



Année Universitaire 2012 – 2013

Thèse N° _____/

**Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odontostomatologie**

THESE

**PRONOSTIC DES TRAUMATISMES CRANIENS DANS LE SERVICE
D'ANESTHESIE ET DE REANIMATION DU C.H.U.GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue le.....2013 à la Faculté de Médecine et
de Pharmacie de l'USTT de Bamako

Par Monsieur KONATE AMARA

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (diplôme d'état)

PRESIDENT DU JURY: Professeur Diénéba Doumbia

MEMBRES DU JURY : Docteur Dramane Goita

CO-DIRECTEUR DE THESE : Docteur Samaké Broulaye

DIRECTEUR DE THESE : Professeur Abdoulaye DIALLO

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Au Grand DIEU détenteur de toutes connaissances c'est avec humilité et gratitude que je rends grâce pour m'avoir guidé mes pas jusqu'à ce jour si important pour moi. Qu'il guide d'avantage mes pas pour le reste de mon existence.

A mon cher père

A Toi qui m'as inspiré, guidé, encouragé et toujours soutenu. Tu as toujours pris part à mes peines, mes joies, mes moments de doute et de crainte. Nul ne suffirait à te remercier. Merci pour la confiance que tu as placé en moi.

Puisses ce travail t'honorer à la hauteur de tous les sacrifices consentis durant ces longues années. Que le Tout-Puissant te préserve afin que tu puisses encore me tenir la main sur les chemins à venir.

A ma chère mère

Nulle dédicace ne saurait exprimer mon amour et ma reconnaissance. Je t'ai souvent trouvé dure, aujourd'hui je t'en remercie. Je louerais toujours, la compréhension, la patience et le réconfort dont tu sais faire preuve dans les moments les plus délicats. Tu as toujours su plaider en notre faveur. Puisses

Dieu te prêter longue vie afin que tu puisses savourer ce bonheur ; fruit de ton labeur. Accepte ce modeste travail en guise de reconnaissance. Humblement merci.

A ma grande Maimouna Tati Konaté

Tu as toujours pris soin de nous, toujours protégé et soutenu dans la joie comme dans les difficultés. Ton amour, ton soutien et ton dévouement à notre cause imposent le respect. Retrouves en ce travail l'expression de mon amour, de ma reconnaissance et de mon attachement pour toi. Que Dieu te protège et t'accorde le meilleur pour toi et ta famille.

A ma grande sœur Aminata Konaté

Merci pour tes encouragements continus, ton respect, tes conseils, ton affection que j'ai toujours ressentie, malgré tant de distance qui nous sépare. Merci pour cette simplicité qui te caractérise. Que ce modeste travail t'honore. Que Dieu bénisse tes projets.

A mon petit frère Mamadou Konaté

Dans les moments difficiles, tu as toujours su jouer à mon avantage. Puisse le Seigneur éclairer ton chemin et te garder sur la voie qu'il a choisie pour toi.

A mes cousins, cousines

J'espère que l'avenir nous rapprochera, et vous apportera bonheur et épanouissement.

A mes tantes et oncles :

Demba Konaté, Yeli Konaté, Makamba Coulibaly, Toutou Coulibaly, N'do Soucko, Salif Coulibaly vont encouragements ont été ma motivation durant toutes ces longues années.

C'est l'occasion pour moi de vous remercier très sincèrement.

REMERCIEMENTS

- **Mes aînés du service.**

Dr Mangané M ; Dr Dembélé M ; Dr Diakité D ; Dr Diarra D ;
Dr Nientao O ; Dr Sogodogo C ; Dr Kaloga M ; Interne Keita B ;
Togola M ; Diallo D ; Maiga H.

Merci pour vos conseils et les encadrements transmis des aînés aux cadets.

A mes collègues et promotionnaires du service de réanimation du CHU GT

Pour vos considérations pour ma modeste personne et votre bonne collaboration resteront pour moi un souvenir inoubliable.

A tous les personnels du service de réanimation du CHU GT

Grand merci pour les enseignements et les bons moments passés ensembles.

A mes très chers amis : Goita Sekouba ; Doucouré Saharou ;
Camara Aboubacar ; Boité Seyba ; Modibo Diallo ; Berthé
Amadou ; Diarra François ; Cissé Oumar, Dembélé Abdramane,
Traoré Cheick, Koita Marouf, Sanogo Issa, Cissé Mohamed
Pour la fraternité scolaire qui a prévalu entre nous, messenger de la
bonne nouvelle restons unies.

A ma très chère : Diawara Mariam les mots me manquent pour te
signifier mon amour, ma reconnaissance, mon admiration.

A tous les amies et frères au campus : Traoré Aicha ;
Sidibé Kadidiatou ; Sidibé Mariam ; Maiga Fatoumata ; Traoré
Hawoye ; Koumaré Izou ; Idriss Sinclair ; Traoré Aboubacar ;
Samaké Boubou ; Touré Tigida ; Touré Karamba ; Konaté
Moussa ; Dramé Lassana ; Cissé Mohamed ; Guindo Cheick ;
Samaké Fatoumata ; Goita Germaine ; Marouchka, Sambou
Mangané,

On dit que l'amusement n'empêche pas le travail.

SOMMAIRE

Liste des abréviations.....	3
I.INTRODUCTION.....	5
II .OBJECTIFS.....	7
III-GENERALITES.....	9
A. ANATOMIQUE	9
B. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES.....	15
C. PHYSIOPATHOLOGIE ET MECANISMES LESIONNELS.....	21
D. DESCRIPTION SEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE.....	37
E. MOYENS D'EXPLORATION.....	45
F. PRISE EN CHARGE.....	48
IV-METHODOLOGIE.....	57
V_RESULTATS.....	61
VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	84
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	93
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	96
Annexe.....	125

Liste des abréviations

ACSOS= Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

TC= Traumatisme crânien

TCG= Traumatisme crânien grave

AVP = Accident de la voie publique

CBV = Coups et blessures volontaires

CMR_{O2}= Concentration cérébrale en oxygène

CHU = Centre Hospitalier Universitaire

DSC = Débit sanguin cérébral

DAV_{O2}=Débit artério- veineux en oxygène

FC = Fréquence cardiaque.

G.S.C = Score de Glasgow

HIC = Hypertension intracrânienne.

Hb= Hémoglobine

IOT = Intubation oro- trachéale

PAM = Pression partielle moyenne

Pa_{O2}= Pression partielle en oxygène

PPC = Pression de perfusion cérébrale.

PaC_{O2} = Pression artérielle en Co₂

PIC = Pression intracrânienne

RV = Résistance vasculaire

Sa_{O2}= Saturation en oxygène

SAR = Service d'Anesthésie Réanimation

Svj_{O2} = Saturation jugulaire en oxygène

TAD = Tension Artérielle diastolique.

TAS = Tension Artérielle Systolique.

LCR = Liquide céphalo-rachidien.

TDM = Tomodensitométrie.

IRM = Imagerie par Résonance Magnétique.

HED = Hématome extra Dural.

HSD = Hématome sous Dural.

HTA = Hypertension artérielle.

HIC = Hypertension intra crânienne

I.INTRODUCTION

Le traumatisme crânien (TC) est une atteinte de l'intégrité du crâne et/ou de l'encéphale suite à une agression mécanique directe ou indirecte par un agent extérieur [1].

Ils constituent un problème de santé publique tant en raison de sa fréquence que des coûts de santé qu'ils engendrent. Les traumatismes crânio-cérébraux provoquent 50 à 60 % des décès post-traumatique [2]. En Europe, l'incidence annuelle de l'ensemble des TC est évaluée à 235/100 000 habitants par an avec de grandes disparités entre les pays : 91/100 000 en Italie, 435/100 000 en Angleterre,

546/100 000 en Suède comparé à 98 et 160/100 000 aux USA et en Inde [3].

En France elle constitue la première cause de décès avant l'âge de 20 ans avec une fréquence de 200 pour 100 000 hospitalisations par an [4].

Au Maroc, les données hospitalières au CHU Ibn Rochd de Casablanca donnent les chiffres suivants: En 2006, 450 traumatisés crâniens sur 20 mois avec un taux de mortalité de 25,55%. En 2009, 106 traumatismes crâniens graves sur 30 mois et l'évolution était favorable dans 34,65% des cas, 21% ont été transférés et 40,6% de décès [5].

Au Mali l'incidence annuelle du traumatisme crânien est de 2000 pour 100 000 hospitalisations [6]. De nombreuses études menées dans le monde ont montré que les traumatismes crâniens représentaient un lourd fardeau pour le système de santé et l'économie des pays en voie de développement aussi bien que les pays développés [7].

Les TC constituent souvent un handicap invisible au delà des atteintes physiques, les dimensions cognitives, psychoaffectives et comportementales

constituent un frein important au retour de la personne à sa vie ordinaire et à ses relations familiales et sociales. Le pronostic est le plus souvent lié à l'importance des lésions initiales (survenues au moment de l'accident), de la prise en charge instituée, des circonstances, du climat social et environnemental.

De telles données sur les TC de part leurs mortalités et leurs morbidités assez élevées, nous a conduits à mener une étude plus succincte sur le pronostic des TC dans le service d'Anesthésie et de Réanimation du CHU GT.

L'objectif de cette étude était de déterminer le pronostic des TC durant 12 mois.

II.OBJECTIFS :

OBJECTIFS GENERAL :

Etudier le pronostic des traumatisés crâniens.

OBJECTIF SPECIFIQUES :

1. Décrire le profil épidémio- clinique des traumatisés crâniens.
2. Déterminer les complication. Déterminer les facteurs influant sur la mortalité et la morbidité des TC.

III .GENERALITES:

A. Rappel anatomique:

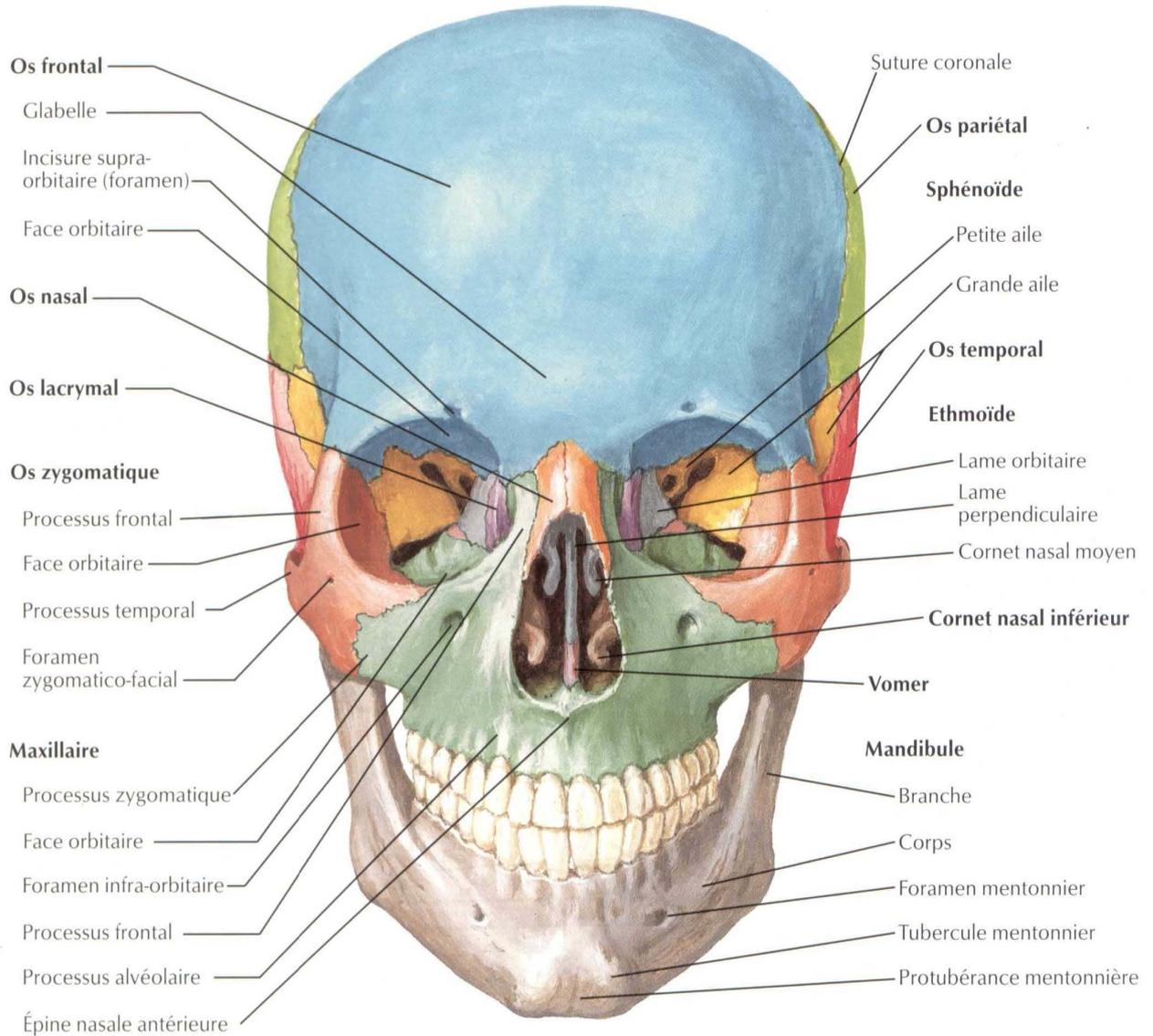


Fig1 : SCHEMA ANATOMIQUE DE LA VOUTE CRANIENNE ET DE LA FACE (VUE DE FACE) [41]

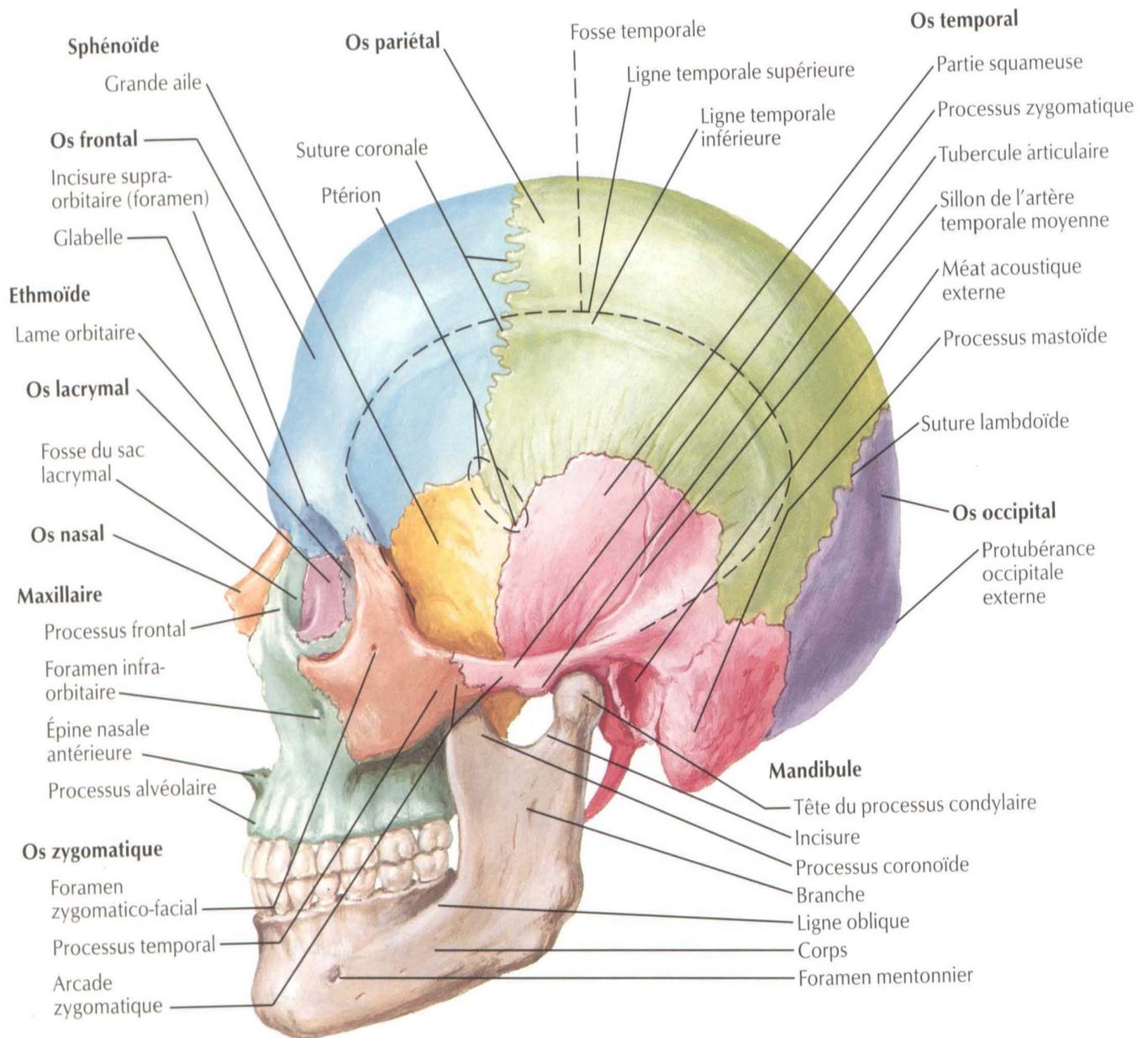


Fig2 : SCHEMA ANATOMIQUE DE LA VOUTE CRANIENNE ET DE LA FACE (VUE DE PROFIL) [41]

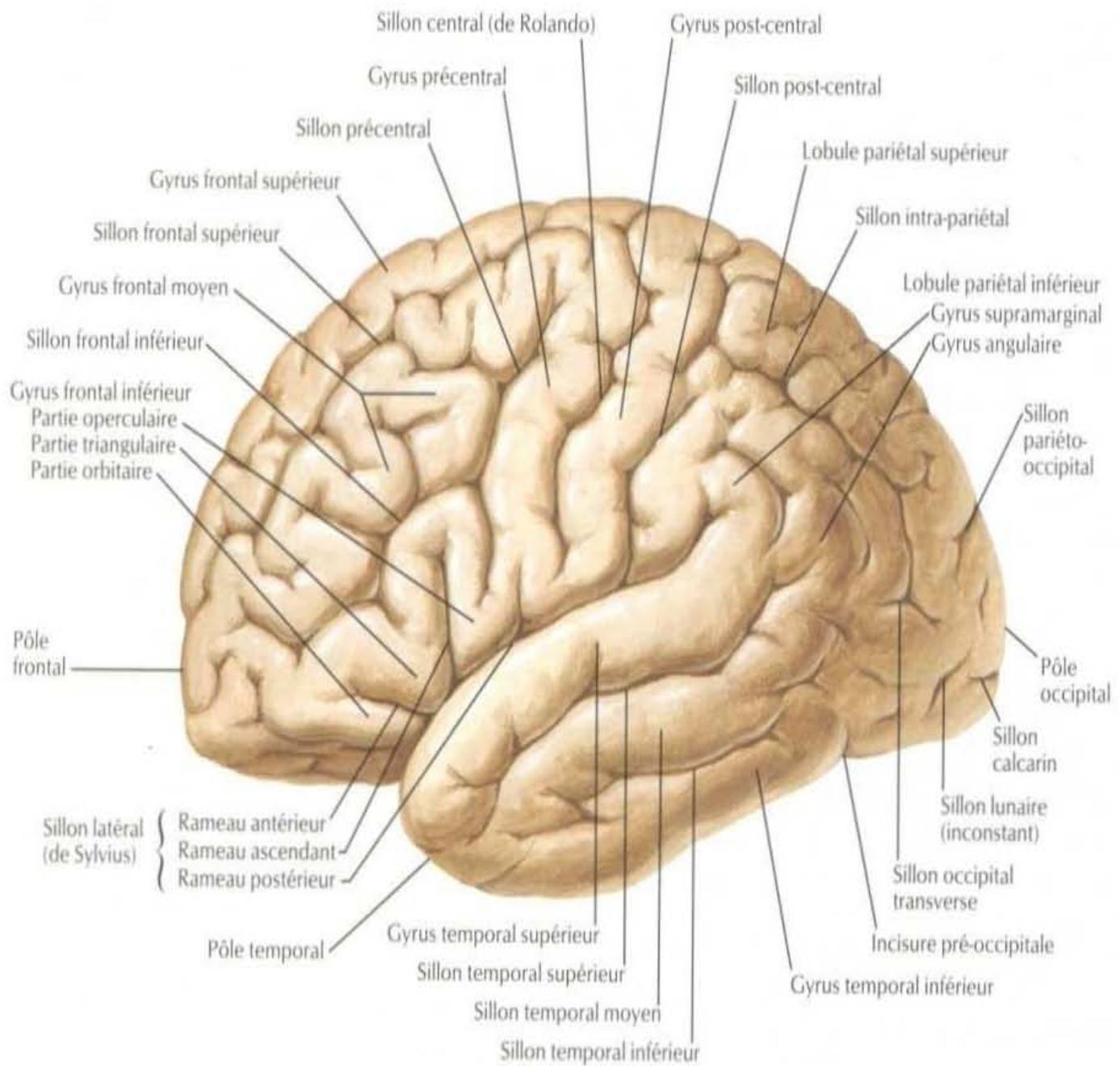


Fig 3 : Coupe horizontale du cervelet

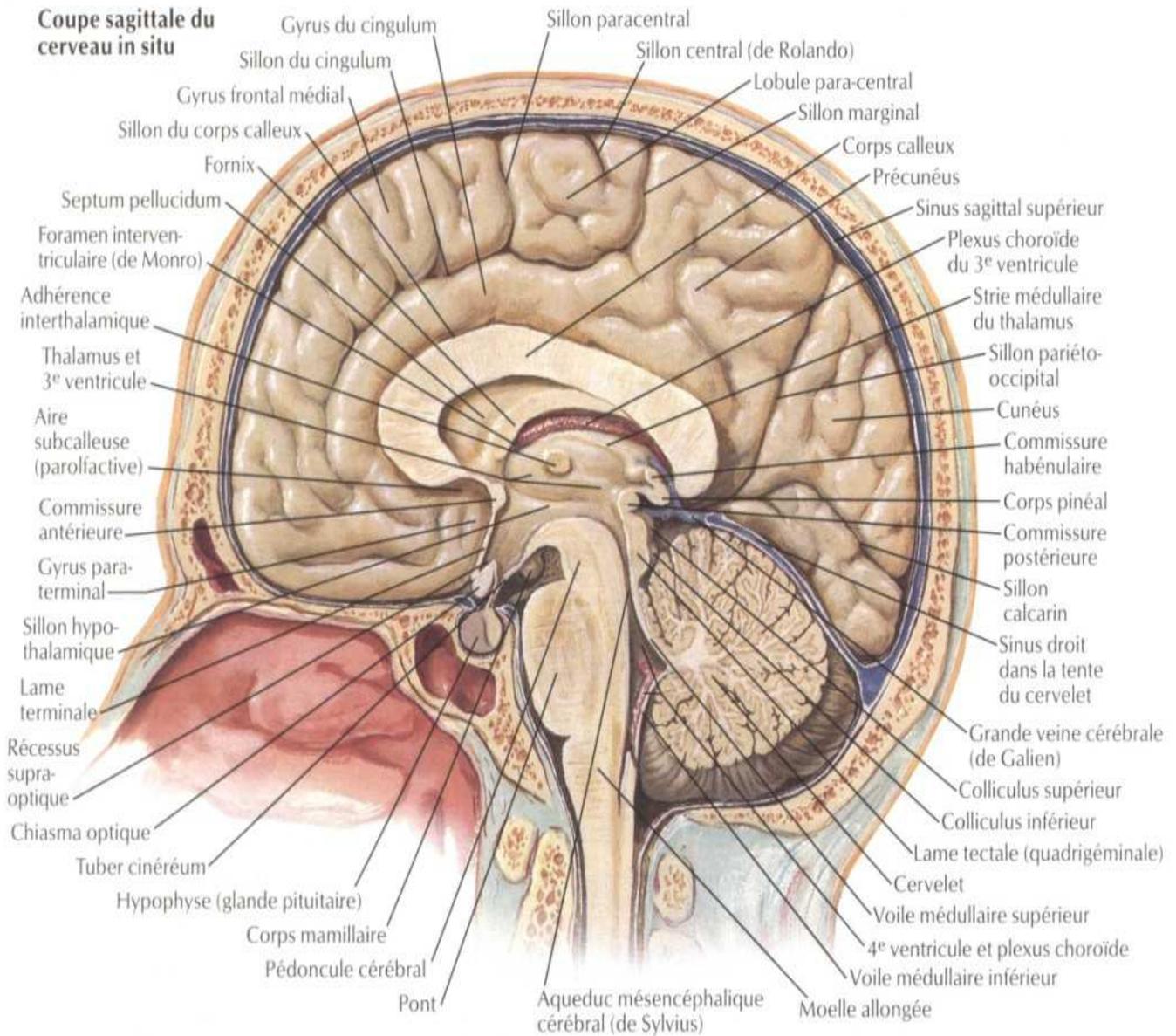


Fig4 :coupe horizontale du cerveau[41]

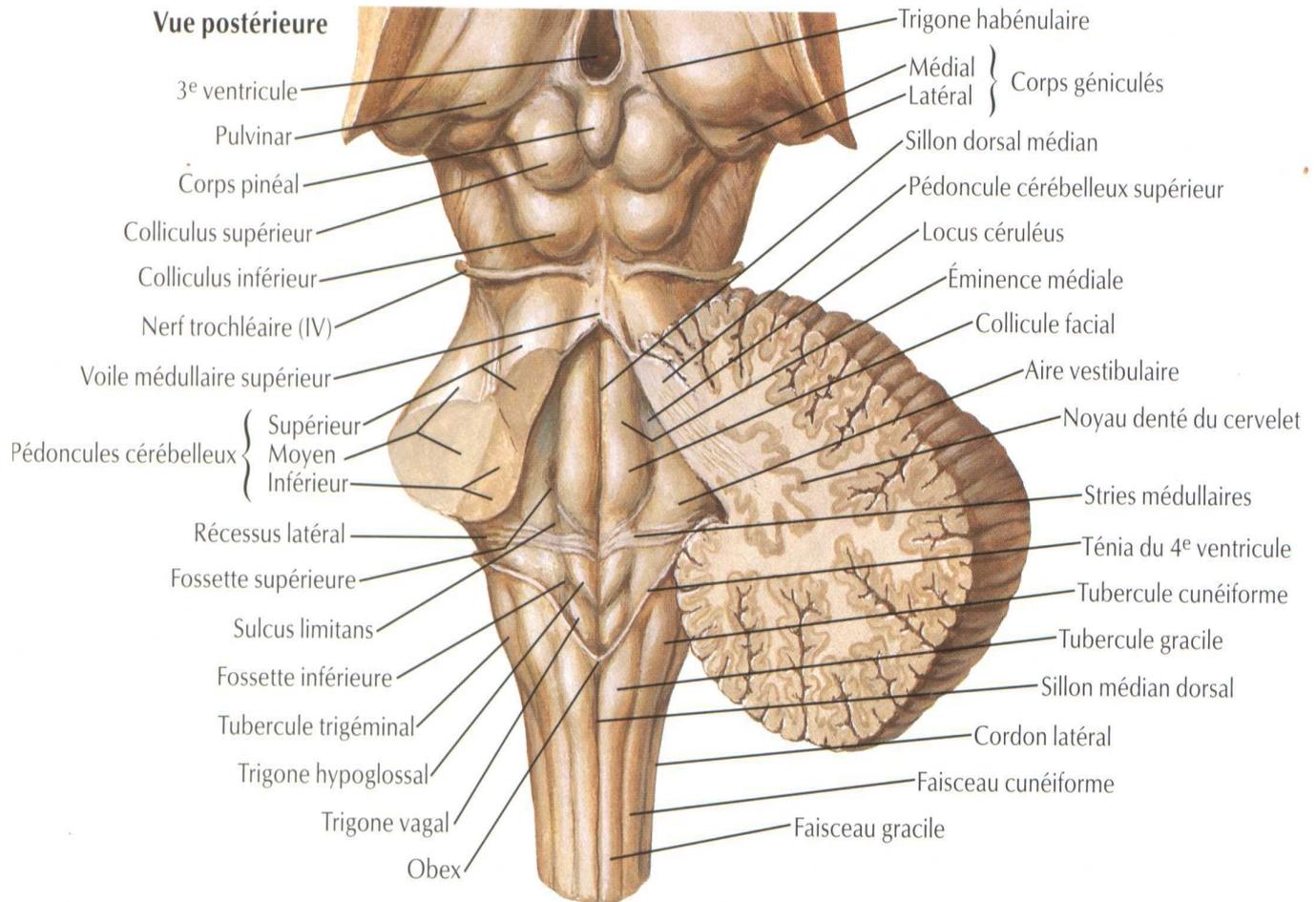


Fig 5 : vue postérieure du tronc cérébral

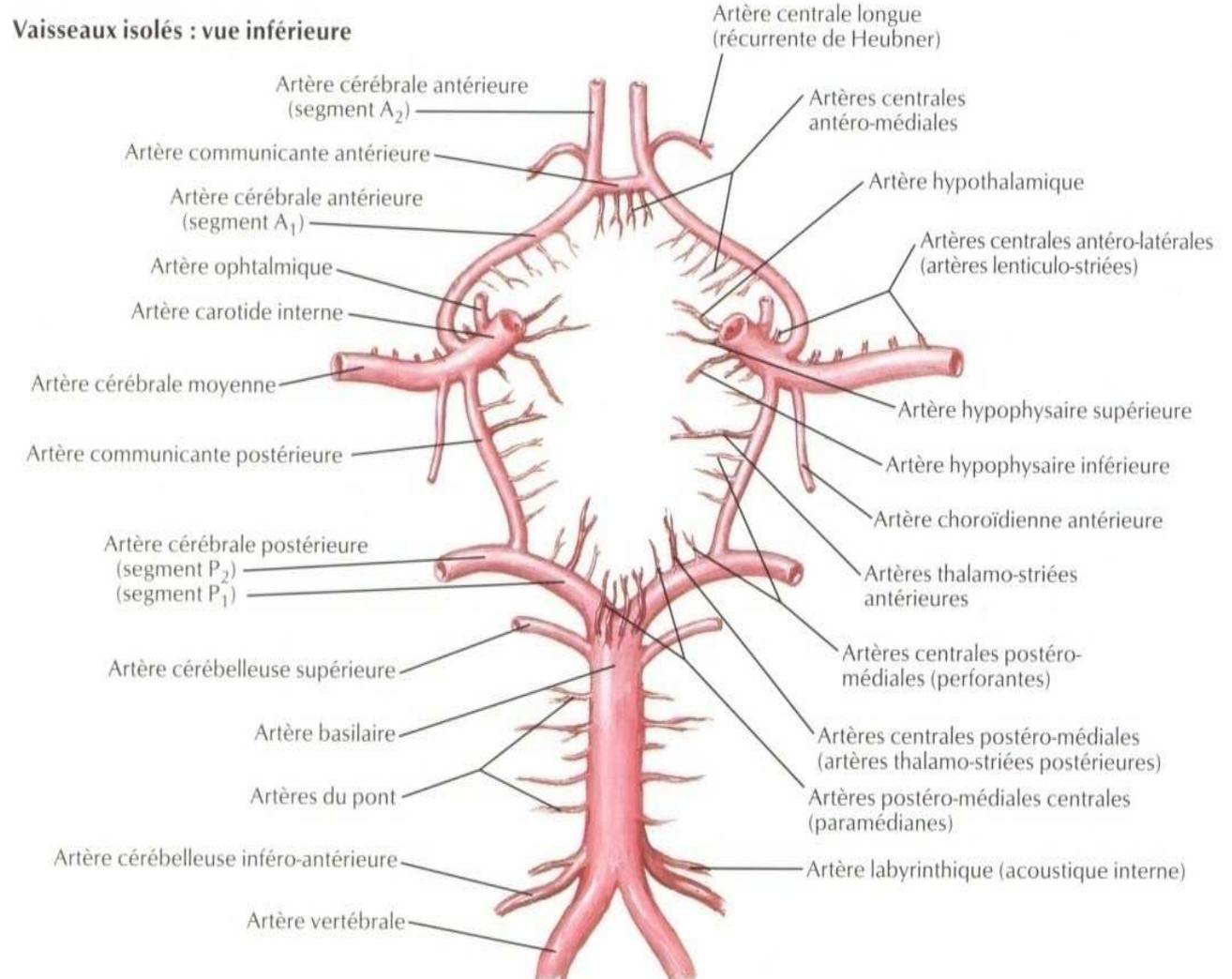


Fig6 : polygone de Willis et ses ramifications[41]

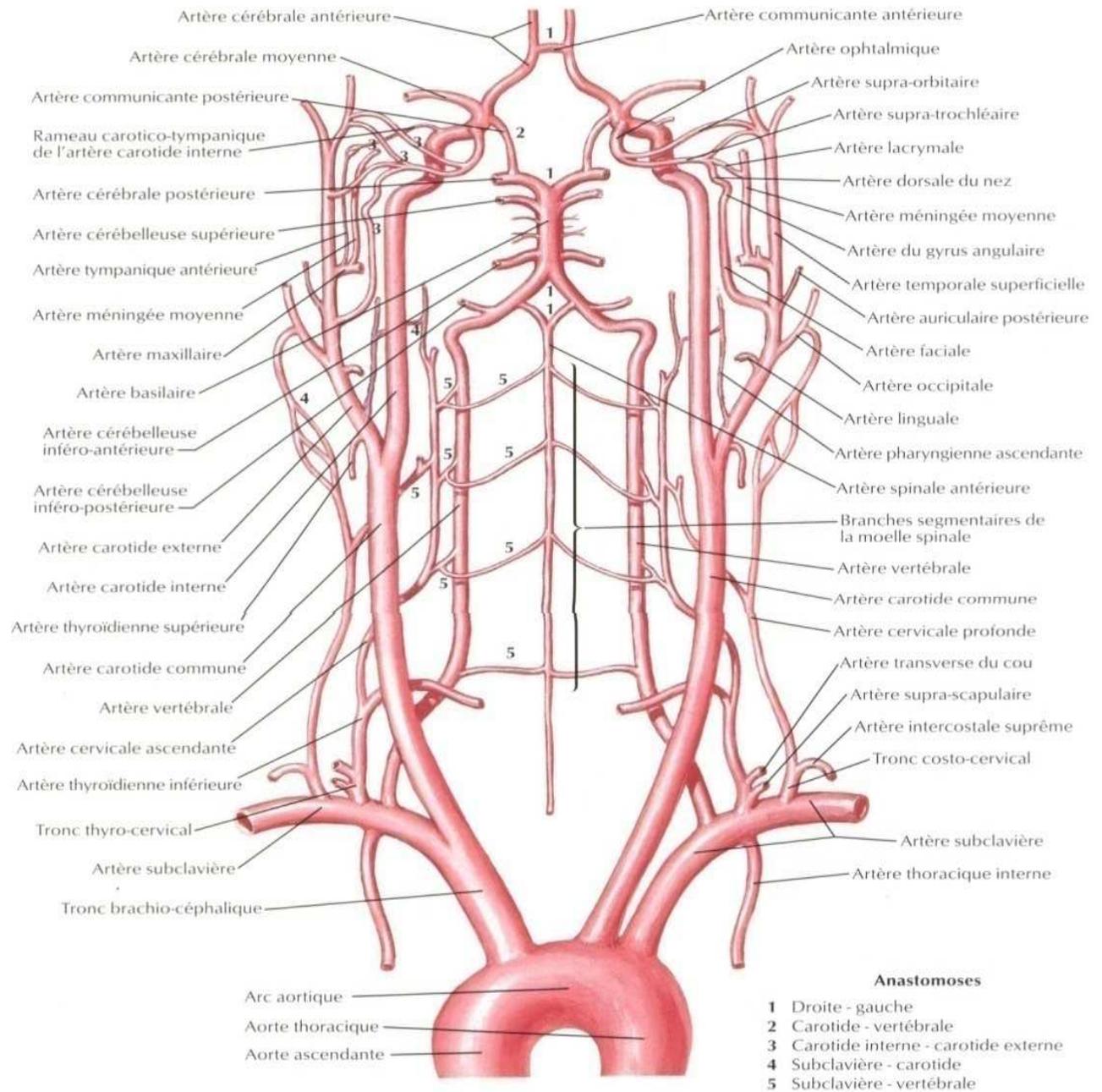


Fig6 : vascularisation artérielle de l'encéphale[41]

B. Rappels physiologiques :

Afin de mieux comprendre la physiopathologie des TC un rappel physiologique sur l'hémodynamie cérébrale est nécessaire.

1. Le volume intracrânien : les structures intracrâniennes sont enfermées dans une boîte inextensible chez l'adulte. Le contenu intracrânien représente 1000 à 1500ml chez l'adulte et constituée de trois volumes : le parenchyme cérébral ou secteur parenchymateux qui a seul des propriétés plastiques (70 à 80%) ; le LCR et l'eau extracellulaire ou secteur liquidien (23 à 25%) ; et le volume sanguin cérébral (VSC) ou secteur sanguin (5 à 7%). Les volumes intracrâniens sont variables entre eux. 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 est constant

L'équation de MONROE-KELLIE ou formule de RYDER

Volume total : volume cerveau + volume sanguin + volume LCR = constante

Cette équation se modifie en situation pathologique par

La formule de BURROW =

Volume cerveau + volume sanguin + volume LCR + volume lésion = constante

2. La pression intracrânienne (PIC):

Dans les conditions physiologiques, la PIC est déterminée par l'équilibre des débits d'admissions et de sortie de l'enceinte cranio-encéphalique, c'est-à-dire par débit du LCR et le débit sanguin. Elle se définit comme étant la pression hydrostatique du LCR. La boîte étant inextensible, la PIC dépend des variations des trois constituants intracrâniens : le volume intracérébral, le volume sanguin cérébral, le volume du LCR. Elle se mesure, dans l'état actuel de la technologie par : -un drain ventriculaire connecté à un capteur de pression externe est la technique de mesure de la PIC la plus précise, la plus fiable. Cette technique de

plus le drainage thérapeutique de LCR. La mesure de la PIC par un capteur miniature placé dans un cathéter intra ventriculaire apporte les mêmes avantages, mais pour un coût élevé ;

-la mesure intra parenchymateuse de la PIC (capteur de pression ou à fibres optiques) est similaire à la mesure intra ventriculaire, mais ne permet pas le drainage du LCR ;

-la mesure de la PIC sous durale, extra durale, ou sous arachnoïdienne, quelle que soit la technique utilisée est moins précise et abandonnée de nos jours.

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 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

Le monitoring systématique de la PIC est recommandé chez les patients présentant un TC :

→dans tous les cas où la TDM est anormale

→lorsque la TDM est normal s'il existe deux des critères suivants :

- Age supérieur à 40
- Déficit moteur uni ou bilatéral
- Episode de pression artérielle systolique (PAS) < à 90mmhg.

3. La pression de perfusion cérébrale :

La circulation cérébrale a pour fonction première d'apporter les métabolites essentiels à la vie du neurone (O_2 et glucose). Cet apport est assuré par un débit sanguin cérébral (DSC) considérable (50ml /mn/100g soit 750 à 800ml/mn pour la totalité). Le DSC est sous la dépendance de la PPC et des résistances vasculaires cérébrales (RVC). La PPC est déterminée, en pratique, comme la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la PIC

$$\text{DSC} = \text{PPC} / \text{RVC}$$

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

$$\text{PAM} : (\text{PAS} + 2\text{PAD})/3$$

Le DSC n'est pas le débit sanguin régional le plus important de l'organisme puisqu'il est inférieur à celui du rein et du myocarde, il représente 20% du débit cardiaque au repos. Normalement il est stable pour des larges variations de pression artérielle grâce à la variation des résistances vasculaires mais il n'est pas homogène pour les différentes régions du cerveau et diminue avec l'âge. Il existe un couplage entre le DSC et le métabolisme du cerveau : la consommation en oxygène (CMRO_2) et en glucose (CMRG) du cerveau. En sachant que l'encéphale ne constitue qu'environ 2% de la masse corporelle, il est évident que ses besoins sont proportionnellement beaucoup plus importants que ceux des autres organes. Le métabolisme varie de plus 8% pour chaque élévation d'un degré Celsius de température.

-la CMRO_2 : DSC. AJDO_2 (différence artério-veineuse du contenu sanguin en O_2)

$$\text{AJDO}_2 = \text{CaO}_2 - \text{CvO}_2 \text{ (contenu artériel en } O_2 \text{ – contenu veineux en } O_2 \text{)}$$

La CMRO_2 est d'environ 3,4ml /100g/mn soit près de 20% de l'oxygène utilisé par l'ensemble du corps au repos, cette valeur peut atteindre 50% chez le jeune enfant. Comme le DSC, la consommation d'oxygène diminue avec l'âge.

-La CMRG : la consommation cellulaire de glucose par le cerveau est de 150g /jour soit 5mg/100g/mn (seulement 3 à 4mg/kg/mn pour le reste de l'organisme) ou 60 à 80% de la consommation totale de l'organisme. Les

troubles neurologiques apparaissent en deçà de 1,2mmol/l et le coma pour des glycémies < 0,6mmol/l. Des mécanismes d'adaptations à l'hypoglycémie prolongée (2,5mmol/l pendant plusieurs jours) permettent de normaliser le transport cérébral du glucose pour assurer les fonctions cérébrales. La production d'acide lactique est de 0,9mg/100g/mn et celle de l'acide pyruvique de 0,42mg/100g/mn, c'est-à-dire très basse dans les conditions circulatoires normales.

4. La saturation veineuse jugulaire en O₂ (SJO₂):

La mesure de la SJO₂ est une forme de monitoring potentiel de la circulation cérébral puisque l'on admet que le sang du golf de la jugulaire correspond au sang veineux mêlé cérébral. Un cathéter, placé dans le golf jugulaire (contrôle impératif de la position de l'extrémité du cathéter) mesure la saturation de l'hémoglobine en oxygène après calibration initiale. On peut donc calculer la D [a-v]O₂ (différence artério-veineuse cérébrale en oxygène) en connaissant le taux d'hémoglobine et la saturation en oxygène des sang artériel et veineux jugulaire. La SJO₂ normale se situe entre 55 et 75%. Lorsque la CaO₂ est normal, la SJO₂ reflète la relation entre le DSC et le métabolisme cérébral. Lorsque la CaO₂ est normal et que le métabolisme cérébral ne varie pas, les modifications de la SJO₂ sont directement proportionnelles aux modifications du DSC. Toute modification du métabolisme cérébral se traduit par une variation inverse de la SJO₂ :

$$\text{CMRO}_2 = \text{DSC} \cdot \text{DAVJO}_2 \quad ; \quad \text{DAVJO}_2 = \text{CaO}_2 - \text{CJO}_2$$

$$\text{CaO}_2 = 1,34 \cdot \text{Hb} \cdot \text{SaO}_2; \text{CJO}_2 = \text{SaO}_2 - \text{SJO}_2$$



$$\text{SJO}_2 = \text{SaO}_2 - \text{CMRO}_2 / \text{DSC} (\text{Hb} \cdot 1,34) = \underline{\text{Principe de Fick}}$$

5. La barrière hémato-encéphalique(BHE):

La BHE est une structure histologique qui permet les échanges hydro-électrolytiques entre les cellules nerveuses et le sang capillaire. Les différences de constitutions de la paroi des capillaires cérébraux par rapport aux capillaires périphériques expliquent la différence de perméabilité entre ceux-ci lors des variations de pression oncotique et osmotique :

-D'une part les espaces intercellulaires au niveau de la paroi des capillaires sont plus étroits au niveau cérébral, empêchant le passage des électrolytes polarisés (Na⁺, Cl⁻, k⁺) et des substances de poids moléculaires (PM) de 10000 à 40000, contrairement aux capillaires systémiques qui laissent passer les électrolytes mais non les protéines et la membrane basale du capillaire y est continue alors qu'elle est perforée au niveau du capillaire pulmonaire.

-D'autre part, le tissu interstitiel au niveau du cerveau est beaucoup plus serré et donc moins compliant aux mouvements hydriques qu'au niveau systémique. Les substances traversent donc la BHE par diffusion simple et par transport par médiateur passif. Tout ceci concourt à protéger le cerveau lorsque l'osmolarité plasmatique est suffisante.

NB : la BHE se comporte comme une membrane semi-perméable et que le passage d'eau obéit aux lois de l'osmose.

6. Le liquide céphalo-rachidien (LCR):

Le volume total du LCR est de 120 à 150ml, dont :

-Les ventricules latéraux : 30ml

-Le 3^e et 4^e ventricule : 5ml

-Espaces sous arachnoïdiens péri cérébraux +cysternaux : 25ml

-Espace sous arachnoïdien spinal : 75ml

Le LCR est sécrété en majeure partie (60%) par les plexus choroïdes qui sont situés au niveau des ventricules latéraux, des 3^e et 4^e ventricules et 40% par les vaisseaux sous arachnoïdiennes, les cellules épendymaires et des liquides interstitiels cérébraux. La vitesse de production est de 0,35ml/min ; le renouvellement complet du LCR est effectué en 4heures. La sécrétion totale journalière atteint donc 500ml. Le LCR est un liquide limpide incolore, eau de roche. Sa composition est proche de celle du plasma :

-Glucose: la glycorrachie est égale à 60% du taux de glycémie

-Des électrolytes

-Des protéines : dont le taux augmente avec l'âge et varie selon le niveau de prélèvement probablement du fait de la différence de perméabilité de la BHE

Et quelques cellules (moins de 2cellules et au maximum 3 à 5cellules lymphocytaires/mm³) ; il est riche en enzymes et pauvres en lipides.

L'écoulement du LCR se fait des ventricules vers les espaces sous arachnoïdiens de la fosse postérieure par les deux trous de Luschka et le trou de Magendie puis dans les citernes cérébrales, il se collecte à la convexité des hémisphères vers la 24^eheure pour disparaître complètement vers la 48^e heure.

La réabsorption est assurée par les villosités arachnoïdiennes situées dans les granulations de Pacchioni situées à la partie supérieure de la convexité des hémisphères (pour les 60%) ainsi qu'au niveau des ventricules, de la grande citerne, des fourreaux durs des nerfs rachidiens, des lymphatiques péri-duraux de ces gaines. La réabsorption est déterminée par la différence de pression entre le LCR et la pression veineuse centrale.

Sa pression moyenne évolue entre 6 et 18cm d'eau. Il permet au cerveau de flotter et de diminuer sa masse : poids du cerveau 1500g alors que sa masse dans le LCR est de 50g. Il assure une protection du cerveau et de la moelle contre les

traumatismes. Il filtre les substances nutritives et d'évacuer les déchets du métabolisme du tissu nerveux.

C. Physiopathologie et mécanismes lésionnels

Si au moment de l'accident, les forces mises en jeu sur la boîte crânienne et son contenu seront responsables de lésions immédiates (lésions), les lésions produites seront ensuite évolutives pour aboutir à la formation des lésions secondaires intra et extra crâniennes ou ACSOS

I. Les lésions primaires : les traumatismes cranio-encéphaliques sont habituellement des traumatismes dynamiques. Ils peuvent se divisés en deux grandes catégories : les traumatismes crâniens fermés dû a un phénomène d'accélération-décélération (effet d'inertie) et des traumatismes crâniens pénétrants ou ouvert suite à une agression mécanique directe. On distingue :

1. Les lésions cutanées et sous cutanées :

Elles sont toujours présentes au point d'impact du traumatisme. D'expression variable, elles vont de simples ecchymoses sans effraction cutanée, aux plaies cutanées les plus diverses : linéaires, en étoiles, déchiquetées, avec perte de substances. Ce sont ces lésions cutanées et sous cutanées qui, notamment chez l'enfant, peuvent être responsables d'une spoliation sanguine importante.

2. Les lésions osseuses et dures :

L'os représente le second rempart au traumatisme. Sa résistance n'est pas homogène et il existe des zones de faiblesse telle que l'écaille temporale ou occipitale les sinus frontaux. Le choc direct peut être responsable d'une fracture linéaire ou comminutive ou encore d'une embarrure (enfouissement d'un fragment de voûte à l'intérieur du crâne), en fonction de l'agent vulnérant ou de l'énergie développée par le traumatisme. Certaines lésions osseuses exposent à des lésions dures sous-jacentes : embarrure, fractures comminutives, fracture de la base du crâne, réalisant alors des brèches ostéoméningées, celles-ci

peuvent être la source de problèmes septiques secondaires lorsqu'elles réalisent des fractures ouvertes : soit par plaies cutanées en regard, soit par communication avec les cavités pneumatiques de la face lors des fractures de la base.

3. Les lésions extra dures :

L'hématome extradural (HED) se constitue à partir d'un saignement entre l'os et la dure-mère. Il est d'origine artérielle dans la moitié des cas, par lésion de l'artère méningée moyenne ou de ces branches sous-jacentes à une fracture de la voûte [8]. Dans 20% des cas il est d'origine veineuse par plaie d'un sinus dural. Dans 20% des cas il est d'origine diploïque au niveau de la fracture. Enfin dans 10% des cas on ne retrouve qu'un saignement diffus, en «nappe», dû au décollement de la dure mère provoqué par l'onde de choc, sans qu'il ait de fracture ou de lésions dure-mériennes, artérielle ou veineuse.

Le saignement entraîne la formation de caillots dont l'accroissement de volume contribuera à augmenter le décollement de la dure-mère et à venir comprimer le parenchyme cérébral sous-jacent, lors que l'hématome sera important. Ce développement progressif est responsable de la symptomatologie retardée de cette lésion et caractérise « l'intervalle libre » pendant lequel le cerveau n'est pas encore suffisamment comprimé pour exprimer sa souffrance.

4. Les lésions sous-durales :

Elles sont dues au développement d'un hématome dans l'espace sous dural par arrachement d'une veine corticale passant en pont dans cet espace, ou, plus rarement, par plaie d'une artère corticale dont le saignement franchit l'espace sous arachnoïdien pour atteindre l'espace sous dural. Cet hématome est très rapidement progressif, responsable de tableaux cliniques graves. Il est rarement isolé, associé à des lésions corticales et un œdème cérébral, il contribue à aggraver l'HIC, limitant par la même le développement de l'hématome,

d'épaisseur parfois modeste, au regard de la gravité des signes cliniques. Plus rarement, l'espace sous dural peut être le siège du développement d'un hydrome par l'effraction de l'espace sous arachnoïdien et l'issue de LCR dans cet espace virtuel.

5 .Les lésions sous arachnoïdiennes

Elles sont représentées par des hémorragies souvent diffuses, d'origine habituellement veineuse. Elles exposent au risque d'hydrocéphalie aiguë, ou plus souvent retardée par trouble de la résorption du LCR, au niveau des granulations de Pacchioni ou de l'orifice inférieur du 4^e ventricule en cas d'hémorragie intra ventriculaire.

6. Les lésions cortico-sous-corticales :

Elles sont fréquentes dans les traumatismes sans fracture: l'absence de fracture témoigne de la transmission de la quasi-totalité de l'énergie cinétique à l'encéphale. Elles siègent en regard de l'impact ou à son opposé, résultant de l'écrasement de l'encéphale sur les structures osseuses. Il s'agit de lésions hémorragiques délabrantes lésions nécrotiques, génératrices d'œdèmes cérébraux et d'hématomes intracérébraux secondaires générés par l'hypoxie, l'hypercapnie, et la congestion veineuse, qui favorisent la diapédèse au sein du tissu délabré. Ces lésions peuvent également se rencontrer lors de fractures ouvertes avec grands délabrements cutanés, osseux, méningés et cérébraux, réalisant les plaies cranio-cérébrales.

7. Les lésions de la substance blanche :

Il s'agit de lésions diffuses liées aux différences de densités et de cytoarchitecture des structures céphaliques, qui engendrent des vitesses de déplacement variables au cours de la propagation de l'onde de choc. Les lésions microscopiques au niveau de la substance blanche sont principalement marquées par des ruptures axonales. Elles réalisent de petites contusions hémorragiques

diffuses et, surtout, un œdème cérébral qui gêne le retour veineux, créant un cercle vicieux qui majore les conséquences.

II. Les lésions cérébrales secondaires :

Les lésions secondaires intéressent 90% des patients qui décèdent d'une affection neurologiques. Elles sont de deux ordres : les agressions secondaires intracrâniennes et extra crânienne ou systémiques (ACSOS).

1. Les lésions cérébrales secondaires intracrâniennes :

1.a. L'œdème cérébral :

L'œdème cérébral est défini par une augmentation de la quantité en eau de l'un ou plusieurs des compartiments cérébraux que sont le compartiment vasculaire (composés des artères, des capillaires et des veines) ; le compartiment cellulaire ; le compartiment extracellulaire (composé de liquide interstitiel et des citernes ou des ventricules contenant le LCR).

Pour l'œdème extracellulaire on distingue: l'œdème vasogénique et l'œdème par obstruction de l'écoulement du LCR. L'œdème vasogénique est le type d'œdème cérébral le plus fréquent. Après un traumatisme crânien, il est consécutif à des lésions de la barrière hémato-encéphalique (BHE) conduisant à une extravasation de plasma en dehors du secteur vasculaire. La force motrice de l'œdème vasogénique est la pression artérielle moyenne (PAM) mais l'importance de la formation de l' œdème dépend de nombreux facteurs parmi lesquels la sévérité, la taille, la durée de la lésion de la BHE ont un rôle prédominant.

L'œdème cellulaire est soit d'origine cytotoxique soit d'origine osmotique. L'œdème cytotoxique s'oppose en tout point à l'œdème vasogénique. Il est la conséquence de l'accumulation d'eau et de métabolites à l'intérieur de la cellule par faillites des pompes membranaires. Il s'observe au cours de l'ischémie cérébrale et de certaines intoxications (triéthylétain, lithium). Chez les patients

traumatisés crâniens, le traitement de l'œdème cytotoxique est surtout préventif en limitant les causes de l'ischémie cérébrale.

L'œdème osmotique est la conséquence directe des caractéristiques physiques de la BHE [9]. Le diamètre des pores de la BHE étant de petites tailles empêchent non seulement le mouvement des protéines mais des ions (sodium, potassium, chlore) entre secteur interstitiel cérébral et le secteur vasculaire. La BHE se comporte donc comme une membrane osmotique pure et les mouvements d'eau de part et d'autre de la membrane sont déterminés par les concentrations relatives des solutés [10]. En présence d'une BHE intacte, il ne fait pas doute que l'osmolarité plasmatique est le déterminant principal des mouvements d'eau entre le cerveau et le secteur vasculaire. La pression oncotique, quant à elle, joue un rôle extrêmement minime.

Puisse que la BHE se comporte comme une membrane osmotique, l'hypertonie plasmatique doit diminuer le contenu en eau du cerveau et la PIC. Effectivement les solutés hypertoniques (mannitol, sérum salé hypertonique) diminuent la PIC [11]. Cet effet favorable sur la PIC du soluté hypertonique est associé à un débit sanguin cérébral (DSC) et un transport en oxygène cérébral plus élevés qu'après perfusion de sérum isotonique. Ils ont également un pouvoir expansif volémique qui permet d'augmenter pression artérielle en cas d'hémorragie.

1.b Hématomes intracrâniens :

Il peut s'agir de micro foyers d'hémorragies intra-parenchymateuses, pétéchiales. Ces ruptures vasculaires localisées sont responsables d'une altération de la BHE à l'origine d'un œdème focal favorisé également par la perte de l'autorégulation des vaisseaux anatomiques sains.

A un degré de plus on observe des contusions cérébrales, le foyer de contusion cérébral est plus étendu en superficie et en profondeur (contusion fronto-basale

bilatérale, fronto-temporale ou bipolaire symétrique dans les lésions de coup contrecoup des pôles hémisphériques). Cette contusion peut évoluer vers la dilacération du tissu nerveux associée à une suffusion hémorragique plus ou moins importante réalisant une attrition cérébrale. L'hématome intracérébral traumatique est rare et le plus souvent observé dans les plaies cranio-cérébrales ou par armes à feu. Ces hématomes, associés ou non à un œdème cérébral peuvent donner lieu à des phénomènes d'engagements dont on décrit trois types : l'engagement mésencéphalique central, l'engagement sous la faux du cerveau, l'engagement temporal unilatéral.

1.c Hydrocéphalie post-traumatique :

On parle d'hydrocéphalie post-traumatique lorsqu'une dilatation ventriculaire évidente est constituée sur un scanner de contrôle effectué quelques jours après un traumatisme. On en distingue deux variétés étiologiques :

-L'une dite hydrocéphalie passive consécutive à une atrophie cérébrale post-traumatique en regard d'une contusion ou d'une plaie cranio-cérébrale. Il faut la distinguer d'une porencéphalie post traumatique désignant une cavité kystique intracérébrale en contact avec le cortex externe ou le ventricule cérébral aussi d'origine atrophique ;

-L'autre appelée hydrocéphalie active car secondaire à des troubles de la circulation et de la réabsorption du LCR aboutissant à une augmentation de la PIC.

Ces formes peuvent être associées dans le TCG. Le diagnostic étiologique repose sur les arguments cliniques, morphologiques et manométriques. Dans le cas de l'hydrocéphalie active, une dérivation du LCR peut être proposée. Son succès, parfois spectaculaire, dépend des lésions primaires associées et de la durée d'évolution de l'hydrocéphalie.

1.d.Hypertension intracrânienne (HIC):

L'HIC est définie par une élévation des chiffres de la PIC au - delà des valeurs physiologiques (10 à 15mmhg). La constitution de ces lésions (contusion cérébrale) et compressives intracrâniennes (hématomes, hémorragies cérébrales, œdèmes) représente une menace vitale dans l'immédiat et fonctionnelle à distance pour le blessé. En effet, elles sont responsables de la constitution de volume expansifs intracrâniens et création d'une HIC. L'HIC est la conséquence de l'augmentation non compensée du volume d'un des 3 secteurs constitutifs du contenu intracrânien que sont :

- le parenchyme cérébral (80-85% ; 1200)
- le volume sanguin cérébral (3 à 6% ; 150)
- et le LCR (5-15% ; 150).

Toute augmentation de volume d'un des compartiments intracrâniens doit obligatoirement être accompagné d'une diminution de volume d'un ou des deux autres compartiments pour maintenir une PIC constante (loi de Monroe-Kellie). De plus le parenchyme cérébral est peu compliant (en particulier chez le sujet jeune) et toute compression parenchymateuse s'associe à une déformation de l'axe nerveux avec création d'un gradient de pression horizontal et/ou vertical, entre les différents compartiments intracrâniens (inter-hémisphériques, sus et sous tentoriel, du compartiment intracrânien vers le compartiment intrarachidien) source d'engagement cérébral avec ces conséquences mécaniques : compression nerveuse (II, III, VI), vasculaire (artérielle et veineuse), ventriculaire (hydrocéphalie) et axiale du tronc cérébral peuvent contribuer à l'apparition de modifications rapides et irréversibles du tableau clinique. On distingue les engagements sous la faux du cerveau, les engagements des lobes temporaux dans le foramen ovale (avec compression du

nerf moteur oculaire, et du tronc cérébral) et plus rarement l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital.

NB : le risque essentiel du traumatisme crânien est la survenue d'une HIC incompatible avec une PPC suffisante.

Les crises épileptiques, le vasospasme, les infections sont aussi des facteurs d'agression intracrânienne puisque qu'ils augmentent les besoins métaboliques du cerveau.

2. Les lésions secondaires extra-crâniennes ou ACSOS et facteurs pronostics

Est considérée comme ACSOS toute variation hors norme d'un paramètre pendant au minimum cinq minutes, sauf pour la fièvre qui doit durer plus d'une heure. Les ACSOS sont fréquentes, puisqu'elles concernent entre 30 et 60 % des TC selon les études. La survenue d'une ACSOS est toujours un facteur de gravité pour le patient. L'ischémie cérébrale et l'œdème constituent un cercle vicieux dans la genèse et les conséquences des ACSOS.

Elles surviennent à toutes les phases de la prise en charge des TCG du fait :

- d'épisodes ischémiques fréquents à la phase initiale
- puis de phases ischémiques plus tardives dues à une :
 - . Augmentation de la PIC,
 - . Instabilité hémodynamique,
 - . Ventilation insuffisante ou excessive.

2. a. Les différents types d'ACSOS :

Les ACSOS sont : l'hypoxie ($SaO_2 < 90\%$), l'hypercapnie ($PaCO_2 > 45\text{mmHg}$), hypocapnie ($PaCO_2 < 28\text{mmHg}$), l'hypo ou l'hypertension ($TAS < 90\text{mmHg}$ ou $TAS > 160\text{mmHg}$), l'hypo ou l'hyperglycémie ($< 4\text{mmol}$ ou $> 10\text{mmol}$),

l'hyperthermie ($T^{\circ} > 38^{\circ}C$), une anémie ($Hb < 9g/dl$; $Hte < 26\%$), une hyponatrémie ($Na < 135mmol/L$).

2.a.1 L'hypoxie ($SaO_2 < 90\%$ ou $PaO_2 < 60mmhg$) :

L'hypoxie est l'ACSOS dont la gravité et la fréquence élevée sont reconnues [12]. Cette hypoxie débute sur le lieu de l'accident et reste fréquente à l'arrivée à l'hôpital malgré l'amélioration des conditions de prise en charge. Les causes sont multiples, elle peut être due soit à une hypoventilation, un traumatisme thoracique, un syndrome d'inhalation, une anémie, ou à une atteinte neurologique modifiant la cinétique laryngée et pharyngée. L'hypoxie entraîne une augmentation du DSC par vasodilatation des vaisseaux cérébraux entraînant ou aggravant l'HIC. L'hypoxie potentialise l'effet délétère de l'hypotension artérielle.

2 .a.2 Hypocapnie et hypercapnie ($PaCO_2 < 25mmhg$ ou $45mmhg$) :

Les variations de la capnie sont au premier rang des ACSOS et agissent sur la vasomotricité cérébrale. Les causes les plus fréquentes de l'hypocapnie est l'hyperventilation spontanée ou induite. L'hypocapnie provoquée par l'hyperventilation est la plus significative. En effet, la $PaCO_2$ est un des plus puissants stimuli du tonus vasculaire cérébral, avec vasodilatation des vaisseaux cérébraux en hypercapnie augmentant ainsi le VSC et donc la PIC et vasoconstriction cérébrale intense en hypocapnie profonde exposant au risque d'ischémie par réduction du DSC [13]. En conséquence ,l'hypocapnie comme moyen de lutte de l'HTIC est formellement déconseillée dans les 24 premières heures post-traumatiques au moment où les risques ischémiques sont les plus grands[14]. L'hypercapnie, en dilatant les vaisseaux cérébraux, est susceptible d'augmenter la PIC et doit aussi être évitée. La ventilation contrôlée systématique chez les patients avec TCG devrait permettre un contrôle strict de la ventilation alvéolaire. Cependant ce contrôle n'est pas effectif.

2.a.3 L'hyperthermie ($T^{\circ} > 38^{\circ}$) :

Le contrôle de la température est devenu un objectif important dans la gestion du TC. Dans certaines études une hypothermie modérée contrôlée a été proposée comme moyen de protection cérébrale [15]. L'hyperthermie au cours du TCG a aussi été retrouvée comme facteur péjoratif indépendant et cependant toute la durée de l'hospitalisation en réanimation. L'hyperthermie est plus fréquente même dans les premières heures post-traumatiques et surtout lors d'un TC isolé. Elle est due soit à un hyper métabolisme provoquée par une cascade inflammatoire liée au traumatisme, une réponse au stress ou à une infection. L'hyperthermie augmente le métabolisme cérébral par augmentation de la $CMRO_2$ et la CMRG.

2.a.4 L'hyper et hypoglycémie ($>10\text{mmol/l}$ ou $<4\text{mmol/L}$) :

En effet, l'hyperglycémie s'avère être délétère en réanimation, aggravant le pronostic vital des patients [16] tandis que l'hypoglycémie profonde est directement délétère pour le cerveau. Le patient traumatisé crânien n'est en rien une exception mais il présente des spécificités métaboliques et physiopathologiques qui imposent une prise en charge particulière. La variation de la glycémie est à la fois la conséquence directe du traumatisme mais aussi une des causes de lésions neurologiques secondaires. L'hyperglycémie est due à une perfusion de solutés glucosés, une réponse au stress ou à l'hypothermie. L'hypoglycémie est due à une nutrition inadéquate, il ne faut pas négliger la possibilité d'une atteinte traumatique de l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'hypoglycémie augmente l'extraction du glucose par les cellules nerveuses, augmente la production de radicaux libres, potentialise les effets délétères de l'hypoxie aggravant ainsi l'HIC. Qu'elle soit prolongée ou répétée, l'hypoglycémie favorise la souffrance cérébrale, le glucose étant le principal nutriment des neurones. Le traumatisme provoque une activation du système nerveux périphérique et du système immunitaire provoquant une cascade

impliquant le système nerveux sympathique, les cytokines et une sécrétion hormonale massive (glucagon, insuline, cortisol, adrénaline, et noradrénaline) [17]. L'hyperglycémie augmente la production de lactates qui entraîne une vasodilatation potentiellement délétère augmentant l'HIC.

2.a.5 hyper et hypotension artérielle :

L'hypotension est due à une hypovolémie (le plus souvent par hémorragie), une anémie, une insuffisance cardiaque, un sepsis, une atteinte médullaire, et l'osmothérapie par les propriétés diurétiques des produits osmolaires. L'hypotension progressive induit une augmentation de la PIC par paliers, entraîne un effondrement du DSC, entraîne une hypo-perfusion cérébrale favorisant l'ischémie cérébrale, l'œdème et donc l'importance de l'HIC post-traumatique [18].

L'hypertension artérielle (HTA) est due le plus souvent à la douleur, les troubles neurovégétatifs, une insuffisance de sédation ou d'analgésie. L'HTA entraîne une augmentation du DSC et aggrave l'œdème cérébral. L'HTA provoquée ou HT thérapeutique si nécessaire pour contrôler l'hémodynamie cérébrale est donc devenue l'un des grands axes de la neuro-réanimation. Il n'y a pas dans la littérature de chiffres précis de PAM à atteindre. Entre le risque d'aggravations des hémorragies extra-cérébrales voire intracérébrales ou le risque de favoriser l'œdème vasogénique par augmentation de la pression hydrostatique dans les capillaires cérébraux, la plupart des auteurs préfèrent recommander une valeur minimale de 80mmHg comme objectif raisonnable en attendant la mise en place d'un monitoring permettant d'adapter à un patient le niveau de PAM souhaitable.

2.a.6 Anémie (Hémoglobine<9g/dl ; Hématocrite (26%) et Hyponatrémie (Na<135mmol/L) :

L'anémie est due aux saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp etc.....). La diminution de la capacité de transport cérébral en O₂, secondaire à la baisse de la concentration en hémoglobine, s'accompagnant d'une vasodilatation adaptative en auto régulation métabolique qui augmente le volume sanguin cérébral (VSC) et donc augmente la PIC. En pratique la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10g/dl si le patient présente une PIC instable. Un seuil de 8g sera retenu dans le cas inverse.

L'hyponatrémie est due au remplissage avec solutés hypotoniques ou une perte de sodium excessive. Elle peut être à l'origine d'un œdème cérébral par le phénomène d'osmose au travers de la BHE favorisant l'HIC ainsi que l'ischémie cérébrale.

2.b. Facteurs pronostics :

2.b.1 Clinique :

La stratégie diagnostique et thérapeutique des TC repose sur une évaluation clinique initiale du traumatisé. L'examen clinique recueille les données anamnestiques, évalue les paramètres vitaux et établit le bilan des lésions extra-crâniennes associées. L'évaluation de l'état de conscience, par le calcul du score de Glasgow (GCS), l'observation de l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation, est indispensable au diagnostic et au pronostic. Lors du recueil du GCS, les différents items et leurs valeurs doivent être rapportés, et son calcul régulièrement répété au cours de la médicalisation. En permettant le suivi de l'évolution neurologique, ce score simple, rapide et reproductible, représente un des principaux éléments prédictifs du devenir du TC. Il s'est imposé comme la référence pour définir l'état neurologique d'un TC, sous réserve d'une

évaluation bien conduite. Rappelons que le score du meilleur côté est pris comme référence, que l'ouverture des yeux n'est pas évaluable à cause des ecchymoses ou d'œdème des paupières [19]. Indépendamment du niveau de conscience, la présence de signes de localisation, évocatrice d'une lésion focale potentiellement chirurgicale, est recherchée. La réactivité pupillaire étudie la souffrance axiale. Dans ce contexte de traumatologie, la recherche de lésions extra-crâniennes est essentielle. L'évaluation neurologique va dicter la prise en charge de ces patients. La constatation d'un TC conduit immédiatement, et ce dès la phase pré hospitalière, à un contrôle de l'hémodynamie systémique et de la ventilation afin de prévenir les ACSOS. La rapidité et la qualité de la prise en charge interviennent directement sur le pronostic fonctionnel individuel [20].

2. c. Circulatoires et gazométriques :

2.c.1 l' hypotension artérielle et hypoxie :

L'hypoxie et l'hypotension artérielle sont des déterminants majeurs du pronostic des TC. La présence d'une hypotension artérielle et d'une hypoxie au moment de l'admission est associée à un taux de mortalité proche de 75% [21]. C'est l'hypotension artérielle qui se révèle être le facteur de risque le plus délétère en terme d'ACSOS, faisant doubler la mortalité [21]. Un élément d'aggravation des lésions ischémiques est l'hypoxie. Cette dernière, isolée ou associée à l'hypotension, est fréquente et potentialise l'apparition d'une ischémie cérébrale. L'hypoxie sera rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes : la ventilation mécanique.

2.c.2. La pression de perfusion cérébrale (PPC) :

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales face aux variations de la PPC, dans un intervalle compris entre 50 et 150mmhg. Après un TC, les capacités de vasoréactivités artériolaires peuvent être altérées aux

dépend de la perfusion cérébrale [22]. La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression proche de 70mmHg [23]. Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la PIC. A l'opposé, dans ces mêmes conditions une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice [24]. Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamie cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie des TC. Par ailleurs, l'augmentation du volume intracrânien (dont les étiologies sont multiples : hématome, œdème, VSC) diminue la compliance cérébrale et provoque des variations majeures de la PIC face à des variations minimales du volume intracrânien. Rappelons que chez le sujet sain l'index pression volume reflète de la compliance intracrânienne est 24 ± 4 ml : cet index indique le volume qu'il faudrait ajouter au contenu intracrânien pour multiplier par dix la PIC (de 10 à 100mmHg). Ce volume correspond à une augmentation de 4% en eau intracérébrale. Cette augmentation de la PIC peut réduire la PPC jusqu'à un seuil ischémique et entraîner un arrêt circulatoire. Dans ce contexte, le monitoring de la PIC est une mesure essentielle et permet de mesurer la PPC : $PPC = PAM - PIC$. Une augmentation au-delà de 20-24mmHg engage le pronostic des traumatisés crâniens, avec une augmentation à la fois de la morbidité et de la mortalité.

2.c.3. La capnie :

Il existe une corrélation linéaire entre la PaCO₂ et le DSC ainsi lorsque la PaCO₂ varie entre 40 et 80 mmHg le DSC double et vis versa. On constate qu'une hypocapnie profonde peut être néfaste en diminuant le DSC aggravant ainsi l'ischémie cérébrale [25].

La vasoconstriction artériolaire induite par l'hypocapnie diminue le DSC et l'apport d'oxygène aux cellules cérébrales. Elle peut donc aggraver l'étendue des lésions cérébrales ischémiques en diminuant la perfusion cérébrale puisque concomitamment, l'hypocapnie ne diminue pas le métabolisme cérébral [26].

Les variations importantes de la PaCO₂ sont des facteurs d'aggravation des lésions cérébrales. L'hypoventilation post traumatique aggrave l'acidose intracérébrale qui est un facteur aggravant le pronostic des TC. Cette hypercapnie est fréquente lors de la prise en charge initiale d'un TC grave et son importance est liée à la profondeur du coma [27].

3.Métaboliques et autres :

Aux causes majeures précédentes d'ACSOS, il faut en ajouter d'autres:

a. L'osmolarité plasmatique :

La barrière hémato-encéphalique (BHE) intacte se comporte comme une membrane semi-perméable. Les mouvements d'eau dépendent donc principalement des gradients osmotiques entre le sang et l'espace extracellulaire cérébral. Une hypo-osmolarité plasmatique entraîne une augmentation en eau cérébrale conduisant à une rapide élévation de la PIC. Le calcul montre qu'une variation d'osmolarité de 1mOsmol/l provoque un gradient de pression hydrostatique transcapillaire de l'ordre de 20mmHg. En conséquence, une variation de natrémie de 145 à 140mmol/l (-5mmol) crée un gradient de pression transcapillaire de 100mmhg et une augmentation potentiellement critique en eau intracérébrale de 3,5%.

b. L'hémostase :

Les troubles de l'hémostase, coagulopathies de dilution et de consommation, sont fréquents au cours des TC isolés ou associés à un polytraumatisme. Ils exposent à l'extension des lésions hémorragiques intra et extra-crâniennes et compliquent le traitement chirurgical. La CIVD est probablement secondaire au passage de dérivés de la thromboplastine issue du cerveau contus dans la circulation. En dehors du risque hémorragique, cette CIVD pourrait participer à l'extension des lésions intracrâniennes.

c. La glycémie :

Les variations de la glycémie sont des facteurs d'aggravations des lésions cérébrales [28]. Les apports glucidiques précoces augmentent la production de lactates qui entraîne une vasodilatation potentiellement délétère [29]. La relation entre l'hyperglycémie précoce et le devenir du TC est moins claire, car on sait que la gravité du traumatisme induit une hyperglycémie. Bien que rare du fait du relargage des catécholamines endogènes, l'hypoglycémie se révèle délétère pour le cerveau traumatisé. Rappelons que la consommation cérébrale en glucose est très importante à l'état de base ($CMRG=31\mu\text{mol}/\text{min}/100\text{g}$ soit 25% de la consommation totale de l'organisme au repos) et augmente de façon importante lors de la dépolarisation ischémique et traumatique [30].

d. L'homéostasie thermique :

Au décours d'un TC, les troubles de l'homéostasie thermique sont fréquents. Si l'hyperthermie engage le pronostic du TC par ces effets délétères sur le cerveau, l'hypothermie modérée par contre a des effets bénéfiques sur le cerveau en diminuant la PIC et le métabolisme cérébral améliorant ainsi le pronostic [31]. L'effet de l'hypothermie modérée, bénéfique lors de travaux expérimentaux, qui présentent des résultats contradictoires sur le pronostic des TC dans les études récentes [32]. Quant à l'hypothermie profonde, elle peut majorer la

coagulopathie souvent présente lors du TC associée ou non à un polytraumatisme.

e. La position de la tête :

La gêne au retour veineux céphalique (rotation de la tête, hyper extension du cou, position déclive) entraîne une élévation de la pression veineuse jugulaire interne. Une élévation importante peut être transmise aux veines corticales et ainsi aggraver une HIC. A l'inverse une surélévation importante au-dessus du plan du cœur diminue la PPC.

f. Métabolisme cérébral et sédation :

La sédation dès la phase initiale des TC est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne adaptation à la ventilation mécanique, une stabilisation hémodynamique (en évitant tout accès hypertensif lors des stimuli) et une analgésie, permettant ainsi de réduire les besoins métaboliques du cerveau [33].

D. Description sémiologique et clinique :

Dès l'étape initiale se pose le problème de savoir d'une part s'il existe une lésion expansive exigeant un geste chirurgical immédiat, et d'autre part s'il existe des arguments en faveur d'une lésion encéphalique localisée ou des signes de souffrance cérébrale. L'examen doit avant tout commencer par un examen général complet et tout problème de choc ou de détresse respiratoire requiert un traitement préalable efficace, l'état neurologique du blessé n'étant évaluable que si l'état ventilatoire et hémodynamique sont corrects.

⇨ **L'interrogatoire :**

Il reprend toute l'histoire à son début en reconstituant l'ensemble des événements survenus depuis le traumatisme, à partir de l'interrogatoire de l'entourage et de la consultation des fiches de SAU:

- Les circonstances précises de survenues du traumatisme afin d'évaluer les mécanismes,
- L'existence d'une perte de connaissance initiale,
- La notion d'aggravation clinique depuis le traumatisme,
- Les antécédents, traitements, toxiques.

⇒ **Examen clinique**

Généralités

L'examen neurologique sera précédé d'un examen général en insistant d'emblée sur la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires. Un traumatisme crânien isolé n'est jamais, chez l'adulte, responsable d'un choc hypovolémique ; en revanche, une plaie du cuir chevelu peut, à elle seule, occasionner une spoliation sanguine importante, notamment chez l'enfant et surtout le nourrisson. La constatation d'une instabilité tensionnelle, d'une tachycardie, d'une pâleur doit obligatoirement faire rechercher une lésion viscérale (hémithorax, hémopéritoine, fracture du rein, lésion des gros vaisseaux) ou l'existence de lésions périphériques uniques ou multiples (bassin, fémur...). Les explorations complémentaires seront, bien sûr, guidées par la clinique. Il faut cependant insister sur la nécessité d'éliminer au moindre doute une lésion intra-abdominale par une échographie.

Les troubles ventilatoires seront corrigés sans délai, car le maintien d'une hématoxe normale représente la garantie d'une bonne oxygénation cérébrale. Les traumatismes faciaux associés aux traumatismes crâniens sont parfois responsables d'obstruction des voies aériennes supérieures. Si une ventilation artificielle avec sédation s'avère nécessaire, pour des lésions thoraciques ou, préventivement, devant un coma profond, il est impératif d'effectuer au préalable un examen neurologique rapide. **Enfin, tout traumatisé crânien doit être considéré comme un traumatisé du rachis cervical potentiel.** Toutes les

précautions requises pour la mobilisation du patient seront prises jusqu'à ce que les radiographies visualisant l'ensemble du rachis, de C1 à C7, soient effectuées. Avant l'examen neurologique, l'inspection et surtout la palpation du crâne permettent de déterminer le lieu de l'impact. L'importance de l'hématome sous-cutané fait parfois poser le diagnostic d'embarrure en percevant un ressaut. Son diagnostic est, en fait, très difficile cliniquement. Un écoulement de LCR à type de rhinorrhée ou d'otorrhée sera facilement diagnostiqué. L'issue de matière cérébrale, généralement intégrée dans un état clinique dramatique, est malheureusement facilement décelable cliniquement.

Examen neurologique

Il comporte l'examen de la conscience, la recherche de signes de localisation et la reconnaissance des troubles végétatifs.

Étude de la vigilance

Le Glasgow coma score (GCS) est de plus en plus utilisé depuis une vingtaine d'années. Il est basé sur la quantification des données de la définition du coma par l'International Data Bank en 1976 [34] : absence d'ouverture des yeux (E), absence d'expression verbale (V), absence de réponse motrice (M), aux ordres simples ou à la stimulation nociceptive (tableau I).

Il s'agit d'un score de vigilance qui ne doit pas tenir compte d'un déficit moteur éventuel. La réponse motrice sera, dans ce cas, quantifiée sur les membres non paralysés. Le GCS à l'avantage d'être simple à effectuer, facilement reproductible et à la portée des observateurs non médicaux. Un langage commun peut ainsi être obtenu entre les différents intervenants et l'évolution de l'état de conscience clairement appréciée (tableau II). Malgré les différentes combinaisons possibles entre les trois paramètres (E, V, M), Teasdale a montré que l'utilisation du GCS par des infirmières, des neurochirurgiens ou des

chirurgiens non spécialisés donnait 93 % de concordance sur le diagnostic de la profondeur du coma [34].

Le GCS ne permet pas, cependant, de déterminer le niveau de la souffrance axiale (diencephale + tronc cérébral). Grâce aux travaux de Plum et Plosner, des classifications du coma profond ont pu être établies [35]. En s'appuyant sur les réactions motrices à la douleur, les réflexes du tronc cérébral, les anomalies du réflexe photomoteur (RPM), les troubles végétatifs, il est possible de définir trois niveaux de souffrance axiale dans les comas profonds ; ils traduisent les stades de la détérioration rostrocaudale (tableau 1). L'utilisation d'autres réflexes du tronc cérébral tels que cornéen, ciliospinal, frontopalpébral, cornéoptérygoïdien, oculocardiaque (en général le dernier à disparaître avant la mort cérébrale), permet aussi de situer le niveau de la détérioration axiale.

Signes de localisation

Quelle que soit la vigilance du traumatisé, les signes de localisation seront systématiquement recherchés, guidés par le point d'impact. Ils apportent une orientation clinique du lieu de la souffrance cérébrale, que le mécanisme soit intra- ou extradural.

-Lésions hémisphériques :

La recherche d'une asymétrie dans les réactions motrices sera effectuée à la demande, où en s'aidant de stimuli nociceptifs si l'état de vigilance l'impose. L'hypotonie d'un membre chutant sur le plan du lit, de façon plus lourde que du côté opposé, aura une valeur localisatrice. On effectuera systématiquement une étude bilatérale et comparative des réflexes ostéotendineux et du réflexe cutané plantaire, à la recherche d'une atteinte pyramidale. Cet examen neurologique orienté vers l'encéphale permettra parfois de découvrir une lésion médullaire, occasionnée par un traumatisme rachidien associé. La constatation d'un déficit

de la motricité d'un membre supérieur associé à une aréflexie orientera d'emblée vers l'existence d'une pathologie du plexus brachial.

-Lésions des nerfs crâniens :

Elles sont dues à des lésions directes, en particulier par fracture de la base du crâne, ou indirectes, dues à l'existence d'un processus expansif intracrânien.

- Fractures sphénoïdales: elles peuvent occasionner des cécités par atteinte du nerf optique dans le canal optique. L'étude du réflexe photo moteur (RPM) et du réflexe consensuel permettra de différencier l'existence d'une lésion du nerf moteur oculaire de celle du nerf optique.
- Paralysies des nerfs oculomoteurs: elles sont dominées par l'atteinte de la IIIe paire crânienne. Elles traduisent classiquement l'engagement temporal. Il existe plusieurs stades cliniques : anisocorie , mydriase réactive, mydriase aréactive, qui signifient l'aggravation de l'engagement de l'uncus de l'hippocampe.
- Atteinte de la VIe paire crânienne: elle peut traduire des lésions caverneuses ou de la fissure orbitaire, ou encore simplement sa contusion sur l'axe pétreux. En fait, la constatation d'une paralysie du VI n'a, en général, aucune valeur localisatrice.
- Atteinte du paquet acoustico-facial: elle est rare au niveau du conduit auditif interne. La VIIe et la VIIIe paires sont plus fréquemment atteintes lors des fractures de l'os pétreux avec otorrhée et otorragie. La reconnaissance précoce d'une paralysie faciale périphérique, témoin d'une lésion du nerf facial dans son trajet intra pétreux, peut permettre d'envisager une décompression chirurgicale.
- Atteinte du bulbe olfactif: elle est très fréquente lors des fractures de l'étage antérieur. Elle peut cependant survenir, par des lésions de cisaillement dans la gouttière olfactive sans lésion osseuse associée,

simplement en raison de l'énergie du traumatisme, le plus souvent à point d'impact postérieur.

· Troubles neurovégétatifs : Ils sont associés aux comas profonds.

Les troubles respiratoires sont le plus souvent secondaires aux inhalations dues aux troubles de la conscience. Plus rarement, ce sont des rythmes respiratoires à type de dyspnée de Cheyne-Stokes, de Kussmaul, ou anarchiques, traduisant une souffrance axiale.

Les troubles cardiovasculaires, la bradycardie et l'HTA, sont les témoins de l'hypertension intracrânienne (HTIC), l'HTA tendant à maintenir une pression de perfusion cérébrale suffisante. L'hypotension artérielle ne s'intégrant pas dans le cadre d'un choc hypovolémique est un signe péjoratif d'atteinte du tronc cérébral (bulbaire).

Les troubles de la régulation thermique s'intègrent dans le tableau d'une souffrance axiale basse dont l'évolution fatale est proche.

Tableaux d'engagement :

Le tableau le plus fréquent est celui d'engagement temporal qui correspond, le plus souvent, au développement d'un hématome intracrânien expansif. Sa reconnaissance et son traitement précoces ont des conséquences vitales. Il est marqué par une dilatation pupillaire unilatérale aboutissant à la mydriase aréactive, une hémiplégie controlatérale, des troubles de la conscience aboutissant au coma profond, accompagnés de troubles respiratoires. Quelquefois, l'hémiplégie peut être « paradoxale », homolatérale à la lésion par déplacement global de tout l'hémisphère et contusion du pédoncule controlatéral écrasé contre le bord libre de la tente.

Les autres engagements, principalement centraux, se traduisent par les signes d'atteinte et de souffrance du tronc cérébral, de plus en plus graves selon leur distribution rostrocaudale (tableau II).

Autres tableaux neurologiques

· **Syndrome méningé :**

Il est impératif d'être certain du contexte traumatique de sa survenue pour ne pas méconnaître une rupture d'une malformation vasculaire. L'hémorragie sous-arachnoïdienne est un tableau typique représenté par des céphalées, des vomissements, des troubles de conscience à type d'agitation, obnubilation, une raideur méningée, un signe de Babinski bilatéral. Le diagnostic clinique est simple, mais impose une confirmation tomodensitométrique. Sa constatation isolée n'a jamais de connotation péjorative immédiate. Seules les éventuelles conséquences tardives (hydrocéphalie par trouble de résorption du LCR) méritent qu'on s'y attarde.

· **Crises convulsives :**

Elles sont rares et témoignent d'une atteinte corticale. L'association d'un déficit neurologique focalisé avec des troubles de la vigilance peut parfois représenter un état postcritique. Ce n'est qu'après la constatation de la normalité du scanner que le diagnostic sera éventuellement confirmé par un électroencéphalogramme.

Tableau 1 : Glasgow score coma (GSC)

1. Diencéphalique	<i>Ouverture des yeux</i>
mouvement de décortication (flexion)	Spontanée. 4
pupille en myosis	à l'appel. 3
réflexes photo moteurs (RPM) présents	à la douleur 2
réflexes oculovestibulaires normaux	absent. 1
respiration de Cheyne-Stokes	<i>Meilleure réponse motrice</i>
2. Mésencéphaloprotubérantiel haut	Obéit aux ordres 6
mouvements de décérébration (extension)	– orientée et opposée 5
pupilles intermédiaires	– orientée en flexion 4
RPM abolis	– en décortication 3
réflexes oculovestibulaires perturbés	– en décérébration 2
hyperventilation, hyperthermie	– absente 1
3. Protubérantiel bas-bulbaire haut	<i>Réponse à l'ordre verbal</i>
décérébration ou a réactivité	conversation cohérente 5
pupilles intermédiaires aréactives	conversation incohérente 4
réflexes oculovestibulaires abolis	mots inappropriés 3
respiration irrégulière, anarchique	incompréhensible 2
troubles neurovégétatifs dissociés	pas d'expression verbale 1
	<i>Échelle de Liège : réflexes du tronc cérébral</i>
	fronto-orbitaire 5
	oculo-céphalique vertical 4
	photomoteur 3
	oculo-céphalique horizontal 2

oculo-cardiaque	1
pas de réflexe	0

Tableau 2 :

Stades de la détérioration
rostrocaudale du coma.

E. Moyen d'explorations :

⇒ **Imagerie médicale :**

Clichés standards :

La radiographie du crâne est inutile chez le traumatisme crânien grave car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale.

Les clichés standards du rachis cervical sont associés systématiquement, au bilan du fait des associations lésionnelles possibles.

La tomодensitométrie cérébrale (TDM) :

Elle constitue une étape fondamentale de l'évaluation des traumatismes crâniens. Elle est réalisée en urgence, **sans injection de produit de contraste iodé**, associée à la réalisation de coupes en fenêtres osseuses.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

La tomодensitométrie reste l'examen de choix en urgence pour l'évaluation anatomique des lésions et les indications neurochirurgicales. En effet, L'imagerie par résonance magnétique, en dépit d'une très grande sensibilité (en particulier pour la mise en évidence des lésions de la ligne médiane et de la substance blanche.

Angiographie ou angioscanner :

Cet examen peut être envisagé à la phase aiguë d'un TC grave. La suspicion d'une dissection artérielle ou d'une fistule carotidocaverneuse doit inciter à réaliser un bilan angiographique précoce.

Doppler transcrânien :

. Elle permet de dépister les patients à haut risque d'ischémie (vitesse basses et index de pulsativité élevé) qui nécessite immédiatement une optimisation de l'hémodynamie cérébrale. Certaines équipes ont même proposé une estimation de la PPC par cette technique [36]. Le DTC permet rapidement de suspecter une dissection cervicale et/ou intracrânienne et de demander sans retard l'angiographie qui permettra de confirmer le diagnostic. Peut s'avérer utile pour réaliser des tests dynamiques d'autorégulation et de réactivités au CO₂[37]. Cet examen, en permettant notamment la détection de l'hypo perfusion s'intègre parfaitement dans le monitoring du TCG. Cependant en l'état actuel, le DTC ne peut en rien se substituer au monitoring de la PIC qui est essentielle chez le TCG.

La saturation veineuse jugulaire (SvjO₂):

. La SvjO₂ est un reflet global de l'hémodynamique cérébrale et permet la détection d'épisodes d'hypo perfusion cérébrale. Son principe repose sur la relation liant le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale en oxygène (CMRO₂) et la différence artérioveineuse jugulaire du contenu en oxygène (DAVjO₂), soit : $DAVjO_2 = CMRO_2/DSC$. Après développement : $SvjO_2 = SaO_2 - CMRO_2/(Hb \times 1,34 \times DSC)$.

Dans les conditions de stabilité respiratoire (SaO₂ stable) et en l'absence de déglobulisation (hémoglobine [Hb] stable) chez un patient sédaté, normotherme et ne convulsant pas (CMRO₂ stable), la SvjO₂ est alors directement proportionnelle au DSC.

Toute baisse du DSC va se traduire par une diminution de la SvjO₂. Une valeur basse est le témoin d'une extraction cérébrale en oxygène augmentée. Il est considéré qu'une SvjO₂ inférieure à 55 % est en faveur d'une hypo perfusion cérébrale, bien que cette valeur soit actuellement remise en question. Elle pourrait être plus élevée, de l'ordre de 75 % à la phase aiguë du traumatisme crânien [38].

⇒ Explorations biologiques :

Les gaz du sang :

Ils permettent de juger de l'importance de l'hypoxie, de rechercher une hypercapnie.

La glycémie :

Le dosage de la glycémie constitue un examen capital dans la prise en charge et la surveillance du TCG. Son augmentation (> 10mmol) ou sa diminution (< 4mmol) doit être évités par des dosages réguliers et répétés. Un taux de 5 à 10mmol est souhaité.

Le taux d'hémoglobine-hématocrite (Hb-Hte):

L'hémorragie étant fréquente au cours du choc, le dosage du taux d'hémoglobine et d'hématocrite font partie du bilan du TCG. Le taux Hb doit être > 9g/dl et Hte > 26%.

L'ionogramme sanguin (sodium Na⁺) :

L'hyponatrémie faisant partie des ACSOS et participant à la genèse et à l'aggravation de l'œdème cérébral, le dosage de la natrémie est donc essentiel dans la prise en charge du TCG. Un taux compris entre 135 – 140mmol est souhaité. La BHE est perméable à l'eau et aux petites molécules lipophiles mais imperméable aux électrolytes et aux protéines plasmatiques. La petite taille des pores de la membrane hémato-encéphalique (8 Å) explique que de faibles

modifications d'osmolarité plasmatique entraînent des mouvements d'eau considérables de part et d'autre de la BHE qui se comporte comme une membrane semi-perméable. Si du mannitol est administré au patient, l'osmolarité sanguine doit être mesurée deux fois par jour et maintenue entre 290 et 320 mOsm/l. Elle peut être plus simplement dérivée de la natrémie en l'absence d'administration de mannitol. L'administration de soluté hypotonique doit toujours être évitée. L'osmolarité plasmatique, dont le principal déterminant physiologique est la natrémie, joue un rôle essentiel dans les transferts hydriques de part et d'autre de la BHE. Le contrôle régulier de la natrémie vise donc à s'assurer de l'absence d'hypo-osmolarité à l'origine d'un transfert en excès d'eau intracérébrale. La prise en charge consiste à maintenir la natrémie 135 - 140 mmol/l.

F. Prise en charge du TCG :

La réanimation pré-hospitalière précoce des TCG associée à une prise en charge spécialisée, a permis l'amélioration du pronostic observé chez ces blessés. La réanimation initiale est un élément essentiel du pronostic et doit être débutée précocement, pour prévenir les ACSOS.

I. La prévention des ACSOS :

Aux lésions cérébrales primaires (hématomes, contusions, lésions vasculaires...) peuvent se surajouter des lésions ischémiques en relation avec les ACSOS. Les fonctions circulatoires et ventilatoires sont le plus souvent impliquées, responsables d'ACSOS accessibles à la prévention et aux thérapeutiques d'urgence. Mais autres tels que les risques d'infections, les troubles de la coagulation sont à prendre en compte. La prévention et le traitement des ACSOS doivent être la préoccupation des équipes de soins sur le terrain et pendant le transport. En effet, une série de 717 cas de la Traumatic Coma Bank, l'hypotension initiale observée chez 248 patients a doublé le taux de mortalité

(55% Vs 27% chez les normo-tendus) [Christian]. De même, l'hypoxie à une valeur péjorative : elle multiplie par 2 à 3 les suites défavorables [39].

I.1 Prise en charge respiratoire :

Les causes de détresse respiratoires aiguës après un TCG sont : troubles de la déglutition, inhalation, obstruction des voies aériennes supérieures, troubles de la commande ventilatoire ou traumatisme associé (pneumothorax...).

L'intubation trachéale et la ventilation mécanique tendent à améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients traumatisés crâniens graves [Christian]. L'intubation oro-trachéale doit donc avoir des indications larges. Réalisée de principe dans le TCG, elle permet une oxygénation adaptée, une ventilation alvéolaire ainsi qu'une protection des voies aériennes supérieures. L'intubation oro-trachéale utilisant une séquence d'induction rapide est considérée comme la méthode de référence, tout patient traumatisé étant considéré comme à risque d'estomac plein. La séquence d'induction rapide utilise un hypnotique (étomidate-Hypnomidate 0,3mg/kg) et un curare d'action rapide (succinylcholine-célocurine 1mg/kg). La succinylcholine était classiquement contre-indiquée chez le traumatisé crânien grave en raison du risque d'augmentation de la PIC. En fait, plusieurs travaux récents remettent en cause cette notion, et le bénéfice d'une intubation rapide sans hypoxie est certainement plus important que la faible augmentation de la PIC liées aux fasciculations induites par la célocurine [Christian]. En cas de lésion du massif facial, on proscrit l'intubation nasotrachéale et la mise en place d'une sonde nasogastrique. La mobilisation cervicale liée à l'intubation doit être limitée compte tenu du risque de lésion cervicale associée.

Après l'intubation, les objectifs sont de maintenir une $SaO_2 > 92\%$ (au mieux $> 95\%$) en assurant la normocapnie : en absence de capnographe dans les ambulances de réanimation, chez l'adulte, on peut proposer de régler le

ventilateur avec un volume courant de 8ml/kg, une fréquence respiratoire à 18cycles/min, une FiO_2 suffisante pour maintenir une $SaO_2 > 95\%$.

I.2 Prise en charge hémodynamique :

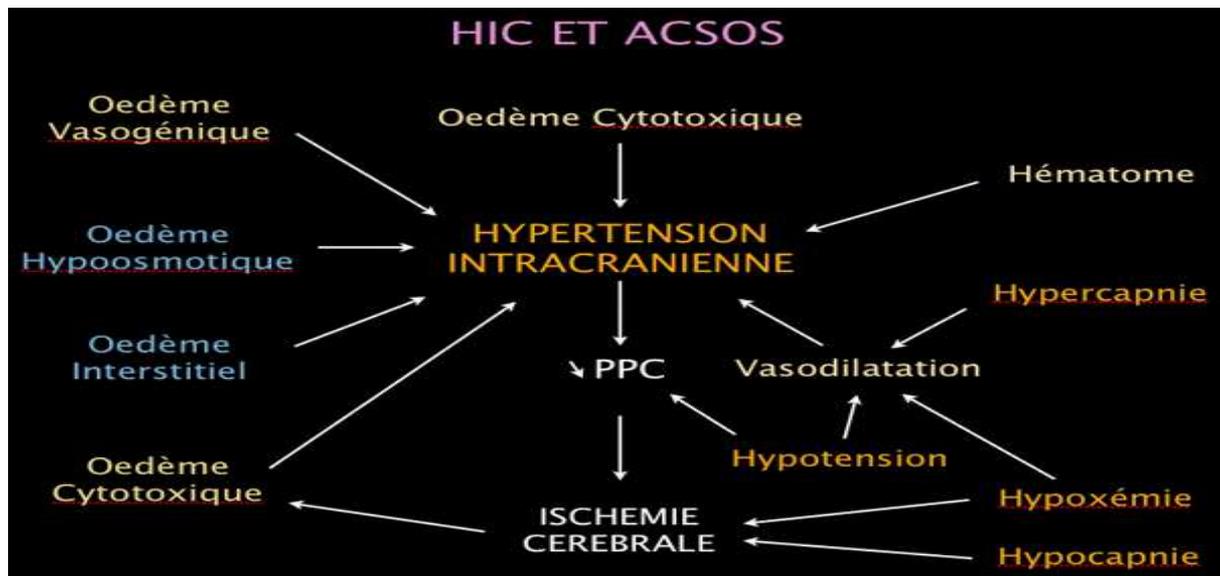
L'objectif de la prise en charge hémodynamique est le maintien ou le rétablissement d'une stabilité tensionnelle, d'une pression de perfusion cérébrale ainsi qu'une oxygénation adéquate. Chez l'adulte, une pression artérielle supérieure à 190mmHg est le plus souvent rare, elle est très souvent liée à la grande stimulation sympathique qui existe lors des hypertensions intracrâniennes aiguës (hématomes sous ou extraduraux). Cette hypertension artérielle est le plus souvent à respecter. En cas d'hypertension artérielle maligne, le traitement le plus logique est l'osmothérapie, c'est-à-dire le traitement de l'hypertension intracrânienne (perfusion de mannitol 20% à la posologie de 2ml/kg en moyenne). En revanche, une pression artérielle systolique en deçà de 190mmhg doit être préservée.

L'hypotension artérielle est plus préoccupante et doit être rapidement traitée. Il faut alors rechercher une autre lésion, souvent hémorragique. Les autres étiologies sont moins fréquentes (lésions cervicales supérieures, pneumothorax suffocant...). L'hypotension artérielle est traitée par le remplissage ou utilisation d'agent vasopresseur.

Le remplissage vasculaire fait appel à des solutés isotoniques. Le sérum salé isotonique à 0,9% est le vecteur idéal (perfusion de base) et le soluté de remplissage en première intention, associé si nécessaire aux macromolécules (hydroxyléthyl amidon HEA) en solution isotonique. Les solutés hypotoniques sont contre-indiqués (soluté glucosé à 5%, Ringer lactate, gélatines fluides modifiées). Le volume de liquide perfusé doit être adapté, et l'on doit s'efforcer de maintenir une concentration d'hémoglobine supérieure à 10g/dl.

Les agents vasopresseurs sont indiqués dès lors que la pression moyenne (PAM) ne peut être maintenue malgré un remplissage adéquat. L'éphédrine (bolus 3 à 6mg jusqu'à une dose cumulée de 30mg), la dopamine (7 à 25 microgramme/kg/min. à la seringue auto pousseuse) ou l'adrénaline (0,1 à 0,5microgramme/kg/min) peuvent être utilisés sans attendre la fin de l'expansion volémique. En absence de seringue auto pousseuse, nous recommandons d'injecter 5 ampoules de dopamine (1000mg) dans une poche de 500ml de sérum salé isotonique, et adapter le débit de perfusion à la pression artérielle.

I.3 Prise en charge de l'hypertension intracrânienne :



Indications d'un traitement de l'hypertension intracrânienne :

Les limites de l'HIC à partir desquelles une thérapeutique doit être instituée sont difficiles à déterminer. Les données de la littérature conduisent à recommander d'instaurer un traitement spécifique pour des chiffres de PIC supérieurs à 20 – 25mmHg.

Dans certaines situations, un seuil de PIC plus élevé peut être toléré, à condition que la PPC soit maintenue. La PPC est le gradient de pression qui permet le flux cérébral. Elle peut être considérée comme égale à la différence [pression

artérielle moyenne – pression intracrânienne]. L'autorégulation du débit sanguin cérébral permet normalement le maintien d'un débit sanguin cérébral stable malgré des variations de la PPC entre environ 50 et 150mmhg.

Cependant, lorsque la PPC évolue en dehors de ces limites, ou si l'autorégulation est altérée, ce qui s'observe parfois après un TCG, la PPC devient le déterminant principal du débit sanguin cérébral.

Le maintien d'une PPC supérieure à 70mmhg pourrait être recommandé car il semble être associé à une réduction de la morbidité et de la mortalité. Il faut néanmoins souligner qu'aucune étude ne démontre l'efficacité du maintien de la PPC au-dessus de 70mmhg.

Une fois reconnue l'importance de la PPC, la question du seuil de PIC apparaît plus étroitement liée au risque d'engagement cérébral, variable d'un patient à l'autre, et pour un même patient, en fonction des différentes thérapeutiques utilisées.

Il n'existe pas de données disponibles spécifiques à l'enfant en ce qui concerne les limites de PIC ou de PPC.

I.4 Modalités du traitement de l'HIC :

Le traitement de l'HIC comporte de multiples aspects. En général, les différentes modalités thérapeutiques sont introduites après avoir évalué leurs avantages et inconvénients respectifs pour chaque patient et aux objectifs fixés en terme de PIC et de PPC. Dans tous les cas, une lésion chirurgicalement curable doit être recherchée, au besoin par la répétition de la TDM cérébrale.

Mesures générales :

-lutte contre l'hyperthermie ; éviter la gêne au retour veineux jugulaire ; oxygénation adéquate ; normocapnie (limite basse : 35mmHg) ; prophylaxie des convulsions ; maintien d'une volémie optimale afin d'obtenir une PPC de

70mmhg ou plus ; sédation ; analgésie (voire curarisation) ; élévation de la tête du lit, sans dépasser 30°.

Le drainage contrôlé du LCR :

Après l'institution des mesures générales, si un monitoring de la PIC est décidé, le drainage contrôlé du LCR par le système de mesure par voie intraventriculaire est la première mesure utilisée pour le contrôle de l'HIC. Ce drainage du LCR doit être contrôlé, pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés.

Thérapeutiques spécifiques de l'HIC :

-mannitol à 20% : 0,25 à 1g/kg en 20mn IV, en respectant une osmolarité inférieure à 320mOsm/l et en maintenant une normo volémie.

-Augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO₂ entre 30 et 35mmHg. Une surveillance du DSC ou de la S_jO₂ est recommandée pour l'utilisation de cette thérapeutique.

Thérapeutique de l'HIC réfractaire :

Dans le cadre de l'HIC réfractaire, seuls les barbituriques sont d'efficacité prouvée. Les complications potentielles de ce traitement imposent l'utilisation d'un monitoring hémodynamique approprié. Les posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en fonction de leurs taux circulants (maximum 30mg/ml chez l'adulte, 50mg/ml chez l'enfant).

D'autres thérapeutiques ont été proposées, mais n'ont pas fait la preuve indiscutable de leur efficacité :

-hypothermie modérée ;

-hyperventilation profonde, avec PaCO₂ < 30mmhg ;

-hypertension artérielle induite ;

-sérum salé hypertonique ;

-craniotomie-craniectomie de décompression.

I.5 La sédation :

La sédation est justifiée par la nécessité de réduire les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral, respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anti convulsivantes et doivent présenter une demie vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques. L'utilisation d'agents hypnotiques (propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO₂. Cependant, les répercussions surréaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée. Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention.

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du propofol, celui-ci est le plus souvent associé au midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes. Le recours aux curares, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées ou si

apparaissent ,malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO2. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée.

I.6 La transfusion sanguine :

L'hémorragie étant fréquente dans le TCG, sa prise en charge chirurgicale précoce par hémostase chirurgicale doit être préconisée. La transfusion sanguine est envisagée dès que le taux d'hémoglobine et d'hématocrite sont respectivement inférieures à 9g/dl et à 26%.

I.7 La prise en charge chirurgicale :

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aigue, 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 [40].La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG et se discute avec l'équipe neurochirurgicale directement après la réalisation d'un bilan lésionnel. Des indications neurochirurgicales ont été reconnues [42] :

- évacuation d'un hématome extradural symptomatique ;
- évacuation d'un hématome sous dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5mm) ;
- drainage d'une hydrocéphalie aigue ;
- parage et fermeture des embarrures ouvertes.

Certaines indications, comme l'hématome extradural ou parfois l'hématome sous dural aigu, peuvent relever de l'urgence absolue et d'un éventuel geste de sauvetage (vidange et drainage) avant le transfert du patient. Outre sa valeur

pronostique, le monitoring de la PIC associée à la mise en place (chirurgicale) d'une dérivation ventriculaire externe est un important moyen de dépistage et de traitement de l'HIC. D'autres situations (contusions, hémorragie intraparenchymateuse avant HIC, craniectomie décompressive ...) sont discutées au cas par cas en fonction du pronostic postopératoire vital et fonctionnel. Dans tous les cas, la décision relève d'une concertation multidisciplinaire (urgentiste, réanimateur, neurochirurgien, radiologue...). La craniectomie décompressive, par l'ablation d'un large volet osseux associée à une plastie d'agrandissement de la dure-mère, peut être proposée dans certaines situations d'HIC réfractaire dans un contexte de lésions secondaires évolutives.

I.8.Gestes complémentaires :

Pour éviter toute gêne au retour veineux jugulaire, la tête est maintenue dans l'axe, en évitant toute flexion ou extension excessive. Le collier cervical ne doit pas comprimer les veines jugulaires. Le patient est transporté en décubitus strict. Les crises convulsives, facteurs d'augmentation de la PIC, doivent être traitées.

IV.METHODOLOGIE :

1. Cadre d'étude :

L'étude s'est déroulée dans le Service de réanimation du Centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel Touré de Bamako. Situé au centre de la ville de Bamako en commune II, le CHU Gabriel Touré se hisse au sommet de la pyramide sanitaire du Mali. Du fait de sa situation géographique, il constitue la structure de santé la plus fréquentée. Il abrite de nombreux services dont le service de réanimation polyvalente.

Le service de réanimation : il comprend

- Deux bureaux pour les anesthésistes réanimateurs dont le chef de service
- Une salle pour les CES
- Une salle pour les internes
- Une salle pour le major
- Une salle pour le secrétaire
- Une salle des infirmiers
- Une salle de staff
- Et le compartiment de réanimation qui comprend 5 boxes avec un total de 9 lits d'hospitalisation.

1.1. Le personnel : il se compose de

- Deux(2) médecins anesthésistes-réanimateurs
- Quatre(04) internes des hôpitaux
- DES qui sont en rotation
- Des étudiants en année de thèse et un nombre variable d'externes qui viennent en rotation.

- Un major et treize (13) infirmiers et cinq (5) aides-soignantes, tous repartis en quatre groupe.

2. Type d'étude : il s'agit d'une étude prospective descriptive et transversale qui s'est déroulée de Février 2011 à Février 2012.

3. Population d'étude : constituée par l'ensemble des patients admis au Service d'Accueil des Urgences (SAU) pour traumatisme crânien et transférés secondairement dans le SAR du CHU Gabriel Touré.

3. Echantillonnage :

3.1 Critère d'inclusion : Tout patient admis dans le SAR pour TC avec un Score de Glasgow < 12.

3.2. Critère de non inclusion :

TC légers.

Tout patient victime de TC admis dans le service dont la durée d'hospitalisation en réanimation est < à 6 heures.

3.3. Taille de l'échantillon :

La taille se calcule à partir de la formule statistique suivante :

$$N = \Sigma \alpha^2 \frac{P \times Q}{I^2} = \frac{0,5 \times 0,5}{(0,05)^2} = \mathbf{150 \text{ cas}}$$

4.1. Méthode :

On a procédé à une recherche bibliographique basée sur les banques

De données informatisées : Pub Med, Medline, Google.

Les données de la fiche d'exploitation ont été tirées à partir du dossier médical, la fiche de surveillance clinique et biologique, du registre de staff.

Nous avons évalué : les variables qualitatives et les variables quantitatives.

1-Variables qualitatives : Le sexe, agent causal, notion de perte de connaissance initiale et ou secondaire.

2-Variables quantitatives : L'âge, état général, examen cardiaque, examen pulmonaire.

- Etat neurologique : score de Glasgow permettant de différencier les trois principales catégories de TC.

-**légers** sans perte de connaissance et sans fracture de crâne avec un Score de Glasgow (GSC) >12.

– **moyens** avec une perte de connaissance initiale excédant quelques minutes ou avec fractures de crâne GSC comprise entre 9-12

- **graves** avec coma d'emblée avec ou sans fractures de crâne associées GSC < ou = 8.

- Les lésions associées au TC.

3- Tomodensitométriques des TC.

4- Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine Systémique (ACSOS).

a- Les ACSOS d'origine respiratoire ont été évaluées par la clinique (hyperventilation, hypoventilation), l'oxymétrie (SaO₂).

b- Les ACSOS d'origine hémodynamique ont été évaluées par la clinique (fréquence cardiaque, tension artérielle).

c- Les ACSOS d'origine thermique (hyperthermie)

d- Les ACSOS d'origine métabolique (dosage de l'hémoglobine, de la natrémie et de la glycémie).

Les valeurs limites retenues des ACSOS (valeurs pathologiques) sont :

- Hypoxémie: SaO₂ < 94% à l'air libre ou sans oxygène.

- . Polypnée : FR > 20 cycles/mn
- Tachypnée : FC > 90 battements /mn
- Hypotension artérielle : PAS \leq 90 mm Hg.
- Hyperglycémie: glycémie \geq 1,30 g/l.
- Hyponatrémie: natrémie \leq 135 meq/l.
- Hyperthermie: température \geq 38,5°C.
- Anémie: hémoglobine \leq 10 g/100 ml.

6. Analyse des données

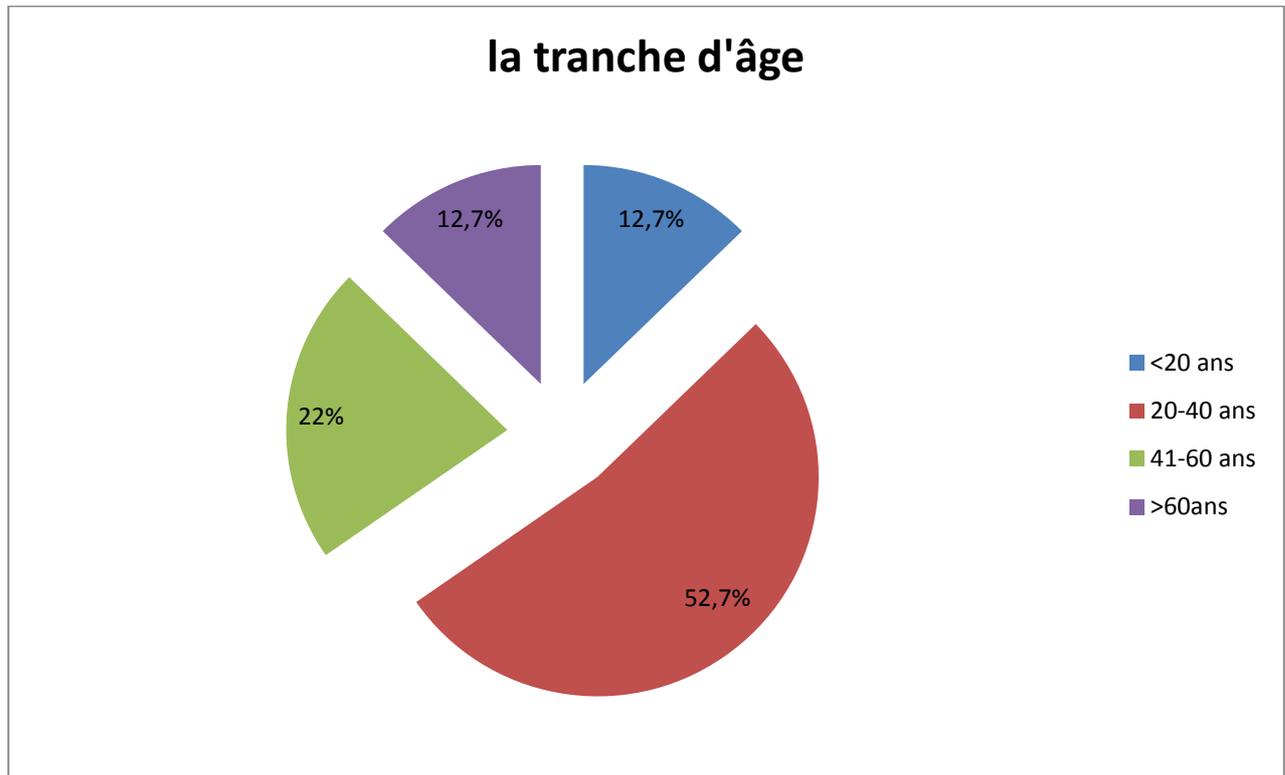
-les données seront saisies sur le Word 2007 et analysées sur SPSS 17.0. Les tests statistiques utilisés : Test de Khi-2, Khi-2 corrigé de Yates

La valeur $P < 0,05$ est considérée comme significative.

V. RESULTATS :

Au cours de l'étude 645 patients ont été admis dans le SAR, dont 150 cas de TC soit 23,2% durant 11 mois.

A Socio démographique :



La tranche d'âge 20-40 ans était majoritairement représentée soit 52,7% des patients avec des extrêmes de 03 ans et 82 ans. La moyenne d'âge était de $38,7 \pm 3$ ans.



Le sexe masculin était prédominant soit 92,7% avec un sexe ratio de 12/1 en faveur du sexe masculin.

Tableau I: Le motif d'hospitalisation

Mécanisme	Effectifs	Pourcentage
AVP	117	78
CBV	8	5,3
Accidents domestiques	25	16,7
Total	150	100,0

Les AVP représentent 78% des motifs d'hospitalisation.

Tableau II : Le moyen de transport

Transports	Effectifs	Pourcentage
Ambulance	79	52,7
Véhicule personnel	71	47,3
Total	150	100,0

La majorité des patients étaient transportés par l'ambulance de la Protection civile soit 52,7%.

Tableau III : L'agent causal.

Agent causal	Effectifs	Pourcentage
Moto	119	79,4
Auto	26	17,3
Autres	5	3,7
Total	150	100,0

L'agent causal des AVP était les motos (engins à 2 roues) soit 79,4%.

Autres : Charrettes, vélos, animaux, piétons.

B.CLINIQUES :

Tableau IV : La perte de connaissance initiale

Perte de connaissance initiale	Effectifs	Pourcentage
Oui	142	94,7
Non	8	5,3
Total	150	100,0

La perte de connaissance a été observée chez 94,7% des patients.

Tableau V : Les signes annonciateurs d'IHC.

Signe D'IHC	Effectifs	Pourcentage
oui	68	45,3
non	81	54,0
Total	150	100,0

45,3% de nos patients ont présenté des signes annonciateurs d'IHC après leur TC.

Signe d'IHC : Agitation, crises tonico-cloniques, vomissement en jet.

Tableau VI: Les lésions associées.

Lésions associées	Oui	Non	Total
Lésions cutanées	105(70%)	45(30%)	150
Œdème périorbitaire	59(39,3%)	91(60,7%)	150
Fractures	31(20,7%)	119(79,3%)	150

70% de nos patients ont présenté des lésions cutanées, 39,3% de nos patients ont présenté un œdème périorbitaire et 20,7% ont présenté des fractures osseuses.

Tableau VII : La saturation en oxygène pulsée

Saturation	Effectifs	Pourcentage
Mauvaise	100	66,7
Bonne	50	33,3
Total	150	100,0

66,7% de nos patients ont une mauvaise saturation en oxygène pulsée.

Tableau VIII : La tension artérielle à l'examen initial.

Tension artérielle	Effectifs	Pourcentage
Hypotension	12	8,0
Normo tension	99	66,0
Hypertension	37	24,7
Système manquant	2	1,3
Total	150	100,0

66% de nos patients ont une TA normale à l'admission.

Tableau IX : Examen pulmonaire

FR	Effectifs	Pourcentage
normopnée	31	20,7
tachypnée	119	79,3
Total	150	100,0

79,3% de nos patients ont un examen pulmonaire normal.

Tableau X: Score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectifs	Pourcentage
<8	70	46,7
8-12	80	53,3
Total	150	100,0

53,3% de nos patients ont un score de Glasgow entre 8- 12.

Tableau XI : Examen des pupilles

Examen des pupilles	Effectifs	Pourcentage
Normo dilatées réactives	94	62,7
Mydriase bilatérales réactives	17	11,3
Myosis bilatérales	31	20,7
Anisocorie	8	5,3
Total	150	100,0

62,7% de nos patients ne présentent pas d'anomalies pupillaires.

Tableau XII : Les lésions scannographiques

Scanner	Effectifs	Pourcentage
HED	13	8,7
HSD	26	17,3
Hémorragie méningée	8	5,3
Hémorragie intracérébral	13	8,7
Hémorragie ventriculaire	13	8,7
contusion oédemato-hémorragique	27	18,0
Contusion et hémorragie méningée	36	24,0
Scanner normal	12	8,0
Non fait	2	1,3
Total	150	100,0

Les contusions et hémorragie méningées sont les lésions les plus fréquentes soit 24% des patients.

Tableau XIII : Distribution des patients en fonction du résultat des examens biologiques.

Examen biologiques	Fréquence	Pourcentage
Hypoglycémie	6	4,1
Hyperglycémie	18	12,5
Anémie	25	16,7
Hypoglycémie et anémie	3	2
Hyperglycémie et anémie	3	2
Normal	89	61,8
Total	144	100,0

61,8% de nos patients ont un examen biologique normal.

Tableau XIV : Traitement dans le service de réanimation.

Traitement	Fréquence	Pourcentage
Intubation et oxygénothérapie	78	52
Intubation et ventilation mécanique	26	17,4
Oxygénothérapie ou masque facial ou lunettes	46	30,6
Total	150	100,0

52% de nos patients ont été intubés et mis sous oxygène.

Tableau XV: Les ACSOS survenues au premier jour d'hospitalisation.

ACSOS J ₁	Effectifs	Pourcentage
Hypertension	31	20,7%
Hyperthermie	81	54,0%
Hyperglycémie	18	12,0%
Hypotension	17	11,3%
Anémie	3	2,0%
Total	150	100,0

54% de nos patients ont présenté une hyperthermie J₁ d'hospitalisation et 20,7% de nos patients ont présenté une hypertension artérielle à J₁ de leur hospitalisation.

Tableau XVI : Les ACSOS survenues au quatrième jour d'hospitalisation.

ACSOS J ₄	Effectifs	Pourcentage
Hypertension	15	10,0%
Hyperthermie	89	59,3%
Hyperglycémie	7	4,7%
Hypoglycémie	15	10,0%
Anémie	6	4,0%
Aucune	18	12,0%
Total	150	100,0

59,3% de nos patients ont présenté une hyperthermie à J₄ de leurs hospitalisations et 10% ont présenté une hypertension artérielle.

Tableau XVII : Les ACSOS survenues au sixième jour d'hospitalisations.

ACSOS J ₆	Effectifs	Pourcentage
Hypertension	12	8,0%
Hyperthermie	91	60,7%
Hyperglycémie	2	1,3%
Hypoglycémie	8	5,3%
Anémie	2	1,3%
Aucune	35	23,3%
Total	150	100,0

60,7% de nos patients ont présenté une hyperthermie à J₆ de leurs hospitalisations et 8% ont présenté une hypertension artérielle

Tableau XVIII: Les complications

Complication	Effectifs	Pourcentage
Collection hémorragique	29	19,3
Œdème cérébral	5	3,3
Hydrocéphalie	2	1,3
Pneumopathie	39	26,0
Crises tonico-cloniques	1	0,7
Méningite	4	2,7
Sepsis	42	28,0
Total	150	100,0

Le sépsis était la complication le plus fréquente soit 28% des cas.

Tableau XIX : Evolution

Evolution	Effectifs	Pourcentage
Transfert	68	45,3
Décès	81	54,0
Total	150	100,0

54% des patients sont décédés.

Tableau XX : Les séquelles

Séquelle	Effectifs	Pourcentage
Etat végétatif	1	1,4
Séquelle Sévère	2	2,9
Séquelle modéré	10	14,7
Séquelle minime	55	80,8
Total	68	100,0

80,8% de nos patients avaient séquelle minime.

Tableau XX I: Les comorbidité

Comorbidités	Effectifs	Pourcentage
paludisme	38	50,6
Infection pulmonaire	33	44
Infection urinaire	3	4,0
Embolie pulmonaire	1	1,3
Total	75	100,0

Le paludisme était le facteur de comorbidité le plus fréquent soit 50,6%.

Tableau XXII: Distribution des patients en fonction de la durée d'hospitalisation en réanimation

Durée	Effectifs	Pourcentage
<3 jours	24	16,0
3-7jours	64	42,7
8-14 jours	41	27,3
15-21 jours	15	10,0
22-30 jours	3	2,0
>30 jours	3	2,0
Total	150	100,0

42,7% de nos patients ont eu une durée d'hospitalisation de 3 à 7 jours.

La durée moyenne d'hospitalisation était de 5,45jours

Tableau XXIII : Le pronostic en fonction de l'âge.

Age	Evolution				Total
	Transfert		Décès		
	E	%	E	%	
<20 ans	13	19,2%	6	7,3%	19
20-40 ans	38	55,8%	41	50%	79
41-60 ans	15	22,8%	18	22%	33
>60ans	2	2,9%	17	20,7%	19
Total	68	100%	82	100%	150

Khi-2=13,620

ddl=3

P=0,002

P<0,05 il existe significativement un lien statistique entre l'âge et le pronostic des TC.

Tableau XXIV : Le pronostic en fonction des lésions associées

Lésions associées	Evolution				Total
	Transfert		Décès		
	E	%	E	%	
oui	19	28%	12	14,6%	31
Non	49	72%	70	85,4%	119
Total	68	100%	82	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates : 4,01 ddl : 1 P : 0,045
 P<0,05 il existe un lien statistique entre les lésions associées et le pronostic des TC.

Tableau XXV : Le pronostic en fonction de la saturation en oxygène.

Saturation en oxygène pulsée	Evolution				Total
	Transfert		Décès		
	E	%	E	%	
<94	39	57,3%	60	73,1%	99
>94	29	42,7%	22	26,8%	51
Total	68	100%	82	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates : 4,11 ddl : 1 P : 0,042
 P<0,05 il existe significativement un lien statistique entre la saturation en oxygène pulsée et le pronostic des TC.

Tableau XXVIII : Le pronostic en fonction du score de Glasgow

Score de Glasgow	Evolution				Total
	Transfert		Décès		
	E	%	E	%	
<8	15	22%	55	67%	70
8-12	53	88%	27	33%	80
Total	68	100%	82	100%	150

Khi-2=30,26

ddl= 1

P= 0,001

P<0,05 il existe significativement un lien statistique entre le score de Glasgow et le pronostic des TC.

Tableau XXIX : Le pronostic en fonction l'état des pupilles

Pupilles	Evolution				Total
	Transfert		Décès		
	E	%	E	%	
Normo dilatées réactives	53	78%	41	50%	94
Mydriases bilatérales réactives	3	4%	14	17%	17
Myosis bilatérales	8	12%	23	28%	31
Anisocories	4	6%	4	5%	8
Total	68	100%	82	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates=15,52

ddl=3

P : 0,001

P<0,05 il existe un lien statistique entre l'état des pupilles et le pronostic des TC.

Tableau XX X: Pronostic des TC en fonction des résultats biologiques.

Résultats biologiques		Evolution				Total
		Transfert		Décès		
		E	%	E	%	
Hb>10	Hypoglycémie	0	0%	3	4,7%	3
	Normo glycémie	50	92,6%	51	78,5%	101
	Hyperglycémie	4	7,4%	11	17%	15
	Total	54	100%	65	100%	119

Khi-2 corrigé de Yates : 6,57 ddl : 2 P : 0,038

Il existe significativement un lien statistique entre les résultats biologiques et pronostic des TC.

Tableau XXX I: Le pronostic en fonction des lésions cérébrales

Scanner	Evolution				Total
	Transfert		Décès		
	E	%	E	%	
HED	3	4%	10	12,2%	13
HSD	3	4%	23	28%	26
Hémorragie meningée	4	6%	4	4,8%	8
Hémorragie intracérébral	9	13,2%	4	4,8%	13
Hémorragie ventriculaire	2	3%	11	13,4%	13
contusion oedemato-hémorragie	16	23,5%	11	13,4%	27
Contusion et hémorragie meningée	20	30%	16	19,6%	36
Scanner normal	11	16,2%	1	1,2%	12
Non fait	0	0%	2	2,4%	2
Total	68	100%	82	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates= 42,84 ddl=8 P=0,001

P<0,05 il existe un lien statistique entre les lésions cérébrales et le pronostic des TC.

Tableau XXXII : Le pronostic en fonction des ACSOS survenues au premier jour d'hospitalisation.

ACSOS	Evolution				Total
	Transfert		Décès		
	E	%	E	%	
Hypertension	17	25%	14	17 %	31
Hyperthermie	34	50%	47	57,3%	81
Hyperglycémie	10	14,7%	8	9,7%	18
Hypotension	5	7,3%	12	14,6%	17
Anémie	2	3%	1	1,2%	3
Total	68	100%	82	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates : 10,61

ddl : 4

P : 0,004

P<0,05 il existe significativement un lien statistique entre le pronostic des TC et les ACSOS survenues au premier jour d'hospitalisation.

Tableau XXXIII : Le pronostic en fonction des ACSOS survenues au quatrième jour d'hospitalisation.

ACSOS	Evolution				Total
	Transfert		Décès		
	E	%	E	%	
Hypertension	8	11,7%	7	8,5%	15
Hyperthermie	38	55,8%	51	62,2%	89
Hyperglycémie	4	5,8%	3	3,7%	7
Hypoglycémie	7	10,3%	8	9,7%	15
Anémie	5	7,3%	1	1,2%	6
Aucune	6	8,8%	12	1,2%	18
Total	68	100%	82	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates : 6,092

ddl : 5

P : 0,048

P<0,05 il existe un lien statistique entre le pronostic des TC et les ACSOS survenues aux quatrièmes jours d'hospitalisation.

Tableau XXXIV : Les complications en fonctions des lésions scannographiques

Scanner	Complication				Total
	Oui		Non		
	E	%	E	%	
HED	11	9%	2	7,1%	13
HSD	19	15,5%	7	25%	26
Hémorragie méningée	5	4%	3	10,7%	8
Hémorragie intracérébral	10	8,2%	3	10,7%	13
Hémorragie ventriculaire	10	8,2%	3	10,7%	13
Contusion oédemato-hémorragique	25	20,5%	2	7,1%	27
Contusion et hémorragie méningée	31	25,4%	5	17,8%	36
Scanner normal	10	8,2%	2	7,1%	12
Non fait	1	0%	1	0%	2
Total	122	100%	28	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates : 7,42

ddl : 8

P : 0,49

P>0,05 il n'existe pas de lien statistique entre les complications et les lésions scannographiques des TC.

Tableau XXXV : Les complications en fonction des séquelles.

Complication	Séquelle						Total
	Oui		Non		Décédé		
	E	%	E	%	E	%	
Collection hémorragique	3	8,8%	3	8,8%	23	28%	29
Œdème cérébral	2	5,8%	0	0%	3	3,6%	5
Hydrocéphalie	0	0%	0	0%	2	2,5%	2
Pneumopathie	8	23,5%	17	50%	14	17%	39
Crises tonico-cloniques	0	0%	0	0%	1	1,2%	1
Méningite	2	5,8%	1	3%	1	1,2%	4
Sépsis	8	23,5%	8	23,5%	26	31,7%	42
Pas de complication retrouvée	11	32,3%	5	14,7%	12	14,6%	28
Total	34	100%	34	100%	82	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates : 29,5

ddl : 14

P : 0,009

P<0,05 il existe significativement un lien statistique entre les complications et les séquelles des TC.

Tableau XXXVIII: La durée d'hospitalisation en fonction de l'évolution

Durée	Evolution				Total
	Transfert		Décès		
	E	%	E	%	
<3 jours	3	4,4%	21	25,6%	24
3-7jours	25	36,8%	39	47,5%	64
8-14 jours	29	42,6%	12	14,6%	41
15-21 jours	7	10,3%	8	9,7%	15
22-30 jours	2	3%	1	1,2%	3
>30 jours	2	3%	1	1,2%	3
Total	68	100%	82	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates : 24,97

ddl : 4

P : 0,001

P<0,05 il existe significativement un lien statistique entre la durée d'hospitalisation et l'évolution des TC.

Tableau XXXIX : La durée d'hospitalisation en fonction des comorbidités

Durée d'hospitalisation	Cormobidité				Total
	Oui		Non		
	E	%	E	%	
<3 jours	5	6,3%	19	26,7%	24
3-7jours	34	43,%	30	42,2%	64
8-14 jours	27	34,1%	14	19,7%	41
15-21 jours	9	11,3%	6	8,4%	15
22-30 jours	1	1,2%	2	2,9%	3
>30 jours	3	3,7%	0	0%	3
Total	79	100%	71	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates : 17, 82

ddl : 5

P : 0,003

P<0,05 il existe significativement un lien statistique entre la durée d'hospitalisation et la comorbidité.

Tableau XXXX: les complications en fonction des comorbidités.

Complication	Comorbidité				Total
	Oui		Non		
	E	%	E	%	
Collection hémorragique	7	8,8%	22	31%	29
Œdème cérébral	2	2,5%	3	4,2%	5
Hydrocéphalie	0	0%	2	2,8%	2
Pneumopathie	27	34,1%	12	17%	39
Crises tonico-cloniques	0	0%	1	1,5%	1
Méningite	4	5%	0	0%	4
Sepsis	22	27,8%	20	28,1%	42
Pas de complication retrouvée	17	21,5%	11	15,4%	28
Total	79	100%	71	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates : 24,91

ddl= 7

P=0,001

P<0,005 il existe un lien statistique entre la comorbidité et les complications des TC.

Tableau XXXXI: Les complications en fonction de l'évolution.

Complications	Evolution				Total
	Transfert		Décès		
	E	%	E	%	
Collection hémorragique	10	14,7%	19	23,1%	29
Oédème cérébral	1	1,5%	4	4,9%	5
Hydrocéphalie	1	1,5%	1	1,2%	2
Pneumopathie	21	30,8%	18	22%	39
Crises tonico-cloniques	1	1,5%	0	0%	1
Méningite	3	4,4%	1	1,2%	4
Sepsis	12	17,6%	30	36,5%	42
Pas de complication retrouvée	19	28%	9	10,9%	28
Total	68	100%	82	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates : 17,44

ddl : 7

P= 0,018

P<0,05 il existe significativement un lien statistique entre les complications et l'évolution des TC.

Tableau XXXXII : Les séquelles en fonction des lésions scannographiques.

Scanner	Séquelle						Total
	Oui		Non		Décédé		
	E	%	E	%	E	%	
HED	0	0%	3	8,8%	10	12,1%	13
HSD	4	11,7%	4	11,7%	18	22%	26
Hémorragie meningée	0	0%	3	8,8%	5	6%	8
Hémorragie intracérébral	2	5,8%	4	11,7%	7	8,5%	13
Hémorragie ventriculaire	2	5,8%	4	11,7%	7	8,5%	13
contusion oedemato-hémorragique	14	42%	3	8,8%	10	12,1%	27
Contusion et hémorragie meningée	10	29,4%	10	29,4%	16	19,5%	36
Scanner normal	2	5,8%	3	8,8%	7	8,5%	12
Non fait	0	0%	0	0%	2	2,4%	2
Total	34	100%	34	100%	82	100%	150

Khi-2 corrigé de Yates : 30,26

ddl :16

p=0,017

P< 0,05 il existe significativement un lien statistique entre les lésions scannographiques et les séquelles des TC.

VI. Commentaires et Discussions :

I. Données sociodémographiques :

A. Age :

La tranche d'âge la plus représentée est celle de 20-40 ans soit 52,7%, des âges extrêmes de 3 et de 82 ans et un âge moyen de 38 ± 3 ans. Dady B [46] a retrouvé la même tendance soit 43,7% des TC âgés de 20-40ans. La mortalité était de 89,4% chez les patients âgés de plus de 60 ans, de 51,8% pour les tranches d'âges compris entre 20-40 ans, de 84,2% chez les moins de 20ans.

Djibril Diaga [47] a noté une mortalité à 89,5% significative pour les patients âgés de plus 50ans et Dady B a noté un taux de mortalité à 84% chez les patients de plus 40ans.

Ce résultat peut s'expliquer par le fait que les jeunes sont plus exposés au traumatisme crânien car constituent la population la plus active au MALI et du fait de l'utilisation d'engins à deux roues.

L'âge apparait comme un facteur déterminant dans le pronostic des TC.

B Le sexe :

Le sexe masculin représente 92,7% contre 7,3% pour le sexe féminin soit un sexe ratio de 12,6.

Diaga D [47] a retrouvé 92% en faveur des hommes et 8% pour le sexe féminin.

Dady B [46] a noté 81% en faveur des hommes.

Ces résultats sont expliqués par un déplacement plus important de la population masculine avec des engins à deux roues, facteur principal d' AVP.

C. Motif du traumatisme :

Les AVP représentent la principale cause des TC, soit 77,3% des cas, les chutes représentent 15,3% des cas et les coups et blessures volontaires 5,3%.

Diarra B a noté que 87% des TC ont été dus aux AVP. Dady B [46] a trouvé que 83,9% des TC ont été dus aux AVP, 9,7% aux chutes et 6,5% aux CBV.

L'excès de vitesse est surtout incriminé dans la survenue des AVP associé à d'autres facteurs exogènes tels que l'état des roues des motocyclistes, l'état des routes et des véhicules et aussi la formation insuffisante des conducteurs sur le code de la route et l'absence de permis de conduire, de port de casque pour les motocyclistes et le respect du code de la route.

D- Autres facteurs sociodémographiques :

60% des TC ont lieu à Bamako, 12% à Ségou et 10,7% à Sikasso.

Ces résultats ont la même tendance que ceux de Diaga D [47] a retrouvé une fréquence de 53,2% à Bamako. Ces résultats expliquent la forte concentration de la population dans la capitale.

II .Cliniques et biologiques :

A-Délai d'hospitalisation :

Les lésions et les séquelles d'un TC sont les conséquences d'une atteinte primaire immédiate et d'un processus secondaire qui débute après l'impact et se prolongent pendant de nombreuses heures voire plusieurs jours. A cet égard, les premières 24 heures sont cruciales pour le devenir du traumatisé .La prise en charge doit être initiée sur le lieu de l'accident, dès que possible selon les principes de réanimation pré-hospitalière afin de réduire le risque d'apparition des ACSOS [56].

93,5% des patients sont admis dans les 24heures après leurs traumatismes, soit un taux de mortalité de 54 %.

B. L'état neurologique à l'admission :

46,7% des patients ont un score de Glasgow<8 ; 53,3% ont un score de Glasgow entre 9-12. FOTSO C [49] a retrouvé une tendance à 69% en faveur

d'un Glasgow < à 8. Ces résultats sont comparables à HIND EL HADIRI [8] qui a trouvé 60% des patients ayant un score de Glasgow < à 8 et Dady B [46] qui a trouvé 83,6% des patients ayant un score de Glasgow entre 8-6.

Etude	Glasgow	Mortalité
Dady B	8-6	78,8%
Notre étude	8-6	78,5%
	9-12	33,7%

La mortalité est de 78,5% pour les patients ayant un score de Glasgow < 8 et de 33,7% pour les patients ayant un score de Glasgow entre 9-12. Tazarourt [50] a noté que le pronostic était fortement influencé par l'état neurologique à l'entrée, le taux de mortalité étant de 76% chez les patients avec un GSC à 3, et de 18% entre 4-7. Ces études montrent que le score de Glasgow est un indicateur du pronostic immédiat de mortalité.

C. L'état des pupilles :

37,3% des patients présentent une anomalie pupillaire soit 20,7% de myosis, 11,3% de mydriase et 5,3%, d'anisocorie. Diaga D [47] a retrouvé 17,7% d'anisocorie, 24% de myosis bilatérales et 9,7% de mydriase bilatérale réactive.

Le taux mortalité est de 50% pour les TC ayant présenté une anisocorie, de 74,1% pour les TC ayant présenté un myosis bilatérale et 17,6% pour ceux ayant présenté une mydriase bilatérale réactive. L'étude réalisée par Diaga D [47] a retrouvé un taux de mortalité de 81,9% pour l'anisocorie, de 73,3% en faveur du myosis et de 50% en faveur de la mydriase.

L'état des pupilles est un facteur important déterminant le pronostic des TC et leurs devenir.

D- Les facteurs d'agressions cérébrales secondaires d'origines systémiques à l'admission.

L'hypotension artérielle :

On note 12 cas d'hypotension artérielle. Soit une fréquence de 8,0% avec un taux de mortalité de 66,6%. L'étude réalisée en île de France [50] a retrouvé par contre 33% chez les patients à l'admission.

Dady B [46] a retrouvé 3,2% de cas d'hypotension. .

Marescal [53] a prouvé qu'un seul épisode hypotensif multiplie par 3,2 le taux de mortalité.

L'hypertension :

37 des patients ont une hypertension artérielle, soit 24,0% et l'évolution n'as pas été favorable avec un taux de mortalité 59,4%. Ces résultats sont comparables à ceux de Fosto C [49] qui a retrouvé une fréquence de survenue à 42%.

Dady B [46] a trouvé une fréquence de 0,6%.

L'hypertension semble influencer de façon significative l'évolution des traumatismes crâniens.

L'hypoxémie :

100 patients présentent une hypoxémie soit 66,7% avec un taux de mortalité de 60,6%. Ces résultats sont comparables a ceux de Hind qui a retrouvé une fréquence de survenue de 45% avec un taux de mortalité de 67%

Diaga D [47] a trouvé une fréquence de 14,5% avec un taux de mortalité de 78% L'hypoxémie semble jouer un rôle important dans le pronostic et devenir des traumatismes crâniens.

L'hyperthermie :

54,0% des patients présentent une hyperthermie avec une mortalité de 66,7%.

Ces résultats sont comparables à celles de Sanchez JI [58] qui a retrouvé une fréquence de survenue de 28% avec un taux de mortalité à 60%

Dady B [46] a trouvé une fréquence de 40,3% avec une mortalité à 92,0%

L'hyperthermie joue un rôle important dans l'évolution des TC.

L'hyperglycémie :

12% des patients présentent une hyperglycémie avec un taux de mortalité de 77,7%, Dady B [46] a trouvé 16,1% avec un taux de mortalité de 80%, Diarra B [52] a trouvé 4,5% avec un taux de mortalité de 82%.

L'hyperglycémie aggrave de façon importante le pronostic des traumatismes crâniens.

L'hypoglycémie :

4,1% des patients présentent une hypoglycémie à l'entrée et le pronostic était favorable, ces résultats sont comparables à celles de Diaga D [47] qui a trouvé 1,6% et Hind [8] qui a trouvé 2%.

Anémie :

16,7% des patients présentent une anémie à l'admission avec un taux de mortalité de 56%,

Hind [8] a trouvé 60% de cas d'anémie avec un taux de mortalité de 57%

Dady B [46] a trouvé 7% des cas d'anémie avec un taux de mortalité de 72,7%

Elle est due à l'hémorragie extériorisée ou pas (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp). L'anémie est un facteur prédictif du devenir des TC.

F-Les lésions associées :

Les lésions les plus fréquentes sont les fractures osseuses avec une fréquence de 20,6% des cas ceux qui exposent au risque de choc hémorragique en cas de lésions vasculaires associées et de surinfection en cas de fracture ouverte .Les lésions associées semblent intervenir dans le pronostic et devenir des TC

Le taux de mortalité était de 38,7%

F-Les facteurs liés au pronostic :

Une multitude de facteurs de mauvais pronostic a pu être identifiée au cours de notre étude ils sont :

1. Epidémiologique :

1.1L'âge :

Le pronostic des TC est fortement lié à l'âge la mortalité est de 89,5% chez les sujets âgés de 60 ans avec test statistique significatif $P=0,02$. Ces résultats sont comparables à celles de Diaga Djibril[47] qui a retrouvé un taux de mortalité de 89,4% chez les sujets âgés de plus de 60 ans avec test statistique significatif $P=0,01$.

2. Clinique :

2.1La saturation en oxygène :

La mortalité est de 60,9% chez les patients ayant une saturation en oxygène $<94\%$ avec un test statistique significatif $P= 0,04$.

2.2Les lésions associées :

L'association des lésions associées (fracture, hémorragie) au TC augmente la mortalité de 38,8% avec un test statistique significatif $P=0,04$.

2.3L'examen pleuro-pulmonaire :

La mortalité est de 58,9% chez les patient qui présentent une tachypnée (FR>20 c /mn) avec test statistique significatif P= 0,02.

2.4 Le Score de Glasgow :

Le pronostic des TC est fortement liée au Score de Glasgow initial, la mortalité est de 78,6% chez les patients ayant un Score de Glasgow <8 et de 33,5% chez les patients ayant un Score de Glasgow compris entre 8-12 avec un test statistique significatif P=0,001.

Etude	GCS	Mortalité	P
Ile de France	8	20,6%	0,001
Diaga Djibril	8	42%	0,002
Notre etude	8	33,5%	0,001

2.5 L'état des pupilles :

Il existe significativement un lien statistique entre l'état des pupilles et le pronostic des TC (P=0,001) la mortalité est de 82,3% chez les patients qui ont une mydriase bilatérale, de 74,1% chez les patients qui ont un myosis bilatérales et de 50% chez les patients en anisocories.

2.6 Les résultats biologiques :

Les résultats biologiques ont une valeur prédictif dans le pronostic des TC avec test statistique significatif P=0,003.

3. Le scanner cérébral :

Les lésions cérébrales ont une valeur prédictif dans le pronostic des TC dans notre étude la mortalité est de 87% en cas d'HSD, de 76% en cas d'HED, de 50% en cas d'hémorragie méningée et de 45,5% en cas d'association contusion et hémorragie méningée avec un test statistique significatif P=0,001.

Il existe un lien statistique entre l'évolution des TC et les paramètres suivants :

-Les ACOS avec un taux de mortalité de 69,7% (P= 0,004), ces résultats sont comparables à celles de Diaga Djibril[47] qui a retrouvé un taux de mortalité de 79% (P=0,05).

-Les complications (P=0,002)

-Les comorbidités (P= 0,001)

-La durée d'hospitalisation (P= 0,001)

G -L'évolution :

L'évolution des TC dépend des complications survenues et la durée d'hospitalisation.

Cette évolution est marquée par l'amélioration des signes cliniques (hémodynamiques, respiratoires et neurologiques), par la normalisation des examens biologiques et la régression des lésions cérébrale.

Certains facteurs ont beaucoup influencé l'évolution de nos patients comme :

La disponibilité relative du neurochirurgien face aux lésions d'urgence chirurgical.

La non disponibilité du personnel surtout qualifiés lors de la prise en charge des lésions associées au TC.

L'absence de certains examens paracliniques indispensable à une prise en charge adéquate des TC et insuffisance du plateau technique indispensable pour une meilleure prise en charge du TC avec d'éventuelles lésions associées.

H- La morbidité : Les principales complications survenues au cours de l'hospitalisation sont : le Sépsis, les infections pulmonaires 26% des cas, les collections hémorragiques des 19, 3% des cas, les œdèmes cérébraux, méningites, crises tonico-cloniques et les escarres. Les diagnostics les plus

fréquemment associées sont le paludisme, les infections urinaires, l'embolie pulmonaire.

I- La mortalité :

Le taux de mortalité est de 54% ces résultats sont comparables à celles d'une étude faite en ile de France qui a trouvé 50% et Marescal [53] qui a trouvé 37%

Etudes	Mortalité
Etude en Iles de Frances	50%
Marescal	37%
Notre étude	54%

J- Séquelles :

Les séquelles des TC dépendent des complications survenues et des lésions scannographiques.

80,8% des patients ont des séquelles minimales, 14,7% ont présenté des séquelles modérées, 2,9% ont présenté des séquelles sévères et 1,4% ont présenté un état végétatif.

K-Devenirs dans la société :

Difficulté à retrouver sa place

Plus la même personne mais pas visiblement physiquement

Conduit à de nombreuses incompréhensions, conflits, disputes, rupture, déchirements, perte d'emploi, réduction du niveau d'activités et de loisir.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

A .CONCLUSION :

Pendant 11 mois nous avons étudié les facteurs pronostiques des TC dans le SAR du CHU-GT

L'échantillon est constitué de 92,7% d'hommes et 7,3% de femmes soit un sexe ratio de 12 /1 en faveur de l'homme .L'âge moyen des sujets est de 38 ± 3 ans avec des extrêmes de 3 à 82 ans.

Les principaux facteurs pronostiques sont : âges, les lésions associées, la saturation en oxygène, le score de Glasgow, l'état des pupilles, les résultats biologiques (glycémie, hémoglobine) le scanner cérébral et les ACSOS.

A ceux-ci peuvent s'ajouter certains facteurs de risque aggravant le pronostic tel que : les complications, le diagnostic associé et la durée d'hospitalisation.

Dans notre étude la mortalité a été de 54%, les principales complications Observées ont été: le sépsis (28%) les pneumopathies et les infections urinaires avec une durée moyenne d'hospitalisation de 3 à 7 jours.

80,8% des patients ont eu une des séquelles minimales après leurs TC, les séquelles de sorties observées sont les séquelles modérées, les séquelles sévères et un état végétatif.

Notre étude permet de confirmer que le pronostic des TC est le plus souvent lié à l'importance des lésions initiales (survenues au moment de l'accident) et de la prise en charge instituée.

B.RECOMMANDATIONS :

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

Aux autorités :

- Sanction pour le non utilisation de ceinture de sécurité, l'absence de port du casque pour les usagers des deux roues et les autres délits routiers..
- Dotation des différents hôpitaux nationaux de matériels de réanimation neurochirurgicale et d'imagerie médicale.
- Assurer la formation des spécialistes, notamment réanimateurs, neurochirurgiens et neuroradiologues.
- Elaboration et adoption d'une politique de sécurité sociale pour une meilleure prise en charge des urgences afin de minimiser le coût du scanner et diminuer la létalité.

Aux responsables locaux et régionaux de santé :

- Equipement et réorganisation des services déjà existants (Croix Rouge, Groupement Mobile des Sapeurs Pompiers)
- Création des services de secours médicalisés permanents (SAMU et SMUR ou équivalent) pour améliorer la prise en charge précoce et adéquate des patients depuis le ramassage des blessés jusqu'à l'hospitalisation.
- Equipement des ambulances de matériels nécessaires pour une prise en charge pré hospitalière efficace et un bon conduit vers les hôpitaux.

- dotation des services d'anesthésie-réanimation (SAR) des hôpitaux de matériels permettant une prise en charge adéquate et une meilleure surveillance des traumatisés crâniens.
- Restauration de l'équipement du service des urgences chirurgicales en matériels techniques faciles à l'emploi et à la mobilisation pour éviter le déplacement des traumatisés.

A LA POPULATION :

- Respecter le code de la route
- Respecter le port de casques pour les conducteurs et passagers des engins à deux roues
- Respecter l'utilisation des ceintures de sécurité
- Eviter de conduire en état d'ivresse ; respecter la limitation des vitesses

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

[1].**Graham DI, Ford I, Hum Edam J; Doyle, Teasdale GM, Lawrence AE, ET al.**Ischaemic brain damage is still common in fatal nonmissile head injury. J neural neurosurgPsychiatry 1989:346-350

[2].**H Celik : Prise en charge initiale du traumatisme crânien grave, bulletin de SMUR ,12 édition, Hôpital de la Chaux- de- Fonds. 2005 ; p 1541**

[3] Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. Acta Neurochir 2006; 148:255-68

[4]. **B.Rénauld.:** Traumatisme crâniocérébraux de l'adulte jeune. P 140-152.Edition Brussel

[5]. Rhazoini M : XI ième Congrès National de Médecine Physique et de Réadaptation ,17 Avril 2010 Casablanca.

[6] **C. TOUNKARA** Aspect épidémiologique de la prévention des traumatismes crâniocérébraux de l'adulte. Thèse médecine Bamako 2004 N°09M40

7- Alihonou Blaise OUSSOU

Analyse de la gestion des actions de prévention des accidents de la route au Bénin: Stratégies des acteurs et perspectives.- Université Abomey Calavi/ INJEPS, Mémoire online 2003 webmaster@memoireonline.com

[8] **HIND EL HADIRI.** L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien. These de medicine Casablanca en 2007 N °327.

[9]**Uterberg A.** Severe head injury: improvement of outcome. Int Care Med 1999; 25:348-9.

- [10]. **Levy A.** Contribution à l'étude des HED post-traumatiques. À propos de 507 observations. [Thèse médecine], Marseille, 1980
- [11]. **Archer DP, Ravussin PA** Rôle de la barrière hémato-encéphalique dans l'homéostasie cérébrale. Ann Fr AnesthReanim 1994 ; 13:57-61
- [12]. **Fisher B, Thomas D, Peterson B** Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. J NeurosurgAnesth 1992; 4: 4-10
- [13]. **Miller JD, Sweet RC, Naragan R, Becher DP.** Early insults to the injured brain. JAMA 1978; 240: 439-442
- [14]. **Rosner MJ, Rosner MD, Jonhson AH.** Cerebral perfusion pressure; management protocol and clinical results. J neurosurg 1995; 83: 942-62
- [15]. **Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH.** Effect of hyperventilation, mannitol and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. J Trauma 1995; 39:1091-9.
- [16]. **Vigué B, Ract C, Zlotine N.** Relationship between intracranial pressure, Mild hypothermia and temperature-corrected PaCO₂ in patients with Traumatic brain injury. Intensive Care Med 2000; 26:722-8
- [17]. **QureshiAI, Suarez JI.** Use of hypertonic saline solutions in treatment of Cerebral edema and intracranial hypertension. Crit Care Med 2000; 28: 3301 - 13.
- [18]. **Tenkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR.A** Randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of Post-traumatic seizures. N Engl J Med 1990; 323:497-502.

- [19] **Ott L, McClain CJ, Gillespie M, Young B.** Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. *J Neurotrauma* 1994; 11:447-72
- [20] **Ract C, Vigué B, BODJARIAN N, MAZOIT JX, SAMII K, TADIE M.** Comparison of dopamine and nor epinephrine after head trauma and hypoxic-hypotensive injury. *J Neurotrauma* 2001; 18:1247-54.
- [21] **Buechler CM, Blostein PA, Koestner A, Schaars M, McKenam J.** variation among centers' calculation of Glasgow coma scale score: results of a national survey. *J Trauma* 1998; 45:429-32.
- [22] **Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD.** Management of brain injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcome and decreases' hospital charges. *J Trauma* 2004; 56:492-500.
- [23] **Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Baldwin N, Eisenberg HM, et al.** The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34:216-22.
- [24] **Hlakty R, Furuya Y, Valadka AB, Gonzalez J, Chacko A, Mizutani Y, et al.** Dynamic autoregulatory response after severe head injury. *J Neurosurg* 2002; 97:1054-61.
- [25] **Chan K, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJ, Midgley S.** The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992; 77:55-61.
- [26] **Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH.** Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; 83:949-62.
- [27] **MARTIN C, DOMERGUE R.** et le Groupe d'experts en médecine d'urgence du Sud-Est.Prise en charge préhospitalière et hospitalière précoce d'un état de choc hémorragique d'origine traumatique.*Ann Fr Anesth Réanim* 1997 ;16 :1030-6

Les neurotraumatismes graves isolés. Urg Pratic Sp Med 2005; in press.

[26] **Stocchetti N, Furlan A, Volta F.** Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. J Trauma 1996; 40:764-7.

[29] **TER MINASSIAN A.** Monitoring du traumatisme crânien durant les premières 24 heures. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2000; 19: 308-315.

[30] **Van den Berghe G, schoonheydt K, Becx P, bruyninckx F, Wooters PJ.** Insulin therapy care protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. Neurology 2005; 64:1348-53.

[31] **Robertson CS, Goodman JC, Narayan RK, Contant CF, Grossman P.** The effect of glucose administration on carbohydrate metabolism in head injury. J Neurosurg 1991; 74:43-50.

[32] **Ter-Minassian A, cerebral metabolism and brain injury.** Ann FrAnesthReanim 2006; 25:714-21.

[33] **Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al.** Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. N Engl J Med 1997; 336:540-6.

[34] **Henderson WR, Dhingra VK, Chittock DR, Fenwick JC, Ronco.** Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A system review and meta-analysis. Intensive care Med 2003; 29:1637-44.

[35] **Leone M, Visintini P, Alliez JR, Albanez J.** What sedation for prevention and treatment secondary brain insult. Ann FrAnesthReanim 2002; 25:852-7.

[36] **Teasdale GK, Nilljones R, Van, der Sande J.** Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. J NeurolNeurosurgPsychiatry 1978; 41: 603-610.

[37] **Plum F, Plosner JB.** Diagnostic de la stupeur et des comas. Paris: Masson, 1983: 10-12.

[38] **Schmidt EA, Czosnika M, Gooskens I, Piechniik SK, Matta BF, WP field PC,** et al. preliminary experience of the estimation of cerebral perfusion pressure using transcranial Doppler ultrasonography. J Neurosurg psychiatry 2001; 70:198-204.

[39] **Lodi CA, Ter-Minassian A, Melon A, Beydon L, Ursino M.** Modeling cerebral autoregulation and CO2 reactivity in patients with severe injury Am J physiol 1998;274(5 pt 2):1729-41.

[40] **Le Moigno S, Laplace C, Martin L, Engrand N, Edouard A, Leblanc PE,** et al. Intérêt du doppler transcrânien précoce dans la prise en charge du patient traumatisé crânien grave. Ann Fr AnesthReanim 2001; 20:R452 [abstract].

[41] **Sakas DE, Bullock MR, Teasdale GM.** One year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils neurosurg, 1995; 82:961-5.

[42] **GRAHAM DI, MC INTOCH TK. MAXWELL WL.** Recent advances in neurotrauma. J. Neuropath. Exp. Neurol 2000; 59: 641-651.

[43] **Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. données pour la pratique clinique.** Ann FrAnesthReanim, 1999 ; 18 :15-22.

[44] **Sakas DE, Bullock MR, Teasdale GM.** One year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils neurosurg, 1995; 82:961-5.

[45] **C. TESSIER** Module de neuro réanimation SAR Beaujon 2 007/2008

[46] Kandé Dady Bouaré, Mortalité et morbidité chez le traumatisé crânien grave en service de Réanimation DU C.H.U GABRIEL TOURE

[47] Djibril Diaga, étude épidémioclinique et pronostique des facteurs d'ACSOS dans le TCG en service de réanimation du CHU Gabriel Touré.

[48] MARSHALL, GAUTILLE. T, KLAUBERT.MR. The outcome of severe closed head injury. J. Neuro. Surg 1991, 75 (suppl): 528-536.

[49] FOTSO C. Facteurs pronostiques scannographiques des traumatisés crâniens dans le service d'anesthésie réanimation du C.H.U Gabriel Touré. thèse Méd Bamako 2008/2009 ; kènèyablown.com

[50] ROUXEL J-PM, TAZAROURTRE K. Prise en charge préhospitalière des traumatismes crâniens. Ann. Fr. Anesth. Réanim 2003 ; 23 : 6-14.

[51] Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss JJ2, Fourgon R3, Trutt B4. Prise en charge du traumatisme crânien en Île-de-France volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004. Revue

[52] BOUBACAR DIARRA - Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de 79 cas admis au SUC de l'hôpital Gabriel Touré . Thèse, Méd. Bamako,2003 ; N°9.

[53] C MARESCAL, P ADNET, N BELLO. ACSOS chez les traumatisés crâniocérébraux graves. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1998 ; 17 : 234-9.

[54] MARSHALL et al. The national traumatic coma data bank: patients who tulk and deteriorate: implication for treatment. J. Neuro Surg. 1983; 59:285 288.

[55] CHERIAN LELLA et al. Hyperglycemia increases neurological damage and behavioral deficits from post traumatic secondary ischemic insults. J. Neurotrauma 1998 ; 15(5) : 307-21.

[56] ROVILAS A, KOT. The influence of hyperglycemia on neurological outcome in pat. Neurosurgery 2000 ; 46 : 335-342.

[57] **SANCHEZ JI et al.** Brain death after severe traumatic brain injury: the role of systemic secondary brain insults. Elsevier 2005

[58] **ROUXEL J-PM,TAZAROURTRE K**

Prise en charge pré-hospitalière des traumatismes crâniens.2003 ; 23 :6-14.

[59] **CHEN SC, MARKMANN JF, KAUDER DR** :hemopneumothorax missed by auscultation in penetrating chest injury.

J.Trauma 1997;42:PP86-99

[60] **TEN DUIS HJ.** The fat embolism syndrome.injury; 28pp 77-85

[61] **GOT C.**Alcool et accidents. Concours Med 1985;107/2891-2898

[62] **CHEVALIER P.** Substances psycho actives et sécurité routière ; Urgence pratique 2001 ; 47 :79-81

[63] **B. YOUNG, L. OTT, R. DEMPSEY.** Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients. *Ann. Surg.* 1992 ; 210(4) : 466-473.

FICHE D'ENQUETE N° POUR TRAUMATISME CRANIEN

I-IDENTIFICATION DU PATIENT

Nom : _____ Prénom : _____ Age : _____
Ethnie : _____ Sexe : _____ Profession : _____
Adresse : _____

II-PRE HOSPITALISATION :

Date /heure de l'accident: _____ **Date d'entrée :** _____ **Durée**
avant l'admission :

A .MECANISME :

1 CBV : _____ 2 AVP : _____ 3 Chute : _____
4 Autres : _____

B.TRANSSPORTS :

1 Protection civile : _____ 2 Ambulance : _____ 3 Taxi : _____
3 Personnel : _____ 4 Autres : _____

C-NATURE DES ENGIN EN CAUSE : _____

1 Moto-moto : _____ 2 Moto-automobiles : _____ 3 Motocyclistes : _____
4 Moto-dérapages : _____ 5 Auto-automobiles : _____ 5 Autres : _____

D.INTERROGATOIRE DES TEMOINS/OU PARENTS :

1 Perte de connaissance initiale :	a oui	b non
2 Perte de connaissance secondaire	a oui	b non
3 Notion de saignement	a oui	b non
4 Notion de douleur	a oui	b non
5Notion d'agitation	a oui	b non

II-EXAMEN A L'ADMISSION :

. EXAMEN CLINIQUE

A. examen général :

-état général	1 bon	2 altéré
-œdème en lunette	1 oui	2 non
-conjonctives	1 pâleurs	2 normales
-plaies	1 oui	2 non
-écorchures	1 oui	2 non

B. les constantes à l'entrée

TA :.....Pouls :..... SaO₂:..... FR :..... T° :.....

C. Examen respiratoire:

-Détresse respiratoire 1 oui 2 non

Si oui (préciser les caractères).....

D. Examen cardio-vasculaire

-Rythme cardiaque : 1 normal 2 bradycardie 3 tachycardie

-Détresse circulatoire 1 oui 2 non

Si oui préciser les signes.....

E. Examen neurologique

Le score de Glasgow à évaluer...../15

Ouverture des yeux.....04

Réponse verbale.....05

Réponse motrice.....06

-pupilles : normaux 1 oui 2 non

Si oui préciser les caractères.....

-Réflexes :

Ostéotendineux : 1 présents et normaux 2 abolis

Si non préciser les caractères.....

Cutanéo-plantaires : 1 indifférents 2 autres

Si non préciser les caractères.....

-Sensibilité : 1 oui 2 non

-Convulsions 1 oui 2 non

1. III. Examens complémentaires : Scanner cérébral (après le traumatisme crânien)

-Résultats.....

.....

-Conclusion:

.....

2. Glycémie : a <4mmol/l b 4-10mmol/l c >10mmol/l

3. Ionogramme sanguin (sodium) : normal oui non

Préciser la valeur.....

4. HEMOGLOBINE-HEMATOCRITE : a <10g/dl b >10g/dl

5. Autres examens:

.....

Conclusions:

.....

IV. CONDIUTE A TENIR:

a. Medical

A.1 GENERAL

Apport hydrique.....

Analgésie.....

Oxygénothérapie

Ventilation mécanique.....

A.2 SPECIFIQUE:

a. Intubation orotrachéale : 1 oui 2 non

b Ventilation mécanique 1 OUI 2 non

c Chirurgical :

1 trépanage

2 parage

V. SURVEILLANCE :

ACSOS	J1	J4	J6	J10
Glycémie				
Temperature				
Sao ₂				
T.A				
Taux Hb-Hte				
Natrémie				

Complications:

1 collection hémorragique (HED, HSD, intracérébraux)

2 œdèmes diffus post traumatique

3 hydrocéphalies

4 pneumopathies

5 crises tonico cloniques

6 méningites post traumatique

7 complications vasculaires (thrombose des sinus veineux, dissection aortique)

8 sepsis

-Evolution :

1. transfert 2.complication 3.décès

-Séquelle :

1 .état végétatif 2. séquelle sévère 3 séquelle. modéré

4. séquelle minime

Date de sortie :

Mode de sortie :

1. mutation 2.transfert 3.domicile 4.DCD

Destination:

Diagnostic principal:

Diagnostic associés:

Acte:

Durée du séjour:

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom : Konaté

Prénom : Amara

Pays d'origine : Mali

Ville : Bamako

Titre : Pronostic des traumatismes crâniens dans le service d'anesthésie et de réanimation du centre hospitalo-universitaire Gabriel Touré.

Année de soutenance : 2012- 2013

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odontostomatologie

Secteur d'intérêt : Anesthésie Réanimation

Résumé :

Nous avons réalisé une étude sur le pronostic des traumatismes crâniens dans le service d'anesthésie et de réanimation du CHU GT.

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive qui s'est déroulée de février 2011 à février 2012.

Notre objectif avait pour but de déterminer le pronostic des TC.

Cette étude a porté sur 150 TC dont les jeunes 20 à 40 ans représentaient la tranche d'âge la plus touchée soit 52,7%, le sexe masculin était le plus exposé avec un sexe ratio de 12/1, les AVP représentaient l'étiologie la plus fréquente soit 78%.

53,3 % de nos patients avaient un Score de Glasgow entre 8-12, 62,7% avaient une anomalie des pupilles, 46% ont présenté des ACSOS aux premiers jours d'hospitalisation, les sepsis ont été les complications les plus fréquemment associés soit 28% des cas, le paludisme était le facteur de comorbidité le plus fréquent, à ceux-ci s'ajoutent les lésions associées et les lésions scannographiques contribuant à influencer de façon considérable le pronostic des TC.

La mortalité était de 54% pour une durée moyenne d'hospitalisations de 5,45 jours, des séquelles sévères ont été observées dans 2,9% et modérées dans 14,7% des cas..