

Ministère de Enseignement Secondaire
Supérieur et de la Recherche Scientifique

République du Mali
Un Peuple – Un But – Une Foi

Université de Bamako

Faculté de Médecine, de Pharmacie et
d'Odonto-Stomatologie

Année Universitaire 2005/2006

Thèse N°...../2006

**DEVENIR DES TRAUMATISES CRANIENS
GRAVES EN MILIEU DE REANIMATION AU
CHU GABRIEL TOURE DE BAMAKO
DE FEVRIER 2006 A FEVRIER 2007**

THESE:

Présentée et soutenue publiquement le 23/05/2009

PAR

MONSIEUR BERTE OUSMANE

**Pour l'obtention du DOCTORAT en Médecine
(DIPLÔME D'ETAT)**

JURY:

Président : Pr ABDOU A TOURE
Membre : Dr OUMAR DIALLO
Co-directeur : Dr DIANGO M DJIBO
Directeur : Pr ABDOULAYE DIALLO

ADMINISTRATION

DOYEN: ANATOLE TOUNKARA – PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR: DRISSA DIALLO – MAÎTRE DE CONFERENCES AGREGÉ

2^{ème} ASSESSEUR: SEKOU SIDIBE – MAÎTRE DE CONFERENCES

SECRETAIRE PRINCIPAL: YENIMEGUE ALBERT DEMBELE – PROFESSEUR

AGENT COMPTABLE: MADAME COULIBALY FATOUMATA TALL – CONTROLLEUR DES FINANCES

PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Alou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie – Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Mr Sinè BAYO	Anatomie-Pathologie-Histo-embryologie
Mr Sidi Yaya SIMAGA	Santé Publique
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine interne
Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sanoussi KONATE	Santé Publique

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R. & PAR GRADE
D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie
Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	ORL
Mme SY Assitan SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie viscérale
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale Chef de D.E.R.
Mr Abdoul Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J THOMAS	Ophtalmologie
Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie

DEVENIR DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES EN MILIEU DE REANIMATION AU CHU
GABRIEL TOURE

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie & Chirurgie Générale
Mr Sadio YENA	Chirurgie thoracique
Mr Youssouf COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Zimogo Z SANOGO	Chirurgie Générale
3. MAÎTRES ASSISTANTS	
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme TOGOLA Fanta KONIPO	ORL
Mme Diénéba DOUMBIA	Anesthésie Réanimation
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Adama SANGARE	Orthopédie- Traumatologie
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Ibrahim ALWATA	Orthopédie - Traumatologie
Mr Lamine TRAORE	Ophtalmologie
Mr Mady MACALOU	Orthopédie-Traumatologie
Mr Aly TEMBELY	Urologie
Mr Niani MOUNKORO	Gynécologie/ Obstétrique
Mr Tiémoko D. COULIBALY	Odontologie
Mr Souleymane TOGORA	Odontologie
Mr Mohamed KEITA	ORL
Mr Boureima MAIGA	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf SOW	Chirurgie Générale
Mr Djibo Mahamane DIANGO	Anesthésie-réanimation
Mr Moustapha TOURE	Gynécologie
Mr Mamadou DIARRA	Ophtalmologie
Mr Boubacary GUINDO	ORL
Mr Moussa Abdoulaye OUATTARA	Chirurgie générale
Mr Birama TOGOLA	Chirurgie générale
Mr Brehima COULIBALY	Chirurgie générale
Mr Adama Konoba KOITA	Chirurgie générale
Mr Adégné TOGO	Chirurgie générale
Mr Lassana KANTE	Chirurgie générale
Mr Mamby KEITA	Chirurgie Pédiatrique
Mr Hamady TRAORE	Odonto-Stomatologie
Mme KEITA Fatoumata SYLLA	Ophtalmologie
Mr Drissa KANIKOMO	Neurochirurgie
Mme Kadiatou SINGARE	ORL
Mr Nouhoum DIANI	Anesthésie-Réanimation
Mr Aladji Seydou DEMBELE	Anesthésie-Réanimation
Mr Ibrahima TEGUETE	Gynéco-Obstétrique
Mr Youssouf TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Lamine Mamadou DIAKITE	Urologie

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Amadou DIALLO	Biologie
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie-Mycologie
Mr Yénimégué Albert DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdourahmane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

DEVENIR DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES EN MILIEU DE REANIMATION AU CHU
GABRIEL TOURE

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie – Virologie
Mr Amagana DOLO	Parasitologie – Mycologie Chef de D.E.R.
Mr Mahamadou A THERA	Parasitologie – Mycologie
Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie – Biologie Animale
Mr Ibrahim I. MAÏGA	Bactériologie – Virologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Lassana DOUMBIA	Chimie Organique
Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr Bouréma KOURIBA	Immunologie
Mr Souleymane DIALLO	Bactériologie/ Virologie
Mr Cheick Bougadari TRAORE	Anatomie pathologie
Mr Guimogo DOLO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mouctar DIALLO	Biologie/ Parasitologie
Mr Abdoulaye TOURE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Boubacar TRAORE	Parasitologie - Mycologie
Mr Djibril SANGARE	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Mahamadou DIAKITE	Immunologie-génétique
Mr Bakarou KAMATE	Anatomie pathologie
Mr Bakary Maïga	Immunologie

4. ASSISTANTS

Mr Mangara M. BAGAYOKO	Entomologie-Moléculaire Médicale
Mr Bokary Y. SACKO	Biochimie
Mr Mamadou BA	Biologie, Parasitologie Entomologie Médicale
Mr Moussa FANE	Parasitologie /Entomologie
Mr Blaise DACKOULO	Pédiatrie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAÏGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie- Chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie-Hépatologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. MAÎTRES DE CONFERENCES

Mr Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Daouda K. MINTA	Maladies infectieuses
Mme Mariam SYLLA	Pédiatrie

DEVENIR DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES EN MILIEU DE REANIMATION AU CHU
GABRIEL TOURE

Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-entérologie
Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Soungalo Dao	Maladies infectieuses

3- MAITRES ASSISTANTS

Mme Habibatou DIAWARA	Dermatologie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme DIARRA Assétou SOUCKO	Médecine interne
Mr Boubacar TOGO	Pédiatrie
Mr Mahamadou TOURE	Radiologie
Mr Idrissa A. CISSE	Dermatologie
Mr Mamadou B. DIARRA	Cardiologie
Mr Anselme KONATE	Hépatogastro-entérologie
Mr Moussa T. DIARRA	Hépatogastro-entérologie
Mr Souleymane DIALLO	Pneumologie
Mr Souleymane COULIBALY	Psychologie
Mr Cheick Oumar GUINTO	Neurologie
Mr Mahamadoun GUINDO	Radiologie
Mr Ousman FAYE	Dermatologie
Mr Yacouba TOLOBA	Pneumo-phtisiologie
Mme Fatoumata DICKO	Pédiatrie
Mr Boubacar DIALLO	Médecine interne
Mr Youssoufa Mamadou MAIGA	Neurologie
Mr Modibo SISSOKO	Psychiatrie
Mr Ilo Bella DIALLO	Cardiologie
MR Mahamadou DIALLO	Radiologie

D.E.R. DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique Chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie

2. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Drissa DIALLO	Pharmacognosie
Mme Rokia SANOGO	Pharmacognosie
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Benoît Yaranga KOUMARE	Chimie analytique
Mr Ababacar I. MAÏGA	Toxicologie

3. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Yaya KANE	Galénique
Mr Saibou MAIGA	Législation
Mr Ousmane KOITA	Parasitologie Moléculaire
Mr Yaya COULIBALY	Législation
Mr Abdoulaye DJINDE	Microbiologie-Immunologie
Mr Loséni BENGALY	Pharmacie Hospitalière

DEVENIR DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES EN MILIEU DE REANIMATION AU CHU
GABRIEL TOURE

Mr Sékou BAH

Pharmacologie

D.E.R. SANTE PUBLIQUE

1. MAÎTRE DE CONFERENCES

Mr Moussa A. MAÏGA

Santé Publique

Mr Mamadou Souncalo TRAORE

Santé Publique

Mr jean TESTA

Santé Publique

2. MAÎTRES ASSISTANTS

Mr Adama DIAWARA

Santé Publique

Mr Hamadoun SANGHO

Santé Publique

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

Mr Alassane A. DICKO

Santé Publique

Mr Seydou DOUMBIA

Epidémiologie

Mr Samba DIOP

Anthropologie Médicale

Mr Akory AG IKNANE

Santé Publique

Mr Hammadoun Aly SANGO

Santé Publique

Mr Ousmane LY

Santé Publique

3. ASSISTANTS

Mr Oumar THIERO

Biostatistique

Mr Seydou DIARRA

Anthropologie Médicale

CHARGES DE COURS & ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N'Golo DIARRA

Botanique

Mr Bouba DIARRA

Bactériologie

Mr Salikou SANOGO

Physique

Mr Boubacar KANTE

Galénique

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA

Mathématiques

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAÏGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du Milieu

Mr Mahamadou TRAORE

Génétique

Mr Lassine SIDIBE

Chimie Organique

Mr Yaya COULIBALY

Législation

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr. Doudou BA

Bromatologie

Pr. Babacar FAYE

Pharmacodynamie

Pr. Mounirou CISS

Hydrologie

Pr Amadou Papa DIOP

Biochimie.

Pr. Lamine GAYE

Physiologie

DEDICACE

Au nom de Dieu le très miséricordieux le tout miséricordieux

Louange à Dieu omniscient, omnipotent

Merci à Dieu le protecteur le pourvoyeur de patience.

Je dédie cette thèse :

A la mémoire de mon père feu Abdoulaye BERTE, lui qui a guidé nos premiers pas à l'école, lui qui nous a inculqué l'amour des études, lui qui nous a enseigné l'honnêteté et la dignité. Cher père merci, merci pour l'amour dont tu nous as fait part, tu demeureras un exemple de sagesse pour nous. Et que Dieu t'accordes son pardon et sa grâce.

A mes mères :

Madame BERTE Oumou COULIBALY pour tout l'amour que tu éprouves pour nous. Merci pour tes bénédictions de tous les jours et que Dieu te garde très longtemps à notre côté ;

Ma maman Madame BERTE Gallo GOUBA ma lumière, celle qui ma toujours chéri, protégé et encouragé. Maman merci, merci pour la surveillance, la bienveillance, la protection et l'amour dont tu continues à nous faire part. Nous ne nous lasserons pas de prier Dieu pour que tu reste à coté de nous le plus longtemps que possible.

A mes frères et sœurs, merci pour votre aide tant matériel que moral. Merci surtout pour votre aide dans les moments les plus difficiles quand je ne croyais pas à ma survie. Je suis très fier de vous avoir comme parent. A notre petite sœur Salimata qu'elle trouve dans ces mots l'expression de notre profonde affection pour elle. A Bakary BERTE qu'il repose en paix.

A la nouvelle génération de la famille : Edith, Amadou, Tom, Mah, Bintou, Koura, Mohamed, Bill, Alou, Hahita, Bah, Bakary, Petit Papa, Oumar, Junior, Bawa, Mima, Maya et à mes 2 filles (Mamy et Mimi). Que Dieu vous donne beaucoup de courage et de chance.

MES REMERCIEMENTS

A mes oncles de Zabré (Burkina Faso), merci pour votre soutien et votre inlassable encouragement.

A mes belle-sœurs : Mme BERTE Mariam, je te remercie pour ton soutien tout au long de notre séjour chez vous. A **Tatou** et **Assa MAGUIRAGA** Soyez rassurés de notre profonde reconnaissance.

A Mah TOURE, je te remercie pour tous et que Dieu accompagne nos pas.

A mon cousin Lassine BALLO et à mon neveu Moussa SANGARE je vous remercie pour votre aide.

A la Famille COULIBALY : Madou Clou et Assana, merci pour tous.

A la Famille BALLO : Binkè, Oudou, Van et babré, merci de votre soutien de tous les jours.

A mes amis Aboubacar S TRAORE, Hamadoun CISSE et au Dr Yacouba TRAORE, merci de votre compagnie et de vos encouragements de tous les jours. **A Djénébou CISSE** je ne saurai te remercier assez pour tout ce que tu as fait pour moi. Mais soit rassurée de ma profonde reconnaissance.

A mon compagnon de chambre Abou II et à **mes collègues de classe** Fatoumata Coulibaly, DIAKITE Aboul Karim, Dr HAIDARA Dramane, TRAORE Barakissa, merci de votre cohabitation.

A la famille de Issa FOFANA au Point-G : je vous remercie de votre accueil et de votre aide.

A mes maîtres : Dr DIANI Nouhoum (chef de service des urgences), **CISSE M A Abdoulaye** (Urgentiste), SIDIBE Souleymane, KASSAMBARA Boubou. Que Dieu vous rend vos biens faits.

A mes aînés du service : Dr Bomou, Kassogué, DOUMBIA vous avez tous mes respects et considérations.

A mes collègues : Dr MAIGA Issa, Sidi BANE, BOLEZ, AIBA, KONATE, SIDIBE, Sidiki recevez ici tous mes vœux de Bonheur et de réussite.

A mes cadets : Mr Dramane DIAKITE, SOUMAORO, Amadou Diakité, Mlle Fadima Tall, Djénéba DIALLO, Mamou et Fanta je vous remercie pour votre collaboration et Bonne chance à vous.

DEVENIR DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES EN MILIEU DE REANIMATION AU CHU
GABRIEL TOURE

Aux corps infirmiers du SAU surtout au major KEITA B Mamadou ainsi qu'à tous **les garçons de salle** du SAU. Aux **médecins juniors** du SAU. Bonne chance à eux.

A Mr Sarré de **TECHNO LAB** : Nous te remercions pour toi aide si précieuse.

**A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY, PROFESSEUR
ABDOU ALASSANE TOURE**

- **Professeur de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique à la Faculté de Médecine de pharmacie et d'Odontostomatologie (FMPOS),**
- **Ex chef du DER de Chirurgie à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMPOS),**
- **Chef de service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique du CHU Gabriel Touré,**
- **Médecin expert,**
- **Directeur Général de l'Institut National de formation en Science de la Santé (INFSS),**
- **Président de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (SO.MA.CO.T),**
- **Chevalier de l'Ordre National du Mali.**

Cher Maître,

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président de notre jury de thèse.

Veillez accepter, Cher Maître, l'expression de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE ET JUGE LE DOCTEUR OUMAR DIALLO

- **Spécialiste en neurochirurgie**
- **Praticien hospitalier au CHU Gabriel Touré**
- **Maître assistant a la FMPOS.**

Nous vous remercions de nous avoir fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.

Votre pratique quotidienne à donner un nouveau visage à la neurochirurgie au Mali.

Veillez croire en l'expression de notre profonde considération et admiration.

A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE

Docteur Djibo Mahamane DIANGO

- **Maître assistant à la FMPOS**
- **Spécialiste en anesthésie réanimation et de la médecine d'urgence en fonction au CHU Gabriel TOURE,**
- **Chargé de cours d'anesthésie réanimation à l'Institut National de Formation en Science de la Santé (INFSS),**
- **Secrétaire général de la SARMU-Mali,**
- **Membre de la SFAR.**

Cher Maître,

Nous sommes très heureux de compter parmi vos élèves. Vous demeurez pour nous une personne ressource. Votre rigueur scientifique, votre dévouement pour la transmission du savoir sont à votre honneur.

Recevez ici cher Maître, nos sincères remerciements et l'expression de notre profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

Professeur Abdoulaye DIALLO

- **Maître de conférences,**
- **Médecin Colonel du service de Santé des Armées,**
- **Chef de Service d'Anesthésie Réanimation et d'Urgence
Chirurgicale du CHU-Gabriel TOURE,**
- **Membre de la SARMU-Mali**

Cher Maître,

C'est un grand honneur que vous nous avez fait en nous confiant ce sujet de thèse. Vos talents scientifiques, votre éloquence dans l'enseignement et vos multiples qualités humaines forcent l'admiration. Vous demeurez pour nous un modèle.

Recevez ici cher maître l'expression de notre profonde gratitude et de nos sincères remerciements.

Liste des abréviations

ACSOS	: Agressions cérébrales secondaires d'origine systémique
AIS	: Abbreviated Injury Scale
AVP	: accident de la voie publique
CBV	: coup et blessure volontaire
CHU	: Centre hospitalo-universitaire
CMRO ₂	: Consommation cérébrale d'O ₂
DSC	: Débit sanguin cérébral
DTC	: Doppler transcrânien
EEG	: Electroencéphalogramme
FC	: Fréquence cardiaque
FMPOS	: Faculté de médecine, de pharmacie et Odontostomatologie
GCS	: Glasgow coma score
GOS	: Glasgow Outcome score
HED	: Hématome extradural
HGT	: Hôpital Gabriel Touré
HIC	: Hypertension intracrânienne
HPG	: Hôpital du point G
HSD	: Hématome sous-dural
IGS II	: Indice de gravité sévère II
ISS	: Injury severity score
HTA	: Hypertension artérielle
IRM	: Imagerie par résonnance magnétique
LCR	: Liquide céphalo-rachidien
PAM	: Pression artérielle moyenne
PaCO ₂	: Pression artérielle de CO ₂ dans le sang artériel
PAS	: Pression artérielle systolique
PIC	: Pression intracrânienne
PPC	: Pression de perfusion cérébrale
RPM	: Reflexe photo moteur
RTS	: Revised trauma score
TRISS	: Trauma Revised injury severity score

DEVENIR DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES EN MILIEU DE REANIMATION AU CHU
GABRIEL TOURE

SjO₂ : Saturation de l'hémoglobine en oxygène dans le sang veineux du
golfe jugulaire

Samu : Service d'aide médical d'urgence

SaO₂ : Saturation artérielle de l'hémoglobine en oxygène

Sau : Service d'accueils des urgences

Smur : Service mobile d'urgence et de réanimation

SpO₂ : Oxymétrie de pouls

SUC : Service d'urgence chirurgicale

TC : Traumatisme crânien

TDCM : Traumatic coma data bank

TDM : Tomodensitométrie

TRISS : Trauma Revised injury severity score

SOMMAIRE

I. Introduction.....	16
Objectifs.....	18
II. Généralités	19
A. Rappels anatomiques.....	19
B. Physiopathologie.....	37
III. Matériels et méthodologie	73
A. Matériels... ..	73
B. Méthodologie.....	76
IV. Résultats.....	78
V. Commentaires et discussion.....	110
VI. Conclusion et Recommandations	128
VII. Bibliographie.....	131
VIII. Annexes	141
A. Glasgow Out Scale.....	141
B. Fiche d'enquête	146
C. Fiche d'enquête.....	150
D. Serment d'Hippocrate.....	154

I. INTRODUCTION :

Un traumatisme crânien est considéré comme tout choc céphalique sévère entraînant un traitement médical. Il est considéré comme grave chez tout patient ayant subi un traumatisme crânien et présentant un score de Glasgow ≤ 8 lors de la prise en charge. Le traumatisme craniocéphalique grave est une cause majeure de décès et d'invalidité chez l'adulte jeune. S'il est parfois isolé, il s'intègre le plus souvent dans le cadre d'un polytraumatisme. Sa spécificité par rapport aux atteintes extra-crâniennes s'exprime par sa grande part de responsabilité dans les causes de décès chez le sujet traumatisé, responsable de 68 % des décès [1] [2].

Selon une étude canadienne, l'incidence annuelle des TC graves est de 9 à 17,1/100 000 [3].

Des études portant sur les neurotraumatismes ont été publiées en France. L'INSERM [4] a réalisé un grand travail prospectif sur la population d'aquitaine en 1986 (2,7 millions d'habitants soit 4,9% de la population française) . Elle retrouvait 391 décès par TC avant l'hospitalisation et 8549 hospitalisations en réanimation pour TC. L'incidence des traumatismes crâniens était de 281/100 000, plus élevée chez les hommes 384/100 000 contre 185/100 000 chez les femmes. Les TC graves représentaient 9% des patients hospitalisés pour une mortalité de 56%.

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

Au Gabon, au centre hospitalier de Libreville une étude sur les pathologies traumatiques et Réanimation en milieu africain effectuée courant de l'année 1995-1996 avait enregistré 30 patients TC graves présentant une mortalité de 90% [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 Maroc, une étude rétrospective sur les ACSOS chez les TC en milieu de réanimation au cours de l'année 2005-2006 avait enregistré 60 TC graves présentant une mortalité de 89% [7].

Au Mali l'incidence annuelle des TC hospitalisés était de 2000/100 000 cas [8]. Diverses études avaient eu à traiter du devenir des TC graves :

Celles réalisées au SUC de l'HGT de Bamako avaient données comme résultats :

- Initialement en 1998 une enquête portant sur 92 cas de TC graves avait enregistré une mortalité de 45,7% [9].
- En 2001 une étude sur les polytraumatisés a enregistré 28 cas de patients TC graves pour une mortalité de 86% [10].
- Et en 2002 une étude sur l'osmothérapie avait inclus 42 TC graves pour une mortalité de 64% [11]

Enfin une étude rétrospective du 1^{er} janvier au 31 décembre 2003 portant sur les traumatismes crâniens s'est déroulée à l'HPG de Bamako. Cette étude avait fait admettre 80 traumatisés crâniens en réanimation dont 30 cas de TC graves. Ces derniers avaient présenté une mortalité globale de 73% [12].

De telles données sur les TC graves nous incitent à la nécessité d'une étude plus approfondie sur leur devenir. Celle-ci en vue de dégager des facteurs pronostics et/ou prédictifs de ces patients source d'une prise en charge mieux adaptée.

1. Objectif général

Etudier les critères évolutifs des traumatisés crâniens graves en milieu de Réanimation.

2. Objectifs spécifiques

2.1 Rechercher les critères de gravités et appliquer les différents scores.

2.2 Identifier les éléments pronostics du coma.

2.3 Décrire la prise en charge des traumatisés crâniens graves en milieu de réanimation.

II. GENERALITES :

A. RAPPELS ANATOMIQUES [113]

1 - **L'OSTEOLOGIE DU CRÂNE** (Schéma 1 – 2) :

Le squelette de la tête comprend : La voûte et de la base du crâne. Le crâne est formé de 29 os, dont 11 sont des os pairs.

1 - 1 LA VOUTE (*CALVARIA*): Elle a quatre faces ; une antérieure, une supérieure, une postérieure et une latérale.

1 - 1 - 1 LA FACE ANTERIEURE ou (*Norma frontalis*) :

Formée par l'écaille du frontal (*Squama frontalis*), elle est reliée au crâne facial, et surplombe les fosses nasales (au milieu), les cavités orbitaires (sur les côtés). L'écaille du frontal est un os impair occupant la région antéro-supérieure du crâne. Cet os se forme à partir de deux os héli-frontaux séparés joints par une suture médiane, la **suture métopique** ou médio-frontale (*Sutura frontalis*) chez le fœtus et le nouveau-né. Cette suture peut parfois persister anormalement chez l'adulte et ne doit pas alors être confondue avec un trait de fracture.

A 1 cm environ au-dessus des arcades orbitaires, on voit de chaque cote deux saillies légèrement obliques et en haut et en dehors, les **arcades sourcilières** (*Arcus superciliaris*), plus ou moins développées et réunies entre elles par la glabelle (*Glabella*). Au dessus de chaque arcade la convexité du frontal est pus marquée, sous forme d'une **bosse frontale** (*Tuber frontale*), que limite en dehors un sillon vasculaire.

Sur les parties latérales, la face antérieure se relève en une crête latérale ou ligne temporale (*Linea temporalis*).

1 - 1 - 2 LA FACE SUPERIEURE (*Norma verticalis*) :

L'écaille du frontal est reliée aux deux **os pariétaux** par la **suture fronto-pariétale ou coronale** (*Sutura coronalis*, du latin *corona* : couronne) dont la portion droite et gauche, obliques en arrière et en haut réalisent un angle très obtus, à sinus antérieur et rejoignent la **suture interpariétale ou sagittale** (*Sutura sagittalis*) ou **Bregma** (du grec *bregma* : le lieu humide) : celui correspond chez le nouveau-né a la **fontanelle antérieure** et chez l'adulte au sommet du crâne (**Vertex ou Sinciput**).

La suture sagittale, assez souvent déjetée à droite ou à gauche de la ligne médiane, sépare les deux pariétaux, et s'étend du bregma (en avant) au lambda (en arrière).

Chaque **os pariétal**, uni, lisse et convexe, est soulevé par une **bosse pariétale** (tuber parietale), plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte.

De part et d'autre de la suture **sagittale**, à 3 cm du bord postérieur du pariétal, on voit un petit orifice, le **trou pariétal** (Foramen parietale). A la hauteur des trous pariétaux, se trouve, sur la ligne sagittale, un point craniométrique, **l'obélion**.

1 - 1 - 3 LA FACE POSTERIEURE (Ou Norma occipitalis) :

Formée par l'écaille de l'occipital (Squama occipitalis), elle est séparée de la face supérieure par la **suture pariéto-occipitale** ou lambdoïde (Sutura lambdoidea), qui dessine un angle obtus à sinus inférieur, et s'unit à la suture sagittale au niveau du lambda (de la lettre grecque λ).

A cet endroit, siègent chez le un nouveau-né la **fontanelle postérieure**, et parfois chez l'adulte, de petits os surnuméraires, **les os wormiens**, ou os de suture (Ossa suturarum), décrits par Worm.

La bosse occipitale correspond à la grosse extrémité de l'ovoïde crânien ; elle est limitée en arrière et sur la ligne médiane par une saillie pyramidale et rugueuse, facile à palper sous le cuir chevelure, La **protubérance occipitale externe** (protuberantia occipitalis externa), dont la base correspond à un point craniométrique, **l'inion**.

La face postérieure du crâne, presque verticale, répond à la région de **l'occiput**. La ligne de démarcation entre ces deux portions est formée au centre par la protubérance occipitale externe, et de chaque côté, par la **ligne courbée occipitale supérieure** ou la ligne nuchale supérieure (Linea nuchae Superior) que nous retrouverons au niveau de la base du crâne.

1 - 1 - 4 LA FACE LATERALE (Ou Norma lateralis)

Particulièrement importante, elle présente une légère dépression, la **fosse temporale** (Fossa temporalis) constituée par **trois os périphériques**.

D'avant en arrière : la facette temporale du frontal, la face latérale du pariétal, la portion latérale de l'écaille de l'occipital ;

Et par **deux os centraux** :

D'avant en arrière : la face temporale de la grande aile du sphénoïde, la face externe de l'écaïlle du temporal.

Elle est limitée

- **En haut** : par la ligne temporale supérieure (Linea temporalis),
- **En bas** : d'avant en arrière, par :
La crête sphéno-temporale, ou infra-temporale (Crista infratemporalis), la gouttière sus-jacente à la base d'implantation de l'arcade zygomatique sur l'écaïlle du temporal,
La crête sus-mastoïdienne (ou linea temporalis).

Les sutures qui unissent les os de la fosse temporale réalisent deux craniométriques latéraux : en avant, le ptériorion, en arrière, l'astériorion.

a. Le ptériorion (de ptéron, l'aile) constitue la suture sphéno-pariétale, comprise entre la grande aile du sphénoïde et le bord antéro-inferieur du pariétal. Il forme la barre horizontale d'un H dont les barres verticales sont réalisées :

En avant : par la suture fronto-pariétale (oblique en bas, en dedans et en avant), prolongée en bas par la suture fronto-sphénoïdale (entre le bord circonférentiel du frontal et de la grande aile du sphénoïde)

En arrière : par la suture pariéto-temporale (curviligne, à concavité inférieure), prolongée en bas par la suture sphéno-temporale (entre la grande aile du sphénoïde et de l'écaïlle du temporal).

b. l'astériorion (de aster, l'étoile). Situe au point de rencontre du pariétal, du temporal et de l'occipital, répond chez le nouveau-né à la fontanelle latérale postérieure.

Il forme le centre d'une étoile à trois branches dont :

- La branche antérieure, horizontale est constituée par la courte suture pariéto-mastoïdienne.
- La branche postérieure, oblique en haut et en arrière, correspond à la portion latérale de la suture pariéto-occipitale (lambdoïde).
- La branche inférieure, concave en avant est constituée par la suture occipito-mastoïdienne

Au niveau de l'astériorion, on rencontre parfois comme un lambda, un petit os wormien intercalaire.

1 - 2 LA BASE (BASIS CRANII EXTERNA)

Elle correspond à face inférieure du crâne (Ou Norma basilaris), formée de six os : Le frontal, l'éthmoïde, le sphénoïde, l'os occipital et deux os temporaux.

Très irrégulière, elle est traversée par de multiples orifices et canaux où passent les vaisseaux et les nerfs qui mettent en relation la cavité crânienne avec les diverses régions de la face et du cou.

A l'inverse de la voûte, elle est profondément cachée, donc difficile à explorer et à aborder chirurgicalement ; mais elle est également bien protégée contre les traumatismes.

Pour faciliter sa description on la divise habituellement en trois étages, délimités par :

- _ Une première ligne transverse, ou bizygomatique, tendue d'un tubercule zygomatique à l'autre.
- _ Une deuxième ligne transverse ou bimaïstoidienne, parallèle à la précédente, tendue entre les deux apophyses mastoïdes.

L'étage antérieur, facial, est masqué par le crane facial ; l'étage moyen, jugulaire, répond à la portion haute du cou, et la région prévertébrale ; l'étage postérieur, occipital, s'articule avec le rachis cervical, et donne insertion aux muscles de la nuque.

A. L'ETAGE FACIAL :

La superposition des os de la face rend son étude difficile «à l'état pur», puisqu'elle nécessite leur désarticulation.

Aussi doit-on distinguer deux aspects forts différents de cet étage, selon que le massif facial est absent, ou laissé en place.

a. En absence du massif facial :

Trois os constituent cet étage : le frontal, l'éthmoïde et le sphénoïde.

- **Sur la ligne médiane** : on rencontre, d'avant en arrière : l'épine nasale du frontal, la lame perpendiculaire de l'éthmoïde, la crête sphénoïdale inférieure.
- **Latéralement**, et de dedans au dehors :
 - La lame criblée de l'éthmoïde (formant la voûte des fosses nasales), et, plus en arrière, le corps du sphénoïde ;

- La masse latérale de l'ethmoïde ;
- La face inférieure (ou orbitaire) du frontal, et, en arrière, la surface sphéno-zygomatique de la grande aile du sphénoïde, située en dehors de l'apophyse ptérygoïde.

Sur cette face on aperçoit les orifices suivants :

- Trou ethmoïdal,
- Trous olfactifs (de la lame criblée),
- Canaux ethmoïdo-frontaux (ou orbitaires internes).
- Fente sphénoïdale,
- Trou optique,
- Ostium du sinus sphénoïdal,
- Canaux sphéno-vomériens (1 médian et 2 latéraux).

b. Lorsque le massif facial est en place :

Le maxillaire supérieur s'encastre sous l'ethmoïde et le frontal et constitue avec le palatin le palais osseux, tandis que le vomer forme la partie postérieure de la cloison des fosses nasales.

On rencontre d'avant en arrière :

- Le bord alvéolaire,
- Le palais osseux,
- Les choanes.

B. L'ETAGE JUGULAIRE :

Délimité par la ligne zygomatique, en avant, et de la ligne bimastoidienne, en arrière, il est formé par quatre os : le sphénoïde, l'occipital et les deux temporaux.

- **Sur la ligne médiane :** la face inférieure de l'apophyse basilaire de l'occipital constitue la **surface basilaire** où l'on voit d'avant en arrière :
 - *La fossette naviculaire* ou pharyngienne, séparent l'insertion des deux muscles grands droits antérieurs,
 - *Le tubercule pharyngien* (Tuberculum pharyngeum), sur lequel se fixe le ligament occipito-pharyngien, le constricteur supérieur du pharynx et le ligament vertébral commun antérieur ; de chaque côté du tubercule s'insèrent les deux petits droits antérieurs.
 - *Le bord antérieur du trou occipital.*

- **Latéralement** : on rencontre de chaque côté deux quadrilatères osseux perforés d'orifice et limités par :
 - Le tubercule zygomatique, à l'angle antéro-externe,
 - L'apophyse ptérygoïde, à l'angle antéro-interne,
 - L'apophyse mastoïde, à l'angle postéro-externe,
 - Le condyle de l'occipital, à l'angle postéro-interne.

Chacun de ces quadrilatères est constitué :

- D'avant en dehors : par la grande aile du sphénoïde et par l'écaille du temporal ;
- Au milieu : par la face inférieure du rocher ;
- En arrière et en dedans : par la portion précondylienne de l'occipital.

Pour comprendre la constitution complexe de l'étage jugulaire, il est utile à la façon de Testut et de Latarjet, de diviser chaque quadrilatère en deux triangles antéro-externe et postéro-interne :

- **Le diagonal du quadrilatère** est formé d'arrière en avant par :
 - L'apophyse styloïde du (rocher),
 - L'apophyse vaginale (de l'os tympanal),
 - L'épine du sphénoïde (située à l'angle postéro-externe de la grande aile),
 - Le bord postéro-interne de la grande aile, sur lequel s'insère le muscle péristaphylin externe.
- **Le triangle antéro-externe** présente d'avant en arrière en avant :
 - Le conduit auditif externe,
 - La cavité glénoïde du temporal, divisée en deux portions par la scissure de Glaser (ou fissure tympano-squameuse),
 - Le trou petit rond (pour l'artère méningée moyenne),
 - Le trou ovale (pour le nerf maxillaire inférieur).
- **Le triangle postéro-interne** présente d'arrière en avant :
 - Le trou stylo-mastoïdien (pour le nerf facial),

- Le trou déchire postérieur (pour le golfe de la veine jugulaire interne et les trois nerfs glosso-pharyngien, pneumogastrique et spinal),
- Le trou condylien antérieur (ou canal de l'hypoglosse), plus en dedans, au contact du conduit de l'occipital.
- La crête jugulaire où s'ouvre le canal tympanique (pour le nerf de Jacobson, du IX).
- L'orifice de l'aqueduc du limaçon (un peu plus interne, dans la fossette pétreuse du bord postérieur du rocher).
- L'orifice inférieure du canal carotidien (pour l'artère carotide interne).
- L'orifice exocrânien de la trompe d'Eustache, sur le bord antérieur du rocher.
- L'orifice du conduit du muscle du marteau.
- La surface quadrilatère d'insertion du muscle péristaphylin interne, en avant du canal carotidien.
- Le trou déchire antérieur (fermé par une membrane fibreuse), au sommet du rocher l'orifice postérieur du canal vidien (ptérygoïdien), plus en avant de la base de l'apophyse ptérygoïde.

C. L'ETAGE OCCIPITAL :

Limité en avant par la ligne mastoïdienne, il est formé par trois os : l'occipital et les deux temporaux (portion mastoïdienne.)

- **En avant :** on rencontre de dedans en dehors plusieurs reliefs osseux :
 - Le condyle de l'occipital, avec sa surface articulaire allongée, oblique en avant et en dedans,
 - L'apophyse de l'occipitale, où s'insère, sur une surface rugueuse, le muscle droit latéral,
 - La rainure digastrique (où s'insère le ventre du muscle digastrique),
 - L'apophyse mastoïde (où s'insèrent, de dedans en dehors, le petit complexe, le splénius de la tête et le sterno-cléido-mastoïdien).
- **Sur la ligne médiane :**

Le large **trou occipital** (foramen magnum), ovalaire à large extrémité postérieure, laisse passage au bulbe rachidien, aux deux nerfs spinaux

(médullaires), aux artères vertébrales et à la première dentelure des ligaments dentelés ;

- De chaque côté, on aperçoit derrière le condyle de l'occipital, **le trou condylien postérieure** ;
- En arrière du trou occipital, la **crête occipitale externe**, sagittale, rejoint la **protubérance occipitale externe** (qui correspond à l'inion).
- **Latéralement** : la face exocrânienne de l'écaille occipital est marquée par deux lignes courbées concentriques :
- **La courbe occipitale inférieure** (Linea nuchae inferior), la plus proche du trou occipital, prend naissance à la partie moyenne de la crête occipitale et se termine de chaque côté, en arrière de l'apophyse jugulaire de l'occipital ;
- **La ligne courbe occipitale supérieure** (Linea nuchae superior), à la limite de la base de la voûte, commence à la protubérance externe et aboutit à l'apophyse mastoïde.

Ces deux lignes courbes circonscrivent entre elles des espaces quadrilatères. Un grand nombre de muscle s'y insèrent :

- Sur l'espace quadrilatère situé derrière le trou occipital :

Le petit droit postérieur de la tête (en dedans),

Le grand droit postérieur de la tête (en dehors) ;

- Sur l'espace quadrilatère située entre les deux lignes courbes :

Le grand complexus (en dedans)

Le petit oblique de la tête en (dehors) ;

- Sur la ligne courbe occipitale supérieure :

Le trapèze (en dedans),

Le splénus de la tête, surmonté par le faisceau occipital du sterno-cléido-mastoïdien (en dehors).

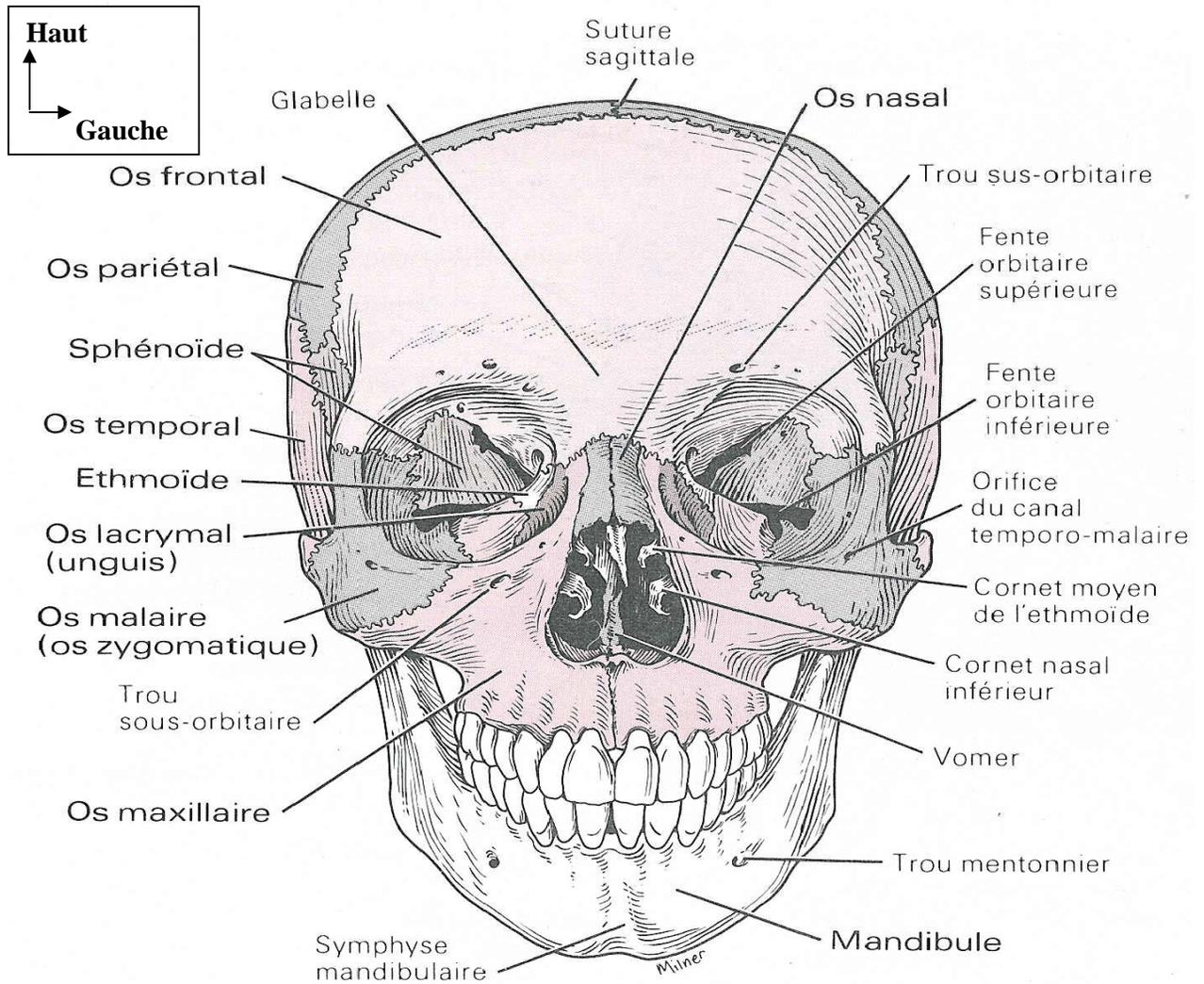


Schéma 1 : Crâne : vue de face [13]

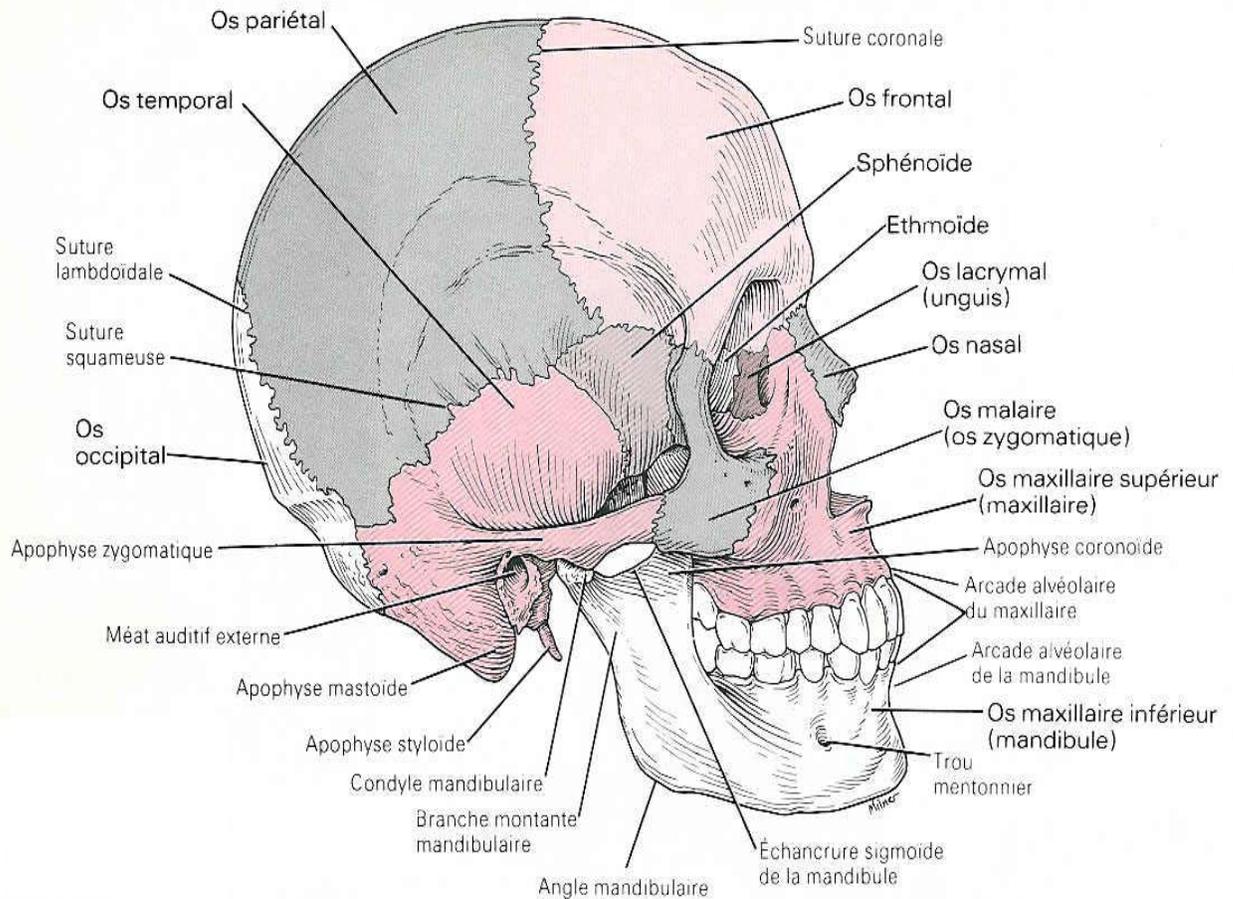
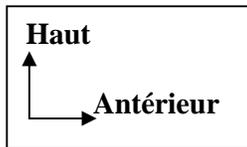


Schéma 2 : Crâne : vue de profil [13]

2 - LES MUSCLES DU CRÂNE [13]

Les muscles du crâne et de face comprennent :

2 - 1 Les muscles de la face : Il y a beaucoup de muscles au niveau de la face, dans ce groupe, nous nous limiterons seulement de citer les sphincters autour des yeux et de la bouche qui font partie d'un muscle inhabituel et l'orbiculaire des paupières.

2 - 2 Les muscles du crâne : On a

Le muscle **occipito-frontal** se divise en deux parties : **le frontal** en avant et **l'occipital** en arrière. Les deux parties sont reliées par un large tendon plat, **l'aponévrose épicroânienne**.

Le muscle **temporal** recouvrant les deux os temporaux

3 - LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL (Schéma 3) [13]

Le système nerveux central comprend l'encéphale et la moelle épinière. Nous étudierons préférentiellement l'encéphale car c'est élément maître qui loge dans la boîte crânienne.

3 - 1 L'encéphale : L'encéphale chez l'adulte est formé de plusieurs structures qui se développent à partir de cinq subdivisions : le télencéphale, le diencephale, le mésencéphale, le métencéphale et le myélocéphale.

3 - 1 - 1 Télencéphale : Chez l'adulte, le télencéphale comprend les hémisphères cérébraux droit et gauche. La surface externe des hémisphères cérébraux est constituée de substance grise contenant des neurones amyélinisés. Cette couche superficielle s'appelle cortex cérébral. La partie profonde de chaque hémisphère cérébral se compose de noyaux gris centraux. La substance grise du cortex est séparée de ces noyaux par la substance blanche. A la surface des hémisphères cérébraux se trouvent des saillies flexueuses appelées circonvolutions, séparées par des replis.

3 - 1 - 2 Diencephale : Sa partie dorsale étant couverte par les hémisphères cérébraux, il est creusé d'une cavité médiane, le troisième ventricule. Les principales parties du diencephale sont : les thalamus, l'hypothalamus et l'épithalamus.

3 - 1 - 3 Mésencéphale : Le mésencéphale ou cerveau moyen est traversé par un fin canal appelé aqueduc de Sylvius qui relie le troisième et le quatrième ventricule.

3 - 1 - 4 Métencéphale : C'est la partie la plus antérieure du cerveau postérieur. Il se compose essentiellement du cervelet et de la protubérance. L'aqueduc de Sylvius du mésencéphale communique avec le quatrième ventricule au niveau du métencéphale.

3 - 1 - 5 Myélocéphale : Il constitue la partie la plus inférieure de l'encéphale et est connu également sous le nom de bulbe rachidien, il compose, avec la protubérance et le mésencéphale, le tronc cérébral. Le bulbe rachidien se prolonge dans la moelle épinière. Il est creusé d'une cavité, le quatrième ventricule qui se continue dans la moelle par le canal de l'épendyme.

3 - 1 - 6 Les ventricules : Ils sont au nombre de quatre : les deux ventricules latéraux, le troisième ventricule et le quatrième ventricule.

= > **Les ventricules latéraux :** Chaque hémisphère cérébral comprend une cavité appelée **ventricule latéral**. La plus grande partie du ventricule se loge dans le lobe pariétal. Des prolongements, appelés **cornes**, s'étendent du lobe frontal au lobe occipital et au lobe temporal. Les deux ventricules latéraux sont séparés l'un de l'autre par une cloison verticale appelée **septum lucidum**. Chaque ventricule latéral communique avec le troisième ventricule par un petit orifice dans le septum lucidum appelé trou de Monro (foramen inter ventriculaire).

= > **Le troisième ventricule :** C'est une étroite cavité impaire logée dans le diencephale. Les masses droite et gauche du thalamus forment ses parois latérales. Il est traversé par la **commissure grise** (commissure inter hémisphérique) qui réunit les deux masses thalamiques. Il communique avec le quatrième ventricule par un canal qui traverse le mésencéphale, **l'aqueduc de Sylvius**.

= > **Le quatrième ventricule :** Le quatrième ventricule est une cavité pyramidale située dans le cerveau postérieur, juste en dessous du cervelet. Ses parois latérales sont percées de deux orifices : les **trous de Luschka** et son toit est également percé d'un seul orifice : le **trou de Magendie**.

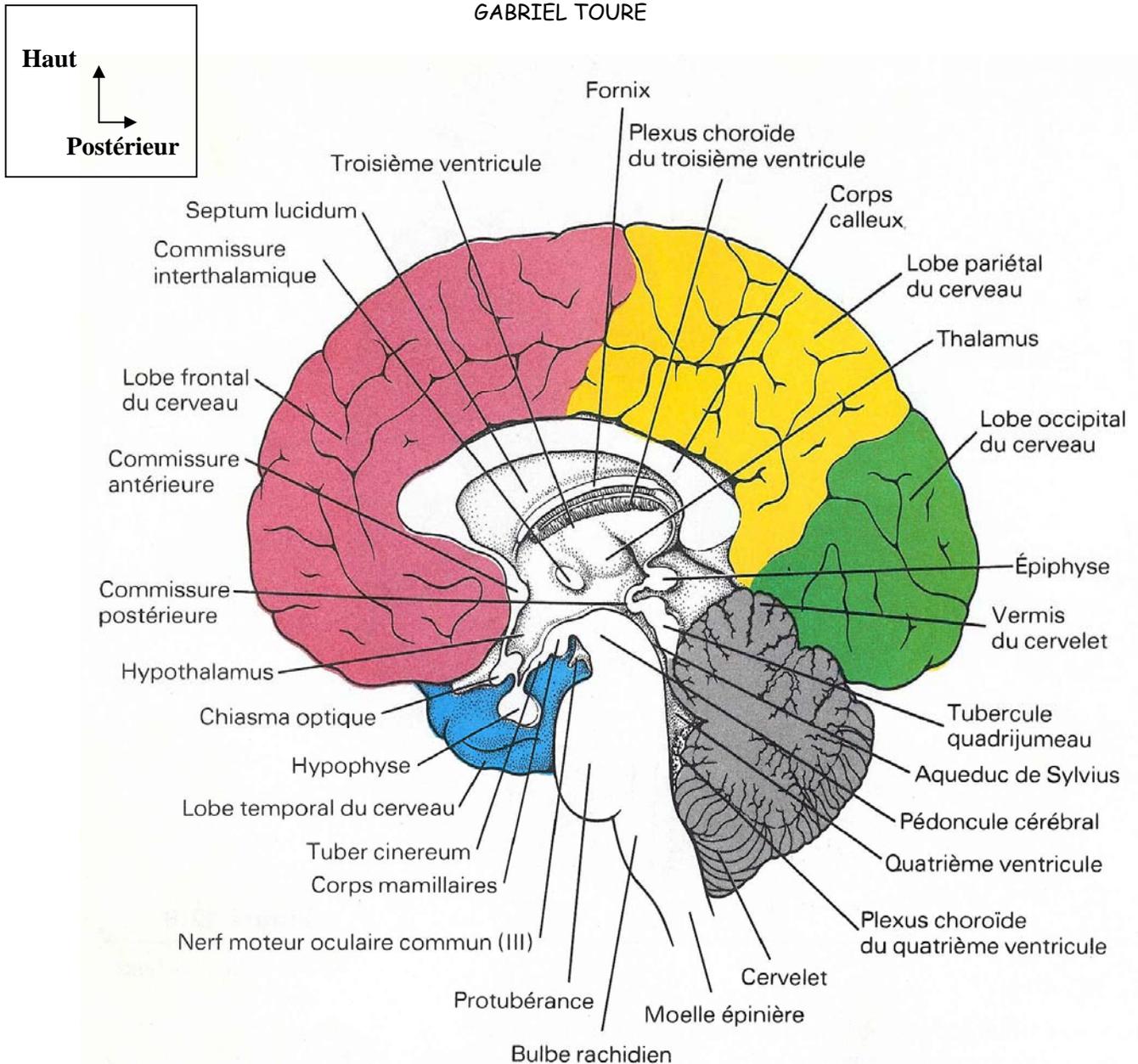


Schéma 3 : Coupe sagittale du cerveau [13]

3 - 1 - 7 Les méninges : Le système nerveux central est entièrement recouvert par trois couches de tissu conjonctif, appelées méninges. Celles-ci sont composées de la dure-mère, de l'arachnoïde et de la Pie-mère.

= > **La dure-mère :** C'est la méninge la plus externe ; elle présente deux feuillets, le feuillet le plus externe qui adhère fermement aux os du crâne et le feuillet interne qui se transforme en dure-mère de la moelle épinière.

= > **L'arachnoïde :** Elle est formée par une membrane mince qui adhère à la face interne de la dure-mère, elle est séparée de celle-ci par un espace étroit : **espace sous dural**. Entre l'arachnoïde et la plus profonde des méninges (la

pie-mère), se trouve l'espace sous arachnoïdien qui contient du liquide céphalorachidien.

= > **La pie-mère** : C'est la méninge la plus interne, elle est formée par une fine membrane richement vascularisée, formée de tissu conjonctif lâche. La pie-mère adhère intimement à l'encéphale et à la moelle épinière dont elle épouse tous les replis, scissures et sillons.

4 - LA VASCULARISATION (Schéma 4 - 5 - 6)

4 - 1 Les artères du crâne : Les artères carotides primitives prennent naissance au niveau du tronc brachio-céphalique à droite (carotide primitive droite), et directement sur la crosse de l'Aorte à gauche (carotide primitive gauche) pour donner naissance aux deux carotides internes et externes.

- **L'artère carotide externe** est plus superficielle que la carotide interne ; elle dessert la plupart des structures de la tête au cou, sauf l'encéphale. Elle irrigue toute la région du cuir chevelu.

- **L'artère carotide interne** pénètre dans la cavité crânienne par le canal carotidien de l'os temporal.

La vascularisation artérielle provient de deux réseaux: l'un carotidien interne, l'autre vertébro-basilaire. Les deux systèmes s'anastomosent à la base du crâne pour former un cercle artériel le polygone de Willis dont les côtés sont:

Les deux cérébrales antérieures unies par la communicante antérieure, les deux communicantes postérieures et les deux cérébrales postérieures.

Les artères du cerveau sont fournies par le polygone de Willis et les artères cérébrales antérieures, moyenne, postérieure. Elles se répartissent en :

Artères corticales ou les circonvolutions qui sont des ramifications des artères cérébrales. Elles vont s'anastomoser au niveau de la pie mère pour donner le réseau artériel pie merien. De ce réseau partent les artères corticales

- les proprement dites qui s'enfoncent dans le parenchyme cérébral. Les artères centrales qui irriguent les noyaux gris centraux et la partie Inférieure du ventricule moyen.
- Les artères choroïdiennes destinées à la toile choroïde supérieure et aux

plans choroïdes médians et latéraux.

Le tronc cérébral et le cervelet est vascularisés par le système vertébro-basilaire.

4 - 2 Les veines du crâne : Les veines jugulaires internes et jugulaires externes et les veines vertébrales assurent le retour au cœur de la quasi totalité du sang veineux provenant de la tête et du cou. Les veines jugulaires internes sont à la fois plus grosses et plus profondes que les veines jugulaires externes. Chaque jugulaire interne draine un sinus latéral recevant lui même du sang des quatre sinus : le sinus caverneux, le sinus longitudinal supérieur, le sinus longitudinal inférieur et le sinus droit. Les veines jugulaires internes forment donc la principale voie de drainage veineux de l'encéphale. Chacune des jugulaires internes émergent du crâne par une ouverture (le trou déchiré postérieur) et descend dans le cou le long de l'artère carotide commune et du nerf vague. Enfin, la veine jugulaire interne rejoint la veine sous- Clavière et forme la veine brachio-céphalique et ensuite la veine cave supérieure.

Les veines vertébrales drainent les régions postérieures de la tête. Chacune de ces veines passent par le trou transverse des vertèbres cervicales et rejoint la veine brachio-céphalique.

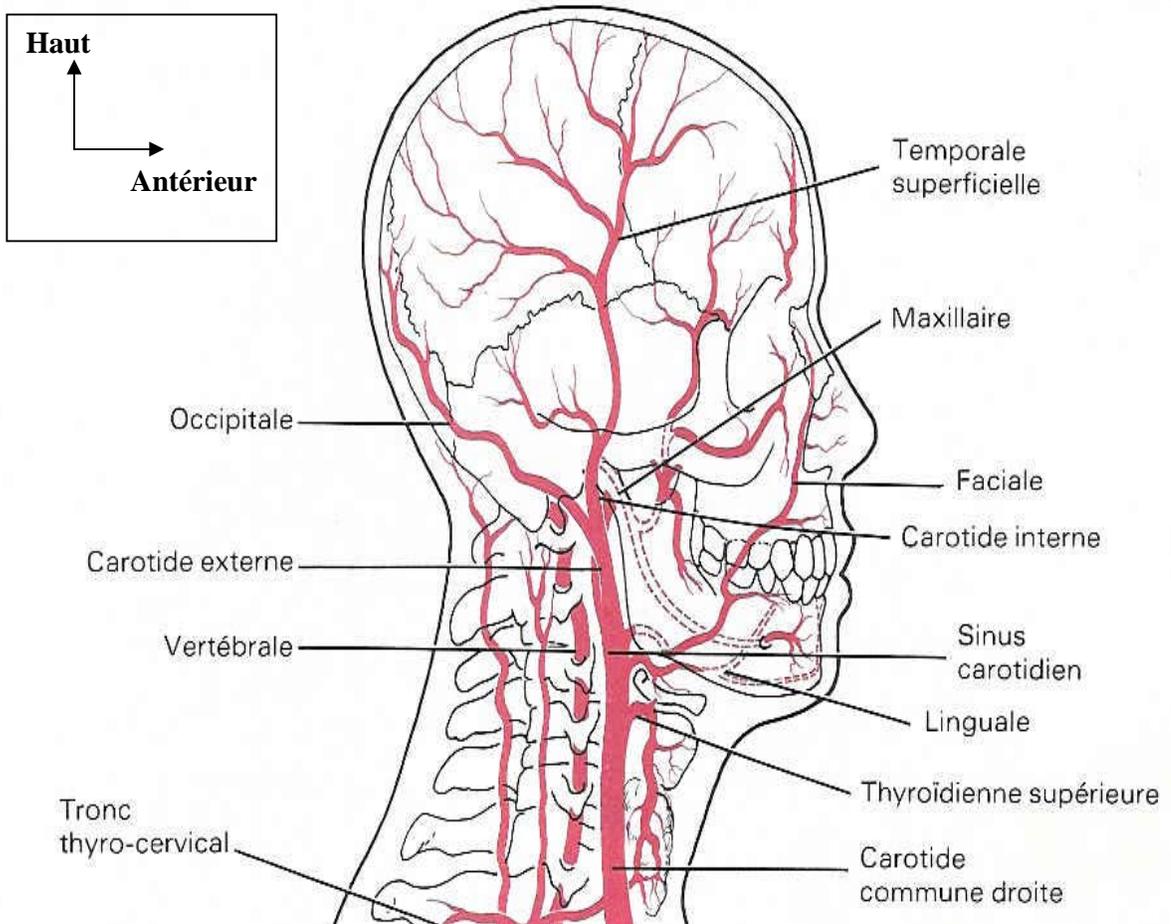


Schéma 4 : Le système circulatoire artériel de la tête [13]

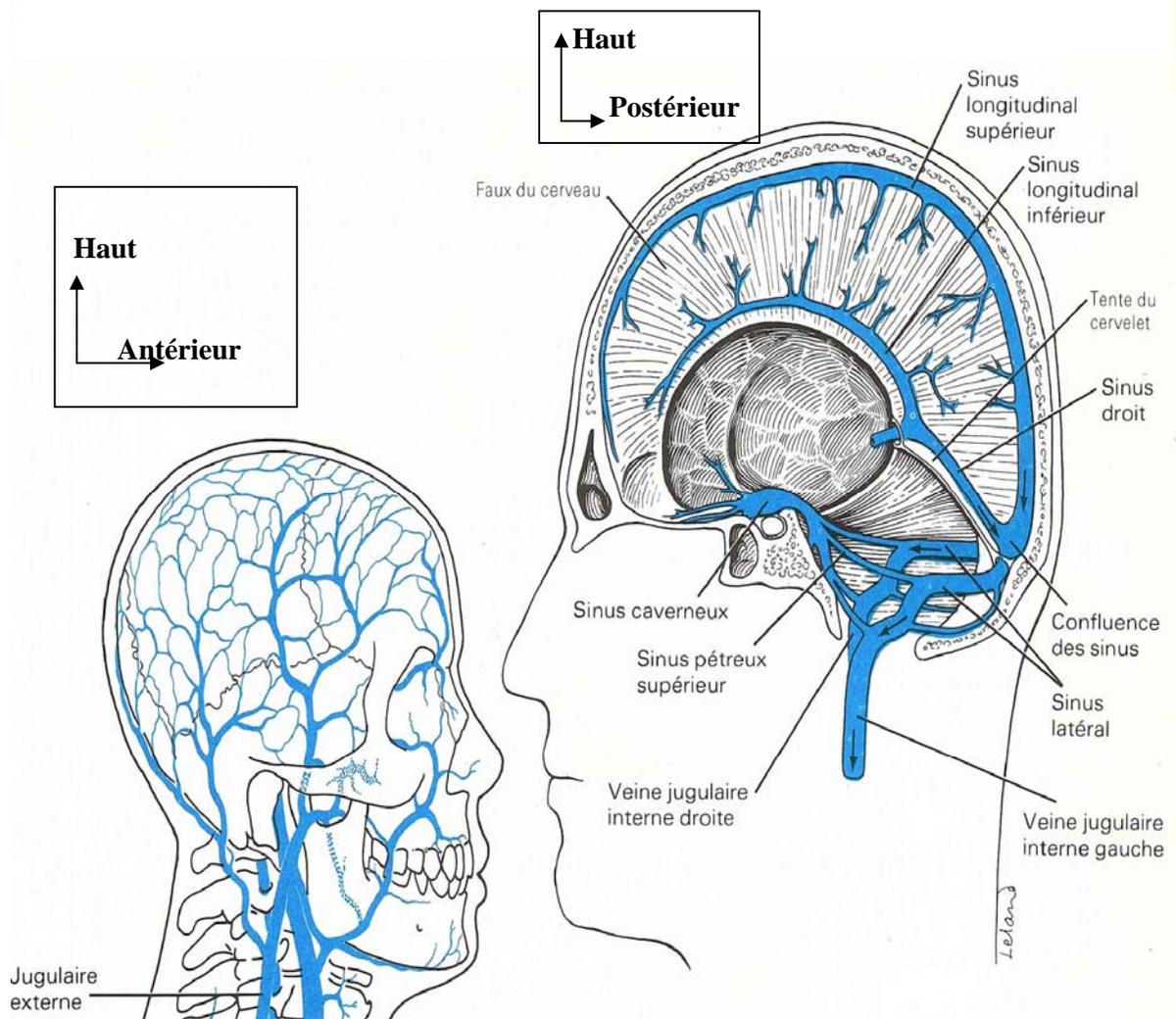


Schéma 5 : Le système circulatoire veineux de la tête et du cerveau [13]

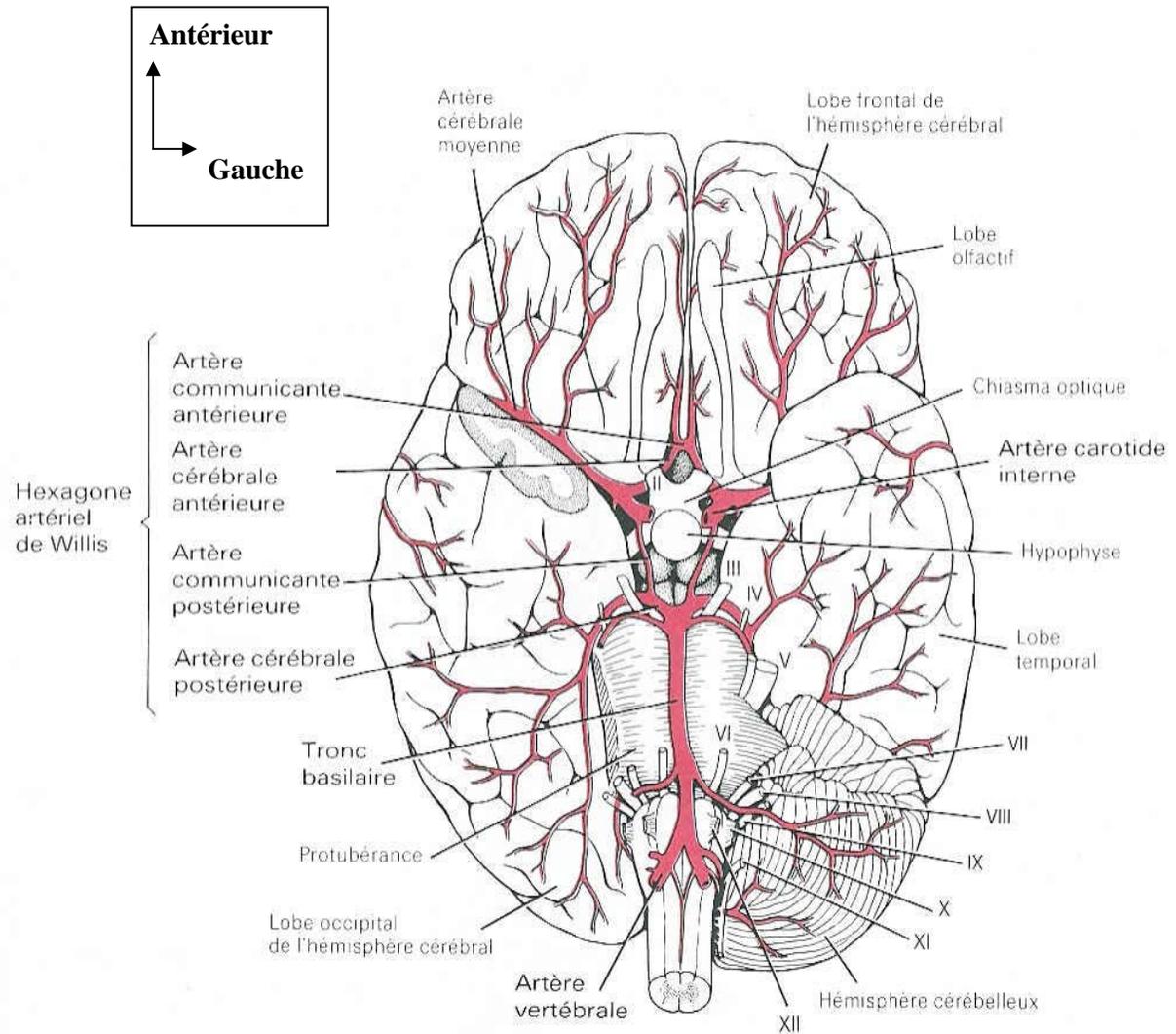


Schéma 6 : Le système circulatoire artériel du cerveau [13]

B. PHYSIOPATHOLOGIE

Cascade physiopathologique de la lésion cérébrale secondaire

Lésions primaires

La biomécanique d'un traumatisme craniocéphalique dépend directement du type du traumatisme et détermine largement la nature des lésions initiales observées. Schématiquement, l'impact sur le crâne produit une lésion directe et des lésions d'accélération et de décélération, dont les conséquences sont la constitution de lésions encéphaliques focales ou multiples, uni- ou bilatérales, l'ouverture de la barrière hémato-encéphalique, la création de lésions axonales diffuses et le développement de microhémorragies dans le tissu cérébral sur lesquelles peuvent se développer les hématomes intracrâniens.

Lésions cérébrales secondaires

À partir des lésions primaires survient une destruction de cellules neuronales ou gliales avec souffrance cellulaire associée, conduisant à d'importantes anomalies métaboliques. Ainsi, les données physiopathologiques suggèrent que le cerveau n'est pas toujours irrévocablement endommagé par les lésions primaires, mais qu'il existe une « zone de pénombre » où les cellules ont tendance à évoluer vers une véritable autodestruction faisant appel au phénomène naturel d'autolyse (apoptose) [14]. Des phénomènes d'auto-aggravation en cascade vont alors engendrer une souffrance cérébrale secondaire.

Schématiquement, les phénomènes d'auto-aggravation sont à considérer à deux niveaux.

- Au niveau local (au sein des foyers lésionnels initiaux et à leur périphérie), ils sont la conséquence des désordres métaboliques et inflammatoires secondaires à la lésion initiale.

- Au niveau systémique, ils sont définis par le concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) [15] [16] [17] [18] [19] [20] [21] [22] [23] [24] [25] [26] [27]. Ils sont la conséquence des troubles cardiorespiratoires et métaboliques entraînés par le traumatisme. Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébrale avec modification de la pression intracrânienne (PIC), de la pression de perfusion

cérébrale (PPC) et du débit sanguin cérébral (DSC). Les phénomènes locaux et généraux sont largement interdépendants et intriqués. Ils conduisent, par le biais de l'œdème, de la vasoplégie et de l'hypertension intracrânienne (HIC) à la constitution de « véritables cercles vicieux », dont le résultat final est l'ischémie cérébrale [20] [21] [22] [23] [24]. Une retombée pratique de ces modèles physiopathologiques est l'utilisation, dans l'avenir, de molécules susceptibles de bloquer ces mécanismes aggravants. A ce jour, pourtant, le seul moyen de limiter l'agression cérébrale secondaire est de prévenir et traiter les causes des lésions secondaires d'origine extra- et intracrânienne (tableau 1) (tableau 2) [15] [16]. De plus, les différentes lésions des multi-traumatisés interfèrent entre elles de trois façons :

- a) effet de sommation (modification de la réponse hémodynamique à l'anémie chez le patient comateux) ;
- b) effet d'occultation (l'association au traumatisme crânien d'un traumatisme rachidien et/ou abdominal qui peut passer inaperçue) ;
- c) effet d'amplification qui peut aboutir à la création d'un véritable cercle vicieux. C'est, par exemple, le cas de l'association traumatisme crânien et traumatisme thoracique. Celui-ci en effet entraîne des troubles ventilatoires avec hypoxémie et hypercapnie, ce qui aggrave les conséquences du traumatisme crânien (TC), qui par le biais des troubles de la conscience amplifie les troubles de la ventilation.

DIAGNOSTIC LESIONNEL ET CLASSIFICATION DES TRAUMATISÉS CRÂNIENS

Tableau 1. Étiologies des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique(ACSOS).

ACSOS	Étiologies
Hypoxémie	Hypoventilation, traumatismes thoraciques, inhalation
Hypotension	Hypovolémie, anémie, insuffisance cardiaque, sepsis, atteinte médullaire
Anémie	Saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp, etc.)
Hypertension	Douleur, trouble neurovégétatif, insuffisance d'analgésie ou de sédation
Hypercapnie	dépression respiratoire
Hypocapnie	Hyperventilation, spontanée ou induite
Hyperthermie	Hypermétabolisme, réponse au stress, infections
Hyperglycémie	Hypothermie, perfusion de soluté glucosé, réponse au stress
Hypoglycémie	Nutrition inadéquate
Hyponatrémie	Remplissage avec des solutés hypotoniques, pertes en sodium excessives

Tableau 2. Étiologies des agressions d'origine intracrânienne

Événements intracrâniens	Étiologies
Hypertension intracrânienne	Hématomes brain swelling secondaire à une vasodilatation œdème hydrocéphalie
Vasospasme	hémorragie méningée traumatique ?
Épilepsie	lésion cérébrale corticale
Infections	fracture de la base du crâne fractures ouvertes et plaies pénétrantes de la boîte crânienne

Classifications et pronostics des traumatismes crâniens

Une des difficultés de la prise en charge des TC graves est l'appréciation de la gravité du traumatisme, ce qui permet l'orientation des patients vers des centres spécialisés où ils pourront bénéficier d'un traitement adéquat le plus précocement possible. L'avènement du score de Glasgow (GCS) a constitué dans les années 1970 une avancée importante [28]. Un traumatisé crânien grave est habituellement défini comme ayant un GCS \leq 8. Le problème est de savoir à quel moment et pendant quelle durée le GCS a été \leq 8. Dans certaines études, il est nécessaire que le score soit présent pendant au

moins six heures. Dans d'autres études, c'est le score à l'admission à l'hôpital qui est pris en compte. En fait, il semble aussi important de savoir si le score a été réalisé avant ou après la prise en charge cardiorespiratoire. De plus, depuis le développement de la prise en charge préhospitalière, ces patients arrivent à l'hôpital intubés, ventilés, et sous sédation. Cependant, il est souvent impossible d'interrompre la sédation avant la fin du bilan lésionnel complet, ce qui, en général, peut représenter une à trois heures. C'est pour ces raisons que la *traumatic coma data bank* (TCDB) suggère une classification des TC en fonction des données de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale (tableau 3) Figure1 [29].

Tableau 3. Classification et évolution des traumatisés crâniens en fonction de la tomodensitométrie cérébrale d'après la <i>Traumatic coma data bank</i> [29]	
Catégorie	Définition
Lésion diffuse I	pas de signe d'atteinte cérébrale à la tomodensitométrie
Lésion diffuse II	citernes de la base présentes, déviation de la ligne médiane < 5 mm et/ou absence de lésion hyperdense ou en mosaïque > 25 ml
Lésion diffuse III	compression ou disparition des citernes de la base, déviation de ligne médiane < 5 mm, absence de zone hyperdense ou en mosaïque > 25 ml
Lésion diffuse IV (effet de masse) Lésion chirurgicale	déviation de la ligne médiane > 5 mm, pas de lésion hyperdense ou en mosaïque toutes les lésions chirurgicales (hématomes)
Pas de lésion chirurgicale	lésions hyperdenses ou en mosaïque > 25 ml non chirurgicales

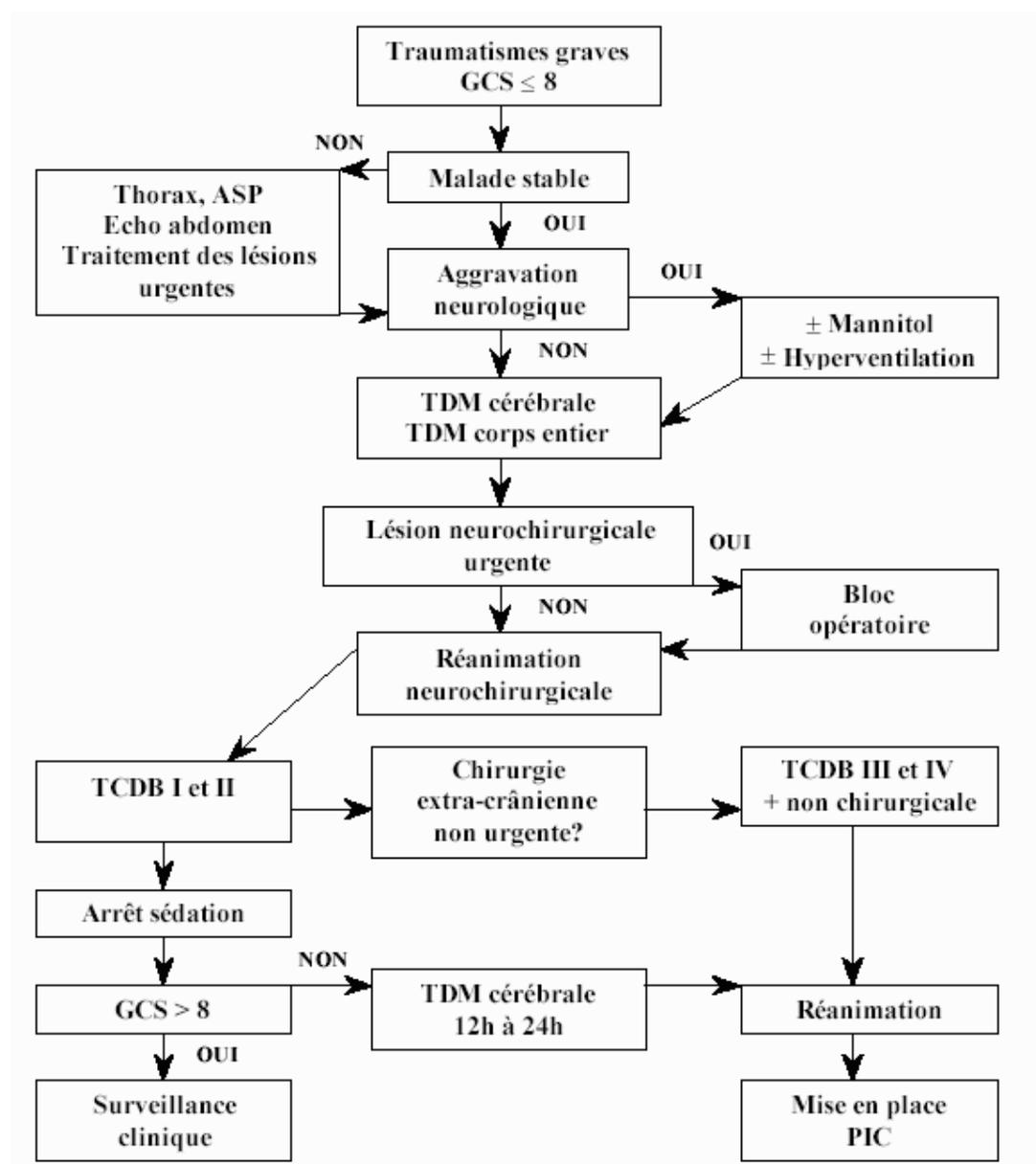
Elle a l'avantage de la simplicité et a été validée sur une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales, que sont les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume supérieur 25 ml (lésions de masse). Les lésions diffuses sont classées en quatre stades, selon la visibilité des citernes périmés encéphaliques et la déviation de la ligne médiane. 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. La mortalité des patients ayant un traumatisme diffus de type 1 (TDM normale) est de 10 % et augmente avec la classe TDM. La mortalité des patients ayant une lésion de masse chirurgicalement évacuée est comprise entre 40 et 50 %. La lésion diffuse la plus fréquente est la lésion de type II. Dans cette catégorie, le pronostic est fortement lié à l'âge des patients. En dessous de 40 ans, 39 % ont une récupération sans séquelle ou avec des séquelles modérées. Au-dessus de 40 ans, ce chiffre tombe à 8 %. Dans la catégorie IV, 75 % des patients décèdent ou sont dans un état végétatif à la sortie de l'hôpital. Les très mauvais résultats dans ce groupe suggèrent que ces patients puissent être les premiers à bénéficier des thérapeutiques innovantes.

La présence d'une hémorragie méningée ou intra ventriculaire traumatique est également un facteur important du pronostic. Cette dernière est observée chez environ 10 % des patients après un traumatisme crânien fermé grave, mais se complique rarement d'une hydrocéphalie.

Cette classification est très intéressante en ce qui concerne la prise en charge des TC. Ainsi, à partir du groupe II, jusqu'au groupe IV, l'association à un GCS inférieur à 8 suggère l'existence d'une HIC, nécessitant un monitoring. Il en est de même lorsque ces signes se développent secondairement.

Figure 1. Prise en charge du patient polytraumatisé grave susceptible de présenter un traumatisme crânien grave (* selon la classification du TCDB) [29].



Bilan initial d'un TC grave

La nécessité d'un examen systématique, méticuleux et répété chez le traumatisé relève du « rabâchage ». Dans le cadre d'un traumatisme crânien, il convient néanmoins d'insister sur différents éléments.

Score de Glasgow

Particulièrement fiable, lorsqu'il est correctement réalisé, le GCS justifie quelques remarques :

- a) sa généralisation s'est accompagnée d'une certaine « banalisation », d'un manque de rigueur d'autant plus préjudiciable qu'il détermine des décisions thérapeutiques importantes, dont l'intubation n'est pas la moindre ;
- b) certaines subtilités doivent être connues :
 - la méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus-orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo [28] ;
 - le score ne doit pas se résumer à un chiffre, mais à la description des trois composantes du score (ouverture des yeux, réponse verbale et surtout réponse motrice) ; c'est toujours la réponse la plus favorable qui doit être prise en compte ;
 - le chiffre de référence est celui obtenu après le déchoquage initial et correction de l'hypotension et/ou de l'hypoxie éventuelle [30] ;
 - si le patient a reçu des médicaments sédatifs et a fortiori une curarisation, le GCS n'est pas interprétable.

Tableau 4 : Score de Glasgow

Score	Adulte	Enfant <5ans
	Ouverture des yeux	
4	Spontanée	Idem
3	A la demande	
2	A la douleur	
1	Aucune	
	Meilleure réponse verbale	
5	Orienté	Orientée
4	Confuse	Mots
3	Non appropriée	Sons
2	Incompréhensible	Cris
1	Aucune	Aucune
	Meilleure réponse motrice	
6	Obéit aux ordres	Idem
5	Localise la douleur	
4	Evitement non adapté	
3	Flexion à la douleur	
2	Extension à la douleur	
1	Aucune	
Total	15	15

Réflexes pupillaires :

Leur surveillance permet de contrôler les réactions du tronc cérébral. Ils ont une valeur pronostique à court et long terme : la mortalité apparaît inférieure à 10 % lorsque les pupilles sont réactives, elle atteint 50 et 75 % en l'absence de réactivité unilatérale et bilatérale. Avec le même objectif de rechercher d'une atteinte du tronc cérébral, l'étude des réflexes fronto-orbitaires, oculocéphaliques et photomoteurs est proposée par l'échelle de Glasgow-Liège, peu utilisée en pratique.

EVALUATION DE LA GRAVITÉ ET DU PRONOSTIC.

Pour l'étude étiologique des blessures, il est fondamental de disposer d'une classification appropriée des lésions par type et par gravité. Les échelles de classification des lésions se regroupent en deux catégories :

- d'une part, les échelles concernant l'état physiologique des victimes qui peut évoluer au cours du traitement de la blessure ;
- d'autre part, celles qui décrivent les blessures suivant leur localisation anatomique, la nature des lésions et leur gravité relative.

Le besoin d'un système de standardisation visant à classer les catégories de blessures et leurs gravités s'est fait ressentir dans le milieu des années 1960 au moment de la constitution des premières équipes pluridisciplinaires réalisant des enquêtes sur les accidents de véhicules à moteur.

Ces équipes, constituées de spécialistes en technique automobile, médecine, anatomie/physiologie et accidentologie ont été constituées pour assurer la collecte de données épidémiologiques sur les accidents et permettre d'évaluer les relations entre la conception des véhicules, l'incidence des traumatismes et leurs mécanismes. Sous les auspices conjoints de l'American Medical Association, de l'Association for the Advancement of Automotive Medicine (AAAM, anciennement the American Association for Automotive Medicine) et de la Society of Automotive Engineers, un comité rassemblant ces disciplines assisté de 35 consultants a produit la première Abbreviated Injury Scale (AIS) publiée en 1971 [31].

L'AIS 85 [32] a introduit un code unique à 6 caractères pour chaque lésion décrite afin de permettre l'informatisation des données. L'addition de nouvelles descriptions de blessures dans l'AIS 90 [33], notamment pour la tête et les membres, a nécessité un système de numérotation plus modulable que celui employé dans l'AIS 85.

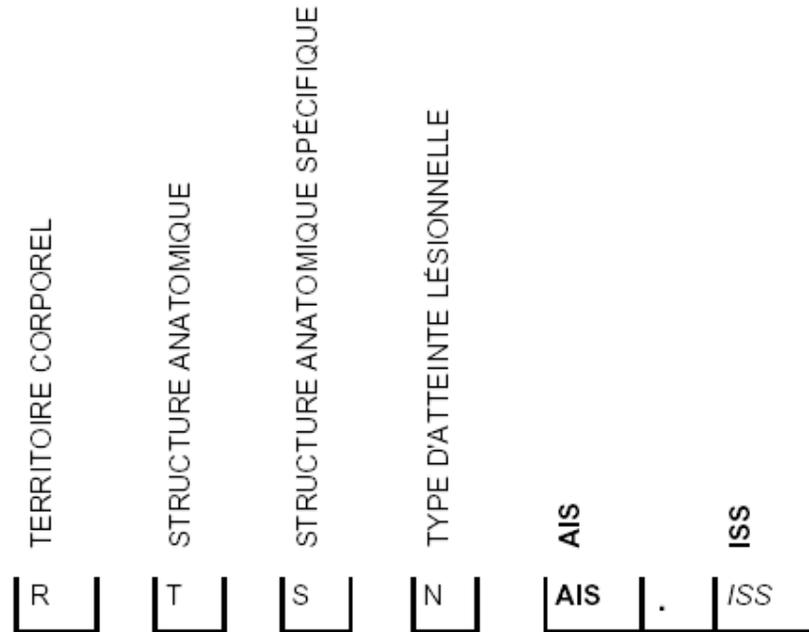
Dans l'AIS 90, chaque lésion décrite est affectée d'un code numérique à 6 caractères en complément de la valeur AIS de la gravité de la lésion. Comme on peut le voir schématisé ci-après :

- le premier caractère identifie la région corporelle [R],
- le second caractérise le type de structure anatomique [T],
- les troisième et quatrième caractères identifient [S] :

La structure anatomique spécifique ou, dans le cas de lésions externes, la nature particulière de la blessure,

- les cinquième et sixième identifient le niveau d'atteinte lésionnelle au sein d'une même région corporelle et d'une même structure anatomique [N] ;
- enfin, le dernier caractère, en gras, donne le score AIS proprement dit.

DEVENIR DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES EN MILIEU DE REANIMATION AU CHU
GABRIEL TOURE



L'AIS a été à l'origine développé pour les accidentologues afin de standardiser les données relatives à la fréquence et à la gravité des blessures des victimes d'accidents de la route. Son usage a été étendu aux recherches épidémiologiques, aux études des services de traumatologie pour prédire la probabilité de survie, à l'évaluation du devenir des patients et aux analyses sur les systèmes de santé. Cette échelle est aussi utilisée dans l'analyse du coût global des blessures pour la collectivité.

Tableau5 : Les numérotations conventionnelles, utilisées dans la plupart des cas pour décrire les lésions sont les suivantes : [33]

<p>1. TERRITOIRE CORPOREL</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tête 2. Face 3. Cou 4. Thorax 5. Abdomen 6. colonne vertébrale 7. Membres supérieurs 8. Membre inférieurs 9. Indéterminé <p>2. TYPE DE STRUCTURE ANATOMIQUE</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Dans son ensemble 2. Vaisseaux 3. Nerfs 4. Organes (y compris les muscles et ligaments) 5. Squelette (y compris les articulations) <p>Tête - durée de perte de connaissance (DPC)</p>	<p>3. STRUCTURE ANATOMIQUE SPECIFIQUE ou TYPE DE LESION</p> <p>ENSEMBLE DU CORPS</p> <ol style="list-style-type: none"> 02. Dermabrasion 04. Contusion 06. Plaie 08. Arrachement 10. Amputation 20. Brûlure 30. Ecrasement 40. Dégantage 50. Blessure sans autre précision 60. Blessure pénétrante 90. Traumatisme de source non mécanique <p>TETE-DUREE PERTE DE CONNAISSANCE (DPC)</p> <ol style="list-style-type: none"> 02. Durée de la PC 04.} 06. Degré de conscience 08.} 10. Commotion <p>COLONNE VERTEBRALE</p> <ol style="list-style-type: none"> 02. Colonne cervicale 04. Colonne dorsale 06. Colonne lombaire <p>VAISSEAUX, NERFS, ORGANES, OS, ARTICULATIONS</p> <p>Sont codés par deux caractères : 02 et suivants</p>
<p>4. NIVEAU</p> <p>Les lésions spécifiques sont décrites par deux caractères consécutifs 02 et suivants. Dans la mesure du possible, au sein de la structure du code AIS, le 00 est appliqué lorsqu'une blessure est indiquée "Sans Autre Précision" (SAP) sur la gravité ou lorsqu'une seule blessure figure à la classification pour cette structure anatomique. Le code 99 est appliqué pour une blessure " Sans Autre Précision" sur sa nature ou sur sa gravité.</p>	

Utilisation de la classification

- **La structure**

La classification AIS est divisée par commodité en neuf régions selon l'ordre suivant :

TÊTE (crâne et cerveau), FACE (y compris oreille et œil), COU, THORAX, ABDOMEN ET CONTENU PELVIEN, COLONNE VERTÉBRALE, MEMBRE SUPÉRIEUR, MEMBRE INFÉRIEUR et LÉSIONS EXTERNES. Ces régions sont différentes des six régions corporelles utilisées dans le calcul de l'ISS expliqué plus loin. Ces différences doivent être soigneusement prises en compte de façon à éviter des erreurs lors de l'attribution des lésions à la région corporelle adéquate pour le calcul de l'ISS.

Dans chaque région, à l'exception de COLONNE VERTÉBRALE, et de LÉSIONS EXTERNES, les lésions sont, à l'intérieur de chacun des types de structure anatomique (zone entière, vaisseaux, nerfs, organes internes, squelette) classées selon l'ordre alphabétique anglais des structures anatomiques spécifiques. Les régions MEMBRE SUPÉRIEUR et MEMBRE INFÉRIEUR possèdent en plus, des regroupements concernant les muscles, tendons et ligaments. Dans la plupart des cas le degré de sévérité est croissant pour chaque regroupement anatomique.

Dans l'index anatomique, qui suit la classification, on trouve la liste de toutes les blessures décrites dans l'AIS 90 par ordre alphabétique, ainsi que la région corporelle dans laquelle elles ont été classées. Chaque blessure s'est vu attribuer un code de sept chiffres (voir plus haut) le chiffre à droite du point étant la valeur de l'AIS qui correspond à l'échelle de sévérité ci-après.

Tableau 6 : L'échelle d'AIS. [33]

SCORE AIS	GRAVITE
1	Mineure
2	Modérée
3	Sérieuse
4	Sévère
5	Critique
6	Maximale

Calcul de l'Injury Severity Score (ISS) [34]

A – Règles générales

L'ISS est la somme des carrés des AIS les plus élevés des trois régions corporelles les plus atteintes. Les six régions corporelles utilisées dans l'ISS sont les suivantes :

Tableau 7: Les six régions corporelles utilisées dans l'ISS sont les suivantes:

1. Tête ou Cou
 2. face
 3. Thorax
 4. Abdomen et contenu pelvienne
 5. Membres ou ceinture pelvienne
 6. Externes (toute la surface cutanée)
- les lésions de la tête ou du cou comprennent les lésions cérébrales et de la colonne cervicale ainsi que les fractures du crâne et de la colonne cervicale.
 - Les lésions de la face incluent celles intéressant la bouche, les oreilles, les yeux, le nez et les os de la face.
 - Les lésions du thorax et du contenu de l'abdomen ou du bassin comprennent toutes les blessures des organes internes de l'une ou de l'autre de ces cavités. Les blessures du thorax incluent aussi celles du diaphragme, de la cage thoracique et de la colonne dorsale. Les lésions de la colonne lombaires sont incluses dans le contenu abdomino-pelvien.
 - Les lésions des membres, de la ceinture scapulaire, ou de la ceinture pelvienne comprennent les entorses, fractures, luxations et amputations à l'exception de celles de la colonne vertébrale, du crâne et de la cage thoracique.
 - Les lésions externes incluent les plaies, contusions, abrasions et brûlures indépendamment de leur location sur la surface du corps.

Il faut noter encore une fois que les régions corporelles de l'ISS ne coïncident pas nécessairement avec les sections utilisées dans l'AIS. Par exemple la région COLONNE VERTÉBRALE de l'AIS est divisée en trois régions corporelles dans l'ISS; la colonne cervicale est dans la région TÊTE ou COU de l'ISS, la colonne dorsale est dans la région THORAX et la colonne lombaire est dans la région ABDOMEN ET CONTENU PELVIEN.

Les valeurs d'ISS varient de 1 à 75. On obtient la valeur 75 de deux manières, soit par trois lésions d'AIS 5, soit par au moins une lésion d'AIS 6. Toute lésion d'AIS 6 se voit automatiquement attribuer un ISS de 75. Cependant le codeur doit coder toutes les lésions même si elles

n'augmentent pas la valeur de l'ISS. Il n'est pas possible de calculer un ISS pour un blessé qui a au moins une lésion d'AIS 9 ; d'où la nécessité d'obtenir un bilan médical complet.

L'exemple suivant aidera à mieux comprendre le calcul de l'ISS.

Tableau 8 : Exemple de calcul d'ISS.

ISS DE LA REGION CORPORELLE	LESION	CODE AIS	AIS LE PLUS ELEVE	AIS ²
TÊTE/COU	Contusion cérébrale	1 4 06 02.3	4	16
		3 2 02 12.4		
FACE	Section complète de l'artère carotide interne			
	Plaie de l'oreille	2 1 06 00.1	1	
THORAX	Fractures de côtes Côté gauche 3 ^{ème} et 4 ^{ème}	4 5 04 20.2	2	
ABDOMEN	Hématome retro péritonéal	5 4 38 00.3	3	9
MEMBRES EXTREMITÉ	Fracture du fémur	8 5 18 00.3	3	9
EXTERNES	Abrasions multiples	9 1 02 00.1	1	
			ISS =	34

Revised Trauma Score :

Le retentissement physiologique du traumatisme est également une source de gravité. Le RTS (Revised Trauma Score) est un moyen simple de l'évaluer sur les lieux du traumatisme ou à l'admission à l'hôpital [35] [36]. Cette évaluation est réalisée par les plus péjoratives valeurs de l'échelle de coma de Glasgow (GCS), de la pression artérielle systolique et de la fréquence respiratoire (annexes). Un RTS inférieur à 10 impose l'admission du blessé dans une structure de soins intensifs sans préjuger de la durée d'hospitalisation.

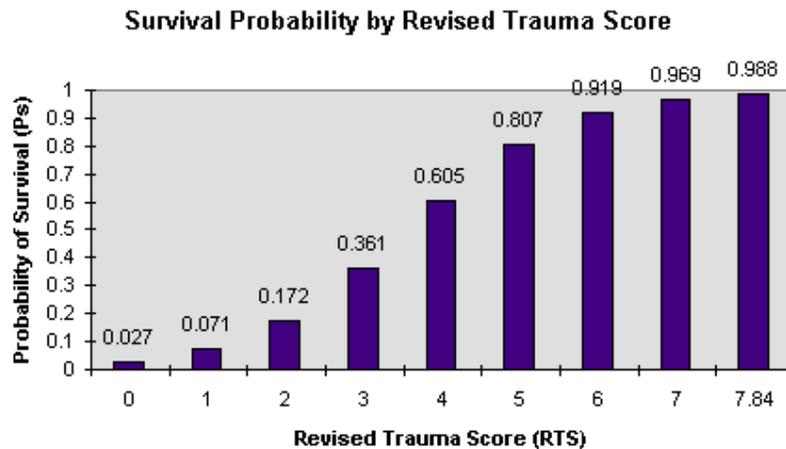
Tableau 9: Paramètres d'évaluation du RTS

ECHELLE DE COMA DE GLASGOW (GCS)	PRESSIION ARTERIELLE SYSTOLIQUE (PAS)	FREQUENCE RESPIRATOIRE (FR)	SCORE
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

$$RTS = 0.9368 \text{ GCS} + 0.7326 \text{ PAS} + 0.2908 \text{ FR}$$

Les valeurs pour la RTS sont dans la fourchette 0 à 7,8408. Le RTS est fortement axée sur l'échelle de Glasgow pour compenser les grandes blessures à la tête, sans blessure ou multi grands changements physiologiques. Un seuil de RTS < 4 a été proposé pour identifier les patients qui devraient être traités dans un centre de traumatologie, bien que cette valeur peut être un peu faible. La RTS bien corrélée avec la probabilité de survie:

Figure 2 : Probabilité de survie par le RTS



Trauma Revised Injury Severity Score:

L'association de l'ISS, du RTS et de l'âge du blessé (inférieur 15 ou supérieur à 55 ans) est utilisée pour calculer une probabilité de survie et évaluer la qualité de la prise en charge des patients par une structure hospitalière.

Le TRISS combine un score physiologique (le RTS), un score anatomique (ISS) et l'âge du patient [36] [37] [38] [39]. La différence entre traumatisme fermés et pénétrants a été considérée, pour lesquels deux équations différentes ont été proposées ; le but étant d'assigner à chaque patient une probabilité de survie. Les deux équations sont les suivantes :

Mortalité prédite (lésion fermée) : si âge < 15ans, le modèle "lésion fermée" est utilisé quelque soit le mécanisme et âge. Points=0

TRISS (lésion fermée): $\text{Logit} = -0.4499 + \text{RTS}0.8085 + \text{ISS}-0.0835 + (\text{âge. points})*-1.7430$

Mortalité prédite = $1 / (1 + e^{\text{Logit}})$

Mortalité prédite (lésion pénétrante) : le modèle "lésion pénétrante" est utilisé dans deux autres cas. Si âge compris entre 15-54ans : âge. Points=0 et si âge ≥ 55ans : âge. Points=1

TRISS (Lésion pénétrante): $\text{Logit} = -2.5355 + \text{RTS}0.9934 + \text{ISS}-0.0651 + (\text{âge. points})*-1.1360$

Mortalité prédite = $1 / (1 + e^{\text{Logit}})$

Examen neurologique et recherche des signes de focalisation

La présence de signes de focalisation, associée à une inégalité pupillaire, nécessite de pratiquer en urgence une TDM cérébrale, afin d'éliminer une urgence neurochirurgicale.

Examen local

Il permet, le plus souvent de distinguer d'emblée :

- Les plaies pénétrantes, dont l'orifice peut être ponctiforme (balle), sont exceptionnellement hémorragiques sauf dans les traumatismes craniofaciaux et de la base. La distribution du GCS dans ce type de lésions

s'y révèle statistiquement bimodulaire avec des valeurs d'emblée soit très basses, soit subnormales, mais susceptibles de détérioration brutale. Pour un chiffre inférieur à 8, le pronostic apparaît très sévère.

- Les traumatismes fermés constituent, la majorité des TC. L'étude des circonstances y apparaît essentielle permettant de rechercher les deux paramètres responsables des lésions, l'accélération lors du choc, la durée d'application des forces pression/extension. Parmi les facteurs à prendre en compte, il faut noter la notion d'incarcération et sa durée, préjugant d'un accident violent, ainsi que de la pérennisation d'un état de choc ou de troubles ventilatoires, les phénomènes de décélération (éjection, chute d'une hauteur de plus de trois mètres, etc.) et la présence d'autres victimes gravement atteintes ou décédées [40] [41]. Tous ces facteurs sont en faveur de lésions associées. Certains terrains présentent des risques spécifiques, enfants, femmes enceintes, traitement antiagrégant ou anticoagulant. Les chocs latéraux et ceux concernant les zones temporales et frontales se révèlent les plus graves.

Associations lésionnelles

Les polytraumatismes avec traumatisme encéphalique rendent la prise en charge initiale plus complexe. Ainsi, le bilan des lésions associées est le plus souvent fondé sur les examens radiologiques et échographiques pratiqués en fonction de l'état cardio-pulmonaire du patient [42]. Ces examens sont conduits à partir de protocoles préétablis et écrits, coordonnés par un seul médecin. On distingue, ainsi, le blessé instable et non stabilisé par la réanimation, du blessé stable ce qui permet alors de hiérarchiser la stratégie de la prise charge.

IMPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

La complexité des mécanismes des lésions cérébrales secondaires implique une approche multidirectionnelle. Les principaux buts de ce type d'approche sont de préserver l'homéostasie cérébrale. Pour cela, la mesure de la PIC permet un traitement rationnel de l'HIC, afin d'en prévenir l'augmentation et d'assurer une PPC adéquate. Les traitements médicamenteux neuroprotecteurs ont pour but de limiter les lésions entraînées par les

différents médiateurs, les réactions de peroxydation lipidique et l'ischémie, qui aboutissent, par l'intermédiaire principalement de l'intrusion intracellulaire du calcium, à une destruction neuronale et gliale. Le traitement par les corticoïdes a été évalué et a prouvé son inefficacité sur la réduction de la mortalité dans une étude en double aveugle [43]. Des essais ont été réalisés sur la correction de l'acidité cérébrale et sur l'utilisation, potentielle de bloqueurs des canaux calciques, d'antagonistes du glutamate et sur l'inhibition des radicaux libres. A ce jour, aucune molécule testée n'a pu, en clinique, prouver son efficacité.

Prise en charge du traumatisme crânien

Le traitement des traumatismes crâniens sévères repose sur le maintien de la PPC par réduction de la PIC et/ou augmentation de la pression artérielle moyenne (PAM). Ainsi, la surveillance de la PIC est généralement considérée comme étant l'état de l'art par les différentes recommandations pour la pratique clinique [44] [45]. Les indications de la mesure de la PIC sont d'une part les patients avec un score de Glasgow ≤ 8 associé à une scanographie cérébrale anormale (hématomes, contusions, gonflement cérébral ou compression des citernes péripédonculaires), et d'autre part, en cas d'absence de lésion décelable, l'existence de deux ou plus des anomalies suivantes à l'admission : âge supérieur à 40 ans, mouvements d'extension uni- ou bilatéraux, pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mm Hg [46]. Dans l'état actuel de la technologie [47], le drainage ventriculaire connecté à un capteur de pression externe est la technique de mesure de la PIC la plus précise, de moindre coût et la plus fiable. Son principal avantage est qu'elle peut être mise en place en dehors de milieux neurochirurgicaux [48]. Les autres systèmes de mesure semblent bien moins fiables et ne doivent probablement plus être utilisés, sauf cas particulier.

Quels sont les niveaux de pression intracrânienne à traiter ?

Le seuil absolu de PIC à traiter, qui serait applicable de façon uniforme à tous les patients, n'existe pas. Cependant, à ce jour, les données actuelles suggèrent que le seuil de 20-25 mm Hg doit faire instituer un traitement [49].

Quels sont les niveaux de pression de perfusion cérébrale à traiter ?

La PPC est la variable physiologique qui définit le gradient de pression générant le DSC et l'apport métabolique. Elle est donc étroitement liée à la notion d'ischémie cérébrale. De plus, il a été montré la présence d'une augmentation significative du spasme vasculaire cérébral post-traumatique, ainsi que des modifications de l'autorégulation cérébrale [50] [51] et du métabolisme cérébral, ce qui signifie que les résistances vasculaires cérébrales sont souvent altérées (augmentées) par le traumatisme. Enfin, expérimentalement, le maintien d'une pression artérielle élevée permet d'améliorer la tolérance d'une masse cérébrale expansive [52]. Enfin, une diminution de la PPC peut mettre en danger les régions du cerveau déjà soumises à une ischémie. L'amélioration de la pression hydrostatique intravasculaire, grâce à l'augmentation de la PPC, peut permettre d'améliorer la perfusion cérébrale. Au total, la PIC doit être maintenue entre 20-25 mm Hg et la PPC au-dessus d'une limite arbitraire de 70 mm Hg [19] [22] [53]. Cependant, cette valeur de PPC peut être insuffisante chez certains patients qui nécessitent une valeur plus haute pour éviter l'ischémie cérébrale.

L'association de la surveillance de la PPC, de la saturation veineuse en oxygène du golfe de la jugulaire ($\bar{S}_{vj}O_2$) et de la mesure de la vélocité du flux sanguin cérébral (obtenu par Doppler transcrânien (DTC) de l'artère cérébrale moyenne) évalue l'hémodynamique cérébrale [54]. Une élévation de $\bar{S}_{vj}O_2 (> 75 \%)$ est le reflet d'un transport en O_2 excédant la demande en O_2 . Une diminution de la $\bar{S}_{vj}O_2 (< 55 \%)$ indique que le DSC est insuffisant par rapport à la consommation en oxygène du cerveau, avec une extraction en O_2 augmentée. Ainsi, il a été montré que la surveillance continue de la $\bar{S}_{vj}O_2$ et de l'index de pulsatilité mesuré par DTC permet de déterminer un niveau critique au-dessous duquel l'extraction en oxygène augmente, ce qui peut être le signe précurseur d'une ischémie cérébrale [55]. Ce seuil se situe en moyenne à un niveau de PPC supérieur à 70 mm Hg. Par ailleurs, chez certains patients, notamment lorsqu'il existe au DTC des signes de Vasospasme cérébral, le niveau critique des PPC peut être supérieur à 80 mm Hg.

Ces données suggèrent que les informations obtenues par un monitoring multimodal ($\bar{S}_{vj}O_2$ et DTC) permettent de déterminer au lit du patient le niveau critique des valeurs de PPC et de PIC [56] [57]. De plus, la $\bar{S}_{vj}O_2$ et le DTC dans certaines circonstances, peuvent guider le traitement de l'HIC. D'une part, une augmentation des PIC associée à une augmentation de la $\bar{S}_{vj}O_2$ et/ou des vitesses mesurées au DTC suggère une élévation du DSC entraînant une HIC (l'hyperhémie cérébrale entraîne une augmentation du volume sanguin cérébral par vasodilatation et donc une élévation de la PIC) qui peut être traitée par l'hyperventilation. D'autre part, une HIC, associée à une diminution de la $\bar{S}_{vj}O_2$ (< 55 %) et des vitesses mesurées par le DTC, suggère une réduction du DSC, que l'on doit traiter par augmentation de la pression artérielle, ou par des solutés hyperosmotiques (mannitol).

Au total, les recommandations actuelles sont de maintenir des PPC supérieures à 70 mm Hg. L'utilisation d'un monitoring multimodal peut être une aide à déterminer le meilleur niveau de PPC à atteindre. De plus, chez certains patients, notamment ceux qui ont un DTC mettant en évidence un vasospasme cérébral, le seuil critique de PPC en dessous duquel la désaturation dans la veine jugulaire apparaît ($\bar{S}_{vj}O_2$, < 55 %) excède 80 mm Hg.

TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

Chirurgie

Le bénéfice d'un traitement chirurgical urgent est certain en cas d'hématome extradural et sous-dural. L'intervention en cas d'hématome extradural est une grande urgence. En effet, on a pu démontrer que, dans un délai de 70 minutes suivant l'apparition d'une irrégularité pupillaire, le risque de mortalité augmente de manière significative [58]. En ce qui concerne les contusions hémorragiques ou les lésions cérébrales de petit volume, la plupart des équipes adoptent une attitude conservatrice. En cas de lésion hyperdense de plus gros volume, le traitement chirurgical est préconisé. Les indications en sont [59] :

Une épaisseur supérieure à 1 cm en cas d'hématome extra cérébral, un volume supérieur à 25-30 ml en cas d'hématome intracérébral ;

Une déviation supérieure à 5 mm avec compression du ventricule latéral (engagement temporal) ;

Une disparition des citernes de la base ;

Une aggravation clinique. La chirurgie est aussi indiquée en cas d'embarrure ouverte ou accompagnée d'un effet de masse. Les embarrures fermées pourront être traitées de manière conservatrice ou chirurgicale. Les craniectomies décompressives restent très controversées et ne doivent être effectuées qu'en cas d'HIC incontrôlable par le traitement médical bien conduit.

Contrôle de la pression artérielle

Les patients polytraumatisés présentent le double risque d'être en collapsus et d'avoir une lésion cérébrale expansive. Plusieurs études cliniques ont démontré qu'un collapsus (PAS < 90 mm Hg) était significativement associé à une évolution défavorable : la mortalité est multipliée par deux chez les patients ayant subi une hypotension [21] [60]. Le volume transfusé est corrélé à la mortalité ainsi qu'à la durée du séjour en rééducation [61]. Ainsi, tous les épisodes hypotensifs doivent être prévenus ou immédiatement traités. En effet, deux cas de figure sont à considérer selon la conservation ou la disparition de l'autorégulation du DSC vis-à-vis des variations de la PA. Dans le premier cas, la baisse de PAS est compensée par la vasodilatation pour maintenir le DSC, ce qui augmente le volume sanguin cérébral. Cette variation de volume augmente la PIC et ampute la PPC. Il s'agit de la cascade vasodilatatrice, décrite par Rosner et al. [19], dont l'aboutissement est l'hypoxie cérébrale. Dans le second cas, en l'absence d'autorégulation, la baisse de la PAS diminue le DSC, créant ainsi les conditions d'une hypoxie cérébrale. A l'inverse, si l'autorégulation est conservée l'augmentation de PAS est compensée par la vasoconstriction pour maintenir le DSC, ce qui diminue le volume sanguin cérébral, diminue la PIC et améliore la PPC (cascade vertueuse vasoconstrictrice). On considère, en l'absence de monitoring de la PIC, que le risque est patent lorsque la PAS est inférieure à 90 mm Hg ou que la PAM est inférieure à 60 mm Hg. Le but du traitement

est d'obtenir une PPC > 70 mm Hg ou plus, ce qui implique de maintenir une PAM > 90 mm Hg (ou une PAS > 120 mm Hg). Ainsi, la surveillance et le contrôle de la pression artérielle imposent le cathétérisme artériel par voie radiale ou fémorale. Une détresse hémodynamique évoque d'abord une hémorragie aiguë. Les causes les plus fréquentes de saignement chez le traumatisé (abdomen, thorax, squelette) sont systématiquement recherchées. Deux sites de saignement sont plus spécifiques du neurotraumatisé : les plaies du scalp et les hémorragies de la sphère ORL. Les premières sont systématiquement suturées, les secondes cèdent le plus souvent à un tamponnement. En dehors de l'hémorragie, une hypovolémie peut survenir en cas de diabète insipide. Enfin, l'apparition d'une vasoplégie (extrémités chaudes, conservation de la diurèse) et/ou d'une bradycardie relative doit faire évoquer une atteinte encéphalique ou médullaire, en dehors du tableau complet tel qu'il peut être rencontré chez les patients en état de mort cérébrale.

Les patients hypotendus doivent être traités comme des patients hypovolémiques, ce qui implique la réalisation d'une épreuve de remplissage. Le choix du soluté de remplissage chez les patients neurochirurgicaux reste controversé. La restriction des apports hydrosodés a longtemps été préconisée pour réduire ou prévenir la formation de l'œdème cérébral. Cependant, la restriction liquidienne peut entraîner une hypovolémie qui elle-même peut engendrer une instabilité hémodynamique.

Les critères de choix du soluté de remplissage sont dictés par les propriétés de l'endothélium vasculaire cérébral qui diffèrent de celles de l'endothélium vasculaire extracérébral. Dans le tissu extracérébral, la taille des jonctions intercellulaires de l'endothélium atteint 65 Å ; les protéines ne traversent pas ces espaces alors que les ions le peuvent. Au niveau du cerveau, la taille de ces jonctions atteint 7 Å, ce qui signifie que même les ions ne peuvent les traverser. Les études sur les variations des pressions oncotiques et osmotiques ont montré que ce sont principalement les variations de l'osmolarité qui déterminent les mouvements de l'eau au niveau du cerveau [62].

En fonction de ces éléments, chez un patient hypovolémique qui présente un traumatisme crânien sévère, la solution cristalloïde de choix est le NaCl à 0,9 % et la solution colloïde de choix est l'hydroxyéthylamidon dont l'osmolarité est supérieure à $300 \text{ mOsm} \cdot \text{kg}^{-1}$. Le Ringer lactate est une solution hypo-osmotique ($255 \text{ mOsm} \cdot \text{kg}^{-1}$) qui doit être évitée, de même que tous les autres solutés hypo-osmolaires. Les solutés alcalins n'ont pas leur place dans la réanimation courante du traumatisé choqué, même en cas d'acidose lactique. Il est démontré qu'ils aggravent l'acidose intracellulaire et provoquent une diminution du pH du LCR. L'intérêt actuel pour les solutés salés hypertoniques provient de leurs effets hémodynamiques favorables (pression artérielle, débit cardiaque, transport d'oxygène) et ceci pour des volumes perfusés moindres (*small volume resuscitation*) [63]. De plus, ils possèdent des effets rhéologiques cérébraux favorables, tels que l'augmentation du DSC et l'apport d'oxygène au tissu cérébral par diminution des résistances vasculaires cérébrales. À ces effets, il faut ajouter les effets rhéologiques favorables de l'hémodilution. Pour profiter à la fois des avantages des solutés hypertoniques (rapidité d'action) et des solutés macromoléculaires (durée d'action), la tendance actuelle est aux perfusions mixtes hypertoniques et hyperoncotiques. L'expansion volémique doit être accompagnée de transfusion si le taux d'hémoglobine chute en dessous de $10 \text{ g} \cdot 100 \text{ ml}^{-1}$. Cette transfusion peut être débutée dans la phase toute initiale de la prise en charge en cas, par exemple, de désincarcération prolongée et une autotransfusion peut être proposée en cas d'hémothorax massif. Si malgré la correction de la volémie ou lorsque le patient est en hypervolémie modérée, la PAM reste inférieure à 90 mm Hg, l'utilisation des catécholamines à effet alpha-adrénergique est justifiée. Le médicament de choix est la dopamine ($10\text{-}15 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$), mais son efficacité peut être insuffisante ou décroître en cas d'emploi prolongé. Dans ces conditions la noradrénaline ($0,5\text{-}2 \text{ } \mu\text{g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) est utilisée.

Contrôle de l'hématose et hypocapnie

L'effet particulièrement défavorable d'une détresse respiratoire chez le neurotraumatisé est bien documenté : l'existence d'une hypoxémie ($< 65 \text{ mm}$

Hg) et d'une hypercapnie (> 45 mm Hg) augmentent de manière significative la mortalité et la morbidité [15] [26] [45]. Ainsi, il est souvent nécessaire d'entreprendre des gestes de réanimation respiratoire avant la vérification radiologique du rachis cervical. Dans ce cas, elle est entreprise avec les mêmes précautions qu'en cas de fracture instable du rachis cervical. Aucune minerve ne protège contre une mobilisation secondaire du foyer de fracture. La ventilation au masque semble plus dangereuse que l'intubation bien conduite. La technique optimale d'intubation est encore controversée. L'intubation se fait de préférence selon une séquence d'induction rapide, en évitant de pratiquer la manœuvre de Sellick (risque de mobiliser le rachis cervical) [112]. Dans l'attente d'études permettant de documenter l'avantage d'une telle attitude, il est conseillé de choisir une technique adaptée à la situation et surtout au niveau d'expérience de l'opérateur et de tenir prêt le matériel pour intubation difficile (y compris un dispositif pour cricothyroïdotomie).

La maîtrise de la PaCO₂ constitue un impératif constant en pathologie cérébrale. En effet, le CO₂ est l'agent vasomoteur cérébral le plus puissant. L'effet du CO₂ sur le DSC est immédiat et sans seuil. La prudence recommande d'hyperventiler systématiquement, mais modérément, les patients pour réaliser une hypocapnie contrôlée de sécurité de l'ordre de 35 mm Hg. En situation d'HIC, l'hypocapnie contrôlée plus profonde peut constituer l'un des modules thérapeutiques. En effet, la réduction du DSC par la vasoconstriction due à l'hypocapnie s'accompagne d'une réduction du volume sanguin cérébral et donc d'une baisse de la PIC. Cependant, il convient de ne pas baisser la PaCO₂ au-dessous de 25 mm Hg, car la vasoconstriction obtenue est telle, que la réduction du DSC induit une hypoxie tissulaire. De plus, même une hypocapnie modérée, entre 25 et 35 mm Hg, s'est révélée délétère chez certains patients, surtout lorsqu'elle est utilisée de manière « prophylactique » [25]. Le danger de l'hypocapnie profonde en termes d'ischémie cérébrale est maintenant bien documenté par la surveillance de la $\bar{S}_{\bar{v}}\text{O}_2$. En effet, une hypocapnie, au même titre qu'une baisse de PPC ou qu'une hypoxémie, entraîne une chute de la $\bar{S}_{\bar{v}}\text{O}_2$ au-

dessous de 55 % par réduction du DSC [24]. Ainsi l'hypocapnie profonde ne doit être utilisée qu'en fonction de la surveillance de la $\bar{S}_{v_j}O_2$.

Au total, le traumatisé crânien doit être traité avec une hématoxe correcte. Il semble raisonnable, en l'absence de monitoring du DSC, d'éviter de ventiler les patients avec une capnie inférieure à 35 mm Hg. On se contente d'une légère hyperventilation avec une PaCO₂ entre 35 et 37 mm Hg.

Sédation et curarisation

Les indications et les modalités de la sédation et de la curarisation en dehors du traitement spécifique de l'HIC sont très variables et discutées. D'une part, il y a bon nombre d'arguments pour conclure qu'elles influencent l'évaluation et le traitement des TC, mais, d'autre part, elles peuvent prévenir ou diminuer les ACSOS par leurs actions sur la stabilité hémodynamique, respiratoire et métabolique ($\dot{V}O_2$). L'utilisation des agents sédatifs et analgésiques est proposée de manière systématique dans la prise en charge des TC graves (GCS \leq 8) dans le but de limiter l'augmentation de la PIC secondaire à l'agitation, à la douleur, mais aussi de faciliter la mise en œuvre de la ventilation artificielle (intubation) et son utilisation (suppression de la toux, réponse au stimuli secondaires, aux broncho-aspirations), enfin de permettre le nursing et la réalisation d'examen paracliniques (TDM cérébrale et autres) [64] [65] [66] [67]. Malheureusement, il n'y a aucune étude concernant l'influence de la sédation sur le devenir des TC. En conséquence, la décision de l'introduction de la sédation et le choix des agents dépend souvent des habitudes des médecins en charge de ces patients et des protocoles des centres d'urgences et d'hospitalisation. Cependant, en fonction des données physiopathologiques du traumatisme crânien, on peut définir le profil de l'agent idéal et en déduire les médicaments les plus appropriés. L'agent sédatif idéal du patient traumatisé crânien doit être d'action rapide, parfaitement prévisible et titrable, permettant de réaliser une fenêtre thérapeutique, afin d'évaluer l'état neurologique du patient. Il doit permettre aux patients de supporter l'intubation et la ventilation artificielle, et de minimiser l'agitation et la réaction sympathique aux stimuli nociceptifs et aux crises neurovégétatives.

Il ne doit pas avoir d'effets secondaires cardiovasculaires, ventilatoires et neuromusculaires, ni déprimer l'immunité. Par ailleurs, il doit diminuer la $CMRO_2$, respecter l'autorégulation cérébrale et maintenir le couplage débit/métabolisme, diminuer la PIC sans diminuer la PPC, et préserver la réactivité vasculaire au CO_2 . Enfin son coût financier ne doit pas être trop élevé [65]. En fonction des qualités requises, aucun agent sédatif n'est à lui seul satisfaisant. Le choix fait appel à trois classes pharmacologiques : les agents anxiolytiques et hypnotiques, les morphiniques et les curares (tableau 10) [65].

Tableau 10 : Effets cérébraux des médicaments utilisés pour la sédation des patients traumatisés crâniens.

	PIC	PPC	CMRO₂	Action antiépileptique	Prévention de l'augmentation de la PIC
Morphiniques	= ou ↗	↘	=	0	+
Benzodiazépines	= ou ↗	↘	=	+	+
Propofol	= ou ↘	↘	↘	+	+
Barbituriques	↘	↘	↘	+	+
Étomidate	↘	=	↘	0	+
Gamma-OH	↘	=	↘	0	+
Curares	= ou ↘	=	0	0	+
Kétamine *	= ou ↘	=	=	0	+

(**PIC** : pression intracrânienne ; **PPC** : pression de perfusion cérébrale) (* en association avec propofol ou benzodiazépines).

Au total, la sédation, l'analgésie et la curarisation sont à préconiser en routine pour la prise en charge initiale et secondaire des patients avec TC. Elles doivent permettre de sauvegarder l'intégrité physique du patient afin qu'il supporte les interventions thérapeutiques (ventilation mécanique, soins, transport) et diagnostiques en prévenant l'élévation tensionnelle et les risques d'HIC. Le choix des agents de la sédation se fait en fonction de l'habitude des équipes avec pour but d'éviter et de prévenir les chutes de pression artérielle pouvant être induites par les agents sédatifs. Cependant, on peut proposer pour une sédation de courte durée, le propofol (pour moins de six heures) associé ou non à une morphinique (sufentanil). En cas d'instabilité hémodynamique, l'étomidate ou la kétamine peuvent être utilisés dans les toutes premières heures de la prise en charge. Pour des

sédations plus longues, le midazolam peut être employé, associé à un morphinique (sufentanil) ou éventuellement à la kétamine. La curarisation ne doit être utilisée que si la sédation s'avère insuffisante. Les indications en ce qui concerne l'intubation sont résumées dans le *tableau 11*.

Tableau 11 : Choix des médicaments pour l'induction et l'intubation.		
Conditions		
GCS : 3-9 ou collapsus	Étomidate 0,1 à 0,3 mg · kg ⁻¹ Kétamine 1 à 3 mg · kg ⁻¹	Succinylcholine 2 mg · kg ⁻¹
GCS : 9-12	Étomidate 0,1 à 0,2 mg · kg ⁻¹ ou Kétamine 1 à 3 mg · kg ⁻¹ Thiopental 2-4 mg · kg ⁻¹ ou Propofol 1-2 mg · kg ⁻¹	Vécuronium 0,28 mg · kg ⁻¹ ou Succinylcholine 1 mg · kg ⁻¹

Traitement anticonvulsivant

Le rôle de la prophylaxie des épilepsies post-traumatiques reste controversé. Elles sont classées en précoce, survenant dans les sept premiers jours ou tardive. La majorité des études indique que l'administration des antiépileptiques réduit l'incidence de l'épilepsie post-traumatique précoce, mais pas l'incidence de l'épilepsie tardive. Ainsi, il est recommandé de n'utiliser systématiquement les antiépileptiques que dans les préventions des épilepsies précoces, en particulier chez les patients curarisés et/ou qui présentent en fait un risque de convulsions [68]. Ces risques sont un score de Glasgow inférieur à 10, une contusion corticale, une embarrure, un hématome sous- et extradural ou intracrânien, une plaie crâniocérébrale et une convulsion dans les 24 heures après le traumatisme. Le choix des anticonvulsivants se fait entre le phénobarbital (200 mg par jour) et l'acide valproïque (30 mg · kg⁻¹ · j⁻¹). Drainage ventriculaire externe

La dérivation du LCR à l'aide d'un cathéter ventriculaire réduit rapidement l'HIC. Le drainage ventriculaire est extrêmement efficace et c'est le traitement de choix lorsqu'il existe une HIC [69]. Toutefois les ventricules et les citernes qui contiennent le LCR peuvent être comprimés par la présence d'une masse intracrânienne expansive. Cela limite alors le volume disponible

pour l'insertion du cathéter et le drainage du LCR. En outre, son efficacité peut s'épuiser si les facteurs en cause sont tels qu'ils aboutissent à l'effacement ventriculaire complet. De plus, en présence d'une lésion expansive unilatérale, le drainage intempestif du ventricule controlatéral risque de majorer le gradient de pression. Pour toutes ces raisons, il convient d'imposer au drainage une contre-pression de 10 à 15 mm Hg en surélevant le récipient de recueil du système de dérivation. L'emploi d'un système de drainage fermé et la limitation du nombre d'interventions sur la ligne permettent de minimiser le risque d'infection (2 à 0,7 % des cas).

Agents osmotiques et diurétiques

Les diurétiques osmotiques sont très utilisés dans le traitement de l'HIC [70]. Les agents comme le mannitol entraînent une augmentation du gradient osmotique sang-cerveau ce qui permet une réduction du volume du liquide extracellulaire à la fois dans les régions saines et lésées. Le mannitol diminue l'HIC par différents mécanismes : baisse de la viscosité sanguine et augmentation du DSC entraînant une diminution du VSC par vasoconstriction réflexe [71] ; diminution du volume du tissu cérébral par réduction de l'eau du secteur extravasculaire ; diminution du volume du LCR par réduction de sa production. L'utilisation prolongée de mannitol peut entraîner un état hyperosmolaire, ce qui diminue l'efficacité du produit et peut conduire à une insuffisance rénale aiguë par néphrose osmotique. Par ailleurs, l'effet diurétique peut entraîner une contraction volémique, une hypotension et un risque d'ischémie cérébrale, ce qui impose la compensation des pertes hydro-électrolytiques. Enfin, l'utilisation continue de mannitol peut entraîner son accumulation dans les régions lésées et provoquer alors un phénomène de rebond de l'HIC. Pour toutes ces raisons, son administration est préconisée en bolus de 20 minutes et non en perfusion continue. L'administration de $0,25 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$ apparaît comme suffisante pour traiter une HIC, la dose maximale étant de $1 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{j}^{-1}$. Au cours du traitement par mannitol, les électrolytes sanguins ainsi que l'osmolarité sanguine sont mesurés régulièrement (l'osmolarité ne doit pas dépasser $320 \text{ mOsm} \cdot \text{kg}^{-1}$). Quand il existe un hématome extradural, l'utilisation de mannitol peut être responsable d'une augmentation de son

volume. Dans ce cas, le mannitol ne peut être utilisé qu'en cas d'élévation incontrôlable de la PIC (avec mydriase) pour gagner du temps avant la réalisation de la scanographie cérébrale et du traitement chirurgical. Pour éviter les effets secondaires métaboliques du mannitol, on peut utiliser du sérum salé hypertonique : $2,5 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1}$ d'une solution saline à 7,5 %, administrée en 10 à 15 minutes [72]. L'effet secondaire majeur est l'hypernatrémie, qui n'est pas délétère si elle est maintenue en dessous de $155 \text{ mOsm} \cdot \text{L}^{-1}$. Une acidose avec hyperchlorémie peut aussi s'observer. Les diurétiques non osmotiques tels que le furosémide et l'acétazolamine agissent en réduisant la formation du LCR. Ils sont moins efficaces que le mannitol sur la réduction de la PIC. Cependant l'utilisation combinée de mannitol et de furosémide est synergique si une normovolémie est maintenue.

Hypothermie thérapeutique

L'hypothermie diminue la CMRO_2 , et l'utilisation cérébrale du glucose. Une hypothermie modérée peut entraîner une certaine protection cérébrale pendant et après un épisode d'ischémie. Les résultats prometteurs d'une récente étude suggèrent que la réduction de la température corporelle (autour de 32-33 °C) puisse être utilisée avec profit chez les patients à titre prophylactique [73].

« Lund concept » et hypertension intracrânienne réfractaire

Cette thérapeutique, développée par l'hôpital universitaire de Lund, a pour but de diminuer la PIC, afin de prévenir le risque d'engagement et le risque d'ischémie globale quand il existe une perte de l'autorégulation cérébrale, ce qui signifie une inactivité des traitements habituels de l'HIC [74]. Elle est fondée sur le fait que l'œdème extracellulaire est secondaire à une atteinte de la perméabilité de la barrière hémato-méningée. Le principe est donc de diminuer la pression capillaire hydrostatique et de préserver la pression oncotique afin de résorber l'œdème interstitiel. Dans cette optique, la pression précapillaire est diminuée par un vasoconstricteur (la dihydroergotamine) et la pression artérielle par des antihypertenseurs (β -bloquant et α_2 agoniste), tout en maintenant une PPC supérieure à 50 mm

Hg (en surveillant la $S\bar{v}jO_2$), la pression oncotique est maintenue par des perfusions d'albumine, afin d'obtenir une albuminémie supérieure à $40 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$. La dihydroergotamine a l'avantage aussi de réduire la PIC grâce à son action veino-constrictrice. Cette thérapeutique a permis de diminuer la mortalité chez 11 patients avec une HIC réfractaire, en les comparants à une série historique.

PRISE EN CHARGE DU PATIENT TRAUMATISÉ GRAVE SUSCEPTIBLE D'AVOIR D'AUTRES TRAUMATISMES

La prise en charge de tout traumatisé grave implique une prise en charge rapide par une équipe SMUR. Après un bilan clinique complet, mais succinct, et une mise en condition de transport (contrôle hémodynamique et ventilatoire), le blessé doit être dirigé sur le SAU de référence, où l'équipe de déchoquage aura été mise en alerte. En cas d'éloignement du SAU et d'instabilité non contrôlable, le blessé doit être admis dans un hôpital de proximité prévenu. La grande instabilité peut faire admettre directement le patient au bloc opératoire si la ponction abdominale à l'aiguille ramène du sang pur. La prise en charge du blessé aux urgences doit se faire dans la continuité avec le SMUR ; elle doit être multidisciplinaire mais coordonnée par un médecin expérimenté désigné préalablement dans le cadre d'une procédure écrite.

L'imagerie est l'élément essentiel du bilan, réalisée dans le même temps que les gestes thérapeutiques urgents, car l'examen clinique, s'il reste indispensable, n'est pas le plus souvent contributif chez le patient comateux et sous sédation [42].

Les questions clés urgentes posées à l'imagerie sont les suivantes :

- existe-t-il une fracture ou une luxation instable du rachis, surtout cervical ? En effet, l'incidence de la fracture de la colonne cervicale chez le traumatisé crânien grave est importante (8 %) [75] et justifie cette exploration rachidienne complète [76] ;

les précautions usuelles doivent être poursuivies, tant que le diagnostic n'a pas été éliminé avec certitude [77] ;

- y a-t-il un hémo ou un pneumothorax, un élargissement du médiastin ?
- y a-t-il un épanchement intra- ou rétropéritonéal ?
- y a-t-il une urgence neurochirurgicale type hématome extra-dural ?

Les priorités :

Il existe sans doute des dilemmes pour lesquels aucune attitude individuelle ne peut être déduite des résultats des études cliniques. Ils sont heureusement assez rares : par exemple, l'association d'une urgence chirurgicale abdominale et cérébrale n'intéresse que 0,3 % des patients [78]. En pratique, le problème qui se pose le plus souvent est de situer la place de la TDM par rapport à celle d'un geste chirurgical urgent (le plus souvent abdominal), lorsque le patient est en état de choc [79]. Si l'on considère le groupe des traumatisés choqués, l'incidence des laparotomies urgentes (21 %) est nettement supérieure à celle des craniotomies urgentes (2,5 %) [80]. Lorsqu'il existe un déficit neurologique systématisé, la proportion des craniotomies urgentes passe à 31 % [80]. Les auteurs en concluent que chez un traumatisé choqué, l'urgence abdominale prime sur la TDM cérébrale, sauf lorsqu'il existe des signes de latéralisation [81].

Blessé instable :

Dans certains cas, la cause de l'instabilité est évidente (hémorrhagie externe) et peut faire l'objet d'une prise en charge directe au bloc opératoire, sans réalisation d'examens complémentaires. Chez le blessé à état instable, il faut toujours commencer par une radiographie thoracique sur le brancard et une échographie abdominale en salle de déchoquage, avec pour objectifs de repérer un pneumothorax, un h mom diastin, un hémothorax ou un hémopéritoine [42] [82]. L'imagerie ne doit en aucun cas retarder les gestes de réanimation. Chez le patient instable sur le plan hémodynamique, le recours à la tomodensitométrie peut retarder inutilement un traitement chirurgical et n'est donc pas licite. Le transfert intrahospitalier aggrave tout particulièrement le polytraumatisé avec traumatisme crânien grave. Un patient à l'état instable, avec une spoliation sanguine non-expliquée par un hémothorax (radiographie pulmonaire) ou un hémopéritoine ( chographie), doit, surtout s'il a une fracture de bassin, bénéficier d'une angiographie avec l'idée d'une éventuelle embolisation. Chez ce type de patient, une

réanimation volémique agressive et la prise en charge des lésions associées, ainsi que l'angiographie sélective précoce avec embolisation éventuelle, permettent de diminuer la mortalité. Chez le TC instable, l'objectif tensionnel est de maintenir une PAS > 90 mm Hg, tant que l'hémostase n'est pas réalisée [82]. Une fois l'état du patient stabilisé (intervention chirurgicale, embolisation), le bilan lésionnel devra être impérativement complété.

Blessé stabilisé par la réanimation :

À ce stade, le patient est généralement équilibré pour pouvoir entreprendre un transport dans de bonnes conditions de sécurité. Le bilan minimal pour un traumatisé inconscient comporte des radiographies simples du rachis (cervical, dorsal, lombaire), une tomodensitométrie cérébrale et une échographie abdominale. On réalise, selon les cas, un complément d'examens conventionnels, une scanographie, une éventuelle angiographie sur un malade stabilisé. Selon la disponibilité et l'accessibilité de la tomodensitométrie, le bilan radiologique conventionnel pourra être réduit au minimum, en raison de la possibilité de réaliser des topogrammes (radiographies numérisées réalisées par le scanographe) [83]. La TDM intégrale est d'introduction récente. Elle peut être pratiquée après un cliché de thorax systématique en salle de déchoquage sur un patient stabilisé [84]. En effet, la réalisation d'une TDM en acquisition hélicoïdale corps entier permet, avec un minimum de manipulations et en peu de temps, de réaliser un bilan lésionnel précis et complet [85].

L'examen comprend :

- une TDM cérébrale sans injection ;
- une TDM thoracique avec injection d'emblée recherchant des lésions pariétales pour lesquelles la radiographie thoracique standard est négative dans près de 50 % des cas, des épanchements (la radiographie thoracique est négative dans 25 % des pneumothorax, en particulier antérieur), des contusions pulmonaires, lésion cardiopéricardique, l'hémomédiastin. Elle permet, en outre, le diagnostic de saignement actif intrathoracique et peut en préciser l'origine :

a) une TDM abdomino-pelvienne permettant, outre le diagnostic d'hémopéritoine et de son origine, celui d'hématome rétropéritonéal, de

rupture d'un organe creux, des lésions osseuses pelviennes, de lésion rénale et de saignement actif d'origine artérielle ;

b) TDM du rachis cervical ou, au moins de la charnière cervico-occipitale, et de C6-C7.

En ce qui concerne la TDM cérébrale, les indications sont larges en urgence, y compris à titre systématique avant une anesthésie générale chez le polytraumatisé. Il faut retenir qu'une modification de l'examen neurologique ou une élévation non expliquée de la PIC invitent à réitérer une TDM cérébrale, même dans l'heure qui suit le premier examen [86]. Un contrôle avant la 12^e heure doit être effectué si le premier examen a été fait avant la troisième heure [87] et que le patient reste dans le coma. La présence de signes neurologiques, une plaie crâniocérébrale, une disjonction craniofaciale, une alcoolisation, une sédation, des lésions faciales sévères, nécessitent une scanographie. Sauf instabilité hémodynamique marquée, qui fait passer la nécessité chirurgicale au premier plan, l'examen doit être réalisé avant toute intervention abdominale et/ou thoracique.

Chez le polytraumatisé crânien, les avis semblent plus partagés en ce qui concerne la prise en charge précoce ou différée des lésions osseuses. Il n'existe aucune étude prospective randomisée comparant le devenir à moyen et long terme des patients TC bénéficiant d'une fixation chirurgicale précoce ou non [93]. Il existe cependant un nombre important d'études rétrospectives ou prospectives non randomisées (suivi de cohorte de patients) permettant de penser qu'une fixation osseuse précoce est préférable [88] [89]. Le geste orthopédique pourrait donc être pratiqué, à condition d'éviter tout épisode d'hypoxémie ou d'hypotension artérielle [90]. Dans ces conditions, la fixation précoce ne semble pas aggraver le risque neurologique ou l'incidence des complications infectieuses, mais simplifie les soins [88]. En cas d'intervention chirurgicale hémorragique prévisible, l'indication doit être discutée conjointement entre le neurochirurgien, l'orthopédiste et le médecin anesthésiste-réanimateur. L'indication de mise en place préopératoire d'un monitoring de la PIC pour une surveillance peropératoire mérite d'être discutée.

Prise en charge en réanimation

Tout patient ayant un GSC ≤ 8 doit être considéré à risque d'HIC. Au plan thérapeutique, le concept de contrôle de la PPC (entre 70 et 80 mm Hg) a modifié de nombreux aspects de la stratégie thérapeutique classique (*figure 1*).

Position de la tête

La position de choix du malade est au mieux un décubitus dorsal sans surélévation de la tête, ce qui améliore la PPC, même si cela entraîne une légère augmentation de la PIC. Ceci en particulier chez les patients qui ont un état hémodynamique instable. Lorsque l'état hémodynamique est stabilisé, une élévation de la tête de 20-30° peut réduire la PIC sans altérer la PPC ni le DSC [91]. Au cours de chutes brutales de la pression artérielle, la tête du patient peut être repositionnée à plat.

Hydratation et nutrition :

L'hydratation doit aboutir à maintenir une volémie normale, voire légèrement augmentée. Il est impératif d'éviter toute hypo-osmolarité et une légère hypernatrémie est souhaitable ($> 140 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$). De plus, l'hyperglycémie est à proscrire, et éventuellement à corriger pour avoir une glycémie inférieure à $10 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$. Dans cette optique, la perfusion des 24 premières heures doit se faire avec du sérum salé isotonique [24] ou sous forme de G5 % [24] enrichi en NaCl ($9 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$). La nutrition est débuté dès la 24^e heure, le plus souvent par voie entérale.

Maintien de la pression artérielle

La PAM doit être maintenue au-dessus de 90 mm Hg, au besoin par l'adjonction de catécholamines (dopamine puis noradrénaline). Tout collapsus doit être corrigé le plus rapidement possible par une expansion volémique et par des catécholamines. La concentration d'hémoglobine est maintenue aux alentours de $10 \text{ g} \cdot \text{dl}^{-1}$.

Ventilation et sédation

La ventilation artificielle se fait en réalisant une normoxie ($\text{SpO}_2 > 95 \%$) avec une légère hypocapnie (35-38 mm Hg). Les patients sont sédatisés (sulfentanil ou kétamine + hypnovel) si le GSC ≤ 8 . En l'absence de monitoring de la PIC, il n'est pas réalisé d'injection systématique de mannitol, sauf si

apparaissent des signes cliniques d'HIC, c'est-à-dire essentiellement une mydriase bi- ou unilatérale aréactive, dans l'attente de la réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale et de la mise en place d'une PIC.

Prise en charge des patients ayant une hypertension intracrânienne

La poussée d'HIC est définie comme l'augmentation de la PIC supérieure à 25 mm Hg avec une PPC inférieure 70 mm Hg, pendant plus de cinq minutes en dehors de toute stimulation. Toute apparition de poussée d'HIC de novo, nécessite la réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale. Une fois la lésion neurochirurgicale éliminée, il est inutile voire dangereux de répéter la TDM cérébrale, car le déplacement du patient est source d'ACSOS. De façon concomitante, l'étiologie de l'élévation de la PIC est recherchée et, si cela est possible, traitée par correction d'un trouble métabolique (hypercapnie, hyponatrémie ou hyperthermie), traitement d'un désordre physiologique (hypotension, hypoxémie, hypercapnie, agitation, douleur et convulsions) et traitement chirurgical d'un hématome intracrânien. Lorsque ces étiologies sont éliminées, le traitement repose sur plusieurs niveaux (*figure 2*). La sédation au long cours est assurée par l'association d'un morphinique (sulfentanil ou kétamine) et d'une benzodiazépine (midazolam), à laquelle est adjoint un curare si le patient présente des poussées d'HIC lors des divers soins. Le traitement de première intention est le drainage du LCR si cela est possible. L'utilisation des solutés hypertonique (mannitol et sérum salé hypertonique) se fait d'emblée si le drainage du LCR est impossible. La stratégie thérapeutique suivante dépend de l'hémodynamique cérébrale, et particulièrement du niveau de $S_{\bar{v}j}O_2$ [92]. La PAM peut être augmentée jusqu'à 110 mm Hg, voire plus, tant que la $S_{\bar{v}j}O_2$ est inférieure à 55 %. La dopamine et la noradrénaline sont alors les médicaments de choix.

Lorsque la $S_{\bar{v}j}O_2$ est supérieure à 75 %, une hyperhémie cérébrale est suspectée. Les moyens thérapeutiques sont alors l'hyperventilation et la perfusion intraveineuse propofol. Pour des valeurs intermédiaires, on débute

par l'augmentation de la PAM. En cas d'inefficacité, l'emploi de l'osmothérapie (mannitol et /où sérum salé hypertonique) s'impose.

En cas d'échec, la dernière étape du contrôle de la PIC repose sur l'utilisation des barbituriques, de hypocapnie profonde, de l'hypothermie, des craniectomie de décompression et de la mise en place du « concept de Lung ».

CONCLUSION

L'évolution de la prise en charge des traumatisés graves, multitraumatisés ces dernières années, a été marquée par les progrès de l'imagerie et de la réanimation. La coexistence de « lésions primaires » directement liées au TC et de « lésions secondaires » ischémiques d'une part, associées aux traumatismes extra-cérébraux d'autre part, nécessite une prise en charge pluridisciplinaire, dans laquelle urgentistes, anesthésistes, radiologues, réanimateurs et neurochirurgiens sont impliqués.

III. MATERIELS ET METHODOLOGIE

A. Matériels : Notre étude s'est déroulée à la réanimation du SUC au CHU Gabriel Touré de Bamako au Mali.

1. Cadre d'étude : Nous allons parler de la situation géographique, des données sur la population et de la situation socio sanitaire.

a. Le Mali : est un pays continental de l'Afrique de l'Ouest, d'une superficie totale de 1 240 000 km². Il compte une population estimée à 11 millions d'habitants, pour une densité de 8,14 habitants/ km², dont la capitale Bamako, selon une estimation démographique faite en 2003. Le Mali fait partie des pays les plus pauvres de la planète avec plus de 69% de la population vivant avec un revenu en dessous du seuil de pauvreté. Un taux de médecins estimé à 0,02 pour 1000 Habitants en 2003 et une espérance de vie de 46 ans (EDS III).

b. Bamako : Capitale du Mali, le district de Bamako couvre une superficie de 267 Km² avec une population estimée à 1 .120.002 habitants. Le district de Bamako se divise administrativement en 6 communes.

La pyramide sanitaire va des centres de santé communautaires aux hôpitaux nationaux, en passant par les centres de santé de référence.

Ainsi nous avons à Bamako :

- 4 hôpitaux de troisième référence (HPG, HGT, centre d'Odontostomatologie, IOTA)
- 5 centres de santé de référence (un centre par commune, seul la commune III n'en dispose pas) et l'hôpital le Luxembourg.
- Des centres de santé communautaires répartis dans les différents quartiers.
- Des cliniques et cabinets médicaux privés, centres confessionnels.
- Le corps de sapeurs pompiers et la Croix – Rouge Malienne.

c. Le centre hospitalo-universitaire Gabriel TOURE :

C'est un hôpital de 3^{ème} niveau placé au sommet de la pyramide sanitaire du pays. Il est situé en commune III du district de Bamako, en pleine centre ville. Il est facilement accessible par la majorité de la population.

Il comporte :

- Un service de médecine générale,
- Un service d'anesthésie et de réanimation polyvalente,
- Un service d'urgence chirurgicale,
- Un service de chirurgie pédiatrique,
- Un service d'urologie,
- Un service de chirurgie générale,
- Un service de traumatologie - neurochirurgie,
- Un service de radiologie et d'imagerie médicale,
- Un service de pédiatrie,
- Un service d'ORL,
- Un laboratoire d'analyse médicale, une pharmacie hospitalière
- Des bâtiments administratifs.

Toutes ces structures sont gérées par la direction générale assistée par une direction médicale.

d. Le service des Urgences Chirurgicales :

Crée en 1996, après les événements malheureux de 1991, le service des urgences chirurgicales de l'hôpital Gabriel TOURE avait pour vocation de répondre aux différentes situations d'urgences de Bamako et de l'intérieur du pays. Cela fait qu'il est devenu un des services les plus sollicités avec une moyenne de 80 consultations par jour.

Le service des urgences est un service porte, situé au côté sud-ouest et à l'entrée principale de l'hôpital. Il s'occupe essentiellement des activités non programmées, recevant toutes les formes d'urgences exception faite des urgences médicales, pédiatriques et obstétricales.

➤ **La structure**

Le S.U.C est composé de quatre secteurs :

- **Un secteur accueil-tri** avec une salle de tri, deux salles d'examens avec 7 tables de consultations et une salle de soins aux malades. A partir de cette unité les malades sont soit orientés en observation, au déchoquage ou proposé à la sortie en fonction de son état après la prise en charge.
- **Un secteur de déchoquage – bloc opératoire** avec 3 salles d'opération, une salle de stérilisation du matériel chirurgical et une salle de

déchoquage avec 2 lits. Le déchoquage permet le conditionnement et la stabilisation des patients avant le bloc opératoire, ou avant leurs transferts en réanimation ou dans d'autres services. Il sert aussi de salle de réveil aux malades opérés.

- **un secteur de réanimation** composé de 2 salles avec 4 lits de soins intensifs chacune. Il reçoit les malades à réanimer du déchoquage ou provenant sortis du bloc opératoire avant leurs transferts dans les services spécialisés.
- **un secteur administratif** composé de :
 - 4 Bureaux : un pour le chef de service et le secrétariat, un pour le chef de service adjoint, un pour le major du service et un autre pour le major du bloc opératoire,
 - 2 Salles de gardes : médecins et internes,
 - 4 Vestiaires pour les infirmiers et les manœuvres,
 - Un observatoire pour les malades de réanimation et du déchoquage
 - Des toilettes pour le personnel et les patients.
 - un magasin de consommables
- **Le matériel** comprend :
 - 3 Scopes ;
 - 2 Respirateurs de transport (OSIRIS);
 - 1 Défibrillateur;
 - 1 plateau d'intubation;
 - 2 aspirateurs mobiles;
 - Des dispositifs muraux d'aspirations et d'oxygénation;
 - Barboteurs d'oxygène;
 - 4 Pousses – seringues électriques ;
 - 2 Sondes pour lavage gastrique;
 - Des Civières et fauteuils roulants.
- **Le personnel** : il est composé de :
 - Un médecin anesthésiste – réanimateur (chef de service) ;
 - Un médecin urgentiste – catastrophe (chef de service adjoint) ;
 - Deux médecins généralistes ;
 - Un secrétaire

- Un assistant médecin anesthésiste (major) ;
- Trois techniciens supérieurs de santé ;
- Vingt cinq infirmiers du premier cycle ;
- Neuf manœuvres ;
- En outre le service reçoit des étudiants en année de thèse, des étudiants stagiaires de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odontostomatologie ainsi que d'autres écoles de formation socio-sanitaires.

Le service des urgences fonctionne 24 heures / 24 heures et 7 jours / 7.

B. Méthodologie :

1. Type d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et transversale ayant ciblée les TC graves admis en réanimation au cours de notre période d'étude.

2. Période d'étude :

Notre étude s'est déroulée au cours la période Février 2006 à Février 2007.

3. Les données

Nos données ont été recueillies sur la base :

- des fiches de questionnaire individuel ;
- des fiches d'accueil tri ;
- et sur des fiches de traitement et de surveillance.

4. Critères d'inclusion :

- Tout patient victime de TC grave (GCS \leq 8) admis en milieu de réanimation du SUC.

5. Critères de non inclusion :

- Tout patient TC grave dont la prise en charge en réanimation est inférieure à 6 heures.
- Les patients GCS \leq 8 victimes d'autres pathologies.

La recherche bibliographique a été basée sur des banques de données informatiques notamment sur Mali Médical, MEDLINE, PUB MED et surtout avec l'apport du moteur de recherche Google.

6. Les variables :

Les variables pris en compte ont été :

- Les données épidémiologiques des patients : à savoir leur délai d'admission, leur référence et provenance, leur âge et leur sexe. le mécanisme de leur traumatisme et leur ATCD.
- Les données cliniques prises en compte ont été les paramètres de quantitatifs et qualitatifs et les lésions associées.
- Les données sur les scores de gravité quantifiés à savoir : Le GCS, l'AIS, l'ISS, le RTS et le TRISS.
- Et enfin les données se rapportant à la TDM cérébrale :

7. Analyse des données :

Nos données ont été analysées à l'aide du logiciel SPSS 12.0 pour Windows.
Et la saisie a été faite sur Word 2007.

IV. LES RESULTATS :

A. EPIDEMIOLOGIE :

Au cours de notre période d'étude de février 2006 à février 2007 nous avons recueilli 68 patients dont la majorité soit 85% provenait de la ville de Bamako. Les 14,7% restant étaient référés.

Tableau 12: Patients référés d'autres localités

Référé	Fréquence	Pourcentage
Oui	10	15
Non	58	85
Total	68	100

Les référés d'autres localités par région : 7 Koulikoro, 2 Sikasso, 1 Mopti.

Tableau 13: Durée avant l'admission

Durée	Fréquence	Pourcentage
≤30mn	1	1,5
] 30mn-6h]	35	51,4
] 6h-12h]	3	4,4
] 12h-24h]	0	0,0
] 24h-48h]	2	2,9
>48h	2	2,9
Non déterminée	25	36,8
Total	68	100,0

Non déterminée : Patients chez qui la durée avant l'admission n'a pu être déterminée.

La majorité de nos patients soit **51,4%** ont été admis au niveau de l'urgence entre **30mn et la 6^{ème} heure** de leur traumatisme. Délai d'admission équivalent au temps T_0 de la prise en charge.

Tableau 14 : Répartition selon l'âge.

Ages	Fréquence	Pourcentage
0-4ans	3	4
5-9ans	4	6
10-14ans	8	12
15-19ans	11	16
20-24ans	8	12
25-29ans	6	9
30-34ans	11	16
35-39ans	2	3
40-44ans	4	6
45-49ans	2	3
50-54ans	3	4
60-64ans	3	4
65-69ans	1	2
70-74ans	2	3
Total	68	100

Les 10-34ans constituaient 65% de notre effectif. La moyenne d'âge était de **28±17ans.**

Tableau 15: Répartition selon le sexe du patient

Sexe	Fréquence	Pourcentage
masculin	60	88
Féminin	8	12
Total	68	100

Le sexe masculin était le plus prédominant avec 88% de l'effectif total et un sexe ratio de 7,5 hommes pour 1 femme.

Tableau 16 : Répartition selon l'âge en fonction du sexe

Ages	sexe du patient		Total
	masculin	Féminin	
0-4ans	3	0	3
5-9ans	3	1	4
10-14ans	4	4	8
15-19ans	11	0	11
20-24ans	7	1	8
25-29ans	5	1	6
30-34ans	11	0	11
35-39ans	2	0	2
40-44ans	4	0	4
45-49ans	2	0	2
50-54ans	3	0	3
60-64ans	3	0	3
65-69ans	0	1	1
70-74ans	2	0	2
Total	60	8	68

Khi2 : 25.05 ; ddl : 13 ; P : 0,023. Cette répartition des tranches d'âges par rapport au sexe est significative.

Tableau 17 : Répartition des patients en fonction de leur principale activité.

Activité	Fréquence	Pourcentage
Employés	11	16
Scolaires	23	34
activités commerciales	12	18
Manœuvres	1	1
Cultivateurs	6	9
Ménagère	1	1
Autres	14	21
Total	68	100

Le plus grand nombre de victimes étaient des élèves et étudiants avec **34%**.
Autres : 3 enfants, 1 nourrisson, 2 dépanneurs, 2 maçons, 1 tailleur, 1 menuisier, 1 boucher et 3 patients dont nous n'avons pas pu connaître les professions.

Tableau 18: Répartition des patients selon le mécanisme.

Mécanisme	Fréquence	Pourcentage
CBV	3	4
AVP	59	87
Chute	6	9
Total	68	100

Les AVP étaient la première en cause avec un taux de **87%**.

Tableau 19: Répartition des tranches d'âge en fonction du mécanisme

Ages par tranche	Mécanisme			Total
	CBV	AVP	CHUTE	
<15ans	0 (0%)	12 (80%)	3 (20%)	15
15-40ans	2 (5,3%)	33 (86,8%)	3 (7,9%)	38
>40ans	1 (6,7%)	14 (93,3%)	0 (0%)	15
Total	3 (4,4%)	59 (86,8%)	6 (8,8%)	68

Khi-deux : 4,535 ; **DLL :** 4 ; **P :** 0,34

Cette répartition n'est pas significative

Dans cette répartition, le TC grave par suite de CBV était rare chez les enfants. Tandis que les âges avancés étaient plus victimes de CBV, d'AVP que de chute.

Tableau 20: Mécanisme de l'AVP

	Fréquence	Pourcentage
vache moto	1	1
piéton moto	11	16
piéton-auto	8	12
vélo-moto	2	3
vélo-auto	2	3
moto dérapage	14	21
moto-moto	6	9
moto-auto	9	13
auto tonneau	2	3
auto-auto	4	6
Autres	9	13
Total	68	100

Les motos dérapages étaient plus représentatives avec un taux de **21%**.

B. DONNEES DE L'EXAMEN PHYSIQUE A L'ADMISSION

1. Les paramètres d'admission

Tableau 21: Répartition des patients en fonction de leur GCS d'admission.

GCS	Fréquence	Pourcentage
8	18	27
7	26	38
6	13	19
5	8	12
4	2	3
3	1	1
Total	68	100

Le GCS le plus prédominant était côté à **7** avec une représentativité de **38%**.

Tableau 22 : Répartition des patients selon leur RPM à l'admission

Reflexe Photo Moteur	Fréquence	Pourcentage
normo dilaté	31	46
myosis	12	18
Mydriase	10	15
anisocorie	15	22
Total	68	100

Le RPM normo-dilaté était le plus représentatif avec **46%** de la population

Tableau 23: Répartition des patients selon la fréquence cardiaque à l'examen initial

Fréquence cardiaque	Fréquence	Pourcentage
Tachycardie	43	63
normal	20	29
bradycardie	5	8
Total	68	100

63% de nos patients présentaient une tachycardie au moment de leur admission.

Tableau 24: Répartition des patients par rapport à leur TA à l'examen initial

Tension Artérielle	Fréquence	Pourcentage
Hypertension	5	8
Normo tension	43	63
Hypotension	20	29
Total	68	100

63% de nos patients présentaient une TA normale à l'admission.

Tableau 25: Répartition des patients selon la Coloration de leurs téguments

Coloration téguments	Fréquence	Pourcentage
Normo coloré	46	68
moyennement coloré	15	22
Pâleur	7	10
Total	68	100

68% de nos admis avaient les conjonctives normo-colorées.

Tableau 26: Répartition des patients selon la quantité d'Hb en g/dl

Hémoglobine en g/dl	Fréquence	Pourcentage
7	4	7
8	2	4
9	4	7
10	3	6
11	7	13
12	10	18
13	8	14
14	6	11
15	7	13
17	4	7
Total	55	100,0

Sur 55 patients chez qui l'Hb et l'Ht ont été quantifiées, **12g/dl** était retrouvé dans la majorité des cas soit **18%**. La moyenne était de **12 ± 2,65 g/dl**.

L'anémie avec Hb ≤ 10g/dl prévalait chez 24% de nos patients.

Tableau 27: Répartition des patients selon leur taux d'Ht

Taux d'hématocrite	Fréquence	Pourcentage
20	1	1,8
21	2	3,6
22	2	3,6
25	2	3,6
26	1	1,8
28	2	3,6
29	3	5,5
30	2	3,6
31	1	1,8
32	4	7,3
33	3	5,5
34	1	1,8
36	2	3,6
37	2	3,6
38	2	3,6
39	2	3,6
40	4	7,3
41	5	9,1
42	1	1,8
43	3	5,5
44	2	3,6
45	4	7,3
46	1	1,8
50	2	3,6
52	1	1,8
Total	55	100,0

Le taux d'Ht à 41% était le plus représentatif avec 9,1%. La moyenne était de $35 \pm 8,0\%$ avec des extrêmes de 20 et 52%.

Tableau 28: Répartition des patients selon la fréquence respiratoire à l'examen initial

Fréquence Respiratoire	Fréquence	Pourcentage
Normopnée	21	31
Tachypnée	43	64
Bradypnée	1	1
pause respiratoire	3	4
Total	68	100

64% de nos patients avaient présenté une tachypnée au moment de leur admission.

Tableau 29: Répartition des patients selon les symptômes d'ACSOS

Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique	Fréquence	Pourcentage
Hypotension	6	9
Anémie	2	3
HTA	3	4
Hyperthermie	3	4
Anémie+hypotension	1	2
Anémie+hyperthermie	1	2
Hypoxie	7	10
Hypoxie+hypotension	7	10
Hypoxie+HTA	1	2
Hypoxie+anémie	4	6
Hypoxie+hyperthermie	5	7
Hypoxie+HTA+hyperthermie	1	2
Hypoxie+hypotension+anémie	4	6
Hypoxie+hypotension+hyperthermie	2	3
Absence d'ACSOS	21	31
Total	68	100

Dans **69%** (47 patients) des cas les symptômes d'ACSOS étaient retrouvés soient isolés ou associés. L'hypoxie était la plus prévalente avec 46% (45,7%) de représentativité. Elle était isolée dans 10,3% des cas et associée à hauteur de 35,4%.

2. Les troubles neuro-végétatifs à l'admission :

Tableau 30: Répartition des patients selon la manifestation de troubles neuro-végétatifs.

Troubles neuro-végétatifs	Fréquence	Pourcentage
Agitation	7	10
Convulsion	6	4
Détresse cardio-respiratoire	2	9
Détresse respiratoire	10	15
Détresse respiratoire+agitation	1	2
Détresse respiratoire+collapsus	2	3
Vomissement	5	7
vomissement+agitation	1	2
vomissement+convulsion	4	6
vomissement+détresse respiratoire	1	2
Absence de trouble végétatif	30	44
Total	68	100

La détresse respiratoire isolée prévalait plus avec 15% de représentativité comme trouble neuro-végétatif.

C. DONNEES DE L'EXAMEN PHYSIQUE EN REANIMATION

1. Les atteintes céphaliques :

Tableau 31: Répartition des patients suivant l'impact céphalique

Impact céphalique	Fréquence	Pourcentage
Absence	10	15
frontal	22	32
pariétal	12	18
occipital	6	9
temporal	1	2
fronto-pariétal	10	15
fronto-temporal	1	2
fronto-occipital	1	2
fronto-pariéto-temporal	1	2
Pariéto-temporal	3	4
Temporo-occipital	1	2
Total	68	100

L'impact frontal isolé était le plus rencontré avec **32%** de représentation.

Tableau 32: Répartition des patients selon l'œdème en lunette de l'œil

Œdème en lunette de l'œil	Fréquence	Pourcentage
Aucun	49	72
unilatéral droit	4	6
unilatéral Gauche	10	15
Bilatéral	5	7
Total	68	100

L'œdème en lunette de l'œil gauche était le plus prédominant avec **15%**.

Tableau 33: Répartition des patients selon l'atteinte ORL

Atteinte ORL	Fréquence	Pourcentage
Absence d'atteinte	43	63
épistaxis	12	18
otorragie unilatérale	4	6
otorragie bilatérale	3	4
épistaxis-otorragie unilatérale	4	6
épistaxis-otorragie-extériorisation de substance cérébrale	1	2
épistaxis-otorragie-otorrhée	1	2
Total	68	100

L'atteinte ORL la plus prédominante était l'épistaxis isolée avec **18%**.

Tableau 34: Répartition des patients selon les atteintes odonto-stomatologique

Atteintes odonto-stomatologique	Fréquence	Pourcentage
Aucun	54	79
Trauma bucco-dentaire	5	7
Fracture des os propres du nez	1	2
Fracture maxillo- faciale	8	12
Total	68	100,0

Les fractures maxillo-faciales étaient les plus prédominantes au niveau odonto-stomatologique avec **12%**.

Tableau 35: Répartition des patients selon la présence d'une perte de substance cérébrale

Perte de substance cérébrale	Fréquence	Pourcentage
Oui	5	7
non	63	93
Total	68	100

Les pertes de substances cérébrales étaient répertoriées chez **7%** nos patients.

Tableau 36: Répartition des patients selon la présence d'un signe de focalisation

Signe de focalisation	Fréquence	Pourcentage
Hémi-parésie droite	4	5,9
Hémi-parésie gauche	5	7,3
Hémiplégie droite	1	1,5
Hémiplégie gauche	4	5,9
Monoparésie membre inférieur gauche	1	1,5
Monoparésie membre supérieur droit	1	1,5
Absence	52	76,5
Total	68	100

Les signes de focalisations étaient retrouvés chez **23,6%** de nos patients et l'hémi-parésie gauche était la plus localisée avec **7%** de cas.

2. Lésions associées :

Tableau 37: Répartition des patients selon la présence de lésions associées.

Présence	Fréquence	Pourcentage
oui	21	31
non	47	69
Total	68	100

31% patients répondaient à la définition de polytraumatisés.

Tableau 38: Répartition des patients en fonction des lésions associées au traumatisme crânien.

lésions associées	Fréquence	Pourcentage
Fracture fermée péroné tibia	4	19
Fracture fermée fémur	2	9
Fracture fermée fémur et avant bras	2	9
Pneumo, hémithorax	3	14
Fracture fermée humérus	2	9
Fracture claviculaire	2	9
Fracture de l'épaule	2	9
Fracture fermée avant-bras	1	5
Hémopéritoine, fracture du bassin	1	5
Plaie parenchymateuse/fuite d'air importante	1	5
Fracture du bassin	1	5
Total	21	100

Les fractures fermées du fémur et de la jambe (péroné et tibia) étaient prédominantes avec chacune une importance de **19%**

D. EXAMENS COMPLEMENTAIRES

1. Examens biologiques :

Tableau 39: Autres bilans effectués

Autres bilans effectués	Fréquence	Pourcentage
Aucun	58	85
glycémie-azotémie-créatinémie	4	6
azotémie-urée-bilan hépatique	1	2
Hémoculture	3	4
ionogramme-créatinémie	1	2
glycémie-urée-cholestérolémie	1	2
Total	68	100

Les bilans les plus effectués étaient composés par la glycémie, azotémie et la créatinémie avec une représentative de **6%**.

2. L'imagerie médicale :

a. Radiographie standard :

Tableau 40 : Répartition des patients selon la Rx standard

Rx standard	Fréquence	Pourcentage
Normale	6	9
Atélectasie	2	3
hémothorax-pneumothorax	1	1,5
contusion pulmonaire	1	1,5
emphysème pulmonaire	1	1,5
ASP (hémopéritoine)	1	1,5
Aucune	56	82
Total	68	100

18% de nos patients avaient pu effectuer une radiographie pulmonaire standard ou autre (ASP). Dans **9%** des cas le résultat était normal. L'atélectasie pulmonaire était la plus prévalente.

b. Tomodensitométrie cérébrales:

Tableau 41: Répartition des patients suivant le délai de réalisation de leur 1^{er} TDM

Délai de réalisation	Fréquence	Pourcentage
0J	2	6
1J	11	31
2J	7	20
3J	4	11
4J	5	14
5J	3	9
6J	1	3
7J	2	6
Total	35	100

Dans ce sous-groupe **31%** de nos patients avaient pu réaliser la TDM Cérébrale à J1 de leur hospitalisation. La durée moyenne pour cette réalisation était de **3 ± 2 jours** avec des extrêmes allant de **-24h à 7 jours** d'hospitalisation.

Tableau 42: Répartition des lésions fracturaires retrouvées au TDM Cérébrale

Lésions fracturaires	Fréquence	Pourcentage
arcade zygomatique et os malaire	2	5,7
arcade zygomatique, tables	1	2,9
2 arcades zygomatiques, tables, os malaire, ethmoïde et os frontal	1	2,9
arcade zygomatique, 2 mandibules	1	2,9
Embarrure	1	2,9
Rocher	2	5,7
Les tables	2	5,7
multiple de la face et des sinus frontal, 2 orbites, menton	3	8,6
Aucune	1	2,9
Aucune	21	59,9
Total	35	100,0

Dans les atteintes au niveau facial les arcades zygomatiques étaient généralement les plus exposées avec une atteinte de l'ordre de 14,3% par rapport aux autres fractures diagnostiquées.

➤ **Lésions encéphaliques lobaires focales**

▪ Contusions cérébrales :

La contusion cérébrale représentait **57%des** lésions scannographiques, et était isolée dans **40%** des cas.

▪ Hématomes intracérébraux :

Tableau 43: Répartition selon les modalités d'association de l'hématome intracérébral à autres lésions au TDM.

Hématome intracérébral et associé	Fréquence	Pourcentage
Œdème cérébral	2	5,7
Hémorragie méningée	1	2,9
Hémorragie méningée et intra-ventriculaire	1	2,9
Hémorragie méningée, Contusion hémorragique	1	2,9
Hémorragies méningée, intra-ventriculaire et contusion hémorragique	1	2,9
Contusion et hémorragie intra-ventriculaire	1	2,9
Absence	28	80,0
Total	35	100,0

Les hématomes intracérébraux prévalaient à hauteur de 20,0% (Voir tableau 46). Ils étaient majoritairement associés à l'hémorragie méningée avec 57,1% de représentativité.

▪ Hémorragie intra-ventriculaire :

Tableau 44 : Répartition selon les modalités d'association de l'hémorragie intra-ventriculaire à autres lésions au TDM.

Hémorragie intra-ventriculaire et associée	Fréquence	Pourcentage
Œdème, hémorragie méningée, contusion hémorragique	1	2,9
Hématome intracérébral avec engagement, hémorragie méningée.	1	2,9
Contusion, hydrocéphalie	1	2,9
Hématome intracérébral, contusion cérébrale	1	2,9
Contusion, hématome intracérébral hémorragie méningée et intra-ventriculaire	1	2,9
Hémorragie méningée	1	2,9
Absence	29	82,9
Total	35	100,0

L'hémorragie intra-ventriculaire était rencontrée à hauteur de 17,1%. Son association avec la contusion cérébrale et l'hémorragie méningée était la plus fréquente avec chacun 11,4% de cas de représentativité.

- L'œdème cérébral : Il était rencontré dans **34,3% des cas** et était isolé dans **25,7% des cas**.

Tableau 45: Facteurs prédictifs de qualité de survie 1

Facteurs prédictifs de qualité de survie 1	Fréquence	Pourcentage
œdème cérébral	9	25,7
œdème+hémorragie intra ventriculaire	1	2,9
œdème+déviaton de la ligne médiane	2	5,7
déviaton de la ligne médiane	2	5,7
hémorragie intra ventriculaire	4	11,4
Hémorragie intra ventriculaire+déviaton de la ligne médiane	1	2,9
Absence	16	45,7
Total	35	100,0

L'œdème cérébral prévalait à hauteur de 34,3%.

➤ Les lésions extra-cérébrales :

Tableau 46: Répartition des hématomes

Hématomes	Fréquence	Pourcentage
Hématome intracérébral	7	20
HSD	4	11,4
HED	1	2,9
Absence	23	65,7
Total	35	100,0

Parmi les processus expansifs intracrâniens les hématomes intracérébraux étaient les plus fréquents avec 20% de représentativité.

Tableau 47 : Répartition selon la présence de l'hémorragie méningée

Hémorragie méningée	Fréquence	Pourcentage
OUI	11	31
Absence	24	69
Total	35	100

L'hémorragie méningée était présente dans **31%** des cas et toujours associée.

Tableau 48 : Répartition selon les modalités d'association de l'hémorragie méningée

hémorragie méningée et associée	Fréquence	Pourcentage
<u>Contusion cérébrale</u>	2	5,7
Contusion, œdème cérébral	2	5,7
Contusion, HED	1	2,9
Contusion, hémorragie ventriculaire	1	2,9
Contusion, œdème, hémorragie ventriculaire	1	2,9
<u>Œdème cérébral</u>	1	2,9
Hémorragie ventriculaire	1	2,9
Hématome intracérébral	1	2,9
Hémorragie ventriculaire, hématome intracérébral	1	2,9
Absence	24	68,6
Total	35	100,0

L'hémorragie méningée était généralement rencontrée de façon isolée. Elle s'associait peu à la contusion et à l'œdème cérébral. Mais fréquemment à la contusion hémorragique à hauteur de 19,7%.

- Pneumocéphalie : Cette traduction d'une brèche ostéo-durale était rencontrée à hauteur de 6% (5,7%).

Tableau 49: Répartition des lésions scannographiques selon la Classification de la Traumatic Coma Data Bank [29]

TCDB	Fréquence	Pourcentage
Lésion diffuse I	7	20
Lésion diffuse II	13	37
Lésion diffuse III	8	23
Lésions IV et chirurgicale	5	14
Pas de lésion chirurgicale	2	6
Total	35	100

La lésion diffuse type II était la plus courante avec 37% de représentativité dans la classification TCDB.

E. TRAITEMENT EN REANIMATION

1. Traitement médical de base

a. Osmothérapie :

Tableau 50 : Répartition selon les motifs d'instauration de l'Osmothérapie

Symptômes		Fréquence	Pourcentage
Vomissements		3	4,4
Mydriase		7	10,3
Anisocorie		12	17,6
Myosis		6	8,8
Osmothérapie sur base de TDM cérébrale	Contusion œdémateuse bi- frontale	1	1,5
	Œdème cérébral diffus	5	7,4
	Hématome intracérébral avec effet de masse	1	1,5
	Hémorragie ventriculaire	1	1,5
	Hémorragie ventriculaire et hydrocéphalie quadri- ventriculaire	1	1,5
Osmothérapie post chirurgicale		1	1,5
Patients sans Osmothérapie		30	44,1
Total		68	100,0

Le mannitol a été en général instauré sur la base d'apparition d'une anisocorie dans **17,6%** cas.

b. Transfusion sanguine :

Tableau 51: Répartition des patients selon le nombre de poches transfusés

Nombre de poche	Fréquence	Pourcentage
1	4	5,9
2	2	2,9
3	3	4,4
4	2	2,9
Aucune	57	83,8
Total	68	100,0

16,2% de nos patients ont été transfusés avec du sang total iso-groupe, iso-rhésus au décours de leur réanimation. Au total 25 poches de sang total avaient été utilisées. Le plus grand nombre poche de sang reçu par un patient était de 4 poches.

Remarques : **F37** → **Hb** = 07,2 g/dl dès l'admission mais transfusion à J11.
F46 → **Hb** = 11,4 g/dl à l'admission est passé à 7,4g/dl après 26 jours d'hospitalisation.

c. Les sédatifs et les tranquillisants

Tableau 52: Répartition des sédatifs utilisés.

sédatifs utilisés	Fréquence	Pourcentage
Halopéridol	5	7,4
Dropéridol	1	1,5
<u>Thiopental</u>	3	4,4
Largactyl	2	2,9
<u>Hypnovel</u>	1	1,5
<u>Midazolam</u>	1	1,5
Aucun	55	80,9
Total	68	100,0

Tableau 53: Répartition des anticonvulsivants utilisés

Molécules anti-convulsivantes	Fréquence	Pourcentage
Phénobarbital	6	8,8
thiopental	2	2,9
tegretol	4	5,9
<u>diazépan</u>	13	19,1
Acide valproïque	1	1,5
Aucune	42	61,8
Total	68	100,0

Le diazépam était d'usage systématique en cas de convulsion et remplacé par la suite par d'autres molécules suivant la fréquence, le degré des convulsions ou dans un but prophylactique. La molécule la plus utilisée après le diazépam était le phénobarbital avec 8,8% de représentativité.

d. Prévention des maladies thromboemboliques

Tableau 54: Répartition des molécules anti thrombotiques

molécules anti thrombotiques	Fréquence	Pourcentage
Nadroparine calcique	3	4,4
Enoxaparine	3	4,4
Enoxaparine, Ac acétylsalicylique	1	1,5
Daltériparine sodique	1	1,5
Aucune	60	88,2
Total	68	100,0

Ces molécules avaient été instaurées chez 11,7% de nos patients, à but prophylactique lors de l'alitement prolongé ou lors de fractures des os longs. Le Lovenox* (l'énoxaparine) avait été utilisé à raison de 50% par rapport aux autres molécules.

e. Traitement antipaludique

Tableau 55: Fréquence du paludisme chez les TC graves

		Fréquence	Pourcentage
GE positive	J0-J3	11	16,2
	J4-J7	9	13,2
	J8-J11	4	5,9
	J12-J15	1	1,5
	J3+8	1	1,5
	J4-J32	1	1,5
	Patients sans paludisme		41
Total		68	100,0

La goutte épaisse était revenue positive chez 39,7% de nos hospitalisés. 29,4% de ceux-ci avaient manifesté leur première crise entre **J0 et J7** d'hospitalisation.

Tableau 56: Répartition des antipaludéens utilisés

Molécules antipaludiques	Fréquence	Pourcentage
Quinine	20	74,1
Sulfadoxine +Pyriméthamine	2	7,4
Artemisine	2	7,4
1 ^{er} cure : quinine	2	7,4
2 ^{ème} cure : Sulfadoxine +Pyriméthamine		
1 ^{er} et 2 ^{ème} cures : Sulfadoxine +Pyriméthamine	1	3,7
Total	27	100,0

La quinine en monothérapie était la molécule la plus utilisée à raison de 74,1% au cours des cures contre le paludisme. 3 patients avaient effectué 2 épisodes de paludisme.

f. Traitement de l'HTA

Tableau 57: Répartition des patients selon le traitement anti hypertenseur

Patients hypertendus	Fréquence	Pourcentage
Cas d'HTA non traités	3	60
Nicardipine	1	20
Nicardipine +Furosémide	1	20
Total	5	100

2 de nos patients avaient été traités pour HTA pour des chiffres tensionnels > à 22/12. Ces derniers présentaient un antécédent d'HTA documenté. Dans les 3 autres cas elle avait été respectée. Le loxen (nicardipine) a été la molécule la plus utilisée.

g. Autres traitements palliatifs

Tableau 58: Répartition des autres molécules utilisées et leurs motifs d'utilisation.

Produits	Classe pharmacologique	Fréquence	%	Remarques
Dicynone	Hémostatique	2	2,9	Epistaxis incoercibles et autres
Vitamine k	Hémostatique	1	1,5	Hypo coagulation
Triphosadénine disodique trihydrate	Myorelaxants	2	2,9	Raideurs musculaires
Atropine sulfate	anticholinergique	1	1,5	Bradycardie
Atropine sulfate, métoclopramide	anticholinergique, régulateur de la motricité gastro-intestinale	1	1,5	Hoquets réfracteurs
Oméprazole	Inhibiteur de la pompe à proton	2	2,9	Prévention des ulcères de stress post TC
Solumédrol	Anti-inflammatoire stéroïdien	3	4,4	Suspensions de traumatismes cervicaux
Dobutamine ($\beta 1$ mimétique)	Amine vasoactive	2	2,9	Hypotension
Total		14	21	35

2. Traitement chirurgical :

Tableau 59: répartition des actes chirurgicaux

Lésions opérées	Fréquence	Pourcentage
Embarrure	1	1,5
Hématome extradural	1	1,5
Hématome intracérébral	1	1,5
Hémopéritoine	1	1,5
Aucune	64	94,1
Total	68	100,0

Les actes chirurgicaux avaient concerné 5,9% de nos patients. Ils étaient répartis en 3 interventions neurochirurgicales et 1 intervention abdominale.

Tableau 60: Récapitulatif des observations selon les lésions chirurgicales opérées

N° Observation	Age	GCS	ISS	Lésions chirurgicales opérées	Séjour en Réa	Transfusion préopératoire	DCD
F6	33ans	7	27	Extraction d'un gros hématome intracérébral fronto-pariétale	J6	Oui	Oui
F16	10ans	6	19	Levée d'une embarrure	J31	Oui	Non
F18	24ans	7	38	Hémopéritoine	J3	Oui	Oui
F44	19ans	7	26	Extraction d'un hématome extradural pariétal gauche	J14	Non	Non

F. MORTALITE

1. Longévité en réanimation

Tableau 61: Devenir des patients manifestant la grimace à J3 (contraction des muscles orbiculateurs et ouverture des yeux aux stimuli douloureux à J3).

Mimique à J3		DCD		Total
		OUI	NON	
Patients dcd avant	Effectif	15 (100%)	0 (0%)	15
	% DCD	32,6%	0%	22,1%
Absente	Effectif	20 (100%)	0 (0%)	20
	% DCD	43,5%	0%	29,4%
Présente	Effectif	11 (33%)	22 (67%)	33
	% DCD	23,9%	100,0%	48,5%
Total	Effectif	46 (67,6%)	22 (32,4%)	68
	% DCD	100,0%	100,0%	100,0%

Khi2 : 34,5 ; DDL : 2 ; P : 0,000.

La Grimace avait été répertoriée chez 48,5% des patients. Pour ces derniers le taux de décès était de 33% contre 67% de survivants.

Tableau 62: Répartition des patients suivant leur devenir au cours de la réanimation

Patients DCD	Fréquence	Pourcentage
OUI	46	68
NON	22	32
Total	68	100,0

68% de nos patients étaient décédés au cours de leur réanimation. Pour un taux de survie de 32%.

2. Devenir et scores de gravité

Tableau 63 : Devenir des patients en fonction du GCS

GCS par intervalle	Devenir		Total
	DCD	Survie	
8-7	25 (57%)	19 (43%)	44
6-5	18 (86%)	3 (14%)	21
3-4	3 (100%)	0 (0%)	3
Total	46 (68%)	22 (32%)	68

Khi2 : 6,9 ; DDL : 2 ; P : 0,031.

La mortalité en fonction du GCS est significativement répartie.

Tableau 64: Devenir des patients par rapport au RPM

Réflexe photo moteur	DCD		Total
	OUI	NON	
Normo dilaté	14 (45%)	17 (55%)	31
Anisocorie	12 (80%)	3 (20%)	15
Myosis	10 (83%)	2 (17%)	12
Mydriase	10 (100%)	0 (0%)	10
Total	46 (68%)	22 (32%)	68

Khi2 : 14,33 ; DDL : 3 ; P : 0,03. La mortalité par rapport au RPM des patients est significativement répartie.

RPM mydriase : Aucun des patients soit 15% de l'effectif admis avec une mydriase n'avaient survécu.

Tableau 65: Devenir des patients par rapport à leur tension artérielle

TA en Réanimation	DCD		Total
	OUI	NON	
Hypertension	4 (80%)	1 (20%)	5
Normo tension	24 (56%)	19 (44%)	43
Hypotension	18 (90%)	2 (10%)	20
Total	46 (68%)	22 (32%)	68

Khi2 : 7,666 ; DDL : 2 ; P : 0,022. PNS

Hypotension : 29% de nos admis étaient hypotendus pour une mortalité de **90%**. Ces patients hypotendus représentaient 39,1% des patients décédés et de 9,1% des survivants.

Tableau 66: Devenir des patients en fonction des symptômes l'ACSOS :

Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique	DCD EN REA		Total
	OUI	NON	
Hypotension	6(100%)	0 (0%)	6
Anémie	2 (100%)	0 (0%)	2
HTA	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3
Hyperthermie	3 (100%)	0 (0%)	3
Anémie+hypotension	1 (100%)	0 (0%)	1
Anémie+hyperthermie	1 (100%)	0 (0%)	1
Hypoxie	5 (71,4%)	2 (28,6%)	7
Hypoxie+hypotension	6 (85,7%)	1 (14,3%)	7
Hypoxie+HTA	1 (100%)	0 (0%)	1
Hypoxie+anémie	3 (75%)	1 (25%)	4
Hypoxie+hyperthermie	5 (100%)	0 (0%)	5
HTA+hypoxie+hyperthermie	1 (100%)	0 (0%)	1
Hypotension+anémie+hypoxie	3 (75%)	1 (25%)	4
Hypoxie+hypotension+hyperthermie	2 (100%)	0 (0%)	2
RAS	5 (23,8%)	16 (76,2%)	21
Total	46 (67,6%)	22 (32,4%)	68

Khi2 : 30,25 ; DLL : 14 ; P : 0,007.

1 ou des signes d'ACSOS étaient retrouvés chez 47 patients soit une prévalence de 69% (69,1%).

L'hypoxie était la plus prévalente. Isolée, elle prédisposait à un mauvais devenir à hauteur de 71%. Et associée elle s'impliquait dans le décès à hauteur de 75 à 100% des cas.

Tableau 67 : Devenir des patients par rapport à la présence de signe Focaux.

Signes focaux	DCD		Total
	OUI	NON	
Hémi-parésie droit	4 (100%)	0 (0%)	4
Hémi-parésie gauche	4 (80%)	1 (20%)	5
Hémi-plégie droite	1 (100%)	0 (0%)	1
Hémi-plégie gauche	3 (75%)	1 (25%)	4
Monoparésie membre supérieur gauche	1 (100%)	0 (0%)	1
Monoparésie membre supérieur droit	1 (100%)	0 (0%)	1
Absence	32 (61,5%)	20 (38,5%)	52
Total	46 (67,6%)	22 (32,4%)	68

Khi2 : 0,674753 ; DDL : 2 ; P : 0,411399.

Les signes focaux ne semblent pas agir significativement sur la mortalité.

Nous enregistrons à ce niveau 2 survivants parmi les 16 patients ayant un signe de focalisation. Soit une mortalité de 87,5% à leur niveau.

Tableau 68: Devenir des patients par rapport à l'Abbreviated injury scale (AIS) céphalique [94]

Abbreviated injury scale céphalique		DCD EN REA		Total
		OUI	NON	
Modérée	Effectif	1 (14%)	6 (86%)	7
	% Devenir	2%	27%	10%
Sérieuse	Effectif	7 (41%)	10 (59%)	17
	% Devenir	15%	46%	25%
Sévère	Effectif	17 (89,5%)	2 (10,5%)	19
	% Devenir	37%	9%	28%
Critique	Effectif	21 (84%)	4 (16%)	25
	% Devenir	46%	18%	37%
Total	Effectif	46 (68%)	22 (32%)	68
	% Devenir	100%	100%	100%

Khi2 : 21,7 ; DDL : 3 ; P : 0,000. Test significatif donc L'AIS est un score prédictif de la mortalité des TC.

La Gravité jugée **critique et scorée à 5** par l'AIS était la plus prévalente avec **37%** de représentativité. La moyenne était de **4 (3,91) ± 1 (1,02)**.

De l'AIS sévère (score à 4) à **L'AIS critique** (score à 5) le taux de décès était supérieur à 80%.

Tableau 69: Devenir des patients par rapport à la répartition des patients selon l'Injury Severity Score (ISS) [94]:

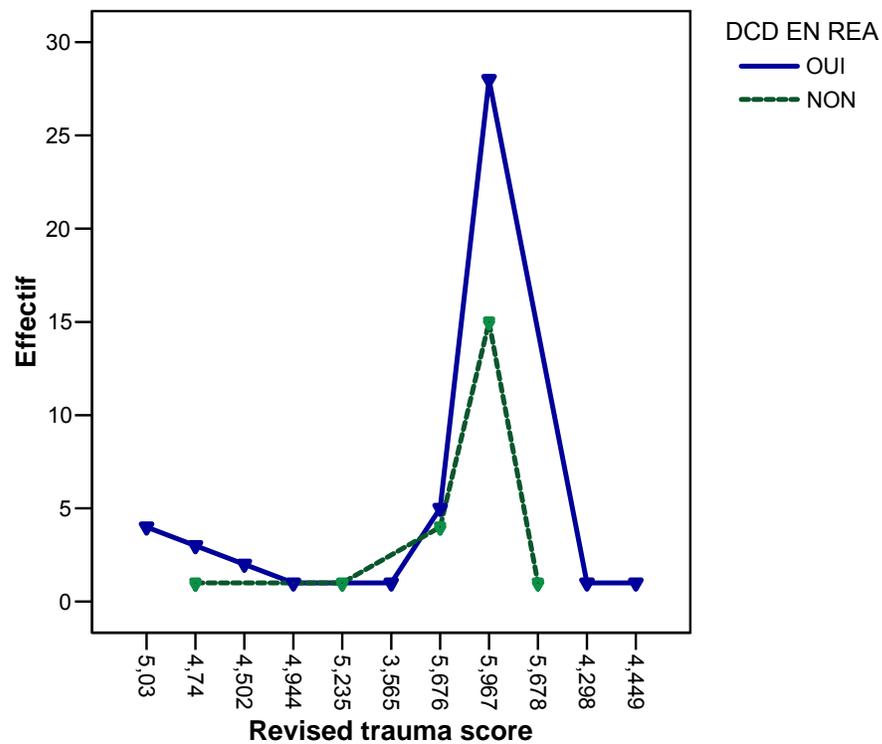
Injury Severity Score		DCD EN REA		Total
		OUI	NON	
1-8, traumatisme mineur	Effectif	0 (0%)	3 (100%)	3
	% Devenir	0%	14%	4%
9-15, traumatisme modéré	Effectif	2 (20%)	8 (80%)	10
	% Devenir	4%	36%	15%
16-24, traumatisme sévère sans risque vital	Effectif	15 (71%)	6 (29%)	21
	% Devenir	33%	27%	31%
25-40, traumatisme sévère avec risque vital	Effectif	25 (83%)	5 (17%)	30
	% Devenir	54%	23%	44%
>ou=40, survie incertaine	Effectif	4 (100%)	0 (0%)	4
	% Devenir	9%	0%	6%
Total	Effectif	46 (68%)	22 (32%)	68
	% Devenir	100%	100%	100%

Khi2 : 22,1 ; DDL : 4 ; P : 0,0002. L'ISS cote de manière significative le devenir des TC.

44% de nos patients ont été cotés par l'ISS comme traumatisés sévères avec risque vital, score compris entre **25-40** points.

A partir de **l'ISS 25 à 40** le taux de décès était supérieur à 80%.

Figure 3: Courbes Devenir des patients appliqués au RTS



Khi2 : 17,79 ; DDL : 13 ; Khi2 : 0,217

5,967 étaient le score le plus élevé et le plus prédominant du RTS et **41,1% des patients étaient concernés par ce score**. La moyenne était de **5,465±0,61** pour des extrêmes allant de **3,565 à 5,967**.

Pour les **RTS scorés à 5 (4,74 à 5,4)** la mortalité était supérieure à 80%.

Tableau 70: Devenir des patients par rapport au TRISS.

Trauma Revised Injury Severity Score	DCD EN REA		Total
	OUI	NON	
1-4%	0 (0%)	3 (100%)	3
5-9%	5 (27,8%)	13 (72,2%)	18
10-14%	7 (87,5%)	1 (12,5%)	8
15-19%	7 (77,8%)	2 (22,2%)	9
20-24%	3 (60%)	2 (40%)	5
25-29%	6 (100%)	0 (0%)	6
30-34%	3 (100%)	0 (0%)	3
35-39%	2 (66,7%)	1 (33,3%)	3
40-44%	1 (100%)	0 (0%)	1
49-54%	5 (100%)	0 (0%)	5
60-64%	4 (100%)	0 (0%)	4
65-69%	1 (100%)	0 (0%)	1
74-79%	2 (100%)	0 (0%)	2
Total	46 (67,6%)	22 (32,4%)	68

Khi-deux : 31,86 ; ddl : 12 ; P : 0,001. Le TRISS donne un pronostic significatif par rapport au devenir des patients.

Le **TRISS à 5-9** était le plus représenté avec un taux de 26,5% et des extrêmes compris entre de 1,9% à 74,2% .La moyenne était de $24 \pm 19,6\%$.

TRISS 25-29 à 35-39 : la mortalité était de **91,6%**.

3. L'impact du polytraumatisme sur le devenir des patients :

Tableau 71: Récapitulatif des observations des 2 patients survivant parmi les polytraumatisés :

N° Observation	Age	ISS	GCS	Résultats TDM cérébrale	Lésions associées au TC
F66	15ans	16-24, traumatisme sévère sans risque vital	08	Contusion hémorragique cérébrale F G avec 2 bulles de Pneumocéphalie en regard d'un frontal(G), fracture du menton hémossinus maxillaire, ethmoïdal et sphénoïdal; fracture faciale gauche et de l'orbite homolatéral	Fracture fermée humérus droit
F46	30ans	25-40, traumatisme sévère avec risque vital	08	Gonflement modéré cérébral, hémossinus maxillaire et ethmoïdal droit, hématome péri-orbital et frontal gauche	Fracture fermée fémur gauche et de la main droite

4. Devenir des patients par rapport aux âges extrêmes

Tableau 72 : Mortalité par rapport aux âges extrêmes

AGES EXTREMES		DCD EN REA		Total
		OUI	NON	
<4 ans	Effectif % Devenir	1 (25%) 17%	3 (75%) 75%	4 40%
>60 ans	Effectif % Devenir	5 (83%) 83%	1 (17%) 25%	6 60%
Total	Effectif % Devenir	6 (60%) 100%	4 (40%) 100%	10 100%

Les plus de 60 ans : Représentatifs de 60% de l'effectif des âges extrêmes pour une mortalité à hauteur de 83% soit 5 cas de décès sur 6 patients.

Tableau 73: Devenir des âges pédiatriques en fonction du TRISS Mousse

SCORE TRISS MOUSSE		DCD EN REA		Total
		OUI	NON	
1-4%	Effectif % Devenir	0 (0%) ,0%	3 (100%) 42,9%	3 20,0%
5-9%	Effectif % Devenir	1 (20%) 12,5%	4 (80%) 57,1%	5 33,3%
15-19%	Effectif % Devenir	1 (100%) 12,5%	0 (0%) ,0%	1 6,7%
20-24%	Effectif % Devenir	1 (100%) 12,5%	0 (0%) ,0%	1 6,7%
25-29%	Effectif % Devenir	1 (100%) 12,5%	0 (0%) ,0%	1 6,7%
30-34%	Effectif % Devenir	2 (100%) 25,0%	0 (0%) ,0%	2 13,3%
49-54%	Effectif % Devenir	1 (100%) 12,5%	0 (0%) ,0%	1 6,7%
74-79	Effectif % Devenir	1 (100%) 12,5%	0 (0%) ,0%	1 6,7%
Total	Effectif % Devenir	8 (53,3%) 100%	7 (46,7%) 100%	15 100%

Khi2 : 11,78 ; DDL : 7 ; P : 0,108

Les TRISS à 15-74 étaient représentatifs de 46,6% des enfants pour un taux de décès de 100,0%.

5. TDM cérébral et décès :

Tableau 74: Devenir des patients en fonction des lésions tomodensitométriques cérébrales.

Résultats scannographiques cérébrales		Devenir		Total
		DCD	Vivant	
Normale	Effectif % DCD	1 (20%) 5,3%	4 (80%) 25,0%	5 14,3%
Anormale	Effectif % DCD	18 (60%) 94,7%	12 (40%) 75,0%	30 85,7%
Total	Effectif % DCD	19 (54,3%) 100,0%	16 (45,7%) 100,0%	35 100,0%

Khi2 : 2,8 ; DDL : 1 ; P : 0,096

60% de patients décédés avaient une TDM cérébrale anormale.

Tableau 75: Devenir en fonctions des facteurs prédictifs de qualité de survie 1

Facteurs prédictifs de qualité de survie 1	Devenir		Total
	DCD	Vivant	
Autres	7 (44%)	9 (56%)	16
Œdème cérébral	3 (33%)	6 (67%)	9
Hémorragie intra- ventriculaire	4 (100%)	0 (0%)	4
Déviaton de la ligne médiane	2 (100%)	0 (0%)	2
Œdème+hémorragie intra ventriculaire	1 (100%)	0 (0%)	1
Hémorragie intra ventriculaire +déviaton de la ligne médiane	1 (100%)	0 (0%)	1
Œdème+déviaton de la ligne médiane	1 (50%)	1 (50%)	2

Khi2 : 10,7 ; DDL : 7 ; P : 0,152.

Autres : 5 cas de contusions hémorragiques cérébrales, 2 cas d'association d'hématomes intracérébrales et de contusions cérébrales, 1 cas d'association contusion cérébrale et d'HED, 1 cas d'hématome intracérébral, 2 cas de fractures diverses des os du crâne et 5 cas de TDM cérébrales normales.

L'hémorragie intra-ventriculaire était rencontrée à hauteur de 17,1% (voir tableau 43). En sa présence le taux de décès était de 100,0% qu'elle soit associée ou non à une autre lésion.

Tableau 76: Devenir des patients en fonction des lésions de contusions cérébrales

Les contusions cérébrales		DCD EN REA		Total
		OUI	NON	
Oui	Effectif % Devenir	13 (65%) 65%	7 (35%) 70%	20 67%
Absence	Effectif % Devenir	7 (70%) 35%	3 (30%) 30%	10 33%
Total	Effectif % Devenir	20 (67%) 100%	10 (33%) 100%	30 100%

Khi2 : 3,96 ; DDL : 2 ; P : 0,138.

Les contusions cérébrales représentaient 57% des cas de TDM effectuées et 67% de lésions scannographiques anormales. Et elles étaient impliquées dans les décès à la hauteur de 65%.

Tableau 77: Devenir des patients en fonctions des facteurs prédictifs de qualité de survie 2

Facteurs prédictifs de qualité de survie 2	Devenir		Total
	DCD	Vivant	
HSD	1 (100%)	0 (0%)	1
Contusion cérébrale	7 (50%)	7 (50%)	14
Hématome intracérébral	3 (75%)	1 (25%)	4
Contusion cérébrale+HSD	2 (67%)	1 (33%)	3
Contusion+hématome intracérébral	3 (100%)	0 (0%)	3
Autres	3 (30%)	7 (70%)	10
Total	19 (54%)	16 (46%)	35

Khi2 : 6,726 ; DDL : 5 ; P : 0,242.

Autres : 1 cas d'association d'hémorragie intra-ventriculaire et méningée, 1 cas d'œdème cérébral, 2 cas de fractures diverses des os du crâne et 5 cas de TDM cérébrales normales.

Les Contusions hémorragiques associées à l'hématome intracérébral étaient rencontrées à la hauteur de 8,6% (voir tableau 42) pour une mortalité de 100%.

Tableau 78: Devenir des patients en fonction du Traumatic Coma Data Bank.

TCDB	DCD EN REA		Total
	OUI	NON	
LESION DIFFUSE I	2 (28,6%)	5 (71,4%)	7
LESION DIFFUSE II	9 (69,2%)	4 (30,8%)	13
LESION DIFFUSE III	4 (50%)	4 (50%)	8
LESIONS DIFFUSE IV ET CHIRURGICALE	4 (80%)	1 (20%)	5
PAS DE LESION CHIRURGICALE	2 (100%)	0 (0%)	2
Total	21 (60%)	14 (40%)	35

Khi2 : 5,84 ; DDL : 4 ; P : 0,211.

Les Lésions jugées non chirurgicales présentaient une mortalité de 100% pour 6,7% des TDM cérébrales anormaux.

V. COMMENTAIRE ET DISCUSSION

Nous avons réalisé une étude prospective, descriptive et non exhaustive. Elle nous a permis :

- de recueillir et d'examiner la grande majorité de nos patients.
- de les classer par degré de gravité par rapport aux scores de gravité.

Comme difficultés rencontrées ce sont :

- Les examens complémentaires non disponibles en urgence comme la gazométrie ou le TDM cérébrale par exemple. Ces déficits nous ont un peu limités dans l'application de certains scores de gravité comme l'IGS (Injury Gravity Score II).
- Les patients aux paramètres incomplets admis en réanimation et décédés en moins 24h.
- L'insuffisance d'études comparatives africaines par rapport à nos scores de gravité appliqués.

A. Données épidémiologiques

1. Fréquence

Notre étude s'est déroulée de février 2006 à février 2007. Durant cette période le service des urgences de l'hôpital Gabriel Touré avait enregistré au total 604 patients nécessitant une réanimation dont 68 cas de TC graves soit 11,3% des admis.

Tableau 79: Répartition de la moyenne d'âge des TC graves selon les auteurs

Auteurs	N	Moyenne d'âge	Statistique
Sieyandji C.A [9] ; 1998, Mali.	92	19,6	Khi2 : 3,93 P : 0,047367
MY Saïdi et al [95] 2007, Tunis	63	37	Khi2 : 1,336 P : 0,244245
A.R. Aguèmon et al [6], 2005, Bénin	236	32	Khi : 15,23 P : 9,49E-05
C. Martin et al [96] 2000, Marseille	337	32,7	Khi2 : 27,76 P : 1,37E-07
Notre étude	68	28	

Nos résultats sont superposables à de ceux de MY Saïdi et al [95] 2007 de Tunis par rapport à nos moyennes d'âge. Notre moyenne d'âge est au dessus

de celle de Sieyandji C.A [9] ; 1998, Mali. La différence avec les autres études peut se situer au niveau de notre échantillon moins élevé par rapport aux leurs.

Tableau 80 : Répartition du sexe selon les auteurs

Auteurs	N	Sexe masculin		Sexe ratio	Statistique
		Eff	%		
Sieyandji C.A [9] ; 1998, Mali.	92	74	80,4	4	Khi2 : 0,153689 P : 0,695034
MY Saïdi et al [95] 2007, Tunis	63	47	74,6	3	Khi2 :0,41 P : 0,521317
C. Martin et Al [96] 2000, Marseille	337	256	76	3	Khi2 :0,58 P : 0,443623
Notre étude ; 2007, Mali	68	60	88,2	7	

Nos résultats se rapprochent à ceux des autres auteurs par rapport à la répartition selon le sexe.

Tableau 81 : Répartition de la prévalence de l'étiologie AVP selon les auteurs.

Auteurs	Echantillon	Effectif	Pourcentage	Statistique
Sieyandji C.A [9] ; 1998, Mali.	92	61	66	Khi2 : 1,23 P : 0,267475
C. Martin et Al [96] 2000, Marseille	337	259	77	Khi2 : 0,38 P : 0,536264
A.R. Aguèmon et Al [6], 2005, Bénin	236	203	86	Khi2 : 0,002 P : 0,965828
MY Saïdi et al [95] 2007, Tunis	63	52	82	Khi2 : 0,037 P : 0,846791
Notre étude ; 2007, Mali	68	59	87	

Nos résultats sont en concordance avec ceux des autres auteurs quand à la prévalence de l'étiologie AVP.

B. Données de l'examen physique :

TABLEAU 82 : Répartition des patients par GCS selon les auteurs

Auteurs \ GCS	C. Martin et Al [96] 2000, Marseille	Notre étude ; 2007, Mali	
8-7	56 (16,6)	44 (64,7)	P : 4,74E-08, PS
6-5	99 (29,4)	21 (38,9)	P : 0,902962, PNS
4-3	155 (45,9)	3 (4,41)	P : 5,43E-07 ; PS

Au niveau du GCS 6-5 nos résultats se rapprochent à ceux de C. Martin et Al [96] 2000, Marseille. Dans les autres cas la différence est significative. Cette différence peut s'expliquer du fait que généralement sous nos cieus les patients ayant un GCS ≤ 4 ont moins de chance de sauter le cap du déchoquage sans succomber.

Tableau 83 : Répartition des patients selon la présence d'une anomalie pupillaire par les auteurs.

Auteurs	Echantillon	Eff	Pourcentage	P
Echoi et al, 1994 [97]	786	400	51	Khi2 : 0,09839 P : 0,75377
C. Martin et Al [96] 2000, Marseille	337	107	32	Khi2 : 5,44 P : 0,019621
Notre étude ; 2007, Mali	68	37	54,4	

La répartition des patients selon la présence d'une anomalie pupillaire apparaît de manière significative. Nos résultats sont proches à ceux de Echoi et al, 1994 [97] mais diffère de ceux de C. Martin et Al [96] 2000.

Tableau 84 : La prévalence de la tachycardie selon les auteurs

Auteurs	Echantillon	Eff	Pourcentage	Statistique
Sieyandji C.A [9] ; 1998, Mali.	92	38	41,3	Khi2 : 2,425 P : 0,11935
MY Saïdi et al [95] 2007, Tunis	63	29	46	Khi2 : 1,144 P : 0,28465
Notre étude ; 2007, Mali	68	43	63,2	

Il n ya pas de différence significative entre nos résultats et ceux des auteurs par rapport à la prévalence de la tachycardie chez les TC graves.

Tableau 85 : Prévalence de l'hypotension selon les auteurs

Auteurs	Echantillon	Eff	Pourcentage	Statistique
Stocchetti, 1986 [98]	49	12	24,5	Khi2 : 0,2 P : 0,655
Wald, 1993 [99]	170	44	26	Khi : 0,175 P : 0,675
MY Saïdi et al [95] 2007, Tunis	63	13	20,6	Khi2 : 0,8 P : 0,3705
Notre étude ; 2007, Mali	68	20	29,4	

Les résultats de notre étude concordent avec ceux obtenus par Stocchetti [98], Wald [99], et MY Saïdi et al [95] 2007, Tunis.

Tableau 86 : La fréquence de l'hypoxie (SpO₂ < 90%) selon les auteurs.

Auteurs	Echantillon	Eff	Pourcentage	Statistique
Stocchetti, 1986 [98]	49	27	55,1	Khi2 : 0,3 P : 0,588
H El Hadiri, 2006 Casablanca [100]	60	35	58,3	Khi : 0,582 P : 0,446
Notre étude ; 2007, Mali	67	31	45,7	

Nos résultats ne présentent pas de différence statistique significative par rapport à ceux de Stocchetti, 1986 [98] et d'H El Hadiri, 2006 [100] quand à la prévalence de l'Hypoxie.

Tableau 87 : La prévalence de l'anémie retrouvée par les auteurs.

Auteurs	Echantillon	Eff	Pourcentage
H El Hadiri, 2006 Casablanca [100]	60	40	66,7
Notre étude ; 2007, Mali	55	10	18,2

Khi2 : 11,30167 ; DDL : 1 ; P : 0,000774

Nos résultats différents de manière significative avec ceux d'H El Hadiri [100]. Cette différence peut trouver son explication dans les caractéristiques de son étude qui était spécifiquement axée sur les ACSOS.

Tableau 88 : Fréquence des TC graves intubés selon les auteurs.

Auteurs	Echantillon	Eff	Pourcentage
MY Saïdi et al [95] 2007, Tunis	63	56	89
Notre étude ; 2007, Mali	68	67	98,5

Khi2 : 0,16737 ; DDL : 1 ; P : 0,68246

La différence est peu significative entre nos patients intubés et ceux de MY Saïdi et al [95] 2007, Tunis puisque l'intubation est indiqué dès que le GCS < 9.

Tableau 89 : Prévalence du polytraumatisme chez les TC graves selon d'autres auteurs.

Auteurs	Echantillon	Eff	Pourcentage	Statistique
Grant et Shouder, 1997 [101]	115	31	27	Khi2 : 0,17912 P : 0,672129
Sieyandji C.A [9] ; 1998, Mali.	92	23	25	Khi2 : 0,383 P : 0,535783
MY Saïdi et al [95] 2007, Tunis	63	49	77,8	Khi : 8,875209 P : 0,003
Notre étude ; 2007, Mali	68	21	30,9	

Nos résultats diffèrent de ceux de MY Saïdi et al [95] 2007, Tunis. Ils sont superposables à ceux de Sieyandji C.A [9] ; 1998 au Mali et de Grant Shouder, 1997 [101] quant à la prévalence des lésions extra-cérébrales parmi les TC graves.

C. Examens complémentaires :

1. Radiographie standard :

Nous avons eu recours à la radiographie standard dans 17,6% des cas. S'était dans le but de diagnostiquer les lésions thoraciques et abdominales et autres lésions fracturaires extra-crâniennes. Dans quelques rares cas les patients avaient pu bénéficier d'une radiographie sur place. Nos résultats sont au dessous de ceux de Sieyandji C.A [9] ; 1998 au Mali qui avait eu 44,6% de radiographie effectuée. Diango et coll. [10] sur les Polytraumatisés ; 2002 au Mali avait eu 82,7% de Rx standard réalisées au niveau des membres et ou des autres parties du corps.

2. TDM cérébral :

Le scanner crânio-cérébral a été réalisé par 35 de nos patients soit plus de la moitié (51,5%). Les 48,5% n'ont pas bénéficié de l'apport de cet examen pour des raisons diverses :

- ⇒ L'éloignement du site de l'examen de l'HGT.
- ⇒ La non disponibilité permanente de l'examen.

- ⇒ Le coût de l'examen pas abordable pour tous les patients.
- ⇒ Et l'instabilité de certains patients tant sur le plan hémodynamique que respiratoire limitant tout déplacement du patient pour les besoins de l'examen.

Nos résultats sont en deçà de ceux de Diango et coll. [10] sur les Polytraumatisés ; 2002 au Mali qui avait trouvé 32,7% de TDM cérébrale réalisée.

3. Examens biologiques :

- Les Bilans comme le Groupage Rhésus, les dosages de l'Hb et de l'Ht étaient systématiques, ils étaient demandés dès admission du patient. Seuls 13 patients n'avaient pas pu les réaliser pour faute de moyens.
- La glycémie dans 7,4% des cas.
- Azotémie-réatininémie dans 9% des cas.
- Hémoculture dans 4,4% des cas.
- Hémostase dans 3% des cas.
- L'ionogramme dans 1,5% des cas.
- Les gaz du sang indispensable pour une bonne prise en charge n'a jamais pu être réalisés par défaut technique.

D. Les critères et scores de gravité :

▪ Le reflexe photomoteur :

L'anisocorie était présente chez 22% et ces derniers une mortalité de 80%.

Le myosis était retrouvé dans 18% des cas et associé à une mortalité de 83%.

La mydriase aréactive, retrouvée chez 15% de nos patients et associée à une mortalité de 100% dont 60% de décès au bout de 48h de réanimation.

- Le test statistique était significatif par rapport à la mortalité : Khi2 : 14,33 ; DDL : 3 ; P : 0,03.

- Hypotension artérielle : Retrouvée chez 20 de nos patients (29%), elle était associée à une mortalité de 90% avec P : 0,022. Elle était représentative de 39% des patients décédés et de 9% des survivants. Dans notre étude hypotension apparaît très significative par rapport à la mortalité des patients.

Tableau 90 : L'incidence de l'hypotension par rapport à la mortalité

Auteurs	Echantillon	Eff	Pourcentage	Statistique
Wald et al ; 1993 [99]	44	29	66%	Khi : 0,598 P : 0,439
H El Hadiri, 2006 Casablanca [100]	40	32	80%	Khi2 : 0,08 P : 0,769
Notre étude ; 2007, Mali	20	18	90%	

Par rapport aux autres études la corrélation hypotension mortalité n'est pas significative. Nos résultats se rapprochés à ceux de Wald et al ; 1993 [99] et de H El Hadiri, 2006 Casablanca [100]. L'hypotension apparaît comme un facteur prédictif néfaste chez les traumatisés crâniens.

▪ Les ACSOS :

Les ACSOS étaient associés à une mortalité de 87% pour une fréquence de 69%. L'hyposie était la plus prévalente. Isolée, la mortalité était de 71%. Et associée la mortalité fluctuait entre 75 et 100%. Mais c'est l'hyperthermie qui exposait à plus de décès avec un taux de 100% quand elle existait.

Tableau 91 : Corrélation ACSOS et mortalité.

ACSOS	H El Hadiri, 2006 Casablanca [100]		Notre étude ; 2007, Mali		Statistique
	N	Freq	N	Freq	
Hypotension	40	32 (80%)	20	18 (85,7%)	P : 0,769
Hyperthermie	78	34 (44%)	13	13 (100%)	P : 0,064
Hypoxie	45	30(67%)	31	26(84%)	P : 0,518
Anémie	60	34 (57%)	12	10 (83,3%)	P : 0,4191
Hypertension	29	10 (34%)	4	3 (75%)	P : 0,2632

- Nos résultats par rapport à l'impact des facteurs d'ACSOS sur la mortalité se rapprochent à ceux d'H El Hadiri, 2006 Casablanca [100]. Le test statistique est non significatif par rapport aux facteurs d'ACSOS.
- Devenir des patients manifestant la grimace à J3 :
Nous avons répertorié 20 patients ne présentant pas de grimace à J3 chez qui la mortalité retrouvée était de 100%. Tandis que chez les patients qui la manifestaient la mortalité n'était que de 33% soit 1/3 des patents.
Khi2 : 34,49 pour P : 0,000. Cette probabilité est très significative par rapport à la prédiction de la mortalité pour la grimace à J3.
- Le Glasgow :

Tableau 92 : Corrélation GCS mortalité

Auteurs	Glasgow	Mortalité
A.R. Aguèmon et Al [6], 2005, Bénin	8-7	36%
	6-5	72%
	4-3	97%
Notre étude ; 2007, Mali	8-7	56,8%
	6-5	85,7%
	4-3	100%

Khi2 : 2,77 ; DLL : 2 ; P : 0,249.

Test statistique non significatif. Nos résultats se rapprochent à ceux de R. Aguèmon et Al [6] du Bénin en 2005. Le Glasgow demeure l'outil d'évaluation incontournable de la gravité du traumatisme crânien.

▪ **Les signes focaux :**

Avec une prévalence de 23,6% les signes de focalisation étaient associés une mortalité de 87% soit 2 survivants sur 18.

En outre sur 10 patients ayant présenté un signe de focalisation et chez qui la TDM cérébrale a pu être réalisée, 9 patients présentaient des anomalies scannographiques. La probabilité de trouver une lésion tomographique sur la base d'un signe de focalisation était donc de 9/10 ou 90%.

Dans la littérature Reinus et al en 1993 [111] avaient constaté la valeur prédictive d'un déficit focalisé transitoire par rapport à la découverte d'anomalies à la TDM cérébrale (Valeur prédictive de 98,1% ; sensibilité 90,9%).

▪ **L'AIS céphalique :**

A AIS sévère (score 4), la mortalité est de 89,5% tandis qu'elle est à 100% à AIS au seuil critique (score à 5).

Nous n'avons pas enregistré de patient à AIS maximale (score à 6). Ce sont des patients qui sont généralement décédés au déchoquage ou avant l'admission.

Pour le test statistique le Khi2 : 27,1 ; DDL : 3 pour P : 0,000. Seuil qui présente une grande significativité par rapport au score AIS. Dans notre étude l'AIS était en grande corrélation avec la mortalité. Plus AIS croît plus la mortalité augmente.

▪ **L'ISS :** La moyenne était de 26 (25,89) ± 11,9 points.

Nous avons enregistré 20% de décès (2 cas) pour **ISS à 9-15** considéré comme modéré. Le 1^{er} patient F7 a été victime d'une défaillance multi viscérale au cours de réanimation et le second F31 avait un antécédent asthme.

A ISS 16-24 considéré comme traumatisme sévère sans risque vital la mortalité était à 71%.

A ISS 25-40 (traumatisme sévère avec risque vital), la mortalité était de 83%. Dans ce groupe 5 patients ont survécus.

A ISS > 40 (traumatisme avec survie incertaine), la mortalité était à 100%. Nous avons trouvé un Khi2 : 22,1 ; DDL : 4 ; P : 0,0002. Test statistique de valeur significative. Plus l'ISS croît plus la mortalité augmente.

Diango et collaborateurs Mali médical 2002 [10] ; 2002 au Mali, n'avait pas enregistré de décès pour un ISS < 25. Nos résultats vont à l'encontre de ces données. Nos études ce sont déroulés dans le même site et presque dans les mêmes conditions. Cette différence peut être expliquée par la nature de son étude exclusivement axée sur les polytraumatismes.

Pour les séries européennes à ISS ≤ 10, la mortalité est presque nulle : Baker et O'Neill [102]. L'ISS demeure de nos jours l'outil d'évaluation de la sévérité des traumatisés. En outre elle a une influence notable dans le contrôle médical sur l'évaluation du coût des soins par le diagnostic principal [103].

RTS : La moyenne était de 5,465±0,61 pour des extrêmes allant de 3,565 à 5,967.

Pour RTS < **4,74 (3,565 à 4,653)** la mortalité était de **100%** pour une **probabilité de survie attendue** de 0,361 à 0,605.

Pour RTS à **5 (4,74 à 5,4)** la mortalité oscillait entre **50 et 100%** pour un taux de survie de **20% (0,20)**. La **probabilité de survie prévue** est de 0,68 à 0,82.

Et pour **RTS > 5,4** la mortalité maximum était de **56%** pour un taux de survie de **38% (0,38)**. La **probabilité de survie prévue** est de 0,919.

Le test statistique donne un Khi2 : 17,79 ; DDL : 12 ; P : 0,217.

Tableau 93 : Corrélation RTS mortalité

RTS	Diango et coll. Mali médical 2002. [10]		Notre étude ; 2007, Mali		Statistique
	N	Freq	N	Freq	
RTS > 5	29	5 (17,3%)	52	31 (59,6%)	Khi2 : 5,8 P : 0,01
RTS < 4	7	7 (100%)	8	8 (100%)	Khi2 : 0 P : 1

Pour RTS > 5 : Diango et coll. [10] ; trouvait une probabilité de survie $\geq 0,766$ (score > 5). $P < 0,05$ donc nos résultats sont différents des leurs. Cette différence peut trouver son explication dans la spécificité de nos études respectives.

Pour RTS < 4 : Nos résultats sont superposables à ceux de Diango et coll. [10] avec $P=1$.

Dans la littérature Carli P et Lejay M. [104] estiment que le RTS permet une évaluation précise de la probabilité de survie.

▪ **TRISS :**

Notre étude le TRISS donnait un seuil de mortalité $P : 0,001$; $\text{Khi}^2 : 31,86$;
DDL : 12.

TRISS 25-29 à 35-39 : la mortalité était de **92% (91,6%)**.

TRISS 40 et plus : la mortalité était maximale avec **100% de décès**.

La mortalité haussait significativement par rapport à l'augmentation du TRISS.

▪ **Ages :**

Les moins de 4 ans représentaient 40% des âges extrêmes et étaient associés à une mortalité de **25% (soit 1 cas de décès pour 4 patients)**.

Tandis que les plus de 60 ans constituaient 60% de cet effectif et étaient associés à une mortalité de **83% (soit 5 cas de décès pour 6 patients)**.

L'âge extrême semble interférer sur le devenir des patients. La mortalité croît de plus de 50% d'un groupe d'âge extrême à une autre. Donc le pronostic de l'enfant traumatisé semble plus meilleur que celui de l'adulte. Des études faites par Tepas et al 1990 [105], par Hall et al, 1996 [106] trouvaient le pronostic de l'enfant traumatisé crânien meilleur en cas de prise en charge appropriée.

▪ **Gravité et TDM cérébrale :**

Notre étude portait sur 35 patients TC grave ayant effectués le scanner cérébral. 5 patients présentaient un résultat normal parmi lesquels un patient polytraumatisé décédé.

Pour les 30 autres il ya eu 12 survivants pour 18 décédés. Ces 30 patients présentaient différent degrés de gravité suivant le résultat scannographique :

L'hémorragie intra ventriculaire :

Elle prévalait à hauteur de 17,1% et était isolée dans 11,4% des cas. Sa seule présence déterminait le décès à hauteur de 100%.

Test statistique : Khi2 : 4,828 ; DDL : 1 ; P : 0,028. L'hémorragie intra-ventriculaire à une valeur prédictive de la mortalité.

A Sissako, 1993, Bamako [109] trouvait une fréquence de l'HIV de 6,45%.

Leroux et al, 1992 [109] trouvaient que l'HIV prévalait dans 2,8% de cas au cours d'un TC. Et trouvaient une mortalité de l'ordre de 50%.

La Déviation de la ligne médiane :

Rencontrée à hauteur de 14,3%. Sa présence était associée à une mortalité de 100% sauf dans deux cas où le mannitol était préconisé. Dans ces cas la survie était de 1 cas sur 2.

Test statistique : Khi2 : 0,972 ; DDL : 1 ; P : 0,615.

Atthiappan et al, 1993 [107] trouvaient une mortalité de 39 à 69% en cas de déviation de la ligne médiane. Ces résultats sont inférieurs aux nôtres.

Pour Fearnside et al, 1993 [108] : La présence d'un œdème cérébral ; d'une hémorragie intra-ventriculaire ; et le degré de déviation de la ligne médiane, sont trois signes TDM de mauvais pronostic (P < 0,0005)

Les hématomes cérébraux :

Tableau 94 : Prévalence des hématomes.

Auteurs	HED			HSD			Hématome intracérébral		
	N	Freq	Stat	N	Freq	Stat	N	Freq	Stat
H El Hadiri, 2006 Casablanca [100]	100	18 (18%)	Khi2 : 3,97 P : 0,04	100	35 (35%)	Khi2 : 4,27 P : 0,04	100	7(7%)	Khi2 : 3,63 P : 0,06
A Sissako, 1993 Bamako [109]	42	16 (38%)	Khi2 : 9,23 P : 0,002	42	11 (16%)	Khi2 : 1,81 P : 0,46	42	12 (29%)	Khi2 : 0,499 P : 0,5
Notre étude ; 2007, Mali	35	1 (3%)		35	4 (11%)		35	7 (20%)	

Nos résultats se rapprochent à ceux de H El Hadiri, 2006 Casablanca [100] et de A Sissako, 1993 [109] Bamako quand à la prévalence des hématomes intra-cérébraux. Mais différent dès leurs par rapport aux HSD et aux HED.

- Les hématomes intracérébraux : fréquents à la hauteur de 17,1% ils étaient impliqués dans les décès pour 5/6 des cas soit 83,3%.
- HSD : rencontrés dans 11,4% des cas, leur implication dans les décès était de l'ordre de 75,0%. Khi² : 12,365 ; DDL : 5 ; P : 0,03.
- HED : de fréquence rare seulement 1 cas soit 3% il était de bon pronostic après prise en charge (neurochirurgie).

Les contusions cérébrales :

Contusions hémorragiques cérébrales prévalaient à la hauteur de 57,1%. De façon isolée (40,0% des cas), l'impact sur la survie était de 50,0%.

Associée aux HSD, la mortalité était de 66,7%. Son association avec les hématomes intracérébraux prédisposait au décès à hauteur de 100%. Cette association était représentatif de 15,8% des cas de décès.

H El Hadiri, 2006 Casablanca [100] trouvait la même prévalence de 58% mais une mortalité de 8,3% due aux contusions hémorragiques cérébrales.

Par rapport à la prévalence : Khi : 6,96 ; DDL : 1 ; P : 0,227.

Quand à la mortalité le Khi : 6,96 ; DLL : 1 ; P : 0,00833. Nos résultats sur la mortalité dépassent ceux d'H El Hadiri, 2006 Casablanca [100] de manière significative.

E. Les aspects thérapeutiques :

La majorité de nos patients ont été acheminées à l'hôpital par les agents de la protection civile. Au Mali se sont les professionnels désignés intervenants sur les lieux d'accident. Ils sont limités dans leur action par ce qu'ils ne peuvent pas poser de gestes médicaux de survie par défaut de formation et ou de plateau technique.

Dans d'autres circonstances les traumatisés ont été acheminés par des secoureurs occasionnels donc moins qualifiés. Et dans la même circonstance par des moyens d'acheminement pas adaptés.

Cette situation peut s'expliquer par le fait qu'il existe au niveau des intervenants une inadéquation entre les moyens misent en jeu et le champ d'action.

Quand à la prise en charge de nos patients elle s'intégrait relativement dans le cadre des recommandations pour une bonne prise en charge des TC graves. Les grands principes de leur prise en charge ont été respectés dans la limite des moyens techniques disponibles pour un pays du Sud en développement.

Les traitements de routines passaient des plus simples aux plus lourds :

L'instauration d'une analgésie efficace était de mise. Dans ce cadre le recours à la morphine était systématique en cas de nécessité. Cet analgésique de palier III était constamment disponible. De même les AINS étaient utilisés comme analgésique et comme anti-œdémateux.

La sédation était systématique en cas d'agitation, d'intubation ou en cas de ventilation mécanique.

Les gestes techniques suivants ont été d'usage au cas par cas :

- Une intubation (généralement orotrachéale) réalisée dans 98,5% des cas.
- Une oxygénothérapie pour une $SpO_2 < 95\%$;
- Une assistance ventilatoire mécanique pour une $SpO_2 < 90\%$ dans la mesure de la disponibilité d'un ventilateur.

- Le traitement d'une éventuelle hypotension par des macromolécules associées ou non à une drogue vasoactive.
- Une transfusion sanguine iso-groupe iso-rhésus était réalisée pour les taux d'Hb en dessous de 10g/dl.
- Le traitement de l'œdème cérébral et d'une éventuelle HTIC l'ont été par le mannitol 10% à raison de 1 à 0,5g/kg comme dose de charge et la moitié de cette dose administrée chaque 4h pendant 20mn comme dose d'entretien.
- La corticothérapie utilisée dans 4,4% des cas pour de suspicion d'atteinte rachidienne.
- Les gestes chirurgicaux allaient de parages de plaie à la laparotomie ou à la trépanation pour l'extraction d'un éventuel hématome. 6% de nos patients ont bénéficié de ce geste soit 4 patients.
- Une antibioprophylaxie était généralement effectuée en cas de traumatisme ouvert. La molécule la plus utilisée était l'amoxicilline à la dose 50mg/kg pendant 7 jours.
- La nutrition était entérale par le biais d'une sonde naso-gastrique.
- le nursing était effectué 2 fois par 24 h.
- Et la kinésithérapie surtout respiratoire était souvent pratiquée.

F. Aspects évolutifs :

Au décours de notre étude le nombre de décès s'élevait à 46 patients représentant 68% (67.6%) de nos admis. Les 1^{ères} 72 heures avaient connues plus de décès : 29% (29,4%) des admis étaient décédés au bout de cette période. Dont 10,3% de l'effectif à J0 et également à J1, 1,5% à J2 et 7,4% à J3.

A partir de J19 les cas de décès répertorié était nul.

La durée moyenne de séjour en réanimation était de **9 jours ± 11**. Pour des extrêmes compris entre **0 (moins de 24h) et 51 jours** de réanimation.

La plus petite durée de réanimation pour un survivant était de 4 jours et avait concerné 5,8% de l'effectif. Notre mortalité globale était de 68% pour un taux de survie 32% à la sortie de la réanimation.

Tableau 95 : La mortalité chez les TC graves vue par d'autres auteurs

Auteurs	Echantillon	Eff	%	Statistique
L'INSERM [4] 1986	770	431	56%	P : 0,343426
Gabon, Libreville 1996 [5]	30	27	90%	P : 0,381804
Bénin, Cotonou 2002 [6]	236	162	70%	P : 0,946111
Maroc, Casablanca 2006 [100]	60	53	89%	P : 0,319605
Notre étude ; 2007, Mali	68	46	68%	

Le test est non significatif par rapport aux autres études. Notre taux de mortalité se rapproche de celles des autres études effectuées. Surtout à celles de L'INSERM [4] 1986 et du Bénin, Cotonou 2002 [6].

Cette mortalité élevée est spécifique au TC grave. Notre cas pourrait trouver son explication dans :

La gravité du tableau clinique :

❖ Le Glasgow Bas:

Ils concernaient 35,3% de notre échantillonnage.

GCS 6-5, la mortalité était à 85,7% ;

GCS 4-3, la mortalité était à 100%.

❖ L'état pupillaire à d'admission :

Les patients avec une anisocorie, un myosis ou une mydriase aréactive avaient présenté respectivement une mortalité de 80%, 83% et 100%. Ces patients représentaient 55% de notre échantillonnage.

❖ L'hypotension artérielle :

Elle prédominait chez 29% de nos admis tandis qu'elle s'impliquait dans les décès à hauteur de 90%.

❖ Les ACSOS :

La mortalité en fonction des ACSOS était de 87% dans notre étude pour une prévalence de 69,1%.

❖ Les signes de focalisation :

Prévalence 23% pour une mortalité à hauteur de 87%.

❖ L'AIS encéphalique :

A AIS sévère (score 4) à critique (score 5), la mortalité était respectivement de 89 et 100%. Ils représentaient 65% de notre échantillonnage.

❖ L'ISS :

A ISS ≥ 25 (traumatisme sévère avec risque vital) à ISS > 40 (traumatisme avec survie incertaine), la mortalité était respectivement de 83% et de 100%. Ces 2 tableaux concernaient 50% de notre effectif.

❖ La RTS :

A RTS $< 4,74$ (3,565 à 4,653) et à 5 (4,74 à 5,4) (3,565 à 4,653), la mortalité était respectivement de 85% et de 100%. 41% de nos patients étaient inclus dans ce lot.

❖ La TRISS :

A TRISS 25-29 à 35-39 : La mortalité était de 92% et pour TRISS 40 et plus, la mortalité était au top avec 100% de décès. 37% de nos patients étaient concernés par ce tableau.

❖ Le poly traumatisme :

Ils étaient représentés par 21 patients soit 30,9% de notre échantillonnage (voir tableau 38) pour une mortalité à hauteur de 90%.

❖ L'âge > 60 ans :

Ils représentaient 60% des âges extrêmes dans notre échantillonnage et associée à une mortalité était de 83%.

❖ L'hémorragie intra-ventriculaire :

Prévalait chez 17,4% (voir tableau 44) du sous-groupe ayant effectués la TDM cérébrale, elle prédisposait à une mortalité de 100%.

❖ La déviation de la ligne médiane :

Prévalence 14,3% (voir tableau 45) du sous-groupe ayant effectués la TDM cérébrale, elle prédisposait à une mortalité de 80%.

❖ Les hématomes intracérébraux :

Représentaient 20% (voir tableau46) du sous-groupe ayant effectué la TDM cérébrale, ils étaient impliqués dans les décès à hauteur de 83%.

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

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

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

L'absence de certains examens paracliniques indispensables à une prise en charge adéquate des TC graves.

L'insuffisance du plateau technique indispensable pour une meilleure prise en charge du TC avec d'éventuelles lésions associées.

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

A. Conclusion:

La régression du taux de la morbidité et de la mortalité dû aux TC graves passe obligatoirement par la mise en place d'une médecine préhospitalière. Dont l'implication au 1^{er} plan sera un tremplin dans la lutte contre les ACSOS. Surtout en cas de polytraumatisme qui nécessite aussi une association de compétences de la part des intervenants.

Enfin des outils d'évaluation de la gravité ou de prédiction du pronostic doivent être vulgarisés et mis à la disposition des praticiens en vue d'élaboration de protocoles de prise en charge et d'une maîtrise des coûts d'intervention. Ceci sera sûrement un atout pour ces patients, souvent très jeunes et dont le pronostic vital et fonctionnel est engagé.

B. Recommandations :

Au terme de notre étude, il nous paraît nécessaire d'émettre quelques recommandations à l'endroit :

Des autorités politiques,

Nous recommandons :

- L'information et la sensibilisation des jeunes et adultes sur les règles élémentaires du code de la route.
- L'information de la masse publique sur le devenir des TC graves même si cela passe par des « publicités agressives ».
- L'institution des cours de sauvetage de 1^{er} degré dans le système éducatif.
- L'obligation du port de casque et de la ceinture de sécurité.
- L'exigence du permis de conduire pour les motocyclistes.
- La limitation de vitesse à 50km/h pour les usagers de la route en circulation urbaine.
- La mise à jour d'un Service d'Aide Médicale d'Urgence (SAMU) dont l'activité sera un pas en avant dans la lutte contre les ACSOS.

Des autorités sanitaires :

- L'équipement et la dynamisation des structures de prise en charge pré hospitalière existantes.
- La mise à jour des services médicalisés permanents (SAMU et SMUR) ou équivalents adaptés à notre contexte.
- La redynamisation de la prise en charge neurochirurgicale.
- Des opportunités en vue de la formation des urgentistes réanimateurs et des neurochirurgiens.
- L'amélioration du plateau technique des urgences tant en matériels médicaux qu'en examens complémentaires (gazométrie) indispensables pour une bonne prise en charge des TC graves.
- La vulgarisation de la TDM sur l'ensemble du territoire et l'avènement de L'imagerie par résonance mécanique (IRM)
- Le subventionnement la prise en charge des TC graves.

De la population :

- Alerter les autorités compétentes en cas accidents en vue de l'acheminement d'éventuelles victimes.
- L'acheminement d'un probable TC dans la structure sanitaire le plus proche et à eux de le référer si nécessaire aux structures sanitaires spécialisées dans un délai de temps respectable.
- Enfin à la population qu'elle comprenne que porter un casque est moins couteux et plus facile que de sauver un TC grave.

VII. BIBLIOGRAPHIE

- 1. Chesnut RM, Marshall LF.** Management of severe head injury. In: Rapper AA, ed. Neurological and neurosurgical intensive care. New York: Raven Press; 1993. p. 203-46.
- 2. Maas AIR.** Pathophysiology, monitoring and treatment of severe head injury. In: Vincent JL, ed. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Brussels: Springer Verlag; 1993. p. 564-78.
- 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. - Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase préhospitalière :** recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Reanim. 1999 Jan; 18 (1): 36-46.
- 5. A. Sima Zue, B. Benamar, D. Ngaka, JC. Mbini, JJ. Nzoghe.** Réanimation en milieu africain. Expérience du centre hospitalier de Libreville. Médecine d'Afrique Noire : 1998, 45 :8-9
- 6. AR. Aguèmon, JL. Padonou, SR. Yévègnon, Hounkpè, S. Madougou, AK. Djagnikpo and D. Atehadé.** TC graves en réanimation au Bénin de 1998-2002.
- 7. Hind EL H.** Agressions cérébrales secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatise crânien. Thèse Méd, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Casablanca Maroc, 2006; N°327: 140p:137
- 8. 5ème congrès de la société Radiologique d'Afrique Noire Francophone et 1er Congrès de la société Malienne d'Imagerie Médicale. Bamako,** Traumatismes crânio-encéphaliques. Février. 2000: 21-27.
- 9. SIEYAMDJI CHRISTIAN ARNOULD.** Enquête portant sur 92 cas de traumatismes crâniens graves recrutés dans les services des urgences chirurgicales et de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse Médecine, BAMAKO-MALI, 1998 ; 92p:72.

10. **DIANGO et Coll. Mali médical 2002.** Polytraumatisme au Mali, Tome XVII ; N°3-4 ; 2-3.
11. **B. Diarra. Osmothérapie au Mannitol chez les TC.** Thèse Méd, Bamako, 2003; N°9 : 55-71.
12. **Y. Coulibaly, E. MP, A. Diallo, D. Doumbia, M. Keïta, A Diallo, M.D Diango, N. Ongoïba, G.Diallo, S. Sidibé.** Traumatisme crânien l'hôpital du point G. Mali Médical 2004: N° 3-4: 29-30.
13. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE. Une approche intégrée. **SPENCE ET MASON. 1983.**
14. **Linnik MD.** Programmed cell death in cerebral ischemia. Therapeutic implications. CNS Drugs 1995; 4: 1-6.
15. **Miller JD, Sweet RC, Narayan R, Becker DP.** Early insults to the injured brain. JAMA 1978; 240: 439-42.
16. **Piek J, Chesnut R, Marshall L, Van Berkum-Clark M, Klauber M, Blunt B, et al.** Extracranial complications of severe head injury. J Neurosurg 1992; 77: 901-7.
17. **Jones P, Andrews P, Midgley S, Anderson S, Piper I, Tocher J, et al.** Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care. J Neurosurg Anesth 1994; 6: 4-14.
18. **Gentleman D, Dearden M, Midgley S, Maclean D.** Guidelines for resuscitation and transfer of patients with serious head injury. Br Med J 1993; 307: 547-52.
19. **Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH.** Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J Neurosurg 1995 ; 83 : 949-62.
20. **Carrel M, Moeschler O, Ravussin P, Boulard G.** Médicalisation préhospitalière hélicoptérée et agressions cérébrales secondaires d'origine systémique chez les traumatisés cranio-cérébraux graves. Ann Fr Anesth Réanim 1994; 13: 326-35.
21. **Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA.** The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993; 34: 216-21.

22. **Fessler R, Diaz F.** The management of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure after severe head injury. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 998-1002.
23. **Bouma J, Muizelaar J, Stringer W, Choi S, Fatouros P, Young H.** Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography. *J Neurosurg* 1992; 77: 360-8.
24. **Sheinberg M, Kanter J, Robertson C, Constant C, Narayan R, Grossman R.** Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992; 76: 212-7.
25. **Muizelaar J, Marmarou A, Ward J, Kontos H, Choi S, Becker D, et al.** Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991; 75: 731-9.
26. **Pfenninger EG, Lindner KH.** Arterial blood gases in patients with acute head injury at the accident site and upon hospital admission. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991; 35: 148-52.
27. **Graham DI, Ford I, Adam JH.** Ischaemia brain damage is still present in fatal non missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1989, 52: 346-50.
28. **Teasdale G, Jennet B.** Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-4.
29. **Marshall LF, Gattille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, et al.** A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991 ; 75 Suppl : 514-20.
30. **Lenfant F, Sobraquès P, Nicolas F, Combes JC, Honnart D, Freysz M.** Utilisation par des internes d'anesthésie-réanimation du score de Glasgow chez le traumatisé crânien. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997 ; 16 : 39-43.
31. Rating the Severity of tissue damage : I. The **abbreviated Injury Scale**, *JAMA* 215 : 277-280, 1971.
32. The abbreviated Injury Scale 1985 Revision, **American for Association for automotive Medicine** (now Association for the Advancement of Automotive Medicine), Des Plaines, IL.

33. **Champion HR, Copes WS, Sacco WJ. Major Trauma Outcome Study :** Establishing national norms for trauma care, *J Trauma* 30 :1356-1365, 1990.
34. **The Injury Impairment Scale ISS version1994.**
35. **Moreau M, Gainer PS, Champion H, Sacco WJ :** Application of the trauma score in the prehospital setting. *Ann Emerg Med* 1985 ; 14 : 1049-54.
36. **Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, Gann DS, Gennarelli TA, Flanagan ME :** A revision of the trauma score. *J Trauma* 1989 ; 29 : 623-9.
37. **Baker SP and coll.** The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma* 1974;14:187-196.
38. **Boyd CR and coll.** Evaluating Trauma Care: The TRISS Method. *J Trauma* 1987;27:370-8.
39. **Champion HR and coll :** Editorial Comment (Coefficients update). *J Trauma* 1995;38: 94-5.
40. **Petit P, Bancalari G, Gueugniaud PY.** Réanimation préhospitalière et transport du traumatisé. XII^e Journées méditerranéennes d'anesthésie-réanimation. Marseille : Sauramps médical ; 1991. p. 113-34.
41. **Dakkner RJ, Deeb ZL, Lupetin AR, Rothfus WE.** Patterns of high speed impact injury in motor vehicle occupants. *J Trauma* 1988 ; 28 : 498-501.
42. **Lenfant F, Honnart D, Coudert M, Freysz.** Stratégie des examens du polytraumatisé. In : Sfar, éd. Conférences d'actualisation. 40^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris: Elsevier ; 1998. p. 597-613.
43. **Guidelines for the management of severe head injury.** The role of glucocorticoids in treatment of severe head injury. *J Neurotrauma* 1996 ; 13 : 715-23.
44. Prise en charge des traumatisés crâniens grave à la phase précoce. Recommandations pour la pratique clinique. **Ann Fr Anesth Réanim 1997 ;** 18 : 1-172.

45. **Guidelines for the management of severe head injury:** the integration of brain-specific treatments in initial resuscitation of severe head injury patient. *J Neurotrauma* 1996 13 : 653-60.
46. Guidelines for the management of severe head injury: indications for intracranial pressure monitoring. **J Neurotrauma** 1996 ; 13 : 667-79.
47. Guidelines for the management of severe head injury: intracranial pressure monitoring technology. **J Neurotrauma** 1996 ; 13 : 685-92.
48. **Krista LK, Park SN, Morris LM.** Intracranial pressure monitor placement by midlevel practitioners. *J Trauma* 1998 ; 45 : 884-6.
49. Guidelines for the management of severe head injury: intracranial pressure treatment threshold. **J Neurotrauma** 1996 ; 13 : 681-4.
50. **Bouma GJ, Muizelaar JP, Sung C.** Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischaemia. *J Neurosurg* 1991 ; 75 : 685-93.
51. **Yoshimo E, Yamaki T, Higachi T.** Acute brain edema, in fatal head injury - analysis by dynamic CT scanning. *J Neurosurg* 1985 ; 63 : 830-9.
52. **Schrader H, Lofgren J, Zwetnow NN.** Influence of blood pressure tolerance to an intracranial expanding mass. *Acta Neurol Scand* 1985 ; 71 : 114-26.
53. Guidelines for the management of severe head injury: guidelines for cerebral perfusion pressure. **J Neurotrauma** 1996 ; 13 : 693-7.
54. **Vigué B, Ract C.** Monitoring cérébral du traumatisé crânien. In : Sfar, éd. Conférences d'actualisation. 40^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1998. p. 383-97.
55. **Chan KH, Miller JD, Dearden NM.** The effects of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992 ; 77 : 55-61.
56. **Chan KH, Dearden NM, Miller JD, Andrews PJD, Midgley S.** Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurg* 1993 ; 32 : 547-53.

57. **Wong FC, Piper IR, Miller JD.** Determination of cerebral perfusion pressure thresholds in head injured patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1994 ; 57 : 1153-60.
58. **Cohen JE, Montero A, Israel ZH.** Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients. *J Trauma* 1996 ; 41 : 120-2.
59. Maas AIR. Guidelines for management of severe head injury. In: **Vincent JL, ed.** Yearbook of intensive care and emergency medicine. Brussels: Springer Verlag; 1996. p. 707-15.
60. Guidelines for the management of severe head injury: resuscitation of blood pressure and oxygenation. **J Neurotrauma** 1996 ; 13 : 661-6.
61. **Siegell JH, Gens DR, Mamantov T, Geisler FH, Goodarzi S, Mackenzie EJ.** Effect of associated injuries and blood volume replacement on death, rehabilitation needs, and disability in blunt traumatic brain injury. *Crit Care Med* 1991 ; 19 : 1252-65.
62. **Hemmer M.** Fluid administration in severe head injury. In: Vincent JL, ed. Yearbook of intensive care and emergency medicine. Brussels: Springer Verlag; 1993. p. 579-87.
63. **Ogino R, Suzuki K, Kohno M, Nishina M, Kohama A.** Effects of hypertonic saline and dextran 70 on cardiac contractility after hemorrhagic shock. *J Trauma* 1998 ; 44 (1) : 59-69.
64. **Chioloro RL, De Tribolet N.** Sedatives and antagonists in the management of severely head-injured patients. *Acta Neurochir* 1992 ; 55 Suppl : 43-9.
65. **Albanèse J, Martin C.** Emergency drug therapy of closed head injury. *CNS Drug* 1995 ; 3 : 337-50.
66. **Prielipp RC, Coursin DB.** Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries. *New Horiz* 1995 ; 3 : 456-68.
67. **Matta B, Menon D.** Severe head injury in the United Kingdom and Ireland: a survey of practice and implications for management. *Crit Care Med* 1996 ; 24 : 1743-51.
68. Guidelines for the management of severe head injury: Antiseizure prophylaxis following head injury. **J Neurotrauma** 1996 ; 13 : 731-5.

69. Guidelines for the management of severe head injury. Critical pathway for the treatment of established intracranial hypertension. *J Neurotrauma* 1996 ; 13 : 719-20.
70. Guidelines for the management of severe head injury. The use of mannitol in severe head injury. **J Neurotrauma** 1996 ; 13 : 705-14.
71. **Donato T, Shapira Y, Artra A, Powers K.** Effect of mannitol on cerebrospinal fluid dynamics and brain tissue edema. *Anesth Analg* 1994 ; 78 : 58-66.
72. **Zornow MH, Prough DS.** Fluid management in patient with traumatic brain injury. *New Horiz* 1995 ; 3 : 488-98.
73. **Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kocharrek PM, Palmer AM, et al.** Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997 ; 336 : 540-6.
74. **Larsson A, Asgeirsson B, Grände PO.** Treatment of post traumatic brain edema. In: Vincent JL, ed. *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Brussels: Springer Verlag; 1995. p. 866-74.
75. **Hills MW, Deane SA.** Head injury and facial injury: is there an increased risk of cervical spine injury? *J Trauma* 1993 ; 34 : 549-54.
76. **Woodring JH, Lee C.** Limitations of cervical radiography in the evaluation of acute cervical trauma. *J Trauma* 1993 ; 34 : 32-9.
77. **Davis JW, Phreaner DL, Hoyt DB, Mackersie RC.** The etiology of missed cervical spine injuries. *J Trauma* 1993 ; 34 : 342-6.
78. **Wisner DH, Victor NS, Holcroft JW.** Priorities in the management of multiple trauma: intracranial versus intra-abdominal injury. *J Trauma* 1993 ; 35 : 271-6.
79. **Thomason M, Messick J, Rutledge R, Meredith W, Reeves TR, Cunningham P, et al.** Head CT scanning versus urgent exploration in the hypotensive blunt trauma patient. *J Trauma* 1993; 34: 40-5.
80. **Winchell RJ, Hyt DB, Simons RK.** Use of computed tomography of the head in the hypotensive blunt-trauma patient. *Ann Emerg Med* 1995; 25: 737-42.

81. **Huang MS, Shih HC, Wu JK, Ko TJ, Fan VK, Pan RG, et al.** Urgent laparotomy versus emergency craniotomy for multiple trauma with head injury patients. *J Trauma* 1995 ; 38 : 154-7.
82. **Edouard A, Minoz O.** Aspects hémodynamiques des polytraumatisés. In : Sfar, éd. Conférences d'actualisation. 39^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1997. p. 445-63.
83. **Portier F, Marciano S, Thomachot L, Boisson C, Martin C, Panuel M.** Topogrammes radiologiques numérisés systématiques du rachis cervical des polytraumatisés et des traumatisés crâniens réalisés sur la table de scanner [abstract CO 62]. *Réanim Urgence* 1997 ; 6 : 709.
84. **Martin C, Domergue R** et le Groupe d'experts en médecine d'urgence du Sud-Est. Prise en charge préhospitalière et hospitalière précoce d'un état de choc hémorragique d'origine traumatique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1997 ; 16 : 1030-6.
85. **Portier F, Chaumoitre K, Albanèse J, Arnaud S, Martin C, Panuel M.** Scanner corps entier systématique dans la prise en charge radiologique du polytraumatisé [abstract CO 61]. *Réanim Urgence* 1997 ; 6 : 709.
86. **Shackford SR, Nald SL, Ross SE, Cogbill TH, Hoyt DB, Morris JA, et al.** The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries. *J Trauma* 1992 ; 33 : 385-94.
87. **Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giulini G, et al.** Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery* 1995 ; 37 : 899-906.
88. **Schmeling GJ, Schwab JP.** Polytrauma care: the effect of head injuries and timing of skeletal fixation. *Clin Orthopaed Relat Res* 1995 ; 318 : 106-16.
89. **Poole GV, Miller JD, Agnew SG, Griswold JA.** Lower extremity fracture fixation in head-injury patients. *J Trauma* 1992 ; 32 : 654-9.
90. **Jaicks RR, Cohn SM, Moller Baczs** Departement of Surgery Yale. Early fracture fixation may be deleterious after head injury. *J Trauma* 1997; 42: 1-5.

91. **Feldman Z, Kanter MJ, Robertson CS, Constant CF, Hayes C, Sheinberg MA.** Effect of head elevation on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and blood flow in head injured patients. *J Neurosurg* 1992 ; 76 : 207-11.
92. **Cruz J.** The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 1998 ; 26 : 344-51.
93. **Stocchetti N, Pagliarini G, Gennari M, Baldi G, Banchini E, Campari M, et al.** Trauma care in Italy: evidence of in-hospital preventable deaths. *J Trauma* 1994; 36: 401-5.
94. **Injury Impairment Scale ISS Version 1994.** 63p10-58
95. **Journal Maghrébin d'Anesthésie Réanimation.** Prise en charge préhospitalière des TC graves. Tunis 2007 ; Vol XIV : 153-156.
96. **C. Martin et al.** Evaluation à long terme des neurotraumatisés graves traités par Thiopental. Thèse Méd, Marseille 2000 ; 110p61.
97. **Choi SC, Barnes TY, Bullock R, Germanson TA, Marmarou A, Young HF.** Temporal profile of outcomes in severe head injury. *J Neurosurg* 1994; 81: 169-73.
98. **Stocchetti N, Furlan A, Volta F.** Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996; 40: 764-7.
99. **Wald SL, Shackford SR, Fenwick J.** The effect of secondary insults on mortality and long-term disability after severe head injury in a rural region without a traum
100. **H El Hadiri,** L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le TC. Thèse Méd. Casablanca-Maroc, 2006 ; 132p26.
101. **Grant PT, Shouder S.** Initial assessment and outcome of head injury patients transferred to a regional neurosurgical service : what do we miss ? *J Accid Emer Med* 1997 ; 14 : 10-2
102. **Baker SP et O'Neil B.** The injury severity score an update. *J Trauma*; 1976, 16, 882-885.
103. Rôle de l'Injury Severity score (ISS) dans la différence dépense-remboursement. Etude de 228 dossiers sur une période de 11 mois en 1989.

104. **Carli P et Lejay M.** Indices et scores de gravité. In : Traumatismes graves, urgences. Arnette, France, 200, P17-26.
105. **Tepas JJ, Discala C, Ramenofsky ML, Barlow B.** Mortality and haed injury. The pediatric perspective. J pediater Surg 1990; 25: 92-6.
106. **Hall JR, Reyes HM, Meller JL, Loeff DS, Dembek R.** The outcome for children with blunt trauma is best at a pediatric trauma center. J Pediatr Surg 1996; 31: 72-7.
107. **Athiappan S Muthukumar N, Srinivasan US.** Influence of basal cisterns, midline shift and pathology on outcome in severe head injury. Ann Acad Med Singapour 1993; 22 (suppl): 452-5.
108. **Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ.** The West-mead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. BR J Neurosurg 1993; 7: 267-79.
109. **A Sissako.** Les traumatismes crâniens à l'hôpital du Point G. Thèse Med ; Bamako, 1993 ; N° 93 108p66-70.
110. **Leroux PD, Haglund MM, Newell, DW, Grady MS, Winn HR.** Intraventricular hemorrhage in blunt head trauma: an analysis of 43 cases. Neurosurgery 1992; 31: 678-85.
111. **Reinus WR, Wippold Fj, Erickson KK,** Pratical selection criteria for noncontrast cranial computed tomography in patients with head trauma. Ann Emerg Med 1993; 22: 1148-55
112. **Sellick B.A.** - Cricoid pressure to control regurgitation of stomach contents during induction of anaesthesia. Lancet 1061; 2: 404-406.
113. **Alain B et Jacques C.** Topographique descriptive et fonctionnelle. 2^{eme} édition 1983-1991. P18-28.

VIII. ANNEXES

A. GLASGOW OUTCOME SCALE (GOS):

Tableau 96 : Glasgow Outcome Scale (GOS)

N° Observation	âge du patient	Durée en Réa	GCS à l'examen initial	patient trachéotomisé	GOS
F16	10-14ans	J31	6	à J>10	11-dcd
F36	0-4ans	J4	8	non	14-vivant
F37	15-19ans	J13	7	non	14-vivant
F38	30ans	J30	7	non	11-dcd
F39	20-24ans	J19	8	non	12-vivant
F40	40 et plus	J16	8	non	13-dcd
F41	30-34ans	J5	7	non	12-vivant
F42	10-14ans	J33	7	à J>10	12-dcd
F43	30-34ans	J42	8	non	15-vivant
F44	15-19ans	J19	7	non	12-vivant
F45	20-24ans	J51	7	à J>10	11-dcd
F46	30-34ans	J21	8	non	13-vivant
F47	15-19ans	J5	8	non	12-vivant
F48	40 et plus	J12	5	non	13-vivant
F49	30-34ans	J5	7	non	13-vivant
F50	10-14ans	J4	8	non	13-vivant
F51	15-19ans	J38	8	non	13-dcd
F52	0-4ans	J4	7	non	12-vivant
F61	15-19ans	J5	6	non	12-vivant
F63	0-4ans	J12	8	non	12-vivant
F65	5-9ans	J4	8	non	12-vivant
F66	15-19ans	J8	8	non	14-vivant

Tableaux 96a : Devenir des patients Post réanimation (en traumatologie).

Dossier N°	Age profession Mécanisme	Scores de gravité	TDM cérébrale	Durée en Réa et GOS	Remarques
1	Age : 30ans♂ Maçon	GCS : 08 AIS : 4 ISS : 34	Œdème cérébral modéré, panhémorosinus, hématome péri-orbital et frontal gauche.	30 jours GCS : 11	Ethylique décédé après transfert pour la traumatologie 15jours plus tard.
F46	AVP : Moto auto	RTS : 5,967 TRISS : 23,5 Polytraumatisé			
2	Age : 66ans♂	GCS : 08 AIS : 2 ISS : 14	Non effectuée	16 jours GCS : 12	Transfert en traumatologie et décès 6 jours plus tard
F40	Revendeur AVP : Moto auto	RTS : 5,967 TRISS: 20,7%			
3	Age : 10ans♂, élève	GCS : 06 AIS : 3 ISS : 17	Multiples contusions cérébrales frontales et embarrure;	31 jours GCS : 11	Pris au bloc pour embarrure. Transfert et décès 7 jours plus tard en traumatologie
F16	AVP : Vélo moto	RTS : 5,967 TRISS : 5,8%			
4	Age : 11ans♂, élève	GCS : 07 AIS : 3 ISS : 10	contusions hémorragiques multiples cérébrales, hémorragie méningée, léger gonflement cérébral diffus.	33 jours GCS : 11	Antécédent de pneumopathie; trachéotomisé; décédé 10 jours après transfert en traumatologie
F42	Chute d'un arbre	RTS : 5,676 TRISS : 3,5%			
5	Age : 18ans♂	GCS : 08 AIS : 3 ISS : 17	hémorragie méningée, b multiples fractures sinus, contusion œdémateuse hémorragique frontale bilatérale.	38 jours GCS : 11	Décédés 14jours après transfert en traumatologie.
F51	Elève AVP : Moto dérapage	RTS : 5,967 TRISS : 9,2%			
6	Age : 20ans	GCS : 8 AIS : 3 ISS : 14	Hématome intra-cérébral pariéto-polaire avec en périphérie de l'œdème.	51 jours GCS : 10	Décédé 6 jours après son transfert en traumatologie
F45	Revendeur AVP : moto dérapage	RTS : 5,967 TRISS : 7,7			

TABLEAU 96b : Patients GOS à 13 après leur sortie de la traumatologie

7	Age : 15ans♂ Ouvrier	GCS : 07 AIS : 2 ISS : 5 RTS : 5,235 TRISS : 8,8%	Non	19 jours GCS : 13	De la traumatologie. Il a été transféré à domicile. GOS : 13
F37	Ejecté de l'auto				
8	Age : 4ans♂ AVP : Piéton moto	GCS : 08 AIS : 4 ISS : 25 RTS : 5,967 TRISS : 9,2%	Normale	12 jours GCS : 10	10 jours après son transfert en chirurgie infantile il a regagné son domicile dans un tableau aphasie motrice
F63					
9	Age : 22ans Dépanneur de moto AVP : Moto dérapage	GCS : 07 AIS : 3 ISS : 18 RTS : 5,967 TRISS : 9,8	Œdème diffuse du cerveau avec effacement des sillons corticaux, laminement des structures ventriculaires.	19 jours GCS 12	Après son transfert il a été admis à domicile avec une désorientation temporo-spatiale et à regagner la RCI à côté des ses parents. GOS : 13
F39					
10	Age : 42ans♂ Agent commercial AVP : Moto vélo	GCS : 05 AIS : 5 ISS : 26 RTS : 4,74 TRISS : 38,2	contusion hémorragique fronto-pariétal gauche; lame d'hématome sous dural fronto- pariétal bilatéral; gonflement cérébral diffus modéré; fracture temporo-pariétal droit	12 jours GCS : 13	Après 15jours après son transfert, référence au Point- G pour trouble de comportement. A présent il est amnésique en plus d'une désorientation temporo-spatiale. GOS : 13
F48					

TABLEAU 96e: Patients GOS à 13 post traumatologie dont nous avons perdu les traces

11	Age : 30ans♂ Revendeur AVP : Moto piéton	GCS : 07 AIS : 3 ISS : 10 RTS : 5,678 TRISS : 7,9	Contusion hémorragique frontale basale gauche et pariétale antérieure droite, hémorragie méningée	30 jours GCS : 11	Sans nouvelle
F38					
12	Age : 19ans♂ Forgeron AVP : Moto auto	GCS : 06 AIS : 5 ISS : 26 RTS : 5,967 TRISS : 15,5	Non effectuée	5 jours GCS : 12	Sans nouvelle
61					

TABLEAU 96c : Patients GOS à 15 post traumatologie

13	Age 5ans♀ AVP : Piéton moto	GCS : 8 AIS : 2 ISS : 5 RTS : 5,967 TRISS : 1,9%	Normale	4 jours GCS : 13	13jours après son transfert, elle a été admise à domicile GOS : 15
F65					
14	Age : 11ans♀, élève AVP : Piéton auto	GCS : 08 AIS : 2 ISS : 9 RTS : 5,967 TRISS : 5,7%	Non effectuée	4 jours GCS : 13	Après 11jours elle a été admise à domicile GOS : 15
F50					
15	Age : 15ans♂, élève AVP : moto- moto	GCS : 08 AIS : 3 ISS : 17 RTS : 5,967 TRISS : 9,2 Polytraumatisé	contusion hémorragique cérébrale avec 2 brèches ostéoméningées fractures des os de la face	14 jours GCS : 15	Transféré en Odontostomatologie Aujourd'hui GOS : 15, a une activité scolaire normale.
F66					
16	Age : 33ans♂ Dépanneur de moto AVP : Moto dérapage	GCS : 07 AIS : 3 ISS : 13 RTS : 5,967 TRISS : 7,3	Normale	8 jours GCS : 13	Regagne le domicile avec une Mono parésie résiduelle du membre supérieure du membre gauche ; GOS 15
F49					
17	Age : 2ans♂ AVP : Piéton auto	GCS : 8 AIS : 2 ISS : 10 RTS : 5,967 TRISS : 3,6%	Non effectuée	5 jours GCS : 13	Après son transfert, il a été admis à domicile. GOS : 15
F36					
18	Age : 3ans♂ AVP : Piéton moto	GCS : 7 AIS : 4 ISS : 19 RTS : 5,967 TRISS : 5,8	Non effectuée	4 jours GCS : 13	Après bonne récupération regagne le domicile GOS : 15
F52					
19	Age : 17ans♂, Elève AVP : auto- auto	GCS : 08 AIS : 2 ISS : 12 RTS : 5,676 TRISS : 8,9 %	Non effectuée	5 ours GCS : 12	Après 10jours il a été référé en Odontostomatologie. A présent GOS : 15
F47					

TABLEAU 96d: Patients GOS à 15 post traumatologie

20		GCS : 07 AIS : 2 ISS : 6			Après la traumatologie il a été admis à domicile. GOS : 15
F43	Age : 34 ans	RTS : 5,676 TRISS : 6,2%	Non effectuée	5 jours GCS : 12	
21	Age : 34ans♂ Militaire	GCS : 07 AIS : 2 ISS : 6			Après la traumatologie il a été admis à domicile. GOS : 15
F41	AVP : Moto auto	RTS : 5,676 TRISS : 6,2%	Non effectuée	5 jours GCS : 13	
22	Age : 19ans♂ Cultivateur	GCS : 07 AIS : 5 ISS : 26			Extraction de l'HED à J7 de son traumatisme. Il vit actuellement à Sanga GOS 15
F44	AVP : Piéton auto	RTS : 5,676 TRISS : 19,6	Contusion frontale droite, hémorragie méningée, HED pariétal gauche	14 jours GCS : 11	

B. Fiche signalétique

Nom : BERTE

Prénom : Ousmane

Titre : Devenir des traumatisés crâniens graves en milieu de Réanimation au CHU Gabriel TOURE de Bamako.

Pays d'origine : Mali

E-mail : o_berte13@hotmail.com

Ville de soutenance : Bamako

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la FMPOS (université de Bamako-Mali)

Secteur d'intérêt : Urgence-Réanimation

Résumé :

Le traumatisme craniocéphalique grave est une cause majeure de décès et d'invalidité chez l'adulte jeune. Sa spécificité par rapport aux atteintes extra-crâniennes s'exprime par sa grande part de responsabilité dans les causes de décès chez le sujet traumatisé, responsable de 68 % des décès [1] [2]. La mortalité due aux TC graves au niveau des services d'urgence et de réanimation de l'Hôpital Gabriel TOURE à travers diverses études était de 86% [10] en 2001, 64% [11] en 2002. Tandis qu'elle était de 73% [12] en 2003 au niveau de l'Hôpital du Poing G de Bamako.

De telles données sur les TC graves par leur mortalité assez élevée, nous incite à la nécessité d'une étude plus approfondie sur ce devenir. Celle-ci en vue de dégager des facteurs pronostics et/ou prédictifs pour ces patients occasionnant une prise en charge lourde.

Il s'agissait d'une étude prospective descriptive et transversale allant Février 2006 à Février 2007. Elle portait sur 68 patients TC graves admis en réanimation et dont la prise en charge n'a pas été inférieure à 6h.

La majorité de nos patients soit 51,4% ont été admis au niveau du SUC entre la 30ème mn et la 6ème heure de leur traumatisme.

Les 10-34ans constituaient 65% de notre effectif. La moyenne d'âge était de 28±17ans.

Le sexe masculin prédominait à hauteur de 88%. Et le sexe ratio était de 7,5 hommes pour une femme.

Le groupe des scolaires était le plus représentatif (34%) par rapport à nos admissions.

Les AVP étaient en cause à hauteur de 87%.

Comme mécanisme d'accident: Les motos étaient impliquées à hauteur de 63% et dans les 21% des cas on notait une moto dérapage.

MORTALITE :

Séjour en réanimation : 68% de nos patients étaient décédés au cours de leur réanimation.

Devenir, scores et critères de gravité :

48,5% de nos patients manifestaient la grimace à j3 de leur admission.

Pour ces derniers le taux de décès était de 33% pour 67% de survivants.

100% de nos patients GCS 3 et 4 étaient décédés.

100% des patients (15% de l'effectif) ayant une mydriase bilatérale n'avaient pas survécu.

90% de nos patients (39,1% de l'effectif) manifestant une hypotension étaient décédés.

Parmi les ACSOS, l'hypoxie était la plus prévalente. Isolée, le décès était de 71% et associée le taux de décès oscillait entre 75 et 100%.

En présence d'un signe de focalisation (23,5% des cas) la mortalité était de 87,5%.

AIS (Abbreviated Injury score) : Pour une moyenne de $4 \pm 1,02$. La Gravité jugée critique et scorée à 5 par l'AIS était la plus prévalente avec 37% de représentativité. De l'AIS sévère (score 4) à AIS critique (score 5) le taux de décès était supérieur à 80%.

ISS (injury Severity score): 44% de nos patients étaient considérés comme traumatisés sévères avec risque vital (ISS compris 25-40). A partir de l'ISS ≥ 40 (survie incertaine) le taux de décès était de 100% (9% de l'effectif).

RTS (Revised Trauma Score) : La moyenne était de $5,5 \pm 0,61$ pour des extrêmes allant de 3,6 à 5,9.

Pour les RTS scorés à 5 (4,74 à 5,4) la mortalité était supérieure à 80%.

TRISS (Trauma Revised injury Severity Score) : Pour une moyenne de $24 \pm 19,6\%$. Le TRISS 5-9% était le plus prévalent avec un taux de 26,5%. Pour des extrêmes de 1,9 à 74,2%.

A partir du TRISS $\geq 40\%$ le taux de décès était de 100% (soit 17,6 de l'effectif).

Les TRISS de 15-74% étaient représentatifs de 46,6% des âges pédiatriques pour un taux de décès de 100%.

Les plus de 60 ans : Représentatifs de 60% de l'effectif des âges extrêmes, présentaient une mortalité à hauteur de 83%.

TDM cérébrale :

Le scanner crânio-cérébral a été réalisé par 35 de nos patients soit plus de la moitié (51,5%). Les TDM anormales étaient concernées par 60% des cas de décès.

L'hémorragie intra-ventriculaire: Fréquente à hauteur de 17,1%. En sa présence le taux de décès était de 100% qu'elle soit associée ou non à une autre lésion.

Les contusions cérébrales: 67% des lésions cérébrales anormales, elles étaient impliquées dans les décès à la hauteur de 65%. Leurs associations avec les hématomes intracérébraux étaient rencontrées à la hauteur de 8,6% pour une mortalité de 100%.

TCDB: Les Lésions jugées non chirurgicales présentaient une mortalité de 100% pour 6,7% de représentativité.

A la lumière de ce travail, il apparait que la régression du taux de morbidité et de mortalité dû aux TC graves passe obligatoirement par la mise en place d'une médecine pré hospitalière. Dont l'implication au 1er plan sera un tremplin dans la lutte contre les ACSOS. De même que la gestion des lésions extra crâniennes doit être pluridisciplinaire.

Enfin des outils d'évaluation de la gravité et de la prédiction du pronostic des TC doivent être mis à la disposition des praticiens. En vue de l'élaboration de protocoles de prise en charge et une bonne maîtrise des coûts d'intervention.

Mots clés :

- **Traumatisme crânien grave**
- **Réanimation**
- **Critères et scores de gravité.**

C. FICHE D'ENQUETE

Fiche N°

I .Identification du patient :

Nom : _____ Prénom : _____ Age : _____
Ethnie : _____ Sexe : _____ Profession : _____
Adresse : _____
N ° Tel : _____

II .Pré hospitalisation :

Date de l'accident : _____ Date d'admission : _____ Durée avant
l'admission : _____
 CBV AVP _____ Chute
Autres : _____
Mécanisme : _____

A .Examen à l'admission :

1 .Constances et signes de détresse

Appareil cardio-vasculaire : _____
Appareil pulmonaire : _____
Pouls : _____ TA : _____ FR : _____ SPO₂ : _____
NQ _____
Choc : _____ Collapsus : _____ Dyspnée : _____ Téguments : _____
Autres : _____

2 .Examens loco régional :

Céphalique :
Nature de la plaie : _____ Fracture simple : Embarrure : _____
 Empatement : _____
 Ecchymose Péri orbitale Unilatérale Bilatérale
 Otorragie : Otorrhée : Rhinorrhée : _____
Epistaxis : _____
 Fracture maxillo-faciale : _____

3 .Examen neurologique :

Glasgow : _____ OY : _____ RV : _____
RM : _____
Etat des pupilles : Normales : Myosis : Mydriase : _____
Anisocorie _____
 Hémiplégie : Hémi parésie : Aphasie : paralysie
faciale : _____
 Agitation : _____ Con_uulsion : _____
Autres : _____

4 .Lésions associées :

. Appareil pulmonaire : _____
. Appareil cardiaque : _____
. Appareil locomoteur et rachis : _____

5. Conditionnement :

IOT : Ventilation : Oxygénation (ml/mn):

Autres :

B .Examens para cliniques à l'admission :

Biologique :

Radiologique

III. Hospitalisation :

A. ATCD :

Médicaux :

Chirurgicaux :

FDR :

AEG Tabagisme Ethylisme Toxicomanie Obésité

B .Examen clinique :

1 .Signes généraux :

Pouls : T° : Plis de déshydratation : Téguments : TA :

Troubles végétatifs :

Dyspnée: Type: kussmaul: Cheynes-stokes:

OAP:

Hypertension: Hypotension: Hyperthermie:

Hypothermie:

2 .CAT :

SPO2 : Ventilation :

Intubation : Durée d'intubation :

Assistance respiratoire : Dose d'O2 : Durée :

3 .Examen des autres appareils:

a. Appareil cardiaque :

b. Appareil pulmonaire :

c. Appareil locomoteur :

d. Examen neurologique :

GLASGOW : OY : RV : RM :

Grimace à J3 :

Tonus musculaire

Hypotonie ara tonie :

Hypertonie :

Hémiplégie : Paraplégie : Paralysie

faciale :

Autres :

ROT : RCP : RCA :

4 .Examen des yeux :

Paupières : Hypotonie palpébral :

Occlusion des yeux : Complète incomplète

Réflexe de clignement : spontanée :

Pupilles :

RPM à J1 :

Myosis : mydriase : anisocorie : Réactive Aréactive

DEVENIR DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES EN MILIEU DE REANIMATION AU CHU
GABRIEL TOURE

Réflexe de toux : Absent : Présent :
 Vomissement Encombrement Agitation Convulsion

5 .Echelle de GLASGOW-LIEGE :

Score: OY: RV: RM: RT:
 Durée de coma :

6 .Examens complémentaires

Biologique	Radiologie	Scanner
J1 Gazométrie : <u>Ionogramme :</u> Urée sanguine : Natrémie : Kaliémie : Bilirubinémie :		
J2		
J		
J		

C .Traitement :

1 .Osmothérapie :

a .Protocole mannitol :

Dose d'attaque : Dose d'entretien :
 Quantité de mannitol reçue :

2 .Autres :

Nom du produit : Dose : Durée du traitement :

a. Analgésie :

b. Antibiotique :

c. Solutés :

d. Autres :

3 .Evolution du patient sous mannitol :

J1
 J2
 J3
 J4
 J5
 J6
 J7

4 .Bilan de contrôle :

Biologique	Scanner

D .BILANS PRONOSTICS :

Classification TDM des TC (Traumatic coma data bank)

Lésions diffuses	
Lésion diffuse de type 1	Absence de lésion visible
Lésion diffuse de type 2	Citernes de la base présentes et déplacement de la ligne médiane < à 5 mm
Lésion diffuse de type 3	Citernes comprimées ou absentes et déplacement de la ligne médiane < à 5 mm
Lésions de masse	
Lésion neurochirurgicale opérée	Toutes les lésions neurochirurgicales opérées
Lésion non évacuée	Lésion hyperdense > 25 cc

Les paramètres de l'AIS céphalique

E .Évolution :

- Transfert Complication : Décès :
 Etat neuro végétatif Handicap sévère Glasgow out come scale
 1. Bonne récupération : pas de séquelles ou séquelles mineures ;
 2. Incapacité modérée : séquelles mais indépendance ;
 3. Incapacité sévère : conscient mais dépendance.

D. 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 travail clandestin d'honoraires.

Admis 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, de parti, ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès sa 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 leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

Je le jure