

Ministère de l'Enseignement Supérieur  
Et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

**UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI**

**UNIVERSITE DES SCIENCES DES  
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES  
DE BAMAKO**



**U.S.T.T-B**

**FACULTE DE MEDECINE ET  
D'ODONTO-STOMATOLOGIE**



ANNEE UNIVERSITAIRE 2020-2021

N°.....

**TITRE**

**Les aspects pronostiques des traumatismes  
crâniens graves intubés en unité de déchocage  
au SAU du CHU Gabriel TOURE**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 07/07/2022 devant la  
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

**Par : M. Mahamoudou HALIDOU**

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat).**

**Jury**

**Président : Pr DIANGO Djibo Mahamane**

**Membre : Dr SOGOBA Youssouf**

**Co-directeur : Dr ALMEIMOUNE Abdoul Hamidou**

**Directeur : Pr DEMBELE Aladji Seidou**

# **DEDICACES ET REMERCIEMENT**

## **DEDICACES**

Nous dédions ce travail :

**A ALLAH** Le tout Puissant et Miséricordieux et Son Prophète Mohamed (paix et salut sur Lui) pour m'avoir donné le courage, la force et la santé nécessaire pour mener à bien ce travail.

### **A notre père Halidou GOMNI,**

Mon super papa, mon héros de tous les temps, en aucun moment de ma vie je ne peux dire, ne pas avoir pu compter sur toi, car tu es toujours là pour les autres en particulier pour les enfants.

Avoir un père comme toi est le rêve de n'importe quel enfant mais malheureusement ce n'est pas une chance qui est donné à tout le monde, raison pour laquelle je rends grâce à Allah de t'avoir eu comme papa et mentor mais surtout d'avoir bénéficié de ton éducation.

Cette éducation pleine d'amour qui m'a appris la dignité, l'honneur, le respect, l'altruisme, la combativité et la bonté du cœur dans n'importe quel contexte.

Te dire merci aujourd'hui serait un euphémisme car je ne pourrai jamais le faire correctement aux vues de tous tes sacrifices mais je ferai tout ce qui est à mon pouvoir pour te rendre fier de moi comme je le suis tant de toi et ce travail en est le début.

Qu'Allah t'accorde une longue vie heureuse pleine de santé et de bonheur

### **A notre mère Saouda ALASSANE**

Vous êtes la première à nous ouvrir les yeux au prodige de la terre et à guider nos premiers pas. Votre éducation, votre courage, votre sagesse et votre sens de partage font de vous l'imbattable.

Maman, nous n'avons pas trouvé sincèrement le mot qui soit plus suffisant pour vous remercier ; mais à travers ce travail, recevez l'expression de nos reconnaissances. Qu'Allah vous accorde santé et longévité.

**A nos oncles Alhadar ALASSANE ; Abdoul Aziz ALASSANE ; Daouda ALASSANE**

Veilles trouver dans ce travail un modeste témoignage de mon admiration et toute ma gratitude, de mon affection la plus sincère et de mon remerciement le plus profond pour votre encouragement et votre soutien moral durant toutes mes années d'étude

**A mes frères et sœurs : Leila AGISSA ; Hawa Halidou ; Aminata HALIDOU ; Oumou HALIDOU ; Abdou Samadou HALIDOU**

Vous êtes la prunelle de mes yeux, ma source d'inspiration et de motivation au quotidien. Grace à vous je sais que j'aurai toujours des gens sur qui compter dans la vie. Vous rendre fiers, faire bonheur est ce en quoi j'aspire car rien ne vaudra jamais la famille et je serai toujours là pour vous.

Je prie Dieu pour qu'il vous accorde une longue et pieuse vie ainsi que le bonheur absolu.

## **REMERCIEMENTS**

Mes remerciements vont à l'endroit de tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, et dont j'ai oublié ici de mentionner le nom sachez tous que vous avez marqué mon existence. Encore à toutes et à tous merci pour toujours. Ce travail est aussi le vôtre.

### **A tous nos maitres de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie de Bamako**

Je vous remercie pour la qualité des enseignements que vous nous avez prodigués tout au long de notre formation. Soyez rassurés, « Je rendrai à vos enfants, l'instruction que j'ai reçue de leurs pères ».

### **Aux médecins du service**

### **Aux infirmiers, GS et mes collègues du service d'accueil des urgences du CHU Gabriel TOURE**

Merci pour toute l'aide apportée dans la réalisation de ce travail. Chacun en sa manière, simple, élégante mais prompte et rigoureuse m'a émerveillée.

Votre humanisme et votre souci de transmettre vos immenses connaissances nous a façonnées. Que Dieu réalise vos vœux.

### **A mes jeunes du service**

Puissions-nous rester solidaires quel que soient les difficultés de la vie.

**HOMMAGES AUX  
MEMBRES DU JURY**

## A notre Maître et Président du jury

### Professeur Djibo Mahamane DIANGO

- Professeur titulaire à la faculté de médecine et d'odontostomatologie
- Praticien hospitalier au Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré
- Chef du Département d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du CHU Gabriel Touré
- Chef du Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré
- Spécialiste en pédagogie médicale
- Secrétaire général de la Société d'Anesthésie-Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali
- Vice-secrétaire général de la Société Africaine des Brûlés
- Membre de la Société d'Anesthésie-Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Membre de la Société Française d'Anesthésie-Réanimation (SFAR)
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie Réanimation
- Chevalier de l'ordre du Mérite de la santé

### *Cher maître,*

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider ce jury de thèse.

Votre disponibilité malgré vos multiples occupations ; vos qualités humaines et intellectuelles font de votre personne un modèle qui force le respect et l'admiration.

Recevez cher maître notre sincère remerciement.

**À notre Maître et membre du Juge**

**Dr SOGOBA Youssouf**

- Neurochirurgien au CHU Gabriel Touré
- Maître-Assistant à la FMOS
- Membre de Pan African Association of Neurosurgical Sciences (PAANS)
- Membre de l'European Association of Neurosurgical Societies (EANS)
- Membre de la Société Marocaine de Neurochirurgie (SMNC)
- Membre permanent de l'American Association of Neurosurgical Surgeons (AANS)

**Cher maître,**

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous vous remercions pour l'accueil, les conseils et l'enseignement reçus pour l'élaboration de ce travail.

Votre disponibilité, votre simplicité et surtout vos qualités humaines font de vous un maître admirable.

Recevez cher maître notre profonde gratitude.

**À notre Maître et CO-DIRECTEUR DE THESE**

**DOCTEUR Abdoul Hamidou Almeimoune**

- Médecin Anesthésiste Réanimateur
- Chef de service de la régulation médicale au CHU Gabriel Touré
- Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré
- Ancien interne des hôpitaux du Mali
- Maitres assistant à la FMOS
- DFMSA
- DIU Pédagogie médicale
- DIU Techniques ultrasoniques en Anesthésie Réanimation et Médecine Critique
- Certificat en lecture critique d'articles scientifiques
- Membre de la SARMU- Mali
- Membre de la SARAF
- Membre de la Société Française d'Anesthésie – Réanimation
- European Society of anesthesiology (ESA)

**Cher maître,**

C'est avec plaisir que vous avez accepté de codiriger cette thèse.

Votre disponibilité, votre simplicité, votre désir enseigné, votre rigueur scientifique sont des qualités d'une personnalité admirable.

Veillez trouver dans ce travail l'expression de nos sincères remerciements.

**A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**PROFESSEUR ALADJI SEIDOU DEMBELE**

- Médecin Anesthésiste Réanimateur et Urgentiste
- Maître de conférences agrégé à la FMOS
- Praticien hospitalier au CHU de l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale d'Afrique (IOTA)
- Chef de service d'Anesthésie au CHU IOTA
- Trésorier de la Société d'Anesthésie Réanimation et de Médecine d'Urgence du Mali (SARMU-MALI)
- Trésorier de la Société d'Anesthésie Réanimation d'Afrique Francophone (SARAF)
- Membre de la Société Française d'Anesthésie Réanimation (SFAR)
- Membre de la Fédération Mondiale des Sociétés d'Anesthésie et de Réanimation
- Ex Secrétaire général du comité SNESUP FMOS/FAPH

**Cher maître,**

Vous êtes une référence pour nous de par votre rigueur ; votre humanisme : vos qualités de pédagogue et votre dévouement à l'égard des enfants qui font de vous un maître émérite, respecté de tous.

C'est une fierté pour nous de compter parmi vos élèves et un honneur de vous avoir comme directeur de thèse.

Du fond du cœur, nous vous disons merci.

## SIGLES ET ABREVIATIONS

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

CMRO2= Concentration cérébrale en oxygène

CHU = Centre Hospitalier Universitaire

DSC = Débit sanguin cérébral

DAVO2=Différence artério- veineux en oxygène

FC = Fréquence cardiaque.

G.C.S = Score de Glasgow

HTIC = Hypertension intracrânienne.

IOT = Intubation oro- trachéale

PAM=Pression artérielle moyenne

PaO2= Pression partielle en oxygène

PPC = Pression de perfusion cérébrale.

PaCO2 = Pression artérielle en Co2

PIC = Pression intracrânienne

RV = Résistance vasculaire

SaO2= Saturation en oxygène

GOS= Glasgow outcome scale

Hb = Hémoglobine HBPM = Héparine de bas poids moléculaire

HEA = Hydroxyéthylamidons

HED = Hématome extra dural

HIP = Hématome intra parenchymateux  
HSA = Hémorragie sous arachnoïdienne  
HSD = Hématome sous dural  
HTA = Hypertension artérielle  
LCR = Liquide céphalorachidien  
PAD = Pression artérielle diastolique  
PAS = Pression artérielle systolique  
DTC = Doppler transcranien  
FiO2 = Fraction inspirée en O2  
FR = Fréquence respiratoire  
PDP = Prélèvement distal protégé  
PFC = Plasma frais congelé  
SAT = Sérum anti-tétanique  
SjO2 = Saturation veineuse jugulaire en oxygène  
SpO2 = Saturation pulsée en O2  
SSH = Sérum salé hypertonique  
TCDB = Traumatic coma data bank  
TP = Taux de Prothrombine  
VAS = Voie aérienne supérieur  
VSC = Volume sanguin cérébral

Table des matières

1. INTRODUCTION .....	19
2. OBJECTIFS .....	22
2.1. Objectif général .....	22
2.2. Objectifs spécifiques.....	22
3. GENERALITES .....	24
3.1. Définition.....	24
3.2. Intérêt.....	24
3.3. Rappels anatomiques et physiologiques.....	25
3.3.1. Rappels anatomiques .....	25
3.3.2. Rappels physiologiques .....	29
3.4. Etiopathogénie et physiopathologie.....	31
3.4.1. La lésion primaire :.....	31
3.4.2. La lésion secondaire et concept d'ACSOS : .....	32
3.5. Diagnostiques .....	36
3.6. Traitement.....	40
3.6.1. But : .....	40
3.6.2. Moyens .....	40
3.6.3. Indications.....	49
4. METHODOLOGIE.....	52
4.1. Cadre d'étude.....	52
4.2. Période d'étude .....	54
4.3. Type d'étude .....	54
4.4. Population d'étude .....	54
4.5. Echantillonnage .....	54
4.6. Méthodes :.....	54
4.7. Collecte de Données .....	55
4.8. Analyse des Données .....	55
5. RESULTATS :.....	58
6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	76
6.1. EPIDEMIOLOGIE .....	76

**Les aspects pronostiques des traumatismes crâniens graves intubés en unité de déchocage au SAU du  
CHU Gabriel TOURE**

---

6.1.1. Age.....	76
6.1.2. Sexe : .....	77
6.1.3. Circonstances du traumatisme :.....	78
6.1.4. Mode de transport.....	78
6.1.5. Provenance des patients.....	79
6.1.6. Délai de prise en charge : .....	79
6.2. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE :.....	80
6.2.1. Examen neurologique :.....	80
6.3. PRISE EN CHARGE DU TCG :.....	84
6.3.1. Traitement médicale :.....	84
6.3.2. La neurochirurgie .....	85
6.4. EVOLUTION .....	85
6.4.1. Evolution favorable .....	85
6.4.2. Complications.....	85
6.5. Mortalité.....	86
7. Conclusion .....	88
8. Recommandations.....	89
9. REFERENCES: .....	92
10. ANNEXES.....	98

**Listes des tableaux :**

Tableau I : Les patients selon l'âge.....	58
Tableau II : Les patients selon le sexe.....	58
Tableau III : Les patients selon la profession.....	59
Tableau IV : Les patients selon la résidence.....	59
Tableau V : Les patients selon le délai d'admission.....	60
Tableau VI : Les patients selon le mécanisme de survenue de l'accident.....	60
Tableau VII : Les patients selon la circonstance de survenue de l'AVP.....	61
Tableau VIII : Les patients selon le moyen d'acheminement au SAU.....	61
Tableau IX : Les patients selon le score de Glasgow à l'admission.....	62
Tableau X : Répartition des patients selon l'état des pupilles à l'admission.....	62
Tableau XI : Répartition des patients selon la présence de crises convulsives.....	62
Tableau XII : Les patients selon la fréquence cardiaque.....	63
Tableau XIII : Les patients selon la fréquence respiratoire.....	63
Tableau XIV : Les patients selon la température.....	63
Tableau XV : Les patients selon la pression artérielle.....	64
Tableau XVI : Les patients selon la saturation en O2.....	64
Tableau XVII : Les patients selon l'inhalation du contenu gastrique.....	64
Tableau XVIII : Les patients selon les signes de détresse respiratoire.....	65
Tableau XIX : : Les patients selon les saignement/écoulement LCR.....	65
Tableau XX : : Les patients selon les lésions associées.....	65
Tableau XXII : : Les patients selon le résultat de la TDM.....	66
Tableau XXIII : : Les patients selon le résultat du doppler transcrânien.....	66
Tableau XXIV : : Les patients selon le résultat de la radiographie du thorax.....	67
Tableau XXV : Les patients selon le résultat de la radiographie d'un membre.....	67
Tableau XXVI : Les patients selon les examens biologiques.....	68
Tableau XXVII : Les patients selon le taux d'hémoglobine.....	68
Tableau XXVIII : Les patients selon la glycémie.....	69
Tableau XIX : Les patients selon la Natrémie.....	69
Tableau XXX : Les patients selon la kaliémie.....	69

**Les aspects pronostiques des traumatismes crâniens graves intubés en unité de déchocage au SAU du  
CHU Gabriel TOURE**

---

Tableau XXXI : Les patients selon les ACSOS.....	70
Tableau XXXII : Les patients selon le traitement médical.....	70
Tableau XXXIII : Les patients selon la réalisation ou non d'une chirurgie .....	71
Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le type de chirurgie .....	71
Tableau XXXV : Les patients selon les complications infectieuses.....	71
Tableau XXXVI : Les patients selon la durée d'hospitalisation au SAU.....	72
Tableau XXXVII : Les patients selon l'évolution .....	72
Tableau XXXVIII : Les patients selon les complications infectieuses et l'évolution	73
Tableau XXXIX : Les patients selon les lésions associées et l'évolution .....	73
Tableau XL : Les patients selon la TDM et l'évolution .....	74
Tableau XLI : Les patients selon la chirurgie et l'évolution.....	74
Tableau XLII : Les données de la littérature sont citées dans le tableau ci-dessous :	77
Tableau XLIII : Les variations des circonstances des traumatismes crâniens selon les auteurs.....	78
Tableau XLIV : Récapitulatif du pronostic en fonction du GCS.....	80
Tableau XLV : tableau comparé de l'HED et HSD selon des auteurs .....	83
Tableau XLVI : tableau comparé de L'EVOLUTION .....	85
Tableau XLVII : tableau comparé de la Mortalité .....	86

**Listes des figures :**

Figure 1 : Schéma anatomique de la voute crânienne et de la face (vue de face) [8].	25
Figure 2 : Schéma anatomique de la voute crânienne et de la face (vue de profil) ....	25
Figure 3 : Coupe horizontale du cervelet .....	26
Figure 4 : coupe horizontale du cerveau [8].....	27
Figure 5 : Vue postérieure du tronc cérébral.....	27
Figure 6 : Polygone de Willis et ses ramifications [8] .....	28
Figure 7 : vascularisation artérielle de l'encéphale [8] .....	28
Figure 8 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation (13).....	30
Figure 9 : ROSNER et al. J neurosurg .....	31
Figure 10 : Excitotoxicité et dépolarisation péri-infarctus.....	35
Figure 11 : Rôle initiateur du calcium sur les principaux mécanismes cellulaires mis en jeu au cours de l'ischémie cérébrale.....	35
Figure 12 : La physiopathologie de l'ischémie cérébrale au cours du.....	36

# **INTRODUCTION**

## 1. 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 et constitue un problème de santé publique. [1]

Un traumatisme crânien grave se définit par la présence d'un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 après normalisation de l'état Hémodynamique. Leur prise en charge relève de choix stratégiques depuis le ramassage, de transfert pré-hospitalier jusqu'à la phase hospitalière. L'intubation trachéale et la ventilation mécanique tendent à améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients traumatisés crâniens graves [2].

L'intubation oro-trachéale doit donc avoir des indications larges. L'intubation se fait de préférence selon la séquence d'induction rapide, en tenant compte du risque de lésion cervicale associée, avec la connaissance des techniques alternatives à l'intubation en cas d'échec de cette séquence. Les patients avec un traumatisme crânien grave doivent bénéficier d'une sédation et d'une analgésie afin de stabiliser l'hémodynamique cérébrale et maintenir un équilibre entre les apports et les besoins cérébraux en oxygène. Le traumatisme crânien (TC) est une pathologie d'incidence élevée dont les conséquences en termes de morbidité et mortalité sont importantes, ils constituent un problème de santé publique. Les traumatismes crâniocérébraux provoquent 50 à 60 % des décès post-traumatiques [3].

L'incidence annuelle du traumatisme crânien en France est de 155 000 cas, engendrant chaque année environ 8000 décès et environ 4000 comas. Environ 4 % de ces patients décèdent immédiatement sur les lieux du traumatisme, 9 % sont des TC graves c'est-à-dire évalués par un score de Glasgow inférieur strictement à 9 [3].

Au Canada, l'incidence annuelle des traumatismes crâniens graves est de 9 à 17.1 /100000 [3].

L'INSERM [4] a réalisé un grand travail prospectif sur la population d'Aquitaine qui a révélé que les TC graves représentaient environ 25/100000 habitants/an., avec une mortalité de 56%. [4]

En Afrique, quelques études traitant des TC graves ont été effectuées dans divers pays d'Afrique :

Au Maroc, une étude rétrospective réalisée en 2015 a montré que 45 cas de TC graves ont été colligés [5]. Au Bénin, une étude rétrospective portant sur les TC graves de 1998-2002 avait retrouvé 236 patients hospitalisés pour une mortalité globale de 70% [6].

Au Mali (Mopti) au cours de la période de juillet 2015 à janvier 2016 les TC graves ont représenté 5-10% avec un taux de mortalité de 30-50% [7].

Une autre étude réalisée en 2015 au SAU du CHU Gabriel TOURE avaient trouvé une prévalence 58,81% des traumatismes crâniens avec un taux de mortalité de 2,87% [8].

Les TC graves constituent souvent un handicap invisible au-delà des atteintes physiques, les dimensions cognitives, psycho-affectives 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 (survenue au moment de l'accident), de la prise en charge instituée, des circonstances, du climat social et environnemental.

De telles données sur les TC graves de par leur mortalité et leur morbidité assez élevées, nous a conduites à mener une étude sur les aspects pronostiques des traumatismes crâniens graves intubés au SAU.

# **OBJECTIFS**

## **2. OBJECTIFS**

### **2.1. Objectif général**

Etudier les aspects pronostiques des traumatismes crâniens graves ventilés au SAU

### **2.2. Objectifs spécifiques**

- Déterminer la fréquence des TC graves sous ventilation artificielle au SAU
- Déterminer les complications respiratoires et infectieuses des traumatismes crâniens intubés puis ventilés dans le service d'accueil des urgences
- Déterminer les facteurs pronostiques des TC graves sous ventilation au SAU

# **GENERALITES**

### **3. GENERALITES**

#### **3.1. Définition**

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 et constitue un problème de santé publique. [1]

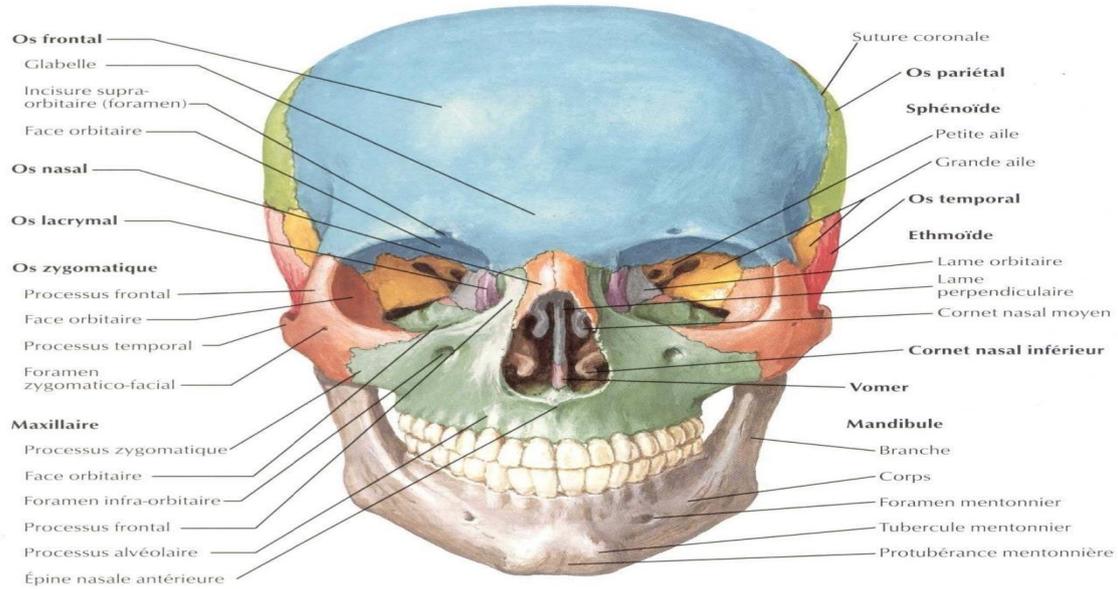
Un traumatisme crânien grave se définit par la présence d'un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 après normalisation de l'état Hémodynamique. Leur prise en charge relève de choix stratégiques depuis le ramassage, de transfert pré-hospitalier jusqu'à la phase hospitalière. L'intubation trachéale et la ventilation mécanique tendent à améliorer le pronostic vital et fonctionnel des patients traumatisés crâniens graves [2].

#### **3.2. Intérêt**

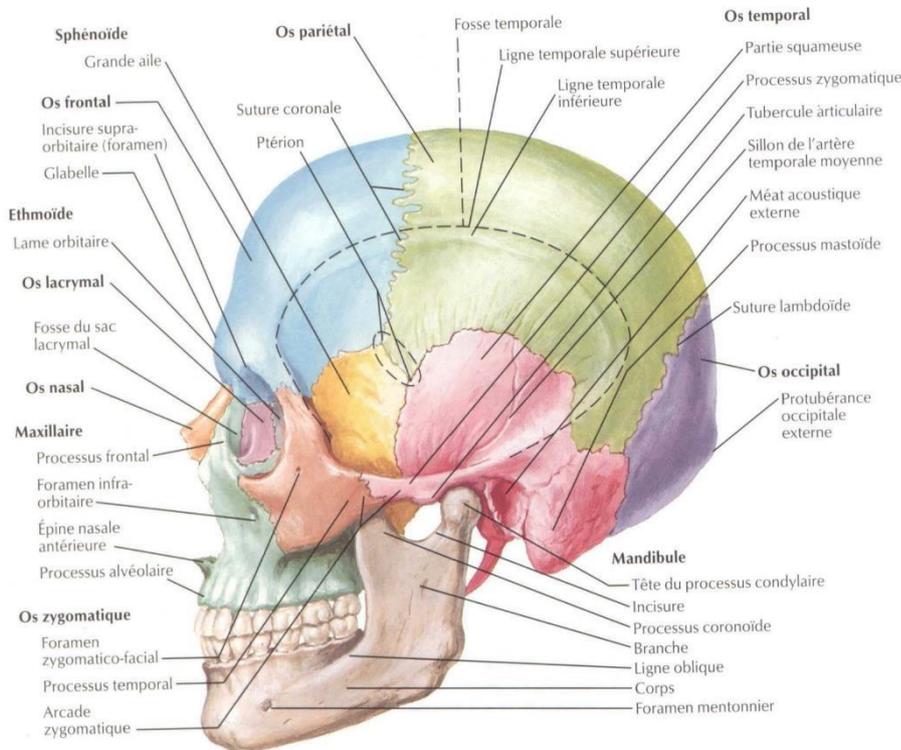
- Epidémiologique : motif d'admission très fréquente au SAU ; la morbimortalité très élevée
- Diagnostique : apport de l'imagerie dans le diagnostic des lésions
- Thérapeutiques : PEC multidisciplinaire.
- Pronostic : le pronostic est mauvais

### 3.3. Rappels anatomiques et physiologiques

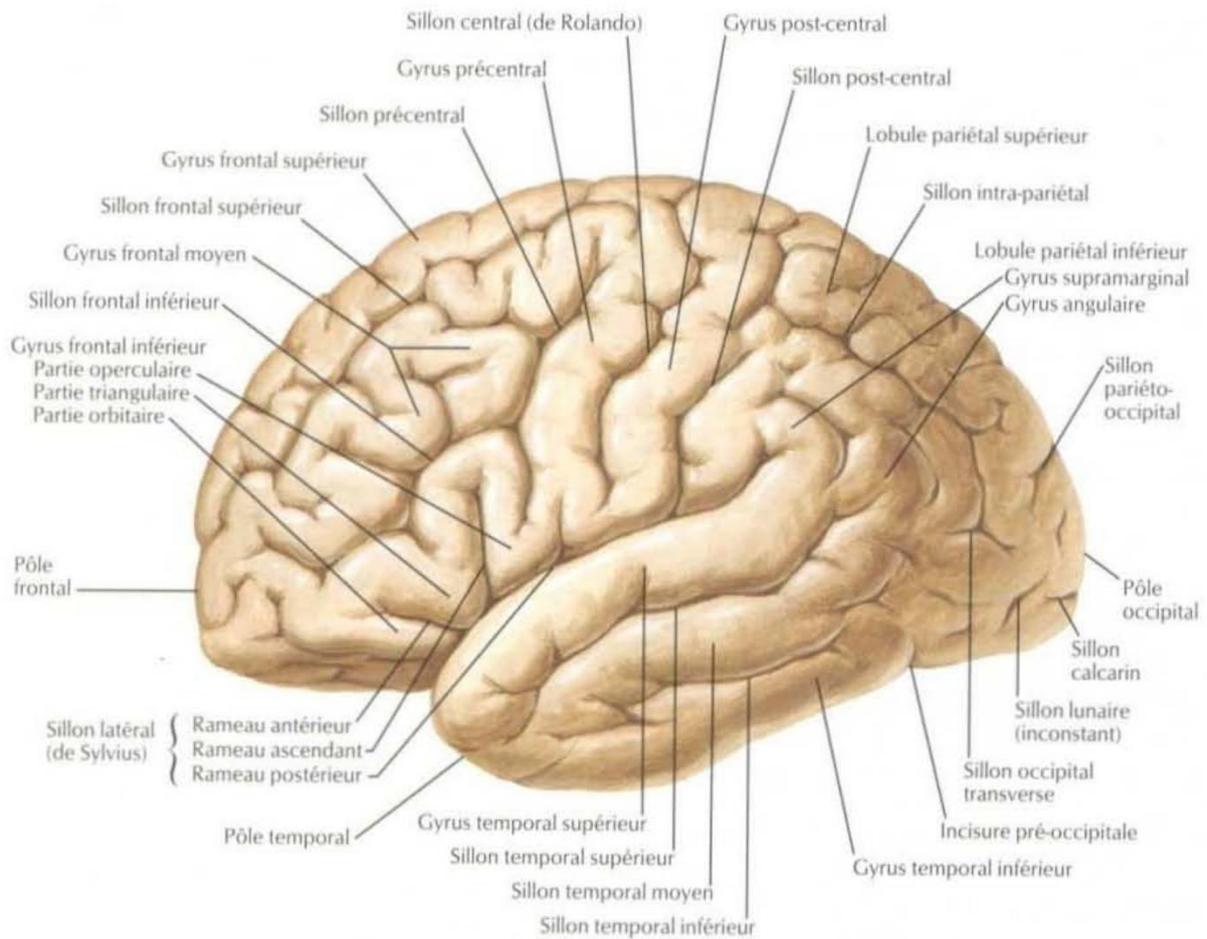
#### 3.3.1. Rappels anatomiques



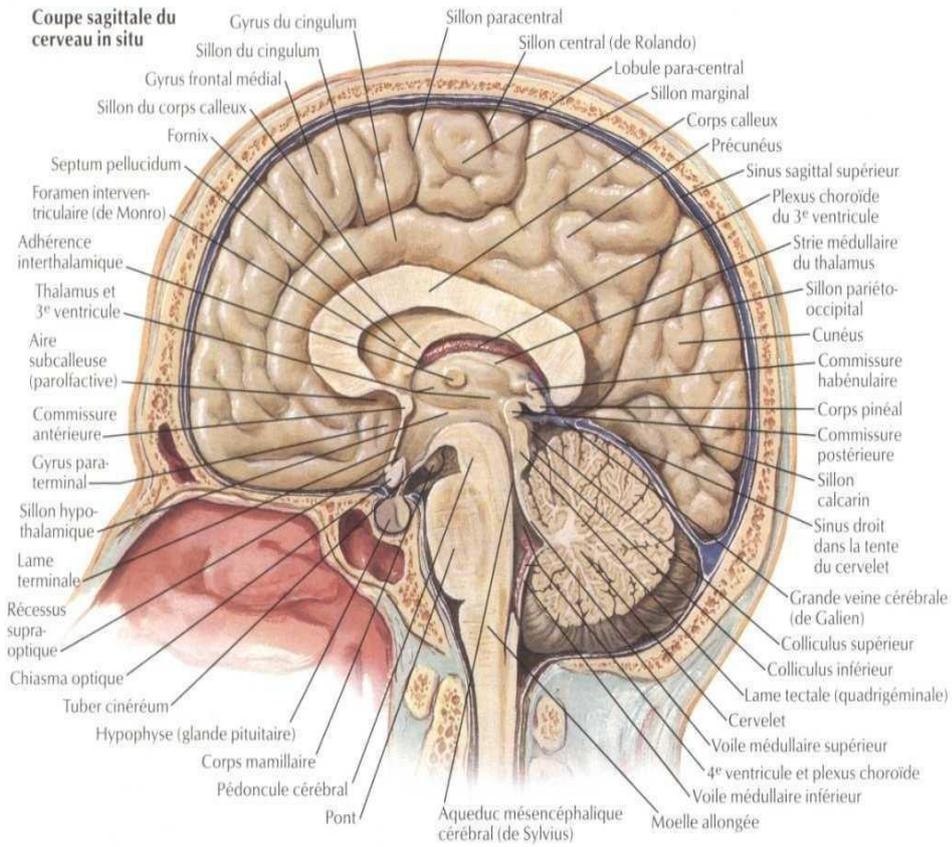
**Figure 1** : Schéma anatomique de la voûte crânienne et de la face (vue de face)  
 [8]



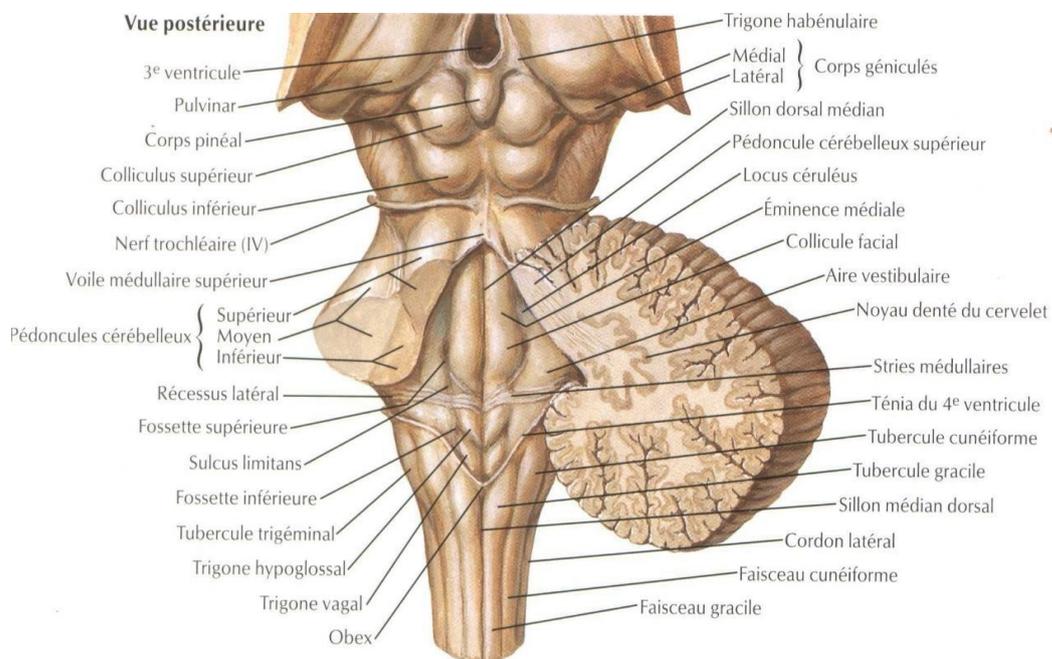
**Figure 2** : Schéma anatomique de la voûte crânienne et de la face (vue de profil)  
 [8]



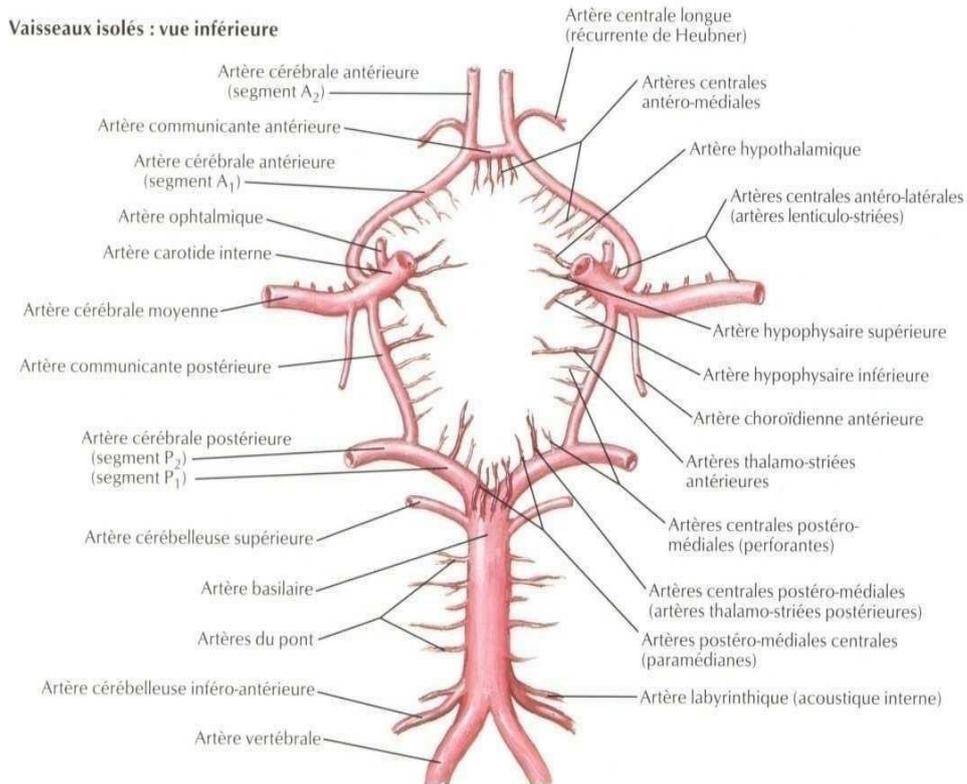
**Figure 3 : Coupe horizontale du cerveau**



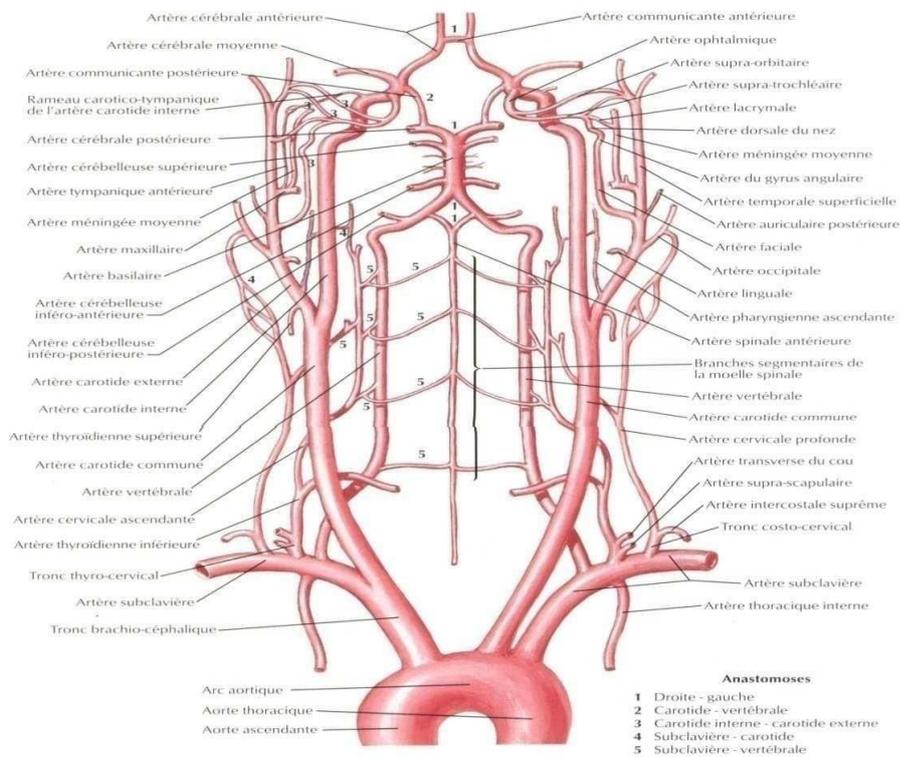
**Figure 4 : coupe sagittale du cerveau [8]**



**Figure 5 : Vue postérieure du tronc cérébral**



**Figure 6 : Polygone de Willis et ses ramifications [8]**



**Figure 7 : schéma des artères à destinée cérébrale [8]**

### 3.3.2. Rappels physiologiques

#### L'HEMODYNAMIQUE CEREBRALE

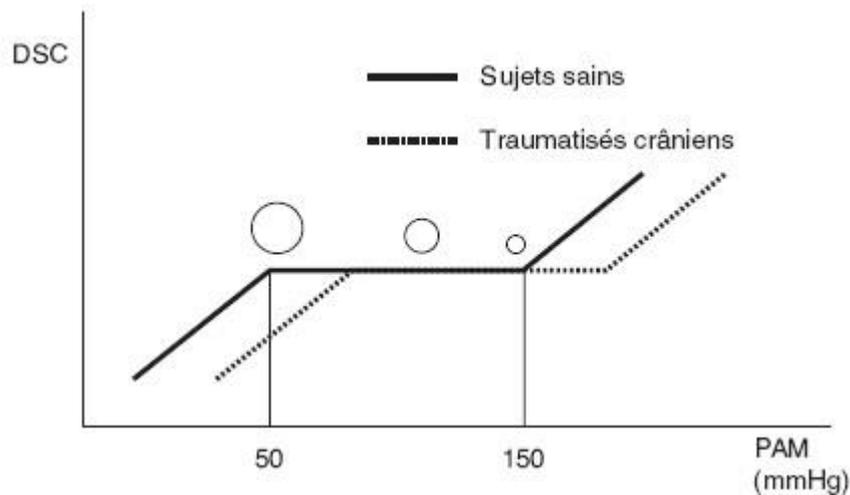
##### La pression intracrânienne et la pression de perfusion cérébrale :

- La pression intracrânienne (PIC) est la résultante de tous les éléments à l'intérieur de la boîte crânienne. La pression d'une lésion expansive, d'une augmentation du volume sanguin cérébral (VSC), du volume du LCR ou d'un œdème cérébral, entraînent une augmentation de la PIC. L'hypertension intracrânienne se définit par une PIC >20mm Hg [9].
- La pression de perfusion cérébrale (PPC) représente la différence entre la pression artérielle moyenne (PAM) et la PIC, ( $PPC = PAM - PIC$ ) L'apport en oxygène du parenchyme cérébral dépend naturellement de l'équilibre de la PPC. La valeur minimale de la PPC suffisante à oxygéner le parenchyme cérébral est multifactorielle et ne fait pas l'unanimité. Mais en cas de traumatisme crânien, la plupart des auteurs préconisent de maintenir une PPC supérieure à 70 mm Hg [9;10;11;12]
- Jusqu'à une période récente, le monitoring de la PIC et le traitement de l'HTIC ont constitué la pierre angulaire de la prise en charge des traumatisés crâniens. Actuellement, l'objectif principal de la réanimation neurochirurgicale est de maintenir un débit sanguin cérébral (DSC) suffisant pour assurer un transport d'oxygène correct au niveau du cerveau. L'objectif actuel du traitement de l'HTIC n'est donc plus tellement de diminuer la PIC, mais plutôt de maintenir une PPC adéquate.

##### Le débit sanguin cérébral :

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC), dans un intervalle compris entre 50 et 150 mmHg. Il est de 50ml mn pour 100 g de tissu cérébral (12).

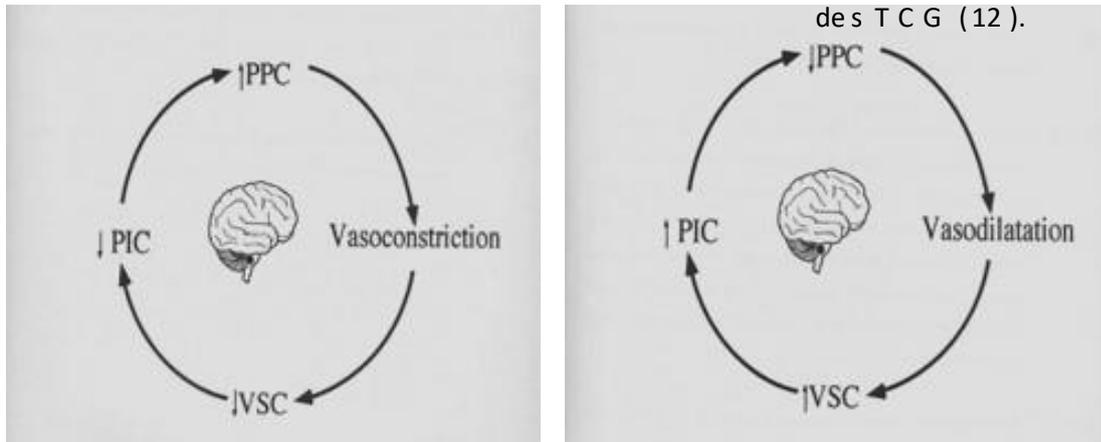
Les principaux déterminants du débit sanguin cérébral (DSC), d'une part, sont la pression de perfusion cérébrale (PPC) et la pression partielle artérielle en CO<sub>2</sub> (PaCO<sub>2</sub>) par l'intermédiaire de la vasoréactivité cérébrale. D'autre part, le métabolisme cérébral et la consommation cérébrale d'oxygène (CMRO<sub>2</sub>) sont liés pour 80 % à l'activité électrique corticale (6).



**Figure 8 : Courbe d'autorégulation cérébrale : variation du débit sanguin cérébral (DSC) en fonction de la pression artérielle moyenne (PAM) chez les sujets sains et patients traumatisés crâniens. Variation du diamètre des vaisseaux sanguins cérébraux sur le plateau d'autorégulation (13).**

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées aux dépens de la perfusion cérébrale (14). La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mm Hg (14). Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC). À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice (16). Ainsi, le

maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie



**Figure 9 : ROSNER et al. J neurosurg**

### 3.4. Etiopathogénie et physiopathologie

Les lésions cérébrales traumatiques sont traditionnellement séparées en deux groupes.

La lésion primaire est constituée lors de l'accident initial (les fractures, les hématomes, les contusions...). La lésion secondaire est de nature ischémique secondaire à l'altération des mécanismes de régulation du débit et du métabolisme cérébral.

#### 3.4.1. La lésion primaire :

La lésion initiale dépend largement de la nature et de la biomécanique du traumatisme crânien (TC).

Macroscopiquement, on distingue plusieurs types de lésions primaires : Les fractures du crâne sont plus fréquentes en cas de TC grave, chez un patient comateux. Leur présence témoigne que la force d'impact est importante.

La présence d'une fracture du crâne multiplierait le risque d'avoir un hématome intracrânien [17]

Les hématomes extraduraux (HED) se sont des collections sanguines développées entre la dure-mère et la table interne de l'os du crâne.

Habituellement, l'HED déprime profondément la dure-mère, se constituant généralement en quelques heures. L'artère continue à saigner jusqu'au coma terminal, ce qui explique la rapidité évolutive de l'HED et son pronostic gravissime causé par une compression aiguë rapidement progressive de l'hémisphère cérébral, puis une hernie de la partie interne du lobe temporal dans l'incisure de la tente du cervelet, enfin l'écrasement du tronc cérébral au niveau des pédoncules (18).

**Les hématomes sous-duraux** (HSD) sont de mauvais pronostic. Ils témoignent d'un traumatisme violent et sont souvent associés à des lésions cérébrales sous-jacentes sévères.

**Les contusions cérébrales** résultent du contact entre la surface cérébrale et les os du crâne. Elles s'associent à une ischémie focale, un hématome intracérébral et un œdème qui peut provoquer un engagement intracrânien.

#### **3.4.2. La lésion secondaire et concept d'ACSOS :**

##### **✚ Les lésions secondaires d'origine intracrânienne :**

- L'hypertension intracrânienne (HTIC) : résulte de l'augmentation du volume cérébral par conséquent de la PIC à l'intérieur de la boîte crânienne rigide.

Les risques engendrés par cette anomalie sont doubles : l'engagement cérébral conduisant à la mort encéphalique et l'aggravation ou le développement des lésions cérébrales ischémiques en rapport avec la baisse du débit sanguin cérébral (DSC). Il se crée ainsi un cercle vicieux avec auto-aggravation entre œdème cérébral, HTIC et baisse du DSC [19].

Les TCGI sont une cause d'HIC très fréquente (plus de 50 % des cas selon Miller), même lorsque l'aspect initial de la TDM est peu inquiétant, voire normal. L'HIC est le principal facteur de mortalité (20). Certes, les hématomes extraduraux, sous duraux aigus et intracérébraux, par l'augmentation rapide du volume intracrânien

qu'ils créent, entraînent une HIC rapidement décompensée. Les foyers de contusion se compliquent d'œdème vasogénique et de transformation hémorragique, responsables d'effets de masse croissants au cours des premiers jours. Des infarctus œdémateux, isolés ou multiples, peuvent se constituer au cours de l'évolution et provoquer ou aggraver l'HIC (15).

L'ŒDEME CEREBRAL (OC) : est défini par l'accumulation nette d'eau et des solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation du volume de la masse cérébrale. Il existe de nombreuses façons de classer l'OC.

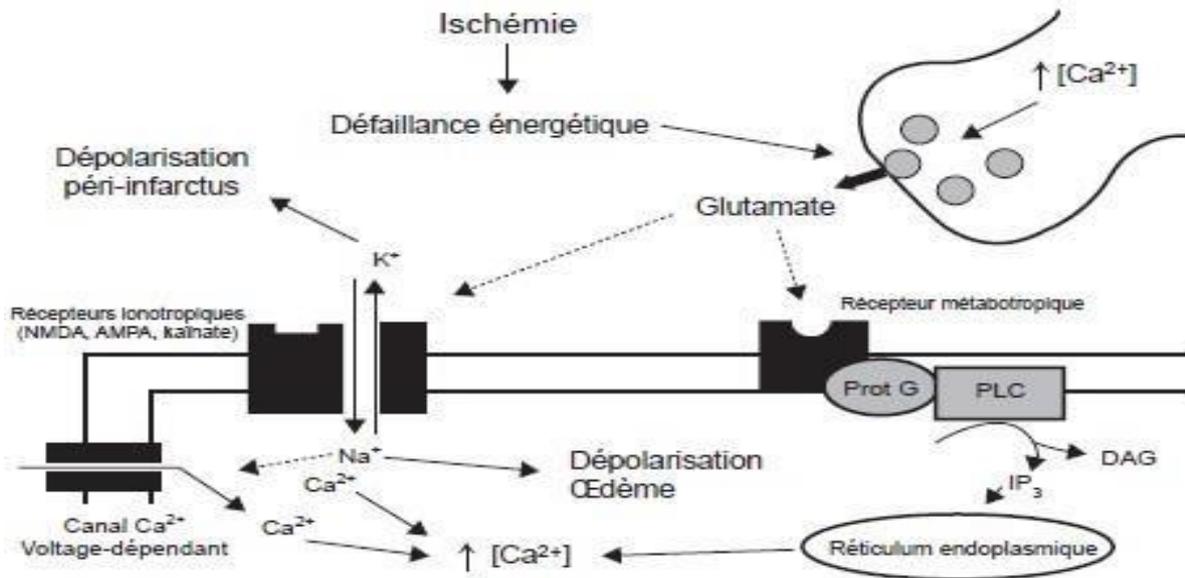
À l'heure actuelle, la classification proposée en 1967 par Igor Klatzo [21] reste la plus simple et la mieux admise par tous. Cette classification est fondée sur deux types d'OC : l'œdème cytotoxique, qu'il est préférable de l'appeler l'œdème cellulaire, est lié à une atteinte de la perméabilité membranaire de la cellule, conduisant à l'accumulation intracellulaire d'eau et des ions ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ) ; l'œdème vasogénique, où l'ouverture de la BHE provoque un passage d'eau, des électrolytes et des protéines dans le secteur interstitiel. Dans la plupart des cas, les deux types d'OC, cellulaire et vasogénique, coexistent, avec un délai d'apparition entre 1 et 6 heures, une amplitude maximale à 24-48 heures, et une résolution spontanée entre 5 et 15 jours en l'absence de complications. [22]

- LE VASOSPASME : c'est est une complication classique après l'hémorragie méningée (le plus souvent après rupture d'anévrisme mais aussi décrite en post-traumatique). Décrit après les 48 premières heures d'une hémorragie, il survient habituellement entre le quatrième et le 17e jour. Le spasme concerne toujours un gros tronc artériel [23].
- LES CONVULSIONS : elles doivent être interrompues immédiatement car elles peuvent être délétères pour le cerveau traumatisé en aggravant les

lésions existantes par l'élévation de la pression intracrânienne, de la pression artérielle et du métabolisme cérébral. Les facteurs de risque reconnus de l'apparition des convulsions sont une contusion corticale, une fracture des os du crâne avec un enfoncement, un HSD, un hématome extradural, un hématome intracérébral, un traumatisme crânien pénétrant et une convulsion dans les premières 24 heures. Il est important de penser, devant un retard de réveil, à l'éventualité des crises infracliniques qui seront détectées par un électroencéphalogramme (EEG) [14].

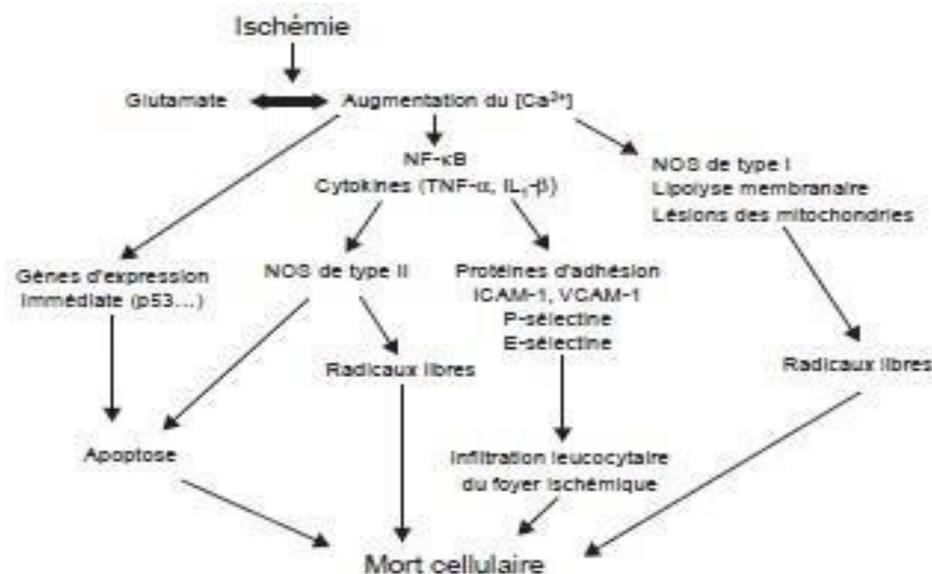
- L'ISCHEMIE CEREBRALE : la baisse du DSC fréquente au cours du TCG affectant le cerveau et le maintien de son métabolisme (CMRO<sub>2</sub>), voire son augmentation crée une situation d'ischémie, le point de départ d'une cascade de réactions au niveau cellulaire à l'origine de l'extension des lésions [24].

Au cours de l'ischémie cérébrale, Les deux phénomènes métaboliques les plus constamment observés sont l'acidose tissulaire cérébrale et l'accumulation du calcium extracellulaire. L'acidose est liée à l'accumulation des lactates qui est maximale 1,5 heure après le traumatisme Chez l'homme, le taux de lactates dans le LCR est un facteur pronostique [25,26]. Le rôle aggravant de l'hyperglycémie sur les lésions cérébrales serait lié à une accumulation d'acide lactique produit par le métabolisme anaérobie du glucose. L'accumulation du calcium est le stade qui précède la mort cellulaire. Cette entrée de calcium dans la cellule semble être le point de convergence des voies métaboliques conduisant à la souffrance cellulaire [27].



**Figure 10 : Excitotoxicité et dépolariation péri-infarctus.**

PLC : phospholipase C ;DAG : diacylglycérol ;NMDA : N-méthyl-D-aspartate ;AMPA : a-amino-3-hydroxy-5-méthyl-4-isoxazole propionate ; IP3 : inositol triphosphate [28]



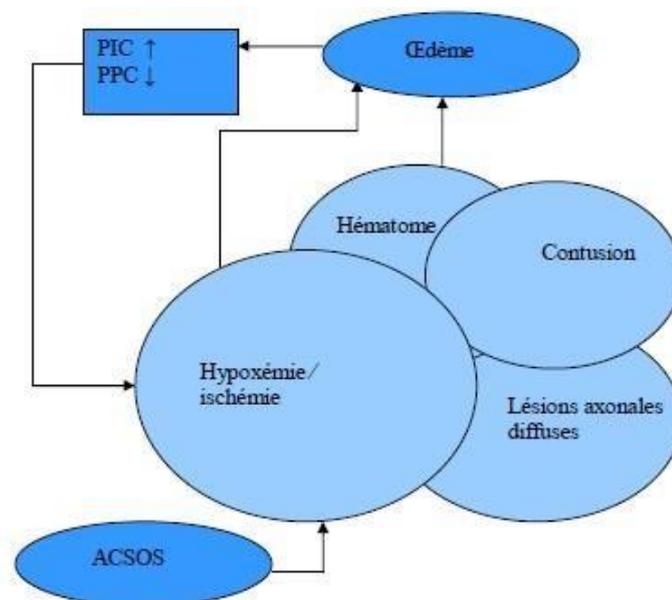
**Figure 11 : Rôle initiateur du calcium sur les principaux mécanismes cellulaires mis en jeu au cours de l'ischémie cérébrale.**

IL : interleukine ; TNF : tumor necrosis factor ; NOS : monoxyde d'azote synthase ; ICAM : intercellular adhesion molecule; VCAM : vascular cell adhesion molecule.[28].

### ✚ Les agressions secondaires d'origine systémique :

Les principales ACSOS sont par ordre de fréquence décroissant : l'hypocapnie, l'hypotension, l'acidose, l'hypoxie, l'hyperglycémie, l'hyperthermie, l'hypertension intracrânienne, l'hypothermie, l'hypercapnie, la survenue d'une coagulopathie ou d'une épilepsie [6].

Malgré leur grande diversité, ces lésions cérébrales ont un dénominateur commun : l'ischémie cérébrale.



**Figure 12** : La physiopathologie de l'ischémie cérébrale au cours du TC [29]

### 3.5. Diagnostiques

#### □ Les échelles d'évaluation clinique :

##### □ Le score de Glasgow :

Il a été mis au point par Teasdale et Jennet en 1974 [14], cette échelle mesure le niveau de conscience du patient à partir de trois critères : sa réponse motrice à une stimulation douloureuse, la réponse verbale et l'ouverture des yeux. Chez l'enfant, la réponse verbale est adaptée à l'âge. La banalisation de l'utilisation du GCS en a fait oublier quelques règles d'usage :

- La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus- orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo ;
- L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdème des paupières.

Dans ce cas, un GCS global ne peut être calculé, la cotation porte alors sur les réponses qui restent évaluables

- Pour chaque critère de l'échelle de Glasgow, en cas d'asymétrie, on tient compte de la meilleure réponse obtenue.
- Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou une hypoxie.
- Le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des trois composantes du score. Si la valeur pronostique du GCS recueilli à la phase initiale est parfois aléatoire (il convient de rappeler que Teasdale et Jennet recommandaient d'évaluer le GCS six heures après le traumatisme), l'intérêt de ce score comme une valeur discriminante d'un traumatisme crânien et pour surveiller l'évolution du niveau de la conscience est indiscutable [30].

□ Les autres échelles de l'évaluation clinique :

L'étude des réflexes du tronc cérébral a été proposée pour améliorer la valeur pronostique du GCS (GCS-Liège). Cette échelle se base sur l'évaluation des réflexes fronto- orbitaire, occulocéphaliques, photomoteurs, et oculocardiaque. Cette échelle est peu utilisée en pratique. Une atteinte éventuelle du rachis cervical rend dangereux les manœuvres nécessaires à ces examens [27]

Tableau Scores de Glasgow e de l'évaluation des traumatisés Craniens . Le score de Glasgow est compris entre 3 et 15 et le score de Glasgow-Liège entre 3 et 20.

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

□ **L'ECHELLE TOMODENSITOMETRIQUE :**

La classification qui fait actuellement référence est celle de la TCDB. Elle présente l'avantage de la simplicité et une validation sur une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales qui sont les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume supérieur à 25 ml (les lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en quatre stades selon la visibilité des citernes périmés encéphaliques et la déviation de la ligne médiane (tableau XVI). La compression des citernes de la base est un signe bien connu de mauvais pronostic, témoignant d'un risque élevé d'HIC sévère. Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. Le pronostic clinique est étroitement lié à la classe TDM des patients [27].

Tableau : La classification tomodensitométrie de la Traumatic Coma Data Bank.

Classe scannographique	Description
Lésions diffuses de type I	Pas de lésion visible
Lésions diffuses de type II	Citernes de la base visibles, déviation de la ligne médiane 0-5 mm, lésions hyperdenses présentes, pas de lésion dense > 25 mL
Lésions diffuses ligne de type III	Citernes de la base comprimées ou absentes avec déviation de la ligne médiane 0-5 mm, pas de lésion dense >25 mL
Lésions diffuses denses de type IV	Déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm, pas de lésion > 25 mL
Lésion de masse évacuée	Toute lésion évacuée chirurgicalement

Lésion de masse non évacuée	Lésion intracérébrale d'un volume > 25 mL
-----------------------------	---

□ LE SCORE DE SORTIE GOS (GLASGOW OUTCOME SCALE)

Une autre échelle d'évaluation de l'équipe de Glasgow est le Glasgow Outcome Scale (GOS) qui ne doit pas être confondue avec le GCS [16, 18]. Le GOS est une échelle permettant de définir le devenir des patients après un traumatisme crânien grave (tableau). Les données de cette échelle sont souvent groupées en trois catégories : les patients décédés, les patients souffrant de séquelles sévères ou en état végétatif, et les patients ayant des séquelles minimales ou sans séquelle. Ce score est mesuré habituellement à la sortie de la réanimation, puis à 3 et 6 mois après le traumatisme [27].

### 3.6. Traitement

#### 3.6.1. But :

- Amélioration de la pression de perfusion cérébrale par diminution de la PIC et augmentation de la PAM
- Prévenir les ACSOS

#### 3.6.2. Moyens

✓ Médicaux - Sédation :

- midazolam : 0,15-0,2mg/kg/ ou Diazépam : posologie idem, risque d'accumulation  
Fentanyl : 50-200 ug/h  
Thiopental : 5-6 mg/kg/h puis réduire la posologie, ne pas excéder 3-5 jours car saturation des graisses.
- Ventilation mécanique

- Osmothérapie : mannitol 20% : 0,25-1 g/kg en 20 min IV à répéter, efficace si auto régulation préservée. Osmolarité < 320 mosm et normo volémie
- Solutés de remplissage : SSI 0,9%, HEA
- Cathécholamines : NA+++ : 0,5-5 ug/kg/min, Doap : 10-15 ug/kg/min
- Anticonvulsivants : phénytoïne, carbamazépine, phénobarbital+/-
  - ✓ Chirurgicaux
- Lobectomie : si PIC non contrôlée par le traitement médical et partie du cerveau à enlever non susceptibles de créer des séquelles sévères et définitives.
- Craniectomie décompressive : si lésions siègent d'un côté du cerveau
- Volet osseux large avec ouverture de la dure mère

#### 2.6.3. Méthodes :

#### **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 [32].

### **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<sub>2</sub> > 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 18 cycles/min, une FiO<sub>2</sub> suffisante pour maintenir une SaO<sub>2</sub> >95%.

\*Prise en charge hémodynamique :

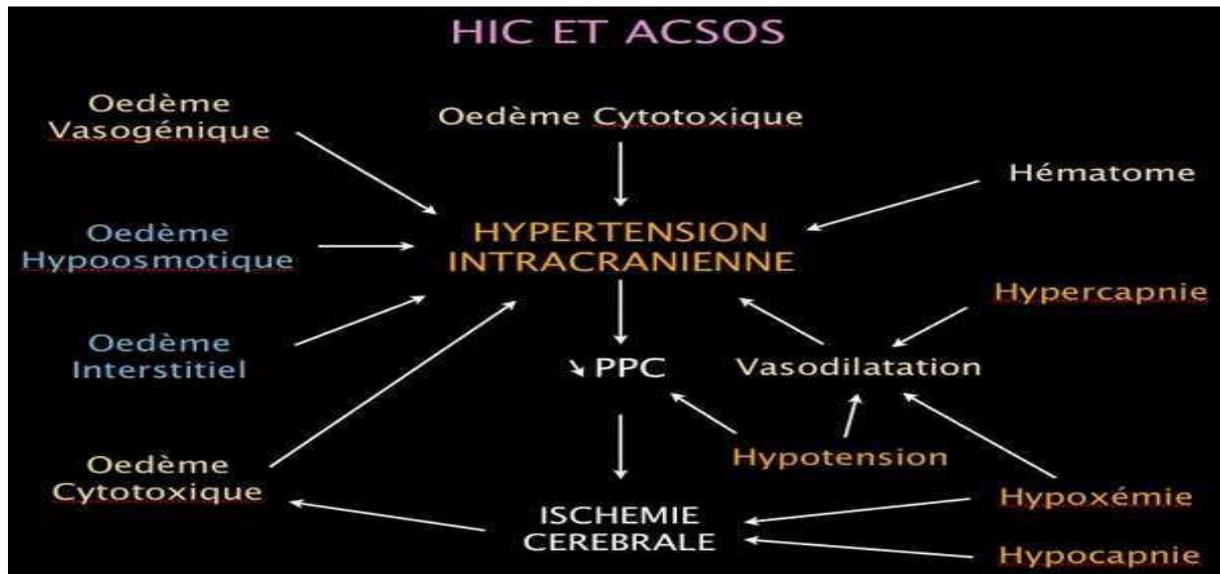
L'objectif de la prise en charge hémodynamique est le maintien ou le rétablissement d'une stabilité tensionnelle, d'une pression de perfusion cérébrale ainsi qu'une oxygénation adéquate. Chez l'adulte, une pression artérielle supérieure à 190mmHg est le plus souvent rare, elle est très souvent liée à 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, gélamines 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.

\*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.

#### \*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 intra-ventriculaire 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 normovolémie.
- Augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO<sub>2</sub> entre 30 et 35mmHg. Une surveillance du DSC ou de la SjO<sub>2</sub> 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 : o Hypothermie modérée ; o Hyperventilation profonde, avec paco<sub>2</sub> < 30mmhg ; o Hypertension artérielle induite ; o Sérum salé hypertonique ; o Craniotomie-craniectomie de décompression.

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 CO<sub>2</sub>. 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 CMRO<sub>2</sub>. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée.

### **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%.

### **La prise en charge chirurgicale :**

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aigüe, 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 [31]. 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 [32] :

- o Evacuation d'un hématome extradural symptomatique
- o Evacuation d'un hématome sous dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5mm)
- o Drainage d'une hydrocéphalie aigue
- o 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 le HIC. D'autres situations (contusions, hémorragie intra-parenchymateuse 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.

### **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.

### **3.6.3. Indications**

\* Hypotension artérielle

Remplissage +/- cathécolamines

\* Hypertension intracrânienne

Pas de seuil de PIC à traiter, fonction de la tolérance de PPC et du risque d'engagement, péjoratif si  $PIC > 20-25$  mmhg

Le traitement fait appel à l'introduction progressive de niveaux de traitement :

- Mesures générales : Lutter contre l'hyperthermie favorisant une hypothermie profonde entre  $32-34^{\circ}$  : paracétamol+++ car diminue la  $T^{\circ}$  cérébrale plus que centrale.
- Eviter gêne au retour veineux jugulaire : tête sur l'axe du corps  
Position proclive  $20-30^{\circ}$  si PA normale  
Malade à plat si PA basse
- Oxygénation adéquate par ventilation mécanique, hypoxémique à traiter par augmentation de  $FiO_2$  puis usage de PEP
- Normocapnie (limite basse : 35 mm hg)

**Les aspects pronostiques des traumatismes crâniens graves intubés en unité de déchocage au SAU du  
CHU Gabriel TOURE**

---

- Prophylaxie des convulsions chez les patients à haut risque de convulsions (GCS<10, existence de contusion cérébrale, embarrure, HSD, HED, plaie pénétrante crânienne, survenue des convulsions au cours des premières 24h)
- Sédation pendant 48h ensuite arrêt pour évaluation neuro. A arrêter chez un patient avec TDM normale
- Curarisation parfois nécessaire
- Drainage contrôle LCR o Thérapeutique spécifique :
  - o Osmothérapie
- Hyperventilation pour obtenir PaCO<sub>2</sub> : 30-35 mm hg
- Thérapeutique si l'HIC réfractaire : thiopental  Si échec de traitement médical
- Lobectomies
- Volets osseux
  - Nutrition artificielle : thérapeutique de second plan, entérale+++

# **METHODOLOGIE**

## **4. METHODOLOGIE**

### **4.1. Cadre d'étude**

L'étude s'est déroulée dans le Service des Urgences du Centre hospitalier universitaire (CHU) Gabriel Touré de Bamako.

### **PRESENTATION DU CHU GABRIEL TOURE**

Le CHU Gabriel Touré se trouve au troisième niveau de la pyramide sanitaire du Mali. Il est situé en plein centre-ville dans le quartier commercial de la Commune III du District de Bamako. Le Service d'Accueil des Urgences du CHU Gabriel Touré est une référence en matière de prestation de services. Il a une vocation du centre de traumatologie et d'urgence mère-enfant. Il reçoit toutes les formes d'urgences sauf les urgences médico-pédiatriques et obstétricales. Ces derniers sont reçus respectivement au service des urgences pédiatriques et des urgences obstétricales.

#### Aperçu général

Le Service d'Accueil des Urgences est constitué structurellement de :

- Une salle de tri : animée par un médecin et par un infirmier
- Une salle de déchochage : composée de deux lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope multiparamétrique, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide pour l'aspiration ; deux respirateurs pour les deux lits ; et deux pousses seringues électriques.
- Trois box improvisées en SAUV pandémie COVID19.
- Deux salles d'hospitalisation de courte durée : une pour les hommes et l'autre pour les femmes. Chaque salle est munie de quatre lits de réanimation. Chaque lit est muni d'un scope, de quatre prises électriques, de bouche d'oxygène, d'air et de vide.
- Cinq box de consultation et une zone d'attente.

- Un bloc opératoire d'urgence : utilisé par les services de chirurgie viscérale, de neurochirurgie, de traumatologie, ORL, Chirurgie Pédiatrique.
- Un laboratoire d'analyse sanguine : équipé mais non fonctionnel.
- Une salle de radiologie : non fonctionnelle.
- Un secteur administratif
- Deux bureaux et un amphithéâtre où se tient le staff et les de réunions. Le personnel du service est composé de :
  - Un médecin anesthésiste réanimateur et urgentiste.
  - Deux médecins urgentistes, dix médecins généralistes dont neuf sont des contractuels et un fonctionnaire.
  - Quinze étudiants en année de thèse.
  - Un assistant médical.
  - Huit infirmiers d'État.
  - Six infirmiers du premier cycle.
  - Un aide-soignant.
  - Dix-huit brancardiers.

L'activité du service est organisée de la manière suivante :

- La période d'astreinte qui s'étend de 7h30 à 15h00.
- La garde va de 7h30 à 7h30 le lendemain pour les faisant fonction d'interne. Pour le reste du personnel la garde s'étend de 15h00 à 7h30 le lendemain.
- Chaque équipe est composée de médecins, des faisant fonction d'interne, d'infirmiers et de techniciens de surface.

#### **4.2. Période d'étude**

Notre étude s'est déroulée sur une période de douze (12) mois, allant du 1er Février 2020 au 30 Janvier 2021 soit 12 mois.

#### **4.3. Type d'étude**

Il s'agissait d'une étude descriptive à collecte prospective non randomisé.

#### **4.4. Population d'étude**

Tout patient admis pour traumatisme crânien pendant la période d'étude.

#### **4.5. Echantillonnage**

**a. Critères d'inclusions :** ont été inclus :

- les patients admis pour traumatisme crânien grave intubés et ventilés quel que soit l'âge, le sexe dans 24 premières heures.
- les patients victimes d'un traumatisme crânien léger et/ou modéré dont l'état neurologique s'est dégradé ultérieurement.
- Polytraumatisée + lésions crâniennes ventilés

**b. Critères de non inclusion :**

- les patients admis pour traumatisme crânien grave non intubés et non ventilés
- les décès avant soins
- les patients avec un Tc léger et modéré de l'admission à la sortie.

#### **4.6. Méthodes :**

Quand un patient arrive au Service d'Accueil des Urgences, il est tout de suite réceptionné par les manœuvres qui l'installent sur le brancard. Le patient est d'abord vu par l'infirmier qui prend les différents paramètres vitaux et fait appel au médecin de l'accueil qui est chargé du tri des patients qui sont cotés selon leur degré de gravité en :

\* Rouge : patient nécessitant une prise en charge immédiate et dont le pronostic vital est engagé (TCG). Il est immédiatement admis au déchoquage où il est pris en charge par le médecin. Dans la salle après l'intubation du malade, l'examen clinique (examen des pupilles, la saturation, la recherche de lésions extra crâniennes, signes de focalisation...) et paraclinique (biologique, radiologique) est fait minutieusement.

\*Jaune : patient ayant une lésion moins grave que le rouge, mais qui existe aussi une prise en charge au déchoquage (TC Modéré). Il est aussi examiné et observé ; la TDM est demandée si présence de lésions est admis au service de

Neurochirurgie avec une conscience claire ; si l'état de conscience se dégrade le patient est directement admis au déchoquage et si possible une autre TDM est redemandée avec un nouvel examen clinique.

\* Vert : il s'agit des patients ayant des lésions légères (TC Léger). Ce patient est le plus souvent pris en charge au niveau des boxes de soins. Il est mis en observation après 3h de temps est réexaminé si pas de gravité le patient sort. \* Jaune barré de noir : ce sont des patients dont le pronostic vital est engagé et cela quelle que soit la qualité de la prise en charge. Il s'agit le plus souvent des polytraumatisés, de comateux en état de gasping.

\*Noir : ce sont les cas de décès constatés à l'arrivée.

#### **4.7. Collecte de Données**

Les données ont été recueillies à partir d'un questionnaire dont un exemplaire est porté en annexe.

#### **4.8. Analyse des Données**

Les données seront saisies sur le logiciel Microsoft Excel 2016 et analysées par le logiciel SPSS 22.0. la mise en forme des graphiques et la saisie du document final ont

**Les aspects pronostiques des traumatismes crâniens graves intubés en unité de déchochage au SAU du  
CHU Gabriel TOURE**

---

été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Word 2016. Le test statistique utilisé : Test de Khi -2 .La valeur  $P < 0,05$  est considérée comme significative

# **RESULTATS**

## 5. RESULTATS :

Durant notre période d'étude sur 854 cas de traumatisme crânien admis au service, 369 ont été classé comme graves soit une prévalence de 43,20% parmi lesquels 71 ont été intubés et ventilés soit 8,31%.

**Tableau I : Les patients selon l'âge**

Age	Effectifs	Pourcentage
1 à 20 ans	17	23,9
<b>21 à 40 ans</b>	<b>32</b>	<b>45,1</b>
41 à 60 ans	16	22,5
61 à 80 ans	5	7,0
Plus de 80 ans	1	1,4
Total	71	100,0

L'âge moyen était  $32,86 \pm 18,85$  ans avec des extrêmes de 2 et 82 ans.

La tranche d'âge de 21-40ans était la plus représentée soit 45,1%.

**Tableau II : Les patients selon le sexe**

Sexe	Effectifs	Pourcentage
<b>Masculin</b>	<b>60</b>	<b>84,5</b>
Féminin	11	15,5
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>100,0</b>

Le sexe masculin était le plus représenté soit 84,5%.

**Tableau III : Les patients selon la profession**

Profession	Fréquence	Pourcentage
Fonctionnaire	14	19,7
Femme au foyer	5	7,0
Opérateur économique	5	7,0
<b>Agriculteur</b>	<b>16</b>	<b>22,5</b>
Ouvrier	9	12,7
Elève/Étudiant	14	19,7
Enfant	8	11,3
Total	71	100,0

La majorité de nos patients étaient des agriculteurs soit 22,5%.

**Tableau IV : Les patients selon la résidence**

Résidence	Fréquence	Pourcentage
Commune I	10	14,1
Commune II	10	14,1
<b>Commune III</b>	<b>17</b>	<b>23,9</b>
Commune IV	11	15,5
Commune V	3	4,2
Commune VI	2	2,8
Hors Bamako	18	25,4
Total	71	100,0

La majorité de nos patients résidaient à Bamako soit 74,6%.

**Tableau V : Les patients selon le délai d'admission**

Délai d'admission en heure	Fréquence	Pourcentage
< 3	62	87,3
3 à 12	4	5,6
> 12	5	7,0
Total	71	100,0

Le délai d'admission moyen était  $8,24 \pm 19,598$  heures avec des extrêmes de 1 et 144 heures.

Plus de la moitié de nos patients avaient un délai d'admission inférieur à 3 heures soit 87,3%.

**Tableau VI : Les patients selon le mécanisme de survenue de l'accident**

Mécanisme de survenue de l'accident	Fréquence	Pourcentage
AVP	62	87,3
Chute	5	7,0
CBV	4	5,6
Total	71	100,0

Les accidents de la voie publique (AVP) étaient le mécanisme majeur soit 87,3%.

**Tableau VII : Les patients selon la circonstance de survenue de l'AVP**

<b>Circonstance de survenue</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Moto-Moto</b>	<b>33</b>	<b>46,5</b>
Auto-Auto	2	2,8
Auto-Moto	16	22,5
Moto-piéton	12	16,9
Autres	8	11,3
Total	71	100,0

La circonstance de survenue majeure était de type Moto-Moto soit 46,5%.

**Tableau VIII : Les patients selon le moyen d'acheminement au SAU**

<b>Moyen d'acheminement du patient au SAU</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Ambulance des pompiers</b>	<b>64</b>	<b>90,1</b>
Véhicule personnel	7	9,9
Total	71	100,0

Presque la totalité de nos patients ont été acheminé au SAU par l'ambulance des pompiers soit 90,1%.

**Tableau IX : Les patients selon le score de Glasgow à l'admission**

Score de Glasgow	Fréquence	Pourcentage
13 à 15	10	14,1
<b>9 à 12</b>	<b>43</b>	<b>60,6</b>
≤ 8	17	25,3
Total	71	100,0

A l'admission 60,6% des patients avaient un score de Glasgow de 9 à 12.

**Tableau X : Répartition des patients selon l'état des pupilles à l'admission**

Etat des pupilles	Fréquence	Pourcentage
<b>Normal</b>	<b>34</b>	<b>47,9</b>
Anisocorie	7	9,85
Myosis	14	19,71
Mydriase	16	22,53
Total	71	100,0

Les pupilles étaient normales chez presque la moitié de nos patients soit 47,9%

**Tableau XI : Répartition des patients selon la présence de crises convulsives**

Convulsion	Fréquence	Pourcentage
Oui	3	4,2
<b>Non</b>	<b>68</b>	<b>95,8</b>
Total	71	100,0

95,8% de nos patients ne convulsaient.

**Tableau XII : Les patients selon la fréquence cardiaque**

<b>Fréquence cardiaque</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale (60 à 90 bt/mn)	65	91,5
Bradycardie (< 60 bt/mn)	6	8,5
Total	71	100,0

Presque la totalité de nos patients avaient une fréquence cardiaque normale soit 91,5%

**Tableau XIII : Les patients selon la fréquence respiratoire**

<b>Fréquence respiratoire</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale (16 à 20 c/mn)	65	91,5
Tachypnée (> 20 c/mn)	1	1,4
Bradypnée (< 10 c/mn)	5	7,0
Total	71	100,0

91,5% de nos patients avaient une fréquence respiratoire normale

**Tableau XIV : Les patients selon la température**

<b>Température</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale (36 à 37,5°C)	64	90,1
Fièvre (> 39°C)	7	9,9
Total	71	100,0

90,1% de nos patients avaient une température normale soit

**Tableau XV : Les patients selon la pression artérielle**

<b>Pression artérielle systolique</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Normale (100 à 140 mmhg)</b>	<b>55</b>	<b>77,5</b>
Hypotension artérielle (<90 mmhg)	7	9,9
Hypertension artérielle (>140 mmhg)	9	12,7
Total	71	100,0

La pression artérielle systolique était normale chez 77,5% de nos patients

**Tableau XVI : Les patients selon la saturation en O2**

<b>Saturation en O2</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Normale	33	46,5
<b>Hypoxémie (SaO2&lt;90%)</b>	<b>38</b>	<b>53,5</b>
Total	71	100,0

53,5% de nos patients présentaient une hypoxémie soit

**Tableau XVII : Les patients selon l'inhalation du contenu gastrique**

<b>Inhalation</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Oui	3	4,2
<b>Non</b>	<b>68</b>	<b>95,8</b>
Total	71	100,0

95,8% de nos patients n'avaient pas inhalés le contenu gastrique

**Tableau XVIII : Les patients selon les signes de détresse respiratoire**

Signes de détresse respiratoire	Fréquence	Pourcentage
Tirage intercostal	14	19,7
Tirage sous costal	1	1,4
<b>Aucun</b>	<b>56</b>	<b>78,9</b>
Total	71	100,0

78,9% nos patients ne présentaient pas de détresse respiratoire soit

**Tableau XIX : : Les patients selon les saignement/écoulement LCR**

Orifices d'écoulement	Fréquence	Pourcentage
Otorragies	8	11,3
Otorrhées	1	1,4
<b>Plaie du scalp</b>	<b>28</b>	<b>39,4</b>
Epistaxis	12	16,9
Normal	22	31,0
Total	71	100,0

39,4% de nos patients présentaient une plaie du scalp

L'examen général était normal chez 31,0% de nos patients

**Tableau XX : : Les patients selon les lésions associées**

Lésions associées	Fréquence	Pourcentage
Hémothorax	1	1,4
Contusion pulmonaire	1	1,4
Hémopéritoine	1	1,4
Membres (fractures et plaies)	22	31,0
<b>Absente</b>	<b>44</b>	<b>62,0</b>
Plus de 2 lésions	2	2,8
Total	71	100,0

62,0% de nos patients ne présentaient pas de lésions associées

**Tableau XXII : : Les patients selon le résultat de la TDM**

<b>TDM</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
HSD Aigu	2	2,8
HED	5	7,0
Embarrure	2	2,8
Contusion	3	4,2
Hémorragie méningée	9	12,7
<b>Non faite</b>	<b>27</b>	<b>38,0</b>
Plus de 2 lésions associées	23	32,4
Total	71	100,0

L'hémorragie méningée a été retrouvé chez 12,4% de nos patients

La TDM a évoqué plus de 2 lésions associées chez 32,4% de nos patients

Et la TDM était non fait chez 38,0% de nos patients.

**Tableau XXIII : : Les patients selon le résultat du doppler transcrânien**

<b>Doppler transcrânien</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Normal	38	53,52
<b>IP&gt;1,3</b>	<b>28</b>	<b>39,43</b>
VS>200	5	7,04
Total	71	100,0

Au Doppler transcrânien environ 39,43% des patients avaient une hypertension intracrânienne.

**Tableau XXIV** : : Les patients selon le résultat de la radiographie du thorax

<b>Radiographie thorax</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Non fait</b>	<b>55</b>	<b>77,46</b>
Normal	2	2,8
Pneumopathie	14	19,71
Total	71	100,0

La pneumopathie a été retrouvée à la radiographie chez 19,71% de nos patients  
Et la radiographie du thorax n'a pas été fait chez 95,8% de nos patients.

**Tableau XXV** : : Les patients selon le résultat de la radiographie d'un membre

<b>Radiographie d'un membre</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Fracture	8	11,3
<b>Non fait</b>	<b>60</b>	<b>84,5</b>
Normal	3	4,2
Total	71	100,0

La fracture a été évoquée par la radiographie du membre chez 11,3% de nos patients  
Elle était normale chez 4,2%

**Tableau XXVI : Les patients selon les examens biologiques**

Examen Biologique	Fréquence	Pourcentage
Urémie	44	84,6%
Créatininémie	44	84,6%
Glycémie	45	86,5%
Natrémie	45	86,5%
Kaliémie	45	86,5%
<b>Taux d'hémoglobine</b>	<b>52</b>	<b>100,0%</b>
Calcémie	46	88,5%

Urémie et la Créatininémie ont été demandée chez 84,6% de nos patients

La Glycémie, la Natrémie et la Kaliémie ont été demandée chez 86,5% de nos patients

La Calcémie a été demandé chez 88,5%.

Et chez la totalité de nos patients, la NFS a été demandée.

**Tableau XXVII : Les patients selon le taux d'hémoglobine**

Taux d'hémoglobine	Fréquence	Pourcentage
<b>Normale (&gt;12 g/dl)</b>	<b>43</b>	<b>60,56</b>
Anémie (<10 g/dl)	13	18,30
Non réalisé	15	21,72
Total	71	100,0

Environ 18,3% des patients étaient anémique

**Tableau XXVIII : Les patients selon la glycémie**

<b>Glycémie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Normale (4 à 10 mmol)</b>	<b>26</b>	<b>36,61</b>
Hypoglycémie (<4 mmol)	3	4,22
Hyperglycémie (>10 mmol)	16	22,53
Non réalisée	26	36,61
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>100,0</b>

L'hyperglycémie était présente chez 22,53% des patients.

**Tableau XIX : Les patients selon la Natrémie**

<b>Natrémie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Normale (135 à 145 mmol/l)</b>	<b>32</b>	<b>45,07</b>
Hyponatrémie (<135 mmol/l)	2	2,81
Hypernatrémie (>145 mmol/l)	11	15,49
Non réalisée	26	36,61
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>100,0</b>

L'hypernatrémie était présente chez 15,49% des patients.

**Tableau XXX : Les patients selon la kaliémie**

<b>Kaliémie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Normale (3,5 à 4,5 mmol/l)</b>	<b>38</b>	<b>53,52</b>
Hypokaliémie (<3,5 mmol/l)	2	2,81
Hyperkaliémie (>5,5 mmol/l)	5	7,04
Non réalisée	26	36,61
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>100,0</b>

L'hyperkaliémie était présente chez 7,04% des patients.

**Tableau XXXI : Les patients selon les ACSOS**

ACSOS	Fréquence	Pourcentage
Hyponatrémie (<135 mmol/l)	2	2,81
Hypernatrémie (>145 mmol/l)	11	15,49
Hypoglycémie (<4 mmol)	3	4,22
Hyperglycémie (>10 mmol)	16	22,53
Hypokaliémie (<3,5 mmol/l)	2	2,81
Hyperkaliémie (>5,5 mmol/l)	5	7,04
Fièvre (> 39°C)	7	9,9
<b>Hypoxémie (SaO<sub>2</sub>&lt;90%)</b>	<b>38</b>	<b>53,5</b>
Anémie	13	18,30

L'hypoglycémie était présente chez 22,53% des patients.

**Tableau XXXII : Les patients selon le traitement médical**

Traitement médical	Fréquence	Pourcentage
<b>Ventilation</b>	<b>71</b>	<b>100,0%</b>
<b>Sédation</b>	<b>71</b>	<b>100,0%</b>
Remplissage vasculaire	70	98,6%
Osmothérapie	1	1,4%
Amines vasoactives	1	1,4%
VAT	69	97,2%
Transfusion	6	8,5%
Antibiothérapie	22	31,0%
Prévention de la MTE	4	5,6%
Pansement gastrique	4	5,6%
Nursing	67	94,4%

Environ 97,2% de nos patients ont reçu de la sérothérapie (VAT) et des antalgiques

Le remplissage vasculaire a été réalisé chez 98,6% des patients

Et la totalité de nos patients ont été intubés, ventilés et sédatisés.

**Tableau XXXIII : Les patients selon la réalisation ou non d'une chirurgie**

<b>Chirurgie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Non indiquée</b>	<b>64</b>	<b>90,1</b>
Réalisée	7	9,9
Total	71	100,0

9,9% de nos patients avaient nécessités une intervention urgente

**Tableau XXXIV : Répartition des patients selon le type de chirurgie**

<b>Type de Chirurgie</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Evacuation de HED</b>	<b>3</b>	<b>42,85</b>
<b>Evacuation de HSD</b>	<b>3</b>	<b>42,85</b>
Levée d'embarrure	1	14,28
Total	7	100,0

L'évacuation de HED et de HSD ont représenté chacun 42,85% des types de chirurgie

**Tableau XXXV : Les patients selon les complications infectieuses**

<b>Complications infectieuses</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Pneumopathie	14	19,71
Infection urinaire	6	8,45
<b>Pas de complication</b>	<b>51</b>	<b>71,83</b>
Total	71	100,0

La pneumopathie était présente chez 19,71% des patients

**Tableau XXXVI : Les patients selon la durée d'hospitalisation au SAU**

<b>Durée d'hospitalisation au SAU en heure</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
12h - 24h	18	25,35
24h - 48h	10	14,08
48h - 72h	12	16,90
72h et plus	31	43,66
Total	71	100,0

Presque la moitié de nos patients avaient une durée d'hospitalisation au SAU supérieure à 72 heures soit 43,66%

**Tableau XXXVII : Les patients selon l'évolution**

<b>Evolution</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Pourcentage</b>
Favorable	14	19,7
Contre avis médical	4	5,6
<b>Décès</b>	<b>53</b>	<b>74,6</b>
Total	71	100,0

L'évolution était favorable chez 19,7% contre 74,6% de décès.

**Etude Analytique :**

**Tableau XXXVIII : Les patients selon les complications infectieuses et l'évolution**

Complications infectieuses	Evolution			Total
	Transfert	Exéat	Décès	
Pneumopathie	2	0	12	14
Infection urinaire	1	0	5	6
Pas de complication	11	4	36	51
Total	14	4	53	71

Khi-2=2,298 ddl=4 P=0,681

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre les complications et l'évolution (P=0,681)

**Tableau XXXIX : Les patients selon les lésions associées et l'évolution**

Lésions associées	Evolution			Total
	Transfert	Exéat	Décès	
Thoracique	0	0	2	2
Abdominal	0	0	1	1
Membres	5	3	14	22
Absentes	8	1	35	44
Plus de 2 lésions	1	0	1	2
Total	14	4	53	71

Khi-2=6,26 ddl=8 P=0,681

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre les lésions associées et l'évolution (P=0,681)

**Tableau XL : Les patients selon la TDM et l'évolution**

TDM	Evolution			Total
	Transfert	Exéat	Décès	
HSD	1	0	1	2
HED	2	0	3	5
Embarrure	0	0	2	2
Contusion	1	0	2	3
Hémorragie méningée	3	0	6	9
Non faite	2	3	22	27
Plus de 2 lésions associées	5	1	17	23
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>4</b>	<b>53</b>	<b>71</b>

Khi-2=9,059 ddl=12 P=0,698

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre la TDM et l'évolution (P=0,698)

**Tableau XLI : Les patients selon la chirurgie et l'évolution**

Chirurgie	Evolution			Total
	Transfert	Exéat	Décès	
Non indiquée	12	4	48	64
Réalisée	2	0	5	7
<b>Total</b>	<b>14</b>	<b>4</b>	<b>53</b>	<b>71</b>

Khi-2=0,75 ddl=2 P=0,685

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement significative entre la chirurgie et l'évolution (P=0,685)

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## 6. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

C'est une étude prospective analytique allant du 1er Février 2020 au 30 Janvier 2021 soit 12 mois, réalisée au Service d'Accueil des Urgences du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré.

C'est un service polyvalent avec quatre objectifs :

- Accueil-Tri
- Stabilisation
- Diagnostic
- Transfert dans les services appropriés après l'urgence.

Ce service reçoit en moyenne 70 patients par jour ce qui correspond à 25200 patients par an.

Notre étude portait sur les traumatismes crâniens graves qui constituent un motif fréquent d'admission au service d'accueil des urgences.

Dans notre étude, nous avons été confrontés à des problèmes de matériels, d'infrastructures et de moyens financiers à savoir

De produits (sédatifs, hypnotiques...)

Dysfonctionnement de la TDM, Radiologie, biologie, etc.....

Devant ces dysfonctionnements, nous avons été souvent limités dans la prise en charge des patients

### 6.1. EPIDEMIOLOGIE

#### 6.1.1. Age

Dans notre série, l'âge moyen de nos patients était de  $32,86 \pm 18,855$  avec des extrêmes de 2 et 82 ans, on a constaté que l'âge des patients est jeune puisque 69% de patients étaient âgés de moins de 40 ans, la tranche d'âge de 21 à 40 ans était la plus représentée avec 45,1%. Notre étude est comparable à celle menée par Konaté A [33] qui a trouvé que la tranche d'âge la plus représentée était celle de 20-40 ans

soit 52,7%, des âges extrêmes de 3 et de 82 ans et un âge moyen de  $38 \pm 3$  ans. Et aussi de celle menée par K. TANAPO [4] qui montrait que l'âge moyen des patients était de  $27,82 \pm 14,51$  ans avec des extrêmes de 3 et 76 ans. La tranche d'âge de 20 à 40 ans était la plus touchée.

L'âge moyen des patients était inférieur à celui trouvé dans d'autres études car dans notre série la limite d'âge n'avait pas été fixée dans la sélection des patients. Néanmoins des études concordent à dire que l'âge est un facteur pronostic. Les jeunes sont plus concernés, ceci s'expliquerait par le fait que les jeunes constituent la population la plus active et du fait de l'utilisation d'engins à deux roues.

### **6.1.2. Sexe :**

**Tableau XLII : Les données de la littérature sont citées dans le tableau ci-dessous :**

Auteurs	Nombre	Hommes	Femmes	Sexe ratio
Konaté A. [33]	150	139	11	12,64
Njall Pouth [35]	61	46	15	3,06
EJJAIL [36]	30	27	3	9
K. TANAPO [4]	364	317	47	6,91
Notre série	71	60	11	5,45

Une prédominance masculine a été rapportée par tous les auteurs, ceci est expliqué par la prévalence des activités à risque chez l'homme, par un déplacement plus important de la population masculine avec des engins à deux roues, facteur principal d'AVP

### 6.1.3. Circonstances du traumatisme :

**Tableau XLIII : Les variations des circonstances des traumatismes crâniens selon les auteurs.**

Auteurs	AVP (%)	Chutes (%)	Agressions	Autres
Dady B [37]	83,9%	9,7	6,5	–
CHU de Cotonou	86	6	5	3
ERRAI A. [5]	82,2	15,6	2,2	–
K. TANAPO [4]	87,3	7,0	5,6	-
<b>Notre série</b>	<b>75</b>	<b>13</b>	<b>10</b>	<b>2</b>

Les accidents de la voie publique sont considérés comme la principale étiologie du traumatisme crânien par la plupart des auteurs. Le fait de la forte concentration des engins à deux roues dans notre pays, 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.

### 6.1.4. Mode de transport

En France, l'orientation et le transport des malades sont assurés par le service d'aide médicale d'urgence (SAMU) et le service mobile d'urgence et de réanimation (SMUR) dont l'objectif est de stabiliser les fonctions vitales et la stabilisation des lésions en attendant l'arrivée à l'hôpital. Au Mali, le transport des malades est assuré par les ambulances de la protection civile ou par les ambulances du ministère de la santé qui sont des ambulances non médicalisées.

90,1% des patients ont été admis par la protection civile, 9,9% par les familles. Ces résultats sont supérieurs à ceux de K. TANAPO [4] et Konaté A. [33] qui trouvent respectivement une fréquence de 42,3% et 52,7% de la protection civile.

Ces résultats expliquent le manque de personnels qualifiés et d'infrastructures dans les régions et Csref.

#### **6.1.5. Provenance des patients**

74,6% des TC ont lieu à Bamako, 25,4% hors de Bamako. Ces résultats ont la même tendance que ceux de Diaga D [38] a retrouvé une fréquence de 53,2% à Bamako et ceux de Konaté A. [33] avec une fréquence de 60% à Bamako. Ces résultats expliquent la forte concentration de la population dans la capitale.

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

Les lésions et les séquelles d'un TC sont les conséquences d'une atteinte primaire immédiate et d'un processus secondaire qui débutent 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 [39].

Dans notre série, le délai de prise en charge varie entre une heure et 24 heures et plus. En effet, 87,3% sont arrivés en moins de 12 heures avec délai moyen d'admission de 8,24 heures. Ceci peut s'expliquer par le fait que la majorité des accidents a eu lieu à Bamako.

Selon K. TANAPO [4] 67,9% des patients sont admis en moins de 6 heures de leurs traumatismes.

Selon Konaté A. [33] 93,5% des patients sont admis en moins de 24heures de leurs traumatismes.

Pour SADEQ [40], près de 64% des patients sont pris en charge dans moins de 6 heures.

Une étude faite par Miroslaw Zabek [31] trouve un délai court qui est de 43min. Pour Njall Pouth [35] le délai moyen d'admission des victimes aux urgences de l'hôpital Laquintinie était de 5,5 heures.

Pour G. Bouhours et al [12], le délai moyen d'admission est de 1h 55 ±48min, ce délai est proche de celui de l'étude de E. Tentillier et al [15] qui est de 1H41min.

On remarque que le délai moyen de PEC dans les pays développés est beaucoup plus court que dans nos études nationales et dans le reste des pays sous-développés.

Tous les auteurs s'accordent à dire que tout TC grave doit être pris en charge dès les premières heures pour prévenir les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique qui conditionnent le pronostic vital [40].

## 6.2. ETUDE CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

### 6.2.1. Examen neurologique :

**Echelle de Glasgow :**

**Tableau XLIV : Récapitulatif du pronostic en fonction du GCS**

Etude	GCS	cas	Mortalité (%)	P
Kinshasa [34]	8	552	68,3	0,001
Diaga Djibril [38]	8	322	42	0,002
K. TANAPO [4]	8	102	50,3	0,0001
Konaté Amara [33]	8	150	78,5	0,001
Notre étude	8	17	69,1	0,000

Ce taux de mortalité élevée chez les patients avec  $GCS \leq 8$  dû à la quasi inexistance de prise en charge initiale (pré-hospitalière).

### **Examen des pupilles :**

Dans notre étude, 62,134% des patients avaient une anomalie pupillaire :16,9% myosis,19,7% en mydriase bilatérale tandis que 5,6% en anisocorie.

Pour ERRAI A. [5] 57,8% des patients avaient une anomalie pupillaire : 35,5% présentaient une anisocorie, 15,5% un myosis tandis que 6,8% présentaient une mydriase bilatérale. Cette dernière constitue un facteur pronostique dans notre étude.

Dans l'étude de EJJAIL [36], 40% présentaient une anomalie pupillaire, Diaga D [38] a retrouvé 17,7% d'anisocorie, 24% de myosis bilatérales et 9,7% de mydriase bilatérale réactive.

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

### **Déficit neurologique :**

Pour l'étude menée par EJJAIL [36], 26,67% ont présenté un déficit moteur.

Dans notre étude ; 4,2% de nos patients ont présenté un déficit neurologique superposable à celui de ERRAI A. [5] 8,9% des patients ont présenté un déficit neurologique.

### **Troubles hémodynamiques : LES ACSOS**

#### L'hyperthermie :

9,9% des patients présentent une hyperthermie avec un taux de mortalité de 30,22%(**P=0,08**). Contrairement à Konaté A. [33] qui a trouvé chez 54,0% des patients présentant une hyperthermie avec une mortalité de 66,7% (**P=0,0003**) et à celui de Dady B [37] a trouvé une fréquence de 40,3% avec une mortalité à 92,0% (**P=0,000**).

L'hyperthermie n'a pas de lien significatif avec le décès.

#### L'hypoxémie :

Dans notre étude, la non disponibilité de certaines données concernant la saturation pulsée en oxygène et la gazométrie, rendent difficile une évaluation respiratoire adéquate. Cependant, 111 de nos patients soit 53,5% avaient une SpO<sub>2</sub><92% avec un taux de mortalité de 42,1%. Ceci est comparable à celle de Konaté A [33] qui a trouvé une mortalité de 60,9% chez les patients ayant une saturation en oxygène <92% avec un test statistique significatif (P= **0,004**).

ERRAI A [5] a trouvé une SpO<sub>2</sub> moyenne est de 93,31%, avec 31,1% des patients ayant une SpO<sub>2</sub> <92% avec un taux de mortalité de 42% (**P=0,007**)

Dans la série de EJJAIL [36], 50,3% des patients avaient une SpO<sub>2</sub> <90% avec un taux de mortalité de 44,44%.

Malgré sa gravité potentielle largement reconnue, la SPO<sub>2</sub> reste une ACSOS étonnamment fréquente, quelle que soit l'étape de la prise en charge qui doit être rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes et la ventilation mécanique [41].

### **L'hypotension :**

L'hypotension est parmi les principaux facteurs pronostics. En effet, il est clairement démontré qu'un seul épisode d'hypotension artérielle (PAS < 90 mmHg) en pré hospitalier double la mortalité et que les patients dont la PAS n'est pas corrigée pendant le transport ont le pronostic le plus mauvais. Ceci explique pourquoi toutes les recommandations publiées contre-indiquent formellement de tolérer une PAS < 90 mmHg [43].

- G. Bouhours et al [12], trouvent que 41 patients (36 %) présentaient une hypotension artérielle.
- Dans la série de K. TANAPO [4] au Mali, 7,7% des patients avaient une hypotension (PAS<90mmHg).

- Dans la série du Bénin [6], 12% des patients avaient une hypotension (PAS<90mmHg).
- Dady B [37] a retrouvé 3,2% de cas d'hypotension

Dans notre série ; 9,9% des patients présentaient une hypotension artérielle.

### **L'hypertension :**

Dans notre série 09 patients avaient une hypertension à l'admission soit 12,7% et l'évolution n'a pas été favorable avec un taux de mortalité 15,5%.

Dans l'étude de konaté A.[33] 37 des patients ont présenté une hypertension artérielle, soit 24,0% avec un taux de mortalité 59,4% (**P=0,001**). Ces résultats sont comparables à ceux de Fosto C [42] qui a retrouvé une fréquence de survenue de 42% (**P=0,001**).

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

### **□ La Tomodensitométrie cérébrale :**

Nous avons été confrontés à des problèmes concernant la réalisation de la TDM dû à un problème financier, du non fonctionnement de la TDM, de l'instabilité hémodynamique du patient. En outre dans notre série sur 71 patients, 27 patients soit 38% n'ont pas pu réaliser la TDM.

**Tableau XLV : tableau comparé de l'HED et HSD selon des auteurs**

<b>Auteurs</b>	<b>HSD (%)</b>	<b>HED (%)</b>
<b>KONATE A [33]</b>	17,3	8,7
<b>EJJAIL [36]</b>	10	26,6
<b>Errai A. [5]</b>	37,8	22,2
<b>K. TANAPO [4]</b>	3,3	4,4
<b>Notre série</b>	<b>2,8</b>	<b>7,0</b>

A noter que dans notre étude 32,4% des patients avaient de multiples lésions, et parmi les 32,4% il y'a environ 17,39% présentant l'HSD et HED ; aussi 38% des patients n'ont pas pu réaliser la TDM cérébrale.

- Embarrure : EJJAIL [36] a trouvé 23,3% de lésions embarrures. Tandis que l'étude de ERRAI A. [5], 8,9% des lésions sont des embarrures pendant que chez nous 3,5% des lésions le sont.
- Les contusions cérébrales ont représenté 4,2% des cas.

### **6.3. PRISE EN CHARGE DU TCG :**

#### **6.3.1. Traitement médicale :**

##### **L'intubation-ventilation**

Pour le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [43], une intubation avec ventilation artificielle a été pratiquée chez 207 patients (96,3 % des cas).

Dans l'étude de KONATE A [33] sur 150 patients, 26 ont été intubés et ventilés

##### **La sédation**

Dans le travail réalisé par Van Haverbeke L et al [43], la sédation a été réalisée chez 188 patients (87,4 % des cas), à l'aide d'hypnotiques et de morphiniques.

Dans l'étude faite par ELHAJAM [44], le fentanyl était le plus utilisé pour la sédation des patients (87,5%), souvent en association avec le midazolam (Hypnovel) (79,16%).

Contrairement à ces études, dans notre série, les produits les plus utilisés étaient le Fentanyl suivi de Midazolam et le thiopental. Tous nos patients soient 100% ont été sédatisés.

##### **Transfusion :**

Dans notre série, la transfusion a été effectuée chez 8,5% des patients sur 9,0% nécessitant une transfusion.

Pour l'étude réalisée par ERRAI A. [5], le recours à la transfusion a été nécessaire 35,6 % des patients. Dans le travail réalisé par G. Bouhours [12], Le recours à la transfusion a été nécessaire dans 36% des cas. EJJAIL [36] 20 % des patients ont été transfusés.

Tous n'ont pas été transfusés dans notre étude à cause du manque de sang.

### 6.3.2. La neurochirurgie

Dans notre étude 7 patients ont été opérés. Dans l'étude menée à Kinshasa [34], sur 498 patients avec LCEPC seuls 33 ont été opérés.

Ce faible taux de patients opérés rend compte de l'insuffisance des infrastructures médicales appropriées.

## 6.4. EVOLUTION

### 6.4.1. Evolution favorable

18 patients dans notre étude avaient une évolution favorable soit 25,4%. Nous avons trouvé en comparaison à la littérature, les résultats ci-dessous : comparaison de l'évolution selon les différents auteurs.

**Tableau XLVI : tableau comparé de L'EVOLUTION**

Auteur	Evolution favorable
EJJAIL [36]	43,33
N'jall Pouth [35]	54
ERRAI. A [5]	57,8
Notre étude	25,4

### 6.4.2. Complications

#### ➤ Pneumopathie nosocomiale

Dans notre série, elle représente 19,71% de pneumopathies nosocomiales.

Dans la série de BENHAYOUN [45], elle est survenue chez 48 patients soit 54% avec un taux de mortalité atteignant 48%.

Dans l'étude d'Hélène Doudoux [46], on note la survenue de 53,97% de pneumopathie nosocomiale.

L'étude du CHU de Sfax [47] note la présence d'une infection pulmonaire chez 13% des patients et représente 62% des infections nosocomiales.

➤ **Infection urinaire**

Dans notre série les infections urinaires viennent au deuxième rang avec 8,45%.

Dans l'étude d'Hélène Doudoux [49] l'infection urinaire représente 9,09% des infections nosocomiales.

Dans l'étude d'ELLHAJJAM [44] elle est survenue chez 15 patients soit 27,3%.

L'étude de CHU de Sfax [47] note la présence d'infection urinaire chez 14 patients soit 6,3%.

**6.5. Mortalité**

**Tableau XLVII : tableau comparé de la Mortalité**

Auteur	Mortalité
K. TANAPO [4],	39,8 %.
Errai A. [5],	42,22 %.
NJAAI POUTH [35]	46%.
En île de France [43]	47,9 %
BENHAYOUN [45]	40%
CHU de Cotonou [6],	70%
Notre étude	74,6%

Notre taux est supérieur à ceux des autres auteurs. Ceci pourrait s'expliquer par la différence des tailles d'échantillon et par le fait que notre étude concernait uniquement les cas de traumatismes crâniens graves intubés et ventilés.

# **CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

## **7. Conclusion**

Les traumatismes crâniens représentent un problème majeur de santé publique.

La large prédominance des accidents de la circulation comme cause du traumatisme montre les efforts de prévention à faire dans ce domaine. Le traitement médical des patients traumatisés crâniens est une urgence et consiste à éviter l'apparition et l'extension des lésions cérébrales secondaires, à lutter contre le HIC et à maintenir une perfusion et une oxygénation cérébrale adéquates. L'amélioration du pronostic de cette pathologie nécessite un traitement optimal, et la mise en place de la médecine préhospitalière.

## **8. 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 :

### **Au ministre de la sécurité intérieure et protection civile :**

- Sanctionner 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.
- Développer l'information et la sensibilisation auprès de la population et surtout des adolescents des règles élémentaires du code de la route en les instaurant dans les programmes d'enseignement
- Améliorer le contrôle technique des véhicules en mettant à la disposition du service de contrôle de matériel
- Mettre en place un système de ramassage et de réanimation pré hospitalière de qualité en recrutant des agents secouristes et ambulanciers.
- Equipement des ambulances de matériels nécessaires pour une prise en charge pré hospitalière efficace et un bon conduit vers les hôpitaux.

### **Au ministre de la santé :**

- Mettre en place un SAMU fonctionnel
- Dotation des différents hôpitaux nationaux de matériels de réanimation neurochirurgicale et d'imagerie médicale.
- Restaurer l'équipement du service des urgences chirurgicales en matériels techniques faciles à l'emploi et à la mobilisation pour éviter le déplacement des traumatisés.
- Réduire à nouveau le tarif du scanner cranio-cérébral
- Elargir le RAMU

**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 sécurités.
- Eviter de conduire en état d'ivresse
- Respecter la limitation des vitesses

# **REFERENCES**

## 9. REFERENCES:

1. **Graham DI, Ford I, Hum Edam J, Doyle, Teasdale GM, Lawrence AE, et al** Ischaemic brain damage is still common in fatal nonmissile head injury. *J neural neurosurgPsychiatry* 1989;346-350.
2. **Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J.A** A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir* 2006; 148:255-68.
3. **Bissonnette B.** From the macroscopie lesion to cellular ischemia ET **Masson F.** Epidemiology of severe cranial injuries. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000; 19: 261-274.
4. **TANAPO K.** Les aspects pronostiques des traumatismes crâniens graves ventilés au SAU du CHU Gabriel,2019-110p
5. **Errai A.** Facteurs pronostiques du Traumatisme Crânien grave en réanimation. Thèse de Médecine, Université CADI AYYAD, Marrakech, 2015, N°55.
6. **Aguèmon AR, Padonou JL, Yévègnon SR, Hounkpè PC, Madougou S, Djagnikpo AK et al.** TC graves en réanimation au Bénin de 1998-2002
7. **Sogoba B.** Traumatisme Crânien à l'hôpital de Mopti : des statistiques qui interpellent. 3<sup>ème</sup> congrès de Neurosciences, Bamako, 2016.
8. **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.
9. **Aesch B, Jan M.** Traumatismes cranioencéphaliques. *Encyclopédie médicochirurgicale* 17-585-A-10. 1999, 14P
10. **Mathé JF, Richard I, Rome J.** Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 24 (2005) 688–694.
11. **Irthum B, Lemaire JJ.** Hypertension intracrânienne. *Encyclopédie médicochirurgicale* 17-035-N-10. 1999, 9P

12. **Bouhours G, Lehouste T, Mylonas J, Lacroix G, Gondret C, Savio C, et al.** Evaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 27 (2008) 397–404.
13. **Hans P.** Hypertension intracrânienne post traumatique et désordres biochimiques : causes et conséquences. *Annales française d'anesthésie et réanimation* 1997 | 16 : 399–404
14. **Payen JF, Fauvage B, Lavague P, Falcon D.** Traitement de l'œdème cérébral. *Conférences d'actualisation 2001*.p.651–676.
15. **Tentillier E, Dupont M, Thicoïpé M, Petitjean M E, Sztark F, Lassié P, et al.** Description d'un protocole de prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave. *Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation* 23 (2004) 109–115.
16. **Chateil J F, Husson B, Mallemouche F.** Imagerie des traumatismes crâniens chez l'enfant. *EMC 31-622-A-20(2007)*.
17. **Ract C.** Scanner encéphalique et traumatisme crânien grave de l'adulte Département d'Anesthésie-Réanimation, CHU de Bicêtre, 78 rue du Général Leclerc, 94275. Le Kremlin Bicêtre Cedex. 2003.
18. **LeCorre ED.** Approche épidémiologique et itinéraire des traumatisés crâniens graves adultes dans le département du FINISTERE. *Ann. Réadap. Méd. Phys.*, 1994, 34 : 335-347.
19. **Sánchez-Olmedo J I, Flores-Cordero J M, Rincón-Ferrari, Pérez-Alé M, Muñoz- Sánchez M A, Domínguez-Roldán J M, et al,** Brain Death After Severe Traumatic Brain Injury: The Role of Systemic Secondary Brain Insults. *Transplantation Proceedings*, 37, 1990–1992 (2005).
20. **Bruder N, Boulard G, Ravussin P.** Surveillance et traitement des patients traumatisés crâniens. *Encycl. Méd. Chir.*, 1996 36-910-B-10.
21. **Moeschler O, Boulard G, Ravussin P.** Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique. *Annales française d'anesthésie et réanimation* 1995 ; | , 14 :114121.

22. **Kamran S.** Anesthésie-réanimation chirurgicale. Flammarion Médecine-Sciences (2003) 1488pages.
23. **Visintini P, Leone M , Albanèse J.** Prise en charge du traumatisé crânien isolé. La réanimation neurochirurgicale, 2007, p. 317-346.
24. **Marmarou A.** A review of progress in understanding the pathophysiology and treatment of brain edema . Neursurg Focus / volume 22 / May, 2007.
25. **Lt Col SK Jha** Cerebral edema an its management MAJAFI 2003 ;|, 59 :326–331.
26. **Archer D P, Ravussin P A.** Conséquences physiopathologiques d'une atteinte de la barrière hématoencéphalique Annales française d'anesthésie et réanimation 1994 ;| 13 :105–110.
27. **Pattinson K, Wynne-Jones G, Imray C.** Monitoring intracranial pressure, perfusion and metabolism. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain | Volume 5 Number 4 2005.
28. **Chazal J, Puget S, Schmidt E, Sinardet D.** Prise en charge du traumatisé crânien grave dans les 24 premières heures, dans le service des urgences, par la neurochirurgie. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 299-303.
29. **Masson F.** Épidémiologie des traumatismes crâniens graves. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2000 ; 19 : 261-9.
30. **Payen D, Welschbillig S.** Secondary ischemic lesions: how to prevent? Annales française d'anesthésie et réanimation 26 (2007) 878–882.
31. **MIROSLAW Z, ZACZYŃSKI A.** The golden hour and the dull reality. Analysis of traumatic brain injury. Management in pre-hospital and emergency care. Neurologia Neurochirurgia Polska 2007;41,1:22–27.
32. **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.
33. **Konaté A.** Pronostic des traumatismes craniens graves dans le SAR Gabriel Toure. Thèse Med 2013 ; 77, 88. 13M67.

34. **Mbongo TA, Molua AA1, Dongo MR2, Ntsambi EG3, Kilembe MA4, Bidingija MJ1.** Computed tomography and clinical profile encephalic cranial traumatism in Kinshasa 2015. Mali medical p45.
35. **Njaal Pouth C, Bita Fouda AA, Beyiha G, Tazemda B, Sume Etaplong G, Binam F.** Facteurs pronostiques du traumatisés crâniens grave de la route admis au service de réanimation de l'hôpital laquintinie de Doula. Société d'anesthésie réanimation d'Afrique Noire Francophone. Pub med Mercredi 1 Mai 2013.
36. **Mohamed K E.** Epidémiologie et prise en charge des traumatismes crâniens graves isolés au service de réanimation polyvalente à l'hôpital militaire Avicenne. Thèse Med 2015 77 ;101 ;170 ; thèse N80.
37. **Bouaré K D** Mortalité et morbidité chez le traumatisé crânien grave en service de Réanimation DU C.H.U GABRIEL TOURE. Thèse Med. Bamako 2011.
38. **Diaga D.** Etude épidémoiclinique et pronostique des facteurs d'ACSOS dans le TCG en service de réanimation du CHU Gabriel Touré. Thèse Med. Bamako 2010.
39. **Prise en charge des traumatismes crâniens graves à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 1999 ; 18 : 123-34.**
40. **Diarra B.** 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.
41. **Bouhours G, Ter Minassian A, Beydon L.** Traumatismes crâniens graves : prise en charge à la phase initiale. Réanimation 15 (2006) 552–560.
42. **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 ; kénèyablown.com.
43. **Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss JJ2, Fourgon R3 et al.** Traumatismes crâniens graves de l'adulte: prise en charge à la phase précoce en Île-de- France. Revue Médicale de l'Assurance Maladie volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004.
44. **Ellhajjam S.** Pronostic des traumatisés crâniens grave hospitalisés en réanimation. Thèse de med, casablanca 2005, n°97.

45. **Ghita Benhayoun.** Le traumatisme crânien grave en réanimation. Thèse de Med, Casablanca 2000,n°144.
46. **Hélène Doudoux.** Impact de l'anémie sur le pronostique du traumatisé crânien grave. Thèse Med/Université, Nancyi 2008.
47. **Bahloul M, Hamida C B, Chelly H, Chaari A, Kallel H, Dammaka H, et al.** Severe head injury among children: Prognostic factors and outcome. Injury, Int. J. Care Injured (2008) 2008.04.018.
48. **EL FAJALI N.** Prise en charge des traumatismes crâniens graves à l'hôpital Ibn tofail à Marrakech, Thèse de médecine casablanca 2000 ;No 263.

# **ANNEXES**

## 10.ANNEXES

### *Fiche d'enquête pour traumatisme crânien grave*

Nom .....

Prénom .....

Age.....

Sexe.....

Profession .....

Adresse.....

Date /Heure de l'accident.....

Date d'entrée.....

Délai d'admission .....

Mécanisme  Avp

Chute

Cbv

Autres.....

### **ETAT NEUROLOGIQUE**

GCS :

Déficit : monoparésie

hémiparésie

hémiplégie

Etat des pupilles : normal

anisocorie

myosis

Mydriase bilatérale

Convulsion.....

### **ETAT HEMODYNAMIQUE**

FC : .....

TA.....

### **ETAT RESPIRATOIRE**

FR .....

SpO2 .....%

inhalation

Cyanose

Signe de détresse TIC

TSC

BAN

Entonnoir

xiphoidien

### **EXAMEN GENERAL**

ECOULEMENT ORIFICIEL

Otorragies

Otorrhées

Rhinorrhée

Plaie du scalp

Température

**LESIONS ASSOCIEES**

Thoracique

Abdominal

Rachis

Bassin

Membres

**BILAN RADIOLOGIQUE**

TDM

HSD

HED

Embarrure

Contusion

Hémorragie méningée

autres.....

Radio du thorax.....

Echographie abdominale.....

Radio d'un membre.....

Autres.....

**BILAN BIOLOGIQUE**

Urée .....

Créât .....

Glycémie

.....

Na .....

K .....

Ca .....

NFS hb .....

PLQ ....

GB.....

GR.....

Bilan de la crase

TCA .....

TP.....

Gaz de sang.....

Autres.....

**TRAITEMENT**

Intubation

Durée .....

Ventilation

Sédation Type.....

Remplissage vasculaire.....

Osmothérapie

**Les aspects pronostiques des traumatismes crâniens graves intubés en unité de déchocage au SAU du  
CHU Gabriel TOURE**

- Amines vasoactives  Adr  Nora  Dobu   
Dop
- Traitement anticonvulsivant
- SAT VAT
- Transfusions  Dose..... Type CG  CP   
PFC
- Antibiothérapie  Type et posologie.....  
Durée .....
- Prévention de la MTE
- Antalgiques
- Pansement gastrique
- Nursing
- Intervention urgente  Si oui préciser le type.....

**SURVEILLANCE AU SAU**

<b>ACSOS</b>	<b>J1</b>	<b>J4</b>	<b>J6</b>	<b>J10</b>
<b>GLYCEMIE</b>				
<b>TEMPERATURE</b>				
<b>SaO2</b>				
<b>GCS</b>				
<b>TA</b>				
<b>TAUX hg-hte</b>				
<b>NATREMIE</b>				

**COMPLICATIONS**

*Méningites Pneumopathie Infection urinaire*

*Escarres Thrombophlébite Hydrocéphalie Autres.....*

**EVOLUTION :**

*Durée d'hospitalisation :*

*Transfert : Exéat : Décès :*

## Fiche signalétique

**Nom :** HALIDOU

**Prénom :** Mahamoudou

**Pays d'origine :** Mali

**Ville :** Bamako

**Titre :** Les aspects pronostiques des traumatismes crâniens graves intubés en unité de déchocage au SAU du CHU Gabriel TOURE

**Année de soutenance :** 2021- 2022

**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la faculté de médecine et d'odonto stomatologie **Secteur d'intérêt :**  
Service d'Accueil des Urgences

### Résumé :

Le patient victime d'un traumatisme crânien grave se définit comme un patient comateux avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 ou avec des lésions potentiellement évolutives. L'accident de la voie publique est responsable de 87,3% des traumatismes crânio-encéphaliques. Il est la quatrième cause de mortalité et d'invalidité dans la population des pays industrialisés et la première cause de décès chez les jeunes de sexe masculin. L'objectif de notre travail était d'étudier les aspects pronostiques des traumatismes crâniens graves ventilés au SAU.

**Matériels et méthodes :** Il s'agissait d'une étude prospective allant du 1er Février 2020 au 30 Janvier 2021 (12 mois). Ont été inclus dans l'étude tous les patients admis pour traumatisme crânien grave intubés et ventilés quel que soit l'âge, le sexe dans 24 premières heures, les patients victimes d'un traumatisme crânien léger et/ou modéré dont l'état neurologique s'est dégradé ultérieurement, Polytraumatisée + lésions crânien ventilés. Les données ont été recueillies à l'aide d'un questionnaire à remplir par les internes pour chaque patient.

**Résultats :** Durant notre période d'étude sur 854 cas de traumatisme crânien admis au service, 369 ont été classé comme graves soit une prévalence de 43,20% parmi lesquels 71 ont été intubés et ventilés soit 8,31%. Notre étude a montré une forte prédominance masculine avec 84,5% et un sexe ratio de 5,45. Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (87,3%). La durée d'hospitalisation au SAU était supérieure à 72 heures chez 43,66%. 60,6% des patients avaient un score de Glasgow de 9 à 12. L'hémorragie méningée a été retrouvé chez 12,4% de nos patients. 53 de nos patients sont décédés (74,6%%). Au plan thérapeutique, environ 97,2% de nos patients ont reçu de la sérothérapie (VAT) et des antalgiques, le remplissage vasculaire a été réalisé chez 98,6% des patients et la totalité de nos patients ont été intubés, ventilés et sédatisés

**Conclusion :** l'amélioration du pronostic du TCG se base sur des soins urgents et efficaces sur les lieux de l'accident, d'où la nécessité d'une véritable médecine pré hospitalière, et il doit être pris en charge dans des centres disposant de l'ensemble du plateau technique nécessaire et rodés à cet exercice difficile.

**Mots clés :** traumatisme crânien grave-prise en charge pré hospitalière- intubation-ventilation sédation-Service des Urgences.

**MSDS**

**Name:** HALIDOU

**First name:** Mahamudou

**Country of origin:** Mali

**City:** Bamako

**Title:** The prognostic aspects of severe head trauma intubated in the shock unit at the SAU of the CHU Gabriel TOURE

**Defense year:** 2021- 2022

**Place of submission:** Library of the Faculty of Medicine and Odonto-Stomatology Sector of interest: Emergency Reception Service

**Summary:**

A patient with severe head trauma is defined as a comatose patient with a Glasgow score less than or equal to 8 or with potentially progressive lesions. Road accidents are responsible for 87.3% of cranio-encephalic traumas. It is the fourth leading cause of death and disability in the population of industrialized countries and the leading cause of death among young men. The objective of our work was to study the prognostic aspects of severe head trauma ventilated in the SAU.

**Materials and methods:** This was a prospective study from February 1, 2020 to January 30, 2021 (12 months). Were included in the study all patients admitted for severe head trauma intubated and ventilated regardless of age, gender within the first 24 hours, patients with mild and/or moderate head trauma whose neurological state subsequently deteriorated, Polytraumatized + ventilated cranial lesions. The data was collected using a questionnaire to be completed by the interns for each patient.

**Results:** During our study period out of 854 cases of head trauma admitted to the service, 369 were classified as serious, i.e. a prevalence of 43.20%, of which 71 were intubated and ventilated, i.e. 8.31%. Our study showed a strong male predominance with 84.5% and a sex ratio of 5.45. Road accidents were the most frequent cause of trauma (87.3%). The duration of hospitalization in the SAU was greater than 72 hours in 43.66%. 60.6% of patients had a Glasgow score of 9 to 12. Subarachnoid hemorrhage was found in 12.4% of our patients. 53 of our patients died (74.6%). Therapeutically, approximately 97.2% of our patients received serotherapy (VAT) and analgesics, vascular filling was achieved in 98.6% of patients and all of our patients were intubated, ventilated and sedated.

**Conclusion:** the improvement of the prognosis of severe head trauma is based on urgent and effective care at the scene of the accident, hence the need for real pre-hospital medicine, and it must be taken care of in centers with the entire technical platform necessary and well-honed for this difficult exercise.

**Key words:** severe head trauma-pre-hospital care-intubation-ventilation sedation-Emergency Department.

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, Devant  
l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et  
de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-  
dessus de mon travail. Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma  
langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre  
les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, viennent  
s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception. Même sous la  
menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les  
lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants  
l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je  
sois couverte d'opprobre et méprisé de mes condisciples si j'y manque.

Je le jure !