après notre analyse, 14,14% des cas soit 28 patients ont présenté un écoulement orificiel.

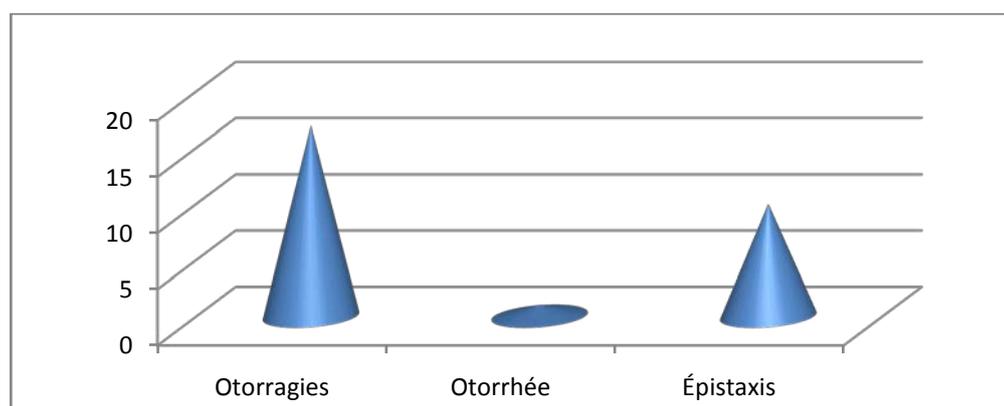


Figure 12 : Répartition en fonction des différents types de l'écoulement orificiel.

4.2. Plaie du scalp :

Dans notre étude 164 patients avaient présenté une plaie du scalp soit un pourcentage de 82,8%(tableau VII).

Tableau VII : Répartition en fonction de la présence ou l'absence de plaie du scalp

Plaie du scalp	Nombre de cas	Pourcentage en (%)
Présence	164	82,8
Absence	34	17,2
Total	198	100

4.3. Température :

La température moyenne s'établit à 37,35°C. Parmi les patients, 89,1% présentent une température normale, 9,4% sont en hyperthermie, et 1,5% sont en hypothermie (tableau VIII).

Tableau VIII : Répartition des TCG en fonction de la température.

Température (°C)	Pourcentage (%)
Normale	89,1
Hypothermie	9,4
Hyperthermie	1,5

5. Les lésions associées :

Selon notre série, 148 patients soit 74,7% ont présenté une ou plusieurs lésions associées (figure 13).

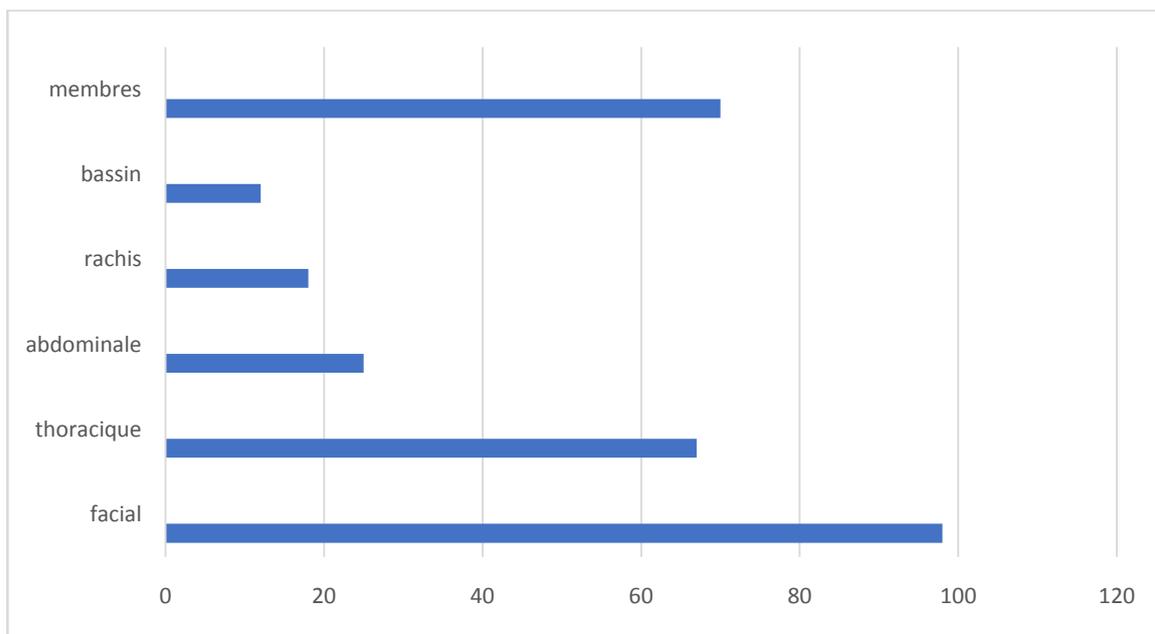


Figure 13 : Répartition des lésions associées chez nos patients.

III. Aspects paraclinique :

- ✓ Le bilan biologique réalisé chez nos patients comporte une NFS, ionogramme, bilan rénal, bilan d' hémostasie, glycémie, gazométrie et autres bilans (CRP, bilan hépatique).

1. Bilans biologiques :

1.1. NFS :

a. L'hémoglobine :

Le taux moyen de l'hémoglobine est de 11,45g/dl (entre 4–17g/dl).

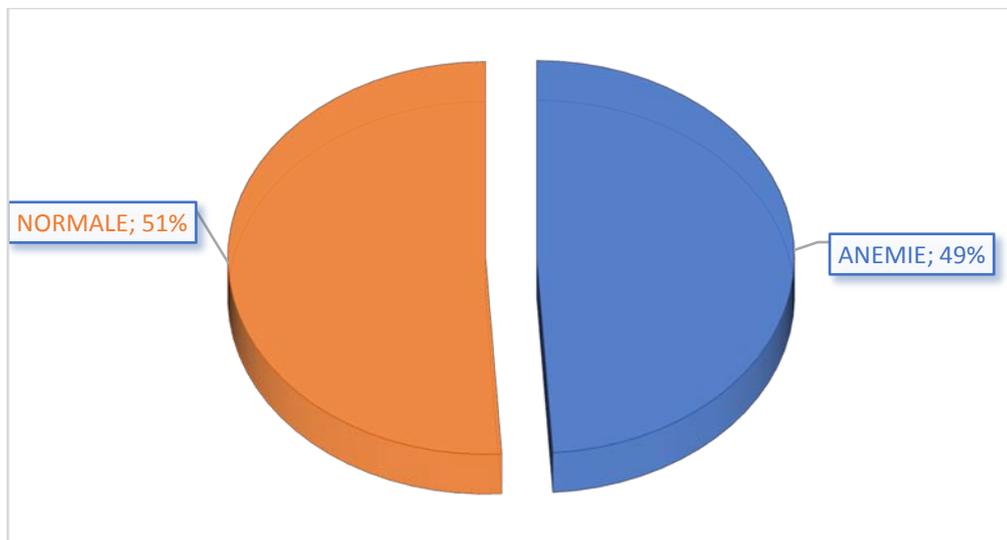


Figure 14 : Répartition de l'hémoglobine chez les patients

b. Les plaquettes :

Le taux moyen des plaquettes est de 199964,6 / μ l.

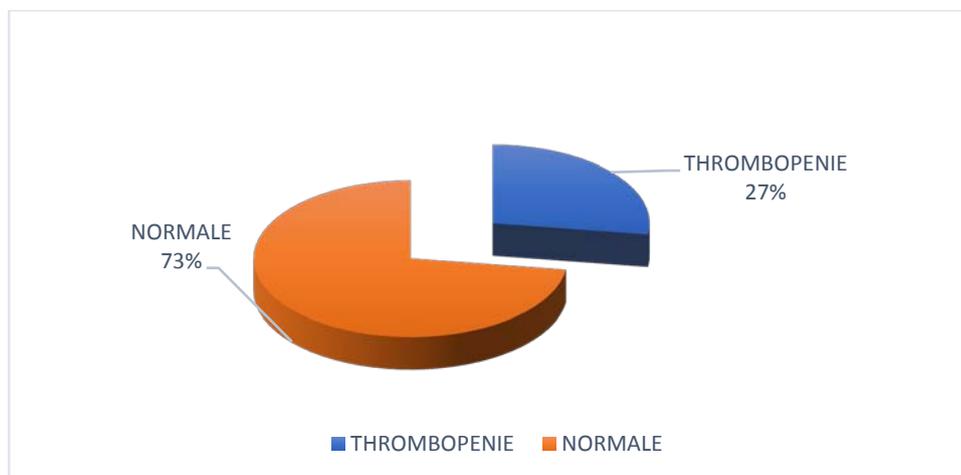


Figure 15 : Taux des plaquettes chez nos patients.

c. Les globules blancs :

Le taux moyen des globules blancs est de 15931,93 / μ l.

Tableau IX: Taux des globules blancs chez nos patients.

Les globules blancs	Nombre de cas	Pourcentage en (%)
Leucopénie	10	5,1
Normale	58	29,3
Hyperleucocytose	130	65,7
Total	198	100

1.2.

1.3. Ionogramme :

a. Natrémie :

Le taux moyen de la natrémie chez nos patients est de 141, 41 mmol/L.

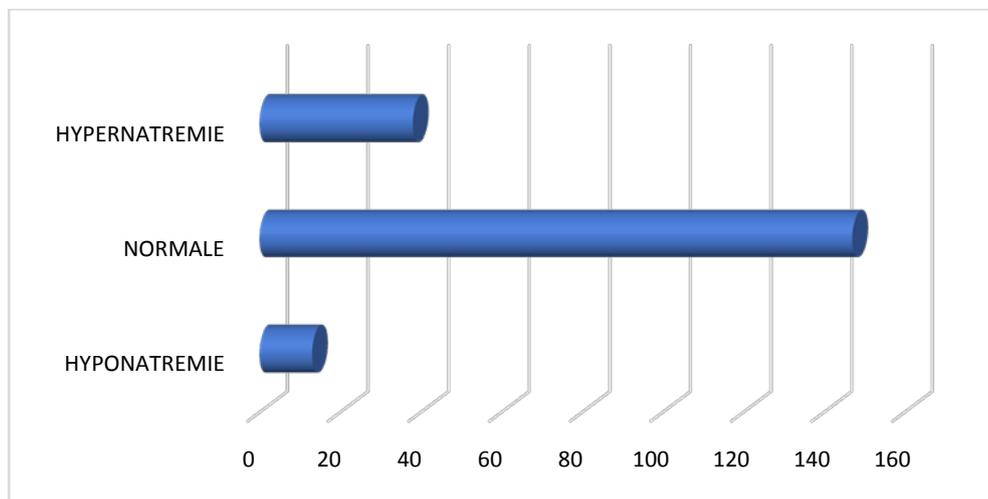
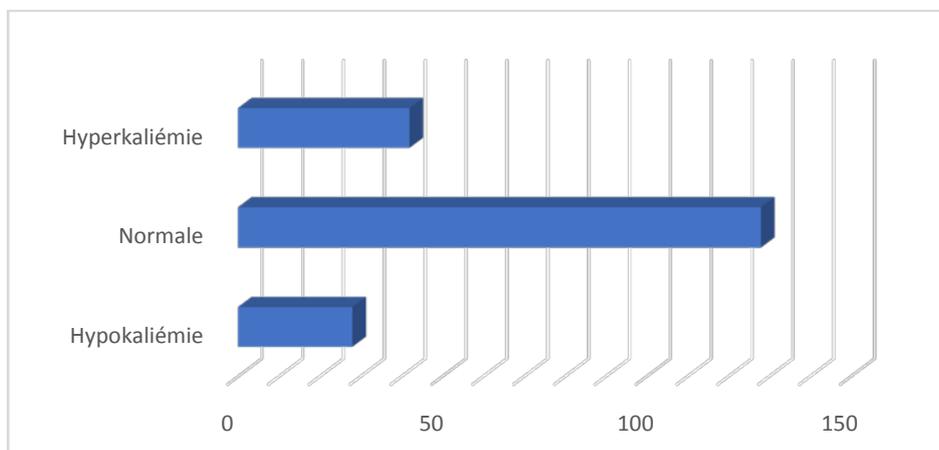


Figure 16 : Répartition des patients selon la natrémie.

b. Kaliémie :

Le taux moyen de la kaliémie est de 4,097 mmol/L.



Graphique 17: Répartition des patients selon la kaliémie.

1.4. Bilan d'hémostase :

Le TP moyen chez nos patients était de 77,32%.

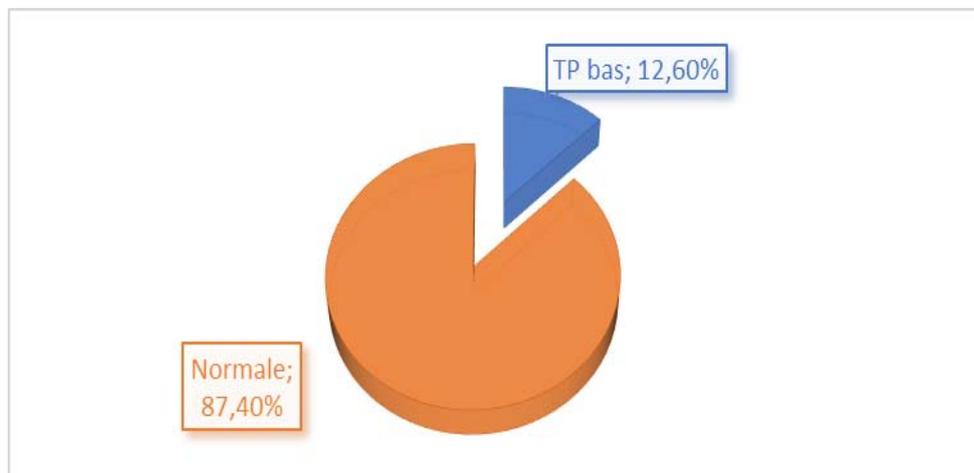


Figure 18: Répartition des patients selon le TP.

1.5. Glycémie :

La glycémie moyenne est de 8,36mmol/l.

1.6. Autres bilans :

Tableau X : Répartition des patients selon CRP/urée/créatinine.

Bilan	Minimum	Maximum	Moyenne
CRP (mg /l)	0,31	440	94,8537
UREE (g /L)	0,05	4,68	0,3761
CREATININE (mg/l)	0,5	95	9,4373

2. Bilans radiologiques :

2.1. TDM cérébrale :

- ✓ Tous nos patients ont bénéficié de cet examen qui reste l'examen le plus utilisé dans l'imagerie du traumatisme crânien grave.
- ✓ Cet examen est réalisé sans injection de produit de contraste avec double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (cisternes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).
- ✓ Les lésions cérébrales représentées par les lésions hémorragiques, les contusions, les œdèmes sont plus fréquents que les lésions osseuses (figure 19)
- ✓ L'hématome sous dural et l'hémorragie méningée constituent les lésions hémorragiques les plus fréquentes
- ✓ Dans notre étude le scanner cérébral était normal chez 3 patients

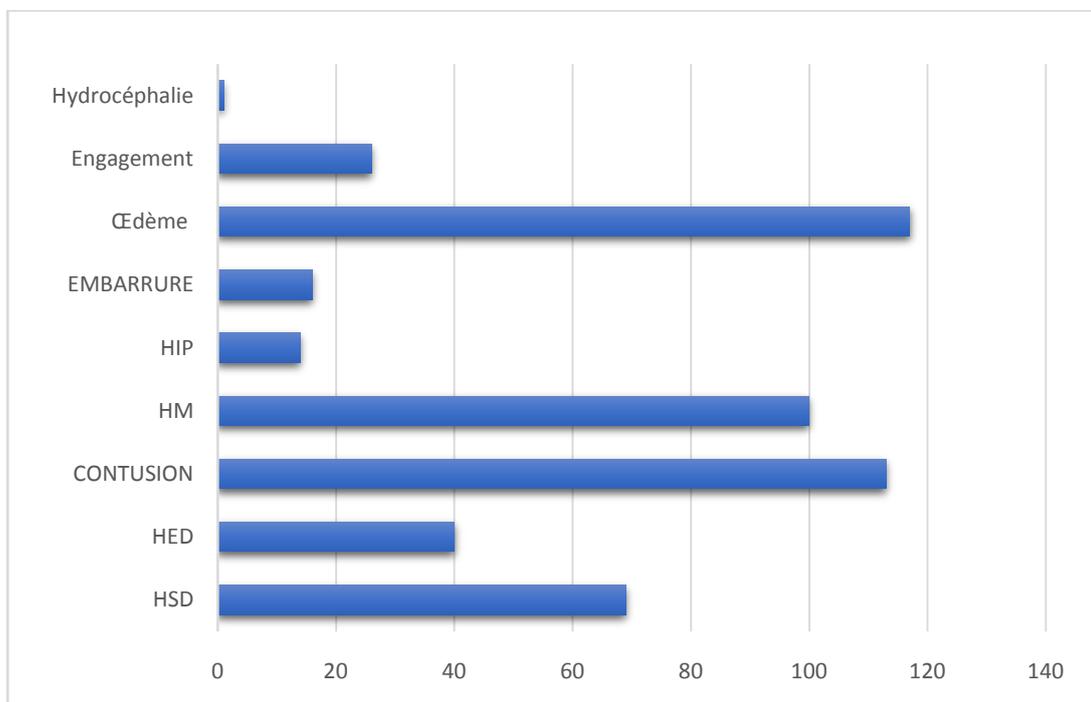


Figure 19: Répartition des lésions cérébrales chez les patients.

❖ Selon la localisation :

Tableau XI : Répartition les lésions cérébrales selon la topographie

Topographie	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Frontale	27	13,6%
Temporale	15	7,5%
Pariétale	10	5,05%
Occipitale	1	0,5%
Cérébelleuse	3	1,5%
Mésencéphalique	2	1%
Temporo-pariétale	15	7,5%
Fronto-pariétale	29	14,6%
Pariéto-occipitale	3	1,5%
Hémisphérique	16	8,08%
Temporo-occipitale	1	0,5%
Fronto-temporo-pariétale	45	22,7%
Fronto-temporale	10	5,05%
Fronto-occipitale	3	1,5%
Fronto-pariéto-occipitale	6	3,03%
Temporo-pariéto-occipitale	5	2,5%
Fronto-temporo-occipitale	4	2,02%

2.2. Radiographie du rachis :

La réalisation soit de la radiographie standard du rachis cervical ou de TDM du rachis cervical est systématique puisque tout **traumatisme crânien est un traumatisme du rachis cervical jusqu'à preuve de contraire.**

Dans notre étude, Les lésions du rachis sont retrouvées seulement chez 18 des malades soit 9,09%, dont 16 avec une fracture et 02 avec une luxation rotatoire de C1 sur C2.

2.3. Radiographie du bassin :

Elle est faite chez la totalité des patients, elle est normale dans 186 cas soit 94%, et anormale chez 12 patients soit 6%.

2.4. Radiographie des membres :

Les radiographies standards des membres sont faites selon l'orientation de l'examen clinique. La fréquence des traumatismes des membres est 35,35% (70 cas), ces traumatismes sont représentés principalement par les fractures, dont 9 sont ouvertes

2.5. Radiographie du thorax :

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

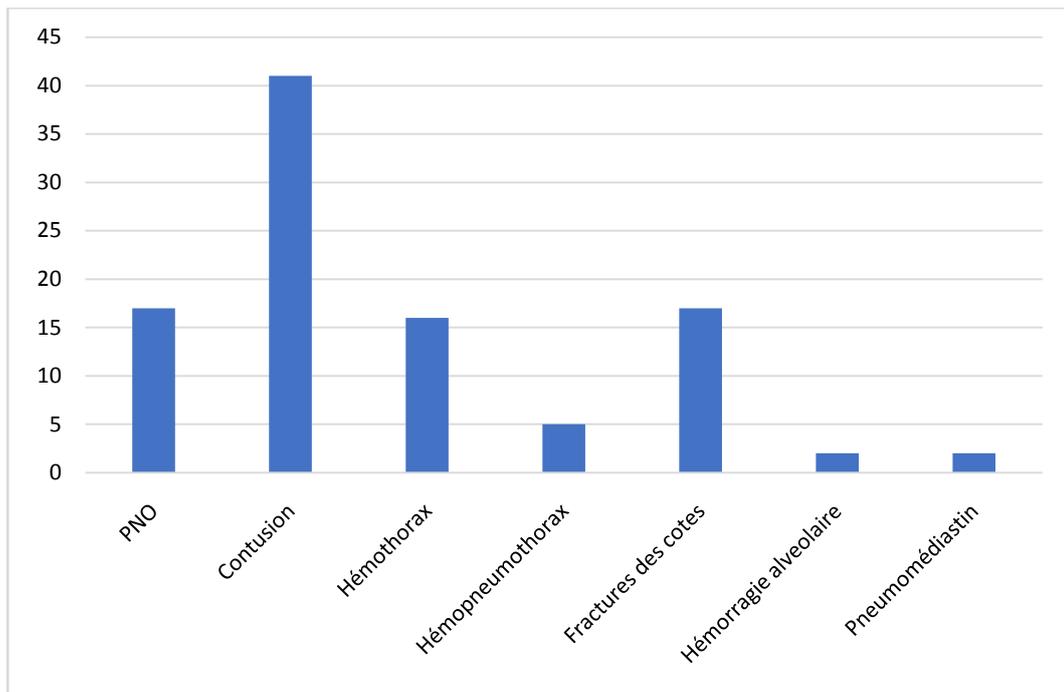
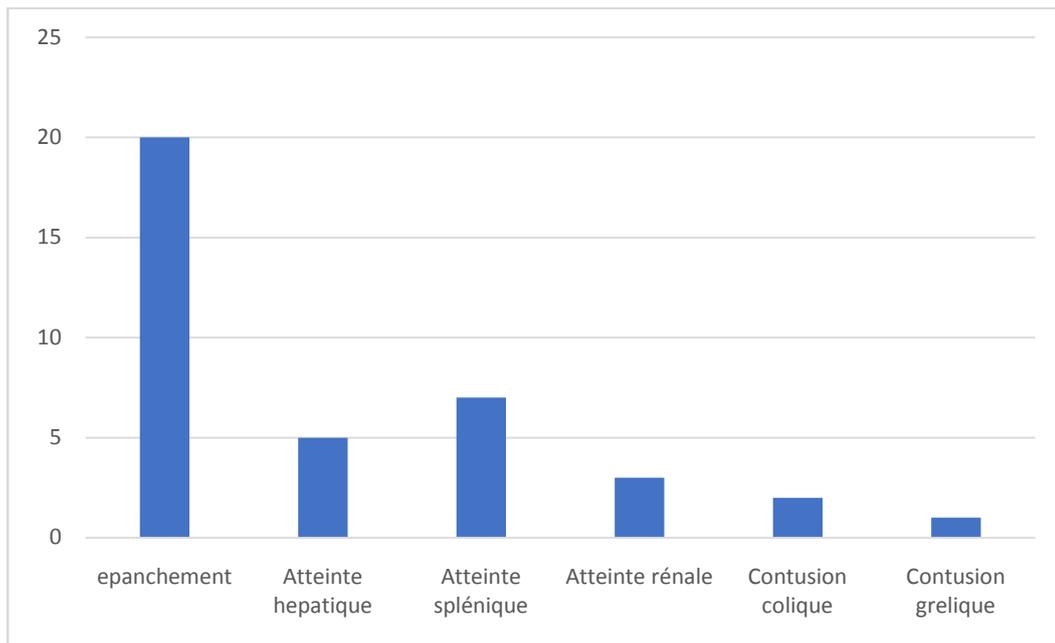


Figure 20 : Répartition des lésions thoraciques chez les patients.

2.6. Échographie abdominale :

L'échographie abdominale est réalisée de manière systématique pour tous les patients polytraumatisés, et une tomodensitométrie abdominale avec injection de produit de contraste iodé est effectuée en trois phases (artérielle, portale et tardive) dès qu'une anomalie est détectée lors de l'échographie.



Graphique 21 : Répartition des patients selon le type des lésions abdominales.

2.7. Body scanner :

Dans notre étude, 63 patients soit (31,8%) ont bénéficié du body scanner.

2.8. IRM cérébrale :

A la phase initiale, seulement 2 patients ont bénéficié de cet examen :

- Premier cas : IRM cérébrale a montré des lésions axonales diffuses stade III.
- Deuxième cas : IRM cérébro-cervicale a montré des lésions axonales diffuses stade I.

2.9. Autres examens radiologiques

Angiographie des membres inférieurs : occlusion de l'artère poplitée droite.

IV. Prise en charge du traumatisme crânien grave :

1. Traitement médical :

1.1. La prise en charge pré hospitalière :

Le transport des malades est assuré essentiellement par des ambulances nonmédicalisées de la protection civile ou les ambulances des hôpitaux de la région de provenance. Ainsi la prise en charge médicale n'est faite qu'au service des urgences. Sauf quelques malades admis d'Agadir, Ouarzazate et les cliniques de Marrakech dont le transport a été médicalisé (malades intubés, ventilés et sédatés).

1.2. La prise en charge au service des urgences :

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

- ✓ Monitoring comprenant une surveillance électrocardioscopique, la mesure de la pression artérielle non invasive, la surveillance de la saturation pulsée en oxygène (Spo2) et une diurèse horaire.
- ✓ Prise de deux VVP.
- ✓ Remplissage par le sérum salé.
- ✓ Stabilisation de rachis cervical par minerve.
- ✓ Pré-oxygénation.
- ✓ Induction en séquence rapide par voie intraveineuse :
 - Propofol/ Thiopental
 - Estéron
 - 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 oro-trachéale et vérification de la position de la sonde d'intubation par auscultation.
- ✓ Ventilation en mode contrôlé.
- ✓ Traitement des lésions associées : suture d'une plaie de scalp hémorragique,
- ✓ Stabilisation de l'état hémodynamique et si nécessaire le recours aux drogues vasoactives.
- ✓ Réalisation d'un bilan biologique et radiologique complémentaire.

1.3. La prise en charge au service de réanimation :

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

Le tableau ci-dessous montre les différentes mesures thérapeutiques (tableau XII).

Tableau XII : Les principales mesures thérapeutiques.

Traitement	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Intubation-ventilation	198	100%
Sédation	198	100%
Remplissage vasculaire	198	100%
Drogues vasoactives	107	54%
Transfusion	76	38,4%
Anticonvulsivants	198	100%
SAT-VAT	198	100%
Osmothérapie	19	9,6%
Antibioprophylaxie	139	70,2%
Antalgique	198	100%
Pansement gastrique	198	100%

▪ **Intubation ventilation :**

La durée moyenne de l'intubation chez nos patients était de 7,5 jours des extrêmes allant de 48 heures à 36 jours

▪ **Sédation :**

La sédation est systématique chez nos patients pendant 48h, elle doit être profonde pour diminuer la PIC. Elle est à base de midazolam 0,15mg /kg /h associée à la fentanyl 2µg /kg /h. Chez 19,98% des patients nous avons utilisé le midazolam seul.

Remplissage vasculaire :

Elle a pour objectif de maintenir une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg, en utilisant le sérum salé isotonique à 9% ou colloïdes isotoniques.

▪ **Prophylaxie anti comitiale :**

Elle est systématique en cas de TCG, à base de phénobarbital (Gardénal 3mg/kg/j), valproate de sodium (Dépakine 20 à 30 mg/Kg/j) ou levetiracetam (keppra 500mg*3/j).

▪ **Transfusion :**

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

- Hb > 10 g/dl.
- PLQ > 100000/mm³.
- TP > 60%.

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

Dans notre série 76 patients (soit 38,4%) ont été transfusés par CG, 07 patients (soit 3,5%) par CP et 28 (soit 14,14%) par PFC.

▪ **Antibioprophylaxie – antibiothérapie :**

L'antibioprophylaxie a été systématique en cas d'intervention chirurgicale ou plaie Craniocérébrale. Le protocole le plus utilisé est : Amoxicilline acide clavulanique à dose de 1g/8h, parfois on a recours à C3G(2g/j) avec ou sans ciprofloxacine(400*2/j).

▪ **Osmothérapie :**

Vu l'absence de monitoring de la PIC, l'osmothérapie à base de mannitol est utilisée à dose de 0,5g/kg en 30 min en cas d'HTIC.

Dans notre série 19 patients ont reçu une Osmothérapie.

▪ **Drogues vasoactives :**

Les drogues vasoactives sont utilisées pour maintenir une PAM>85, 54% de nos patients ont reçu noradrénaline, l'adrénaline est utilisée seulement chez 4patients soit 2,02%.

▪ **Position de la tête :**

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

Dans notre service.

▪ **Prévention de la maladie thromboembolique :**

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

La thromboprophylaxie pharmacologique est assurée par énoxaparine à dose de 300–400 UI/kg/j, le plus souvent à la 2ème semaine en l'absence de risque hémorragique : la nature de la lésion cérébrale initiale et le bilan biologique de crase.

▪ **Alimentation entérale :**

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

- **Nursing :**

Est un élément crucial dans la prise en charge du TCG, il comporte les soins des yeux à base de collyre antiseptique, les soins de la bouche à base d'hexamidine plusieurs fois par jour pour réduire les infections de la sphère ORL et les pneumopathies, le changement de la position, prévention des points d'appui et l'utilisation de matelas pneumatiques pour prévenir les escarres.

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

2. **Traitement neurochirurgical :**

Dans notre série, 43 de nos patients (21,7%) ont été traités chirurgicalement pour l'un des cas suivants :

- Hématome extra dural : 23 cas
- Hématome sous dural : 16 cas
- Embarrure très déplacée : 10 cas
- Dérivation ventriculaire externe : 1 cas
- Hématome intra-parenchymateux : 2 cas
- Ostéosynthèse pour fracture cervicale : 2 cas.

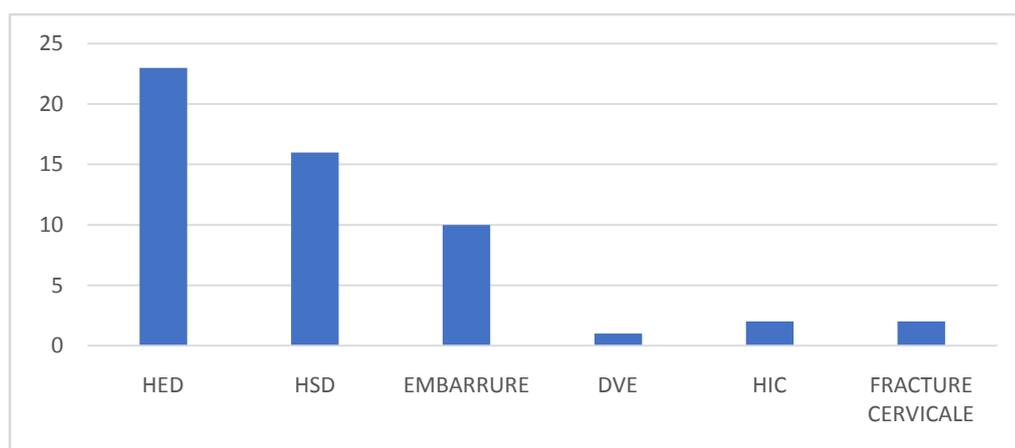


Figure 22: Répartition des urgences neurochirurgicales

▪ **Autres interventions chirurgicale :**

➤ En traumatologie :

En traumatologie 55 de nos patients (27,7%) ont été traités chirurgicalement

➤ En chirurgie thoracique :

En chirurgie thoracique 13 patients (6,56%) ont été traités chirurgicalement

Tableau XIII : les indications chirurgicales thoraciques.

Indication	Nombre
Pneumothorax	10
Hémopneumothorax	3

▪ **En chirurgie viscérale :**

En chirurgie viscérale, 6 patients, représentant 3% du total, ont subi une intervention chirurgicale pour hémopéritoine de grande abondance. Parmi eux, deux patients ont bénéficié d'une splénectomie d'hémostase.

V. Évolution :

1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour est de 15,8 jours (1j–61j)

Tableau XIV : La durée de séjour en réanimation

La durée	Minimum	Maximum	Moyenne
Durée(jours)	1	61	15,8

2. Les complications :

La figure suivante (figure 23) résume les différentes complications trouvées dans notre série :

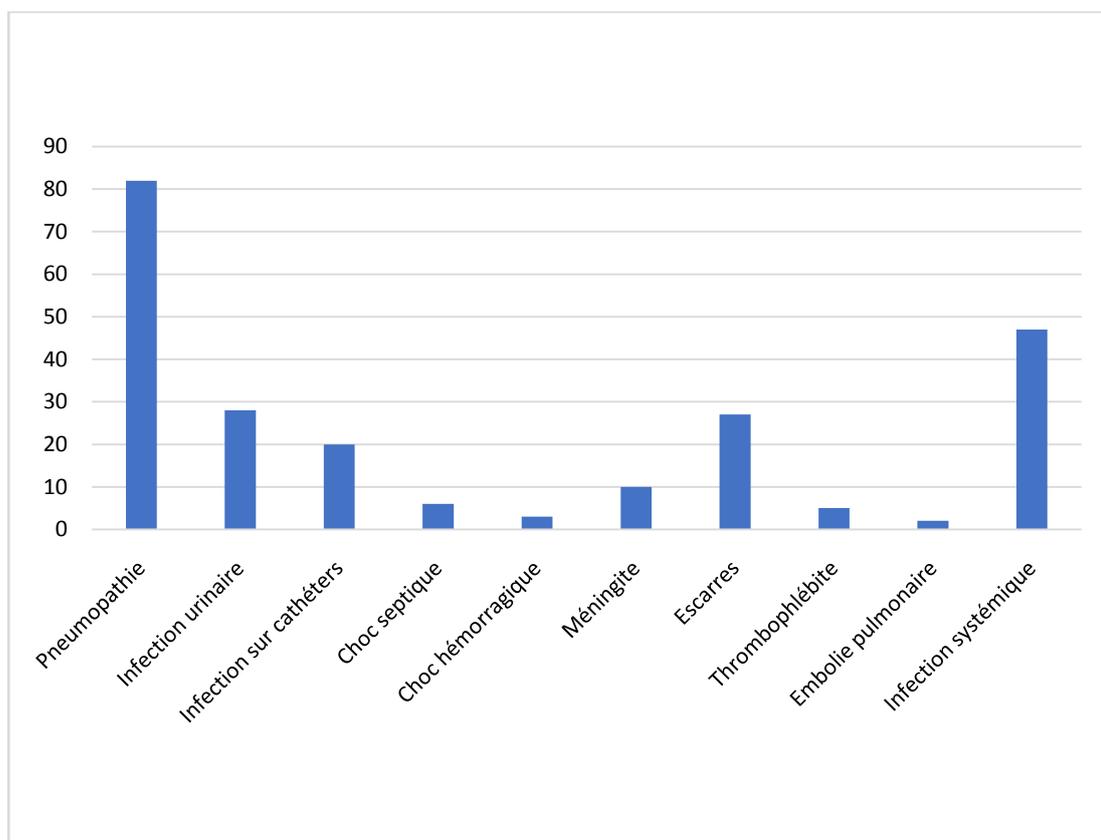


Figure 23 : Les différentes complications trouvées dans notre série.

3. Devenir des malades :

Dans notre série, 87 de nos patients sont décédés (43,9%). Les 111 patients qui ont évolué favorablement étaient transférés au service de neurochirurgie (figure 24).

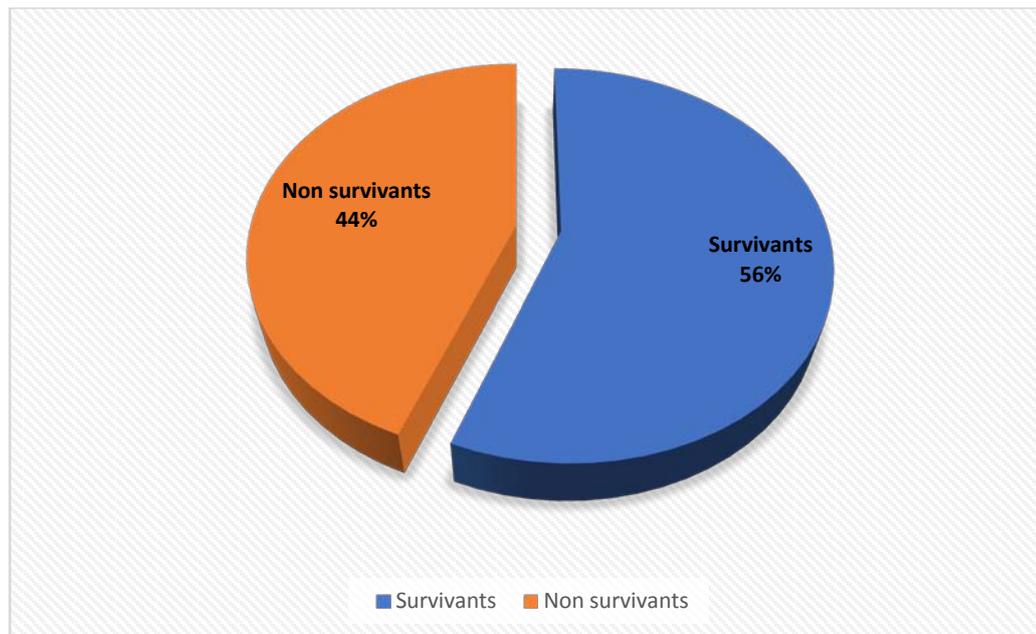


Figure 24 : Devenir des patients.

Partie 2 : Partie analytique

I. Les facteurs pronostiques :

1. Le genre :

Tableau XV : Répartition des survivants et non survivants selon le sexe.

Genre	Survivants	Non survivants	Taux de mortalité	p
Homme	101	78	43,57%	0,751(Ns)
Femme	10	9	47,36%	

On note que le taux de mortalité chez les femmes est plus élevé que chez hommes.

2. L'âge :

L'âge moyen des survivants (35,36 ans) est inférieur à l'âge moyen des non survivants qui est de (39,92ans).

Tableau XVI : L'âge moyen des survivants et des non survivants.

Survie	Survivants	Non survivants	P
L'âge moyen	35,36	39,92	0,040(S)

- La moyenne d'âge est un facteur pronostique dans notre étude.

3. Le délai de la prise en charge.

Tableau XVII : Mortalité en fonction du délai de prise en charge.

Le délai	Survivants	Non survivants	P
1h–3h	37	37	0,412(Ns)
3h–6h	51	34	
6h–12h	23	16	

4. GCS initial :

Tableau XVIII : Répartition des survivants et non survivants selon GCS initial.

Survie	Survivants	Non survivants	P
GSC (moyenne)	6,83	6,4	0,043(S)

- Le CGS initial constitue un facteur pronostique dans notre étude.

5. État des pupilles :

Tableau XIX: Répartition des survivants et non survivants selon l'état des pupilles.

État des pupilles	Survivants	Non survivants	P
Normal	55	27	0,001(s)
Anisocorie	21	20	
Myosis	28	17	
Mydriase	7	23	

Dans notre étude la mydriase bilatérale est considérée comme un facteur pronostique.

6. Convulsions :

Tableau XX : Mortalité en fonction des convulsions.

Survie	Survivants	Non survivants	P
Convulsions	7	11	0,124(Ns)

7. PAM :

Tableau XXI : Le pourcentage de la PAM répartis selon un seuil de 85mmHg chez les survivants et les non survivants.

PAM (mmgh)	Survivants	Non survivants	P
≤ 85	52,50%	47,50%	0,406(Ns)
> 85	58,47%	41,53%	

8. Saturation en oxygène :

Tableau XXII: Répartition de la SpO2 selon un seuil de 92% chez les survivants et les non survivants.

SO2%	Survivants	Non survivants	P
<92	20	17	0,785(NS)
> 92	91	70	

9. Plaie du scalp :

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

Plaie du scalp	Survivants	Non survivants	P
Plaie du scalp	94	70	0,434(ns)

10. Écoulement orificiel :

Tableau XXIV : Mortalité en fonction de l'écoulement orificiel.

Écoulement orificiel	Survivants	Non survivants	P
Otorragies	7	10	0,350(NS)
Otorrhée	0	1	
Épistaxis	5	5	

11. Les lésions associées :

Tableau XXV : Mortalité en fonction des lésions associées.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Les lésions associées	80	68	0,328(NS)

- Lésions associées : traumatisme thoracique

Tableau XXVI: Mortalité en fonction de la présence du traumatisme thoracique :

Variable	Survivants	Non survivants	P
Traumatisme thoracique	35	32	0,438(NS)

12. Hémoglobine :

Tableau XXVII: L'hémoglobine chez les survivants et les non survivants.

HB	Survivants	Non survivants	P
Anémie	44	53	0,003(S)
Normal	67	34	

- Anémie constitue un facteur pronostique dans notre série.

13. Les plaquettes :

Tableau XXVIII : Taux des plaquettes chez les survivants et les non survivants.

Les plaquettes	Survivants	Non survivants	P
THROMBOPENIE	24	30	0,044(S)
NORMALE	87	57	

- La thrombopénie est un facteur pronostique dans notre série.
- En cas de thrombopénie <60.000 /uL le taux de mortalité est de 74%.

14. Les globules blancs :

Tableau XXIX : Taux des GB chez les survivants et les non survivants.

GB	Survivants	Non survivants	P
Leucopénie	4	6	0,367(NS)
Normale	36	22	
Hyperleucocytose	71	59	

15. Glycémie :

Tableau XXX: La glycémie chez les survivants et les non survivants

Variable	Survivants	Non survivants	P
Glycémie en mmol/L	6,7	10,34	0,001(s)

- Hyperglycémie est un facteur pronostique dans notre étude.

16. La natrémie :

Tableau XXXI: La mortalité en fonction de la natrémie.

Natrémie	Survivants	Non survivants	P
Hyponatremie	6	7	0,742(NS)
Normale	84	63	
Hypernatremie	21	17	

17. Kaliémie :

Tableau XXXII : La mortalité en fonction de la kaliémie.

Kaliémie	Survivants	Non survivants	P
Hypokaliémie	13	15	0,279(NS)
Normale	77	51	
Hyperkaliémie	21	21	

18. Urée et créatinine :

Tableau XXXIII: Répartition de l'urée et créatinine chez les survivants et les non survivants.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Urée g/l	0,32	0,44	0,063(NS)
Créatinine mg/l	7,47	11,94	0,024(S)

19. TP :

Tableau XXXIV : Le taux de TP chez les survivants et les non survivants.

TP	Survivants	Non survivants	P
TP bas	6	19	0,001(s)
TP normal	105	68	

- Le taux de TP est un facteur pronostique dans notre étude.

20. Type de lésion cérébrale :

Tableau XXXV : Mortalité en fonction des différentes lésions cérébrales.

Lésion	Survivants	Non survivants	P
HSD	33	36	0,088(NS)
HED	21	19	0,612(NS)
Hémorragie méningée	54	46	0,555(NS)
Œdème cérébral	57	50	0,682(NS)
Hématome intra-parenchymateux	7	7	0,636(NS)
Contusion cérébrale	62	51	0,696(NS)
Embarrure	9	7	0,9877(NS)
Engagement	8	18	0,005(S)

- L'engagement cérébral est un facteur pronostique sans notre étude

Tableau XXXVI : Mortalité en fonction de la topographie des lésions cérébrales.

Topographie	Survivants	Non survivants	P
Frontale	15	12	0,167(Ns)
Temporale	8	7	0,210(Ns)
Pariétale	6	4	0,064(Ns)
Occipitale	1	–	0,148(Ns)
Cérébelleuse	1	2	0,25(Ns)
Mésencéphalique	1	1	0,47(Ns)
Temporo–pariétale	9	6	0,587(Ns)
Fronto–pariétal	14	15	0,606(Ns)
Pariéto–occipital	2	1	0,389(Ns)
Hémisphérique	9	7	0,68(Ns)
Temporo–occipitale	1	–	0,371(Ns)
Fronto–temporo–pariétale	24	21	0,511(Ns)
Fronto–temporale	7	3	0,421(Ns)
Fronto–occipital	1	2	0,078(Ns)
Fronto–pariéto–occipital	4	2	0,198(Ns)
Temporo–pariéto–occipital	3	2	0,783(Ns)
Fronto–temporo–occipital	2	2	0,256(Ns)

21. Intervention neurochirurgicale :

Tableau XXXVII : La mortalité chez les patients opérés

Variable	Survivants	Non survivants	P
Patients opérés	17	26	0,014(S)

- Intervention neurochirurgicale est un facteur pronostique dans notre étude.

22. Le traitement médical :

Tableau XXXVIII : Mortalité en fonction des différentes mesures thérapeutiques.

Traitement	Survivants	Non survivants	P
Intubation-ventilation	111	87	
Sédation	111	87	
Anticonvulsivant	111	87	
Drogues vasoactives	54	53	0,102(NS)
Transfusion	35	41	0,061(NS)
Osmothérapie	10	9	0,751(NS)

23. Les complications :

Tableau XXXIX : La mortalité en fonction des différentes complications.

Complication	Survivants	NON survivants	P
Pneumopathie	44	38	0,567(NS)
Infection urinaire	14	14	0,486(NS)
Infection sur catheter	12	8	0,708(NS)
Choc septique	1	6	0,048(S)
Méningite	1	9	0,003(S)
Escarres	12	15	0,191(NS)
Thrombophlébite	0	5	0,011(S)
Embolie pulmonaire	0	2	0,108(NS)
Choc hémorragique	2	1	0,709(NS)
Infection systémique	22	25	0,143(NS)

- Ensemble des complications : Le choc septique, méningite et thrombophlébite sont des facteurs pronostiques dans notre étude

24. Séjour en réanimation :

Tableau XL: La moyenne de séjour en réanimation chez les survivants et les non Survivants.

Variable	Survivants	Non survivants	P
Durée d'hospitalisation(j)	15,77	15,84	0,967

- Cinq patients sont décédés dans les premières 48 heures (mortalité immédiate).
- La mortalité était plus importante au cours des dix premiers jours (mortalité précoce) d'hospitalisation : 45 décès soit 51,1%.
- Le score de sortie de Glasgow (GOS) <<annexe 2>> n'a pas été précisé chez nos patients car notre étude s'intéressait uniquement à la période de prise en charge des malades au service de réanimation et la réalisation de ce score nécessite un long suivi des malades (neurochirurgie, domicile).

Tableau XLI : Résumé les différents facteurs pronostiques étudiés dans notre série.

	Variable	Survivants	Non survivants	P	
Epidémiologie :	Age	35,36	39,92	0,040(S)	
Délai de la prise en Charge :	1h–3h	37	37	Ns	
	3h–6h	51	34	Ns	
	>6h	23	16	Ns	
	GCS	6,83	6,40	0,043(S)	
Examen neurologique	Anisocorie	21	20	Ns	
	Myosis	28	17	Ns	
	Mydriase	7	23	0,001(S)	
	Convulsions	7	11	Ns	
	Etat des pupilles :				
Etat hémodynamique	PAM<85	52,50%	47,50%	Ns	
Etat respiratoire	So2%<92	20	17	Ns	
Examen général	Plaie du scalp	94	70	Ns	
	Otorragies	7	10	Ns	
	Otorrhée	0	1	Ns	
	Épistaxis	5	5	Ns	
	Ecoulement orificiel :	Lésions associées	80	68	Ns
		Traumatisme thoracique	35	32	Ns
Biologie	Anémie	44	53	0,003(S)	
	Thrombopénie	24	30	0,044(S)	
	Leucopénie	4	6	Ns	
	Glycémie	6,7	10,34	<0,001(S)	
	Hyponatrémie	6	7	Ns	
	Hypernatrémie	21	17	Ns	
	Urée	0,32	0,44	Ns	
	Créatinine	7,47	11,94	0,024(S)	
	TP bas	6	19	0,001(S)	
Radiologie	HSD	33	36	Ns	
	HED	21	19	Ns	
	Hémorragie méningée	54	46	Ns	

Les facteurs pronostiques chez les traumatisés crâniens graves : Expérience du service de réanimation chirurgicale du CHU Mohammed VI de Marrakech 2017-2021

	Œdème cérébral	57	50	Ns
	HIP	7	7	Ns
	Contusion cérébrale	62	51	Ns
	Embarrure	9	7	Ns
	Engagement cérébral	8	18	0,005(S)
Traitement médical	Drogues vasoactives	54	53	Ns
	Transfusion	35	41	Ns
	Osmothérapie	10	9	Ns
Intervention neurochirurgicale	Indication opératoire	17	26	0,014(S)
Complications	Pneumopathie	44	38	Ns
	Infection urinaire	14	14	Ns
	Infection sur cathéter	12	8	Ns
	Choc septique	1	6	0,048(S)
	Méningites	1	9	0,003(S)
	Escarres	12	15	Ns
	Thrombophlébite	0	5	0,011(S)
	Embolie pulmonaire	0	2	Ns
	Choc hémorragique	2	1	Ns
Séjour en réanimation	Durée d'hospitalisation	15,77	15,84	Ns



DISCUSSION

I. Rappel anatomique :

Les traumatismes crâniens sont perçus comme une force ou une contrainte exercée sur le crâne, entraînant l'apparition concomitante des lésions crânio-encéphaliques. De ce fait, la connaissance et la compréhension des mécanismes et des expressions cliniques des traumatisés crâniens font appel à la connaissance du crâne et de son contenu.

1. Ostéologie crânio-faciale :

Le squelette de la tête se divise en deux parties : le crâne et la face. Le crâne est une boîte osseuse contenant l'encéphale. On lui distingue une partie supérieure ou voûte ; une partie inférieure aplatie, la base. La face est un massif osseux appendu à la moitié antérieure de la base du crâne. Elle limite avec le crâne des cavités occupées par la plupart des organes de sens.

Les os du crâne Le crâne est constitué par huit os, non compris certaines pièces osseuses inconstants appelés os Wormiens. Ces huit os sont le frontal, le sphénoïde, l'occipital, les deux temporaux et les pariétaux :

- ❖ L'os frontal situé à la partie antérieure du crâne il est divisé en deux parties : une verticale, l'autre horizontale qui présente à sa partie médiane une échancrure dite ethmoïde. Cette échancrure est habitée par la lame criblée de l'ethmoïde. L'ethmoïde situé au-dessous de la partie horizontale du frontal, à la partie antérieure et médiane de la base du crâne. Il comble l'échancrure éthmoïdale du frontal et s'unit à ce dernier par les faces anfractueuses qui bordent latéralement cette échancrure.
- ❖ Le sphénoïde situé derrière le frontal et l'ethmoïde, il a une position de pièce charnière. Il s'articule avec tous les os du crâne. Il est formé d'un corps situé dans la scelle turcique et de trois apophyses symétriques : la petite aile, la grande aile et l'apophyse ptérygoïdienne.
- ❖ L'os occipital est un os impair qui forme la paroi postérieure de la voûte crânienne. Cet os est percé par le trou occipital (foramen magnum) qui met en communication la boîte crânienne et le canal vertébral, il s'articule avec les os pariétaux par la suture lambdoïde, les deux os temporaux et le sphénoïde.

- ❖ Le temporal situé à la partie inférieure et latérale du crâne, en arrière du sphénoïde, en avant et en dehors de l'occipital, au-dessous du pariétal. Avant la naissance, le temporal est constitué par trois pièces distinctes : l'écaille, l'os tympanal et le rocher. Au cours du développement, ces pièces osseuses s'accroissent et en même temps se soudent les unes aux autres ; mais il reste des traces de ces soudures sous la forme de scissures.
- ❖ Le pariétal situé de chaque côté de la ligne médiane, à la partie supéro-Latérale du crâne, en arrière du frontal en avant de l'occipital au-dessous du temporal, c'est un os plat, quadrangulaire. Il présente deux faces (exocrânienne et endocrânienne), quatre bords et quatre angles.[5]

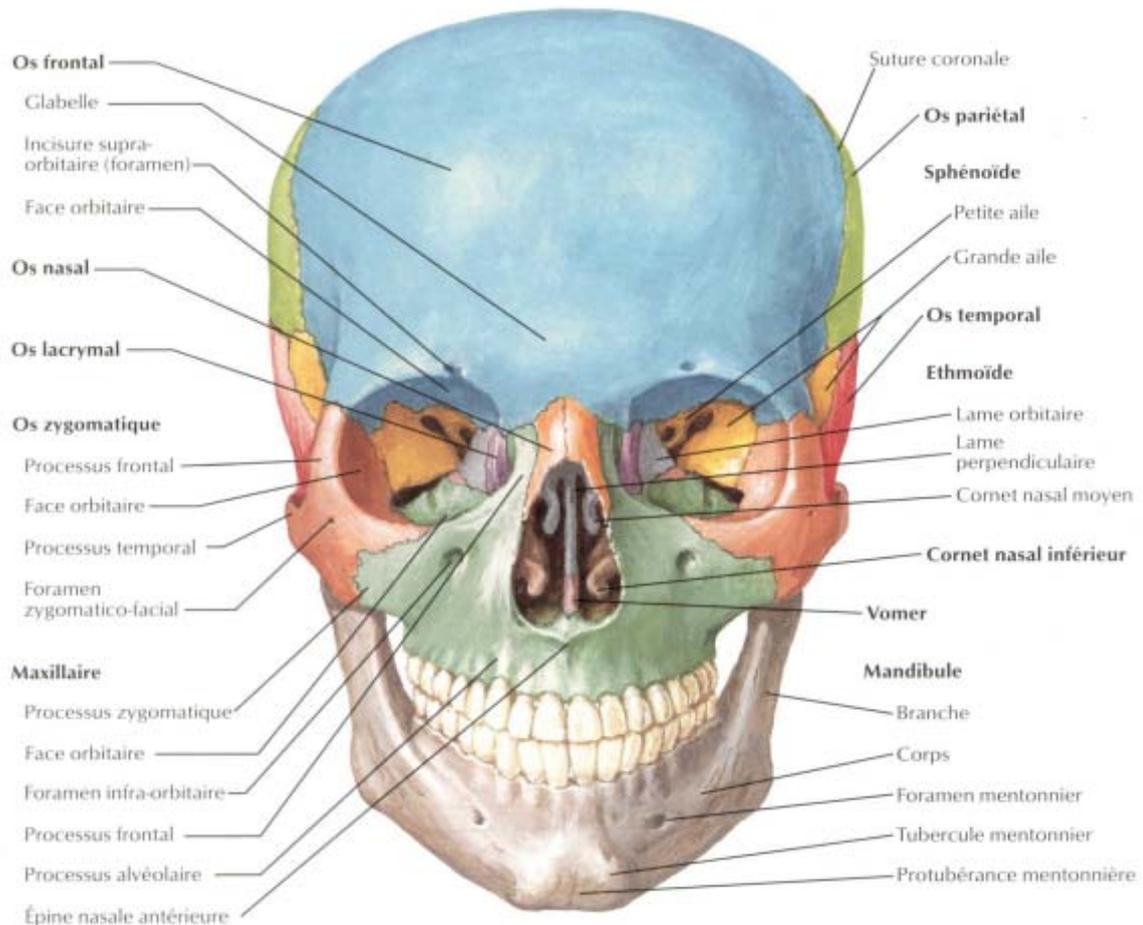


Figure 25 : anatomie de la voûte crânienne et de la face (vue de face).[6]

La boîte crânienne contient l'encéphale et présente deux parties :

- La voûte : elle est lisse, régulière et convexe. Elle est formée en avant par la portion verticale du frontal, latéralement par une partie du sphénoïde, l'écaille du temporal et le pariétal, en arrière par une partie de l'occipital. Seuls les pariétaux lui sont propres. Elle présente deux faces : une endocrânienne en rapport avec la dure-mère, une face exocrânienne en rapport avec le cuir chevelu. A la partie antérieure de la voûte, on observe deux bosses frontales, situées chacune au-dessus de l'arcade sourcilière.
- La base ou plancher : sa ligne de démarcation avec la voûte qui va de la suture naso-frontale à la protubérance occipitale externe en passant par l'arcade orbitaire, l'apophyse zygomatique et la ligne courbe occipitale supérieure. Elle est constituée par la portion nasale du frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde et l'occipital. Elle est percée de nombreux trous qui livrent passage à l'axe cérébro-spinal, les vaisseaux et les nerfs crâniens. Des arêtes osseuses divisent la face endocrânienne de la base en trois étages situés d'avant en arrière : l'étage antérieur, l'étage moyen, l'étage inférieur.[5]

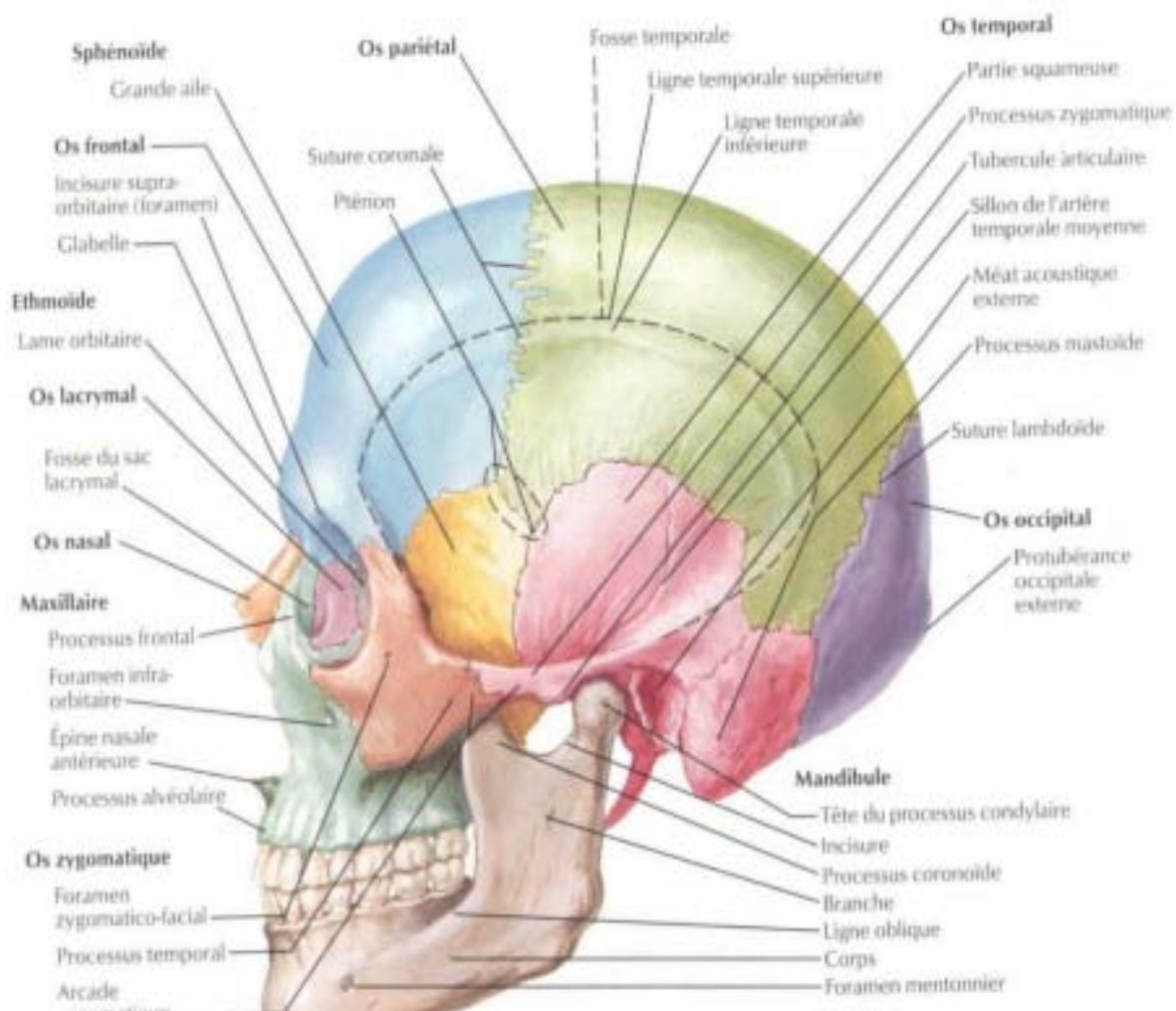


Figure 26 : anatomie de la voûte crânienne et de la face (vue de profil).[6]

2. Architecture de l'encéphale :

2.1. Le cerveau :

C'est une masse volumineuse ovoïde, à grosse extrémité postérieure. Elle comprend deux hémisphères symétriques séparée par la scissure inter hémisphérique et reliée l'un à l'autre par les commissures inter hémisphériques : corps calleux, trigone, commissures blanches antérieures et postérieures. Le cerveau est formé par l'union du diencephale et du télencéphale.

Chaque hémisphère cérébral présente trois faces (externe, interne et inférieure). Ces faces sont parcourues par des scissures profondes qui délimitent six lobes sur chaque hémisphère qui sont :

- Le lobe frontal, situé entre les scissures de Sylvius et de Rolando : il est le centre de l'émotion, de la fonction motrice et l'expression de la parole.
- Le lobe pariétal, situé entre la scissure de Sylvius, de Rolando et la perpendiculaire externe : représente le centre la fonction sensorielle et de l'orientation spatiale.
- Le lobe temporal, situé sous la scissure de Sylvius et en avant de la scissure perpendiculaire : représente le centre de la mémoire, de la compréhension et/ou de l'intégration de la parole.
- Le lobe occipital, situé en arrière de la scissure perpendiculaire externe : représente le centre de la vision.

Chaque lobe est subdivisé par des sillons superficiels en circonvolutions cérébrales.[5]

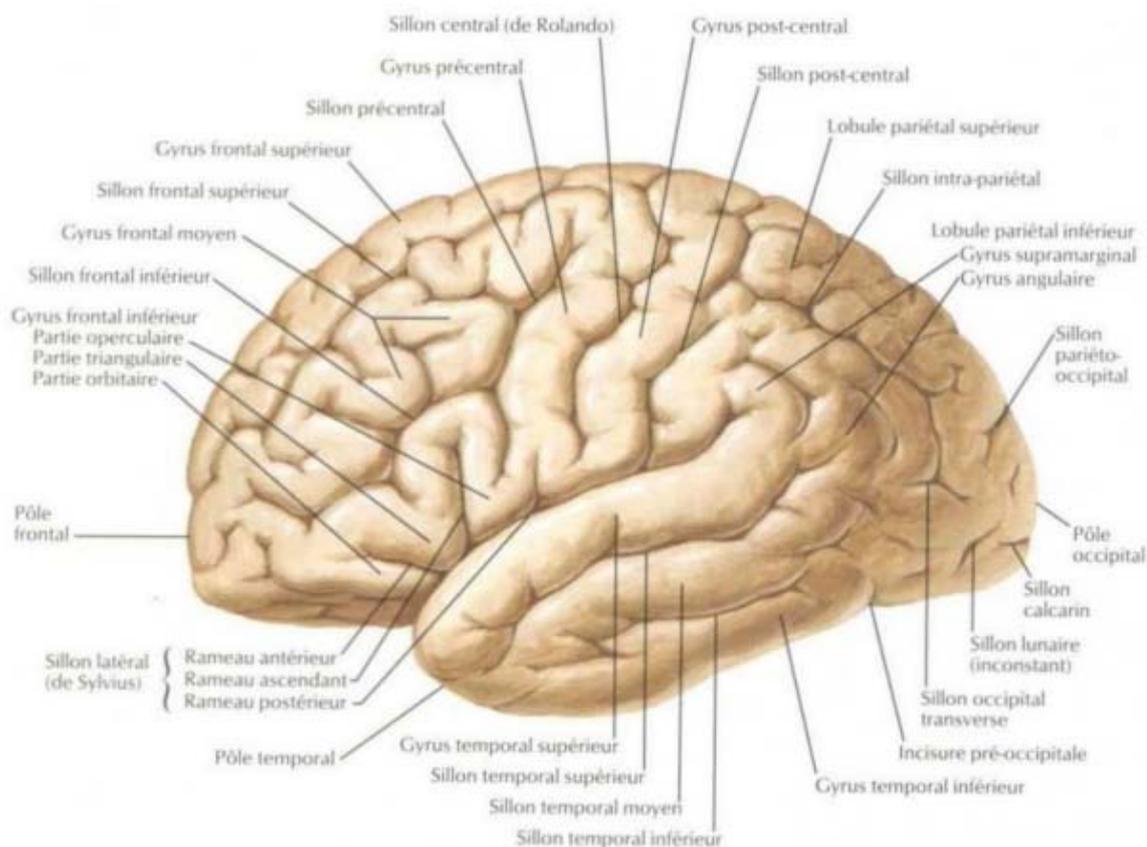


Figure 27 : anatomie de l'encéphale (vue latérale).[7]

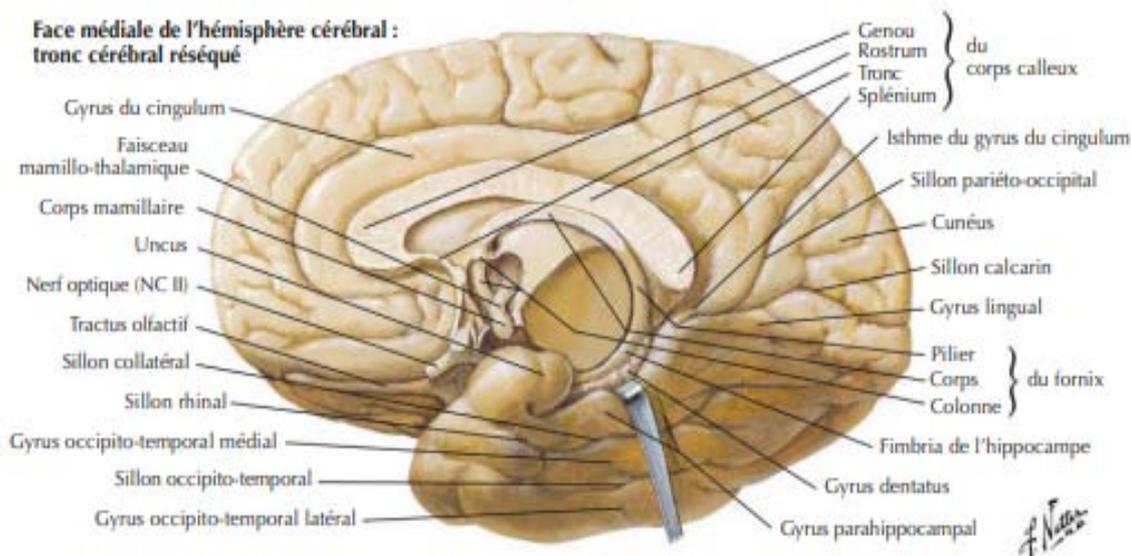


Figure 28 : anatomie de l'encéphale (vue médiale).[7]

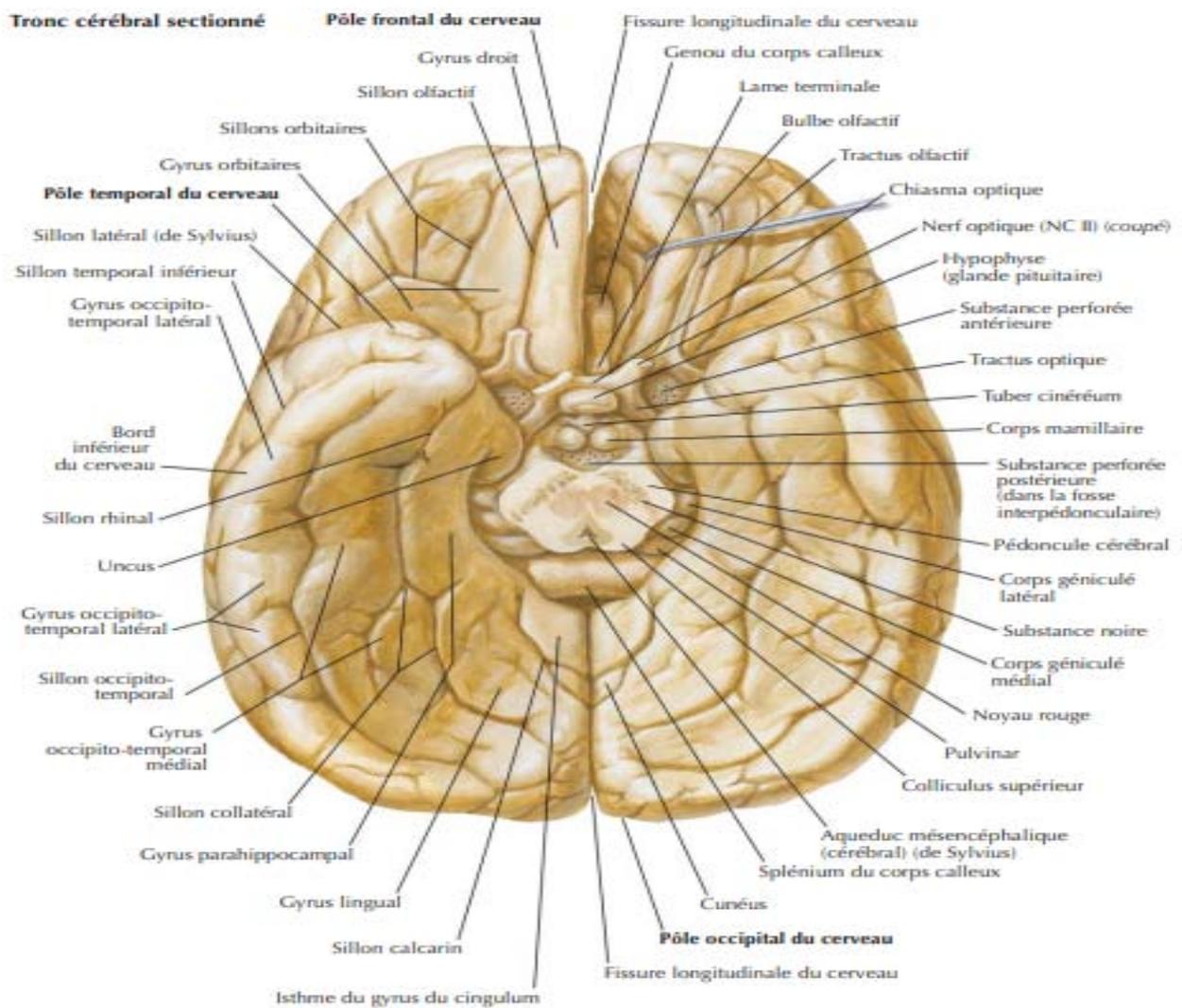


Figure 29 : anatomie de l'encéphale (vue inférieure).[7]

- Le cerveau est creusé par des cavités ventriculaires où circule le LCR.

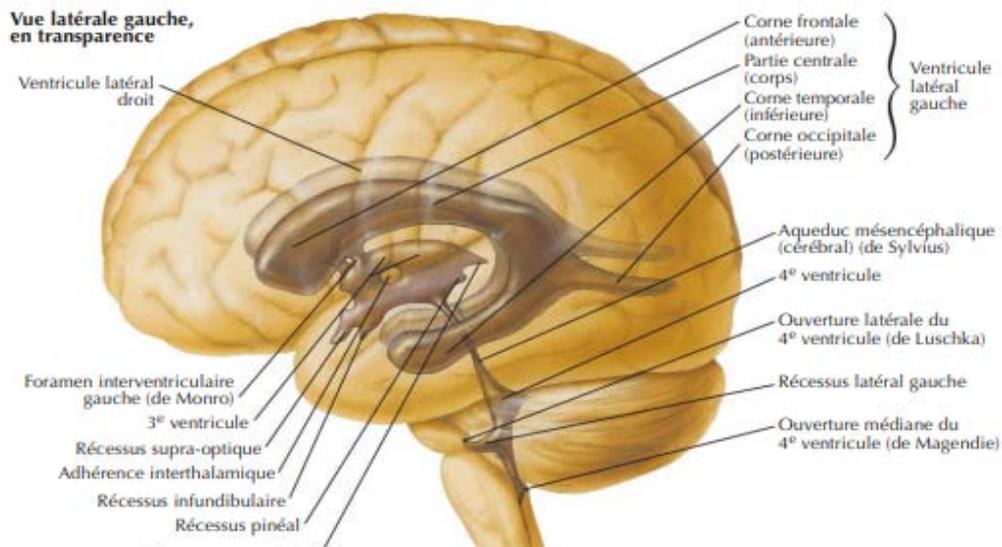


Figure 30 : anatomie des différentes structures ventriculaire[6]

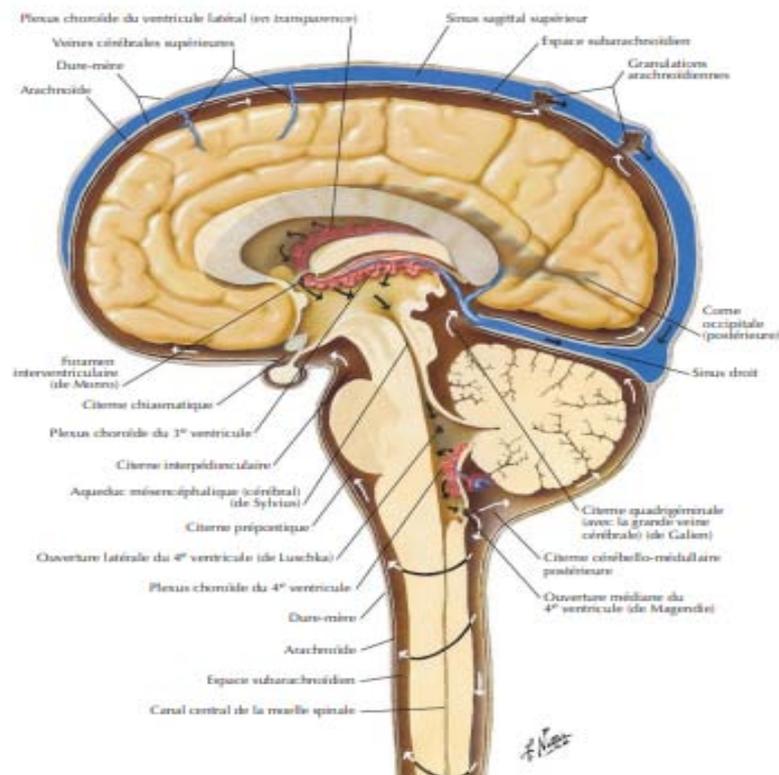


Figure 31 : Coupe sagittale du cerveau [6]

2.2. Le tronc cérébral :

C'est le trait d'union entre la moelle épinière et le cerveau, il comprend : le bulbe ; la protubérance et le mésencéphale.

a. Le bulbe :

Continuant sa démarcation, la moelle est séparée de la protubérance par le sillon bulbo protubérantiel. On lui décrit un sillon médian ou antérieur au fond duquel s'entrecroisent les faisceaux pyramidaux.

b. La protubérance annulaire ou Pont de Varole :

Elle est limitée en bas par le sillon bulbo-protubérantiel et en haut par le sillon ponto-pédonculaire, latéralement elle se constitue par des pédoncules cérébraux moyens. Un sillon longitudinal la parcourt sur la ligne médiane et donne passage au tronc artériel basilaire d'où son nom de sillon basilaire.[5]

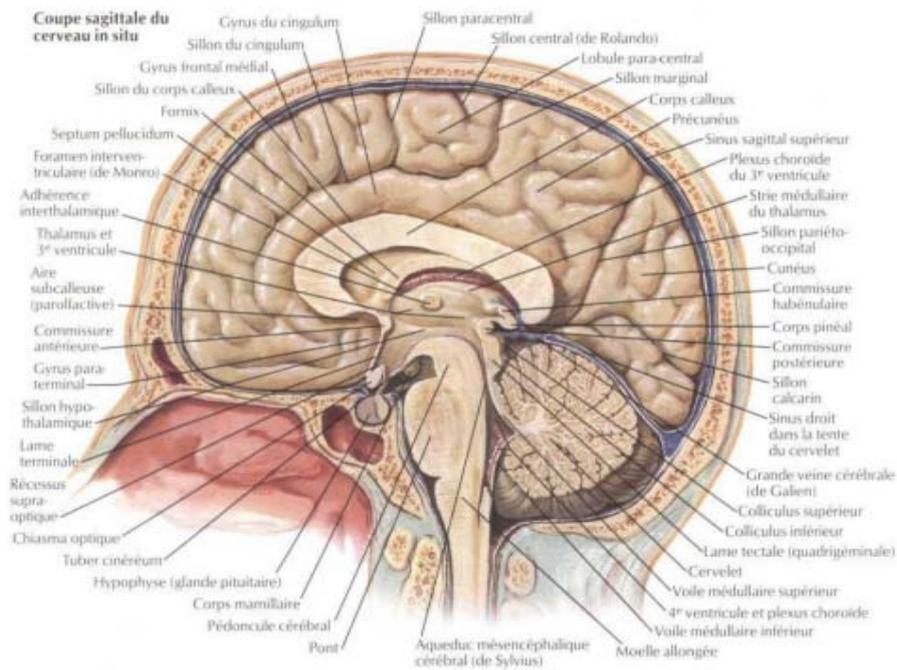


Figure 32: Coupe sagittale du cerveau[7]

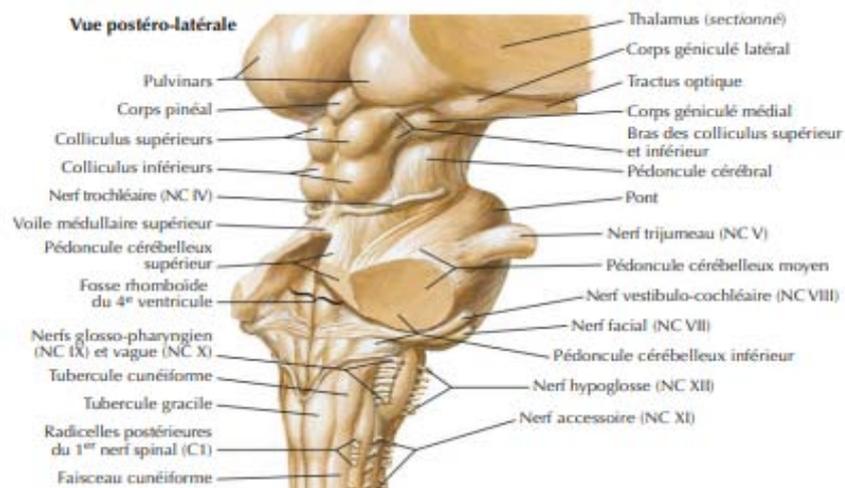


Figure 33 : anatomie du Tronc cérébral (vue postéro-latérale).[6]

c. Le mésencéphale :

Limité en bas par le sillon ponto-pédonculaire, le mésencéphale se constitue en haut sans limite précise avec le diencéphale. Il est encore appelé isthme. Il réunit l'étage cérébelleux à l'étage cérébral. Il s'agit en fait des pédoncules cérébelleux auxquels s'associent les tubercules quadrijumeaux et les pédoncules cérébelleux supérieurs. De la limite inférieure, les pédoncules cérébraux montent en se divergeant, délimitant ainsi l'espace perforé postérieur criblé de trous destinés au passage des vaisseaux.

Au niveau des trois étages du tronc cérébral, on distingue en général une partie antérieure ou pied, par lequel passe les gros vaisseaux descendants ; une partie postérieure ou calotte, où s'éparpillent les noyaux moteurs, sensitifs et végétatifs entourés des plages blanches. Tout le long du tronc s'échelonnent les noyaux des nerfs crâniens. Le tronc cérébral est creusé d'une cavité épendymaire. Le quatrième ventricule communique avec le 3^e ventricule par l'aqueduc de Sylvius.

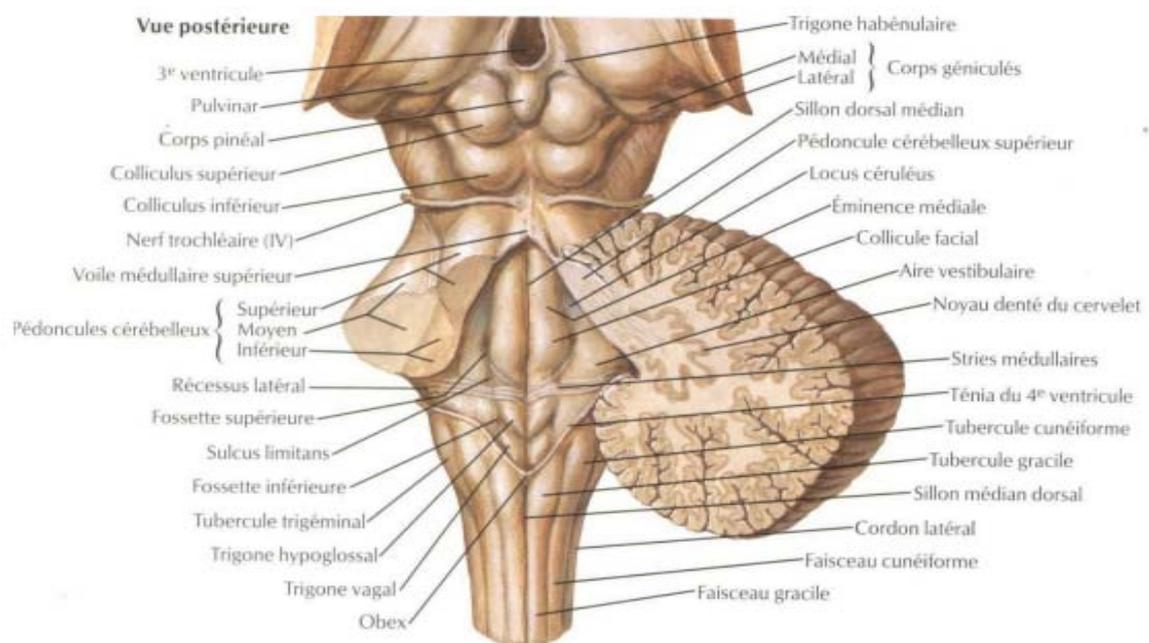


Figure 34 : Vue postérieure du Tronc cérébral.[6]

d. Le cervelet :

Masse volumineuse greffée derrière le bulbe et la protubérance, sur le tronc cérébral auquel il est attaché par les pédoncules cérébraux inférieurs moyens et supérieurs.

Le cervelet comprend une partie médiane, le vermis, flanqué de part et d'autre des lobes latéraux ou hémisphères cérébelleux.

Sur le plan fonctionnel, LARSELL établit une division fonctionnelle du cervelet en trois lobes qui sont : d'avant en arrière et en conformité avec leur apparition phylogénique :

- ❖ Le lobe floculo-nodulaire ou archéo-cérébelum, centre de l'équilibre vestibulaire
- ❖ Lobe antérieur ou paléo-cérébelum, il assure le contrôle du tonus postal
- ❖ Le lobe postérieur ou néo-cérébelum, il réalise la régulation de la motricité volontaire et semi-volontaire.

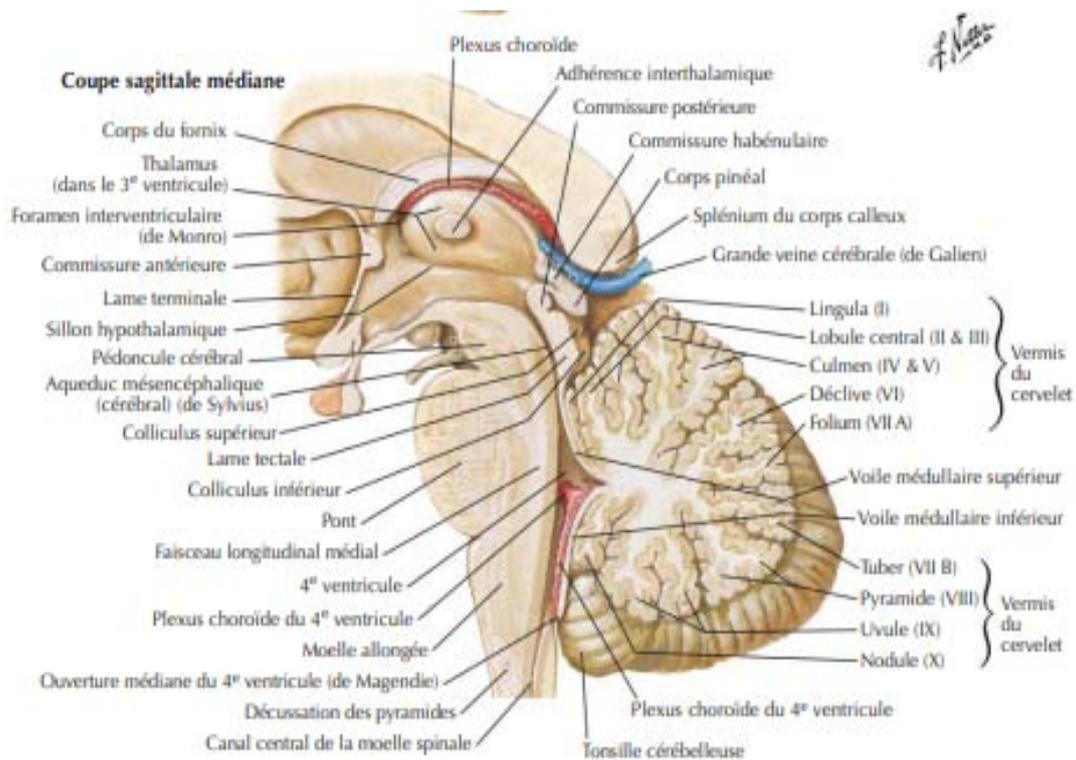


Figure 35 : Coupe sagittale médiane du Tronc cérébral.[5]

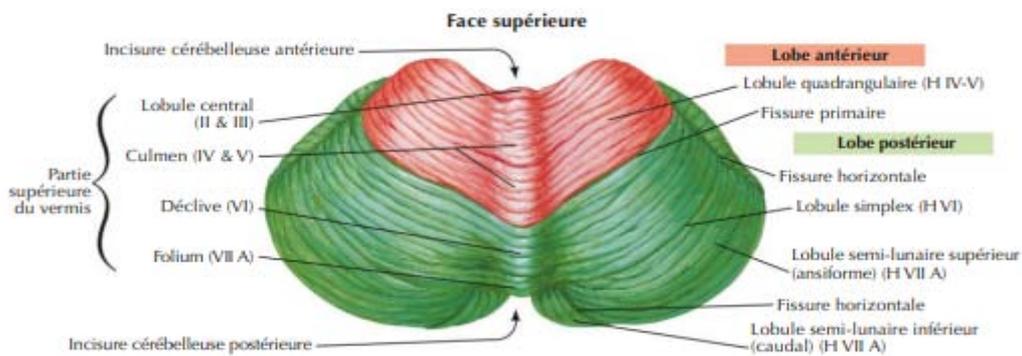


Figure 36 : Vue supérieure du cervelet [6]

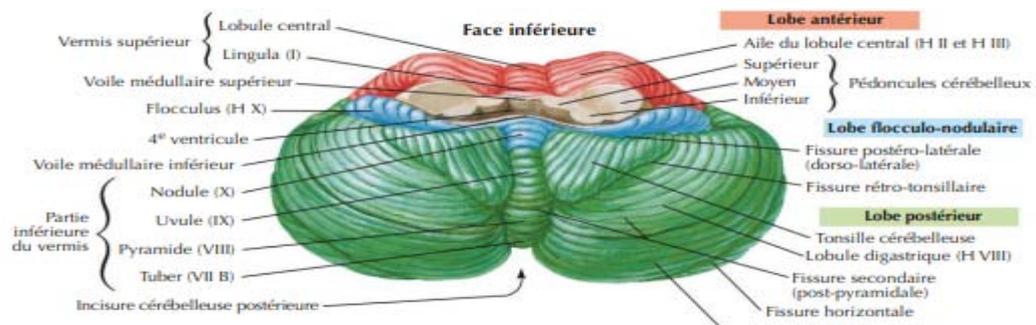


Figure 37 : Vue inférieure du cervelet [6]

2.3. Les méninges :

Au nombre de trois, les méninges entourent l'encéphale sur toute son étendue et le protègent, elles sont de dehors en dedans : la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère.

La dure-mère la plus externe est épaisse : c'est la pachyméninge. Les deux autres plus minces forment la leptoméninge.

a. La dure-mère :

C'est une membrane fibreuse, épaisse et résistante qui tapisse la face interne du crâne. Elle adhère fortement au crâne surtout à la base, par contre se laisse facilement détacher au niveau de la face latérale du crâne, particulièrement au niveau de la zone décollable de Gérard Marchand. Elle contient dans son épaisseur les artères et les veines méningées (avec leurs ramifications), les lacs sanguins et les sinus crâniens.

La dure mère émet par ailleurs à l'intérieur de la boîte crânienne des prolongements qui sont : La tente du cervelet, la faux du cerveau, la faux du cervelet, la faux de l'hypophyse, la tente du bulbe olfactif.

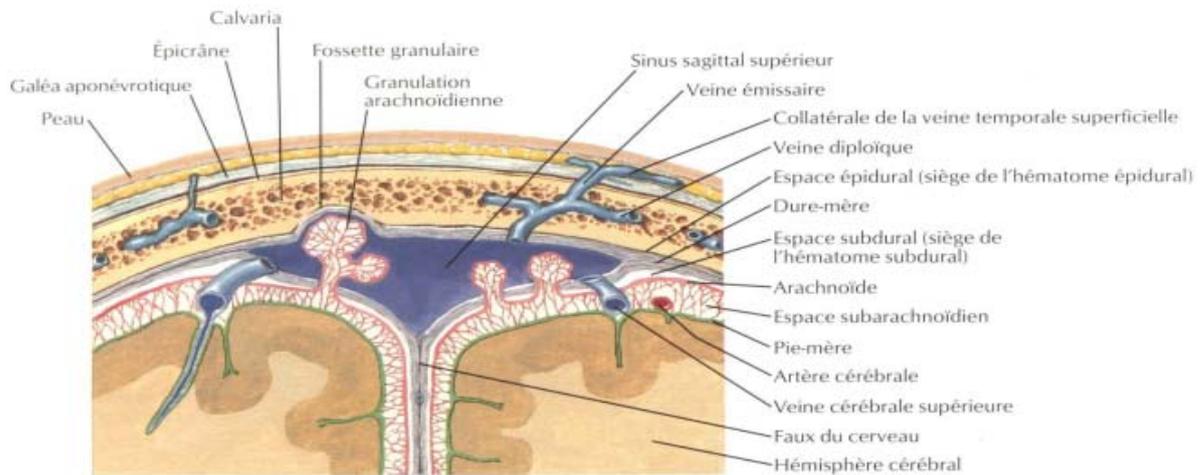


Figure 38 : anatomie des méninges et les vaisseaux méningées :[7]

b. L'arachnoïde :

L'arachnoïde est une mince membrane conjonctive à double feuillet comprise entre la dure mère et la pie mère, elle limite avec la face externe de la dure mère un aspect virtuel ou circule le liquide céphalorachidien (LCR).

c. La pie-mère :

La pie-mère crânienne est une membrane très fine, transparente. Elle adhère intimement à la face externe de l'encéphale. Elle pénètre en profondeur dans les sillons, les scissures et les anfractuosités ou elle donne sur les membranes tectoriales du 3^{ème} et 4^{ème} ventricule, des toiles choroïdes auxquelles est annexé le plexus choroïde. En plus sa grande vascularisation, la pie-mère constitue la membrane nourricière de l'encéphale.

3. Vascularisation des méninges et de l'encéphale :

o Vascularisation des méninges :

La vascularisation de la dure mère provient des ramifications des artères méningées, ce sont :

- Les artères méningées antérieures : branches des artères ethmoïdales
- Les artères méningées moyennes et les petites artères méningées : branches de l'artère maxillaire interne
- Les artères méningées postérieures qui proviennent des artères vertébrales et de l'artère pharyngienne.

Les veines de la dure mère se jettent dans les sinus et les veines méningées. L'arachnoïde est vascularisée par les vaisseaux qui cheminent dans le tissu arachnoïdien. La pie mère est vascularisée par deux réseaux artériels et veineux qui font d'elle une membrane richement vascularisée.

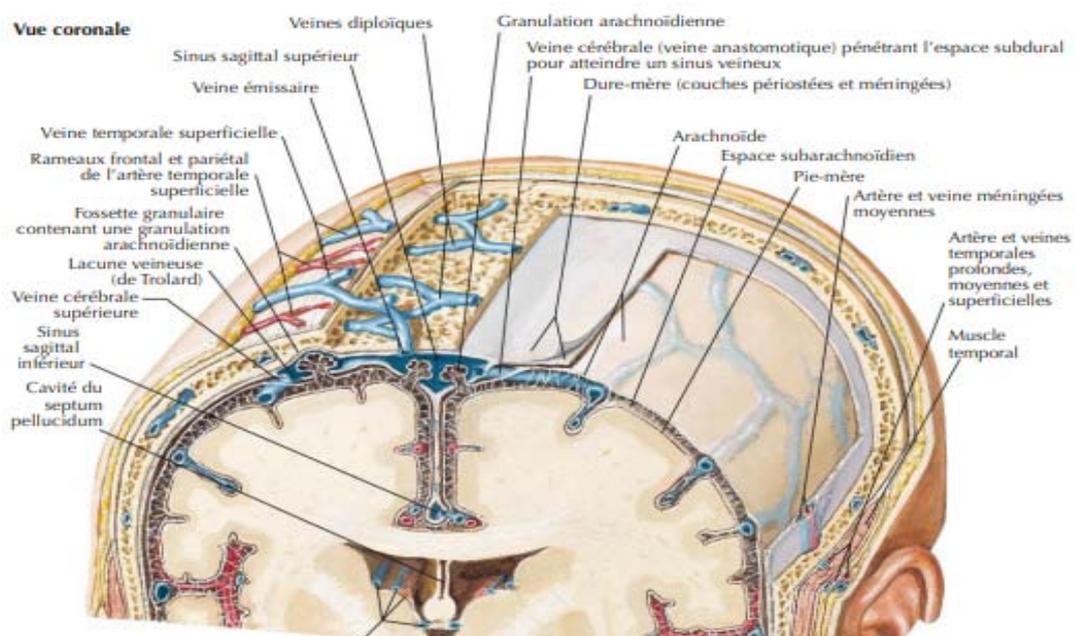


Figure 39 :La vascularisation des méninges (vue coronale)[7]

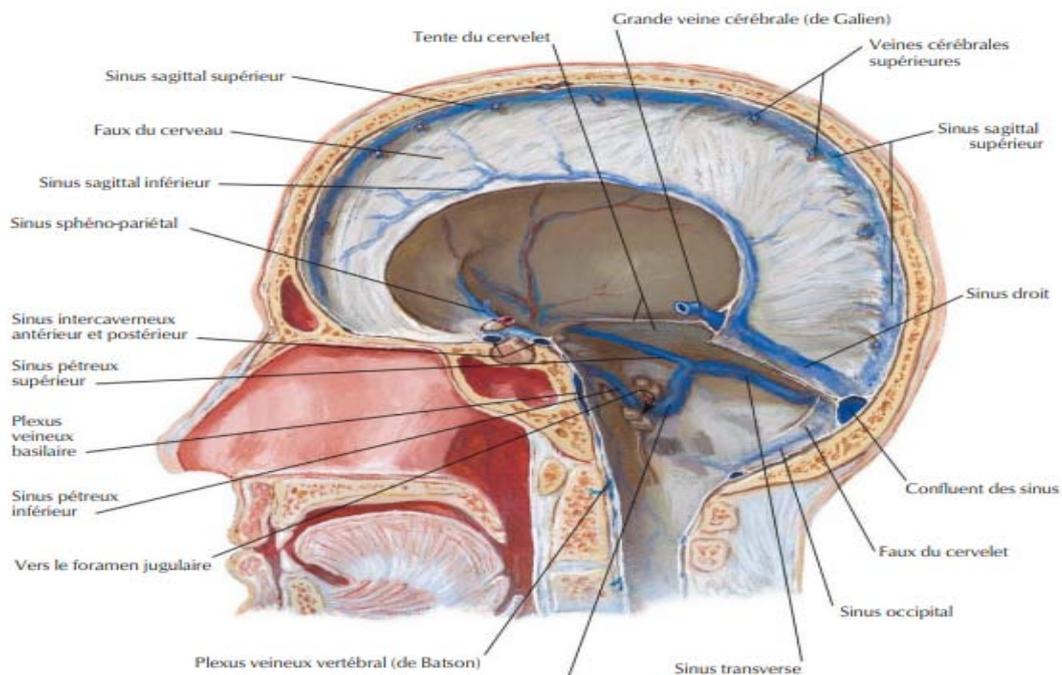


Figure 40 : Sinus veineux de la dure mère (vue sagittale).[7]

o **Vascularisation de l'encéphale :**

a. **La vascularisation artérielle :**

La vascularisation artérielle provient de deux réseaux : l'un de l'artère carotide interne, l'autre de l'artère vertébro-basilaire. Les deux systèmes s'anastomosent à la base du crâne pour former un cercle appelé **le Polygone de Willis** dont les côtés sont situés par les deux artères cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure, les deux artères communicantes postérieures et les deux artères cérébrales postérieures. Les artères du cerveau sont fournies par le Polygone de Willis et les artères cérébrales antérieures, moyennes et postérieures. Elles se répartissent en :

- Artères corticales des circonvolutions. Elles vont s'anastomoser au niveau de la pie mère pour donner le réseau artériel pie-mère. De ce réseau partent les artères corticales proprement dites qui s'enfoncent dans le parenchyme.

- Artères centrales qui irriguent les noyaux gris centraux et la partie inférieure du ventricule moyen
- Artères choroïdiennes destinée à la toile choroïde supérieure et aux plans choroïdes médians et latéraux. Le tronc cérébral et le cervelet sont vascularisés par le système vertébro–basilaire.

b. Les veines :

Le drainage veineux de l'encéphale se fait dans la veine jugulaire interne, en passant

Par suivant :

- Les veines superficielles qui drainent les tiretoires superficiels.
- Les veines profondes qui drainent les structures internes.
- Les sinus veineux qui sont des canaux localisés dans un dédoublement d'une des enveloppes du cerveau, la dure–mère. La fonction de ces sinus est de drainer le sang veineux du cerveau vers les veines jugulaires internes. Les régions superficielles et profondes du cerveau sont drainées respectivement par ls sinus sagittal supérieur et sagittal inférieur.[5], [6]

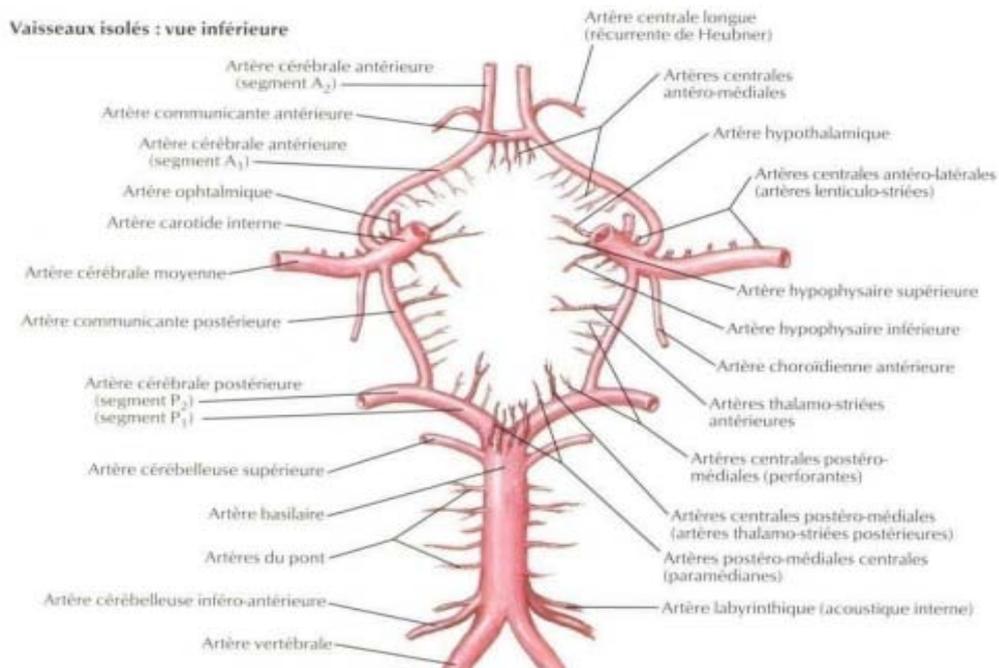


Figure 41 : Polygone de Willis et ses ramifications.[7]

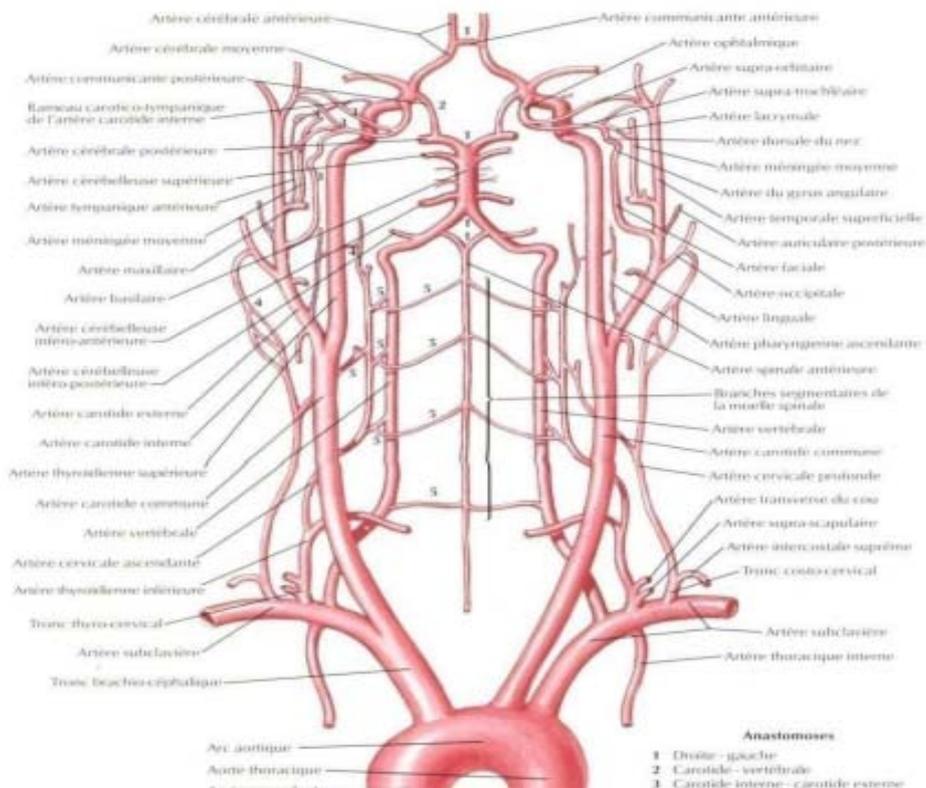


Figure 42 : Vascularisation artérielle de l'encéphale [6]

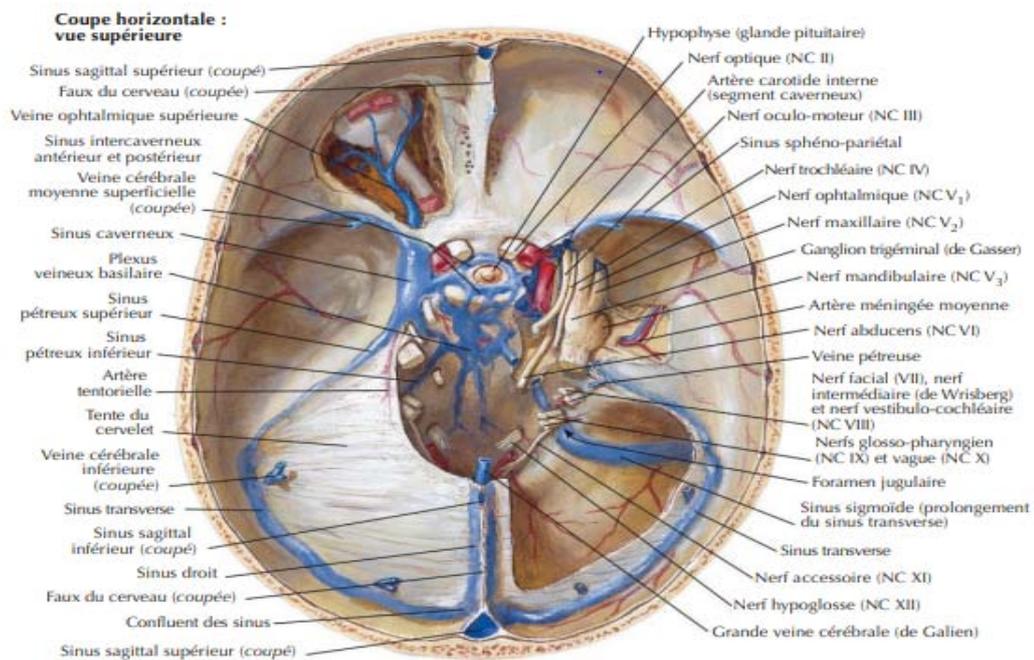


Figure 43 : Coupe horizontale (vue supérieure) de système veineux.[6]

II. Rappel physiologique :

Afin de mieux comprendre la physiopathologie des traumatismes crâniens, un rappel physiologique sur l'hémodynamique est nécessaire.

- **Le volume intracrânien est composé de trois secteurs :**

- Secteur parenchymateux = 1300 à 1500 ml.
- Secteur liquidien (LCR) = 100 à 150 ml.
- Secteur sanguin (artères et veines) = 100 à 150 ml.

Les volumes intracrâniens sont variables entre eux, l'enceinte crânio-encéphalique peut-être considérée inextensible, sauf chez l'enfant à fontanelle ouverte. Son contenu est incompressible, 80% du contenu est représenté par le cerveau.

Les variations de l'un des composants trouvent compensation dans les variations inverses des autres, si bien que selon RYDER et MONROE-KELLIE, le volume intracrânien est toujours constant.

Formule de RYDER ou équation de MONROE-KELLIE : **Volume total = volume cerveau + volume sanguin + volume LCR = constante.** Cette équation de MONROE-KELLIE a été modifiée par la formule de BURROWS en tenant compte du contexte pathologique, formule [8] de BURROWS **Volume total = volume cerveau + volume LCR + volume sanguin + volume lésion = constante.** [8]

- **La pression intracrânienne :**

Dans les conditions physiologiques, la PIC est déterminée par l'équilibre des débits d'admission et de sortie de l'enceinte encéphalique, c'est-à-dire par le débit du LCR et par le débit sanguin. Elle se définit comme étant la pression hydrostatique du LCR, soit en position couchée entre 5 et 15 mmHg.

On distingue :

- La pression intra parenchymateuse (artérielle)
- La pression intra ventriculaire
- La pression de surface du cerveau
- La pression veineuse des sinus

Elle se mesure, en clinique, au niveau ventriculaire, extradural, sous dural et intra parenchymateux. L'utilisation d'un cathéter intra ventriculaire reste la méthode de référence. La pression du LCR en libre circulation est considérée comme représentative de la PIC d'ensemble.

Le cerveau est déformable mais incompressible et seuls les compartiments sanguins et du LCR sont susceptibles de jouer le rôle d'amortisseur de la PIC. L'augmentation progressive de la pression entraîne deux phases de réactions :

- Une phase de compensation par déplacement des fluides intracrâniens

- Une phase de décompensation au cours de laquelle la moindre augmentation de volume entraîne une élévation considérable de la pression.[8], [9]

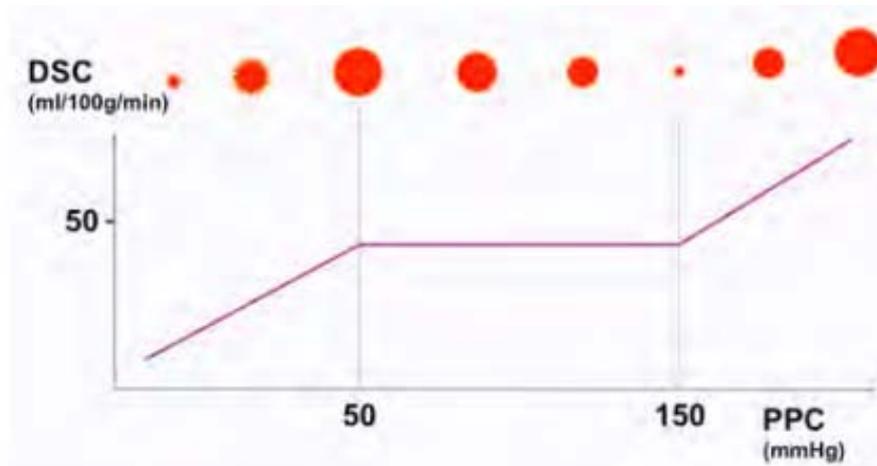


Figure 44 : Courbe de la variation de la PPC en fonction de DSC.[8]

- **Pression de perfusion cérébrale (PPC) et auto régulation cérébrale :**

La circulation cérébrale a pour fonction première d'apporter les métabolites du neurone (oxygène et glucose essentiels à la vie). Cet apport est assuré par un débit sanguin cérébral (DSC) qui varie, localement et globalement face aux variations de besoin (activité cérébrale, coma, épilepsie) et face aux variations d'apport en oxygène (anémie, hypoxie, hypo ou hypertension) par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC). Le terme d'autorégulation est le plus souvent réservé aux mécanismes permettant de maintenir un débit sanguin stable face aux variations de pression de perfusion, les limites de l'autorégulation cérébrale sont de 50-150 mmHg de pression de perfusion cérébrale (PPC).[10], [11]

$$DSC = PPC / RV \quad PPC = PAM - PIC$$

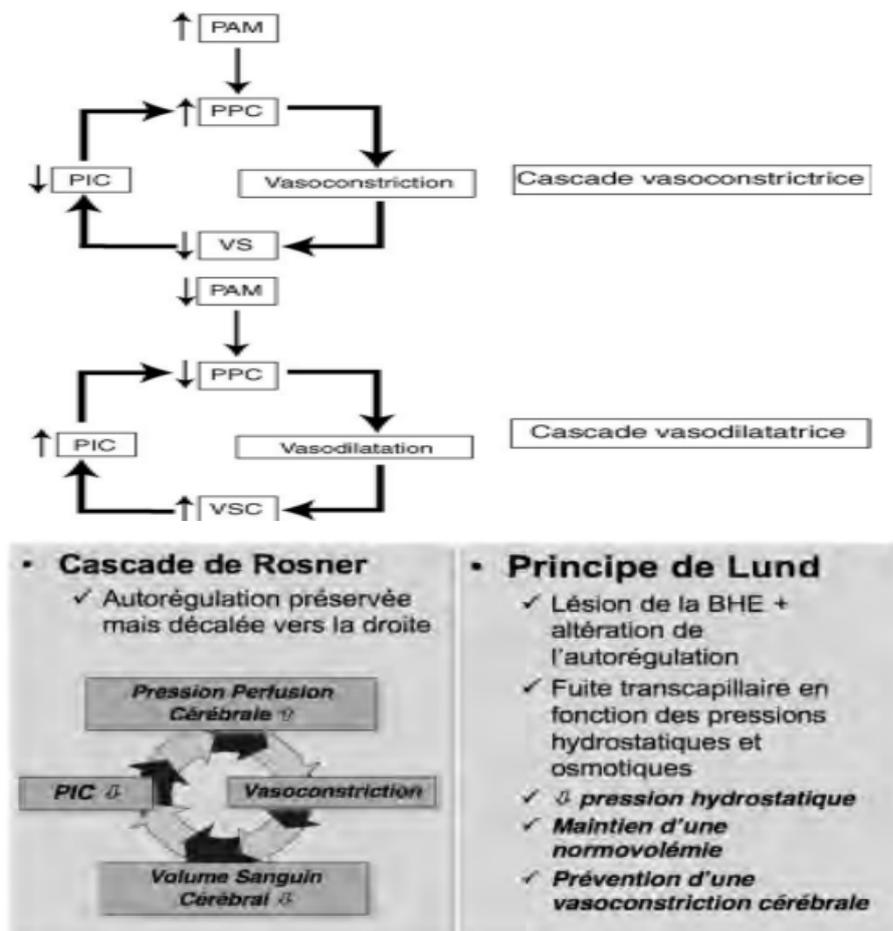


Figure 45 : Autorégulation cérébrale de la PPC.[8]

- Saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO2) Elle représente un effet global de la circulation cérébrale, son interprétation repose sur la compréhension du principe de FICK qui met en relation le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale en oxygène (CMRO2) et la différence artério-veineuse jugulaire du contenu en oxygène (DAVjO2).[8], [9]

$$CMRO2 = DSC \times DAVjO2$$

$$DAVjO2 = CaO2 - CvO2$$

$$CaO2 = 1,34 \times (Hb) \times SaO2$$

$$SvjO2 = SaO2 - CMRO2 / DSC (Hb \times 1,34)$$

III. Physiopathologie :

Si, au moment de l'accident, les forces mises en jeu sur la boîte crânienne et son contenu seront responsable des lésions immédiates (lésions primaires), les lésions produites seront ensuite évolutives pour aboutir à la formation des lésions secondaires.

1. Mécanismes lésionnels

Lésions primaires sont déterminées par le mode d'application et de la dissipation de l'énergie physique mise en jeu à l'instant de l'accident Schématiquement, deux types de mécanismes sont rencontrés, les mécanismes de contact et les mécanismes d'inertie, qui sont concomitants dans la plupart des cas.

- Mécanisme de contact :

Cet effet s'observe chaque fois que la tête heurte ou est heurtée par un objet, les lésions sont locales sous le point d'impact, ou résultent d'irradiation à distance. Ce phénomène est visible à l'état pur si les mouvements de la tête restent minimales (impact d'une balle de golf, coup de marteau), l'énergie cinétique et la surface de contact de l'objet détermine sa pénétration.

La recherche clinique des traumatismes à l'effet local limité est un moment important de l'examen du traumatisé crânien qui pourra déceler les atteintes suivantes : contusion ou lacération du cuir chevelu ; fracture du crâne (table externe et ou table interne), embarrure lorsqu'un décalage existe entre les surfaces de part et d'autre d'une fracture, atteinte de la dure-mère et du parenchyme réalisant une plaie. Toutes les variétés de fractures peuvent donner lieu à un ou plusieurs traits (traumatismes irradiés) le long des lignes de faiblesse de l'architecture crânienne

- Effet d'inertie

Dans ce cas, les mouvements d'accélération et/ou de décélération vont provoquer des lésions diffuses et multifocales. Ce phénomène s'observe à l'état pur dans les accidents de la

circulation avec ceinture de sécurité, ou la tête va basculer autour de la charnière de la colonne vertébrale sans heurter d'obstacle. En pratique, deux types de lésion par accélérations sont décrites, elles sont liées soit aux variations de pression et aux tensions générées par le décalage des mouvements du crâne par rapport à celui de l'encéphale (contusions et déchirures veineuses), soit aux contraintes nées à l'intérieur de la substance blanche elle-même (lésions axonales diffuses). [8], [12].

- **Les lésions cérébrales :**

- Hématome extradural :

L'hématome extradural résulte de la constitution d'une collection sanguine comprise entre la boîte crânienne et la dure-mère et est le plus souvent associé à une fracture du crâne en regard. Il est la conséquence d'une lésion d'une artère ou veine méningée, plus rarement de la rupture d'un sinus veineux.

La constitution est en général rapide, même si la décompensation clinique peut prendre plusieurs heures. Cependant, la possible apparition retardée de cette lésion, et cela en particulier chez les enfants, impose une interprétation prudente des images et le renouvellement de l'examen lorsque la réalisation de celui-ci est très précoce.

- Hématome sous-dural :

Résultant de lésions de petites veines traversant l'espace sous-arachnoïdien, l'hématome sous-dural se constitue entre l'arachnoïde et la dure-mère, cette collection se situe le plus souvent au niveau de la convexité de la boîte crânienne. L'association d'un hématome sous-dural et d'une contusion parenchymateuse sous-jacente est très fréquente, rendant le pronostic des hématomes sous-duraux aigus traumatiques plus sévère que celui des hématomes extraduraux.

- Hémorragie sous-arachnoïdienne :

Elle est retrouvée dans environ 35% des cas de traumatismes crâniens et constitue un facteur indépendant de pronostic défavorable. En dédit de son rôle pronostique net en déterminant une ischémie où le rôle du vasospasme semble important.

- Hématome intra parenchymateux :

Un hématome intracérébral post-traumatique se caractérise par une accumulation de sang à l'intérieur d'une zone lésionnelle, occupant plus de 2/3 de cet espace, tandis que le reste est composé de tissu cérébral endommagé et de microhémorragies. Cette caractéristique contraste avec les contusions parenchymateuses, où la quantité de sang demeure sensiblement plus faible par rapport à la portion de tissu.

- Œdème cérébral :

L'œdème cérébral se développe dans les heures et jours qui suivent le traumatisme, qu'il soit vasogénique ou ischémique (cytotoxique), il expose à deux grands risques : celui de déplacement et d'engagement des structures cérébrales en cas de gradients de pression intracrâniens et celui d'une hypoperfusion et d'une ischémie cérébrale.

- Les contusions hémorragiques :

Les contusions hémorragiques représentent des zones de destruction cérébrale résultant du choc direct de l'encéphale contre des parties saillantes de la structure osseuse de la boîte crânienne. Pour cette raison, elles se constituent le plus souvent au niveau des lobes frontaux et temporaux.

- Embarrures :

Une embarrure est constituée par un détachement d'un fragment osseux de la boîte crânienne secondaire à une fracture, ce fragment osseux tendant à s'enfoncer à l'intérieur de la boîte crânienne. Elle relève d'un traumatisme direct, la déformation située au point d'impact siège en règle sur la voûte.

- Engagement cérébral :

Les engagements cérébraux résultent de l'augmentation de la PIC, responsable d'une compression et déplacement des structures cérébrales. On décrit quatre grands types d'engagements cérébraux : l'engagement sous la faux du cerveau, l'engagement transtentorial, l'engagement par la fente de Bichat et l'engagement par le trou occipital.

L'apparition de signes neurologiques suggérant un engagement cérébral transtentorial (mydriase uni- ou bilatérale) doit immédiatement conduire à la perfusion d'un soluté hyperosmolaire.

- Lésions axonales :

Les forces d'accélération-décélération et de rotation appliquées à la boîte crânienne lors du traumatisme peuvent se traduire par des lésions de cisaillements des fibres nerveuses, ces lésions de la substance blanche appelées lésions axonales diffuses peuvent être hémorragiques ou ischémiques.

2. Lésions cérébrales secondaires :

A partir des lésions primaires, survient une destruction de cellules neuronales ou gliales avec souffrance cellulaire associée conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Ainsi, les données physiopathologies suggèrent que le cerveau n'est pas toujours révocablement endommagé par les lésions primaires, mais qu'il existe une « zone de pénombre » où 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, ces phénomènes, sont à considérer à deux niveaux :

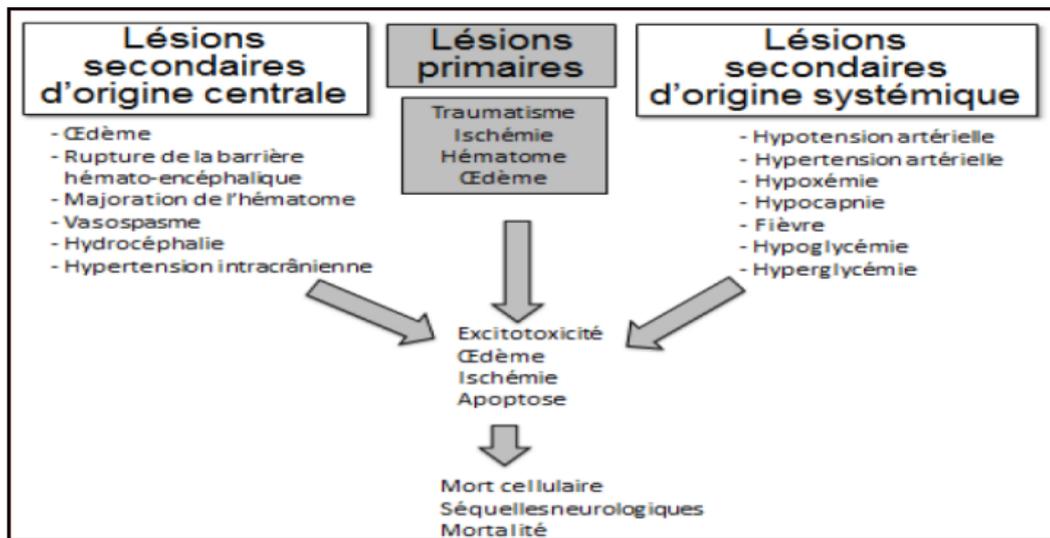


Figure 46 : Les différentes lésions secondaires

- **Les lésions secondaires d'origine intracrânienne :**

L'hypertension intracrânienne (HTIC) : résulte de l'augmentation du volume cérébral par conséquent de la PIC à l'intérieur de la boîte crânienne rigide, les risques engendrés par cette anomalie sont doubles : l'engagement cérébral conduisant à la mort encéphalique et l'aggravation ou le développement des lésions cérébrales ischémiques en rapport avec la baisse du débit sanguin cérébral (DSC). Il se crée ainsi un cercle vicieux avec auto-aggravation entre œdème cérébral, HTIC et baisse du DSC.

Traumatisme crânien grave : sont une cause d'HTIC très fréquente (plus de 50% des cas selon Miller), même lorsque l'aspect initial de la TDM est peu inquiétant, voire normal. Le HTIC est le principal facteur de mortalité. Certes, les hématomes extraduraux, sous duraux aigus et intracérébraux, par l'augmentation rapide du volume intracrânien qu'ils créent, entraînent une HTIC rapidement décompensée. Les foyers de contusion se compliquent d'œdème vasogénique et de transformation hémorragique, responsables d'effets de masse croissants au cours des premiers jours. Des infarctus œdémateux, isolés ou multiples, peuvent se constituer au cours de l'évolution et provoquer ou aggraver l'HTIC

L'ŒDEME CEREBRAL (OC) : est défini par l'accumulation nette d'eau et des solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation du volume de la masse cérébrale. Il existe de nombreuses façons de classer l'OC. À l'heure actuelle, la classification proposée en 1967 par Igor Klatzo reste la plus simple et la mieux admise par tous. Cette classification est fondée sur deux types d'OC :

L'œdème cytotoxique, qu'il est préférable de l'appeler l'œdème cellulaire, est lié à une atteinte de la perméabilité membranaire de la cellule, conduisant à l'accumulation intracellulaire d'eau et des ions (Na^+ , Ca^{++}) ;

L'œdème vasogénique, où l'ouverture de la BHE provoque un passage d'eau, des électrolytes et des protéines dans le secteur interstitiel. Dans la plupart des cas, les deux types d'OC, cellulaire et vasogénique, coexistent, avec un délai d'apparition entre 1 et 6 heures, une amplitude maximale à 24–48 heures, et une résolution spontanée entre 5 et 15 jours en l'absence de complications.

LE VASOSPASME : c'est 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.

L'ISCHEMIE CEREBRALE : la baisse du DSC fréquente au cours du TCG affectant le cerveau et le maintien de son métabolisme (CMRO_2), voire son augmentation crée une situation d'ischémie, le point de départ d'une cascade de réactions au niveau cellulaire à l'origine de l'extension des lésions. Au cours de l'ischémie cérébrale, Les deux phénomènes métaboliques les plus constamment observés sont l'acidose tissulaire cérébrale et l'accumulation du calcium extracellulaire, l'acidose est liée à l'accumulation des lactates qui est maximale 1,5 heure après le traumatisme Chez l'homme, le taux de lactates dans le LCR est un facteur pronostique.[13]

3. Phénomènes systémiques Au niveau systémique :

Ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS), ils sont la conséquence des troubles cardiorespiratoires et métaboliques entraînés par le traumatisme. Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification de la PIC, de la pression de perfusion cérébrale (PPC) et débit sanguin cérébral (DSC).[14], [15]

Tableau XLII : Étiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).[11]

ACSOS	Etiologie
Hypoxémie	Hypoventilation, traumatisme thoracique, inhalation
Hypotension	Hypovolémie, anémie, insuffisance cardiaque, sepsis, atteinte médullaire
Anémie	Saignement (traumatismes associés, épistaxis, plaie du scalp, etc.)
Hypertension	Douleur, trouble neurovégétatif, insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	Dépression respiratoire
Hypocapnie	Hyperventilation spontanée ou induite
Hyperthermie	Hypermétabolisme, réponse au stress, infections
Hyperglycémie	Hypothermie, perfusion de soluté glucosé, réponse au stress
Hypoglycémie	Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	Remplissage avec des solutés hypotoniques

IV. Épidémiologie :

1. Age :

Une étude récente faite au CHU Hassan II[16] en 2022, révèle que l'âge moyen est de 38,7 ans, compris entre [18–75]ans.

Selon une enquête réalisée par Assamadi[17] l'âge moyen des patients s'établit à 37 ans, avec un écart type de 15,7 ans (allant de 15 à 86 ans), l'âge moyen était un facteur pronostique avec $p=0.00001$.

Une étude à Joseph RavoahangyAndrianavalona[18] montre que l'âge moyen des patients est de $34,52 \pm 16,49$ ans. L'âge moyen n'était pas un facteur pronostique $P=0,3$.

D'après une étude menée à Bamako [19] en 2021, l'âge moyen des patients était de 30,88 ans, avec une plage allant de 1 à 81 ans. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 21 à 30 ans, représentant 30,8% de la population étudiée.

- Dans une autre étude menée par ZEMANI Soulef [20] en 2021, portant sur les traumatismes crâniens graves. L'âge moyen des patients était de 23.22 ans avec des extrêmes d'âge allant de 1 à 71 ans($p=0,488$ donc il n'avait pas de lien statistique).
- Hélène Doudoux [21] a constaté que la moyenne d'âge est de 43,56 ans avec un écart type de 18,93[15–86].
- Aurélien Ndoumbe [22] a constaté que la moyenne d'âge est de 32,75 ans.
- Irié Bi [23] relève que l'âge moyen est de $32,6 \pm 17,3$.
- Dans une étude faite par S. Belachi [24], l'âge moyen des traumatisés crâniens est de 40 ans.
- H. Khay [25] a constaté que l'âge moyen des victimes du TC est de $39,99 \pm 18,4$ ans.
- I. SADEQ [26] révèle que l'âge moyen des patients est de 38 ans.

- K. STYLIANOS ET AL. [27] ont constaté que l'âge moyen des traumatisés crâniens est de 34 ± 14,4 ans.
- Z. CHARANI [28] relève que l'âge moyen des patients est de 36 ans.
- Conformément aux diverses études menées, nos résultats confirment que les personnes jeunes sont les plus touchées. En effet, 64,65% de nos patients ont moins de 40 ans, avec une moyenne d'âge de 36,60 ans, et des extrêmes allant de 16 à 80ans.

Cette tendance s'explique à la fois par la répartition démographique des âges et par l'activité des individus jeunes. Dans la série de cas que nous avons examinée, l'âge apparaît comme un facteur de pronostic. La moyenne d'âge des survivants est significativement plus basse que celle des personnes décédées, soit 35,36 ans contre 39,92 ans, avec une valeur de $p = 0,040$ (significative).

2. Le sexe :

Dans notre série, comme il est courant chez de nombreux auteurs, nous avons observé une nette prédominance masculine. Tous les auteurs ont signalé une telle prédominance masculine [4,30,35, 16.17.18.21,22,29,30,31,32,33,34]. Cela était aussi le cas dans notre étude où il y'avait, une proportion de 90,40% d'hommes, soit un rapport de 9,41 hommes pour 1 femme. Cette observation s'explique par la prévalence plus élevée des activités à risque chez les hommes.

Les données de la littérature sont citées dans le tableau ci-dessous (tableau XLIII) :

Tableau XLIII : Répartition des TC selon le sexe dans la littérature

Étude	Nombre	Hommes	Femmes	Sex-ratio (H/F)
CHU Hassan II [16]	160	-	-	5,6
L'hôpital Ibn Tofail[17]	119	84,9%	15,1%	5,6
Joseph RavoahangyAndrianavalona[18]	42	95,2%	4,76%	20
Aurélien Ndoumbe [22]	135	114	21	5,42
L. Raobela [29]	392	302	90	3,35
Ming-Dar Tsai et al [30]	94	69	25	2,9
J Pm Rouxel [31]	304	228	76	3
ZabekMiroslaw [32]	192	144	52	2,76
Bernard Et Al [33]	113	89	24	3,7
Hélène Doudoux[21]	176	139	37	3,75
M HELM Et Al [34]	122	93	29	3,2
G. Bouhours [35]	114	91	23	4
M. Tsai et al. [30]	94	69	25	2,9
A.R. Aguemon [4]	236	202	34	6
Dans notre série	198	179	19	9,41

3. Le mécanisme :

Les accidents de la voie publique sont de loin la principale cause des traumatismes crâniens, représentant 85,4% des cas dans notre série. Ces observations sont cohérentes avec les constatations de la plupart des autres auteurs (tableau XLIII):

Tableau XLIII: Variation des circonstances des TCG selon les auteurs

Études/Auteurs	AVP (%)	Chute (%)	Agression (%)	Autres (%)
CHU Hassan II [16]	67,5	22,5	10	–
L'hôpital Ibn Tofail [17]	84	6,7	5,9	–
Joseph Ravoahangy Andrianavalona [18]	80,95	12,04	7	–
L. Raobela [29]	59,1	27,25	13,58	–
G Bouhours [35]	74	19	–	7
Z. Charani [28]	56	23	19	2
Hélène Doudoux [21]	53,8	41,4	–	5,6
Sadeq [26]	72,56	18	4,89	5,55
Dakar [36]	65,2	28,3	6,5	–
A.R. Aguemon [4]	86	6	5	3
Bernard et al [33]	63	24	–	13
S. Belachi [24]	65,5	21,8	9,1	3,6
Dans notre série	85,4	9,6	5,1	–

4. Le délai de la prise en charge :

La phase qui suit immédiatement un traumatisme comporte un risque élevé de développer des complications ischémiques ultérieures. Il est important de noter que les événements d'ischémie ont une influence significative sur le pronostic, et il est essentiel de souligner que tous les patients décédés après un traumatisme craniocérébral l'ont été en présentant de multiples lésions ischémiques [37].

L'hospitalisation précoce et une intervention rapide sont des facteurs contribuant positivement à l'amélioration de l'évolution des traumatismes crâniens, en réduisant le risque de détérioration ultérieure et de survenue d'agressions cérébrales secondaires [3,38,39].

En réalité, la prise en charge médicale dans la première heure, souvent désignée comme la "golden hour", qui suit le traumatisme, permet de réduire le risque d'ischémie cérébrale [4,40].

Au sein de notre étude, le délai de la prise en charge s'étend de 1 à 36 heures, avec 37,4% des patients arrivant 1h–3h après le traumatisme, 42,9% entre 3h–6h et 19,7 avec un délai de plus de 6h. Le délai de la prise en charge n'était pas un facteur pronostique dans notre série ($p=0,412$).

Dans une étude menée par Assamadi [17], 64,7% des patients sont pris en charge dans moins d'une heure, 19,3% entre 1h–6h et 4,2% dans plus de 6h. Selon une étude faite en Joseph Ravoahangy Andrianavalona [18], le délai de prise en charge était de moins de 2h pour 34 patients (80,90%) et plus de 2h pour 8 patients (19,04%). Dans ces deux études le délai de prise en charge était un facteur pronostique avec une valeur p respectivement $p=0,011$ et $p=0,001$.

D'après une étude menée à Bamako [19] en 2021, 12,1% des patients sont pris en charge dans moins de 1h, 48,7% entre 1h à 2h, 7,9% entre 2h à 4h et 31,3% dans plus de 4h. Dans cette série il y'avait pas de lien statistique entre le délai d'admission et le décès ($p=0,244$).

Selon SADEQ [26], le délai de prise en charge dans une étude à-propos de 257 cas, et près de 64% des patients sont pris en charge en moins de 6 heures.

NajallPouth [41] rapporte que le délai moyen d'admission des victimes aux urgences de l'hôpital Laquintinie est de 5,5 heures.

G. Bouhours et al [35] ont constaté que le délai moyen d'admission est de 1 heure et 55 minutes, avec une variation proche de celle de l'étude menée par E. Tentillier et al [39], qui est de 1 heure et 41 minutes. Dans la série de Bouhours [35] le délai de la prise en charge était un facteur pronostique avec une valeur $p=0,02$.

Dans étude menée par ZEMANI Soulef [20], 82,6% des patients arrivant 1h–3h après le traumatisme, 13% entre 3h–6h et 4,3% avec un délai de plus de 6h. Le délai de la prise en charge n'était pas un facteur pronostique dans cette série($p=0,510$).

V. Étude clinique :

L'évaluation clinique initiale constitue la base de la démarche diagnostique et thérapeutique pour tout traumatisé crânien. [38,42]

1. État neurologique :

L'examen neurologique, incluant l'évaluation du niveau de conscience, la réactivité des pupilles, ainsi que la recherche de signes de localisation, revêt une importance cruciale dans le processus diagnostique et la détermination du pronostic [43].

1.1. Score de Glasgow initial :

L'évaluation clinique permet de déterminer la gravité d'un traumatisme crânien et d'estimer le risque associé aux lésions intracrâniennes. Le score de GCS (Glasgow Coma Scale) est l'indice le plus couramment utilisé à cette fin, ce score analyse l'ouverture des yeux ainsi que les réponses motrices et verbales aux stimulations sonores ou douloureuses.

Ce score est étroitement lié au pronostic des traumatismes crâniens et constitue un facteur prédictif de la présence de lésions intracrâniennes. [12,]

Ainsi, un TCG est défini comme étant un GCS < 8/15, un TC modéré correspond à un GCS entre 9 et 13 et un TC léger est défini par un GCS entre 14 et 15[3].

Tableau XLIV : Répartition des patients en fonction de GCS initial selon la littérature

Etude/auteurs	Nombre	CGS 3–5(%)	CGS 6–8(%)
Joseph RavoahangyAndrianavalona [18]	42	22,8	76,19
CHARANI ZINEB [28]	101	8,91	91,09
E. Tentillier et al [39]	60	43,30	45
G. Bouhours et Al [35]	144	54	30
HélèneDoudoux [21]	176	48,3	51,7
Etude île de France [45]	215	55,8	44,2
Dans notre étude	198	21,2	78,8

Dans notre série, le CGS représente un élément déterminant pour le pronostic. Il est notable que la moyenne de CGS des survivants est supérieure à la moyenne des patients décédés, avec une moyenne de 6,83 comparée à 6,40 et une valeur de $p = 0,043$ (significative).

Selon les données de la littérature le GCS initial est considéré comme facteur pronostique, dans les études faites par Assamadi [17] et Razafindraibe [18] avec respectivement une valeur $p = 0,00001$ et $p = 0,01$. En revanche dans étude menée par Bouhours [35] il y'avait pas de lien statistique entre ce score et la mortalité ($p = 0,06$).

1.2. État pupillaire :

L'examen des pupilles doit noter la taille, la symétrie et leur réactivité.

Une mydriase unie ou bilatérale constatée chez un traumatisé crânien peut être, 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 [46].

Tableau XLV : Répartition des patients en fonction de l'état des pupilles selon la littérature

Auteurs/étude	État des pupilles (%)			
	Normal	Anisocorie	Myosis	Mydriase
Errai. A [47]	42,2	35,5	15,5	6,8
Diaga. D [48]	48,6	17,7	24	9,7
L'hôpital Ibn Tofail [17]	38,7	30,3	4,1	26,9
M. Lamiree [49]	93,62	4,85	1,02	0,51
S. Chouki [50]	97,2	2,8	-	-
Dans notre série	41,4	19,7	22,7	16,2

Dans notre étude, la mydriase bilatérale est considérée comme un facteur pronostique avec une valeur de $p < 0,001$.

Cela était aussi le cas pour Fearnside et al [40], Assamadi [17] et Errai [47] qui ont trouvé une différence significative de la mortalité en fonction de la réactivité pupillaire à la lumière (mydriase bilatérale), avec respectivement des valeurs $p = 0,0005$, $p = 0,0001$ et $p = 0,013$.

1.3. Le déficit neurologique :

Selon Andrews et ses collaborateurs [61], il est important de noter que la fiabilité de l'examen neurologique dépend de la pression artérielle systolique, En cas d'hypotension artérielle sévère, ce paramètre perd en précision, comme le soulignent les auteurs (tableau XLVI) [62].

Tableau XLVI: Répartition des patients en fonction de déficit neurologique selon la littérature.

Auteurs / études	Déficit neurologique (%)
L'hôpital Ibn Tofail[17]	3,3
CHU Hassan II [16]	15,23
L'hôpital Ibn Tofail[17]	2,3
G. Bouhours [35]	27
I. Sadeq[26]	5,11
S. Belachi[24]	9,16
Dans notre étude	4,04

Dans notre série, 8 de nos patients présentaient un déficit neurologique soit 4,04%, dont 5 patients ont présenté une hémiparésie, 2 hémiparésies et 1 monoparésie.

1.4. Convulsions :

Dans notre étude, 18 patients ont présenté des crises convulsives ce qui représente 9,09%. Un pourcentage similaire à celui trouvé dans notre étude est observé dans la série menée par Errai [47] (8,9%).

Dans une étude menée par Assamadi [17] en 2021, 1,7% des patients ont une convulsion.

D'autres études avaient enregistré l'apparition de crise convulsive, chez Ali Ibrahim [53] à Antananarivo en 2020 avait trouvé 14,63%.

Les crises convulsives ne représentent pas un facteur pronostique aussi bien dans notre étude que dans les études citées.

2. État hémodynamique :

2.1. Hypotension artérielle :

L'épisode hypotensif est défini par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg pendant plus de cinq minutes ou une PAM inférieure à 60 mmHg [45].

La principale étiologie de l'hypotension est l'hémorragie. Il a été signalé quelques cas d'hypotension après l'administration d'osmothérapie, notamment du mannitol, qui semblent être associés à une réduction du volume sanguin due aux propriétés diurétiques des agents osmotiques. Une analyse rétrospective détaillée des causes d'hypotension artérielle chez un groupe de 59 patients menée par Chesnut et ses collègues n'a révélé aucune cause évidente d'hypotension chez 21 d'entre eux, ils ont émis l'hypothèse que cette défaillance hémodynamique était principalement d'origine centrale, ce qui soulève la question de la nécessité d'une introduction précoce de catécholamines [54].

2.2. Hypertension artérielle :

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

Dans notre série, 70,70% des traumatisés crâniens avaient un état hémodynamique stable à l'admission, 15,15% ont présenté une hypotension et 14,15% avec une hypertension.

Selon une étude faite à Joseph RavoahangyAndrianavalona [18], une nette prédominance de l'état hémodynamique normal qui était retrouvé chez 59,52%, par contre 28,97% des patients avaient une hypertension et 11,90% avec une hypotension.

Selon l'étude menée par G. Bouhours [35], il a été observé qu'une proportion de 36% parmi les patients (soit 41 patients) présentait de l'hypotension artérielle.

Pour E. Tentillier et al [39], 8% des TC présentent une hypotension artérielle initiale.

Selon une étude réalisé par Assamadi [17] la PAM était normale chez 44 patients soit 37%.

B. Diarra a noté une nette prédominance de l'état hémodynamique normal qui était Retrouvé chez 89,9%, par contre l'état hémodynamique instable était observé chez 10,1% [57].

L'impact de la PAM sur le devenir des TCG est bien documenté dans la littérature, avec une mortalité plus importante chez les patients ayant eu une PAM<85 mmHg par rapport aux autres malades avec une PAM> 85 mmHg [12,55,56].

Dans notre étude la mortalité était de 47,50% chez les patients avec une PAM<85 mmHg versus 41,43% chez le groupe avec une PAM> 85 mmHg sans que ça soit statistiquement significative (P=0,406). Les mêmes résultats sont observés dans les études faites par Assamadi [17]et Razafindraibe [18], par contre PAM était un facteur pronostique dans la série menée par Diarra [57].

3. État respiratoire :

3.1. L'hypoxie :

L'hypoxémie est définie par une Pao₂≤60 mmHg ou SpO₂≤90%, elle doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [3].

Il est difficile de dissocier les épisodes d'hypoxie (SaO₂ < 90%) et d'hypotension artérielle, même si l'hypoxie est le plus souvent rapidement corrigée. En effet, ces deux situations restent, dans toutes les études, non seulement les premières causes de diminution des apports d'oxygène au cerveau mais aussi, avec le GCS initial, les deux principaux facteurs pronostiques du TCG en préhospitalier. De plus, l'association de ces deux événements potentialise l'apparition des lésions ischémiques cérébrales, de l'œdème cérébral et donc de l'importance de l'hypertension intracrânienne (HTIC) post-traumatique. [12]

Le rôle crucial de l'hypoxie et de l'hypotension préhospitalière dans le pronostic des TCG a d'abord été mis en évidence par Chesnut [3] dans une étude analysant rétrospectivement la prise en charge préhospitalière de 717 patients nord-américains. L'hypoxie était mise en évidence comme facteur primordial de risque pour la catégorie des patients âgés de moins de 40 ans.

3.2. Hypercapnie :

Hypercapnie est définie par une $Paco_2 >$ ou égal à 45 mmHg, tous les patients comateux avec un GCS inférieur ou égal à 8 présentent une hypercapnie avant libération des voies aériennes et éventuelle ventilation assistée.[12]

Hypercapnie est responsable d'une vasodilatation artériolaire cérébrale intense, avec élévation du DSC et de la PIC par le biais d'une augmentation du volume sanguin cérébral. L'hypercapnie, témoin fréquent d'une hypoventilation alvéolaire globale, peut s'associer à une hypoxie.[58]

3.3. Hypocapnie :

- ❖ Hypocapnie est définie par une $PaCo_2 < 35$ mmHg.
- ❖ Hypocapnie sévère (< 25 mmHg) est responsable d'un vasospasme cérébral avec diminution du DSC et PIC, par conséquent d'une ischémie cérébrale. Alors qu'une hypocapnie modérée augmente la pression tissulaire cérébrale en O_2
- ❖ Hypocapnie est induite par une hyperventilation spontanée ou induite [14,15,58,59.]

Dans notre étude, la non disponibilité des données concernant la gazométrie à l'admission chez la plupart des traumatisés crâniens, rendent difficile une évaluation respiratoire adéquate. Cependant, 37 de nos patients (18,7%) ont présenté une hypoxie.

Selon une étude faite à l'hôpital Ibn TOFAIL [17] 60,5% des patients présentaient une hypoxie

G. Bouhours et al [35] trouvent que 33 patients soit 29% ont une $SpO_2 < 92\%$ à l'admission.

D'après une enquête menée à Joseph RavoahangyAndrianaivalona [18], 66,6% des patients souffraient d'une hypoxie.

Selon notre étude il y'avait pas de lien statistique entre hypoxie et la mortalité ($p=0,785$), c'est le cas aussi pour Razafindraibe [18] ($p=0,18$) et Diaga [48] ($p=0,2$). En revanche ce facteur était un élément déterminant dans les séries menées par Assamadi [17] ($p=0,0002$) et Errai [47] ($0,0076$).

4. Examen général :

4.1. Écoulement orificiel :

Tableau XLVII: Répartition des patients selon la présence et le type d'écoulement orificiel.

Auteurs /étude	Ecoulement orificiel en pourcentage (%)			
	Otorragie	Otorrhée	Épistaxis	Rhinorrhée
CHU Hassan II [16]	5	-	5	-
Assamadi [17]	16,8	-	17,6	-
M. Assitan [60]	26,7	10	13,3	
Sadeq [26]	8,44	-	8,4	0,67
Errai [47]	15,6	4,4	6,8	-
Dans notre étude	8,6	0,5	5,1	-

L'écoulement orificiel ne représente pas un facteur pronostique aussi bien dans notre série que dans les séries citées dans ce tableau (tableau XLVII).

4.2. Les lésions associées :

Tableau XLVIII :Répartition des TCG en fonction des lésions associées.

Auteur/étude	Les lésions associées en (%)					
	Facial	Thoracique	Abdominal	Rachis	Bassin	Membres
I. Sadeq [44]	30,99	12,9	9,74	2,96	-	37,73
Chouki [50]	13,7	3,3	1,65	2,6	-	35,1
Chtouki [61]	13,58	3,77	3,01	6,41	-	15
H. El Jaafari [74]	32,5	15,9	5,1	8,9	-	29,3
Ait Soltana [75]	11	4,4	1	4,5	-	24,6
Errai [47]	40	57,7	26,6	11	8,8	26,6
Dans notre série	49,5	33,8	12,6	9,09	6,06	35,3

L'association chez le polytraumatisé d'un TCG à une autre atteinte est fréquente. Elle concerne 74,7% de nos patients.

D'après notre étude et selon les données de la littérature, les lésions associées fréquemment rencontrées sont : facial et les membres, suivi de lésion thoraciques et les autres lésions sont rares.

VI. Examen paraclinique :

1. Radiologie :

1.1. TDM cérébrale :

La tomодensitométrie (TDM) cérébrale est l'examen du choix dans le cadre du TCG. Il permet la détection des urgences neurochirurgicales. Il doit être réalisé sans injection de produit de contraste, en double fenêtres osseuses et parenchymateuses, s'étendant du foramen magnum au vertex en coupes jointives de 5 à 9 mm d'épaisseur. Tout en sachant que la TDM trop précoce peut se révéler normale. Par contre, la deuxième TDM est plus prédictive des lésions, elle doit être réalisée dans les cas suivant :

- Dans les premières 24 heures si la première TDM a été réalisée moins de trois heures après le traumatisme.
- En cas de détérioration clinique ou en l'absence d'amélioration clinique.
- En cas d'une augmentation de la PIC [63,64].

La grande disponibilité de cette technique, la rapidité de son acquisition, sa reproductibilité et son coût modéré expliquent la place conquise par la tomодensitométrie (TDM) dans l'évaluation du traumatisé crânien grave[64].

Dans notre étude tous les traumatisés crâniens grave ont bénéficié d'un scanner cérébral à leur admission, comme dans la série de Traoré. Y [65] et Errai. A [47] qui avaient retrouvé que 100% de leurs patients avaient réalisé une TDM cérébrale.

Hamdani [66] lors de son étude a constaté sur les 654 cas observés que 144 patients soit 22,02% avaient effectué une TDM. Dans l'étude menée par G. Bouhours [35], 89% des patients ont bénéficié d'une tomodensitométrie (TDM) initiale.

a. Les lésions cérébrales :

Hématome extradural :

Son diagnostic est scanographique et sa présentation est celle d'une lentille biconvexe spontanément hyperdense, bien limitée, accompagnée d'un effet de masse sur le parenchyme adjacent.[67]



Figure 47 : TDM en fenêtre parenchymateuse et en coupe axiale objectivant un hématome extradural pariéto-occipital gauche.

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[67].

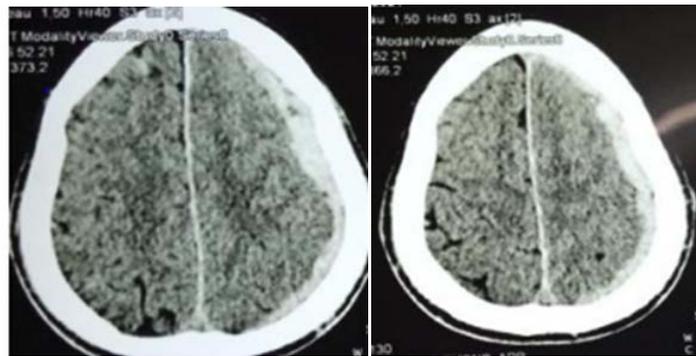


Figure 48: TDM en fenêtre parenchymateuse et coupe axiale objectivant une hématome sous dural hémisphérique gauche.

Hémorragie sous-arachnoïdienne :

La représentation scanographique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne est celle d'une hyperdensité spontanée homogène des espaces sous-arachnoïdiens.[67]

Hématome intra parenchymateux :

Lorsqu'on observe ces hématomes intracérébraux à la tomodensitométrie cérébrale, ils se distinguent des contusions par leur emplacement généralement plus profond, leur densité plus marquée et bien définie, et par l'absence d'un œdème périphérique [69].

Œdème cérébral :

Sa présentation scanographique associe une disparition des citernes de la base et des sillons corticaux, une diminution de la taille des ventricules et, plus rarement, une dédifférenciation cortico-sous-corticale. Son diagnostic est parfois difficile chez le sujet jeune. Un bon indice est le pincement des cornes frontales ventriculaires qui ne sont jamais virtuelles chez le sujet sain [67].

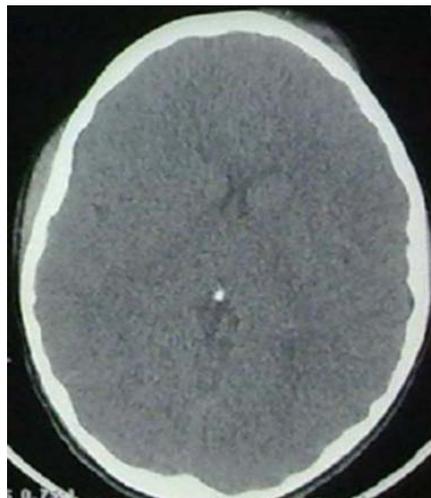


Figure 49: TDM en coupe axiale et fenêtre parenchymateuse objectivant un œdème cérébral diffus.

Les contusions hémorragiques :

Les contusions hémorragiques sont constituées d'un noyau central hémorragique, hyperdense, entouré d'une zone de tissu cérébral hypoperfusé hypodense et à risque ischémique. Dans les heures et jours qui suivent le traumatisme se forme un halo œdémateux péricontusionnel de mécanisme ischémique (cytotoxique) et vasogénique[67].

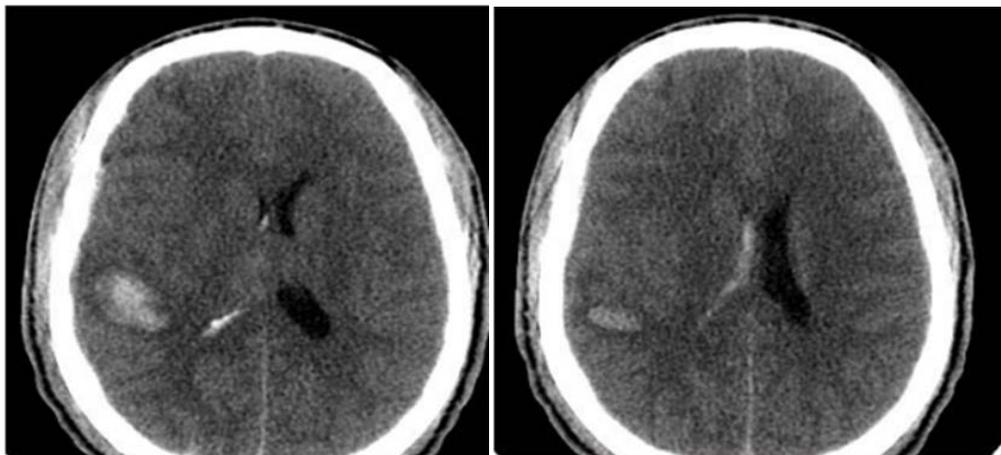


Figure 50 : TDM en fenêtre parenchymateuse et coupe axiale objectivant une contusion œdémateuse hémorragique pariétale droite exerçant un effet de masse sur le ventricule latéral avec hémorragie intra-ventriculaire

Embarrures :

Le scanner en « fenêtres osseuses » fait le diagnostic. Il permet, en outre, de visualiser les éventuels contusions ou hématomes sous-jacents à des fragments osseux pénétrant dans le cortex [67].

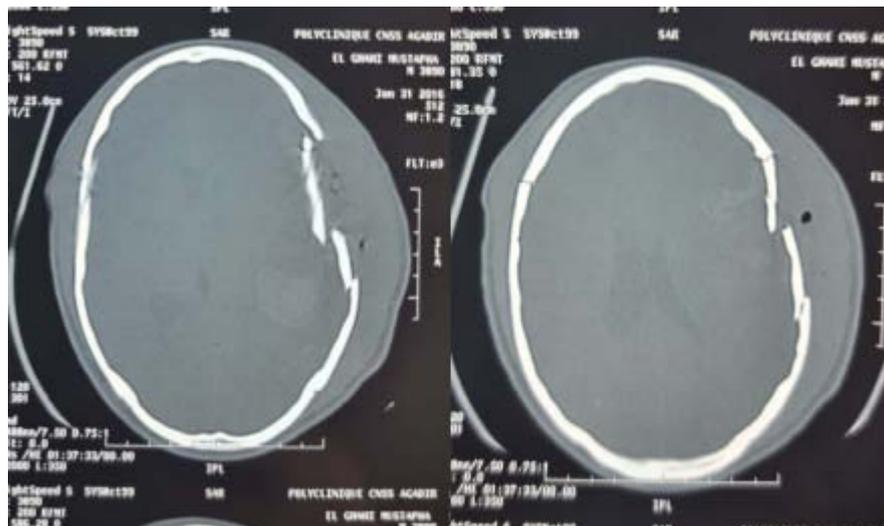


Figure 51: TDM en fenêtre osseuse et coupe axiale objectivant Embarrure temporo–pariétale gauche avec fragments osseux intra parenchymateux.

- D’après notre étude et les données de la littérature, les lésions cérébrales représentées par les lésions hémorragiques, les contusions et les œdèmes sont plus fréquente que les lésions osseuses (fractures et embarrure).

Tableau XLIX : Répartition des lésions cérébrales selon les auteurs :

Auteurs	Les lésions scanographiques (%)							
	Normal	HED	HSD	HM	HIP	Contusion	Embarrure	Œdème
Assama-di [17]	5	21,4	48,2	66,6	7,9	66	15,8	38,4
Valeur p=	P (Ns)	P (Ns)	P (Ns)	0.008	Ns	P (Ns)	P (Ns)	P (Ns)
Joseph [18]	-	50	28,57	-	2,38	54,7	4,76	-
Dakar[36]	-	7	41,9	21	-	-	-	14
k. Tanpo[72]	-	3	2	3	-	13	4	6
Balachi[24]	-	20	52,7	35	14,5	67,3	16,4	29,09
Valeur p=		0,345	0,680	0,188	0,95	0,631	0,671	0,612
Charani[28]	-	34,6	32,67	62,37	-	51,48	26,73	-
Errai[47]	-	22,2	37,8	37	13,3	44,4	8,9	20
Valeur p=		0,10	0,91	0,078	0,19	0,13	0,74	0,015
M.Assitan[60]	-	10	23,3	46,6	6	46	6,6	-
Valeur p=		0,999	0,273	0,299	0,17	0,261	0,999	
notre étude	1,5	20,2	34,8	50,5	7	57,07	8	59
Valeur p=		0,612	0,088	0,555	0,63	0,696	0,987	0,682

1.2. Bilan lésionnel :

L'évaluation initiale en imagerie a pour objectif de déterminer les interventions urgentes, telle qu'un drainage thoracique, une laparotomie, une thoracotomie pour contrôler les saignements, ou une embolisation en cas de traumatisme pelvien. Cette évaluation comprend des radiographies standard centrées sur les lésions osseuses périphériques suspectées cliniquement, une radiographie du thorax et une échographie abdominale.

Il est essentiel de réaliser une radiographie standard de l'ensemble du squelette axial, incluant des radiographies du rachis cervical de face et de profil, une radiographie de la région C1–C2 avec la bouche ouverte, ainsi que des radiographies du rachis lombaire et dorsal de face et de profil [67,73,74].

Dans notre analyse, tous nos patients ont bénéficié d'un bilan lésionnel initial : radiographie standard du thorax, du rachis cervical et du bassin avec une échographie abdominale. Sauf chez 63 patients soit 31,8% (polytraumatisés) qui ont bénéficié initialement d'un body-scanner.

D'après une étude récente faite par S. Kanazi [75], 91,96% ont bénéficié d'une radiographie du rachis cervical, 31,97% d'une radiographie du thorax, 31,97% d'une radiographie du bassin, 18,02% d'une radiographie des membres et 3,84% d'une échographie abdominale.

1.3. IRM cérébrale :

Imagerie par résonance magnétique elle permet actuellement le bilan le plus complet, elle est supérieure à la scanographie dans la mise en évidence des lésions traumatiques, à l'exception des fractures. L'accès en est cependant limité au stade aigu du traumatisme, pour plusieurs raisons : matériel de réanimation souvent inadapté au champ magnétique, présence nécessaire du réanimateur en salle en cas de coma et agitation éventuelle du patient, moindre disponibilité des machines.[76]

La sensibilité de l'IRM dans la détection des contusions et des cisaillements de la substance blanche est nettement plus grande que celle de la scanographie. L'IRM est supérieure à la scanographie dans les lésions non hémorragiques. Ces lésions ont un hypersignal en séquence pondérée en T2 et touchent particulièrement le corps calleux. Les lésions axonales, corticales, souscorticales et des noyaux gris centraux sont aisément repérables sur les examens successifs [77,78,79].

Dans notre série 2 patients ont bénéficié de cet examen à la phase initiale (72h).

Dans une étude menée par S. Kanazi[89] 9 patients soit 0,33% ont bénéficié d'une IRM cérébrale.

2. La biologie :

Les examens de laboratoires (ionogramme sanguin, bilan métabolique, groupe sanguin, hématicrite) seront demandés en fonction du contexte traumatique, de l'indication chirurgicale – bilan préopératoire – ainsi que du schéma de réanimation [73]

2.1. Anémie :

Une diminution du transport d'oxygène, suite à une hémorragie ou à une anémie préexistante, peut avoir des conséquences délétères et source d'ischémie cérébrale. Des valeurs d'hématocrite basses mais excédant 20% sont bien tolérées par les patients sans traumatisme crânien, essentiellement par une amélioration de la rhéologie et une baisse de la viscosité. Lors de traumatisme crânien grave, l'existence d'une anémie est associée à un taux de mortalité plus élevé[80].

Le même constat a été reporté dans une analyse rétrospective des patients adultes souffrant d'un traumatisme crânien suivi d'une mort cérébrale, pour un patient traumatisé crânien, un seuil minimal d'hématocrite de 30% est recommandé [80]. L'objectif actuel dans les recommandations est une hémoglobine > 10g/l [59].

D'après une étude faite par Assamadi[17]le taux moyend'hémoglobine était de 11,81g/dl.

Selon une étude faite à Joseph RavoahangyAndrianavalona [18]21% des patients ont été anémiques.

Dans la série menée par Errai [47], 51,1% des patients sont anémiques. Ce chiffre est similaire à celui trouvé dans étude de Belachi [24] (49,1%).

Dans notre étude 49% de nos patients sont anémiques, et on a constaté qu'anémie est un facteur pronostique dans notre série avec une valeur $p=0,003$ (significative).Des résultats similaires sont observés dans les études faites par Assamadi[17] et à Andrianavalona[18], avec respectivement $p=0,046$ et $p=0,007$. Cependant dans les études faites par ERRAI[47] et Belachi [24] l'anémie ne représente pas un facteur pronostique avec respectivement des valeurs $p=0,28$ et $p=0,498$.

2.2. Glycémie :

De nombreuses études observationnelles ont clairement montré qu'au-delà de 1,8–2 g/L l'hyperglycémie aggrave le pronostic neurologique à moyen et long terme ainsi que la mortalité [81,82].

Ce sont les hormones de contre régulation qui induisent initialement une hyperglycémie de stress, puis cette dernière est entretenue par des phénomènes d'insulinorésistance [83].

Elle majore pour certains patients la survenue d'infections et la durée de séjour hospitalier [84], considérant ces données, l'hyperglycémie est considérée depuis de nombreuses années comme une des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique nécessitant un traitement. Cependant le contrôle dit strict $< 1,4$ g/L n'apporte aucun bénéfice et expose au risque d'hypoglycémie et de crise énergétique cérébrale qui sont potentiellement délétères. A ce jour il faut recommander un contrôle glycémique modéré chez les TC avec une cible $> 1,4$ g/L et $< 1,8$ g/L. Il faut donc effectuer des contrôles glycémiques répétés.

Tous les auteurs sont unanimes pour affirmer que l'hyperglycémie constitue un facteur de pronostic crucial chez les traumatisés crâniens, cette constatation est également vérifiée dans notre étude, où l'hyperglycémie est reconnue comme un facteur de pronostic significatif avec une valeur de $p < 0,001$ (tableau L)

Tableau L:La moyenne de la glycémie chez les survivants et les non survivants selon les données de la littérature.

Les auteurs	survivants	Non survivants	P
Errai[47]	7,40	10,03	0,0057
Belachi[24]	6,16	8,91	0,035
Belkaich[85]	5,4	8,7	0,0005
Notre série	6,7	10,34	0,001

2.3. La natrémie :

a. L'hyponatrémie :

Est définie par une natrémie < 135 mmol/l.

L'anomalie électrolytique la plus fréquente est la dysnatrémie notamment l'hyponatrémie en raison du rôle majeur du système nerveux central (SNC) dans la régulation de l'homéostasie du sodium et de l'eau [86,87]. Son installation peut être aiguë ou chronique.

Hyponatrémie est responsable d'un œdème cérébral pouvant aller d'un état de conscience normal vers un coma avec signes de décérébration [88].

Plusieurs études réalisées sur l'incidence des troubles ioniques chez les cérébrolésés dans les pays à niveau économique élevé ont montré la prédominance de l'hyponatrémie [89]. En Afrique, les études réalisées sur les troubles ioniques chez les patients en réanimation avaient mis en évidence une proportion élevée des dysnatrémies [89,90]. En Côte d'Ivoire, N'Guessan et Al en 2014 avaient réalisé une étude sur les modes de survenue des troubles ioniques chez les patients hospitalisés en réanimation au CHU de Cocody. Ils avaient montré que l'hyponatrémie était le trouble le plus fréquent [91].

b. L'hypernatrémie :

L'hypernatrémie est définie par une élévation de la concentration plasmatique de sodium supérieure à 145 mmol/l [92].

Le diabète insipide central est une cause classique d'hypernatrémie chez le patient cérébrolésé, par défaut de sécrétion post hypophysaire d'ADH, survenant habituellement 1 à 3 jours après l'agression cérébrale chez le patient cérébrolésé. Les apports de sérum salé hypertonique pour le traitement d'une HTIC sont une autre cause d'hypernatrémie.

Ainsi, dans une étude rétrospective sur plus de 4000 patients cérébrolésés, une hypernatrémie sévère (> 160 mmol/L) a été un facteur indépendant associé à une surmortalité, fréquemment retrouvé chez les patients les plus graves ayant reçu une osmothérapie, l'hypernatrémie a été un facteur indépendant associé à une défaillance cardiaque et à un œdème pulmonaire [93]. Dans une population de 130 patients traumatisés crâniens, la prise en compte de facteurs potentiellement confondants a permis de montrer que l'hypernatrémie, présente chez 50% des patients, a été associée de manière indépendante à un risque 3 fois plus important de décès [93].

Dans le cadre de l'osmothérapie, il sera néanmoins intéressant de considérer le lactate de sodium hypertonique comme alternative pour contrôler la pression intracrânienne [92].

D'après une étude faite par Assamadi [17], la moyenne de la natrémie était de 141,15 mmol/l.

Selon une étude faite à Joseph Ravoahangy Andrianavalona [18], 14,28% des patients ont une hyponatrémie et 2,3% avec hypernatrémie.

Amegle A.L [94] a constaté que 11,7% des patients présentent une hypernatrémie, tandis que 10,7% présentent une hyponatrémie.

Dans notre analyse 6,6% de nos patients présentent une hyponatrémie, versus 19,2% avec une hypernatrémie. Hypernatrémie et hyponatrémie n'ont pas été identifiées comme des facteurs pronostiques significatifs, tant dans notre étude que dans les recherches mentionnées.

2.4. Le bilan d'hémostase :

30% des patients traumatisés sévères développent une coagulopathie [95]. Les troubles de l'hémostase, coagulopathies de dilution et de consommation, sont fréquents au cours des TCG isolés ou associés à un polytraumatisme. Ils exposent à l'extension de lésions hémorragiques intra- et extra-crâniennes et compliquent le traitement chirurgical.

La coagulopathie est un élément majeur de la triade létale, les mécanismes sont complexes et intriqués (dilution, consommation, hypothermie, acidose).

L'hémodilution commence avec la spoliation sanguine aiguë, les facteurs de coagulation et les plaquettes sont directement perdus dans le saignement, la perte sanguine conduit à une vasoconstriction, à une chute de pression artérielle et à des modifications de distribution du volume sanguin. L'eau du secteur interstitiel va se déplacer dans le compartiment vasculaire du fait du changement de pression osmotique et diluer ainsi les éléments coagulants encore présents dans les vaisseaux. Le remplissage vasculaire rapide et important de cristalloïdes et/ou colloïdes avant l'obtention de produits sanguins majeurs encore l'hémodilution [95].

Au sein de notre étude, 12,6% des patients atteints de traumatismes crâniens présentaient un taux de prothrombine (TP) bas. Ce dernier est considéré comme facteur pronostique dans notre série avec une valeur de $p < 0,001$ (significative) (tableau LI).

Tableau LI: Nombre de patients survivants et non survivants avec un TP bas selon les données de la littérature

Les auteurs	survivants	Non survivants	P
Errai[47]	4	8	0,045
Belachi[24]	15	15	0,875
M. Belkaich[85]	3	11	0,001
Notre étude	6	19	0,001

VII. Prise en charge du TCG :

1. Prise en charge pré hospitalière :

La régulation préhospitalière est un élément déterminant dans la prise en charge des TCG et leur pronostic [3].

La prise en charge des patients graves en préhospitalier impose d'une part le diagnostic et la stabilisation précoce des détresses vitales et d'autre part son transport vers la structure hospitalière la plus adaptée [96].

En effet, la médicalisation préhospitalière permet d'optimiser dès la phase de ramassage la pertinence de la réanimation. En France, les données de l'étude FIRST montrent, pour les patients arrivés vivants dans une des réanimations de CHU ayant participé à cette étude, que la médicalisation préhospitalière apporte un gain de survie significatif à J30, ces données pourraient s'expliquer d'une part par le recours aux gestes préhospitaliers de réanimation et d'autre part par des délais d'accès aux plateaux techniques et aux soins spécialisés plus courts dans le groupe médicalisé [97].

Le but de cette médicalisation est d'assurer, le plus précocement possible, une oxygénation et une perfusion cérébrale optimale. Ainsi, le traitement initial du TCC doit essentiellement assurer une normoxémie, une hypocapnie modérée de sécurité, une normovolémie, une analgésie et si nécessaire, une curarisation [98].

Selon les principes généraux suivants :

- **Airway : voies aériennes et protection de la colonne cervicale**

La prise en charge de tout traumatisé commence par le contrôle de la perméabilité et la protection des voies aériennes si nécessaire, Une intubation endotrachéale est indiquée pour tout patient présentant un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. L'intubation d'un TCC grave doit se faire tout en réduisant au maximum le risque de désaturation, de lésion médullaire ou de pic hypertensif intracrânien [98].

- **Breathing : ventilation et oxygène**

La ventilation doit assurer une oxygénation optimale sous FiO₂ maximale et une hypocapnie modérée. L'objectif sera de maintenir les valeurs de CO₂ à la limite inférieure de la norme, une hyperventilation plus importante pouvant également s'avérer délétère.[98]

- **Circulation et voies veineuses**

L'hypotension artérielle influence considérablement l'avenir des TCC graves car elle entraîne une diminution de la PPC et donc une ischémie cérébrale.

Dans la mesure du possible, une hémostase sera pratiquée par des pansements compressifs sur les plaies ouvertes, le réalignement des fractures et la mise en place d'une ceinture de décompression pelvienne en cas de suspicion de fracture instable du bassin [98].

- **Evaluation neurologique**

L'examen neurologique du traumatisé crânien est le plus souvent simple. Il est basé sur l'évaluation du niveau de conscience du sujet, l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation [99].

- **Transport et orientation :**

La régulation médicale est le premier maillon de la filière de soins, le médecin régulateur essaie de mettre en évidence dès l'appel non seulement les éléments de gravité de l'accident mais aussi les signes cliniques de gravité pour la ou les victimes.

Le transport doit être effectué par une ambulance médicalisée, durant le transport le médecin continuera les soins commencés [97].

La prise en charge préhospitalière est une étape primordiale, malheureusement dans notre contexte les conditions de ramassage ne permettent pas une prise en charge préhospitalière adaptée.

2. Prises-en charge hospitalière :

2.1. L'orientation :

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

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

2.2. Mise en condition :

La mise en condition d'un traumatisé crânien repose sur la mise en place de 2 voies veineuses périphériques, d'un cathétérisme artériel permettant à la fois la détection et le traitement rapide les baisses tensionnelles et la mesure de la gazométrie sanguine, et d'un cathétérisme veineux centrale, avec la mise en place d'une sonde naso-gastrique et d'une sonde urinaire. Dans le même sens, une surveillance scopique de la saturation de l'hémoglobine en oxygène (SpO₂), du CO₂ expiré, de la température centrale et de la diurèse horaire paraît nécessaire [100].

- **Objectifs et modalités de la réanimation initiale**

La prévention des ACSOS est une préoccupation constante lors de la prise en charge initiale, le maintien d'une hémodynamique et d'une ventilation adéquate est une urgence absolue et nécessite pour celades techniques adaptées pour la détection des épisodes d'hypotension artérielle, d'hypoxie et/oud'hypo- ou d'hypercapnie. Un monitoring adapté des fonctions vitales doit de ce fait être mis en place à l'arrivée [101].

2.3. Prise en charge respiratoire :

Les effets délétères de l'hypoxémie et de l'hypo- ou l'hypercapnie après TC grave ont été largement documentés dans la littérature, en cas de TC grave, les causes de détresse respiratoire sont multiples : troubles de la déglutition avec risque d'inhalation du contenu gastrique, obstruction des voies aériennes, troubles de la commande ventilatoire et traumatisme thoracique associé [102].

- **Technique anesthésique pour l'intubation trachéale :**

Tout TC grave est à considérer comme un patient à l'estomac plein. Une technique anesthésique à séquence rapide pour l'intubation trachéale en situation d'urgence est clairement recommandée [103,104] : limitation du risque de régurgitation, facilitation du geste par rapport à une technique sans curare [105,106], elle comporte une préoxygénation bien conduite, puis l'injection d'un hypnotique suivie immédiatement de celle d'un curare d'action rapide, associé à la manœuvre de Sellick. La fréquence des lésions rachidiennes associées à un TC grave impose des mesures de protection du rachis cervical lors de l'intubation trachéale.

Le choix des produits anesthésiques utilisés pour l'induction anesthésique repose sur un compromis entre les propriétés du médicament et leurs effets sur l'hémodynamique systémique et cérébrale du patient. L'étomidate semble réduire la PIC tout en préservant PPC.

- **Objectifs :**

Les objectifs de la ventilation mécanique d'un TC grave ont été clairement définis [102]. L'hypoxémie est à éviter scrupuleusement, le maintien d'une PaO₂ au moins supérieure à 60 mmHg (SpO₂ > 95%) étant un objectif prioritaire. L'hyperventilation accentuée et prolongée (PaO₂ ≤ 25 mmHg) est proscrite après TC grave. L'hyperventilation prophylactique modérée (PaCO₂ ≤ 35 mmHg) est à éviter durant les 24 premières heures, car elle compromet la perfusion cérébrale. Ce n'est qu'en cas de signes cliniques évocateurs d'engagement ou d'hypertension intracrânienne décompensée que l'hyperventilation est justifiée. Les objectifs, en termes de capnie, lors de la prise en charge initiale des TC graves, sont donc de maintenir une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg.

- **Monitoring respiratoire du patient sous ventilation mécanique :**

Le monitoring respiratoire est particulièrement utile pour limiter la survenue d'ACSOS, car il permet de détecter précocement et de traiter sans délai la survenue d'incidents respiratoires. Il comprend la surveillance continue de la SpO2 associée à celle du CO2 télé-expiratoire (PETCO2). La capnographie peut être d'une aide efficace [101].

Dans notre série étudiée, tous les patients ont bénéficié d'une intubation-ventilation, avec une durée moyenne d'intubation de 7,5 jours.

La même observation a été faite dans l'étude faite à Joseph Ravoahangy Andrianavalona [18] et par Assamadi [17] où l'intubation-ventilation ont été nécessaires pour 100% des patients.

Van Haverbeke [45] a constaté que 96,3% des patients ont bénéficié d'une intubation-ventilation artificielle.

2.4. Le Contrôle de la fonction hémodynamique :

La coexistence d'une hypotension artérielle et d'une hypoxie, au moment de l'admission hospitalière, conduirait à un taux de mortalité de 75%. C'est l'hypotension qui est la plus fréquente et la plus délétère des ACSOS [58].

Une hypovolémie est souvent présente chez le TC en raison des lésions associées, une plaie du scalp peut également occasionner des pertes sanguines massives [108].

a. Le remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire est une priorité, dont l'objectif est le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé, une pression de perfusion cérébrale > 70 mmHg et une pression artérielle moyenne (PAM) entre 80 et 100 mmHg [101, 109].

- **Solutés du remplissage vasculaire :**

Le soluté de remplissage de première intention est le soluté salé isotonique (NaCl à 0,9%), il a peu d'effets secondaires, est très bon marché, et disponible en poches plastiques pouvant être perfusées sous pression. Si l'état initial du patient suggère la présence d'une hypertension intracrânienne, du mannitol peut être associé [101].

Les solutés hypotoniques sont à proscrire devant les traumatismes crâniens graves vue le risque d'installation d'un œdème cérébral ; de même que les solutés glucosés qui peuvent induire une acidose cérébrale [101].

b. Les Catécholamines

Les catécholamines sont indiquées lorsqu'une hypotension artérielle persiste, malgré un remplissage vasculaire bien conduit. Il n'existe pas dans la littérature d'argument privilégiant une drogue vasoactive par rapport à une autre. Le choix se porte plutôt vers un médicament à effet alpha1 prédominant, excluant de fait la dobutamine en raison de ses effets vasodilatateurs. La dopamine présente l'avantage de pouvoir être perfusée sur une veine périphérique et peut parfois suffire à maintenir les objectifs hémodynamiques souhaités. Certaines équipes préconisent d'emblée le recours à des médicaments vasoactifs plus puissants, de préférence la noradrénaline [101]

c. Transfusion :

Une baisse de l'hématocrite est fréquemment associée à l'hypotension artérielle, en raison des pertes sanguines et de l'hémodilution consécutive au remplissage vasculaire. En pratique courante, la concentration en hémoglobine doit être maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires et ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques [39].

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire à base de sérum salé 0,9%, 85% de nos patients ont reçu lanoradrénaline, l'adrénaline est utilisée seulement chez 4 patients soit 2,02%. Concernant la transfusion 76 (soit 38,4%) patients ont été transfusés par CG, 07 patients (soit 3,5%) par CP et 28 patients (soit 14,14%) par PFC (tableau LII).

Tableau LII : Les différents traitements pour assurer le contrôle hémodynamique :

Auteurs	Remplissage vasculaire (%)	Catécholamines (%)	Transfusions (%)
Assamadi[17]	100	16	23,5
Van Haverbeke[45]	98,1	26,95	-
CHU de Sfax [64]	100	6,7	19
Errai[[47]	100	24,4	35,6
Belkaich[85]	100	23,6	29,10
Dans notre série	100	85	38,4

Le remplissage vasculaire, les drogues vaso-actives et la transfusion n'ont pas été identifiés comme des facteurs pronostiques significatifs, tant dans notre étude que dans les recherches mentionnées.

2.5. Prise en charge neurologique :

a. Monitoring cérébral :

Le monitoring cérébral a pour objectif de diagnostiquer l'hypertension intracrânienne (HTIC), de surveiller le risque d'ischémie cérébrale, d'évaluer l'efficacité des traitements, et surtout de déterminer le pronostic. Deux méthodes principales sont couramment employées à cette fin :

Une approche axée sur la circulation sanguine cérébrale, incluant la mesure de la pression intracrânienne (PIC) et la perfusion cérébrale globale (PPC), ainsi que la mesure de la tension de dioxyde de carbone (DTC).

Une approche métabolique, qui prend en compte des paramètres tels que la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂), la tension partielle d'oxygène dans les tissus cérébraux (PtiO₂), et la microdialyse.

a.1. Monitoring de la pression intracrânienne :

La pression intracrânienne peut atteindre des valeurs très élevées à la suite d'un traumatisme crânien grave, et elle peut varier considérablement avec le temps. Cela met en évidence l'importance d'un suivi continu. Cependant, il est important de noter que la pression intracrânienne ne peut pas être prédite de manière fiable uniquement à partir de l'examen clinique, en particulier chez les patients sous sédatifs, dont l'évaluation neurologique est souvent limitée [110,111]. Pour cette raison, il est nécessaire de mesurer la pression intracrânienne par des moyens tels que la voie ventriculaire ou parenchymateuse, ce qui permet un diagnostic précoce et fiable de l'hypertension intracrânienne (HTIC). Cette mesure offre également une valeur pronostique et guide le traitement en fonction de l'évolution de la pression intracrânienne.

Afin de calculer la pression de perfusion cérébrale en permanence, le monitoring de la PIC doit être couplé à celui de la PAM en continu. Il convient à signaler que ce monitoring est fortement recommandé devant toute anomalie scanographique, ou devant l'association d'une TDM normale avec au moins deux des critères suivants : âge > 40 ans, déficit moteur, PAS < 90 mmHg tout en sachant qu'il y a un risque estimé à environ 60% d'avoir une HTIC chez ces patients [111,112].

Plusieurs techniques de mesure sont proposées. Celle de méthode de référence consiste à mettre en place un cathéter de dérivation ventriculaire externe permettant en même temps de soustraire du LCR en cas d'HTIC, mais expose au risque infectieux et hémorragique.

D'autres méthodes de mesure de la PIC sont décrites, notamment par le site lombaire péri-dural ou sous-dural, intracrânien extradural ou sous-dural mais qui sont de moins en moins utilisés vu leurs difficultés techniques de mise en place ou leurs faibles fiabilités [113].

Un seuil de 20-25 mmHg nécessite l'institution d'un traitement [114]. Cependant, une PIC supérieure à 25 mmHg peut être tolérée, dans certaines situations où la PPC est maintenue à une valeur efficace. L'étude de Bulger et al a souligné l'importance du monitoring de la PIC et qui a conclu à taux de mortalité diminué de plus de 40% après un monitoring efficace [115].

a.2. Doppler Transcrânien :

Le doppler transcrânien est un type de Doppler pulsé qui permet d'enregistrer, par une sonde à basse fréquence (2 MHz) du fait de l'atténuation importante des ultrasons due à la voûte, la vitesse ($V = \text{cm.s}^{-1}$) des globules rouges dans les gros troncs artériels intracrâniens, en amont du cercle de Willis au niveau de la carotide interne et le tronc basilaire, ou à son aval au niveau des artères cérébrales antérieure, moyenne ou postérieure. A travers trois fenêtres osseuses (Transtemporale, transorbitaire et sous-occipitale). Le Doppler transcrânien peut-être réalisable par n'importe quel appareil Echo-Doppler et permet de détecter très précocement des patients à haut risque d'ischémie et d'adapter la thérapeutique [67,116].

En sachant que le débit (Q) dans les gros troncs artériels est le produit de la vitesse (V) avec la surface de section artérielle étudiée (S) : $Q = V \times S$, d'où l'importance de cette vitesse mesurée [113].

L'index de pulsatilité (IP) décrit par Gosling peut être également calculé à travers la formule suivante : $IP = (V_s - V_d) / V_m$ (vitesses systoliques - vitesses diastoliques/vitesses moyennes). Sa valeur normale chez l'adulte est environ $0,71 \pm 0,10$ [12]

Les variations des résistances et de débit perfusion cérébrale peuvent être estimées par l'analyse des variations de vitesse et l'index de pulsatilité (IP). Une hypoperfusion cérébrale est liée à un index de pulsatilité supérieur à 1,4 [12].

a.3. Monitoring de la saturation veineuse jugulaire en oxygène :

La mesure de la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SvjO₂) est obtenue soit directement par une fibre optique insérée dans la veine jugulaire interne et positionné au niveau du golfe jugulaire qui se projette en regard de la mastoïde, soit par prélèvement d'un gaz du sang à travers un cathéter. Elle reflète l'hémodynamique cérébrale et permet la détection d'épisodes d'hypoperfusion cérébrale permettant ainsi de guetter les ACSOS. Elle résulte de la relation liant le débit sanguin cérébral (DSC) et la consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂) : $SvjO_2 = SaO_2 - CMRO_2 / (Hb \times 1,34 \times DSC)$, la SvjO₂ est alors directement proportionnelle au DSC dans la situation où la SaO₂ est stable (conditions de stabilité respiratoire), l'hémoglobine est stable (en l'absence de déglobulisation) et CMRO₂ est stable (patient sédaté, normotherme et ne convulsant pas). De ceci, Toute baisse du DSC se traduit par une diminution de la SvjO₂, et à l'inverse, toute SvjO₂ inférieure à 55% est considérée comme facteur prédictif d'une hypoperfusion cérébrale, et des chiffres au-delà de 75% traduisent une hyperhémie [113].

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

C'est un monitoring récemment utilisé permettant une mesure de la pression partielle en oxygène du parenchyme cérébral en regard d'une fibre optique mise en place dans le parenchyme cérébral, idéalement dans une zone potentiellement ischémique [67,117]. Elle permet d'estimer l'équilibre entre l'apport et la consommation en oxygène au niveau tissulaire, elle est déterminée d'une part par l'apport au tissu en oxygène dépendant lui-même de la SaO₂, l'Hémoglobine et du DSC, et d'autre part par la CMRO₂ locale [117].

En raison de l'existence d'une différence entre les zones cérébrales particulièrement entre les substances blanche et grise, et le tissu sain et le tissu à risque ischémique, aucun consensus sur les valeurs normales et les seuils ischémiques de PtiO₂ n'est proposé jusqu'à ce jour. Cependant le chiffre 14 mmHg est peut-être considéré comme le seuil de PtiO₂ associé aux zones sous-perfusées, avec l'existence d'une corrélation nette entre une évolution défavorable et des valeurs de PtiO₂ basses, mais aussi avec le temps passé en dessous des valeurs seuils de PtiO₂ [110,117].

a.5. Microdialyse cérébrale :

Un micro cathéter portant une membrane semi-perméable à l'eau et aux petites molécules hydrosolubles introduit dans une région cérébrale précise permet la mesure des concentrations extracellulaires de différents substrats. La balance entre les apports par les capillaires sanguins et la consommation par les cellules est reflétée par le glucose interstitiel.

Dans le même sens, le rapport lactate/pyruvate est un indicateur fiable de l'ischémie tissulaire, et l'augmentation du taux de glycérol est souvent corrélée à l'apparition d'un déficit neurologique sévère. Cependant, ce monitoring est invasif, coûteux et difficile à mettre en œuvre techniquement [67,118].

a.6. Place de l'EEG :

Une corrélation entre les tracés EEG et la profondeur du coma a été établie. Une valeur pronostique a été directement liée à la réactivité constatée lors de l'enregistrement du tracé EEG. Ainsi, au cours d'une atteinte du tronc cérébral caractérisée par l'absence de la réactivité électroencéphalographique le pronostic paraît sombre, contrairement au stade de souffrancemésodiencéphalique avec persistance d'une réactivitéélectroencéphalographique à toutes les stimulations dont le pronostic reste conservé [67].

Dans notre série aucun monitoring cérébral n'a été réalisé en raison de l'absence d'un plateau technique adéquat, en dépit de la présence des ressources humaines médicales et paramédicales compétentes.

b. Traitement médical :

b.1 Sédation :

La prise en charge médicale repose sur une bonne détente cérébrale et le contrôle des phénomènes d'agitation et des stimulations douloureuses, d'où la nécessité de la sédation du patient pour réduire les besoins métaboliques cérébraux et permettre sa bonne adaptation à la ventilation mécanique.

Les agents hypnotiques utilisés (Propofol, Midazolam, étomidate, barbituriques) permettent de diminuer la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ils possèdent également des propriétés anti convulsivantes et présentent une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques [119], il convient par contre à signaler que les répercussions surrénales de l'étomidate contre indiquent son administration prolongée.

Le risque d'hypotension et les effets immunosuppresseurs secondaire à l'injection des barbituriques ainsi que sa demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention [119].

Tableau LIII: Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients Traumatisés crâniens [120] :

Sédatifs	PIC	PPC	CMRO2	Antiepileptique	Prevention de L'augmentation De la pic
Morphiniques	= ou ↗	↘	=	0	+
Benzodiazepines	= ou ↗	↘	=	+	+
Propofol	= ou ↘	↘	↘	+	+
Barbituriques	↘	↘	↘	+	+
Étomidate	↘	=	↘	0	+
Curares	= ou ↘	=	0	0	+
Ketamine	= ou ↘	=	=	0	+

Les actuels consensus recommandent l'utilisation du Midazolam en association avec un dérivé morphinique, toute en sachant que le sufentanil est le morphinique le plus adapté à une sédation prolongée. En pratique courante, le Propofol est le plus souvent associé au Midazolam depuis la réduction majeure de son coût permettant ainsi de réduire synergiquement les doses de Midazolam et de contribuer à une gestion plus souple de la sédation avec une possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes [67].

La présence d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées, de même que l'apparition des frissons secondaires à des variations thermiques, malgré une sédation bien effectuée, explique le recours aux curares. Ces derniers sont également nécessaires devant une hypothermie thérapeutique [67], si non son utilisation doit être limitée au maximum. Les critères d'arrêt de la sédation neurologique restent cependant imprécis [121]. Mais, quelques conditions semblent nécessaires pour envisager l'arrêt définitif de la neurosédation chez le patient cérébrolésé [122] :

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

D'après notre étude, tous les traumatisés crâniens graves ont bénéficié d'une sédation à base de le Midazolam associée au fentanyl, sauf Chez 19,98% des patients, nous avons utilisé le midazolam seul.

La même observation a été faite dans l'étude faite à Joseph RavoahangyAndrianavalona [18] et par Assamadi[17] où la sédation été nécessaires pour 100% des patients.

Dans le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [45], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4% des cas), à l'aide d'hypnotiques et des morphiniques.

Dans l'étude réalisée par Hélène Doudoux [21], Les sédations se composent dans 82,95% des cas de sufentanil, dans 76,70% des cas d'Hypnovel. Le nesdonal est utilisé dans 26,13% des cas, Les patients sont curarisés dans 17,04% des cas.

b.2 Traitement spécifique de HTIC :

- **Osmothérapie :**

Son mécanisme d'action repose sur la création d'un gradient osmotique transmembranaire responsable d'un appel d'eau depuis le secteur intra-parenchymateux vers le secteur intravasculaire, et donc responsable d'un effet anti œdémateux sur l'ensemble du parenchyme cérébral [123]. Deux solutés sont actuellement disponibles pour le traitement de l'HTIC :

- **Le mannitol 20% :**

Il agit sur plusieurs paramètres permettant ainsi de diminuer la PIC, en plus de son effet osmotique, il permet de baisser la viscosité sanguine et donc de favoriser une augmentation du DSC, mais également de baisser la production du LCR. Il représente le produit de référence dans le traitement de l'HTIC, son administration se fait habituellement en bolus de 0,25 à 0,5 g/kg pendant 15 à 20 minutes, il convient à noter qu'une administration plus rapide peut entraîner une hypotension.

La pression intracrânienne diminue dans les 5 à 10 minutes après l'administration du mannitol, et son effet maximal survient après 60 minutes avec un effet total qui dure environ 3 à 4 heures. Cependant, son efficacité peut se réduire du fait de l'apparition d'une hémococoncentration et peut s'atténuer avec le temps en raison d'un possible effet rebond [79].

Par contre une utilisation trop rapprochée expose à un risque d'hyperosmolarité plasmatique et d'hypovolémie, d'où l'indication d'une interruption lorsque l'osmolalité plasmatique excède 320 mOsm/kg [123].

Dans l'étude de Ahmed Raslan et al, l'administration d'un bolus intraveineux de mannitol a permis de diminuer la PIC d'environ 34% [124], et certains travaux récents semblent montrer de meilleurs résultats avec de plus fortes doses de mannitol (1,5 à 2,8 g/kg), Néanmoins son efficacité n'est pas constante en particulier en cas de lésion de la barrière hémato-encéphalique [119,121].

- **Le sérum salé hypertonique (SSH) :**

Il permet la baisse de la PIC en déplaçant d'eau des cellules vers le secteur plasmatique suite à l'augmentation de l'osmolarité, il s'agit ainsi d'un effet osmotique et volémique. Il représente une alternative au mannitol vue sa conduction à une charge osmolaire double de celle des doses habituelles de mannitol, sa posologie habituelle est de 3 ml/kg.

Devant des traumatisés crâniens avec HTIC et choc hémorragique on peut avoir recours parfois à l'association du sérum salé hypertonique à 7,5% à une macromolécule (HEA ou dextran) [123,124]. Dans le même sens, Vialet et al ont montré sur une série étudiée un meilleur contrôle de la PIC après l'administration de 2 ml /kg de sérum salé hypertonique à 7,5% (350 mOsm) par rapport à l'administration de la même dose de mannitol à 20% (175 mOsm) [122].

Il est important également à signaler que l'utilisation isolée du sérum salé hypertonique permet de mesurer facilement l'osmolarité par la mesure de la natrémie contrairement au mannitol [67].

L'Osmothérapie a été utilisé chez 9,6%de nos patients,. Alors que pour le travail de la région de l'île de France [45] le pourcentage est de 18,15%.Dans l'étude d'Hélène Doudoux [21] l'administration du mannitol est faite chez 27,84%des patients (tableau LIV).

Tableau LIV:Osmothérapie chez les survivants et les non survivants selon les données de la littérature.

Auteurs	Survivants	Non survivants	=P
Errai[47]	3	4	Ns
Belkaich[85]	14	12	Ns
Notre étude	10	9	0,751(Ns)

- **L'Hypocapnie/hyperventilation optimisée :**

L'hypocapnie entraîne une augmentation du PH sanguin responsable d'une vasoconstriction qui provoque elle aussi une diminution du volume sanguin cérébral responsable en fin de la diminution de la PIC. Néanmoins, elle peut entraîner une baisse du débit sanguin cérébral sans baisse de CMRO₂ exposant à un risque d'ischémie cérébrale secondaire [118].

A savoir qu'une baisse de la PaCO₂ de 1 mmHg s'accompagne chez un sujet sain d'une réduction du DSC de 3% [126]. D'où la nécessité des moyens de monitoring permettant une évaluation indirecte du DSC, et de son adéquation aux besoins métaboliques (doppler Transcrânien, SvjO₂) [123].

Ce qui explique, l'effet de l'utilisation prolongée d'une hyperventilation sur l'aggravation du pronostic neurologique des patients avec TC grave. Même une hyperventilation de courte durée de moins de 30 minutes peut entraîner une élévation du glutamate et du lactate interstitiel cérébral chez le patient traumatisé crânien, ainsi elle [127].

Parfois, une hyperventilation paraît nécessaire comme traitement d'exception pour faire face à une situation d'HTIC menaçante, mais le retour à une normocapnie aux alentours de 35 mmHg doit être obtenu dès que possible [127].

- **Hypothermie thérapeutique contrôlée :**

En pratique courante, la baisse de la température centrale doit être faite progressivement de 0,5 en 0,5 °C jusqu'à l'obtention d'une hypothermie la plus compatible avec le contrôle de la PIC. Cependant, le retour à la normothermie nécessite une grande vigilance et qui doit être progressif pour éviter les rebonds d'HTIC et un risque d'hyperkaliémie par transfert du secteur intracellulaire vers le secteur plasmatique qui peut être redoutable et difficile à contrôler [67].

Les données de la littérature restent non concluantes en dépit de l'abondance des travaux expérimentaux sur l'effet bénéfique de l'hypothermie pour le cerveau agressé [129]. Une étude rétrospective randomisée a montré qu'un traitement par hypothermie modérée pendant 24 h chez des patients traumatisés crâniens accélère la récupération neurologique et permet une réduction significative de la PIC et du métabolisme cérébral, hormis les données concernant l'amélioration du pronostic sont moins claires [67].

Dans notre série étudiée, l'hypothermie thérapeutique contrôlée n'a été utilisée comme moyen thérapeutique contre l'HTIC chez aucun de nos patients.

- **Drainage ventriculaire externe**

Le monitoring de pression intraventriculaire et l'évacuation du LCR représente un traitement très efficace et rapide de l'HTIC. Cependant, sa réalisation est parfois techniquement impossible du fait de l'aspect collabés des ventricules, avec un éventuel risque non négligeable d'infection allant jusqu'à 2%, et que ce risque est d'autant plus important que le nombre de manipulations augmente. Pour cela ce monitoring doit se limiter aux 48 premières heures.

- **Position de la tête :**

La surélévation de la tête entre 10 et 30° semble être un traitement utile [128]. Toute en proscrirent une position proclive de plus de 30° et évitant toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide [123]. L'effet de la position proclive de la tête sur la PIC a été étudié par plusieurs auteurs et qui ont tous conclu à la valeur bénéfique de cette position sur la diminution de la PIC [130].

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

- **Corticothérapie :**

Les données de la littérature ne rapportent aucune indication de la corticothérapie dans la prise en charge du traumatisme crânien. Dans le même sens aucun effet n'a été rapporté sur l'amélioration de l'hypertension intracrânienne et le pronostic quel que soit la dose administrée [114,131].

La corticothérapie n'était utilisée chez aucun patient dans notre série pour diminuer l'HTIC, cependant nous avons utilisé la corticothérapie dans le but de diminuer l'œdème facial et palpébrale dans certains cas de traumatismes faciaux associés.

b.3 Prophylaxie anti convulsivante :

L'utilisation d'anticonvulsivants en neurotraumatologie s'est avérée utile pour prévenir la survenue de convulsions. Les crises convulsives peuvent provoquer une augmentation brutale de la consommation en oxygène, entraînant une élévation de la pression intracrânienne (PIC). La présence de facteurs de risque, tels qu'un score de Glasgow inférieur à 10, une plaie pénétrante, une embarrure, un hématome intra ou extradural, ou une contusion hémorragique, indique la nécessité d'envisager une prophylaxie anti-comitiale de manière systématique.

La durée du traitement et le choix de la substance à utiliser suscitent encore des débats [67]. De plus, la comparaison entre le valproate de sodium (Dépakine®) et d'autres médicaments ne révèle aucun avantage significatif. Pour obtenir rapidement des résultats, il est recommandé de débiter le traitement préventif par une dose de charge de phénytoïne (20 mg/kg).

Certains auteurs suggèrent également d'associer une benzodiazépine (comme le clonazépan, Rivotril® en seringue électrique, à raison de 2 à 3 mg/24 h) avec un traitement par voie entérale de phénytoïne, qui ne devient efficace qu'après 48 heures, permettant ainsi de réduire progressivement la benzodiazépine.

Dans notre étude, tous les patients ont reçu une prophylaxie anticonvulsivante. Valproate desodium (Dépakine) est t le plus utilisé dans notre série rarement phénobarbital (Gardéнал)ou Levetiracetam(Keppra). Des résultats similaires ont observé dans étude faite par Assamadi[17], comparé à 35,3% dans l'étude menée par Van Haverbeke et ses collègues [45].

b.4 Antibioprophylaxie :

L'utilisation d'une antibioprophylaxie est préconisée en cas de plaie craniocérébrale ou intervention chirurgicale. Le protocole recommandé consiste à administrer Peni A avec un inhibiteur de bêtalactamases à une dose de 2g en préopératoire, suivie de 1g toutes les 6 heures pendant 48 heures.

En revanche, en cas de fracture de la base du crâne avec rhinorrhée, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée. Les microbiologistes conseillent généralement de surveiller l'évolution de l'état neurologique du patient et de traiter spécifiquement en cas de survenue d'une infection. Le risque de complications infectieuses reste limité. L'utilisation initiale d'une antibioprophylaxie à large spectre pourrait potentiellement dissimuler une éventuelle infection, compliquant ainsi le diagnostic et le traitement [132,133].

D'après notre étude, 70,2% de nos patients ont reçu une antibioprophylaxie, contre 30,62% dans étude faite au CHU Hassan II [26].

b.5 Prévention de la maladie thromboembolique :

La formation d'une thrombose veineuse est un phénomène multifactoriel, les facteurs sous-jacents peuvent être associés à la triade de Virchow, comprenant la stase veineuse, l'hypercoagulabilité et les lésions de l'endothélium.

En ce qui concerne les traumatismes crâniens, il existe peu d'études disponibles. Une cohorte étudiée par Norwood et ses collègues [134], composée de 150 patients victimes de traumatismes crâniens avec des saignements intracrâniens, a été traitée avec de l'Enoxaparine à une dose de 30 mg deux fois par jour, débutant 24 heures après l'admission des patients.

Six patients ont connu une détérioration de leur état après avoir reçu ce traitement, mais il a été observé que les patients opérés n'avaient pas un risque plus élevé de développer un hématome intracrânien par rapport à ceux qui n'ont pas été opérés.

En pratique, selon les recommandations cliniques pour la prévention de la maladie thromboembolique, bien que l'efficacité des héparines en neurochirurgie et soit bien établie, le risque de saignement semble ne pas augmenter de manière significative lorsque la prophylaxie par héparine de bas poids moléculaire (HBPM) est initiée en post-opératoire. Les recommandations des professionnelles de santé conseillent donc de recourir à une prophylaxie de la thrombose veineuse par des méthodes mécaniques ou par l'utilisation de l'Héparine de bas poids moléculaire (HBPM) [135].

Les méthodes physiques disponibles pour cette prophylaxie comprennent la contention élastique, la compression pneumatique intermittente (CPI) et la compression plantaire (CP).

b.6 Contrôle des ACSOS :

- **Traitement de l'hyperglycémie :**

L'hyperglycémie à la phase initiale d'un polytraumatisme est un facteur de mauvais pronostic tout en sachant que tout état critique s'accompagne par une intolérance au glucose même chez des patients non diabétiques. Or, un contrôle glycémique strict par insulinothérapie devant une hyperglycémie $> 15\text{mmol/L}$ ou à l'inverse l'administration de glucose devant une hypoglycémie réduit la mortalité des patients de réanimation [136].

Le contrôle du statut glycémique a fait partie de notre conduite thérapeutique pour tous nos patients.

- **Traitement de la dysnatrémie :**

L'hyponatrémie doit être corrigée par l'administration de SSH à la dose de 4 à 6 mmol /L, avec une augmentation de 2 mmol /L jusqu'à disparition des signes neurologiques.

Cependant, une correction rapide peut induire un syndrome de myélinolyse cérébrale avec détérioration neurologique progressive. La surveillance repose sur des ionogrammes répétés toutes les quatre heures [137].

- **Traitement de l'anémie :**

La baisse de la concentration en hémoglobine, provoque une diminution de la capacité de transport cérébral en oxygène responsable d'une vasodilatation adaptative en autorégulation métabolique qui provoque une augmentation du volume sanguin cérébral et donc de la PIC. En pratique, la concentration en hémoglobine doit être maintenue supérieure à 10 g/dl devant une PIC instable. Or, une valeur de 8 g/dl peut être retenue dans le cas inverse [67].

- **Le maintien de l'homéostasie thermique :**

Le traitement est basé sur les antipyrétiques (paracétamol) et l'arrêt des manœuvres habituelles de réchauffement puis sur l'approfondissement de la sédation qui permet à la fois une baisse du métabolisme et une augmentation des pertes de chaleur[43].

b.7 La nutrition artificielle :

Il est prouvé que l'insuffisance d'apport calorique augmente le taux de mortalité ou retarde la récupération neurologique [138].

Il est évident que la nutrition parentérale facilite davantage l'atteinte et le maintien des objectifs quantitatifs en matière de nutrition. Cependant, des recherches récentes ont mis en évidence un effet bénéfique spécifique de la nutrition entérale [139]. Dans notre contexte nous avons opté pour alimentation entérale dès les 1ères 24h, L'alimentation parentérale jamais utilisée en première intention vu les risques de survenue de complications.

Au cours de la dernière décennie, les auteurs ont étudié les conséquences d'un déficit nutritionnel sur la morbidité d'une population diversifiée de patients. Ils ont noté une augmentation des complications, en particulier des infections, en corrélation avec le déficit énergétique. Ces deux groupes de patients présentent un seuil au-delà duquel la fréquence des complications augmente [140].

c. Traitement chirurgical :

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à laphase aiguë, mais conditionne directement le pronostic vital. Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome, chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant [141].

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce ont été reconnues [142] :

- Evacuation d'un hématome extradural symptomatique.
- Evacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif(épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm).

- Drainage d'une hydrocéphalie aigue.
- Parage et fermeture des embarrures ouvertes.
- **HED :**

C'est une urgence, son traitement, de préférence parvolet [143], L'intervention doit être pratiquée le plus précocement possible [144, 145,146] et ceci d'autant plus qu'il existe une inégalité pupillaire.

Au-delà d'un délai de 70 minutes, après l'installation de celle-ci, le risque de mortalité augmente de façon significative. L'existence d'une contusion sous-jacente et un score de Glasgow avec des chiffres se rapprochant de 3 aggravent le pronostic, certains auteurs estimant que le traitement de l'hématome extradural peut être conservateur quand son volume est inférieur à 30 ml, son épaisseur inférieure à 20 mm et le déplacement de la ligne médiane inférieur à 20 mm [147,148]. Le risque de décompensation est majeur, notamment dans les localisations temporales [149].

- **Hématome sous-dural aigu :**

Certains auteurs [149,150] font appel à des critères objectifs dans la mesure de l'épaisseur de l'hématome, par celle du déplacement de la ligne médiane au niveau du septum lucidum, par le volume de l'épanchement (hauteur x largeur x épaisseur x 0,5).

Il est par ailleurs important d'apprécier l'état des citernes (visibles ou non) et la taille du système ventriculaire, si l'épaisseur de l'hématome dépasse 18 mm et le déplacement de la ligne médiane 20 mm, le taux de mortalité augmente de façon significative. Il tend vers 100% quand le déplacement de la ligne médiane dépasse 25 mm. Un déplacement supérieur à l'épaisseur de l'hématome est un signe d'œdème et de mauvais pronostic. Globalement, il est recommandé d'opérer le plus précocement possible un hématome sous-dural aigu significatif, avec un déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm.

- **Hématome intracérébral et/ou contusion :**

L'extrême variété de ces lésions, qu'il s'agisse de leur nombre, de leur localisation, ou de leur volume, leur association possible avec un hématome sousdural aigu, voire un hématome extradural, rend difficile la décision opératoire.

Certains recommandent l'évacuation d'une contusion ou d'un hématome d'un volume supérieur à 20 mL avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base [151]. L'évacuation avant ou immédiatement après l'aggravation est corrélée de façon significative à une amélioration du pronostic. Par contre, la chirurgie semble inutile chez les patients dont le score de Glasgow est inférieur ou égal à 5 [151].

Pour d'autres [152], aucune différence significative n'apparaît dans le devenir (mortalité-morbidité) des patients opérés ou non opérés d'un hématome intracérébral.

Une tendance favorable se dégage cependant pour l'indication opératoire, une lobectomie temporale ou frontale [153,154] peut être préférable à l'évacuation de l'hématome ou de la contusion, surtout en présence d'une hernie temporale ou d'une HTIC majeure mal contrôlée.

La lobectomie doit intéresser la région traumatisée, siège de l'hématome ou de la contusion. L'indication opératoire, en urgence, dans les 24 premières heures, d'un hématome intracérébral et/ou d'une contusion fait l'objet de nombreuses controverses, globalement, il est recommandé d'opérer un hématome intraparenchymateux avec un volume supérieur à 20 mL, déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm, dont l'évacuation peut limiter les risques d'ischémie secondaire.

- **Hémorragie intraventriculaire et/ou sous-arachnoïdienne :**

Les études cliniques, comme les études expérimentales [155] ont largement montré qu'une hydrocéphalie aiguë peut se constituer quelques heures seulement après l'irruption de sang dans le système liquidien. Aucune autre solution thérapeutique efficace ne peut être proposée que le drainage du liquide cébrospinal à partir du système ventriculaire.

- **Une embarrure fermée :**

L'embarrure se comporte comme une masse compressive, et comme pour l'hématome extradural ou l'hématome sous-dural aigu, il est proposé d'intervenir sur une fracture entraînant un effet de masse significatif avec des critères comparables (embarrure de 5 à 10 mm, déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm) [156].

- **L'embarrure ouverte :**

En accord avec les règles habituelles de la traumatologie, l'embarrure ouverte, équivalent d'une fracture ouverte, justifie l'intervention de parage et de fermeture immédiate.

- **Les plaies pénétrantes :**

Quel que soit le grade clinique, les plaies pénétrantes intracrâniennes justifient un avis neurochirurgical immédiat, l'indication opératoire étant discutée au cas par cas.

- **Place de la craniectomie décompressive :**

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

La craniectomie de décompression améliore le pronostic vital après un traumatisme crânien grave [157]. Or, aucun consensus sur les indications et abstentions n'a été jusqu'à la dégagé [158]. Toutefois, la réduction de la mortalité est très variable d'une étude à l'autre allant de 20% à 80% [159,160].

Dans la série étudiée, 43 de nos patients soit 21,7% ont été traités chirurgicalement (tableau LV) :

Tableau LV : les indications neurochirurgicales selon la littérature :

AUTEURS	HED		HSD		Embarrure		HIP		Hydrocéphalie	
	Nombres-en (%)	Opérés (%)								
Hadar [161]	16,38	8,19	19,01	14,3	15,23	13,6	7,9	0	0,03	0,03
Ftigba [162]	13	7,05	15,3	12,9 4	38	20	-	-	5,9	5,9
S.Kanazy[75]	17	8,5	21	14,3	13,27	13,2 7	5,61	0	3,65	3,65
Notre Etude	20,2	11,6	34,8	8,08	8,08	5,05	7	1,01	0,5	0,5

VIII. Evolution :

En 1975, Jennet et Bond ont introduit l'échelle de pronostic GOS (Glasgow Outcome Scale) en complément du GCS (Glasgow Coma Scale)<<annexe3>>.

Cette systématisation offre une perspective pronostique globale pour l'ensemble des situations traumatiques, en évaluant non seulement la mortalité, mais également les résultats fonctionnels et la réintégration sociale des survivants. Cependant, elle ne se penche pas en détail sur les troubles psychologiques et intellectuels, bien que ces derniers soient les plus fréquemment observés [38].

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

1. Evolution favorable :

Dans notre série étudiée 111 patients soit 56,1% avaient une évolution favorable. Nous avons trouvé en comparaison à la littérature, les résultats ci-dessous (tableau LVI) :

Taleau LVI :L'évolution favorable selon la littérature

Auteurs	Evolution favorable(%)
Ftigba[162]	89,2
Assitan[60]	70
S. Belachi[24]	47,2
Van Haverbeke et al [45]	36
Benin[4]	30
Tentillier et al [39]	52,2
Dans notre etude	56,1

2. Complications :

2.1. Infectieuses :

Une infection nosocomiale est une infection qui n'est pas présente ou en incubation lors de l'admission. Par convention, on admet qu'une infection survenant plus de 48 heures après l'admission, ou directement liée à un acte de soin (quelle que soit sa date de survenue), est nosocomiale[163].

Les plus fréquemment concernés sont, par ordre décroissant, le site respiratoire, les infections urinaires, les bactériémies (infections liées aux dispositifs intravasculaires notamment), et les infections de site opératoire[163].

La caractéristique principale des infections nosocomiales observées en réanimation est d'être directement ou indirectement associée aux techniques de suppléance invasives utilisées pour pallier une défaillance vitale, qui nécessitent le plus souvent la mise en place de corps étrangers (ou « dispositifs invasifs » tels que cathéters, sondes, etc.) [163].

a. Pneumopathie nosocomiale :

Les infections pulmonaires nosocomiales sont une complication fréquente en réanimation et semblent être associées à un taux de mortalité significatif, la ventilation mécanique représente le principal facteur du risque.

Il s'agit d'une complication iatrogène résultant de l'absence de rigueur en matière d'asepsie lors de la manipulation du tube endotrachéal et lors de l'aspiration bronchique.

D'autre part, elle est liée à une altération de la fonction mucociliaire due à une humidification insuffisante de l'air inspiré, favorisant ainsi l'encombrement bronchique. Dans certains cas, l'apparition du syndrome de Mandelson, suite à des problèmes d'inhalation fréquents dus à l'état d'inconscience, constitue une cause de cette complication [163,164].

Les données de la littérature concernant l'incidence de ces pneumopathies bactériennes acquises sous ventilation mécanique sont très variables, allant de 3,5 à 84%, avec une incidence moyenne de 30%. La mortalité elle-même varie de 12 à 61%, cette grande disparité s'explique par la diversité des patients étudiés et la variabilité des critères diagnostiques et bactériologiques utilisés [164].

Les germes de la sphère oropharyngée sont les plus fréquemment détectés chez les patients initialement en bonne santé, tandis que des bacilles gram négatif sont plus courants chez les patients chroniquement malades. Ces deux types de germes sont responsables de plus de 50% des infections pulmonaires nosocomiales.

Dans notre série étudiée 82 de nos patients ont développé une infection pulmonaire nosocomiale soit 41,4 %, ce qui représente 58,57% de l'ensemble des infections nosocomiales. Des résultats similaires ont été rapportés dans la littérature, cette complication a été observée chez 33 patients soit 27,73% dans l'étude faite par Assamadi [17], versus 58,76% dans l'étude faite à Joseph Ravoahangy Andrianavalona [18]. Concernant l'étude menée par Hélène Doudoux [21], elle est survenue chez 53,97% des patients.

b. Infection urinaire :

L'infection urinaire nosocomiale, le plus souvent induite par le sondage urinaire, est généralement une complication bénigne. Il est crucial de souligner que la poche urinaire constitue une origine potentielle de complications endogènes et un vecteur de transmission croisée au sein de l'hôpital [165].

Dans notre série étudiée, les infections urinaires viennent au deuxième rang avec 28 patients ont développé une infection urinaire représentant 20% de l'ensemble des infections nosocomiales.

Dans l'étude menée à Joseph Ravoahangy Andrianavalona [18] 8,24% des patients ont développé une infection urinaire contre 9,09% des infections nosocomiales dans l'étude d'Hélène Doudoux [21].

c. Méningite :

Le principal facteur du risque est la communication des méninges avec les cavités aériennes crâniennes (sinus, rocher, etc.), il est important de noter que 10 à 25% des individus présentant une fistule de liquide céphalorachidien (LCR) post-traumatique développent une infection méningée. Le délai d'apparition de cette infection est estimé à quelques jours voir quelques années.

Les agents pathogènes identifiés sont généralement résistants à plusieurs médicaments, en raison de l'utilisation fréquente d'antibiotiques à l'admission. De plus, les symptômes

cliniques sont souvent peu spécifiques, et les résultats bactériologiques de l'examen du LCR sont difficiles à interpréter[164].

La profondeur du coma, le retard du diagnostic, l'élévation de la protéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'isolement du germe *S. pneumoniae*, constituent les principaux facteurs de risque de la mortalité liée aux méningites post-traumatiques [166].

Dans notre série étudiée, 10 patients ont développé une méningite représentant 7,1% de l'ensemble des infections nosocomiales.

Dans étude menée à Joseph Ravoahangy Andrianavalona [18] 12,73% des patients ont développé une méningite, versus 2 patients soit 5,71% de l'ensemble des infections nosocomiales dans l'étude d'Assamadi [17].

d. La colonisation de cathéter et les infections liées au cathéter :

La colonisation du cathéter est définie par la culture positive de l'extrémité du cathéter retiré, elle se complique généralement par une infection générale [163].

Dans notre série, 20 patients soit 14,28% de l'ensemble des infections nosocomiales ont développé une infection sur cathéters.

33,5% des infections nosocomiales sont compliqués par une bactériémie, dont 4,2% par un choc septique.

2.2. La maladie thromboembolique :

Il s'agit d'une complication grave susceptible de mettre en jeu le pronostic vital des patients, justifiant ainsi la nécessité de mettre en place un traitement préventif à l'aide des moyens physiques et médicamenteux adaptés aux différentes situations cliniques.

Dans notre étude, nous avons identifié 5 patients ayant développé une maladie thromboembolique, représentant ainsi 2,52% de l'ensemble de nos patients, 2 patients sont compliqués par une embolie pulmonaire, versus 0,79% des patients dans étude de Kanazy [75].

2.3. Les escarres :

Les escarres constituent avec les rétractions tendineuses et les attitudes vicieuses les principales complications secondaires à l'immobilisation prolongée particulièrement chez les patients comateux et les paraplégiques post-traumatiques[167].

Rappelons que l'escarre est le plus communément classée en quatre stades (selon la National Pressure Ulcer Advisory Panel [NPUAP])[167] :

- **Stade 1 :**

Altération d'une peau intacte, liée à la pression et se manifestant par une modification d'une ou de plusieurs des caractéristiques suivantes en comparaison avec la zone corporelle adjacente ou controlatérale : température de la peau (chaleur ou froideur), consistance du tissu (ferme ou molle) et/ou sensibilité (douleur, démangeaisons). Chez les personnes à la peau claire : rougeur persistante localisée. Chez les personnes à la peau pigmentée : teinte rouge, bleue ou violacée persistante.

- **Stade 2 :**

La perte d'une partie de l'épaisseur de la peau ; cette perte touche l'épiderme, le derme ou les deux. L'escarre est superficielle et se présente cliniquement comme une abrasion, une phlyctène ou une ulcération peu profonde.

- **Stade 3 :**

La perte de toute l'épaisseur de la peau avec altération ou nécrose du tissu sous-cutané ; celle-ci peut s'étendre jusqu'au fascia, mais pas au-delà. Se présente cliniquement comme une ulcération profonde avec ou sans envahissement des tissus environnants.

- **Stade 4 :**

La perte de toute l'épaisseur de la peau avec destruction importante des tissus, ou atteinte des muscles, des os, ou des structures de soutien. Un envahissement et des fistules peuvent être associés.

Dans notre série étudiée, 27 patients ont développé des escarres soit 13,6% de nos malades. Contre 10,4% et 4,20% respectivement dans l'étude de S. Chouki[50] et Assamadi[17].

3. La mortalité :

La mortalité liée aux traumatismes crâniens graves a connu une réduction progressive dans les pays occidentaux, se stabilisant autour de 40% grâce aux avancées réalisées dans ce domaine. Cependant, des taux nettement inférieurs ont été rapportés dans diverses études, variant en fonction de la distribution des tranches d'âge et du score de Glasgow (GCS) [38].

Dans notre série, le taux de mortalité global a été évalué à 43,9%.

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

Auteurs	Pays	année	Mortalité(%)
Assamadi[17]	Maroc	2015	64,7
A.R. Aguèmon [4]	Benin	2003	70
Van Haverbeke [45]	France	2001	47,9
D. M. Panczykowski [165]	USA	2012	41
Navdeep Singh Saini [168]	Inde	2012	61,9
S.Zemani [169]	Algérie	2021	47,8
Grigorakos [170]	Grèce	2017	27,38
Irié Bi [23]	Côte d'ivoire	2017	66
E. Marie[171]	congo	2022	41,4%
K.Tanapo[72]	Mali	2019	39,83
Najall Pouth[172]	Cameron	2014	46
Dans notre série	Maroc	2021	43,9



PREVENTION

Les accidents de la circulation déterminent la majorité des TC les plus graves et les mesures préventives ont surtout été évaluées dans ce cas.

L'adoption d'une loi le rendant obligatoire en Californie a été suivie d'une diminution du taux annuel de mortalité par TC lié aux accidents de motocycles de 70 à 52/100 000 véhicules [173].

La collaboration des différents départements notamment le comité national de prévention des accidents de la circulation, et la direction de médecine des urgences et des catastrophes, a permis de poser des mesures d'ordre institutionnel et réglementaire ainsi que diverses actions pour améliorer la sécurité routière.. Ces mesures sont :

- Lancement du nouveau code de la route.
- Organisation des actions de sensibilisation et d'éducation des différents usages de la route.
- Education routière des enfants.
- Etudes et proposition des mesures adressées aux ministères et organismes concernés par la prévention routière.
- Equipement des services chargés de la sécurité routière en matériel de contrôle.
- Campagnes d'information, de sensibilisation du monde rural et des travailleurs marocains à l'étranger par des affiches, dépliants, spots à la télé ou à la radio.
- Implantation des ambulances médicalisées sur les axes routiers les plus dangereux.
- Réorganisation des services des urgences à l'échelle nationale, et en particulier les nouvelles formations en cours de construction.

Les chutes sont la deuxième cause de TC. Elles peuvent être favorisées chez les personnes âgées par un mauvais état général, des vertiges, des médicaments. Un bon suivi médical de ces patients à risque peut permettre de beaucoup réduire le risque de chute et donc de traumatisme [40].



CONCLUSION

Le traumatisme crânien grave reste encore fréquent dans tous les pays notamment ceux en voie de développement et il représente un problème majeur de santé publique. Les victimes sont souvent jeunes et les séquelles sont fréquemment invalidantes. Le traitement des patients traumatisés crâniens est une urgence.

Les principes de la prise en charge reposent sur une bonne connaissance des bases physiopathologiques et des facteurs pronostiques du TCG. La lutte contre les ACSOS, dont le dénominateur commun est l'ischémie cérébrale, reste l'objectif prioritaire.

La prise en charge initial des traumatismes crâniens graves justifie un haut niveau de soins spécialisés en préhospitalier. La stabilisation ventilatoire et circulatoire représente le pilier du traitement afin d'assurer un état hémodynamique stable, car les premières heures post-traumatiques sont les heures les plus à risques d'aggravations cérébrales secondaires.

La prise en charge à l'arrivée de l'hôpital est multidisciplinaire. Elle doit rechercher, diagnostiquer et traiter en priorité les lésions hémorragiques et d'une éventuelle urgence neurochirurgicale. Là aussi, la surveillance clinique et paraclinique peut jouer un grand rôle.

La réduction du nombre de traumatismes crâniens demeure principalement liée à la prévention des accidents de la circulation. À cet égard, les divers départements impliqués, tels que le comité national de prévention des accidents de la circulation et la direction de médecine des urgences et des catastrophes, ont mis en place des mesures tant institutionnelles que réglementaires, ainsi que diverses initiatives visant à renforcer la sécurité routière. Ces efforts ciblent les usagers de la route, les véhicules et les infrastructures.



ANNEXES



Annexe 1 : Fiche d'exploitation.

Identité

Nom et prénom :

Date d'entrée :

IP :

Sexe : M F

Age :

Date de sortie :

ATCDS :

Médicaux :

Chirurgicaux :

Habitudes toxiques : tabac alcool autre :

Autre.....

Pré hospitalisation

✓ Circonstance :

AVP : piéton cycliste en moto en voiture autre

Agression :

Chute :

Autres :

✓ Délai d'admission : entre 1h-3h entre 3h-6h >6h

✓ Transport Médicalisé : Oui Non

Phase initiale : 72H

ETATNEUROLOGIQUE :

GCS :

Déficit neurologique : monoparésie hémiparésie hémiplégie

Autre :

État des pupilles : Normal Anisocorie Myosis Mydriase

bilatéral

Autre signe neurologique :

État hémodynamique :

FC :..... TA :..... Diurèse.....

État respiratoire :

FR :..... SpO2 :.....% Cyanose inhalation

Signe de détresse : TIC TSC BTA Entonnoir xiphoidien

Examen générale :

Écoulement orificiel : Otorragies Otorrhée Épistaxis Rhinorrhée

Plaie du scalp

Température :

Lésions associées

Thoracique Abdominal Rachis Bassin Membres autre :

.....

Bilan radiologique :

• Radio standard du crane.....

- Radio du rachis:.....
- Radio d'un membre
- Radio thorax.....
- Radio du Bassin.....
- Échographie abdominale :.....
- TDM : N HSD HED HIC Embarrure contusion
Hémorragie méningée
- Autres.....
- Topographie :.....
- body scanner :.....
.....
.....
- IRM
:.....
.....
- Autres :
.....

..... **BILAN**

BIOLOGIQUE

Urée :..... Créatinine :..... Glycémie :..... Na:..... K: Ca :..... CRP :.....
NFS : Hb:..... PLQ:..... GB :.....
Bilan de crase : TCA :..... TP :..... Temps de Quick :.....
Gaz de sang :.....
Autre :.....

Traitement :

- Intubation : Durée :.....
- Sédation : Type :.....
- Remplissage vasculaire :
- Osmothérapie : Type :.....
- Dose :.....
- Amines vasoactives : Adréraline Noradréraline Dobutamine Dopamine
- Traitement anticonvulsivant : valproate de sodium dose :.....
 - Carbamazépine dose :.....
 - Benzodiazépine dose:.....
 - Phénobarbital dose:.....
 - Phénytoïne dose:.....
 - Autres
- SAT :
- VAT :
- Transfusion : Dose Type : CG CP PFC
- Antibiothérapie : Type
- Posologie.....
- Antalgiques :
- Pansement gastrique :
- Nursing :.....
- Intervention urgente :
- Traitement Neurochirurgicale :.....
- Laparotomie:.....
- Chirurgie thoracique:.....

Les facteurs pronostiques chez les traumatisés crâniens graves : Expérience du service de réanimation chirurgicale du CHU Mohammed VI de Marrakech 2017-2021

- Intervention traumatologique :.....
- Autres :.....

Complications :

- Neurologiques :.....
- Infectieuse :.....
- Autre :.....

Évolution : Durée d'hospitalisation :.....

- Séquelles neurologiques :
- Survie décès :

Annexe 2 : Echelle de Glasgow

Le score de Glasgow	
Ouverture des yeux E	Spontanée 4
	A la parole 3
	A la douleur 2
	Absente 1
Réponse verbale V	Réponse à l'ordre simple 6
	Orientée 5
	Confuse 4
	Inappropriée 3
	Incompréhensible 2
	Absente 1
Réponse motrice M	Adaptée 5
	Orientée 4
	Flexion stéréotypée 3
	Extension 2
	Absente 1

Annexe 3 : Glasgow Outcome Scale

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



RESUMES



Résumés

Introduction : Le traumatisme crânien est un problème majeur de santé publique, du fait de sa fréquence et de sa gravité en termes de mortalité et handicap séquellaire. Le patient victime d'un traumatisme crânien grave se définit comme un patient comateux avec un score de Glasgow inférieur à 8 ou avec des lésions potentiellement évolutives. L'étiologie est dominée par les accidents de la voie publique (70%). Les traumatismes crânio-encéphaliques représentent une des principales causes de mortalités et d'invalidités dans la population jeune.

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

Notre étude est menée dans le but d'évaluer rétrospectivement le profil épidémiologique, clinique, biologique, radiologique, thérapeutique et évolutif des traumatisés crâniens graves.

Patients et méthodes : Il s'agit d'une étude descriptive, rétrospective étalée sur une période de ans et 9 mois (entre janvier 2017 et septembre 2021), concernant 198 cas de patients victimes d'un traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions, colligés au sein du service de réanimation chirurgicale au CHU Mohamed VI à Marrakechtout en précisant leurs aspect épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs.

Résultats : 198 cas du traumatisme crânien grave ont été colligés : 179 hommes (90,40%) et 19 femmes (9,59%), l'âge moyen était de 36,60 ans [16 ans – 80 ans]. Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (85,4%). Le GCS moyen de nos patients était de 6,64. Nous avons noté 39 cas d'anisocorie (19,7%), 45 cas de myosis (22,7%), 32 cas de mydriase bilatérale (16,2%) et 82 de nos patients avaient des pupilles normales à l'admission (41,4%). Un déficit neurologique a été retrouvé chez 8 malades. 118 patients présentaient à leur admission une PAM adéquate pour un cerveau endommagé (soit 59,6%), 30 cas (15,5%) en hypotension et 28 cas (14,15%) en HTA. Les lésions cérébrales représentées par les lésions hémorragiques (hémorragies

méningées(50,5%) ;HSD(34,8%) ;HED(20,2%),les contusions(57,07%) et les œdèmes(59,09%) sont plus fréquentes que les lésions osseuses. Le TCG était isolé seulement chez 50 cas (25,2%), et associé à d'autres lésions dans 74,7%. Au plan thérapeutique, tous nos patients ont bénéficié d'intubation, ventilation et de la sédation. La transfusion sanguine était nécessaire dans 38,4% des cas, les drogues vasoactives chez 54% des cas, l'osmothérapie était utilisée chez 9.6%. 43 patients ont nécessité une intervention neurochirurgicale. 87 de nos patients sont décédés (43,9%).

Nous avons retrouvé que l'âge, le GCS initial, la mydriase bilatérale aréactive, hyperglycémie, l'anémie, thrombopénie, TP bas,créatinine, engagement cérébral, intervention neurochirurgicale, complications (thrombophlébites, méningites, choc septique), constituent des facteurs prédictifs de mortalité.

Conclusion : La promotion de la médecine pré hospitalière reste une obligation pour l'amélioration du pronostic des traumatismes crâniens, de même que le développement du plateau technique des centres dédiés à la prise en charge de ce type de pathologie. Sans oublier le rôle important de la prévention notamment la lutte contre les accidents de la voie publique dans la réduction de l'incidence des traumatismes crâniens.

Abstract

Introduction: Traumatic brain injury is a major public health concern due to its frequency and severity in terms of mortality and long-term disability.. The patient is suffering from a severe head injury and is considered a comatose patient with a Glasgow score less than 8 or with lesions potentially scalable. Public road accidents are responsible for 70% of traumatic brain injury (TBI). It is the leading cause of death and disability among the youth population.

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

Our study is conducted with the aim of retrospectively evaluating the epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic and evolutionary profile of traumatic brain injury, in order to ensure primary, secondary and tertiary prevention.

Patients and methods: This is a descriptive, retrospective study spanning a period of 4 years and 9 months (from January 2017 to September 2021), involving 198 cases of patients with severe traumatic brain injury, either isolated or associated with other injuries, collected within the Intensive Care Unit at CHU Mohamed VI in Marrakech. The study aims to detail their epidemiological, clinical, biological, radiological, therapeutic, and evolutionary aspects.

Results: 198 cases of severe head trauma were collected: 179 men (90,40%) and 19 women (9,59%), the average ages was 36,6 years [16 – 80]. Public roads accidents were the most common cause of injury (85,4%). The average GCS of our patients was 6,64. We noted 39cases of anisocoria (19,7%), 45cases of miosis (22,7%), 32cases of bilateral mydriasis (16,2%) and 82 of our patients had normal pupils at admission (41,4%). A neurological deficit was found in 8 patients. Only 118 patients had an adequate average arterial pressure associated with damaged brain (59,6%), 30 cases (15,5%) of hypotension and 28 (14,15%) with hypertension. Brain injuries, represented by hemorrhagic lesions (meningeal hemorrhages (50.5%); subdural hematomas (34.8%); epidural hematomas (20.2%)), contusions (57.07%), and edema (59.09%), are more

frequent than bone injuries. The TBI was only isolated in 50 cases (25,2%), and associated with other injuries in 74,7%. All of our patients benefited from intubation, ventilation and sedation. Blood transfusion was required in 38,4% of cases, the vasoactive drugs in 54% of cases, osmotherapy was used in 9,6% of cases. 43 patients required neurosurgery. 87 of our patients died (43,9%).

We found that age, initial Glasgow Coma Scale (GCS), bilateral unreactive mydriasis, hyperglycemia, anemia, thrombocytopenia, low TP, creatinine, cerebral herniation, neurosurgical intervention, and complications (thrombophlebitis, meningitis, septic shock) are predictive factors of mortality.

Conclusion: The promotion of pre-hospital medicine remains an obligation for improving the prognosis of head trauma, as well as the development of the technical platform of centers dedicated to the management of this type of pathology. Without forgetting the important role of prevention, in particular the fight against road accidents, in reducing the incidence of headtrauma.

ملخص

مقدمة: تعتبر الإصابات الدماغية مشكلة رئيسية في مجال الصحة العامة، نظرًا لخطورتها من حيث عدد الوفيات والإعاقة اللاحقة. يعرف المريض المصاب برضح قحفي خطير على أنه مريض في غيبوبة، حيث لا يتعدى عنده مقياس غلاسكو للغيبوبة الدرجة ثمانية، أو المريض الذي يحمل إصابات يحتمل أن تتفاقم. تعتبر حوادث السير المسؤول الرئيسي عن هاته الإصابات بنسبة 70%، وكذلك المسؤول الأول عن الوفيات عند الشباب وتمثل خطورة الرضح القحفي في طبيعة وخطورة الإصابات الأولية وكذلك حدوث الآفات الثانوية.

لذلك فالهدف من هذه الدراسة هو البحث عن العوامل التي تحكم التطور الايجابي أو السلبي للمرض، ووصف الخصائص السريرية، البيولوجية، والإشعاعية للمرضى المصابين بالرضح القحفي الخطير..

المواد والأساليب: إنها دراسة تتبعية وصفية وتحليلية للملاحظات الخاصة بالرضح القحفي الخطير في غرفة الإنعاش بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى اربع سنوات و تسعة اشهر ابتداء من يناير 2017 الى شتنبر 2021. قمنا بجرد ودراسة 198 حالة للرضح القحفي الخطير المنفرد أو المرفوق بأضرار أخرى و قمنا بتحديد الظواهر الإحصائية، السريرية، البيولوجية والإشعاعية و كذلك سبل العلاج و قابلية حالتهم الصحية للتطور.

النتائج: تم جرد 198 حالة للرضح القحفي الخطير غالبيتهم من الذكور بنسبة (90.40 %) 179 ذكر مقابل 19 أنثى، المعدل المتوسط للسن هو 36.6 سنة، و تمثل حوادث السير السبب الرئيسي بنسبة 85.4%. المعدل المتوسط لمقياس غلاسكو هو 6.64. قمنا بجرد 39 حالة للتمدد القزحي من جهة واحدة (19.7 %) 45 حالات للتضيق القزحي (22.7 %) و 32 حالة للتمدد القزحي من الجهتين (16.2%).

118 مريضا كانوا يتمتعون بمتوسط ضغط دموي ملائم بالنسبة لدماغ متضرر في غرفة استقبال المستعجلات (59.6%)، بينما 30 مريضا (15.5%) كانوا يعانون من انخفاض الضغط الدموي و 28 مريضا (14.15%) من ارتفاعه.

تمثل لإصابات الدماغية النزفية (نزيف السحايا) (50.5%)؛ ورم دموي تحت الجافية (34.8%)؛ ورم دموي خارج الجافية (20.2%)، الكدمات (57.07%) ، وذمة دماغية (59.09%) أكثر شيوعاً من الإصابات العظمية.

حالات الرضح القحفي الخطير كانت منفردة فقط بالنسبة ل 50 مريض بنسبة 25.2% و مصاحبة لإصابات أخرى بنسبة 74.8%، فيما يخص العلاج استفاد كل المرضى من التنفس الاصطناعي مع التخدير، كان نقل الدم ضروريا عند 38.4% من الحالات، تم استخدام الأدوية الرافعة للضغط الدموي عند 54% منهم ، والأدوية المخفضة للضغط الدماغي عند 9.6%. استفاد 43 مريضا من عملية جراحية للدماغ. سجلنا وفاة 87 حالة و نجاة 111 حالة.

العوامل الإدارية في دراستنا هي: متوسط العمر، معيار غلاسكو، توسع حدقة العين الثنائية، ارتفاع السكر في الدم، فقر الدم، نقص الصفائح، انخفاض البروثرومبين، فتق الدماغ، وذمة دماغية و عملية جراحية.

خاتمة: في الأخير نؤكد على ضرورة الإهتمام بحالات الرضح القحفي الخطير في أماكن

الحوادث ونقلها بسرعة إلى المصالح المختصة المتوفرة على الإطار التقني المتخصص مع تعميم وسائل الوقاية من حوادث السير.



BIBLIOGRAPHIE



1. **É. Bayen, C. Jourdan, P. Azouvi, J. J. Weiss, and P. Pradat–Diehl.**
Prise en charge après lésion cérébrale acquise de type traumatisme crânien.
Information Psychiatrique, 2012 ; vol. 88, no. 5 : pp. 331–337.
2. **Mathé J F, Richard I, Rome J.**
Santé publique et traumatismes crâniens graves : Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins.
Ann Fr Anesth Réanim 2005 ; 24 : pp : 688–694.
3. **A. R. Aguèmon et al.**
Traumatismes crâniens graves en réanimation au Bénin de 1998 à 2002.
Ann Fr Anesth Réanim 2004 ; 24 : pp. 36–39,
4. **Le Ministère de l'Équipement et du Transport et de la logistique Recueil des Statistiques des Accidents Corporels de la Circulation routier 2019**
5. **Kamina pierre.**
Anatomie clinique
Section VI 224 encephale, 2006.
6. **Frank H. Netter.**
Atlas d'anatomie humaine.
Elsevier Masson (2019)".
7. **Jordi. Vigué and Emilio Martín Orte**
Atlas d'anatomie humaine.
Dé s'iris 2004.
8. **A. Bouglé and P.–E. Leblanc.**
Quel niveau de pression artérielle moyenne au cours du traumatisme crânien grave ?
MAPAR, 2011 : pp ; 666–673.
9. **Rosner M.J., Rosner S.D, Johnson A.H.**
Cerebral perfusion pressure : management protocol and clinical results.
J. Neurosurg., 1995, 83 : 949–962.

10. **Pickard JD, Czosnyka M.**
Management of raised intracranial pressure.
J NeurolNeurosurgPsychiatry 1993;56: 845–58.
11. **Geeraerts T, Friggeri A, Mazoit JX, Benhamou D, Duranteau J, Vigue.B.**
Posttraumatic brain vulnerability to hypoxia–hypotension : the importance of the delay between brain trauma and secondary insult.
Intensive Care Med 2008 ; 34:551–560.
12. **K. Tazarourte, O. Kleitz, S. Laribi, and B. Vigué.**
Strategies for the management of severe traumatic brain injury.
EMC – Medecine,2005; 2: pp. 605–616.
13. **A. Fiorentino .**
Traumatisme crânien : gravité, surveillance et conseils.
Lesurgences, chapitre 101,2013.
14. **B.M.Samaké, D. Goita, D. Diaga, N.Diani, M. Kéita, A.Diallo.**
Factors of secondary intellectual attacks of systematic origin of grave cranial trauma
patients of resuscitation in teaching hospital Gabriel Touré,2010.
RUMUR TOM ;2012; 17:62–67.
15. **O. Moeschler, G. Boulard, and P. Ravussin.**
Secondary systemic insults to the brain.
Ann Fr AnesthRoanim, 1995 ; 14 : 114–121.
16. **N. Sanoussi, B. Brahim, A. Derkaoui, S. Abdelkrim, and K. Mohammed.**
Risk Factors for Sepsis in Severe Cranial Injuries.
Journal of Medical Research and Health Sciences JMRHS, 2022; 5: pp. 1653–1657.
17. **M. Assamadi, L. Benantar, A. Ait El Qadi, T. Abou El Hassan, and K. Aniba.**
Epidemiological aspects and prognostic factors of severe traumatic brain injuries.
Neurochirurgie, 2021 ; 67 : pp. 571–578.

18. **F A P Razafindraibe, A R N Ramarolahy, F A Rakotomavo , N E Raveloson.**
Prognosis factors of acute severe traumatic brain injuries at the surgical emergency unit of the JosephRavoahangyAndrianaivalona teaching hospital.
Anesth.Réanim.Med.Urg.Toxical,2022 ;14 :60–64 .

19. **A Mariam.**
Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques au SAU du CHU–Gabriel Touré.
Thèse de médecine, Gabriel touré, 22 déc 2021.

20. **Zemani Soulef**
Prise en charge et devenir des traumatisés crâniens graves hospitalisés au service de la réanimation à l'hôpital Mohammed Boudiaf d'Ouargla.
Thèse de médecine, OUARGLA,2021.

21. **Hélène Doudoux.**
Impact de l'anémie sur le pronostic du traumatisé crânien grave.
Thèse Med/Université,Nancyi 2008.

22. **Ndoumbe, Aurélien, Et Al.**
Epidemiological Analysis of 135 Cases of Severe Traumatic Brain Injury Managed at a SurgicalIntensive.
Care Open Journal of Modern Neurosurgery.2017 ;8(1): 119.

23. **IRIÉ, BIGS, Et Al.**
Epidemiological profile of craniocerebral trauma at the intensive care unit of the BouakeUniversity Hospital.2017.
Research Article – (2017) ; 2 : 2476–2105

24. **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.

25. **H.Khay.**
LES TRAUMATISMES CRANIENS DANS LA REGION DE L'ORIENTAL (à propos de 458 cas)
Thèse de médecine, oujda, 2015.
26. **Sadeq Imane.**
La prise en charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBNOU ROCHD.
Thèse de Med, Casablanca 2006, n°67.
27. **F. Masson.**
Épidémiologie des traumatismes crâniens graves.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 261–9.
28. **Charani Zineb**
Prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés dans les premières 24 heures.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès N° 72/14.
29. **W. Ratovondrainy, L. Raobela, Et Al.**
Traumatisme crânien : réalité de sa prise en charge au Centre Hospitalier de Soavinandriana,
Rev. anesth.–réanim. med. urgence 2015 (Janvier–Juin);7(1):1–5.
30. **Ming–Dar Tsai, MD, Msa.B, Wen–Ta Chiu, MD, Phdc, D.E, Jia–Wei Lin, MD, Phdc.**
Current experiences in the use of the severe head–injury guidelines in Taiwan.
Surgical Neurology , 2006 ; 66 :Pages S3–S7.
31. **J.–P.M. Rouxel A, K. Tazarourte B, S. Le Moigno A, C. Ract A, B. Vigué.**
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation (2004) ; 23 :6–14.

- 32. Zabekmirosław, Arturzaczyński.**
The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury Management in pre-hospital and emergency care.
Neurologia–NeurochirurgiaPolska2007 ; 41, 1 : 22 27.
- 33. F. Bernard, J. Outtrim, D. K. Menon, B. F. Matta.**
Incidence of adrenal insufficiency after severe traumatic brain injury varies according to definition used: clinical implications.
British Journal of Anesthesia , 2006 ; 96 (1) : 72 –6 .
- 34. Helm Et Al.**
A prospectif study of the quality of préhospital emergency ventilation with severebrain injury.
British journal of anaesthesia2002; 88(3):345–9.
- 35. G. Bouhours, T. Lehouse, J. Mylonas, G. Lacroix, C. Gondret.**
Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation (2008) ; 27 : 397-404.
- 36. Mohamed Beye.**
Les traumatismes crânio-encéphalique graves au service de réanimation de l'hôpitalgénéral de grand yoff en 2018.
Thèse soutenue à l'université Cheikh Anta Diop de Dakar N° 206/2018.
- 37. Srairi, Mohamed, And Thomas Geeraerts.**
Principes de prise en charge de l'ischémie cérébrale : ce que l'anesthésiste-réanimateur doitSavoir.
Le Praticien en Anesthésie Réanimation.2017 ;21(5) : 231–40.
- 38. François Cohadon.**
Les traumatismes crâniens, de l'accident à la réinsertion.
2e édition Arnette 1vol. p 358.

39. **E. Tentillier, M. Dupont, M. Thicoïpé, M.E. Petitjean, F. Sztark.**
Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimatio, 2004; 23 :109-115.
40. **J. F. Chateil, B. Husson, F. Mallemouche.**
Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant.
EMC 31-622-A-20,2007.
41. **NajallPouth C, Bita Fouda A.A,Beyiha G.,Tazemda B.,SumeEtaplong G.,Binam F.**
Facteurs pronostiques des traumatisés crâniens grave de la route admis au service de réanimation de l'hôpital laquintinie de Doula.
Société d'anesthésie réanimation d'Afrique Noire Francophone2012; 17:88-95.
42. **Hind El Hadiri.**
L'agression cérébrale secondaire d'originesystémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien.
Thèse présentée àl'Université HASSANII (Faculté de Médecine et de Pharmacie deCasablanca) en 2007 N°327.
43. **K. Tazarourte, C. Macaine, H. Didane, H. Dékadjevi.**
Traumatisme crânien non grave.
EMC 25-200-C-10, 2007.
44. **Sadeq Imane.**
La prise e charge des traumatismes crâniens aux urgences du CHU IBNOU ROCHD.
Thèse de Med,Casablanca 2006,n°67.
45. **Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss Jj2, Fourgon R3.**
Traumatismes crâniens graves de l'adulte : prise en charge à la phase précoce en Île-deFrance.
Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004.

46. **G. Dosseh, C. Gil R. Petrognani.**
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; 26 : 179–180,2.
47. **Errai A.**
Facteurs pronostiques du Traumatisme Crânien grave en réanimation.
Thèse de Médecine, Université CADI AYYAD, Marrakech, 2015, N°55.
48. **Diaga D.**
Etude épidémiologique-clinique et pronostique des facteurs d'ACSOS dans le TCG en service de réanimation du CHU Gabriel Touré.
Thèse Med. Bamako 2010.
49. **Lamiree Martin Sandrine.**
Etude épidémiologique-clinique, para clinique et thérapeutique Du Traumatisme crânien au Cenhosoa. Madagascar.
Thèse de médecine, Antananarivo 2013, N° 8532.
50. **S. Chouki.**
Traumatismes crâniens au sein du service de neurochirurgie à l'hôpital de Béni Mellal.
Thèse de médecine-Casablanca 2005, n°136.
51. **Andrew I R Maas, Nino Stocchetti, Ross Bullock.**
Moderate and severe traumatic brain injury in adults.
Lancet Neurol. 2008;7: 728-41.
52. **Y Matillon.**
Prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce.
L'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.
53. **Ibrahim A.**
Traumatismes crâniens modérés et sévères de l'enfant vus au centre hospitalier de Soavinandriana.
Thèse Med Antananarivo, 2020 N° 9449, p10.

54. **R. M. Chesnut.**
Avoidance of hypotension : condition sine qua non of the successful severe head–injury Management.
J Trauma 1997;42:4–9.
55. **M.Rouxel,K.Tazaroute,S Le Moigno,C Ract,B.Vgué.**
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens.
Annales Françaises d’Anesthésieet de Réanimation 2004 ; 23 : 6–14.
56. **Karim Tazaroute,HUY Tran Minh,Arnoud Gautier,Nicolas Bertozzi.**
Prehospital managementbefore trauma center admission.
Le praticien en anesthésieréanimation 2012 ; 16 : 48–53.
57. **B. Diarra.**
Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de79 cas admis au SUC deL’hôpital Gabriel TouréàBamaki.
Thèse de médecine, 2003.
58. **J. S.David:, M.P. Cresta, A. Swab, P. Ocquidant, P. Petit, P.Y. Gueugniaud.**
Traumatismes crâniens graves : Effets de la ventilation mécanique préhospitalière sur la capnie.
Ann Fr AnesthRéanim 1999 ; 17 : 398–402..
59. **Charlène Mourier.**
Évaluation des pratiques concernant la prise en chargedes traumatisés crâniens graves et modérés en médecine d’urgence préhospitalière.
Thèse de médecine, 2021, UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE.
60. **M.Assitan.**
Apport de l’écho–doppler dans l’évaluation de L’hémodynamique cérébrale chez les traumatisés crâniens graves au Service d’Accueil des Urgences du CHU– Gabriel Touré,
2022.

- 61. A. Chtouki.**
Prise en charge du traumatisme crânien à l'hôpital provincial de Tétouan.
Thèse de médecine- Casablanca 1999, n°32.
- 62. A. Ait Soltana.**
Les traumatismes Crâniens à l'hôpital provincial de Beni Mellal.
Thèse de médecine, Casablanca 1997, n° 160.
- 63. J.C. Solacroup, J.H. Tourrette.**
Apport de la neuroradiologie à l'évaluation et au pronostic de l'éveil des comas traumatiques.
Annales de réadaptation et de médecine physique (2003) ; 46 : 104–11.
- 64. M.Bahloul, C.Benhamida, H.Chelly, A.Chaari, H. Kallel, H.Dammaka.**
Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. *Injury.*
Injury, 2009 ;40(5):535–40.
- 65. Traoré Y.**
Pronostic des traumatismes crâniens légers et modérés dans le service de neurochirurgie du chu Gabriel Touré.
Thèse Med. FMOS 2021. Med 21M12.
- 66. Hamdani H.**
Les traumatismes crâniens chez l'enfant (645 cas).
Thèse de médecine, Casablanca, 1990.
- 67. V. Degos, T. Lescot, L. Abdenmour, A.L. Boch, L. Puybasset**
Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves.
Encyclopédie médicochirurgicale 36–910–B–10.
- 68. J. Albanese, F. Portier, M. Leone.**
Tomodensitométrie du traumatisme crânien.
Conférences d'actualisation 2000, p. 367–387.

69. **Beckerd.P, Dobersteince, Hovda D.A.**
Craniocerebral trauma :mechanism,management, and the cellular response to injury.
Current concepts.
Kalamozoo:TheUjohn Co.1994.
70. **Diaz Fg, York Dhj, Larson D, Et Al. Early.**
diagnosis of delayed posttraumatic intracerebral hematomas.
J Neurosurg1979 ; 50(2) : 217–223.
71. **W Mckissock, Jc Taylor, Wh Bloom, K Till.**
Extradural haematoma: observations on 125 cases.
The Lancet 1960 ; 276 : 167–172.
72. **K.Tanapo.**
Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques.
Thèse de médecine 2019.
73. **G. Bouhours, A. Ter Minassian, L. Beydon.**
Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale.
Réanimation(2006); 15 : 552–560.
74. **George L.Sternbach.**
The Glasgow coma scale.
Journal of emergency medicine 2000; 19 : 67–71.
75. **S.Kanazy.**
Prise en charge neurochirurgicale des traumatismes crâniens, expérience du service de neurochirurgie CHR Agadir.
Thèse de médecine, 2022 N°167.
76. **OrrisonWw, Gentry Lr, StimacGk, TarrelRm, Espinosa Mc,CobbLc.**
Blinded comparison of cranial CT and MR in closedhead injury evaluation.
Am J Neuroradiol1994 ; 15 : 351–6.

77. **Parizel Pm, Özsarlak Ö, Van GoethemJw, Van Den HauweL,Dillen C, Verlooy J.**
Imaging findings in diffuse axonalinjury after closed head trauma.
EurRadiol1998 ; 8 : 960-5.
78. **Mendelsohn Db, Levin Hs, Harward H, Bruce D. Corpus.**
callosum lesions after head injury in children: MRI, clinicalfeatures and outcome.
Neuroradiology 1992 ; 34 : 384-8.
79. **Gentry LR, Thompson B, Godersky JC. Trauma To The Corpus.**
callosum: MR features.
Am J Neuroradiol1989 ; 9 : 1129-38.
80. **Marescal C, Adnet P, Bello N .**
Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les enfants traumatisés craniocérébraux graves.
Ann Fr AnesthReanim (1998) 17 : 234-9.
81. **Bochicchio, G. V., Sung, J., Joshi, M., Bochicchio, K., Johnson, S. B., Meyer, W.**
Persistent hyperglycemia is predictive of outcome in critically ill trauma patients.
Journal of Trauma – Injury, Infection and Critical Care, (2005).
82. **Yang, S. Yuan, Zhang, S., &Wang, M. L.**
Clinical significance of admission hyperglycemia and factors related to it in patients with acute severe head injury.
Surgical Neurology, 1995 ;44(4):373-7.
83. **V. Den B.**
Critical illnessinduceddysglycemia and the brain.
Intensive Care Med 2015 Feb;41(2):192-202
84. **Sung, J., Bochicchio, G. V., Joshi, M., Bochicchio, K., Tracy, K., & Scalea, T. M.**
Admission hyperglycemia is predictive if outcome in critically ill trauma patients.
J Trauma 2005 Jul;59(1):80-3.

85. **Mr. Mehdi Belkaich.**
Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation.
Thèse de médecine 2018.N°157.
86. **Boscoe A, Paramore C, Verbalis Jg.**
Cost of illness of hyponatremia in the United States.
Cost Eff Resour Alloc CE. 2006 ;4 :10.
87. **Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Et Al.**
Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia.
Eur J Endocrinol. 2014 ;170(3) : G1–47.
88. **Moritz MI, AyusJc.**
The pathophysiology and treatment of hyponatraemic encephalopathy.
Nephrol Dial Transplant. 2003 ;18 : 2486–91.
89. **Sherlock M, O’Sullivan E, Agha A.**
Incidence and pathophysiology of severe hyponatraemia in neurosurgical patients.
Postgrad Med J. 2009 ; 85(1002) : 171–5.
90. **Ki KB, KabréY, Bougouma CTH.**
Prévalence et pronostic des troubles électrolytiques chez les patients admis en réanimation pédiatrique en Afrique sub-saharienne.
Rev. Afr. Anesth. Med. Urg. 2019 ; 24(2) : 17–22.
91. **N’guessanYF, Abo GS, Coulibaly KT.**
Étude comparative de deux modes de survenu de troubles ioniques dans un service de réanimation : à l’admission versus acquis en hospitalisation.
Rev. Afr. Anesth. Med. Urg. 2014 ; 19(3) : 27–32.
92. **J.–F. Payen, P. BouzatA,B, G. Francony A,B, C. Ichai.**
Hypernatremia in head-injured patients : Friend or foe?
Annales Francaises D’anesthesie et de Reanimation, 18 Jun 2014, 33(6):433–435.

93. **Fisher LA, Ko N, Miss J, Tung PP, Kopelnik A, Banki NM, Et Al.**
Hypertension predicts adverse cardiovascular and neurological outcomes after SAH.
Neurocrit Care 2006 ;5:180–5.
94. **Amengle A ; Bengono Bengono. R; Metogo Mbengono.**
Epidemiology and Outcome of Secondary Brain Injury of Systemic Origin in pediatric traumatic brain.
The journal of medicine and biomedical sciences,2017.
95. **A. Levrat, C. Defournel, D. Savary, J.S. David.**
Anomalies de la coagulation et traumatisme grave.
Urgences, chapitre 54,2010.
96. **A. Ricard–Hibon, J. Mantz.**
Comment améliorer la prise en charge des traumatisés graves ?
Quel monitoring en préhospitalier ?
Urgences, chapitre 2, 2008.
97. **J.M. Yeguiayan, M. Freysz.**
Réseau de prise en charge du traumatisé grave.
Urgences chapitre 78, 2009.
98. **P. Schoettker J.–P. Mustaki F. Porchet D. Fishman.**
Prise en charge des traumatismes crâniens en médecine préhospitalière : pourquoi et comment ?
Médecine et Hygiène 2363, 10 octobre 2001.
99. **K. Tazarourte, B. Vigué, Samu 77 Smur Melun.**
Urgent neurosurgery and oral anticoagulation : Delay is not necessary.
Neurochirurgie (2009) ; 55 : 23–28.
100. **N. Bruder, G. Boulard, P. Ravussin.**
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.
Encycl. Méd. Chir., 1996 36–910–B–10.

101. **A. Ricard-Hibon, J. Marty.**
Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures.
Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : 286-95.
102. **Agence Nationale D'accréditation Et D'évaluation En Santé.**
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.
Ann Fr Anesth Réanim 1999 ; 18 : 1-172.
103. **Carrel M, Moeschler O, Ravussin P, Favre J, Boulard G.**
Médicalisation préhospitalière hélicoptérée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés crâniocérébraux graves.
Ann Fr Anesth Réanim 1994 ; 13 : 326-35.
104. **Société Française D'anesthésie Et De Réanimation.**
Sédation pour l'intubation endotrachéale préhospitalière.
Conférence d'experts.
Ann Fr Anesth Réanim, 2000; 24: 167 -77.
105. **Adnet F, Hennequin B, Lapandry C.**
Rapid sequence induction for prehospital endotracheal intubation.
Ann Fr Anesth Réanim 1998 ; 17 : 688-98.
106. **Ricard-Hibon A, Magne M, Wellner B, Livolant C, Porche P, Simon D, Et Al.**
Evaluation de l'intubation trachéale en préhospitalier.
Ann Fr Anesth Réanim 1997 ; 16 : 723.
107. **Papazian L, Albanèse J, Thirion X, Perrin G, Durbec O, Martinc.**
Effect of bolus doses of midazolam on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury.
Br J Anaesth 1993 ; 71 : 267-71.
108. **N. Bruder, F. Gouvitsos.**
Remplissage vasculaire au cours des 24 premières heures après traumatisme crânien grave.
Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : 316-25.

109. **E. Tentillier¹, C. Ammirati².**
Prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave Samu 33, CHU Pellegrin.
Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : 275–81.
110. **T. Geeraerts, D.K.**
Le monitoring de la pression intracrânienne améliore-t-il le devenir des traumatisés Crâniens graves ?
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2010 ; 29 : 171–175.
111. **Martin Smith.**
Monitoring Intracranial Pressure in Traumatic Brain Injury.
Anesthesia & Analgesia, 2008; 106 : 240–248.
112. **T. Pottecher, Pm Joseph, A Launoy, B Calon.**
Techniques de mesure de la pression intracrânienne.
Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1997 ; 16 : 405–9.
113. **Brain Trauma Foundation Guidelines For The Management Of Severe Traumatic Brain Injury.**
3eme edition. Journal of neurotrauma, 2007; 24 : p. S14.
114. **E. M. Bulger, A. B. Nathens, F. P. Rivara, M. Moore, E. J. Mackenzie, G. J. Jurkovich.**
Management of severe head injury: institutional variations in care and effect on outcome.
Crit Care Med 2002 ; 30 : 1870–6.
115. **B. Vigué, K. Tazarourte, T. Geeraerts, C. Ract, J. Duranteau.**
Le doppler transcrânien en réanimation.
Réanimation (2007) ; 16 : 538–545.
116. **L.-M. Joly, P.-M. Mertes.**
Intérêt du monitoring de l'oxygénation cérébrale par SvjO₂ ou PtiO₂.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2006 ; 25 : 748–754.

117. **A. J. Johnston, L. A. Steiner, J. P. Coles, D. A. Chatfield, T. D. Fryer, P. Smielewski.**
Effect of cerebral perfusion pressure augmentation on regional oxygenation and metabolism after head injury.
Crit Care Med 2005 ;33 : 189-97.
118. **R.L. Chioloro, P. Schoettker.**
Arrêt de la sédation en neuro-réanimation.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2004 ; 23 : 541-545.
119. **M. Ouni.**
Les traumatismes crâniens chez l'enfant Thèse en médecine 2009. Rabat. Réf m132, 2009.
120. **Mc Kinley Bruce A ; Ph D Standardized.**
Management of intracranial pressure : A preliminary clinical trial.
J Trauma, 1999 ; 46 (2) : 271-279.
121. **Bouchra Aabydi.**
L'intérêt des scores de gravité non spécifiques dans l'évaluation du devenir du traumatisé Crânien grave.
Thèse soutenue à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech N° 23 en 2010.
122. **J.-C. Orban, C. Ichai.**
Hiérarchisation des traitements de l'hypertension intracrânienne chez le traumatisé Crânien grave.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2007 ; 26 : 440-444.
123. **Ahmed Raslan, M.D., Anish Bhardwaj.**
Medical management of cerebral edema.
Neurosurg. 2007; 22(5):E12 .
124. **N. Chatterjee, A. Chaudhury, S. Mukherjee, G. K. Prusty, T. Chattopadhyay.**
Efficacy of different hypertonic solutes in the treatment of refractory intracranial hypertension in severe head injury patients : A comparative study of 2ml/kg 7.5% hypertonic saline and 2ml/kg 20% mannitol.
Indian Journal of Neurotrauma (IJNT) 2007; 4 : 101-108.

125. **R. Vialet, J. Albanèse, L. Thomachot, F. Antonini, A. Bourgoïn.**
Isovolume hypertonic solutes (sodium chloride or mannitol) in the treatment of refractory posttraumatic intracranial hypertension: 2 mL/kg 7.5% saline is more effective than 2 mL/kg 20% mannitol.
Crit Care Med 2003;31(6):1683–7.
126. **Nino Stocchetti, Andrew I.R. Maas, Arturo Chieregato.**
Hyperventilation in Head Injury.
CHEST 2005 ;127 :1812–1827.
127. **N. Bruder, L. Velly, J.-L. Codaccioni.**
Hypothermie et hypertension intracrânienne.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation (2009) ; 28 : 365–370.
128. **F. Porchet, N. Bruder, G. Boulard, D. P. Arche, P. Ravussins.**
Effet de la position sur la pression intracrânienne.
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1998 ; 17 : 149–5.
129. **C. Laplace, J. Duranteau, C. Court, J. P. Sales, J. Y. Nordin.**
Polytraumatisme de l'adulte. Stratégie de la prise en charge hospitalière.
Encyclopédie Médico-chirurgicale 14-033-A-10, 2001, 13 p.
130. **J. Berré.**
Corticoïdes dans les traumatismes du système nerveux central.
Réanimation (2004) ; 13 : 349–354.
131. **Pedro Diaz–Parejo, Nils Stahl, WangbinXu, Peter Reinstrup, Urban Ungerstedt.**
Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma.
Intensive Care Med (2003);29 :544–550.
132. **Kamran Samii.**
Traité d'anesthésie et de réanimation chirurgicale.
Flammation Médecine–Sciences (2003) 1488 pages.

133. **M.Séguin.**
Les traumatismes crâniens.
Le clinicien 2001 pp 115–126.
134. **Norwood SH, McAuley CE, Berne JD, Vallina, Kerns DB, Graham TW Et Al.**
Prospective evaluation of the safety of enoxaparin prophylaxis for venous thromboembolism in patients with intracranial hemorrhagic injuries.
Arch.Surg.2002 ;137 :696–702.
135. **Charles Marc Samamak Et Al.**
Anticoagulation préventive en réanimation.
MAPAR 2006.
136. **Pedro Diaz–Parejo, Nils Stahl, Wangbin Xu, Peter Reinstrup, Urban Ungerstedt.**
Cerebral energy metabolism during transient hyperglycemia in patients with severe brain trauma.
Intensive Care Med (2003);29:544–550.
137. **Ichai C Bis, Thiessen A, Guinti C.**
Hyponatrémie en réanimation.
Encyclopédie Médico–chirurgicale 36–860–A–05.
138. **Nicolas Bruder**
Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens.
FMC 1996 ; 36–910–8–10.
139. **N. Bruder, F. Gouvtos, D. Pellissier, J.–M. Stordeur.**
Réanimation encéphalique.
EMC 2006 ; 36–613–C–10.
140. **Singer P, Anber R, Cohen J, Shapiro H, Shalita–Chesner M, Lev S, Et Al.**
The tight calorie control study (TICACOS) : a prospective, randomized, controlled Pilot study of nutritional support in critically ill patients.
Intensive Care Med 2011 ;37(4) :601–9.

141. **Sakas De, Bullock Mr, Teasdale Gm.**
One-year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils.
*JNeurosurg*1995 ;82 :961–5.
142. **H.Vinour, M.Srairi, V.Lubrano, T.Geeraerts.**
Traumatisme crânioencéphaliques.
EMC 17–585–A–10.
143. **Koumtchev Y.**
Analysis of three methods of surgical intervention in the management of traumatic intracranial hematomas.
Folia Med (Plovdiv) 1994 ; 36 : 49–52.
144. **Cohen Je, Montero A, Israel Zh.**
Prognosis and clinical relevance of anisocoria–craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients.
J Trauma 1996 ; 41 : 120–2.
145. **J. Chazal, S. Puget, E. Schmidt, D. Sinardet.**
Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures, dans le service des urgences, par la neurochirurgie.
Ann Fr Anesth Réanim 2000 ; 19 : 299–303.
146. **Moura DOS, Santos AL, Plese JPP, Ciquini O, Manreza LA, Et Al.**
Extradural hematomas in children.
*PediatrNeurosurg*1994 ; 21 : 50–4.
147. **Lahat E, Livine M, Barr J, Schiffer J, Eshel G.**
The management of epidural haematomas. Surgical versus conservative treatment.
Eur J Pediatr 1994 ; 153 : 198–201.
148. **Sangiovanni G, Pugliese R, Campagna G, Silvani V, Infuso L, Brambilla GI.**
Spontaneous healing of acute epidural haematomas (EDHs): a study of 35 patients.
Med Sci Res 1996 ;24 : 631–3.

149. **Bezircioglu H, Ersahin Y, Demirçivi F, Yurt I, DönertasK, Tektas S.**
Nonoperative treatment of acute extradural hematomas: analysis of 80 cases.
J Trauma 1996 ; 41 : 696–73.
150. **Zumkeller M, Behrmann R, Heissler He, Dietz H.**
Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma.
Neurosurgery 1996 ; 39 : 708–13.
151. **Mathiesen R, Kakarieka A, Edner G.**
Traumatic intracerebral lesions without extracerebral haematoma in 218 patients.
Acta Neurochir (Wien) 1995 ; 137 : 155–63.
152. **Zumkeller M, Höllerhage Hg, Pröschi M, Dietz H.**
The results of surgery for intracerebral hematomas.
Neurosurg Rev 1992 ; 15 : 33–6.
153. **Lee Ej, Chio Cc, Chen Hh.**
Aggressive temporal lobectomy for uncus herniation in traumatic subdural hematoma.
J Formos Med Assoc 1995 ; 94 : 341–5.
154. **Litofsky Ns, Chin Ls, Tang G, Baker S, Giannotta Sl, Apuzzo Mlj.**
The use of lobectomy in the management of severe closed-head trauma.
Neurosurgery 1994 ; 34 : 628–33.
155. **Milhorat Th, Clark Rg.**
Experimental hydrocephalus. Part II. Gross pathological findings in acute and subacute obstructive hydrocephalus in dog and monkey.
J Neurosurgery 1970 ; 32 : 390–9.
156. **Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Lannotti F, Et Al.**
EBIC—guidelines for management of severe head injury in adults.
The European Brain Injury Consortium, Rotterdam 1997; 139(4):286–94.

157. **A. Ter Minassian.**
Traitement de l'œdème cérébral.
Annales françaises d'Anesthésie et de Réanimation (2003) ; 22 : 336-348.
158. **E. Munch, P. Horn, L. Schurer, A. Piepgras, T. Paul, P. Schmiedek.**
Management of severe traumatic brain injury by decompressive craniectomy.
Neurosurgery 2000 ;47 :315-23.
159. **D. James Cooper, Jeffrey V. Rosenfeld, Lynnette Murray, Rory Wolfe.**
Early decompressive craniectomy for patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension.
A pilot randomized trial Journal of Critical Care (2008); 23 :387-39.
160. **Mathieu Martin.**
Fréquence et facteurs de risque de l'hypertension intracrânienne à la phase précoce du traumatisme crânien grave.
Mémoire pour l'obtention du DES d'Anesthésie-Réanimation, Université Pierre et Marie Curie (2012).
161. **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 de médecine 2006 N°206.
162. **Fatigba Olatoundji Holden, Padonou Djidjoho.**
Epidemiology of traumatic brain injuries in parakou (benin).
African Journal of Neurological Sciences 2010; 29 unpaginated ref. 14
163. **C. Brun-Buisson.**
The risk for and approaches to control of nosocomial infections in ICUs: guideline from the SRLF/SFAR task force on nosocomial infections in ICUs.
Réanimation (2005) ; 14 :463-471.

164. **P. Berthelot, F.O. Mallaval, P. Fascia, M. Turco, F. Lucht.**
Maîtrise des moyens de prévention de l'infection urinaire nosocomiale : sondes et techniques.
Médecine et maladies infectieuses (2003) ;33 : 499-505.
165. **M. Panczykowski, A. M. Puccio, B. J. Scruggs, J. S. Bauer, A. J. D. O. Okonkwo.**
Prospective independent validation of impact modeling as a prognostic Tool in Severe Traumatic Brain Injury.
Journal of neurotrauma 2012;29 :47-52 .
166. **5e Conférence De Consensus En Réanimation Et Médecine d'Urgence Paris, Le 13 Octobre 1989.**
Diagnostic des pneumopathies nosocomiales en réanimation.
167. **Isabelle Fromantin.**
Pressure ulcers in palliative care.
Médecine palliative – Soins de support – Accompagnement – Éthique (2010) ; 9 : 251–255.
168. **Navdeep Singh Saini, Vikas Rampal, YashbirDewan, Sarvpreet S. Grewal.**
Factors predicting outcome in patients with severe head injury.
The indian journal ofneurotrauma (2 0 1 2) ; 9: 4 5 e 4 8.
169. **ZemaniSoulef.**
severe head trauma prognostic factors intensive care initial management.
Thèse de médecine, Université KASDI Merbah Ouargla, 2021.
170. **Grigorakos, Leonidas, Et Al.**
Predictors of Outcome in Patients with Severe Traumatic Brain Injury.
Journal of Neuroscience& Clinical Research (2017).
171. **Marie Elombila 1, Peggy Dahlia GallouLeyono–Mawandza, Hugues Brioux Ekouele–Mbaki.**
Management of adult severe trauma patients in polyvalent intensive care unit at university hospital of Brazzaville.
Anésthésie et Réanimation, volume 8, issue3 May 2022.

172. NajallPouth C, Bita Fouda Aa, Beyiha G, Tazemda B, SumeEtaplongG,Binam F.

Facteurs pronostiques du traumatisés crâniens grave de la route admis au service de réanimation de l'hôpital laquintinie de Doula.

Société d'anesthésieréanimation d'Afrique Noire Francophone. Mercredi 1 Mai 2013.

173. Kraus JF, Peek C, McarthurDL, Williams A.

The effect of the 1992 California motorcycle helmet use law on motorcycle crash fatalities and injuries.

JAMA 1994 ; 272 : 1506-11.

قسم الطب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي،

نقية مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



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

051

أطروحة رقم

سنة 2024

**العوامل الإنذارية للرضح القحفي الخطير:
تجربة مصلحة الإنعاش و التخدير الجراحي
بمستشفى محمد السادس في مراكش 2017-2022**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2024/01/30
من طرف

الآنسة فاطمة الوردى

المزداة في 15 غشت 1998 بتتغير
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

رضح قحفي خطير - عوامل إنذارية - إنعاش.

اللجنة

الرئيس

ت. أبو الحسن

السيد

أستاذ في طب التخدير والإنعاش

المشرف

ع. زيادي

السيدة

أستاذة في طب التخدير والإنعاش

الحكم

ع. هشيبي

السيد

أستاذ في طب الإنعاش

