



Université KASDI Merbah Ouargla

Faculté de Médecine

Département de Médecine



**PRISE EN CHARGE ET DEVENIR DES
TRAUMATISES CRANIENS GRAVES HOSPITALISES
AU SERVICE DE LA REANIMATION A L'HOPITAL
MOHAMMED BOUDIAF D'OUARGLA
(01/01/2021 – 31/12/2021)**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du

DOCTORAT EN MEDECINE

Présenté par :

ZEMANI Soulef

SID Mennal

Encadré par :

Dr. RAHMI Amine

Devant le Jury Composé de :

Dr. BENGANA Hanane	Présidente	Maitre-assistante	Anesthésie-Réanimation
Dr. AIT AMER Fayçal	Examineur	Maitre-assistant	Anesthésie-Réanimation
Dr. FOUGHALI Mehdi	Examineur	Maitre -assistant	Neurochirurgie

Année universitaire 2022-2023



Université KASDI Merbah Ouargla
Faculté de Médecine
Département de Médecine



**PRISE EN CHARGE ET DEVENIR DES
TRAUMATISES CRANIENS GRAVES HOSPITALISES
AU SERVICE DE LA REANIMATION A L'HOPITAL
MOHAMMED BOUDIAF D'OUARGLA
(01/01/2021 – 31/12/2021)**

Mémoire de fin d'études pour l'obtention du

DOCTORAT EN MEDECINE

Présenté par :

ZEMANI Soulef

SID Mennal

Encadré par :

Dr. RAHMI Amine

Devant le Jury Composé de :

Dr. BENGANA Hanane	Présidente	Maitre-assistante	Anesthésie-Réanimation
Dr. AIT AMER Fayçal	Examineur	Maitre-assistant	Anesthésie-Réanimation
Dr. FOUGHALI Mehdi	Examineur	Maitre -assistant	Neurochirurgie

Année universitaire 2022-2023

REMERCIEMENTS :

Nous tenons à remercier tout d'abord **ALLAH**, tout puissant, qui nous a toujours guidé et protégé, de nous avoir donné le courage, la force pour surpasser toutes les difficultés, et la patience d'achever ce modeste travail.

Nous souhaitons en premier lieu à montrer toute notre gratitude à **notre encadreur**, docteur RAHMI Amine. On a pu bénéficier de votre encadrement et apprécier vos qualités scientifiques et humaines. Merci pour la bonne démarche que vous nous avez offert pendant la réalisation de ce mémoire, vos précieux conseils, votre orientation et surtout votre patience.

Nous remercions aussi **les membres du jury** d'être présentes : chers maîtres assistants Dr AIT AMER, Dr BENGANA et Dr FOUGHALI, qui nous ont fait l'honneur d'avoir accepté, d'examiner et juger ce travail. On a eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'étude. Veuillez chers maîtres, trouver dans ce travail, le témoignage de notre gratitude et notre profond respect.

Nous tenons également à remercier **nos chers docteurs et maîtres assistants** à l'université de Kasdi Merbah et à l'Hôpital de Mohammed Boudiaf Ouargla : Dr BOUKHRIS, Dr HAMCHAOUI, Dr KEHAL, Pr NOUCER et Dr BENBAKAI. On apprécie l'étendue de vos enseignements bénéfiques pour nous, durant notre cursus, et vos grandes qualités humaines. Veuillez accepter, nos sincères remerciements et notre profond respect.

A tout le personnel du service de réanimation de l'EPH Mohammed Boudiaf Ouargla, en témoignage de notre gratitude et de nos remerciements.

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

DEDICACE :

À nos très chers parents

Nous Mennal et Soulef, vous remercions pour tous ce que nous avez donné (Confiance, moyens et amour) en mettant tout ce qui est nécessaire pour fournir la bonne atmosphère, pour compléter nos travaux, et leur souhaitent une longue et heureuse vie pleine de joie, santé et honneur...

À nos chers frères et nos belles sœurs

Pour votre encouragement et soutien, nous vous dédions ce travail en reconnaissance de l'amour que vous nous avez offert.

À toute nos familles

Merci pour votre soutien moral et matériel.

On vous souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur.

À tous les amis

Tous mes vœux de réussite. Que Dieu vous bénisse et protège.

LISTE DES ABREVIATIONS :

- AC** : Accident De La Circulation
- ACSOC** : Accidents Cérébraux Secondaires D'origine Centrale
- ACSOS** : Accidents Cérébraux Secondaires D'origine Systémique.
- AVP** : Accidents De La Voie Publique
- BHE** : Barrière Hémato-Encéphalique.
- CD** : Craniectomie Décompressive
- CG** : Culot Globulaire
- CMRO₂**: Cerebral Metabolic Rate of Oxygen
- CP** : Concentré Plaquettaire
- DSC** : Débit Sanguin Cérébral
- DTC** : Doppler Transcrânien
- DVE** : Dérivation Ventriculaire Externe
- EEG** : Encéphalographie
- EPH** : Etablissement Publique Hospitalière
- EtCO₂**: End Tidal CO₂
- FC** : Fréquence Cardiaque
- FiO₂** : Fraction Inspirée En O₂
- GCS** : Glasgow Coma Scale
- GOS** : Glasgow Outcome Scale
- HBPM** : Héparines De Bas Poids Moléculaire
- HEA** : Hydroxyéthylamidon
- HED** : Hématome Extra-Dural
- HNF** : Héparine Non Fractionnée
- HSA** : Hémorragie Sous-Arachnoïdienne
- HSD** : Hématome Sous-Dural
- HTA** : Hypertension Artérielle
- HTIC** : Hypertension Intracrânienne.
- IP** : Index De Pulsatilité

IRM : Imagerie Par Résonance Magnétique.

LCR : Liquide Céphalorachidien

MTE : Maladie Thrombo Embolique

NFS : Numération Formule Sanguine

PA : Pression Artérielle

PaCO₂ : Pression Artérielle En CO₂

PAM : Pression Artérielle Moyenne

PaO₂ : Pression Artérielle En O₂

PAS : Pression Artérielle Systolique.

PEC : Prise En Charge

PFC : Plasma Frais Congelé

PIC : Pression Intracrânienne

PPC : Pression De Perfusion Cérébrale

PSE : Pousse-Seringue Electrique

PtiO₂ : Pression Tissulaire En Oxygène

RVC : Résistances Vasculaires Cérébrales

SAMU: Service D'aide Médicale Urgente

SaO₂ : Saturation Artérielle En Oxygène

SFAR : Société Française D'anesthésie Et De Réanimation

SSH : Sérum Salé Hypertonique

SpO₂ : Saturation Périphérique En Oxygène.

SPSS : Statistical Package for Social Science

SRLF : Société De Réanimation De Langue Française

SSI : Sérum Salé Isotonique

TC : Traumatisme Crânien

TCG : Traumatisme Crânien Gave

TDM : Tomodensitométrie

TP : Taux De Prothrombine

TVP : Thrombose Veineuse Profonde

VAS : Voies Aériennes Supérieurs

- VD** : Vitesse Diastolique
VM : Ventilation Mécanique
VSC : Volume Sanguin Cérébral

LISTE DES TABLEAUX :

Tableau 1: Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique et centrale	19
Tableau 2: Les Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique	20
Tableau 3: Score de Glasgow	23
Tableau 4: Score de Liège	24
Tableau 5: Classification de la sévérité du traumatisme crânien cérébral grave selon les grades de Marshall, basés sur l'étendue des lésions cérébrales à la TDM.	25
Tableau 6 : Les objectif et les moyens de lutter contre les ACSOS	45
Tableau 7: Le score de sortie GOS (GLASGOW OUTCOME SCALE)	50
Tableau 8: Répartition des patients selon le score de Glasgow.	60
Tableau 9 : Répartition selon la durée d'hospitalisation en réanimation	79
Tableau 10 : Répartition des patients selon leurs devenir	80
Tableau 11: Répartition de décès selon le délai de prise en charge	82
Tableau 12 : Répartition de décès selon les ACSOS	83
Tableau 13: La mortalité en fonction des convulsions	85
Tableau 14: La mortalité en fonction des résultats de DTC	88
Tableau 15: La mortalité en fonction des différentes mesures thérapeutiques.....	88
Tableau 16 : La mortalité chez les patients opérés et non opérés	90
Tableau 17: La mortalité en fonction des différentes complications.....	90
Tableau 18 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation et le décès	91
Tableau 19 : Comparaison d'étiologie avec les autres études.....	94
Tableau 20 : Comparaison de mortalité selon l'état des pupilles avec les autres études....	95
Tableau 21: Comparaison des résultats de TDM avec les autres études	97
Tableau 22 : Comparaison d'osmothérapie avec les autres études	99
Tableau 23 : Comparaison de taux de mortalité avec les autres études.....	101

LISTES DES FIGURES :

Figure 1: les os du crâne.....	7
Figure 2: La voûte crânienne, vue supérieure	8
Figure 3 : Vue endocrânienne de la base du crâne	8
Figure 4 : Organisation des méninges et des espaces	10
Figure 5 : l'encéphale, vue latérale	11
Figure 6 : polygone de Willis	12
Figure 7: La vascularisation veineuse du cerveau.	13
Figure 8: : Courbe du DSC en fonction de la PPC	14
Figure 9: Cascades de Rosner.....	15
Figure 10: Mécanisme des lésions cérébrales.	16
Figure 11: TDM cérébrale montrant un hématome extradural.....	27
Figure 12: TDM cérébrale montrant un hématome sousdural	28
Figure 13 : La répartition des patients selon le sexe	57
Figure 14: La répartition des patients selon l'âge.....	58
Figure 15: La répartition des patients selon les antécédents	58
Figure 16: la répartition des patients selon les circonstances de l'accident	59
Figure 17: la répartition des patients selon le mois d'admission.....	59
Figure 18: la répartition des patients selon le délai de prise en charge.....	60
Figure 19: la répartition des patients selon l'état des pupilles.....	61
Figure 20: Répartition des patients selon les signes de localisation	61
Figure 21: Répartition des patients selon la pression artérielle.	62
Figure 22: Répartition des patients selon la PAM	62
Figure 23: Répartition selon la fréquence cardiaque	63
Figure 24: Répartition de la SpO ₂ chez les patients selon un seuil de 92%.....	63
Figure 25: Répartition en fonction des différents types de l'écoulement orificiel.	64
Figure 26: Répartition des patients selon la température	65
Figure 27: Répartition des lésions associées chez nos patients.	65
Figure 28; Les pourcentages des anomalies de NFS	66
Figure 29: Répartition selon la glycémie	67
Figure 30: Répartition selon le taux de prothrombine	67
Figure 31: Répartition selon les anomalies d'ionogramme.....	68
Figure 32: Répartition des patients selon les ACSOS retrouvés	69

Figure 33: les pourcentages des imageries utilisées dans notre série	69
Figure 34: Répartition selon le résultat initial de TDM cérébrale	70
Figure 35: Répartition selon le résultat initial de body scanner	71
Figure 36: Répartition selon le résultat de DTC.....	72
Figure 37: Répartition selon l'intubation et le type de ventilation utilisé	73
Figure 38: Répartition des patients selon la neuro -sédation	73
Figure 39: Répartition selon les molécules utilisées dans la neuro -sédation	74
Figure 40: Répartition des patients selon l'utilisation des drogues vasoactives	74
Figure 41: Répartition des patients selon l'osmothérapie	75
Figure 42: Répartition des patients selon les molécules utilisés dans l'osmothérapie	76
Figure 43: Répartition des patients selon la transfusion sanguine.....	76
Figure 44: Répartition des patients selon l'antibioprophylaxie	77
Figure 45: Répartition selon les molécules utilisées dans l'antibioprophylaxie	77
Figure 46: Répartition selon la prévention de la maladie thromboembolique	78
Figure 47: Répartition des patients selon les principales mesures thérapeutiques au service de réanimation	78
Figure 48: Répartition des patients selon les gestes neurochirurgicaux	79
Figure 49: Répartition des patients selon les complications	80
Figure 50: Fréquence et pourcentage de mortalité	81
Figure 51: Répartition de décès et de survie selon les tranches d'âges	81
Figure 52: Répartition des patients selon les circonstances de l'accident et le décès	83
Figure 53 : Répartition des patients selon le score de Glasgow et le décès	84
Figure 54: Répartition des patients selon l'état des pupilles et le décès	85
Figure 55: Répartition des patients selon la PAM et le décès	86
Figure 56: Répartition des patients selon la SpO2 et le décès.....	86
Figure 57: Mortalité en fonction des lésions associées.....	87
Figure 58 : Mortalité en fonction des lésions cérébrales.....	87
Figure 59: La mortalité en fonction des différentes mesures thérapeutique.	89
Figure 60: Répartition selon l'intervention neurochirurgical et le décès	90

TABLE DES MATIERES :

REMERCIEMENTS :	I
DEDICACE :	II
LISTE DES ABREVIATIONS :	III
LISTE DES TABLEAUX :	VI
LISTES DES FIGURES :	VII
TABLE DES MATIERES :	IX
RESUME :	XI
I. INTRODUCTION :	2
II. REVUE DE LA LITTERATURE :	6
1 DEFINITION :	6
2 RAPPEL ANATOMIQUE :	6
3 RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :	14
4 RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :	15
5 DIAGNOSTIC :	20
5.1 Clinique :	20
5.2 Paraclinique :	24
6 COMPLICATIONS POSSIBLES DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES:	26
7 LES SEQUELLES DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES :	31
8 PRONOSTIC DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES :	32
9 LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES :	33
9.1 But :	33
9.2 Moyens :	33
9.2.1 Médicaux :	33
9.2.2 Chirurgicaux :	34
9.3 Méthodes :	34
9.3.1 Traitement médical :	34
9.3.2 Traitement chirurgical :	45
9.3.3 Prévention et prise en charge générale :	46
9.3.4 Complications :	48
9.3.5 Surveillance :	49
9.3.6 Rééducation après l'éveil :	50
10 EVOLUTION :	50
III. MATERIELS ET METHODES :	53
IV. RESULTATS :	57

PARTIE 1 : ETUDE DESCRIPTIVE	57
PARTIE 2 : ETUDE ANALYTIQUE	81
V. DISCUSSION :	93
VI. CONCLUSION :	103
VII. BIBLIOGRAPHIE.....	:108
VIII ANNEXES :	113

RESUME :

Introduction : Le patient victime d'un traumatisme crânien grave se définit comme un patient comateux avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 ou avec des lésions potentiellement évolutives.

L'objectif de notre travail est de préciser les aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques du TCG au service de réanimation de l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla.

Matériels et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, analytique portant sur 23 patients pris en charge pour traumatisme crânien grave, colligés au service de réanimation de l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla (EPH Ouargla) sur la période étalée de 1 janvier 2021 à 31 décembre 2021 (12 mois).

Résultats : 23 cas du traumatisme crânien grave ont été colligés ,100% de sexe masculin, l'âge moyen 23.22 ans [1 – 71 ans]. Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (34.80 %). Le GCS moyen de nos patients était de 7.

L'association de plusieurs lésions constitue 47.8 % de cas. L'hyperglycémie a été l'ACSOS la plus retrouvée (45%). L'hémorragie méningée constitue la lésion scanographique la plus fréquente (43.50%).

Au plan thérapeutique, La majorité de nos patients (78.3%) ont bénéficié d'intubation, ventilation et de la sédation. L'osmothérapie était utilisée chez 39.1%, les drogues vasoactives et la transfusion sanguine étaient nécessaires dans 21.7 % des cas, six patients ont nécessité une intervention neurochirurgicale. Onze de nos patients sont décédés (47.8 %).

La durée moyenne d'hospitalisation était de 7 jours [1-31j].

Nous avons retrouvé que le GCS initial, la mydriase bilatérale, l'anisocorie, l'hyperglycémie et l'osmothérapie, constituent des facteurs prédictifs de mortalité.

Conclusion : L'amélioration du pronostic du TCG se base sur des soins urgents et efficaces sur les lieux de l'accident, d'où la nécessité d'une véritable médecine préhospitalière, et sur une prise en charge dans des centres disposant de l'ensemble du plateau technique nécessaire pour faire face à cet exercice difficile.

Mots-Clés : traumatisme crânien grave, facteurs pronostiques, réanimation, prise en charge initial, Ouargla.

ABSTRACT:

Introduction: The patient is suffering from a severe head injury and is considered a comatose patient with a Glasgow score less than 8 or with lesions potentially scalable.

The objective of our work is to specify the diagnostic, therapeutic and prognostic aspects of TCG in the intensive care unit of Mohammed Boudiaf Ouargla hospital.

Materials and methods: This are a retrospective, descriptive, analytical study of 23 patients treated for severe head trauma, collected in the intensive care unit of Mohammed Boudiaf Ouargla Hospital (EPH Ouargla) over the period from January 1, 2021 to December 31, 2021 (12 months).

Results: 23 cases of severe head trauma were collected, 100% male, the average age was 23.22 years [1 – 71years]. Public roads accidents were the most common cause of trauma (34.80%). The average GCS of our patients was 7. The association of several lesions was 47.8% of cases. The hyperglycemia was the most found ACSOS (45%). The subarachnoid hemorrhage is the most frequently lesion found in the Scanner (43.5%).

Therapeutically, the majority of our patients (78.3%) benefited from intubation, ventilation and sedation. Osmotherapy was used in 39.1%, vasoactive drugs and blood transfusion was necessary in 21.7% of cases, six patients required neurosurgery. Eleven of our patients died (47.8%). The average length of hospital stay was 7 days [1-31j].

We found that the initial GCS, the bilateral mydriasis, the anisocoria, the hyperglycemia and the osmotherapy, are predictive factors of mortality.

Conclusion: The improvement of severe head injury prognosis is based on urgent and effective care at the scene of the accident, hence the need for effective pre-hospital medicine, and a supported in centers with the necessary technical platform to deal with this difficult exercise.

Key words: severe head trauma, prognostic factors, intensive care, initial management, Ouargla.

ملخص :

المقدمة : يعرف المريض المصاب برضح قحفي خطير على أنه مريض في غيبوبة، حيث لا يتعدى عنده مقياس

غلاسكو للغيبوبة الدرجة ثمانية ، أو المريض الذي يحمل إصابات يحتمل أن تتفاقم.

الهدف من عملنا هو تحديد الجوانب التشخيصية والعلاجية والإنذارية للمرضى المصابين بالرضح القحفي الخطير في قسم الإنعاش في بمستشفى محمد بوضياف بورقلة.

المواد و الطرق : هذه الدراسة الاسترجاعية الوصفية و التحليلية أجريت على 23 مريضا تم رعايتهم من أجل العلاج ضد الرضح القحفي الخطير في قسم الإنعاش في مستشفى محمد بوضياف بورقلة خلال الفترة الممتدة من 1 جانفي 2021 الى 31 ديسمبر 2021 (12 شهر) .

النتائج : تم جمع 23 حالة للرضح القحفي الخطير ، 100 % ذكور ، متوسط العمر 23.22 سنة [1 - 71 سنة]. كانت حوادث السير هي السبب الأكثر شيوعاً للإصابات (34.80 %). كان متوسط مقياس غلاسكو للغيبوبة لمرضانا هو 7 . كانت مصاحبة لإصابات أخرى بنسبة 47.8 % . من الناحية البيولوجية كان ارتفاع السكر في الدم الاكثر شيوعا بنسبة 45 % . يعتبر النزف تحت العنكبوتية أكثر الأفات شيوعاً (43.50 %) خلال التصوير بالأشعة المقطعية .

علاجياً ، استفاد غالبية مرضانا (78.3 %) من التنفس الاصطناعي مع التخدير تم استخدام العلاج التناضحي في 39.1 % ، وكان من الضروري استخدام الأدوية الرافعة للضغط الدموي ونقل الدم في 21.7 % من الحالات ، استفاد 6 مرضى من عملية جراحية للدماغ. توفي أحد عشر من مرضانا بنسبة 47.8 % . كان متوسط مدة البقاء في المستشفى 7 أيام [0 - 31 يوم].

وجدنا أن مقياس غلاسكو الأولي ، توسع حدقة العين الثنائية ، اختلاف في حجم حدقتي العين ، ارتفاع السكر في الدم والعلاج التناضحي هي عوامل تنبؤية للوفيات.

الخلاصة : للرفع من نسب النجاة عند المصابين بالرضح القحفي الخطير نؤكد على ضرورة الاهتمام بالمرضى في أماكن وقوع حوادث السير و نقلهم بسرعة إلى المصالح المختصة المتوفرة على الإطار التقني المختص .

الكلمات مفتاحية: رضح قحفي خطير، عوامل إنذارية ، إنعاش ، علاج اولي، ورقلة .



Introduction

I. INTRODUCTION :

Les traumatismes crâniens ou crânio-encéphaliques constituent l'affection la plus fréquente du système nerveux .Ils posent un problème de santé publique(1). Ils sont des agressions mécaniques directes ou indirectes sur le crâne présentant immédiatement ou ultérieurement des troubles de la conscience et traduisant une souffrance encéphalique (2).

Les traumatismes crâniens sont dits graves quand le score de Glasgow est inférieur ou égal à 8. Cette gravité s'accroît par plusieurs facteurs notamment les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (3).

Les traumatismes crâniens graves sont souvent associés à des lésions osseuses (rachis cervical en particulier) et à des lésions viscérales (rupture de rate, hémithorax) qu'il convient de chercher systématiquement(4).

Les hommes, principalement les adultes jeunes, qui représentent la population active sont les plus touchés que les femmes. Les accidents de la voie publique restent de loin la cause principale dans presque tous les pays (4).

La rapidité et la qualité de la prise en charge initiale, la hiérarchie des examens complémentaires et la nécessité de traiter ces patients en milieu spécialisé sont les points essentiels. Les séquelles sont fréquentes, posant des problèmes de réinsertion socioprofessionnelle et familiale.

On estime qu'il y a 10 millions de traumatisés crânio-encéphaliques chaque année dans le monde (5).

Aux États-Unis 1,5 millions de patients sont admis aux urgences pour traumatisme crânio-encéphaliques et près de 50000 vont mourir et un tiers va souffrir de conséquences neuropsychologiques, de légères à graves, qui vont se prolonger dans le temps (6).

En France, ce chiffre est d'environ 150000 cas chaque année avec près de 8000 décès et 4000 comas (7).

Ils constituent la première cause de décès avant l'âge de 20 ans avec une fréquence de 200 pour 100000 hospitalisations par an en France (8).

A Ouargla :

Les statistiques fournies par la protection civile montrent qu'en 2021, sur 398 accidents, 18 ont trouvés la mort et 539 ont été blessés.

PROBLEMATIQUE :

Le traumatisme crânien est une cause fréquente de mort et de déficience physique et mentale, uniquement devancée, en tant que pathologie neurologique à impact majeur sur la qualité de vie, par l'accident vasculaire cérébral (9) .

Il touche des centaines de milliers de personnes chaque année dans le monde. Dans les pays industrialisés, les TC représentent la première cause de mortalité et une cause majeure d'invalidité et de handicap résiduel des enfants et des adultes de moins de 40 ans(10) .

En Algérie, on note l'absence de données épidémiologiques précises concernant les traumatisés crâniens, cependant, et selon la littérature, il existe une corrélation très forte entre l'incidence des traumatismes crâniens et le nombre d'accidents de la voie publique (11).

Les conséquences graves des traumatismes crâniens sont souvent dues à la prise en charges retardée, d'où la dégradation rapide des fonctions vitales et la mort qui suit (12).

Pour déterminer l'importance et la nécessité de la prise en charge initiale, on a jugé utile de faire une étude rétrospective de l'année 2021 en se basant sur les aspects cliniques, thérapeutiques, pronostiques et le devenir des traumatisés crâniens grave, ainsi que leurs taux de survie en service de réanimation à l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla.

- Quelle sera alors notre future stratégie de prise en charge initiale des traumatismes crâniens graves ?

LES OBJECTIFS :

A. Objectif principal :

-Etudier la prise en charge initiale et le devenir des traumatismes crâniens graves au service de la réanimation de L'EPH d'Ouargla de l'année 2021.

B. Objectifs secondaires :

- Déterminer la fréquence des TC graves à la réanimation de L'EPH de Ouargla en 2021.
- Décrire les aspects cliniques et diagnostiques des TC graves au service de réanimation de L'EPH de Ouargla en 2021.
- Connaitre les facteurs pronostiques des traumatismes crâniens graves au service réanimation de L'EPH de Ouargla.
- Apprécier le taux de mortalité par TC grave dans notre service réanimation de L'EPH de Ouargla en 2021.
- Pour les survivants : évaluer le devenir fonctionnel et neurocomportemental.



Revue de littérature

II. REVUE DE LA LITTERATURE :

1 DEFINITION :

Selon l'OMS, les traumatismes crâniens se définissent comme : « Toute agression mécanique directe ou indirecte responsable ou non d'une fracture du crâne et/ou de troubles de la conscience ou de signes traduisant une souffrance encéphalique diffuse ou localisée d'apparition secondaire ou retardée » (13) .

Le traumatisme crânien est dit grave , lorsque le GCS ≤ 8 après correction des fonctions vitales (14).

2 RAPPEL ANATOMIQUE :

La tête osseuse est composée de deux éléments :

- **Le crâne** : c'est une boîte crânienne contient l'encéphale, composée de :
 - Une partie supérieure appelée calvaria ou voûte crânienne.
 - Une partie inférieure aplatie appelée la base du crâne.
 - Les méninges,
 - Les vaisseaux sanguins et les sinus veineux crâniens.
- **La face** : massif osseux appendu à la partie antérieure et inférieure de la base du crâne (15) .

2.1 Le crâne :

Le crâne comprend 8 os : 2 os pairs et latéraux (os pariétal, os temporal) et 4 os impairs et médians (os frontal, os occipital, os ethmoïde, os sphénoïde).

La boîte crânienne contient l'encéphale. Le crâne forme avec le rachis (colonne vertébrale) le squelette axial (16) .

Les différents éléments osseux constitutifs de la boîte crânienne sont représentés sur la figure1.

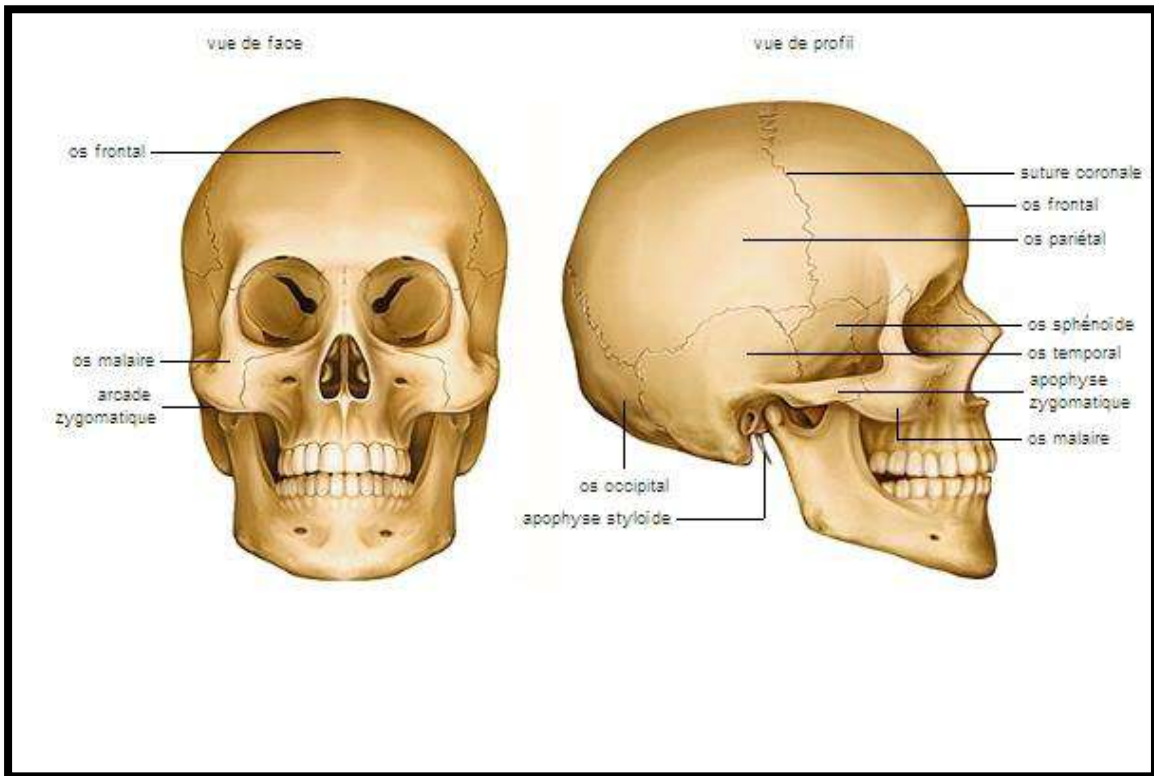


Figure 1: les os du crâne

(Source : **Saemon, Micheal**. Os du crâne et de la face. *LAROUSSE*. [En ligne] 2021.)

2.1.1 La voûte crânienne (calvaria) :

La calvaria est la voûte en forme de dôme qui protège la face supérieure du cerveau. Elle est constituée par l'os frontal en avant, les deux os pariétaux au milieu, et l'os occipital en arrière.

Les sutures visibles sur la face endocrânienne sont :

- La suture coronale, entre l'os frontal et les os pariétaux ;
- La suture sagittale, entre les deux os pariétaux
- La suture lambdoïde, entre les os pariétaux et l'os occipital

Les jonctions visibles entre ces sutures sont le bregma, où se rejoignent les sutures coronales et sagittales, et le lambda, où se rejoignent les sutures lambdoïdes et sagittales (17) .

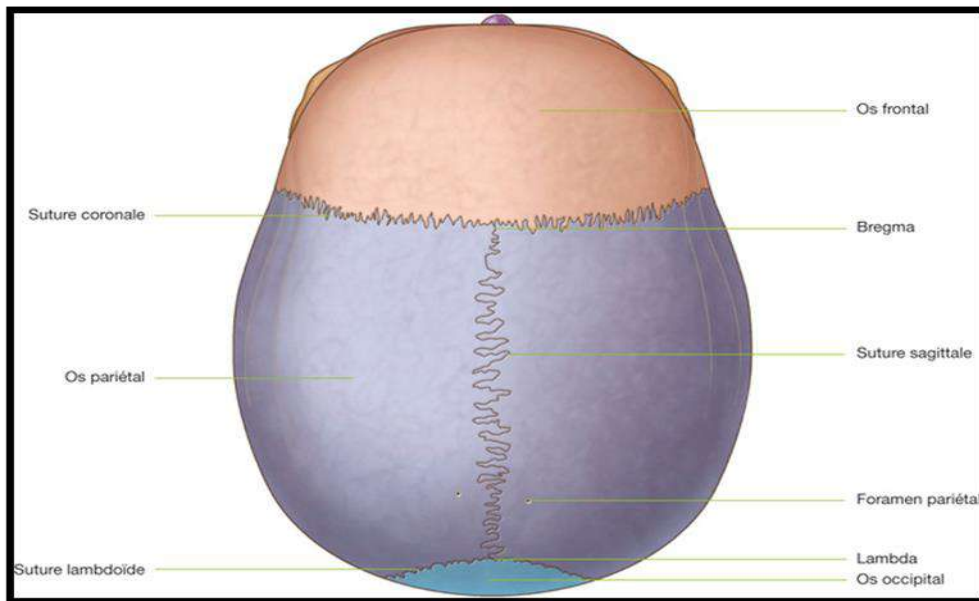


Figure 2: La voûte crânienne, vue supérieure
 (Source : Duparc, Fabrice. Gray's Anatomie. 2018)

2.1.2 La base du crâne (ou plancher) :

Elle est limitée par l'os occipital en arrière et la partie verticale de l'os frontal en avant. Elle est percée de trous laissant passer les différents éléments innervant ou permettant la circulation sanguine à l'intérieur du crâne.

Le plancher de la cavité crânienne est divisé en fosses crâniennes antérieure, moyenne et postérieure (18).

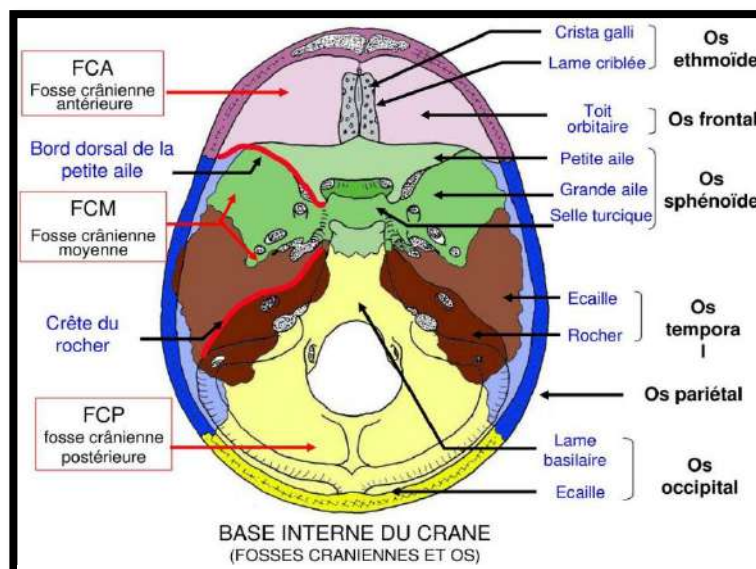


Figure 3 : Vue endocrânienne de la base du crâne

(Source : PALOMBI.Olivier. Anatomie de la tête osseuse. 2010.)

2.1.3 Les méninges:

Les méninges recouvrent l'encéphale et constituent des enveloppes membraneuses entourant le système nerveux.

On distingue de haut en bas :

- La dure-mère ou couche externe
 - L'arachnoïde ou couche moyenne
 - La pie mère ou couche interne (19) .
- **La dure-mère** : La dure-mère crânienne est une enveloppe épaisse et résistante, qui recouvre le cerveau. Elle est constituée d'une couche externe périostée attachée au crâne et d'une couche interne méningée en contact étroit avec l'arachnoïde (17) .
 - **L'arachnoïde** : L'arachnoïde est une fine membrane avasculaire, qui tapisse la face profonde de la dure-mère , elle est séparée de la pie mère par un espace étroit, l'espace sous arachnoïdien, qui contient le liquide céphalorachidien (LCR) (17) .
 - **La pie mère** : la pie-mère est la couche la plus interne des méninges. Elle est étroitement appliquée contre l'extérieur de l'encéphale et de la moelle épinière. Elle est une structure très délicate qui comporte de nombreux vaisseaux sanguins irriguant la surface de l'encéphale et de la moelle épinière. La pie mère suit de près la surface de l'encéphale et plonge dans toutes les scissures entre les circonvolutions (19) .

Ces trois enveloppes méningées définissent des espaces :

- **Espace extradural** : espace entre la dure-mère et l'os, il est virtuel au niveau de la voûte, inexistant au niveau de la base du crâne, il contient des artères méningées.
- **Espace sous-dural** : est situé entre la dure-mère et l'arachnoïde, il est virtuel et seulement traversé par les veines cérébrales allant de drainer dans les sinus veineux.
- **Espace subarachnoïdien** : il est compris entre la pie-mère et l'arachnoïde. Il est cloisonné par les trabéculations arachnoïdiennes, et contient le liquide céphalo-rachidien (LCR). Cet espace est traversé par les artères cérébrales, les veines corticales ainsi que les nerfs crâniens (17) .

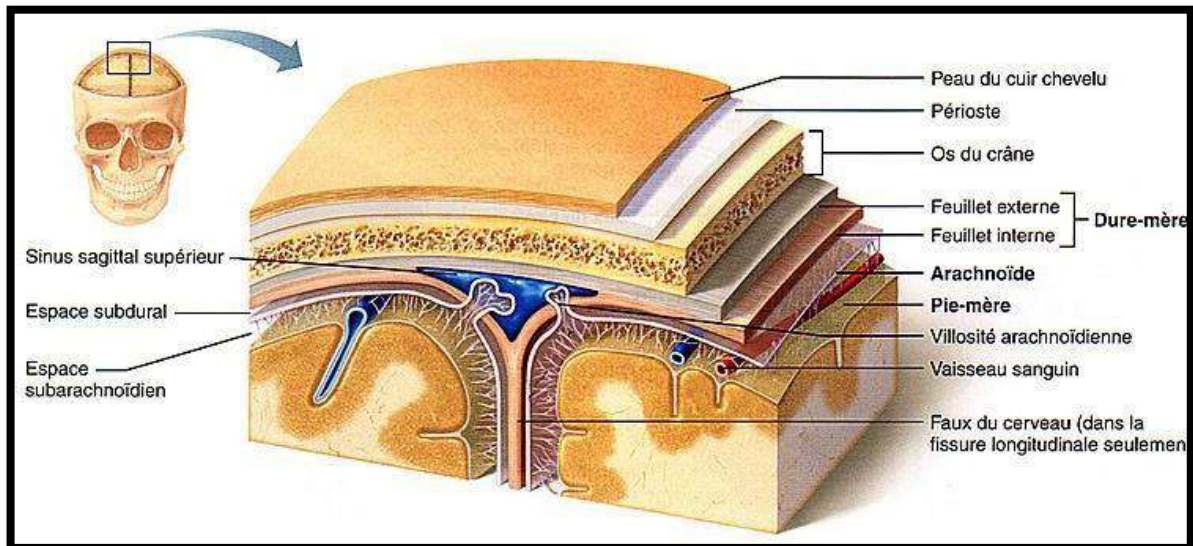


Figure 4 : Organisation des méninges et des espaces .

(source : **Riache, Isshak.** les méninges. Mystdia. [En ligne] 2016.)

2.1.4 L'encéphale :

L'encéphale est en entier situé dans la boîte crânienne. Il est constitué par :

- **Le cerveau**, situé en entier dans l'espace sus-tentorial, et formé de deux hémisphères droit et gauche, incomplètement séparés l'un de l'autre par la scissure interhémisphérique marquée par la faux du cerveau, et réunis l'un à l'autre à leur partie centrale.
- **Le tronc cérébral**, qui émerge de la face inférieure du cerveau, et comporte de haut en bas trois parties : les pédoncules cérébraux droit et gauche, la protubérance annulaire, et le bulbe rachidien du tronc cérébral émergent tous les nerfs crâniens sauf le nerf optique et le nerf olfactif situés en entier au-dessus de la tente du cervelet.
- **Le cervelet**, situé comme le tronc cérébral dans la fosse postérieure et donc séparé du cerveau par la tente du cervelet. Il est formé de deux hémisphères droit et gauche, réunis par le vermis. Ils sont reliés au tronc cérébral à droite comme à gauche par les pédoncules cérébelleux supérieur, moyen, et inférieur (18)

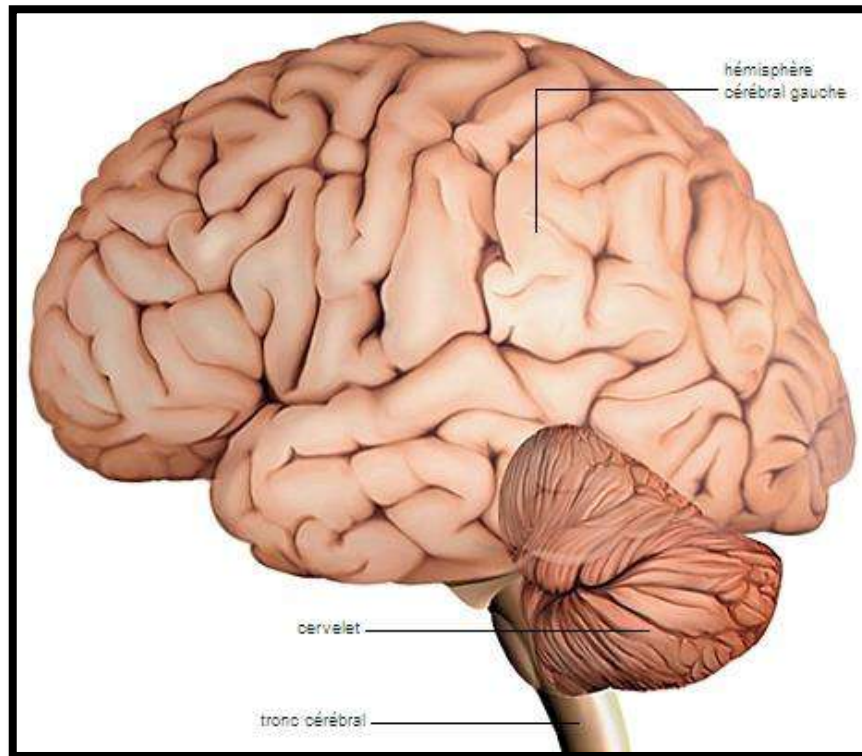


Figure 5 : l'encéphale, vue latérale

(Source : Saemon, Micheal. Encéphale. LAROUSSE. [En ligne] 2021)

2.1.5 La Vascularisation de l'encéphale :

2.1.5.a Réseau artérielle :

Le cerveau reçoit sa vascularisation par deux paires de vaisseaux, les **artères vertébrales** et les **artères carotides internes**, qui sont anastomosées dans la cavité crânienne pour former le cercle artériel du cerveau à la base du cerveau, **polygone de Willis**.

Les deux artères vertébrales entrent dans la cavité crânienne par le foramen magnum et forment l'**artère basilaire** juste sous le pont.

Les deux artères carotides internes entrent dans la cavité crânienne par les canaux carotidiens de chaque côté (17) .

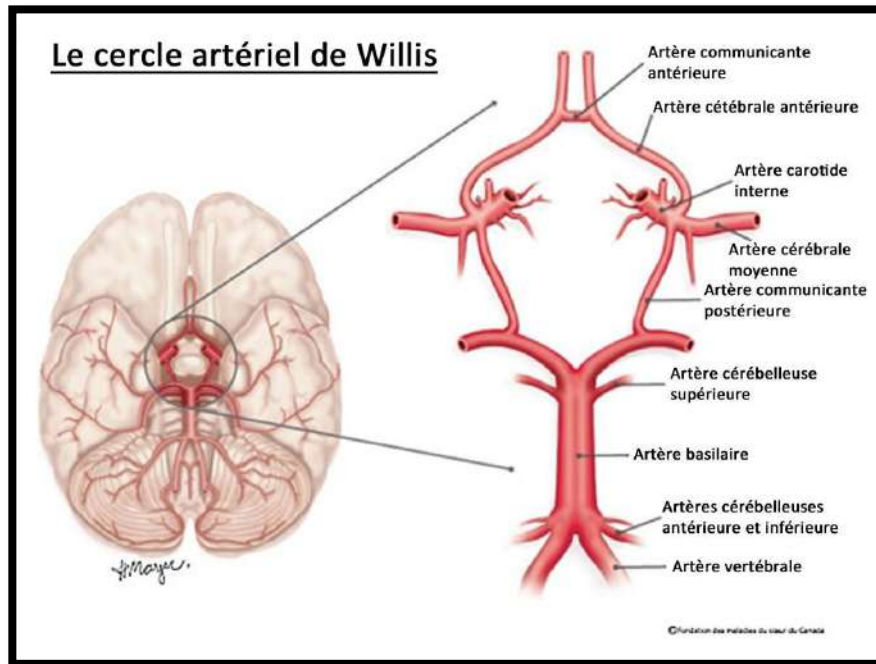


Figure 6 : polygone de Willis

(Source : Artères cérébrales et polygone de Willis. Site d'information sur les anévrismes cérébraux. [En ligne])

2.1.5.b Réseau veineux :

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

- **Les veines superficielles** qui drainent les tumeurs superficielles.
- **Les veines profondes** qui drainent les structures internes.
- **Les sinus veineux** qui sont des canaux localisés dans un dédoublement d'une des enveloppes du cerveau, la dure-mère. La fonction de ces sinus est de drainer le sang veineux du cerveau vers les veines jugulaires internes.

Les régions superficielles et profondes du cerveau sont drainées respectivement par les sinus sagittal supérieur et sagittal inférieur(20) .

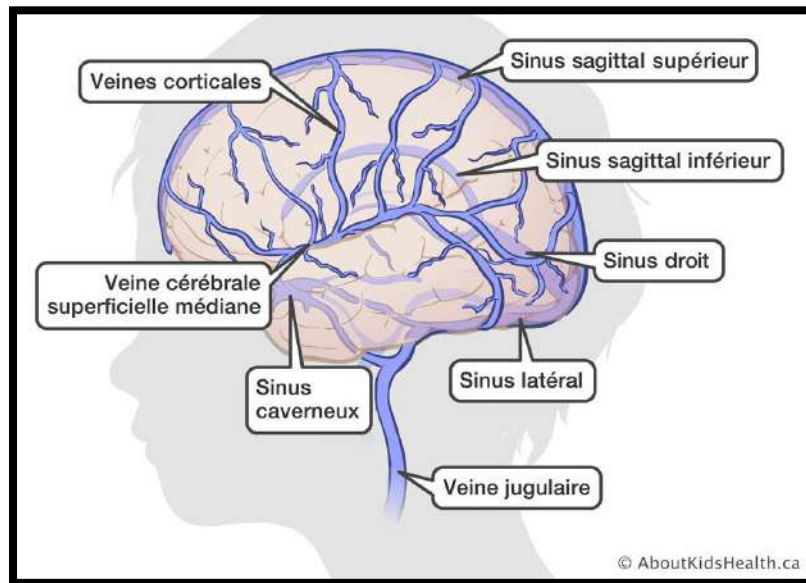


Figure 7: La vascularisation veineuse du cerveau.

(Source :Accident vasculaire cérébral chez les enfants. About health kids. [En ligne] Dernières mises à jour: November 6th 2009.)

2.2 La face :

La face contient les organes des sens et les segments initiaux des voies digestives et respiratoires. Elle est appendue à la partie antéroinférieure du crâne. La face fait partie du squelette viscéral et comprend 2 parties :

- Le massif facial supérieur avec 13 os : 12 os pairs et latéraux (maxillaire, os palatin, os lacrymal, os nasal, cornet nasal inférieur, os zygomatique) et 1 os impair et médian (vomer) ;
- Le massif facial inférieur comprend un os mobile : la mandibule(16) .

3 RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

La pression de perfusion cérébrale (PPC) : est définie par la différence entre la pression d'entrée de la circulation cérébrale représentée par la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression de sortie représentée par la pression intracrânienne (PIC) : $(PPC=PAM-PIC)$.

La valeur normale du PPC est entre 50 à 150 mmHg.

Le débit sanguin cérébral (DSC) : Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales (RVC) face aux variations de la pression de perfusion cérébrale (PPC) : $(DSC=PPC/RVC)$.

Il est de 50ml mn pour 100 g de tissu cérébral (21) .

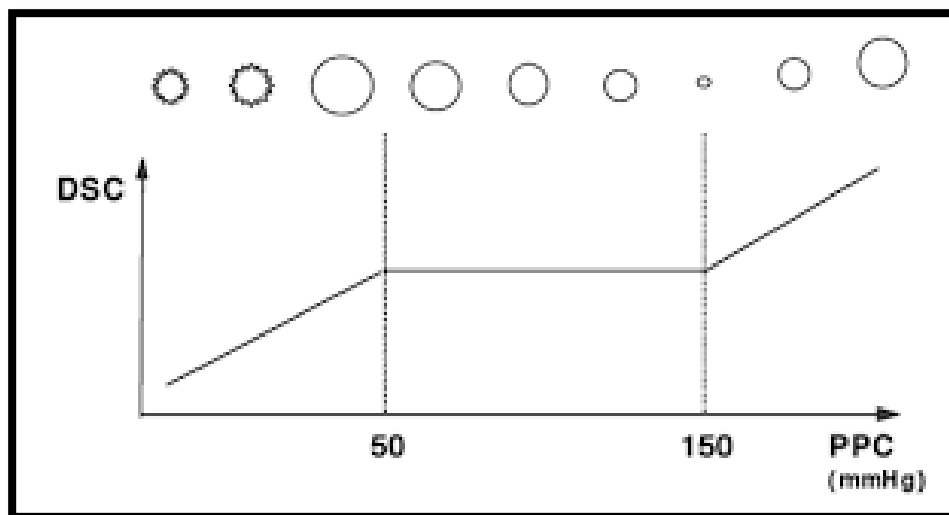


Figure 8: : Courbe du DSC en fonction de la PPC

(Source : Antoine, Halwagi. Anesthésie et système nerveux, 2020.)

Après un traumatisme crânien, les capacités de vasoréactivité artériolaire peuvent être altérées aux dépens de la perfusion cérébrale. La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors déviée vers les valeurs hautes de pression, proche de 70 mmHg. Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la pression intracrânienne (PIC). À l'opposé, dans ces mêmes conditions, une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC (22) .

La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice [20,21]. Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamique cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie des TCG (21)

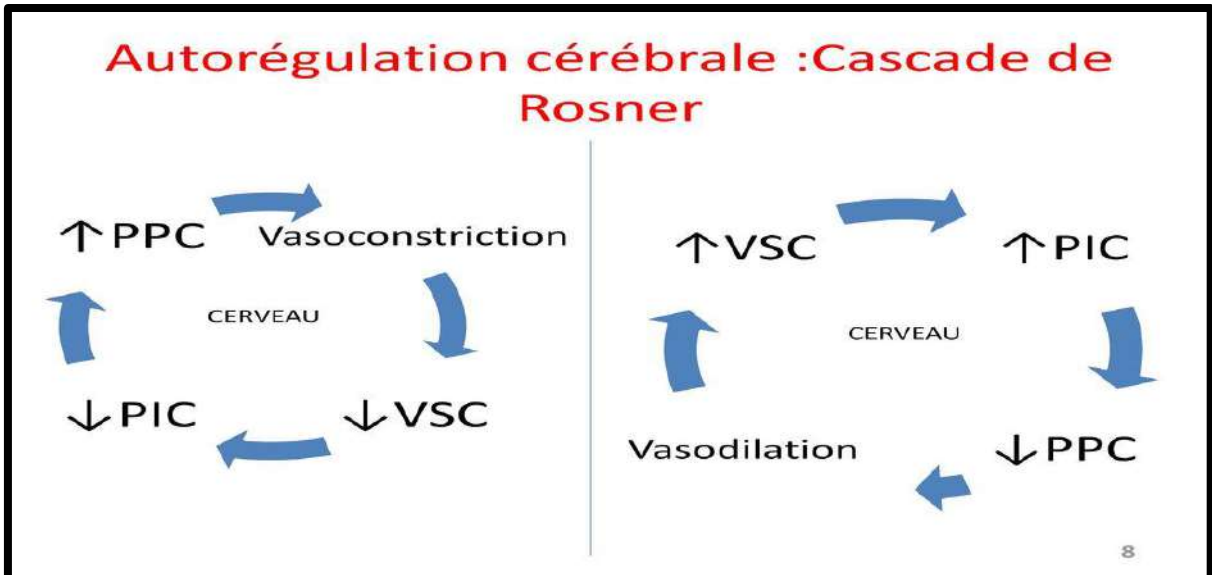


Figure 9: Cascades de Rosner

(Source : Prof LOKOSSOU, *Impératifs anesthésique en neurochirurgie*)

4 RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE :

Les lésions cérébrales traumatiques sont traditionnellement séparées en deux groupes :

- Les lésions primaires : sont constituées lors de l'accident initial (les fractures, les hématomes, les contusions...).
- Les lésions secondaires : sont de nature ischémique secondaire à l'altération des mécanismes de régulation du débit et du métabolisme cérébral(21) .

4.1 Les lésions primaires :

Le mécanisme responsable du traumatisme crânien est soit un impact direct, soit le résultat d'un phénomène d'accélération / décélération (23) .

4.1.1 Un impact direct : cet effet s'observe chaque fois que la tête heurte ou est heurtée par un objet (24) .

Il est responsable de lésions de contact. Il entraîne une déformation ou une rupture des enveloppes pouvant conduire à des lésions de type fracture du crâne, hématome extra-dural (HED) ou hématome sous-dural (HSD). L'énergie du choc peut alors se transmettre à l'encéphale sous-jacent, et être à l'origine de lésions intra-parenchymateuses (contusions) :

hématome extra-dural (HED), hématome sous-dural aigu (HSD), contusion cérébrale, hémorragie sous-arachnoïdienne (HSA) post-traumatique (23) .

4.1.2 Un phénomène d'accélération / décélération : observé chaque fois que la tête est mise en mouvement (accélération) ou est arrêtée dans son mouvement (décélération) (24) . Les phénomènes d'accélération-décélération sont à l'origine de lésions axonales et vasculaires diffuses par compression et étirement du parenchyme cérébral et des vaisseaux, liés à un déplacement de l'encéphale à l'intérieur de la boîte crânienne (18) .

Dans une accélération décélération linéaire par choc frontal, la lésion sera une contusion frontale et une lésion de contrecoup occipitale. Dans une accélération-décélération angulaire, des lésions de cisaillement de la substance blanche apparaîtront (lésions axonales diffuses) localisées préférentiellement aux zones de fixation du cerveau : mésencéphale, corps calleux, tronc cérébral et responsables d'un coma d'emblée (25) .

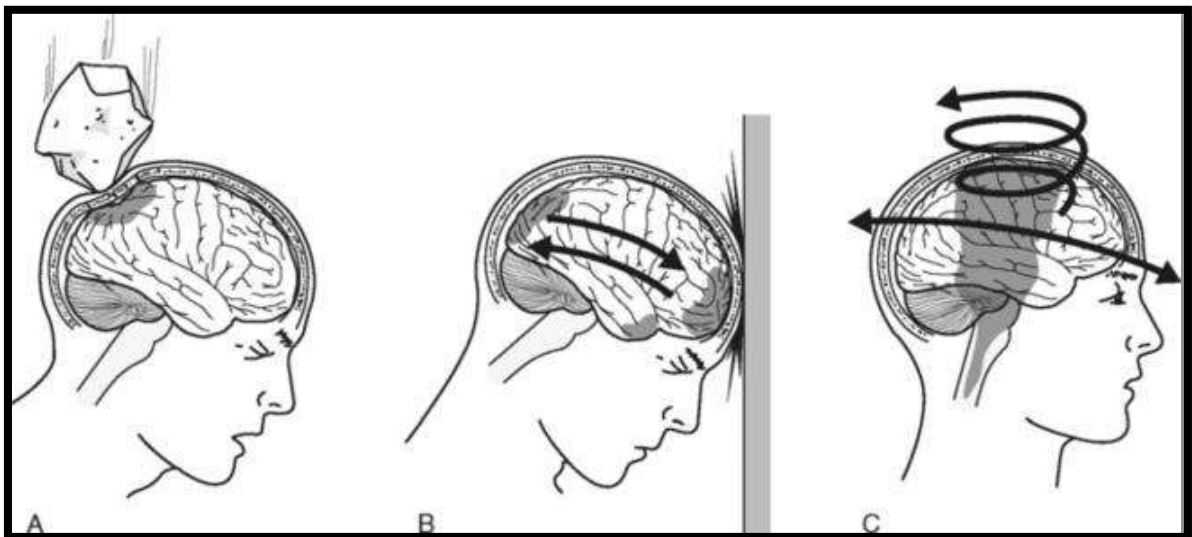


Figure 10: Mécanisme des lésions cérébrales.

A : impact direct ; **B** et **C** : accélération / décélération

(Source : Cours commun de Résidanat Aout 2020 : Traumatismes crâniens)

4.2 Les lésions secondaires :

À partir des lésions primaires, survient une souffrance puis une destruction de cellules neuronales ou gliales conduisant à d'importantes anomalies métaboliques.

Elles sont subdivisées en trois types : l'œdème cérébral post-traumatique les lésions ischémiques cérébrales et la mort cellulaire retardée (**Annexe A**)(26) .

4.2.1 L'œdème cérébral post-traumatique :

L'œdème cérébral est défini par l'accumulation nette d'eau et de solutés dans le secteur intracellulaire et/ou dans le secteur extracellulaire cérébral, à l'origine d'une augmentation de volume de la masse cérébrale. Sur le plan tomodensitométrique, les signes morphologiques les plus caractéristiques sont l'effacement des sillons corticaux et des espaces sous-arachnoïdiens de la base, et une réduction de taille des ventricules cérébraux. Le parenchyme apparaît globalement hypodense chez l'adulte, avec perte de la différenciation entre les substances grise et blanche (18).

4.2.2 Lésions ischémiques cérébrales secondaires :

Par opposition aux lésions primaires, elles apparaissent progressivement constituant ainsi une des principales cibles thérapeutiques. Les lésions hémorragiques traumatiques sont entourées d'une zone de pénombre siège de lésions ischémiques au sein de laquelle le fonctionnement neuronal est altéré mais peut potentiellement récupérer en cas d'amélioration de la perfusion et des apports métaboliques : c'est la pénombre traumatique. Cette zone est à risque d'évoluer vers l'infarctissement et donc l'ischémie avec mort cellulaire. Ces lésions seraient donc en théorie évitables grâce à un traitement préventif (27).

4.2.3 Mort cellulaire retardée :

L'apoptose débute dès la deuxième heure, avec un pic à la 48^e heure. Elle persiste pendant au moins deux semaines et probablement même très à distance du traumatisme. Tous les types cellulaires (neurones ou cellules gliales) peuvent être concernés par l'apoptose après TC. Les neurones y semblent toutefois plus sensibles (28).

4.3 Les agressions secondaires d'origine systémique (ACSOS) :

Ce sont des facteurs cliniques et biologiques systémiques qui viennent aggraver les lésions cérébrales primitives apparues suite au traumatisme crânien. Ces lésions secondaires s'ajoutant aux lésions primitives vont aggraver le pronostic vital et fonctionnel des patients présentant un traumatisme crânien. Un contrôle strict de ces agressions secondaires est préconisé afin d'éviter l'apparition des lésions ischémiques cérébrales. Les ACSOS les plus délétères sont l'hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) et plus particulièrement l'hypotension artérielle ($\text{PAS} < 90 \text{ mmHg}$). Leur occurrence et leur durée ont un rôle majeur dans l'aggravation de la morbi mortalité après traumatisme crânien (29).

Par analogie, l'existence d'autres facteurs comme œdème cérébral, épilepsie, hémorragie, hydrocéphalie, vasospasme, définissent les ACSOC pour Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Centrale. Ces facteurs centraux peuvent aussi aggraver les lésions cérébrales primaires suite à traumatisme crânien. (Tableau 1) (29) .

Une PAS \geq à 110mmHg devrait être respecté pendant les 48 premières heures, notamment en l'absence de monitoring invasif de la PIC (30)

L'hypoxémie est la deuxième agression secondaire majeure. Elle est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique. Ainsi il est recommandé de maintenir une PaO₂ > 60 mmHg et d'éviter toute désaturation SpO₂. La mise en place d'une ventilation mécanique invasive doit donc avoir une place importante dans la prise en charge du TC graves (29) .

D'autant plus que la capnie représente également un facteur d'agression secondaire. Il existe une relation linéaire entre la pression partielle en CO₂ (PaCO₂) entre 20 et 80 mmHg et le débit sanguin cérébral. En effet, le pH extracellulaire (dépendant de la PaCO₂) entraîne une modification de la vasoréactivité artériolaire cérébrale. Ainsi, l'hypocapnie, vasoconstrictrice, est un facteur d'ischémie cérébrale avec réduction du débit sanguin cérébral. [23] L'hypercapnie, à l'inverse, entraîne une vasodilatation et donc une possible augmentation de la PIC. Le monitoring de la capnie est donc essentiel lors de la prise en charge du TC grave et dès la phase préhospitalière avec un objectif de CO₂ expiré (EtCO₂) entre 30 et 35 mmHg. Par la suite, il semble nécessaire d'obtenir une PaO₂ > 60 mmHg et une PaCO₂ entre 35 et 40 mmHg (29) .

Les anomalies de l'osmolarité plasmatique vont également constituer un facteur d'agression secondaire. La natrémie est l'un des déterminants principaux de l'osmolarité plasmatique, régissant les mouvements d'eau entre le plasma et le parenchyme cérébral. L'hyponatrémie va entraîner une augmentation de l'eau intracérébrale et donc une augmentation de la PIC. L'hypernatrémie, à l'inverse, entraîne une hyperosmolarité plasmatique et donc un mouvement d'eau vers le secteur plasmatique donc une diminution théorique de l'œdème cérébral et de la PIC. En revanche, cet effet semble limité dans le temps, une adaptation cellulaire cérébrale va entraîner un mouvement d'osmoles à l'intérieur de la cellule et donc le rétablissement du volume cellulaire. Il est donc actuellement recommandé de maintenir une natrémie dans les valeurs normales entre 135 et 145mmol/l (31) .

L'hyperthermie (>38°C) durant les premières 72 heures altèrent le pronostic neurologique et la mortalité des patients traumatisés crâniens graves. Les recommandations de la SFAR / SRLF concernant le contrôle ciblé de la température en réanimation préconisent de contrôler la température entre 35°C et 37°C afin de prévenir l'HTIC (32) .

La glycémie est également un facteur d'agression secondaire. Il existe une relation directe entre la glycémie plasmatique et la glycémie cérébrale, principal substrat énergétique (33). La survenue d'hypoglycémie lors de la prise en charge des patients cérébrolésés est associée à une augmentation de la mortalité et une aggravation du pronostic neurologique (34) . De même, l'hyperglycémie, fréquemment retrouvé chez le patient cérébrolésé est un facteur indépendant de mauvais pronostic neurologique et d'aggravation les lésions cérébrales. Il convient donc d'éviter toute hypoglycémie et lutter contre l'hyperglycémie chez le patient cérébrolésé. L'insulinothérapie intensive présente un risque non négligeable d'hypoglycémie et n'a pas fait sa preuve en termes de bénéfice sur la mortalité et le devenir des patients cérébrolésés. Les valeurs seuils optimales ne sont donc pas encore clairement définies et un contrôle glycémique modéré semble le plus adapté (1,4-1,8 g/dl) avec une surveillance rapprochée (35) .

L'anémie semble aggraver le pronostic neurologique des patients cérébrolésés par diminution des apports régionaux cérébraux en oxygène. Les études sont cependant contradictoires dans la littérature et peut-être que la transfusion de culots globulaire serait un facteur indépendant de mortalité plutôt que l'anémie en elle-même. Le seuil transfusionnel idéal est encore mal connu mais il est recommandé de maintenir une Hb > 9 (36) .

Tableau 1: Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique / Agressions

Cérébrales Secondaires d'Origine Centrale.

ACSOS	ACSOC
Hypotension (PAS < 90 mmHg)	Cédème
Hypoxémie (PaO2 < 60mmHg)	Hématome
Hypercapnie ((PaCO2 > 45mmHg)	Hémorragie
Hypocapnie (PaCO2 <35mmHg)	Vasospasme
Anémie (Hte < 30%)	Hydrocéphalie

Hyperglycémie (> 12 mmol/L) Hyperthermie (T°> 38 °) Hyponatrémie (Na < 135 mmol/)	Epilepsie
---	-----------

Tableau 2: les Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systémique

ACSOS	ETIOLOGIE
Hypotension (PAS< 90 mmHg)	Hémorragie Atteinte médullaire Sédation excessive Insuffisance cardiaque
Hypoxémie (PaO2 < 60mmHg)	Hypoventilation Traumatisme thoracique Inhalation bronchique Obstruction des voies aériennes
Hypercapnie ((PaCO2 > 45mmHg)	Hypoventilation alvéolaire
Hypocapnie (PaCO2 <35mmHg)	Hyperventilation spontanée ou induite
Anémie (Hte < 30%)	Saignement interne ou externe
Hyperglycémie (> 12 mmol/L)	Réponse au stress Hypothermie, perfusion de soluté glucosé
Hyperthermie (T°> 38 °)	Réponse au stress Infection
Hyponatrémie (Na < 135 mmol/l)	Remplissage avec des solutés hypotoniques

5 DIAGNOSTIC :

5.1 Clinique :

Dans le cadre d'un traumatisme crânien, il convient néanmoins d'insister sur différents éléments :

5.1.1 Anamnèse : précise les éléments suivants :

- Détails sur l'accident (heure, circonstances et mécanisme) ;
- Age du blessé ;

- L'état neurologique du patient après l'accident (notion de perte de conscience, de vomissements, modification du comportement ...etc.)
- les antécédents médicaux du blessé : la prise des anticoagulants.
- les habitudes toxiques : alcool, drogues, tabac, etc.
- La présence des lésions associées crâniennes et extra-crâniennes (viscérale et osseuse).
- Soins accordés (18) .

5.1.2 Evaluer les grandes fonctions vitales :

- Hémodynamique : un choc hypovolémique est possible par épistaxis gravissime mais doit faire rechercher surtout des lésions viscérales thoraciques, abdominales, périphériques.
- Respiratoire : le maintien d'une hématoxémie normale garantit une oxygénation Cérébrale de qualité (18)

5.1.3 Examen du crâne et de la face : Le but est de rechercher les signes suivants :

- A l'inspection et la palpation du crâne : déformation de la voûte liée à un fragment embarré ; plaie du scalp imposant une suture en urgence ; existence d'une plaie crânio-cérébrale (effraction de la dure-mère) imposant un parage chirurgical.
- Rechercher un écoulement de LCR soit par le conduit auditif externe (otorrhée) soit par le nez (rhinorrhée cérébro-spinale). La première témoigne d'une fistule ostéodurale en regard de l'étage moyen, la seconde en regard de l'étage antérieur de la base du crâne.
- Rechercher un hématome périorbitaire bilatéral : fracture de la base du crâne.
- Rechercher une fracture de l'orbite ; paralysies oculomotrices, cécité (section du nerf optique) ;
- Tester la sensibilité faciale
- Rechercher une fracture du rocher ; otorragie, surdité, paralysie faciale périphérique.
- Rechercher une fracture du massif facial, disjonction crânio-faciale, de l'articulé dentaire(18) .

5.1.4 Examen neurologique : doit être minutieux à la recherche et l'évaluation des signes suivants :

- Vigilance
- Syndrome méningé : hémorragie méningée
- Réflexes du tronc cérébral (Tableau 4)
- Signe de localisation ; asymétrie (tonus, déficits moteur, sensitif, réflexes).

- Paralysie des nerfs crâniens : lésions directes par fracture de la base.
- Fonctions neurovégétatives ; ventilatoire (Cheynes-Stokes, Kusmaul, respirations apneustiques, ou ataxique) ; cardiovasculaire (bradycardie, hypertension artérielle), régulation thermique.
- Les signes d'engagement temporal : coma, paralysie homolatérale du III, réaction controlatérale stéréotypée (37) .

5.1.5 Degré de gravité du TC :

Au terme de l'examen clinique, nous pouvons préciser le degré de gravité du TC en utilisant des échelles cliniques. La plus employée est l'échelle de coma de Glasgow (Tableau 3) qui examine les trois types de réponses cliniques à des stimuli conventionnels : ouverture des yeux, réponse verbale, réponses motrices.

D'autres échelles sont proposées notamment l'échelle de Liège (Tableau 4) pour les patients souffrant d'un traumatisme crânien grave, mais elles sont beaucoup moins utilisées en pratique courante (38) .

Chez l'enfant de moins de 5 ans, le GCS pédiatrique est mieux adapté (39) .

La banalisation de l'utilisation du GCS en a fait oublier quelques règles d'usage :

- La méthode de stimulation nociceptive validée est la pression appuyée au niveau sus Orbitaire ou la pression du lit unguéal avec un stylo.
- L'ouverture des yeux n'est pas évaluable en cas d'ecchymose ou d'œdèmes des paupières.
- Pour chaque critère de l'échelle de Glasgow, en cas d'asymétrie, on tient compte de la meilleure réponse obtenue.
- Le score de référence est obtenu après correction d'une éventuelle hypotension artérielle et/ou une hypoxie.
- Le GCS ne doit pas se résumer à un chiffre global mais à la description chiffrée des trois composantes du score.
- Si le patient a reçu des médicaments sédatifs et a fortiori une curarisation, le GCS n'est pas interprétable (40) .

Le score maximal est de 15 et le minimum est de 3 . Selon l'échelle de Glasgow, nous pouvons classer le traumatisme crânien en trois niveaux (18) :

- **Léger** si $GCS \geq 13$;
- **Modéré** si GCS entre 9 et 12 ;
- **Sévère** si $GCS \leq 8$.

Tableau 3: Score de Glasgow

	score	> 5 ans / adulte	< 5 ans
OUVERTURE DES YEUX	4	Spontanée	Spontanée
	3	A l'appel	A l'appel
	2	A la douleur	A la douleur
	1	Aucune	Aucune
RÉPONSE VERBALE	5	Orientée	Mots approprié/sourire
	4	Confuse	Mots inappropriés/cris irritables
	3	Inappropriée	Cris / pleurs inappropriés
	2	Incompréhensible	Gémissements / agitation
	1	Aucune	Aucune
RÉPONSE MOTRICE	6	A la demande	A la demande
	5	Localise à la douleur	Localise à la douleur
	4	Retrait à la douleur	Retrait à la douleur
	3	Flexion anormale à la douleur	Flexion anormale à la douleur
	2	Extension anormale à la douleur	Extension anormale à la douleur
	1	Aucune	Aucune
Total	15		

5.1.6 Examen des pupilles :

Il doit noter la taille, la symétrie et la réactivité des pupilles. La présence d'une mydriase aréactive unilatérale chez un patient victime d'un TC, peut témoigner d'une compression du IIIème nerf crânien lors d'un engagement cérébral temporal. Cependant d'autres causes peuvent être responsables d'une mydriase réactive (douleur, stress, alcool, état de choc...) voire aréactive (atteinte périphérique du nerf optique, traumatisme oculaire direct...). Par ailleurs la présence d'une asymétrie pupillaire ou d'un myosis aréactif peut témoigner d'une atteinte du tronc cérébral (41) .

5.1.7 Recherche de lésions extra-crâniennes :

Les lésions extra crâniennes doivent être systématiquement recherchées car elles vont conditionner les modalités de la prise en charge. D'autre part l'hypoxémie, liée à une lésion thoraco-pulmonaire et l'hypotension par hypovolémie (effet de sommation et d'amplification), aggrave à l'évidence un traumatisme crânien et peut également créer un

tableau neurologique qui disparaît ou devient mineur après restauration de ces deux constantes vitales (41) .

5.1.8 Les autres échelles de l'évaluation clinique :

L'étude des réflexes du tronc cérébral a été proposée pour améliorer la valeur pronostique du GCS (GCS-Liège).

Cette échelle se base sur l'évaluation des réflexes fronto- orbiculaire, oculoc-éphaliques, photomoteurs, et oculo-cardiaque.

Cette échelle est peu utilisée en pratique car une atteinte éventuelle du rachis cervical rend dangereux les manœuvres nécessaires à ces examens.

Il est coté de 3 à 20 (3 à 15 pour le GCS et 0 à 5 pour le score de Lièges) (41) .

Tableau 4: score de Liège

Le score de Liège		
Reflexes du tronc cérébral	Fronto-orbiculaire	5
	Oculo-céphalique vertical	4
	Photomoteur	3
	Oculo-céphalique horizontal	2
	Oculo-cardiaque	1
	Aucun	0

5.2 Paraclinique :

5.2.1 Bilans radiologiques :

5.2.1.1 TDM cérébrale :

Sans injection de produit de contraste constitue l'examen clé du traumatisme crani-encéphalique grave et doit systématiquement être effectué en urgence.

Le scanner cérébral sera répété dans les 24 heures en cas d'aggravation secondaire (dégradation du score de Glasgow, anomalies pupillaires ou apparition de signes de localisation), si cet examen a été réalisé de façon précoce (< 3 H) ou bien s'il existe des troubles de l'hémostase et ou une instabilité hémodynamique.

La classification proposée par Marshall et al. En 1991 permet de quantifier la sévérité de la lésion cérébrale et d'estimer le risque de développer une hypertension intracrânienne (HTIC) (42) .

Tableau 5: : Classification de la sévérité du traumatisme crânien cérébral grave selon les grades de Marshall, basés sur l'étendue des lésions cérébrales à la TDM.

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

5.2.1.2 Body-scanner :

Il est recommandée si le traumatisme crânien s'intègre dans le cadre d'un polytraumatisme (41) .

5.2.1.3 Le doppler transcrânien (DTC) :

C'est une technique non invasive mesurant la vélocité sanguine dans les principales artères cérébrales dont l'artère cérébrale moyenne. Ainsi, la mise en évidence d'une baisse de la vitesse diastolique (Vd) et d'une augmentation de l'index de pulsatilité (IP) témoigne d'une baisse de la perfusion cérébrale.

Des valeurs seuils de Vd inférieures à 25 cm/s et d'IP supérieures à 1,4 ont été associées à une évolution neurologique défavorable (43) .

5.2.1.4 IRM cérébrale :

Avec ses multiples plans de coupe de direction différente montre mieux que le scanner, les collections extra-cérébrales de petit volume, les lésions de contusion et les lésions de cisaillement de la substance blanche. Toutefois cet examen est réservé actuellement à la phase subaiguë ou comme investigation à distance dans le bilan des séquelles (44) .

5.2.1.5 La Radiographie Standard du crâne : est rarement utilisée (44) .

5.2.1.6 Électroencéphalogramme : Les principales indications sont :

- la recherche d'une crise comitiale infraclinique devant une aggravation neurologique ;

- la surveillance des traitements barbituriques ;
- le diagnostic médico-légal de la mort cérébrale, dans l’hypothèse d’un prélèvement multi organes ;
- le diagnostic d’une épilepsie lésionnelle post-traumatique retardée (45) .

5.2.1.7 Autres examens radiologiques :

Ils seront réalisés en fonction des traumatismes associés (examen du tympan, recherche d’une hématurie, radio du bassin , échographie abdominale ...etc.) (45) .

5.2.2 Bilans biologiques :

Les examens de laboratoires (ionogramme sanguin, alcoolémie, bilan métabolique, groupe sanguin, hémocrite) seront demandés en fonction du contexte traumatique, de l’indication chirurgicale - bilan préopératoire – ainsi que du schéma de réanimation.

Une équipe française de l'Inserm spécialisée dans la "Prévention et la prise en charge des traumatismes" a récemment montré l'efficacité d'un test sanguin pour déterminer la gravité d'un traumatisme crânien. Une protéine, la S-100B produite en cas de TC s'avère être un indicateur de traumatismes crâniens légers. Détectable par simple test sanguin, peu coûteux, cette découverte pourra permettre de déterminer la gravité d'un traumatisme crânien, de limiter l'utilisation du scanner et d'améliorer la prise en charge des TC (46) .

6 COMPLICATIONS POSSIBLES DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES :

6.1 Les complications précoces :

6.1.1 Les hématomes intracrâniens :

6.1.1.a L’hématome extra-dural (HED) :

L’HED se constitue à partir d’un saignement entre la dure-mère et la voûte du crâne. C’est la plus rare des complications du traumatisme crânien (1 à 4 %), mais c’est aussi la plus grande urgence neurochirurgicale (47) .Il est secondaire le plus souvent à une lésion de l’artère méningée moyenne(44) .

Sur le plan clinique, Aucun signe n'est spécifique de l'HED. La notion d'intervalle libre est caractéristique de l'HED, traduisant le délai nécessaire (quelques heures) à la constitution d'un hématome suffisant pour induire une HTIC. Les éventuelles lésions associées

(contusion cérébrale, HSD aigu, lésion axonale diffuse) peuvent masquer ce mode d'installation (48) .

Céphalées et déficit focal sont notés, la perte de connaissance initiale est présente, la mydriase est un signe tardif traduisant un engagement trans-tentorial (44) .

L'urgence de l'évacuation chirurgicale est majeure. La gravité de la lésion sous-jacente détermine le pronostic (48) .

Sur le plan radiologique , la TDM cérébrale qui réalisée sans injection montre une collection hyperdense en lentille biconvexe ne franchissant pas les sutures (44) .



Figure 11: TDM cérébrale montrant un hématome extradural

(Source : Hématome extradural. WIKIPEDIA..)

6.1.1.b L'hématome sous-dural aigu (HSD) :

L'hématome sous-dural (HSD) aigu est défini par la présence de sang entre la dure mère et l'arachnoïde (espace sous arachnoïdien) (48) .

L'hématome sous dural est généralement secondaire à la rupture d'une veine corticale ou secondaire à des contusions cérébrales (60 % à 90 % des cas) (44) .

Facteurs de risque à rechercher : prise d'anticoagulants et coagulopathies (48) .

Sur le plan clinique, le diagnostic est suspecté devant : des signes d'hypertension intracrânienne (HTIC) ; des signes d'engagement cérébral temporal ; des signes de souffrance focale : hémiparésie ; crise d'épilepsie partielle et des signes de souffrance du

tronc cérébral : signe de Babinski bilatéral, déséquilibre neurovégétatif, trouble de la ventilation, hémodynamique (48) .

Sur le plan radiologique ; la tomодensitométrie (TDM) cérébrale, réalisée sans injection, montre : une hyperdensité spontanée biconcave se moulant sur la surface corticale souvent d'épaisseur réduite, mais très étendue en hauteur, des lésions associées comme contusion cérébrale, lésions axonales diffuses ou autres hématomes et possible l'effet de masse par déplacement des structures (ventricules, ligne médiane) (48) .



Figure 12: TDM cérébrale montrant un hématome sous dural

(Source : Hématome extradural. WIKIPEDIA.)

6.1.1.c L'hémorragie méningée :

Elle est rarement pure et souvent associée à une contusion hémorragique cérébrale ou à un HSD. Lorsqu'elle est pure, elle pose le problème de la rupture d'une malformation vasculaire cérébrale de type anévrisme intracrânien (45) .

Les signes méningés sont : céphalées, nausées, vomissements, agitation, raideur de la nuque et une phono photophobie (48) .

TDM sans injection : hyperdensité spontanée, moulant les sillons, les scissures de la convexité (48) .

6.1.1.d Les hémorragies intracérébrales :

Elles se divisent habituellement en foyers de contusions cérébrales et en lésions axonales diffuses. Le foyer de contusion associe une destruction cellulaire, un œdème et une suffusion hémorragique. Les mécanismes sont soit par choc direct, soit par contrecoup, soit par phénomène d'accélération ou de décélération, soit par ébranlement.

Les contusions cérébrales focales se compliquent secondairement d'œdème, donc d'hypertension intracrânienne et évoluent vers l'installation ou l'aggravation d'un coma. Les lésions axonales diffuses sont habituellement responsables d'un coma profond d'emblée (45)

6.1.2 Engagement cérébral :

C'est la conséquence de l'hypertension intracrânienne résultant d'un hématome intracrânien ou d'une contusion cérébrale avec œdème. L'engagement cérébral le plus fréquent est l'engagement temporal se traduisant par :

- des troubles de la vigilance
- une paralysie du nerf oculomoteur homolatéral (mydriase homolatérale)
- des troubles du tonus musculaire controlatéraux par souffrance de la voie pyramidale : hypotonie avec hémiparésie ou hypertonie avec décérébration.

L'engagement cérébral nécessite un traitement (médical ou chirurgical) en urgence extrême car il met en jeu la vie du patient à très courte échéance (47) .

6.1.3 Embarrure et plaie crânio-cérébrales :

6.1.3.a Embarrure :

Une embarrure est constituée par un détachement d'un fragment osseux de la boîte crânienne secondaire à une fracture, ce fragment osseux tendant à s'enfoncer à l'intérieur de la boîte crânienne (44) .

Elle relève d'un traumatisme direct ; la déformation située au point d'impact siège en règle sur la voûte (44) .

La palpation prudente du crâne recherche un ressaut (associé à une douleur exquise chez le traumatisé conscient), ce qui motive la réalisation d'un examen tomodensitométrique (45) .

6.1.3.b Plaie crânio-cérébrale :

C'est l'issue de matière cérébrale à travers l'orifice osseux. Elle relève le plus souvent d'un choc direct ; elle se manifeste cliniquement par un œdème et un coma secondaire ; parfois le patient arrive conscient aux urgences, puis dégrade sa vigilance, entre dans un coma profond par œdème cérébral secondaire incontrôlable : "Talk and die syndrome" (45). A distance, on recherche également de façon systématique une complication infectieuse (abcès cérébral)(44) .

6.1.4 Les fractures de la base avec brèche ostéo-durale :

Le diagnostic est parfois évident, devant un écoulement du LCR par le nez ou l'oreille, voir une issue de matière cérébrale. Ses écoulements peuvent être minimes et passer inaperçus ou apparaître secondairement. Tout traumatisé crânien avec brèche ostéo-durale doit être transféré en milieu neurochirurgical quel que soit l'état neurologique du patient.

En effet, le risque infectieux majeur lié à ces lésions impose le plus souvent un traitement chirurgical, après un bilan lésionnel précis(44) .

6.1.5 Les complications vasculaires :

6.1.5.a Dissection artérielle :

Il faut y penser systématiquement devant un accident ischémique après un traumatisme crânien d'autant plus qu'il existe une cervicalgie, des céphalées, un syndrome de Claude-Bernard-Horner (48) .

6.1.5.b Epistaxis post-traumatique :

par rupture de l'artère carotide interne dans le sinus sphénoïdal : complication rare, se traduisant par la survenue inopinée d'une épistaxis foudroyante; elle met en jeu le pronostic vital (44) .

6.2 Complications infectieuses :

6.2.1 La méningite post-traumatique :

Elle témoigne d'une fistule ostéo-durale responsable d'une communication entre les espaces sous-arachnoïdiens et les espaces pneumatiques de la face. Le germe le plus fréquent est le pneumocoque. Le traitement en est une antibiothérapie adaptée suivie d'une plastie de la base (48) .

6.2.2 Thrombophlébite septique :

Il s'agit d'une thrombose d'un sinus veineux dural secondaire à la propagation d'une infection de voisinage. C'est une infection rare mais gravissime. La clinique associe des signes infectieux locaux et généraux et des signes d'HTIC (48) .

6.2.3 L'abcès cérébral :

Rare, il est dû à un corps étranger ou à l'existence de fragments osseux embarrés en regard d'une plaie crânio-cérébrale non parée. Son tableau clinique est constitué par l'association d'une hypertension intracrânienne et de signes focaux (48)

6.3 Les complications secondaires :

6.3.1 L'épilepsie secondaire :

Correspond dans ce cas à la constitution d'une cicatrice gliale au niveau de la lésion cérébrale corticale. La prévention antiépileptique n'est pas systématique à la phase aiguë mais l'apparition d'une épilepsie secondaire nécessite un traitement adapté aux types de crises.

6.4 Les complications tardives :

6.4.1 Hématome sous-dural chronique :

L'HSD chronique est une collection liquidienne limitée par une membrane (caillots en voie de liquéfaction) située entre la dure-mère et l'arachnoïde, résultant de l'hémolyse d'un hématome passé inaperçu. Les facteurs de risque sont : coagulopathie, traitement anticoagulant, intoxication éthylique chronique.

Sur le plan clinique, peu spécifiques marquée par des céphalées, troubles des fonctions cognitives (> 70 % chez le sujet âgé) comme le syndrome démentiel, lenteur d'idéation, troubles de mémoire, une confusion ; et des signes focaux par hémiparésie, épilepsie et des signes d'HTIC (troubles de conscience).

Sur le plan radiologique ; la TDM, sans injection de contraste montre collection hypo- ou iso dense au parenchyme ; avec parfois l'effet de masse s'exerce sur les structures corticales, apparaît comme un effacement des sillons (par comparaison avec l'hémisphère controlatéral), sur les structures de la ligne médiane (48) .

7 LES SEQUELLES DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES :

L'évaluation définitive des séquelles après la phase de récupération nécessite plusieurs mois pour les troubles moteurs, voire plusieurs années pour les troubles neuropsychologiques (48)

Les séquelles de TC graves sont souvent multiples :

7.1 Troubles motrices :

Ils sont constitués par déficit moteur et troubles de la commande, il s'agit le plus souvent d'une hémiparésie, avec troubles de l'équilibre, tremblements et des mouvements anormaux (45) .

7.2 Troubles sensorielles :

7.2.1 Séquelles auditives :

L'oreille est l'organe sensoriel le plus fréquemment lésé au cours des TC ; les lésions sont principalement causées par les fractures de la base du crâne. Les séquelles peuvent être de tous types : hypoacousie ou surdité le plus souvent unilatérales et bien tolérées (45) .

7.2.2 Séquelles visuelles :

La cécité se rencontre dans les traumatismes crânio-faciaux sévères par traumatisme oculaire direct ou lésions des nerfs optiques. Les atteintes des voies visuelles entraînent une diminution partielle de l'acuité et des troubles du champ visuel (45).

7.2.3 Troubles cognitifs (neuropsychologiques) :

Par l'atteinte du langage , de l'attention, de la mémoire, de l'orientation dans le temps et l'espace, de la perception et des fonctions exécutives (45) .

7.2.4 Troubles psycho-affectifs:

Ils sont multiples : agressivité verbale ou physique, fugue, colère ou réaction brusque pour une frustration mineure, comportement impudique désinhibé, humeur instable, immaturité affective (45) .

8 PRONOSTIC DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES :

Plusieurs facteurs pronostiques ont été proposés dans la littérature, de nature essentiellement individuels, clinique, radiologique et de prise en charge.

8.1 Facteurs individuels (inhérents au sujet) :

- *L'Age* : pour de nombreux auteurs, le pronostic des sujets âgés est moins bon et certaines études suggèrent que cette liaison se renforce au-delà de 50 ans. Les lésions cérébrales sont habituellement considérées comme ayant un meilleur pronostic chez l'enfant que chez l'adulte (45) .

- *Le sexe* : Le sexe féminin semble défavorisé en termes de résultats à long terme, qui dans l'ensemble sont moins bons. Mais, il faut remarquer que l'incidence du TC est deux fois moins élevée que chez l'homme (45) .

8.2 Les facteurs cliniques :

- *Troubles de conscience et profondeur du coma* : Leur analyse statistique a permis d'établir un lien entre le pronostic vital et fonctionnel et l'état de conscience initiale du patient estimée sur le GCS. Ainsi, pour un GCS à 3, la mortalité est plus élevée (45) .

- **Importance des lésions primaires et les ACSOS :** La nature, l'étendue et la topographie des lésions constatées déterminent indiscutablement le pronostic. La mortalité des lésions hémorragiques comme l'hématome extra-dural, ou l'hématome sous-dural sont assez bien connues. Il n'en est pas de même pour toute une gamme de lésions parenchymateuses dont l'évaluation neuroradiologique reste difficile. Par ailleurs, les ACSOS comme l'hypotension ou l'anoxie constituent de très mauvais facteurs pronostiques (45) .

- **Durée du coma :** La durée prolongée du coma est un facteur de mauvais pronostic (45) .

8.3 Facteurs pronostiques radiologiques :

- **La TDM :** l'hémorragie méningée, l'œdème diffus, les lésions thalamiques, du tronc cérébral et du corps sont considérés comme étant de mauvais pronostic (45) .
- **L'IRM :** la présence de lésions axonales sont considérés comme des facteurs de mauvais pronostic (45) .

9 LA PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES :

9.1 But :

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

9.2 Moyens :

9.2.1 Médicaux :

- Sédation : midazolam : 0,15-0,2mg/kg en IVD ou Diazépam : posologie idem, Fentanyl : 50-200 ug/h ; Thiopental : 5-6 mg/kg/H
- Ventilation invasive ou non invasive.
- Osmothérapie : mannitol 20% : 0,25-1 g/kg en 20 min IV à répéter, efficace si auto régulation préservée. Osmolarité < 320 mosm et normovolémie
- Solutés de remplissage : SSI 0,9%.
- Catécholamines : Noradrénaline+++ : 0,5-5 ug/kg/min, Dopamine : 10-15 ug/kg/min
- Anticonvulsivants : phénytoïne, carbamazépine, phénobarbital+/- (41) .

9.2.2 Chirurgicaux :

- Evacuation d'un hématome.
- Drainage d'une hydrocéphalie aigue.
- Lobectomie : si PIC non contrôlée par le traitement médical et partie du cerveau à enlever non susceptibles de créer des séquelles sévères et définitives.
- Craniectomie décompressive : si lésions siègent d'un côté du cerveau
- Volet osseux large avec ouverture de la dure mère.
- Parage et fermeture des embarrures ouvertes (41) .

9.3 Méthodes :

La prise en charge du patient TC est primordiale à la phase initiale car elle va conditionner son devenir neurologique et l'apparition des lésions cérébrales secondaires ischémiques et ce, dès la phase préhospitalière. L'orientation rapide des patients avec TCG vers des centres spécialisés de neuroréanimation permet une amélioration de leur pronostic neurologique (49) .

9.3.1 Traitement médical :

9.3.1.1 La phase pré hospitalière :

La prise en charge du patient TC grave commence sur les lieux de l'accident. Les objectifs principaux de la réanimation initiale sont d'éviter à tout prix la survenue d'agressions secondaires, principalement l'hypoxémie ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$) et l'hypotension (pression artérielle systolique (PAS) $< 100 \text{ mmHg}$), et le transfert rapide vers un centre spécialisé. La coordination des intervenants est assurée et régulée par le SAMU.

Le point le plus faible de la prise en charge du traumatisé crânien grave se situe en amont de l'hôpital, c'est-à-dire au niveau du ramassage, du transport et des premiers soins, sans applications de gestes codifiés pour éviter les aggravations secondaires.(49) .

Il faut regretter l'absence de données publiées en Algérie, permettant d'évaluer les difficultés de gestion préhospitalière (45) .

En préhospitalière , le maintien en rectitude de l'axe tête-cou-tronc par un collier cervical rigide est systématique car tout traumatisme crânien peut s'associer à un traumatisme du rachis cervical (50) .

9.3.1.1.a Evaluation initiale :

Une évaluation précise et rapide du traumatisé doit permettre l'instauration d'un traitement optimal, intégrant l'analyse du mécanisme lésionnel, la reconnaissance et le traitement des détresses respiratoires, circulatoires et neurologiques (50) .

9.3.1.1.b Evaluation des détresses vitales :

Classification **ABCDE (Annexe B) :**

- **Airway** (les voies aériennes) : diagnostic et prise en charge de l'obstruction des voies aériennes.
- **Breathing** (état respiratoire) : diagnostic et prise en charge de la détresse respiratoire.
- **Circulation** (état hémodynamique) : diagnostic et prise en charge de la détresse circulatoire.
- **Disability** (état neurologique) : diagnostic et prise en charge de la détresse neurologique.
- **Exposure and examination** (examen clinique) : bilan diagnostique et radiologique (50) .

A. Libération et protection des voies aériennes supérieures :

L'obstruction des VAS, non diagnostiquée ou mal traitée est l'une des premières causes de décès précoces évitables.

La liberté des voies aériennes se fait, le plus souvent par des manœuvres simples comme l'ouverture buccale avec désobstruction de la bouche et du nez, L'aspiration pharyngée ou l'introduction d'une canule de Guedel permettent de lever l'obstruction.

Le cou doit être immobilisé chez tous blessés jusqu'à ce que l'atteinte du rachis soit éliminée (50) .

B. Prise en charge respiratoire (Breathing) :

Devant tout signe d'hypoxémie ou d'épuisement, le blessé doit bénéficier d'une oxygénation à l'aide d'un masque, rapidement suivie d'une intubation endotrachéale avec assistance ventilatoire (50) .

Si $GCS \leq 8$, l'intubation oro-trachéale permet de diminuer 50 % de mortalité, dans ce cas l'induction anesthésique est à séquence rapide (Crush induction) avec au mieux trois intervenants :

- Le premier intervenant est la pré-oxygénation ensuite l'injection d'un hypnotique (Etomidate®0,3mg/kg, en IVL le plus souvent en raison de l'instabilité hémodynamique) associé à un curare d'action rapide (Succinylcholine, Célocurine®1mg/kg, en IVD).
- L'étomidate est l'agent hypnotique recommandé pour réaliser une induction anesthésique en raison de sa bonne tolérance cardiovasculaire. L'utilisation de l'étomidate comme agent d'induction de l'anesthésie chez un traumatisé crânien grave permet une réduction légère de la PIC et surtout le maintien de la PPC. De plus, l'importance des effets hémodynamiques du propofol et du thiopental les contre-indiquent en phase aiguë (51).

Le choix de l'étomidate comme agent hypnotique paraît logique et sûr, mais les conditions d'intubation après étomidate seul ne sont pas satisfaisantes [103]. Il en est parfois de même de l'association étomidate– morphinique. En revanche, il a été montré que l'usage de curares pour l'intubation trachéale permettait une diminution des lésions dentaires et des traumatismes pharyngolaryngés, ainsi qu'une réduction du nombre d'échecs (49).

- Le deuxième intervenant est l'introduction d'une sonde d'intubation à travers la voie oro-trachéale à l'aide d'une laryngoscopie directe (51).
- Un troisième intervenant est nécessaire au maintien en rectitude du rachis cervical pendant toute la durée de la procédure (51).

En cas de lésion du massif facial, on proscrit l'intubation nasotrachéale et la mise en place d'une sonde nasogastrique (41).

Après l'intubation, les objectifs sont de maintenir une $SpO_2 > 92\%$ (au mieux $>95\%$) en assurant la normocapnie : en absence de capnographie dans les ambulances de réanimation, chez l'adulte, on peut proposer de régler le ventilateur avec un volume courant de 8ml/kg, une fréquence respiratoire à 18 cycles/min, une FiO_2 suffisante pour maintenir une $SpO_2 >95\%$. (41).

C. Prise en charge hémodynamique (circulation) :

Les types de choc chez un traumatisé sont essentiellement dominés par le choc hypovolémique (hémorragie extériorisée ou interne) et le choc cardiogénique (pneumothorax, tamponnade péricardique, l'atteinte neurologique centrale et cervicale haute) (50) .

L'objectif de la prise en charge hémodynamique est le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg, une bonne pression de perfusion cérébrale ainsi qu'une oxygénation adéquate (50) .

L'hypotension artérielle est plus préoccupante et doit être rapidement traitée. Il faut alors rechercher une autre lésion, souvent hémorragique. Les autres étiologies sont moins fréquentes (lésions cervicales supérieures, pneumothorax suffocant...). L'hypotension artérielle est traitée par le remplissage ou utilisation d'agent vasopresseur (50) .

- Le remplissage vasculaire : fait appel à des solutés isotoniques. Le sérum salé isotonique à 0,9% est le vecteur idéal (perfusion de base) et le soluté de remplissage en première intention, associé si nécessaire aux macromolécules (hydroxyléthyl amidon HEA) en solution isotonique. Les solutés hypotoniques sont contre-indiqués (soluté glucosé à 5%, Ringer lactate, gélatines fluides modifiées). Le volume de liquide perfusé doit être adapté, et l'on doit s'efforcer de maintenir une concentration d'hémoglobine supérieure à 9 g/dl(50) .
- Les agents vasopresseurs : sont indiqués dès lors que la pression moyenne (PAM) ne peut être maintenue malgré un remplissage adéquat. L'éphédrine (bolus 3 à 6mg jusqu'à une dose cumulée de 30mg), noradrénaline (0,5 à 5 microgramme/kg/min) (50) .

La dopamine (7 à 25 microgramme/kg/min à la seringue auto pousseuse) peut être utilisés sans attendre la fin de l'expansion volémique. En absence de seringue auto pousseuse, nous recommandons d'injecter 5 ampoules de dopamine (1000mg) dans une poche de 500ml de sérum salé isotonique, et adapter le débit de perfusion à la pression artérielle (41).

- Transfusion : du fait des pertes sanguines et de l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est possible de transfuser du sang de groupe O rhésus négatif en l'absence de groupage. En pratique, la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10 g/dl par transfusion de culots érythrocytaires. Cet objectif est important, ce d'autant que les lésions associées au traumatisme sont souvent hémorragiques (50) .

D. Etat neurologique :

L'examen neurologique sera nécessaire répété et comparatif après stabilisation de l'état hémodynamique, en évaluant les pupilles, les nerfs crâniens et en cherchant les signes de localisation (asymétrie pupillaire, disparition des réflexes...) et les signes d'hypertension intracrânienne (50) .

9.3.1.1.c Transport et orientation :

➤ La régulation médicale :

Après avoir stabilisé le malade en préhospitalier, la collaboration entre le médecin présent sur le terrain et le médecin régulateur permet de décider le service d'accueil le mieux adapté à la prise en charge de blessé (50) .

➤ Le transport :

Le transport doit être effectué par une ambulance. Durant le transport, le médecin continuera les soins commencés, tout en surveillant étroitement les différents paramètres vitaux pour éviter toute aggravation de l'état antérieur du blessé, afin de lui donner toutes les chances d'arriver en milieu hospitalier (50) .

Enfin, l'intervention préhospitalière, si elle semble améliorer le pronostic du patient, elle ne doit pas retarder la prise en charge hospitalière. Les conséquences pouvant être délétères en cas de choc hémorragique chirurgicalement curable (50) .

9.3.1.2 Phase hospitalière précoce :

En milieu hospitalier, la prise en charge associe l'anesthésie-réanimation, l'imagerie et la neurochirurgie. La surveillance clinique et paraclinique est primordiale durant les premières heures après le traumatisme (50) .

9.3.1.2.a L'orientation :

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

- Soit vers le bloc opératoire devant les signes de spoliation sanguine non contrôlée malgré une expansion volémique adaptée ou devant les signes d'engagement cérébral.
- Soit vers l'unité de réanimation si le traumatisé n'est pas stable ou s'est aggravé pendant le transport.

- Soit vers le service de radiologie si l'état hémodynamique est stable pour réaliser le bilan lésionnel (50) ..

9.3.1.2.b Stratégie de l'imagerie médicale :

La radiographie du crâne est inutile chez le TC grave car elle ne permet pas de prédire l'existence ou non d'une lésion cérébrale. Un bilan tomodensitométrique cérébral (sans injection) doit être réalisé pour tout patient victime d'un TC grave (45) .

La réalisation d'une nouvelle TDM cérébrale dans les 24 premières heures suivant le traumatisme est indiquée (45) :

- Lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme ;
- Lors de l'apparition de signes de détérioration clinique ;
- Lors d'une augmentation des valeurs de la pression intracrânienne ;
- En l'absence d'amélioration clinique.

La sensibilité de l'IRM est de loin supérieure au scanner (en particulier pour la mise en évidence des lésions de la ligne médiane et de la substance blanche et la mise en évidence à travers des images péténciales de lésions axonales) (45) .

L'examen radiologique du rachis s'impose pour tout TC graves (GCS < 8) (45) .

9.3.1.2.c Prise en charge des traumatisés crâniens graves en réanimation :

➤ La mise en condition :

Le conditionnement du malade en réanimation est le suivant :

- La mise en place d'un cathéter artériel et d'une voie veineuse centrale.
- La mesure continue de la saturation de l'hémoglobine en oxygène mesurée par oxymétrie de pouls (SpO2)
- La mise en place d'une voie veineuse périphérique
- Une sonde nasogastrique
- Pose d'une sonde urinaire pour la surveillance horaire de la diurèse (50) .

En dehors de tout processus expansif intracrânien, l'hypotension artérielle et l'hypoxie sont les deux principaux déterminants du risque de lésions cérébrales ischémiques secondaires(41) .

➤ ***Le contrôle de la fonction respiratoire :***

Le traumatisé crânien grave doit maintenir une hématoxe correcte pour éviter les ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie), ceci justifie un contrôle rapide de la ventilation. Les objectifs ventilatoires sont d'obtenir une $SaO_2 \geq 95\%$ ou une $PaO_2 \geq 60$ mmHg, et une normocapnie avec une $PaCO_2$ entre 35 et 40 mmHg. L'hyperventilation prophylactique profonde ($PaCO_2 < 35$ mmHg) est à proscrire puisqu'elle peut compromettre la perfusion cérébrale (49) .

La ventilation mécanique (VM) est un moyen thérapeutique utilisé pour obtenir une ventilation alvéolaire capable d'assurer le maintien d'une oxygénation cérébrale suffisante dans un contexte de souffrance cérébrale aiguë; une VM non adaptée peut être responsable d'hypoxie, d'hyper ou d'hypocapnie profonde à l'origine d'une aggravation secondaire des lésions neurologiques susceptibles d'assombrir le pronostic vital ou fonctionnel (52)

➤ ***Le contrôle de la fonction hémodynamique :***

Le remplissage vasculaire est donc une priorité avec pour objectif le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg, en cas de saignement actif, et de 120 mmHg si le traumatisme crânien est isolé. Et une pression de perfusion cérébrale de 70 mmHg ainsi que d'un transport de l'O₂ adéquat (49) .

Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%. C'est un cristalloïde qui est iso-osmolaire et donc isotonique. Ces cristalloïdes isotoniques sont aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus importants. Elles diffusent rapidement dans le tissu interstitiel. Les solutés hypotoniques sont proscrits en cas de TC grave car risquent d'induire un œdème cérébral ; de même que les solutés glucosés contre indiqués dans les premières 48 heures post traumatiques (risque d'acidose cérébrale)(53).

Une expansion volémique ne peut que corriger une hypovolémie, en aucun cas elle n'est susceptible de provoquer une hypertension artérielle. Cet objectif ne peut s'obtenir sans l'introduction d'agonistes des récepteurs alpha-adrénergiques, c'est-à-dire, en pratique clinique, des catécholamines : dopamine, noradrénaline ou adrénaline. La noradrénaline permet un contrôle plus facile et prévisible du niveau tensionnel mais au risque de masquer

une hypovolémie mal compensée. Le choix de la drogue est donc laissé au médecin intervenant (54) .

➤ **La sédation :**

L'emploi d'une sédation pharmacologique dans le contexte neurochirurgical, et particulièrement du traumatisme crânien sévère, répond à deux objectifs spécifiques :

- Le premier objectif est de prévenir et/ou traiter une poussée d'hypertension intracrânienne. L'agent de sédation doit permettre de maintenir la pression de perfusion cérébrale au-delà de 70mmHg avec une PIC < 20mmHg et une pression artérielle systolique >90mmHg.
- Le deuxième objectif est la prévention et/ou le traitement de certains facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique tels que l'hypoxémie, l'hypercapnie ou les variations tensionnelles liées aux troubles neurovégétatifs. La sédation permet l'adaptation au ventilateur et minimise les réactions végétatives liées aux stimuli nociceptifs comme le nursing ou l'aspiration trachéale (50) .

En pratique, la sédation associe un hypnotique (benzodiazépine, propofol) à un morphinique. L'administration de barbituriques peut permettre une baisse de PIC en diminuant la CMRO2. Cependant, du fait des risques d'hypotension et donc de la baisse du DSC, ainsi que celui de l'immunosuppression, son utilisation n'est réservée qu'aux HTIC réfractaires, avec contrôle EEG et des taux plasmatiques.(52) .

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du Midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le Sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du Propofol, celui-ci est le plus souvent associé au Midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de Midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes (51)

L'usage des curares ne doit pas être systématique, car il expose au risque d'allongement d'hospitalisation et de complications infectieuses. L'administration de curares, en complément de la sédation, doit être réservée aux HTIC réfractaires pour lesquelles le contrôle total de la demande en O2 est nécessaire (55) .

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

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

Au total, la sédation, l'analgésie, et la curarisation sont à préconiser en routine dans la prise en charge initiale et secondaire des patients présentant des risques d'HTIC, 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 (56).

➤ *Prise en charge de l'hypertension intracrânienne :*

. Les précédentes recommandations avaient fixé une PIC à 20– 25 mmHg comme seuil pour initier un traitement (52) .

- Mesures générales :

Il s'agit de lutter contre l'hyperthermie, d'éviter la gêne au retour veineux jugulaire, d'assurer une oxygénation adéquate, de maintenir une volémie optimale, tout en assurant la sédation, l'analgésie (voire la curarisation) ainsi qu'une surélévation de la tête du lit sans dépasser 30° (57) .

- Drainage contrôlé du liquide céphalorachidien

Après l'institution des mesures générales, si un monitoring de la PIC est décidé, le drainage contrôlé du LCR par le système de mesure par voie intraventriculaire permet un contrôle efficace de l'HTIC. Ce drainage du LCR doit être surveillé pour éviter un drainage excessif, en maintenant la PIC à la limite supérieure des objectifs fixés (45) .

- Thérapeutiques spécifiques de l'HTIC :

L'osmothérapie agit principalement en créant un gradient osmotique transmembranaire qui est responsable d'un appel d'eau depuis le secteur intra-parenchymateux vers le secteur intravasculaire. C'est un effet anti œdémateux sur le parenchyme cérébral(58) .

Il existe actuellement deux solutés disponibles pour le traitement de l'HTIC :

❖ **Le mannitol 20 % :**

Le mannitol 20 % est l'agent hyperosmolaire le plus fréquemment utilisé dans la gestion de l'HTIC. Un bolus de mannitol (0,25–1 g/kg) permet d'obtenir une réduction de la PIC dans les 20 à 60 minutes qui suivent, et ceux durant 2 à 6 heures. L'utilisation d'une telle posologie suppose une compensation systématique de la polyurie osmotique induite par un apport de cristalloïdes isotoniques (volume d'environ 4 fois le volume de mannitol perfusé), et une surveillance rapprochée de l'osmolarité plasmatique(49) .

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

Le sérum salé hypertonique (SSH), administré sous forme de NaCl 7,5 %, 100 ml ou 2 ml/kg IV en 20 minutes, est aussi efficace que le mannitol .En effet, le SSH crée une force osmotiquement active permettant le passage de l'eau du secteur intra-parenchymateux cérébral vers le secteur intravasculaire, permettant ainsi une baisse de la PIC couplée à une augmentation de la pression artérielle (59) .

À ce jour, les différentes méta-analyses ne retrouvent pas de différence d'efficacité sur les niveaux de PIC entre le mannitol et le SSH. Certains auteurs notent une tendance du SSH pour une meilleure efficacité et une action plus rapide mais le débat n'est pas encore clos (58) .

L'utilisation du SSH nécessite un monitoring de la natrémie et de l'osmolarité plasmatique. Les nouvelles recommandations, fondées sur la revue de huit études randomisées sont claires et univoques : il n'y a aucune indication de la corticothérapie dans la prise en charge du traumatisme crânien, elle n'améliore ni l'hypertension intracrânienne ni le pronostic quel que soit la dose administrée (60) .

➤ La position de la tête :

Le maintien de la tête surélevée entre 10 et 30° est un traitement utile [70]. Il faut également veiller à éviter toute gêne au retour veineux par compression avec une minerve cervicale rigide (55) .

• Thérapeutique de l'HTIC réfractaire :

Dans le cadre de l'HTIC réfractaire, seuls les barbituriques sont d'efficacité prouvée. Les complications potentielles de ce traitement imposent l'utilisation d'un monitoring

hémodynamique approprié. Les posologies sont adaptées en fonction de leurs effets sur la PIC et en fonction de leurs taux circulants (maximum 30mg/ml chez l'adulte, 50mg/ml chez l'enfant) (50).

- Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical de l'HTIC réfractaire est représenté par la craniectomie décompressive (CD) et le drainage du LCR.

- ✚ Craniectomie décompressive : qui permet une baisse significative de la PIC en dessous de 20 mmHg. Plusieurs études cas-contrôles historiques ont démontré le bénéfice de la CD chez les TC graves avec lésion focale (hématomes/contusion avec effet de masse et PIC élevée) (52)
- ✚ Drainage du LCR : par dérivation ventriculaire externe (DVE) qui permet de diminuer la PIC durablement (72 heures chez 50 % des patients) et est associée à une amélioration de l'oxygénation tissulaire cérébrale (52).

➤ **Contrôle des ACSOS :**

Pour lutter contre les ACSOS, il faut :

- Assurer une pression de perfusion suffisante pour le cerveau, la pression de perfusion cérébrale est égale à $PPC = PAM - PIC$. L'objectif de PAS doit être maintenu entre 110 et 130mmHg Cet objectif peut nécessiter l'utilisation de drogues vasoactives (en particulier Noradrénaline 0,5-5 ug/kg/min) (61).
- Assurer une Hématose convenable permettant d'obtenir : une normocapnie et une saturation en oxygène supérieure à 90%. Ces objectifs nécessitent souvent une ventilation artificielle, un monitoring de la SpO2 et de l'EtCO2 avec un objectif de PaCO2 entre 35 et 45 mmHg ou à défaut EtCO2 entre 30 et 35mmHg (61).
- Lutter contre l'hyperthermie ou l'hypothermie profonde : en utilisant les moyens de réchauffement externes ou les antipyrétiques pour un objectif entre 35 et 37°C (41).
- Lutter contre l'anémie : L'hémorragie étant fréquente dans le TCG, sa prise en charge chirurgicale précoce par hémostase chirurgicale doit être préconisée. La transfusion sanguine est envisagée dès que le taux d'hémoglobine et d'hématocrite sont respectivement inférieures à 9g/dl et à 26% (41).
- Lutter contre l'hyperglycémie en utilisant éventuellement une insulinothérapie à la seringue électrique pour un objectif entre 4 et 7 mmol/l (41).
- Corriger la natrémie : Objectif entre 135 et 145mmol/l (41).

- Lutter contre les troubles de l'hémostase en particulier pour les patients sous traitement anticoagulants par la prescription la plus rapide possible de PPSB (sans attendre le TP ou le scanner)(41) .

Tableau 6 : les objectif et les moyens de lutter contre les ACSOS

ACSOS	Objectif	Moyens
Hypotension	PAS 110-130 mmHg	Noradrénaline à doses
	PAM \geq 90 mmHg	Croissantes
Hypo-Hypercapnie	Pa CO ₂ : 35-45 mmHg à	Ventilation Mécanique
Hypoxie	SpO ₂ >90%	Oxygénation
		Ventilation Mécanique
Hypo-Hyperthermie	35-37°	Réchauffement
		Antipyrétiques
Anémie	>9g/l	Transfusion
Hyperglycémie	Entre 4 et 7 mmol/l	Insulinothérapie PSE

9.3.2 Traitement chirurgical :

9.3.2.1 Les indications neurochirurgicales en urgence :

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du traumatisme crânien grave sont (52) :

- L'évacuation la plus précoce possible d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation.
- L'évacuation d'un hématome sous dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm)
- Le drainage d'une hydrocéphalie aigue.
- Le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes.
- Un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15ml, avec déplacement de ligne médiane supérieur à 15mm et oblitération des citernes de la base, devrait être évacué le plus précocement possible.
- Une embarrure fermée compressive (épaisseur>5mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane>5mm) devrait être opérée.

- La craniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du TC grave dans des situations extrêmes d'hypertension intracrânienne non contrôlée.

9.3.2.2 Monitoring invasif de la pression intracrânienne (PIC) :

L'objectif principal du monitoring cérébrale est de maintenir une PPC et une oxygénation cérébrale adéquate, et d'éviter l'apparition de lésions ischémiques secondaires (52) .

Le monitoring invasif de la PIC se fait soit par un cathéter intra-ventriculaire ou par un cathéter intra-parenchymateux (52) .

Les recommandations actuelles d'un monitoring de la PIC chez le TCG sont les suivantes (52) :

- Une TDM cérébrale anormale (hématome, contusion, hernie ou effacement des citernes de la base) avec un GCS < 9 après réanimation ;
- Une TDM cérébrale normale, mais avec au moins deux parmi les critères suivants : un âge > 40 ans, un déficit moteur uni- ou bilatéral ou une PAS < 90 mmHg.

9.3.3 Prévention et prise en charge générale :

9.3.3.1 Traitement prophylactique des crises convulsives :

La prévention systématique des crises convulsives tardives (survenant au moins 7 jours après le TC) n'est pas recommandée sauf chez les patients à haut risque :

- Un score de Glasgow < 10 ;
- L'existence de contusion corticale, embarrure, hématome sous-dural, hématome extradural, plaie pénétrante intracrânienne (45) .

Les convulsions précoces ne sont toutefois pas associées à un pronostic plus grave.

Il faut noter que les crises épileptiques post-TC peuvent être infracliniques ou non convulsivantes. Un monitoring électroencéphalographique (EEG) permet dès lors de démasquer ces crises et est recommandé si possible (45) .

Si l'EEG n'est pas disponible, la prophylaxie antiépileptique se fait avec la phénytoïne (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 5 mg/kg par jour), le valproate (dose de charge 20 mg/kg IV, puis 15 mg/kg par jour), pour une durée maximale de sept jours (62) .

9.3.3.2 L'antibiothérapie :

Pour les plaies crânio-cérébrales, une antibiothérapie à base d'une aminopénicilline associée à un inhibiteur des bêta lactamases est préconisée à la dose de 2g en préopératoire puis 1g/6h pendant 48h (54) .

En cas d'une fracture de la base du crâne avec rhinorrhée, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée. Les microbiologistes recommandent généralement de suivre l'évolution neurologique du patient et de le traiter spécifiquement si un processus infectieux survient. Le risque d'une complication infectieuse demeure limité. Le fait d'utiliser d'emblée une antibioprophylaxie à large spectre risque de masquer une éventuelle infection et d'en compliquer le diagnostic et le traitement (52) .

9.3.3.3 La prévention de la maladie ulcéreuse :

Il semble admis que la fréquence des hémorragies hautes de stress a diminué depuis la fin des années 1980, avec une incidence actuelle de 1 à 5% pour les malades de réanimation. Elles compliquent des lésions muqueuses gastriques mais aussi œsophagiennes et duodénales qui sont le plus souvent présentes dès le deuxième jour d'hospitalisation en réanimation (52) .

9.3.3.4 Prévention des maladies thromboemboliques :

En effet, les traumatismes crâniens sont particulièrement pourvoyeurs d'embolie pulmonaire. La survenue d'une complication thromboembolique est favorisée par l'association de trois facteurs : la stase veineuse, la lésion endothéliale et l'hypercoagulabilité (la triade de Virchow). D'autre part, la réaction inflammatoire intense associée au polytraumatisme potentialise l'effet de ces facteurs (63) .

La survenue d'une embolie pulmonaire est souvent secondaire à la migration d'un thrombus à partir d'une TVP. L'embolie pulmonaire post-traumatique peut survenir dans la phase initiale post-traumatique(63) .

L'efficacité du traitement préventif permet de réduire l'incidence des complications thromboemboliques. Chez les polytraumatisés, la prévention pharmacologique peut exposer les patients à des complications hémorragiques qui peuvent être fatales. La diversité des lésions retrouvées fait que certaines modalités de prévention ne peuvent pas être appliquées : c'est l'exemple des moyens de prévention mécanique qui ne peuvent pas être appliqués en cas de traumatisme des membres inférieurs (63) .

En 2012, l'American Collège of Chest recommande une thromboprophylaxie par héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ou par héparine non fractionnée (HNF) à faibles doses en association avec des moyens mécaniques en cas de haut risque. En cas de contre-indications aux HBPM ou HNF ou risque de saignement, une prophylaxie mécanique par compression pneumatique intermittente doit être mise en route (52) .

9.3.3.5 Nutrition artificielle :

Il est démontré qu'une insuffisance d'apport calorique accroît la mortalité ou retarde la récupération neurologique. Il est évident que la nutrition parentérale permet plus facilement d'atteindre puis de maintenir les objectifs nutritionnels quantitatifs (64) .

9.3.3.6 Nursing :

Ce sont essentiellement les complications du décubitus qui peuvent aggraver le pronostic vital et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation. Ainsi les complications cutanées sont évitées par l'utilisation de matelas pneumatiques et changement de positions fréquents. De même le positionnement du blessé (position proclive) et les mobilisations articulaires éviteront les rétractions musculotendineuses(52) .

Les aspirations trachéales, les soins de bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront les complications bronchopulmonaires (65) .

Les atteintes oculaires sont à craindre lorsqu'il existe une paralysie faciale. L'absence d'occlusion de la paupière peut créer en 24 heures une kératite, point de départ d'une infection(52) .

9.3.4 Complications :

9.3.4.a Pneumopathie nosocomiale :

Les pneumopathies nosocomiales sont particulièrement fréquentes en réanimation, essentiellement sous ventilation mécanique qui représente un facteur de risque manifeste, induit des contraintes diagnostiques spécifiques et semble associée à une mortalité importante. Les germes responsables sont alors soit ceux de la sphère oropharyngée chez les patients préalablement sains, soit des bacilles à gram négatif chez les patients déjà hospitalisés ou chroniquement malades (52) .

9.3.4.b Méningite :

La mise en communication des méninges avec les cavités aériennes crâniennes (sinus, rocher...) expose au risque de méningites bactériennes. Les facteurs de risque de mortalité liée aux méningites post-traumatiques sont la profondeur du coma, l'importance de la protéinorachie, la profondeur de l'hypoglycorachie et l'infection à *S. pneumoniae* (52) ..

9.3.4.c Infection urinaire :

L'infection urinaire nosocomiale est, dans la grande majorité des cas, liée à l'introduction d'un cathéter dans la vessie. La meilleure prévention n'a pas fait l'objet de toute l'attention

des professionnels de santé du fait de sa relative bénignité. Mais la fréquence de ce type d'infection, alliée à une pression de sélection antibiotique, a fait émerger des bactéries multirésistantes. Ce réservoir urinaire est une source potentielle de complications endogènes et de transmissions croisées intra hospitalières. À part l'éclatante efficacité du système clos de drainage des urines (66) .

9.3.4.d Maladie thromboembolique :

C'est une complication très grave qui peut mettre en jeu le pronostic vital des patients d'où la nécessité d'instaurer un traitement préventif par les moyens physiques et médicamenteux en fonction des situations cliniques et du rapport risque/bénéfice(63) .

9.3.4.e Les escarres :

A tout âge, une immobilisation prolongée peut être responsable d'escarres, en particulier chez les comateux, les paraplégiques post-traumatiques. La survenue d'escarre augmente avec la durée d'hospitalisation (52) .

9.3.5 Surveillance :

Cette surveillance clinique doit être horaire. Elle concerne (45) :

a. Surveillance neurologique : vise à prévenir l'HTIC. Elle est fondée sur l'évolution de l'état de conscience, la réactivité du patient aux stimulations verbales et nociceptives. Les différents éléments de surveillance = le score de Glasgow :

- ouverture des yeux
- réponse verbale
- réponse motrice.

Le dépistage des signes cliniques d'aggravation :

- surveillance des pupilles (taille, symétrie), à la recherche d'une mydriase. C'est surtout cette surveillance qui permet de dépister les signes d'engagement cérébral.
- surveiller la pression intra crânienne (rendue possible par la pose d'un capteur de PIC : La norme étant PIC <15 cm d'eau),
- si HTIC : mise en place d'une dérivation ventriculaire externe, qui évacue le LCR. Surveillance régulière du volume de LCR recueilli, la couleur et l'aspect de ce LCR (Normalement le LCR est eau de roche)
- Doppler transcrânien : surveillance de L'IP (objectif IP <1,4).

La surveillance neurologique doit être toutes les heures, puis toutes les 2 heures. Permet de dépister toute aggravation : hématome extra ou sous dural.

b. Surveillance respiratoire :

Dans les traumatismes crâniens graves (score de Glasgow < à 8) : intubation endotrachéale obligatoire, avec ventilation assistée pour permettre une oxygénation cérébrale satisfaisante. Surveillance de la gazométrie artérielle, objectif PaCO₂= 35-45mmHg et PaO₂ = 90-100mmHg

c. Surveillance hémodynamique : Surveillance de la PA (PAM idéal), FC, et la diurèse.

9.3.6 Rééducation après l'éveil :

L'élaboration d'un projet de rééducation du traumatisé crânien est plurifactorielle et doit prendre en compte l'interaction de l'ensemble des déficiences. Ce projet fait intervenir le patient, son entourage et l'équipe soignante (Médecin Physique, kinésithérapeute, ergothérapeute, orthophoniste, psychologue, infirmier, assistante sociale ...)(45) **Annexe C** (42).

10 EVOLUTION :

LE SCORE DE SORTIE GOS (GLASGOW OUTCOME SCALE) est une échelle permettant de définir le devenir des patients après un traumatisme crânien grave (tableau). Les données de cette échelle sont souvent groupées en trois catégories : les patients décédés, les patients souffrant de séquelles sévères ou en état végétatif, et les patients ayant des séquelles minimales ou sans séquelle. Ce score est mesuré habituellement à la sortie de la réanimation, puis à 3 et 6 mois après le traumatisme (41) .

Grossièrement on distingue deux grandes issues, soit elle est défavorable (GOS 1-2-3) Soit l'évolution est favorable (GOS 4-5) qui aboutit à plus au moins longue échéance à une récupération fonctionnelle satisfaisante permettant une activité socioprofessionnelle normale (52) .

Tableau 7: le score de sortie GOS (GLASGOW OUTCOME SCALE)

1	Décès
2	Etat végétatif persistant : Absence d'activité corticale (Le blessé a perdu toute apparence de vie mentale affective ou relationnelle. Il est entièrement dépendant).
3	Handicap sévère : (Conscient mais dépendant d'autrui. Atteinte motrice ou mentale ou les deux)

4	Handicap modérée : Séquelles mais patient indépendant (Patient autonome dans la vie quotidienne mais a besoin d'aides dans certains domaines. Il peut retrouver une activité professionnelle en milieu protégé)
5	Bonne récupération : Pas de séquelles ou séquelles mineures (Activités normales ou déficits neurologiques ou psychologiques mineurs)



Matériels et méthodes

III. MATERIELS ET METHODES :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective sur les patients victimes d'un traumatisme crânien grave, hospitalisés au niveau de service de réanimation à l'établissement public hospitalier " Mohamed Boudiaf " de Ouargla.

2. Période de l'étude :

La période d'inclusion s'étend de 01/01/2021 jusqu'à 31/12/2021.

3. Carte de l'étude :

L'établissement public hospitalière Mohamed Boudiaf Ouargla est l'hôpital principale de la région, doué d'une capacité d'hospitalisation de 407 lits et environ 836 personnels de santé travailleurs.

Cette étude était réalisée au niveau du service de réanimation qui est situé au 1er étage, il est composé de 08 médecins spécialistes en anesthésie et en réanimation et 08 infirmiers de santé publique spécialisés en soins intensifs, avec une capacité de 30 lits.

4. Population d'étude :

Pour réaliser ce travail, nous avons choisi les sujets qui ont été admis au service de réanimation. L'étude a porté sur un échantillon de 23 patients.

5. Critères d'inclusion :

- Tous les patients hospitalisés au service de réanimation pour traumatisme crânien grave isolé ou associé à d'autres lésions avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 après correction des fonctions vitales.
- Tous les patients hospitalisés au service de réanimation pour traumatismes crâniens avec un score de Glasgow à l'admission supérieur à 9 associé à d'autres lésions, qui ensuite ils ont dégradé leurs scores de Glasgow et sont devenus $<$ ou $=$ 8 dans un délai de 24H.

6. Critères d'exclusion :

- Malade décédé aux urgences ;
- Les traumatismes crâniens légers ou modérés de l'admission à la sortie.

- Les patients, présentant un traumatisme crânien, hospitalisés dans un autre service, autre que celui de la réanimation .
- Les patients sortants contre avis médical et transférés dans une autre formation.
- Les dossiers non retrouvés au niveau des archives de l'hôpital.

7. Recueil des données :

Les différents paramètres de l'étude ont été notés sur une fiche d'exploitation (**Annexe E**) qui a permis de rassembler et d'analyser les principaux caractères épidémiologiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs de notre population. Les fiches d'exploitation sont vérifiées une par une à la recherche d'erreurs d'omission ou défauts de cohérence entre les variables, des feuilles partiellement remplis (23 copies remplis).

Nous nous sommes basés pour réaliser cette étude sur :

- Les dossiers cliniques des patients.
- Les registres d'hospitalisation du service.

8. Analyse statistique des données :

Pour répondre aux objectifs de notre étude, les données recueillies ont été analysées statistiquement après une vérification et contrôle de la validité des données qui sont saisies, traitées et analysées par le logiciel SPSS « Statistical Package for Social Science » version 25 et Word Excel 2016. Puis des croisements des variables (corrélations bivariées) ont été réalisés afin d'apprécier l'influence de certains facteurs sur le devenir des patients. Les comparaisons ont été faites par des tests du Khi2

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

9. Les variables étudiées :

- La date et l'heure de l'admission ;
- Les données épidémiologiques (âge, sexe, antécédents, circonstance de l'accident, délais de prise en charge) ;
- Les données cliniques (neurologique, hémodynamique, respiratoire, général) ;
- Les données paracliniques (radiologiques et biologiques) ;
- Les données thérapeutiques (médicaux et neurochirurgicaux) ;
- Les données évolutives.

10. Considération éthique :

Le recueil des données a été fait en prenant en considération les règles globales d'éthique relatives au respect de la confidentialité et la protection de données propres aux patients.



Résultats

IV. RESULTATS :

PARTIE 1 : ETUDE DESCRIPTIVE

1 EPIDEMIOLOGIE :

1.1. Fréquence :

Pendant la période étudiée, allant de 1 janvier 2021 au 31 décembre 2021. Nous avons relevé 394 patients hospitalisés au service de réanimation à l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla. Dont 23 parmi ces admissions présentaient un traumatisme crânien grave soient 5.8 % du nombre totales, qui sont éligibles aux critères d'inclusion.

1.2. Sexe :

Dans notre série, le sexe masculin est prédominant avec une fréquence de 100%.

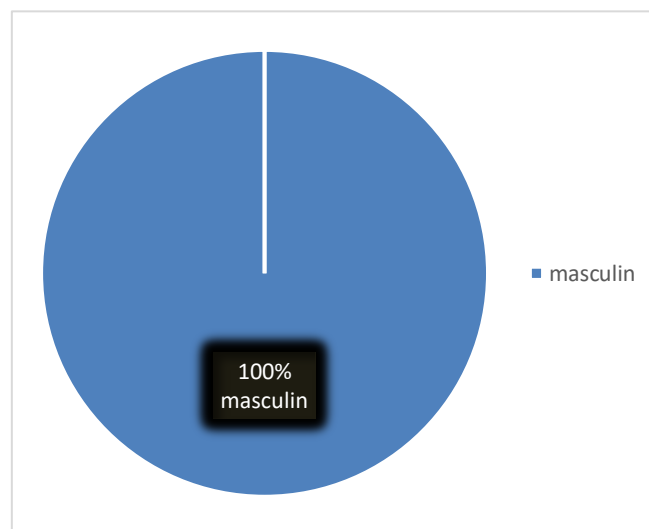


Figure 13 : La répartition des patients selon le sexe

1.3. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 23.22 ans avec des extrêmes d'âge allant de 1 à 71 ans.

Les tranches d'âge majoritaires sont les enfants entre 1-10 ans avec une fréquence de 30.4%, et les adultes jeunes entre 21-30 ans avec une fréquence de 26.1%.

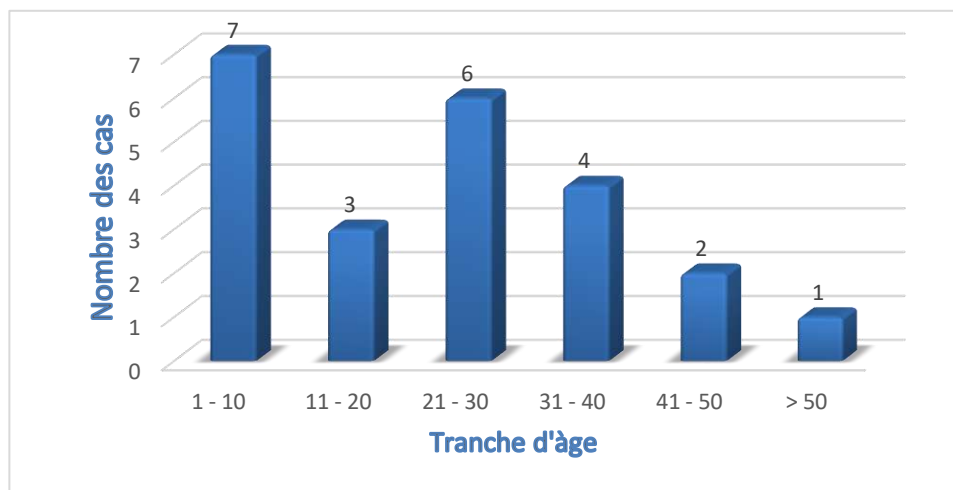


Figure 14: La répartition des patients selon l'âge

1.4. Antécédents :

La quasi-majorité de nos patients n'avait présenté aucun antécédent soit 87 % des cas. Seulement 13 % (3 cas) avaient présenté des antécédents comme HTA (33.3%), diabète (66.7%) et toxicomanie (33.3%).

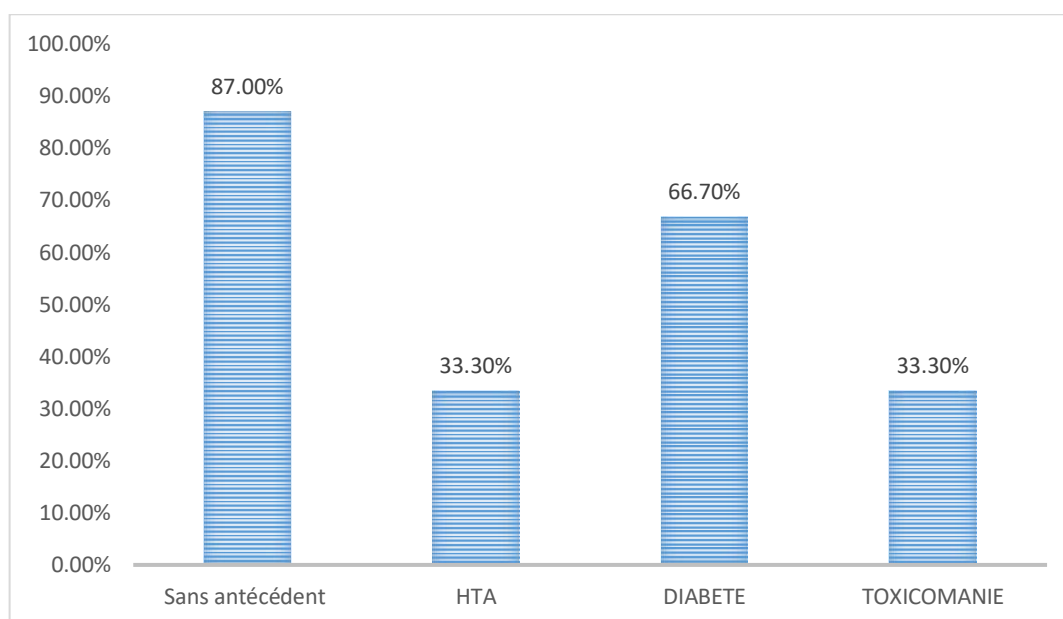


Figure 15: La répartition des patients selon les antécédents

1.5. Circonstance de l'accident :

Dans notre étude, on constate que les accidents de la voie publique (AVP) sont la principale cause des TCG, avec un pourcentage de 56.5 % (13 patients). Suivie par les chutes d'une

hauteur avec un pourcentage de 30.4 % (7 patients), Puis les agressions en dernière position avec un seul cas, soit 4.3 % ainsi les accidents domestique et de travail.

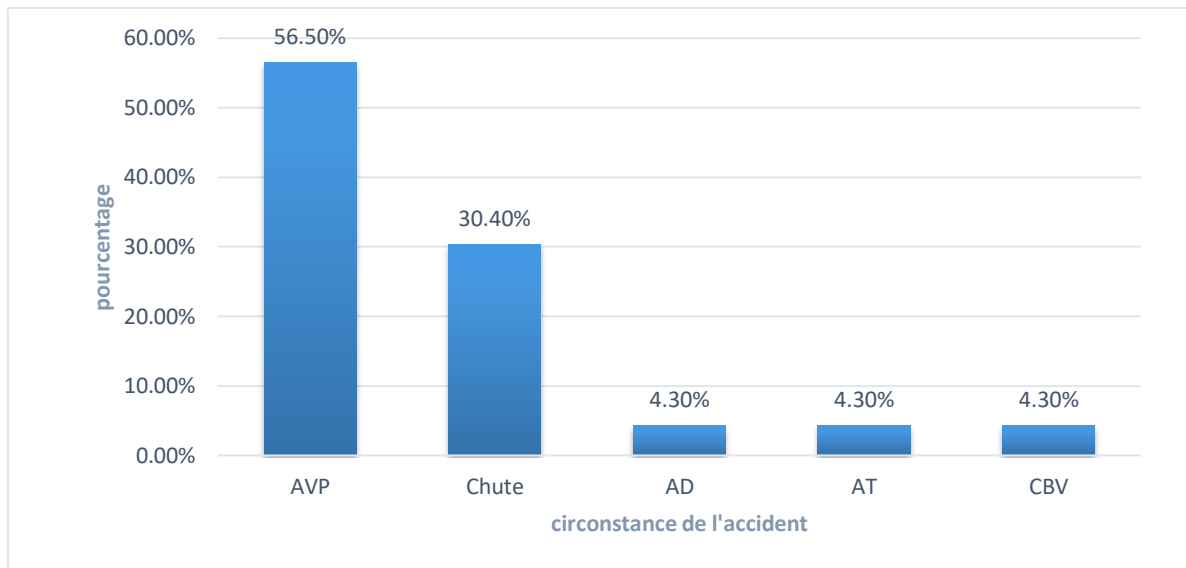


Figure 16: la répartition des patients selon les circonstances de l'accident

1.6. Le mois d'admission :

La plupart des patients victimes de traumatisme crânien grave ont été admis en réanimation durant la saison froide (octobre-janvier), avec un pic durant le mois d'octobre 21.7 % (5cas).

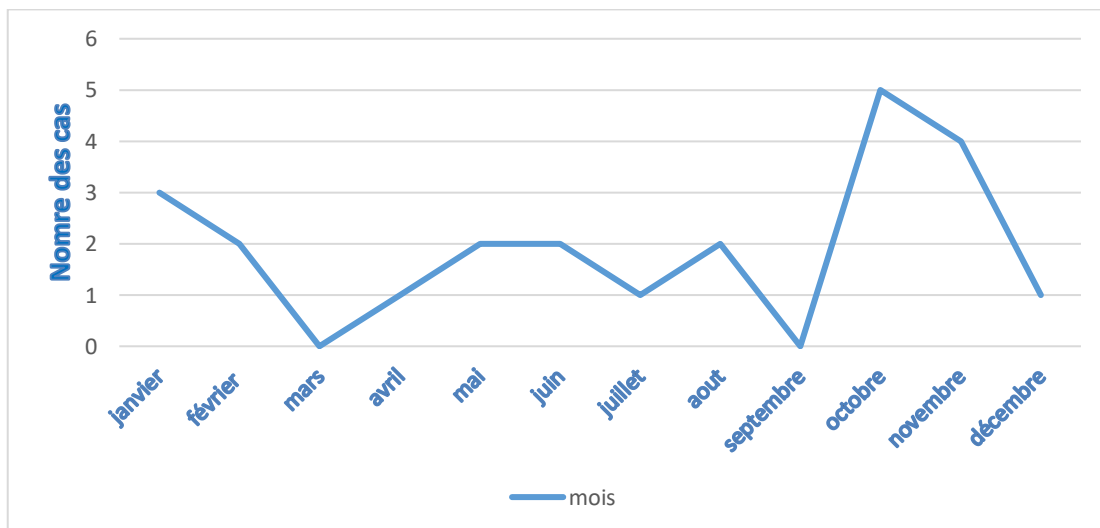


Figure 17: la répartition des patients selon le mois d'admission

1.7. Délai de prise en charge :

La majorité de nos patients ont été admis aux urgences à moins de 3 H après l'accident soit 82.6 % des cas (19 cas).

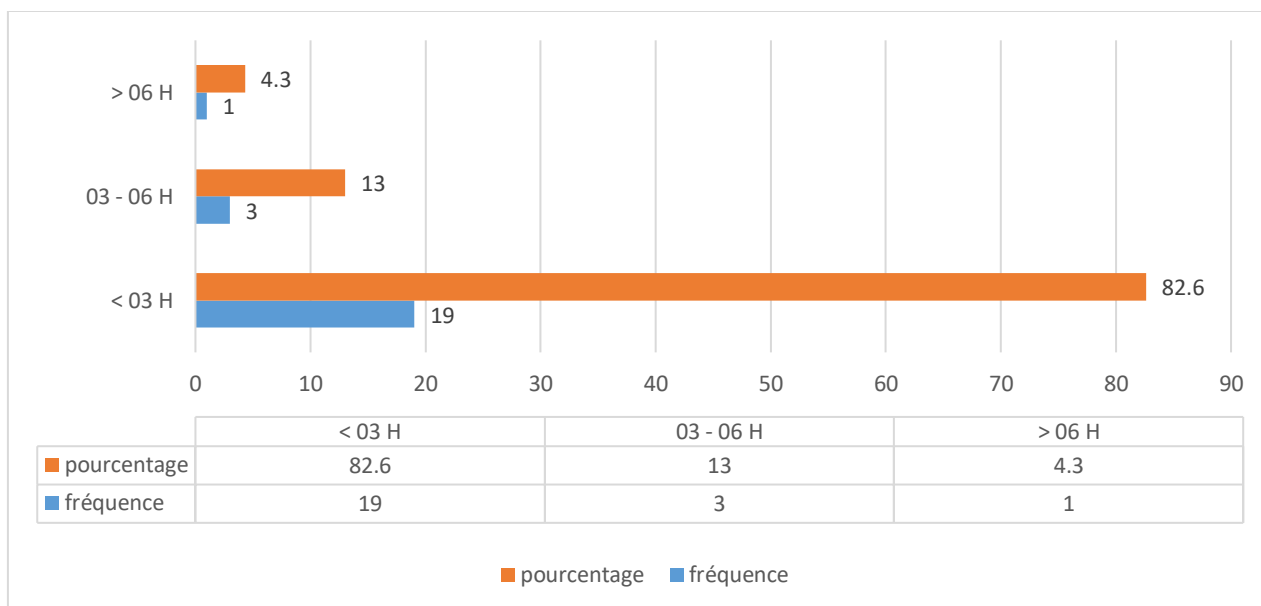


Figure 18: la répartition des patients selon le délai de prise en charge.

2 ASPECTS CLINIQUES :

2.1. Etat neurologique :

2.1.1. Etat de conscience :

Dans notre étude, on a pris le score de Glasgow comme indicateur de l'état de conscience. La moyenne de GCS initial chez nos patients était de 7.

82.6% (19 cas) de nos patients avaient présenté un score initial entre 3 et 8 . Par contre 17.4 % (4 cas) avaient dépassé le score 8, (ce sont des patients traumatisés crâniens modérés à l'admission associées à d'autres lésions dans un contexte de polytraumatisme, ce qui justifie leurs admissions à la réanimation, et qui ensuite ont dégradé leurs scores de Glasgow et sont devenus < ou = 8 dans un délai de 24H, à cause de l'installation des ACSOS, **intérêt de traitement et surveillance stricte des ACSOS**)

Tableau 8: Répartition des patients selon le score de Glasgow.

GCS	Fréquence	Pourcentage %
≤ 8	19	82.6
9 - 12	4	17.4

Total	23	100
-------	----	-----

2.1.2. Etat des pupilles :

Nous avons noté que 9 de nos patients (39.2 %) avaient des pupilles normales à l'admission, 7 cas (30.4%) d'anisocorie, 5 cas (21.7%) de mydriase bilatérale et 2 cas (8.7%) de myosis bilatéral.

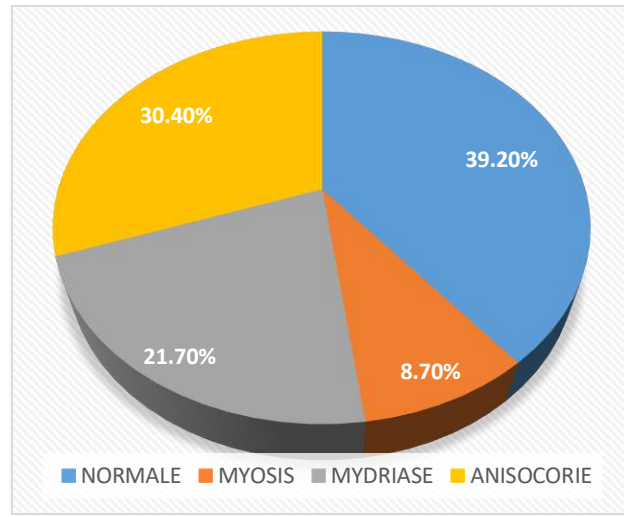


Figure 19: la répartition des patients selon l'état des pupilles.

2.1.3. Signes de localisation :

Dans notre série, 47.8 % (11 cas) de nos patients avait des signes de localisation :

- Convulsion : 5 cas (45.5%).
- Déficit neurologique : 3 cas (27.3%).
- Anisocorie : 3 cas (27.3%).

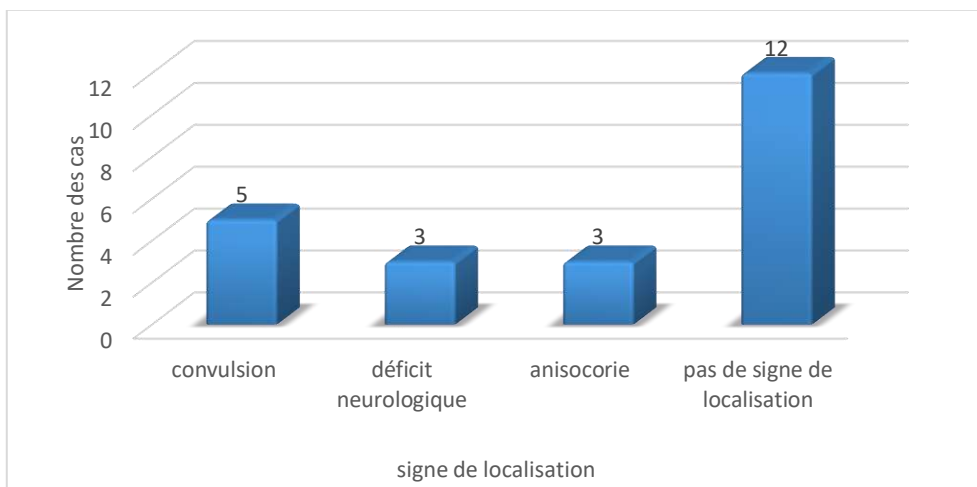


Figure 20: Répartition des patients selon les signes de localisation

2.2. Etat hémodynamique :

2.2.1. La pression artérielle :

- La pression artérielle systolique moyenne de nos patients était de 123.9 mmHg [80 – 200 mmHg].
- La pression artérielle diastolique moyenne de nos patients était de 77.4 mmHg [50 – 110 mmHg].
- 52.2 % de nos patients avaient une TA normale, 30.4 % était en hypertension et 17.4 % était en hypotension.
- La moyenne de la PAM était 92.52 mmHg [63 – 126 mmHg].
- Dans notre série, 15 de nos patients soit 65.2 % avaient présenté une PAM plus de 85 mmHg, par contre 34,8% (8 cas) avaient présenté moins de 85 mmHg.

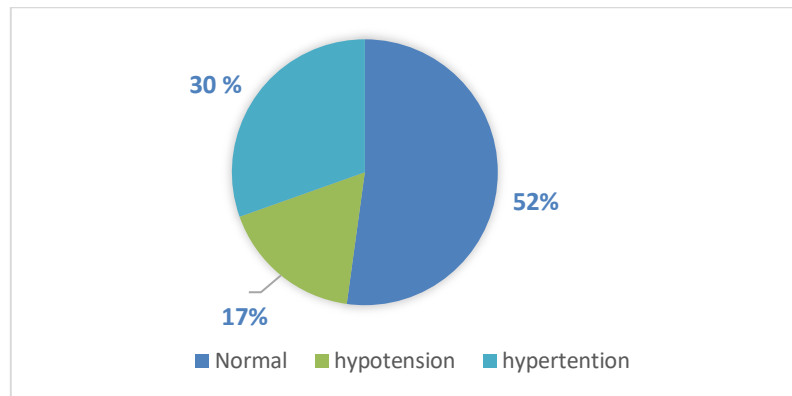


Figure 21: Répartition des patients selon la pression artérielle.

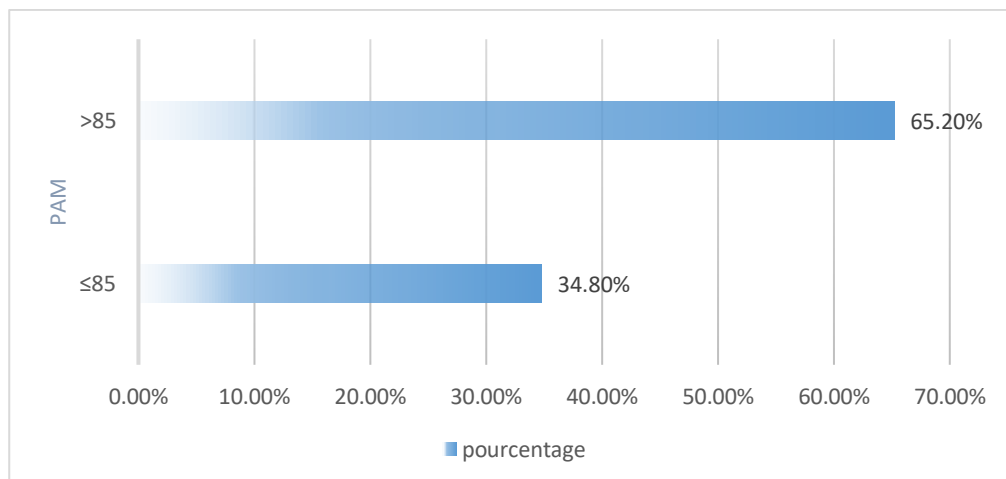


Figure 22: Répartition des patients selon la PAM

2.2.2. La fréquence cardiaque :

La fréquence cardiaque moyenne est de 96.40 bpm avec 43,4% des patients avaient une fréquence normale et 56.5 % avaient tachycardie.

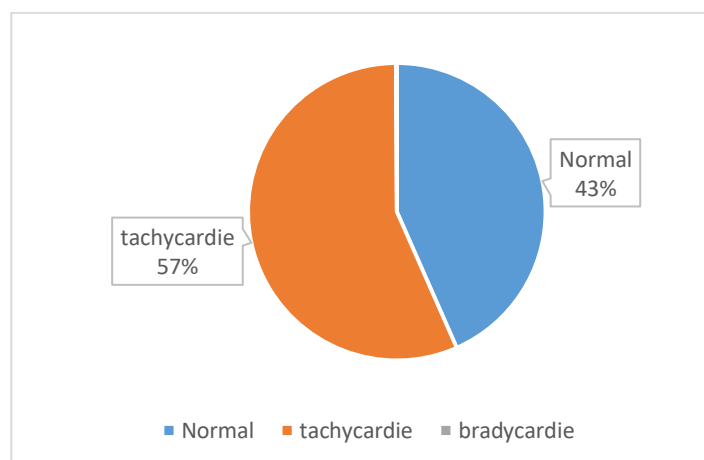


Figure 23: Répartition selon la fréquence cardiaque

2.2.3. L'état respiratoire :

- La fréquence respiratoire moyenne est de 27,97 cpm.
- 34.8 % (8 patients) de nos patients avaient présenté au moins un des signes de détresse respiratoire (tirage intercostal, sous costal, battement des ailes du nez, entonnoir xiphoidien).
- Tous nos patients ont bénéficié de monitoring de la SpO2, la moyenne chez eux est de 93.87 %. [75 – 100 %]
- La majorité de nos patients (65.2%) avaient une saturation normale (>92).

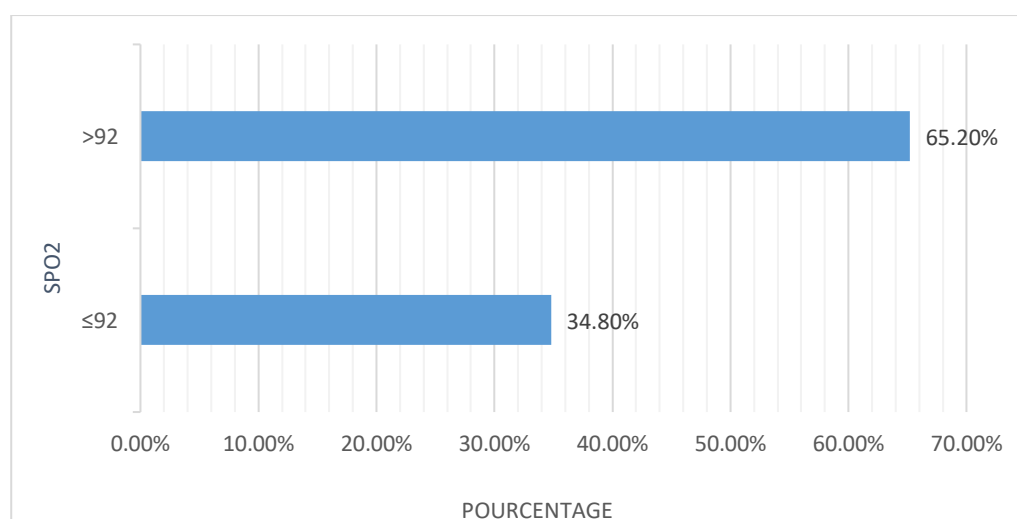


Figure 24: Répartition de la SpO2 chez les patients selon un seuil de 92%.

2.3. Examen général :

2.3.1. Plaie du scalp :

Dans notre série, un seul patient avait présenté une plaie du scalp soit 4.3%.

2.3.2. Ecoulements orificiels :

Dans notre série, 7 patients soit 30.4 % avaient présenté un écoulement orificiel :

- Les otorragies : 3 cas (42.9%)
- Les hématomèses : 2 cas (28.6%)
- Les épistaxis et les hémoptysies : 1 cas (14.3%).

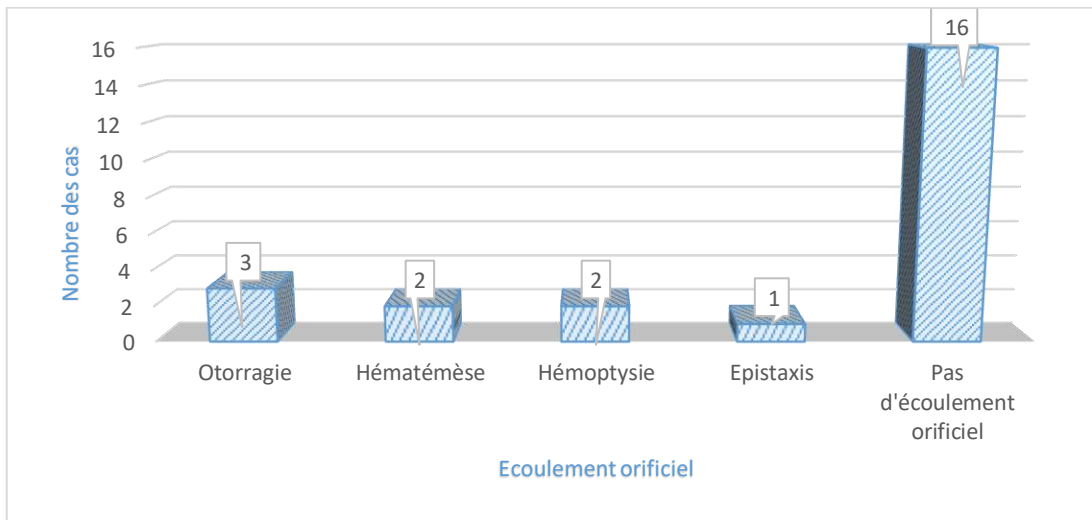


Figure 25: Répartition en fonction des différents types de l'écoulement orificiel.

2.3.3. Température :

Dans notre série, la température moyenne est de 37,66°C. 15 cas (65.2%) avaient une température normale et 8 cas (34.8 %) sont hyperthermiques.

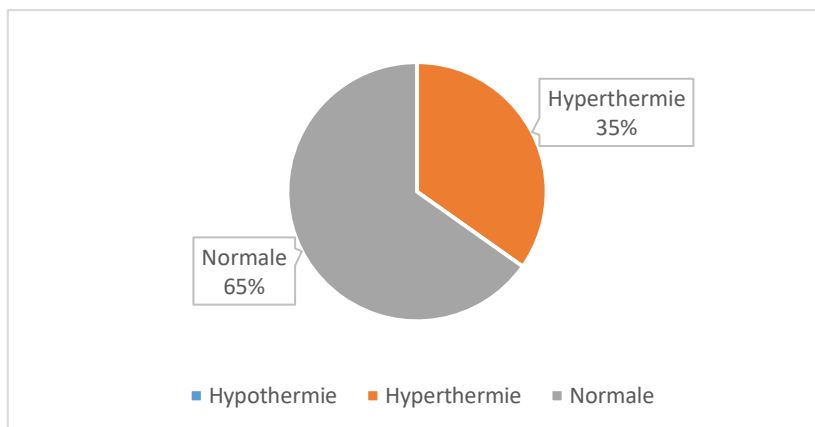


Figure 26: Répartition des patients selon la température

2.3.4. Lésions associées :

Presque la moitié de nos patients (47.8 %) avaient présenté une ou plusieurs lésions associées. Parmi les lésions associées, la lésion thoracique a été la lésion la plus fréquente avec 54.5 %. (6 cas).

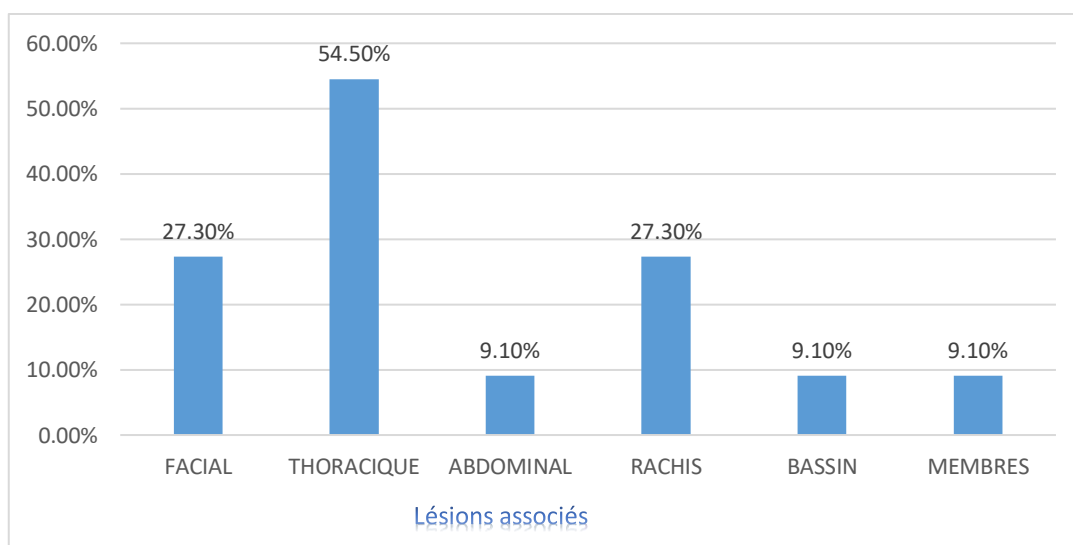


Figure 27: Répartition des lésions associées chez nos patients

3 ASPECTS PARACLINIQUES :

3.1. Bilan biologique :

Le bilan biologique réalisé chez nos patients comporte une NFS, ionogramme, bilan rénal, bilan d'hémostase, glycémie, gazométrie.

3.1.1. La numération formule sanguine (NFS) :

- **Hémoglobine :**

- ✓ Le taux d'hémoglobine dans notre série était compris entre 6 g/dl et 15,7 g/dl, avec une moyenne de 11,85 g/dl.
- ✓ Dans notre série, 7 patients avaient présenté une anémie soit 30.4 %.

- **Globules blancs :**

- ✓ Le taux moyen des globules blancs était de 12920,65/ μ l.
- ✓ La quasi-totalité de nos patients avait présenté une hyperleucocytose (95.7 %).

- **Plaquettes :**

- Le taux moyen des plaquettes était de 230.381/ mm^3 avec seulement 3 patients (13 %) ayant une thrombopénie.

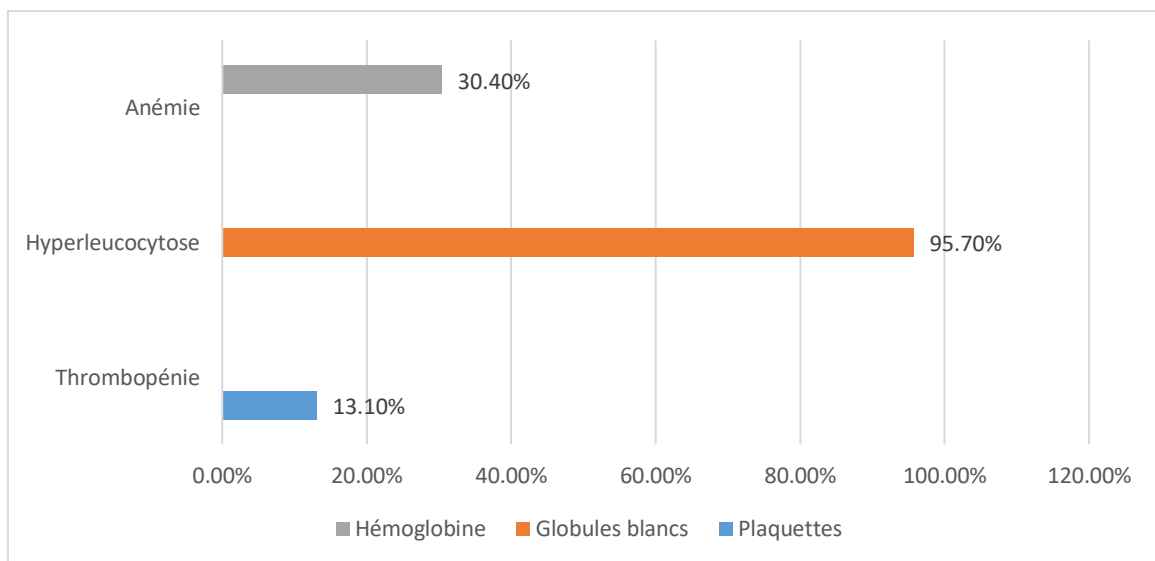


Figure 28; Les pourcentages des anomalies de NFS

3.1.2. Glycémie :

- La glycémie moyenne était de 1,179 g/l avec 9 patients ayant une hyperglycémie soit 39.1% .

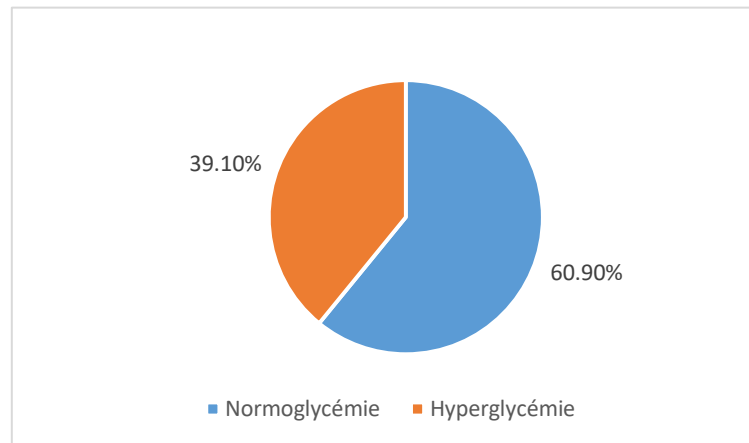


Figure 29: Répartition selon la glycémie

3.1.3. Bilan d'hémostase :

➤ Taux de prothrombine :

- Le TP moyen de nos patients était de 72,14%.
- 33 % des patients (7 cas) avaient un TP inférieur à 70 %.

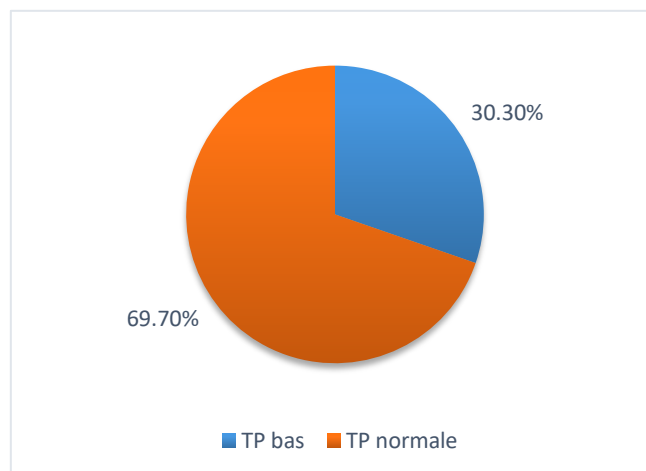


Figure 30: Répartition selon le taux de prothrombine

3.1.4. Ionogramme :

- **Natrémie :**
- La natrémie de nos patients était entre 131 mmol/L et 159 mmol/L, avec une moyenne de 140,10 mmol/L.
- 21.7 % de nos patients (5 cas) ayant une hyponatrémie .

- **Kaliémie :**

- Le taux moyen de la kaliémie était de 3,92 mmol/l avec 7 patients (30.4 %) ayant une dyskaliémie.

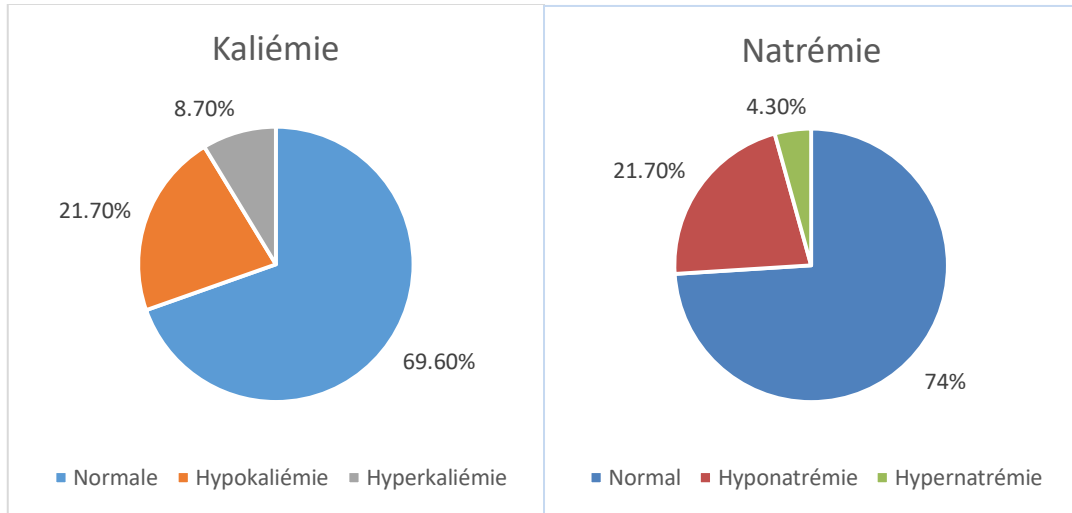


Figure 31: Répartition selon les anomalies d'ionogramme.

3.1.5. Bilan rénal :

- La moyenne de l'urée chez nos patients était de 0,374 g/l.
- La valeur moyenne de la créatinine était de 87,92 $\mu\text{mol/L}$.
- Seulement 3 de nos patients étaient en insuffisance rénale soit 13.1 %.

3.1.6. Gazométrie :

- Elle a été réalisée chez 20 patients et était pathologique chez 16 patients soit 80 %
- L'hyperglycémie a été l'ACSOS la plus retrouvée avec un pourcentage de 45 %.

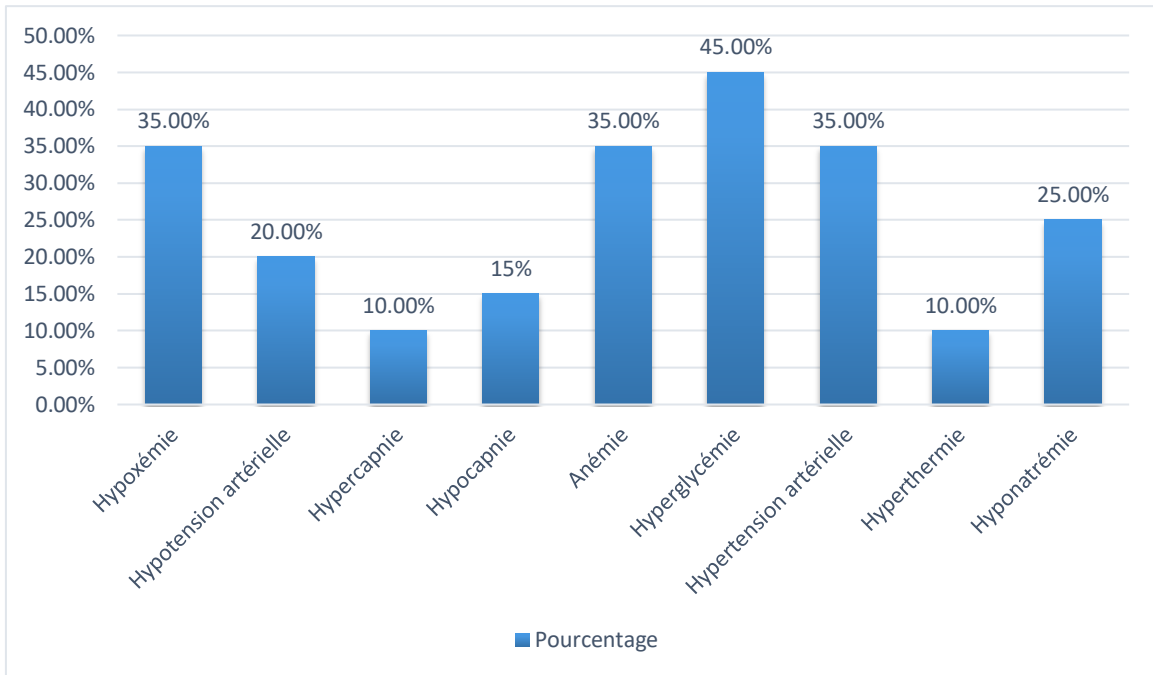


Figure 32: Répartition des patients selon les ACSOS retrouvés

3.2. Bilan radiologique :

Tous les patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale, 47.8 % au nombre de 11 malades ont bénéficiés d'un body scanner et seulement 8.7 % (2 cas) ont bénéficiés d'un DTC.

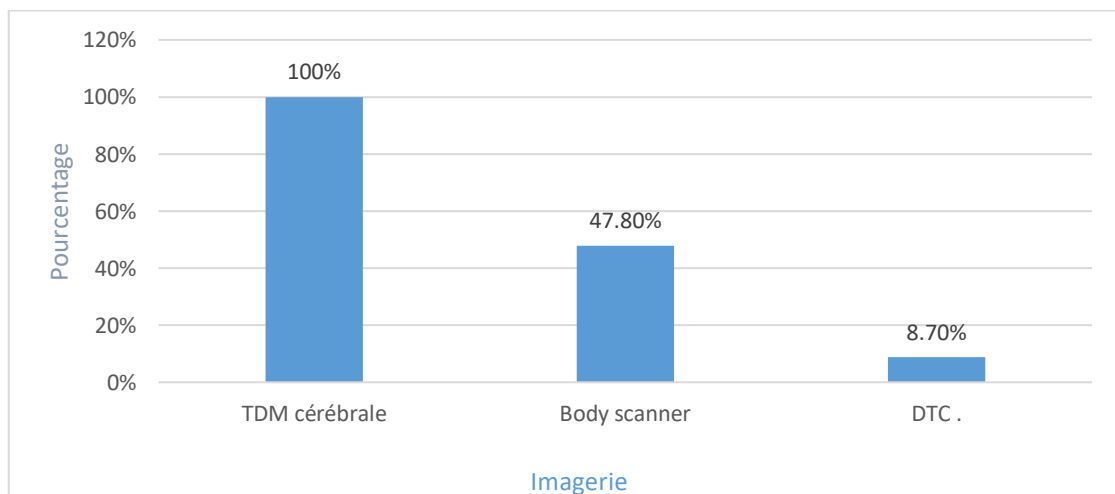


Figure 33: les pourcentages des imageries utilisées dans notre série

3.2.1. TDM cérébrale :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une TDM cérébrale. Et tous les patients ont présenté une ou plusieurs lésions cérébrales.

Dans notre étude, on constate que l'hémorragie méningé a été la lésion cérébrale la plus fréquente avec un pourcentage de 43.5 % (10 patients). Suivie par les hématomes sous dural avec un pourcentage de 39.1 % (9 cas), puis les engagements avec 8 cas, soit 34.8 %. Puis les hématomes extra dural et les hémorragies intra ventriculaire soit 17.4 %. Puis les Œdèmes cérébrales en dernière position avec un seul cas, soit 4.3 % ainsi l'embarrure, pneumocéphalie et l'hygrome.

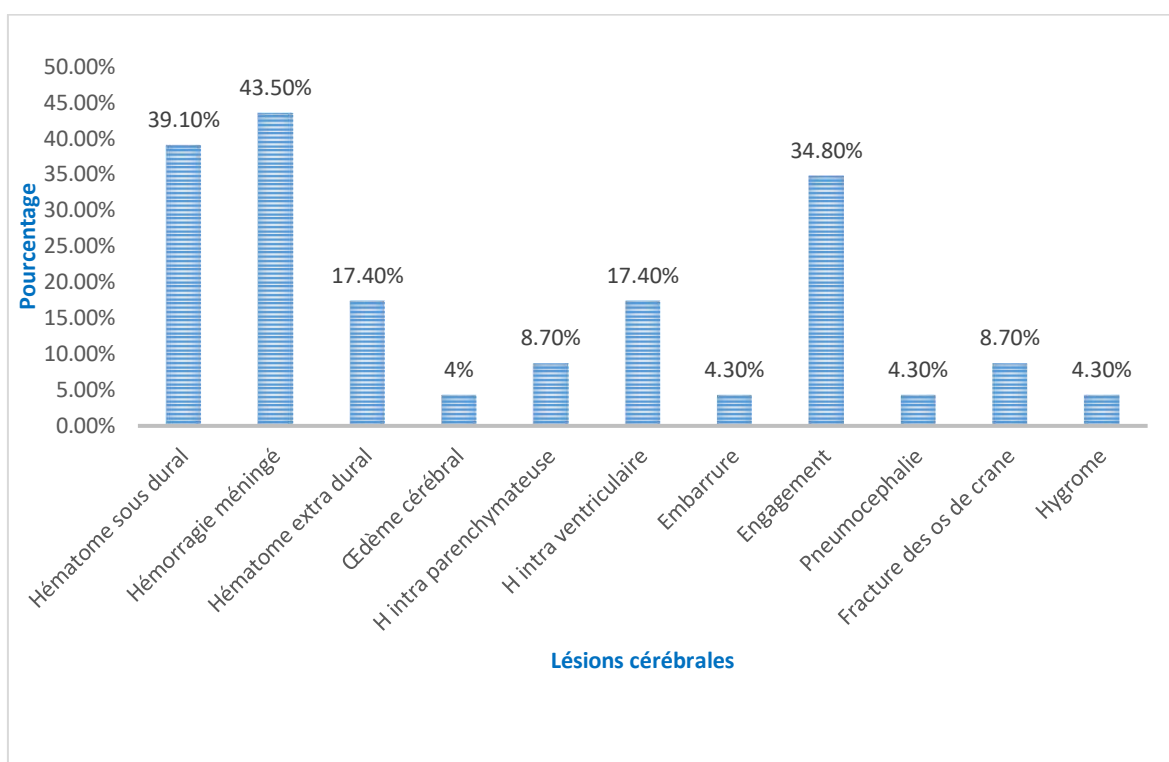


Figure 34: Répartition selon le résultat initial de TDM cérébrale

3.2.2. Body scanner :

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

Dans notre étude, 11 patients soit 47.8 % ont bénéficié d'un body scanner et qui ont présenté une ou plusieurs lésions associées sur body scanner.

- Lésions rachidiennes :

Trois patients avaient présenté un traumatisme du rachis cervical (27.2 %) représentée essentiellement par une fracture de C4.

- Lésions thoraciques :

6 patients parmi les 11 patients qui ont bénéficié d'un body scanner avaient une lésion thoracique, soit 54.5 %.

Ces lésions sont représentées essentiellement par les contusions pulmonaires (36.4 %), les épanchements à type de pneumothorax et tassement vertébrale (9 %).

- Lésions abdominales :

Un seul patient présentait épanchement péritonéal soit 9 %.

- Lésions pelviennes :

Le traumatisme du bassin est moins fréquent dans notre série, il était présent seulement chez un patient (9%).

- Lésions ORL :

Trois patients présentaient un traumatisme de la sphère ORL soit 27.2 %. Les lésions sont à type de fracture des sinus maxillaire soit 18.2 % et de l'orbite soit 9 %.

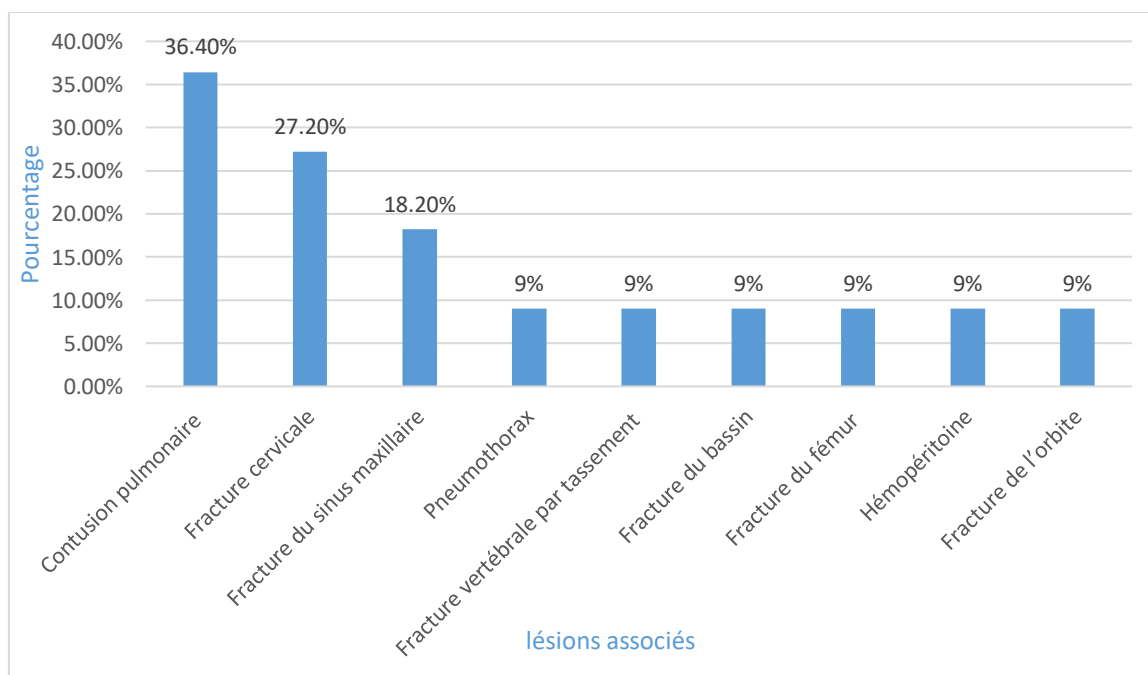


Figure 35: Répartition selon le résultat initial de body scanner

3.2.3. Doppler transcrânien (DTC) :

Deux patients parmi les 23 patients qui ont bénéficié d'un doppler transcrânien soit 8.7 %

Un patient chez qui, on a réalisé le DTC présentait une hypertension intracrânienne ($IP > 1.4$) et l'autre patient avait un DTC normal ($IP < 1.4$).

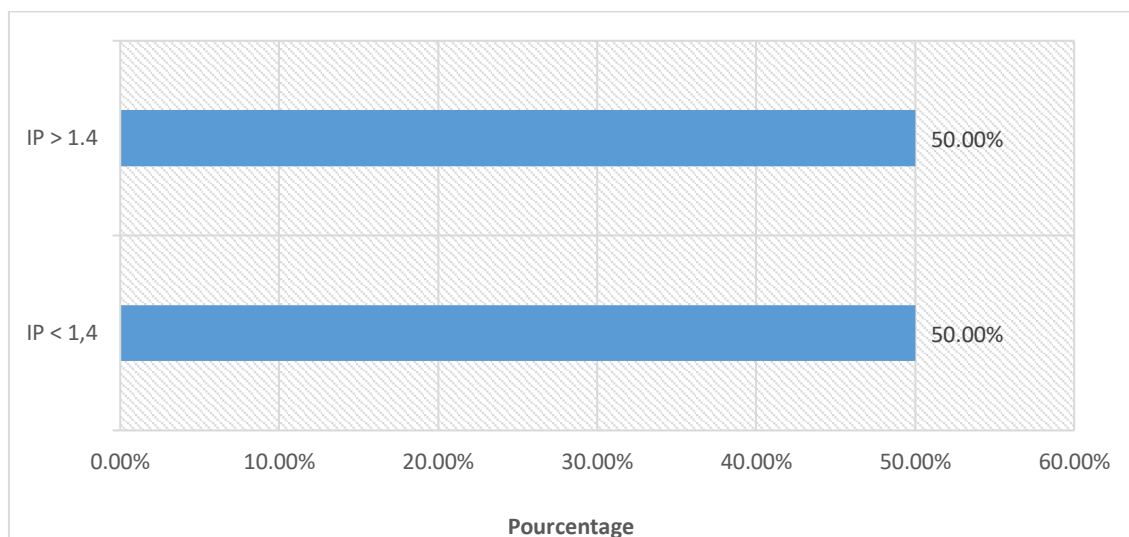


Figure 36: Répartition selon le résultat de DTC

4 PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRANIEN GRAVE AU SERVICE DE REANIMATION :

4.1. Traitement médical :

4.1.1. Intubation et ventilation :

Les patients dans notre série, victimes de traumatismes crâniens graves, sont intubés et ventilés le plus souvent au niveau des urgences de l'Hôpital, ils sont ensuite hospitalisés au service de réanimation. 18 patients parmi les 23 patients qui ont intubé et ventilé soit 78.3 %.

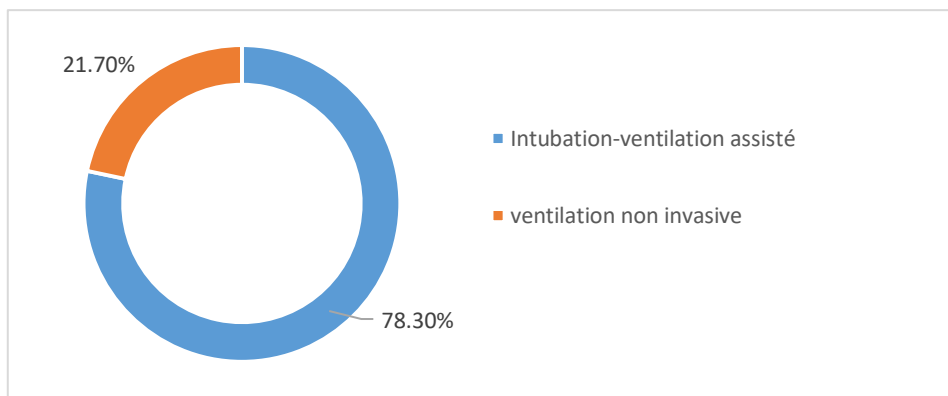


Figure 37: Répartition selon l'intubation et le type de ventilation utilisé

4.1.2. Neuro -sédation :

18 patients parmi les 23 patients qui ont été sédaté soit, 78.3 %.

Le Hypnovel et le fentanyl ont été les drogues les plus utilisées dans la neurosédation avec 72.2 %.

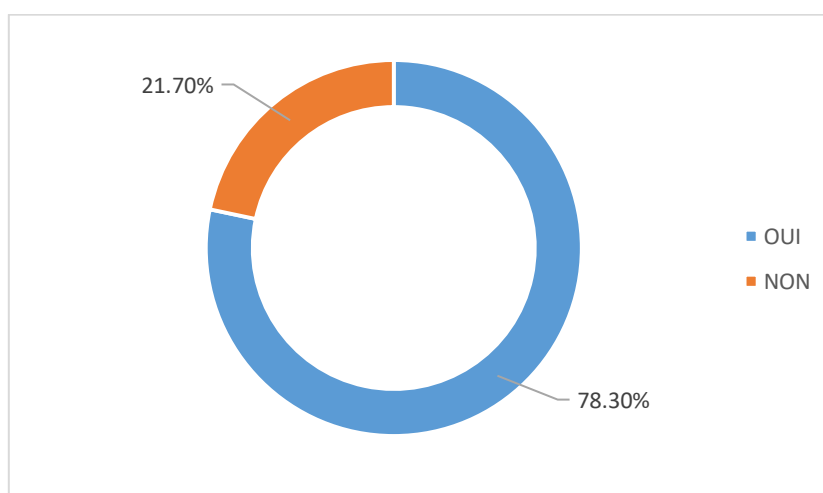


Figure 38: Répartition des patients selon la neuro -sédation

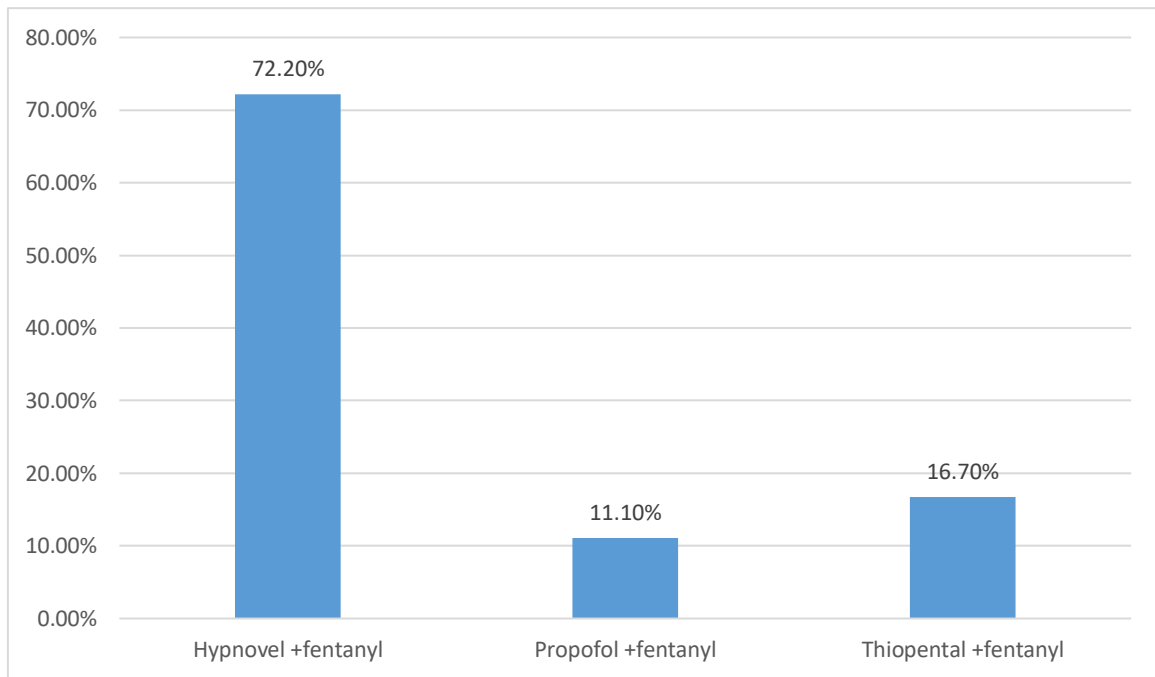


Figure 39: Répartition selon les molécules utilisées dans la neuro -sédation

4.1.3. Remplissage vasculaire :

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'un remplissage vasculaire par SSI (0.9%)

4.1.4. Drogues vasoactives :

Dans notre série, seulement 5 patients ont reçu des drogues vasoactives soit 21.7 %.

La noradrénaline a été la drogue la plus utilisée avec 80 %.

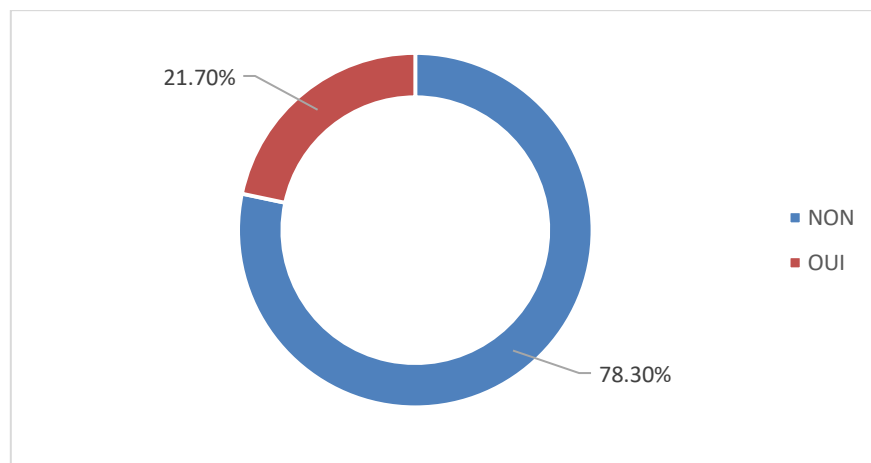


Figure 40: Répartition des patients selon l'utilisation des drogues vasoactives

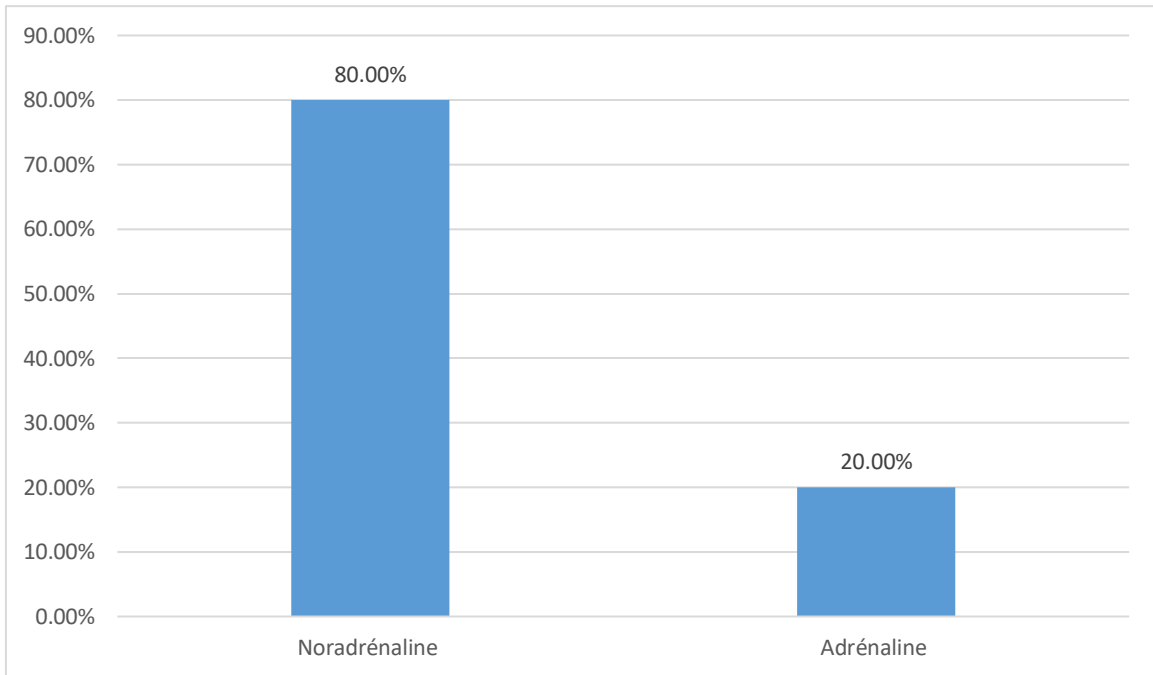


Figure 30 : Répartition selon les drogues vasoactives utilisés

4.1.5. Osmothérapie :

Dans notre série, seulement 9 patients ont reçu une osmothérapie soit 39.1 %.

Le mannitol a été le médicament le plus utilisé dans l'osmothérapie avec 88.9 % (8 cas).

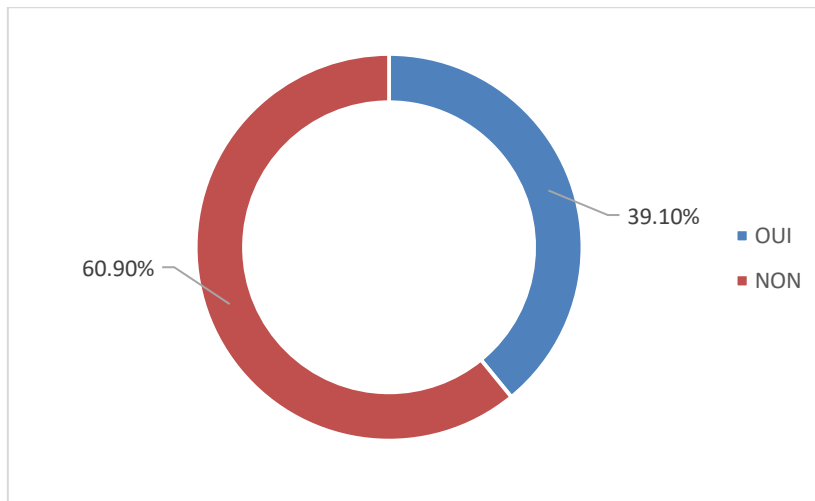


Figure 41: Répartition des patients selon l'osmothérapie

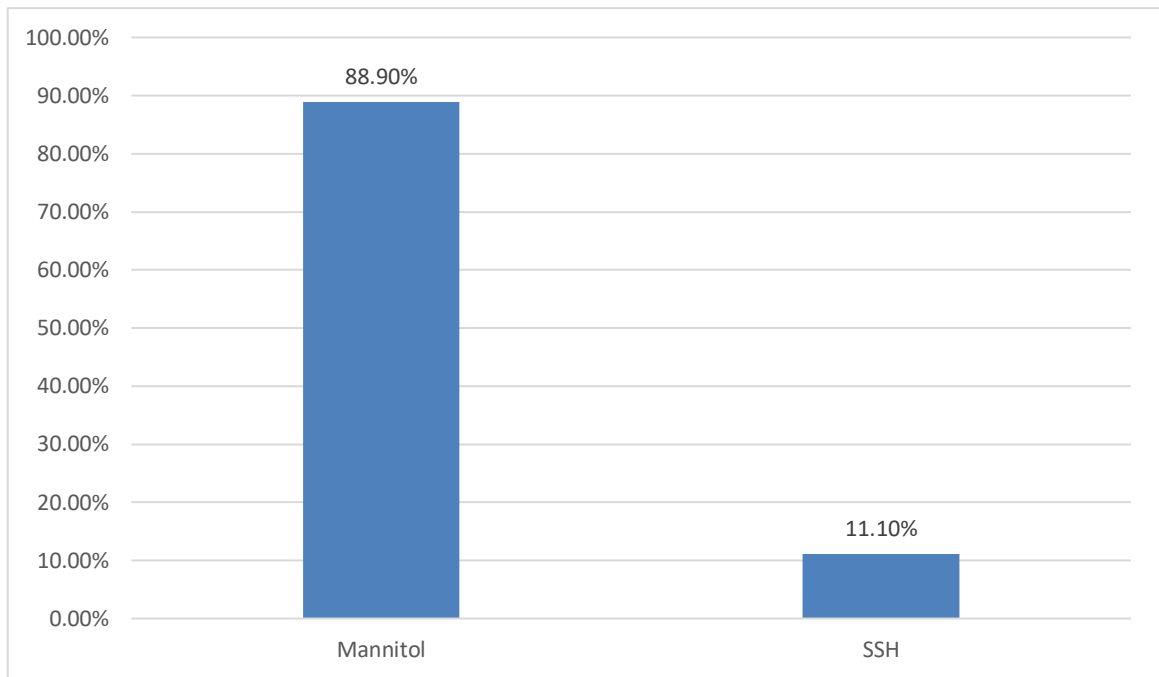


Figure 42: Répartition des patients selon les molécules utilisés dans l'osmothérapie

4.1.6. Transfusion :

21.7 % de nos patients (5 cas) ont bénéficié d'une transfusion sanguine soit par de CG, CP ou PFC.

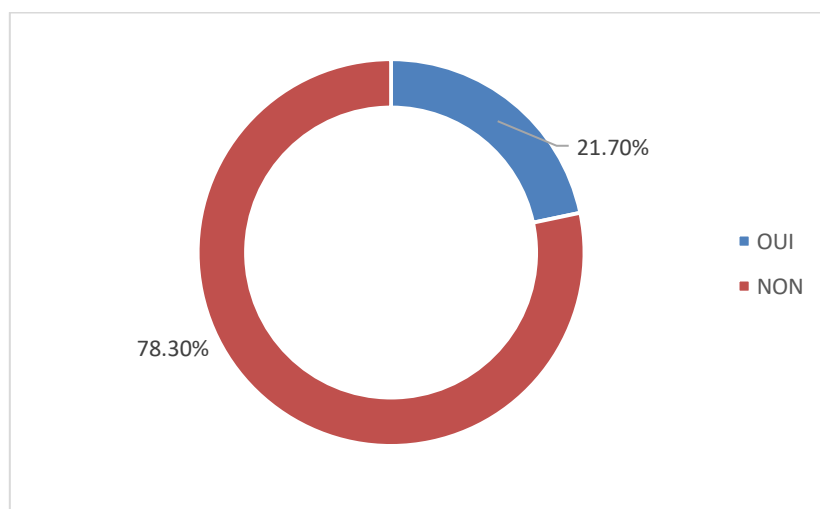


Figure 43: Répartition des patients selon la transfusion sanguine

4.1.7. Antalgique :

Dans notre série, tous les patients ont reçu des antalgiques principalement Perfalgan.

4.1.8. Antibioprophylaxie :

Dans notre série, La majorité de nos patients ont reçu des antibiotiques soit 95.7 %

L'Augmentin a été la molécule le plus utilisé dans l'antibioprophylaxie avec 60.9 %.

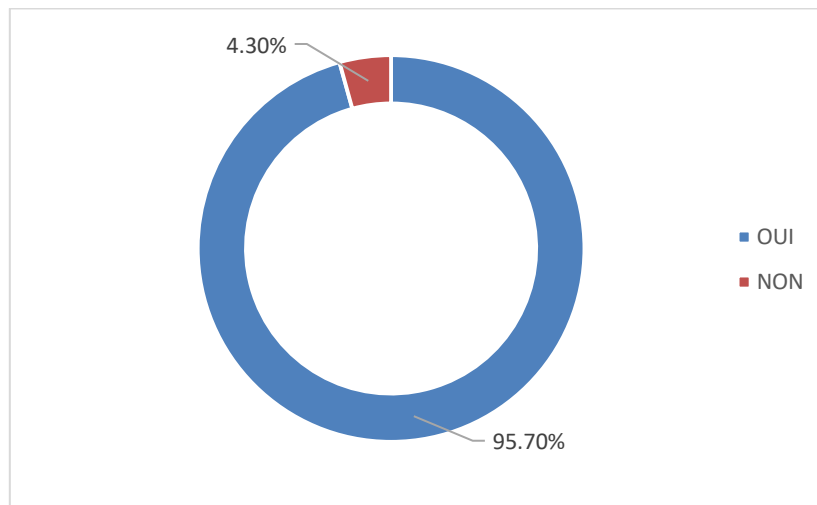


Figure 44: Répartition des patients selon l'antibioprophylaxie

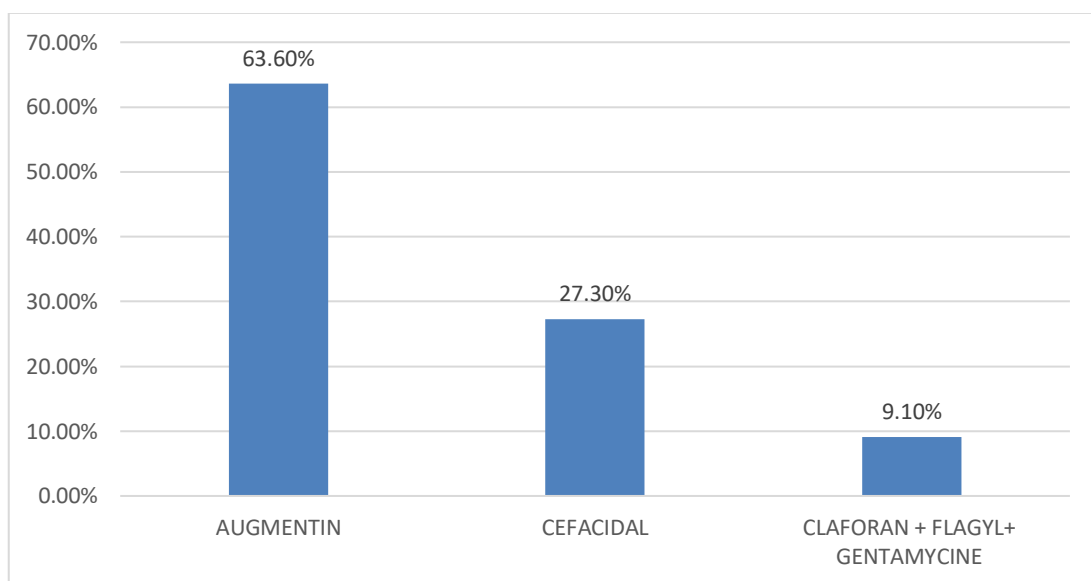


Figure 45: Répartition selon les molécules utilisées dans l'antibioprophylaxie

4.1.9. Prévention de la maladie thromboembolique :

43.5 % (10 patients) des cas ont eu une prévention de la maladie thrombo-embolique par deux méthodes :

- Mécanique (bas de contention) : s'il y a un risque hémorragique on évite de prescrire des anticoagulants.

- Pharmacologique (Lovenox) : le plus souvent après quelques jours en l'absence de risque hémorragique.

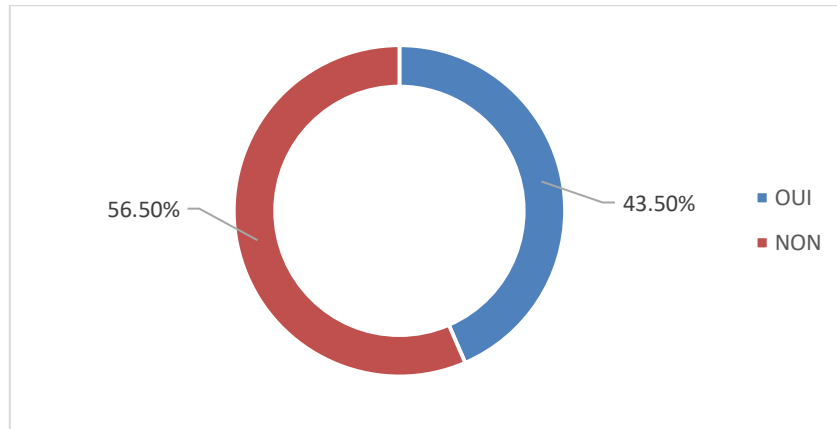


Figure 47: Répartition selon la prévention de la maladie thromboembolique

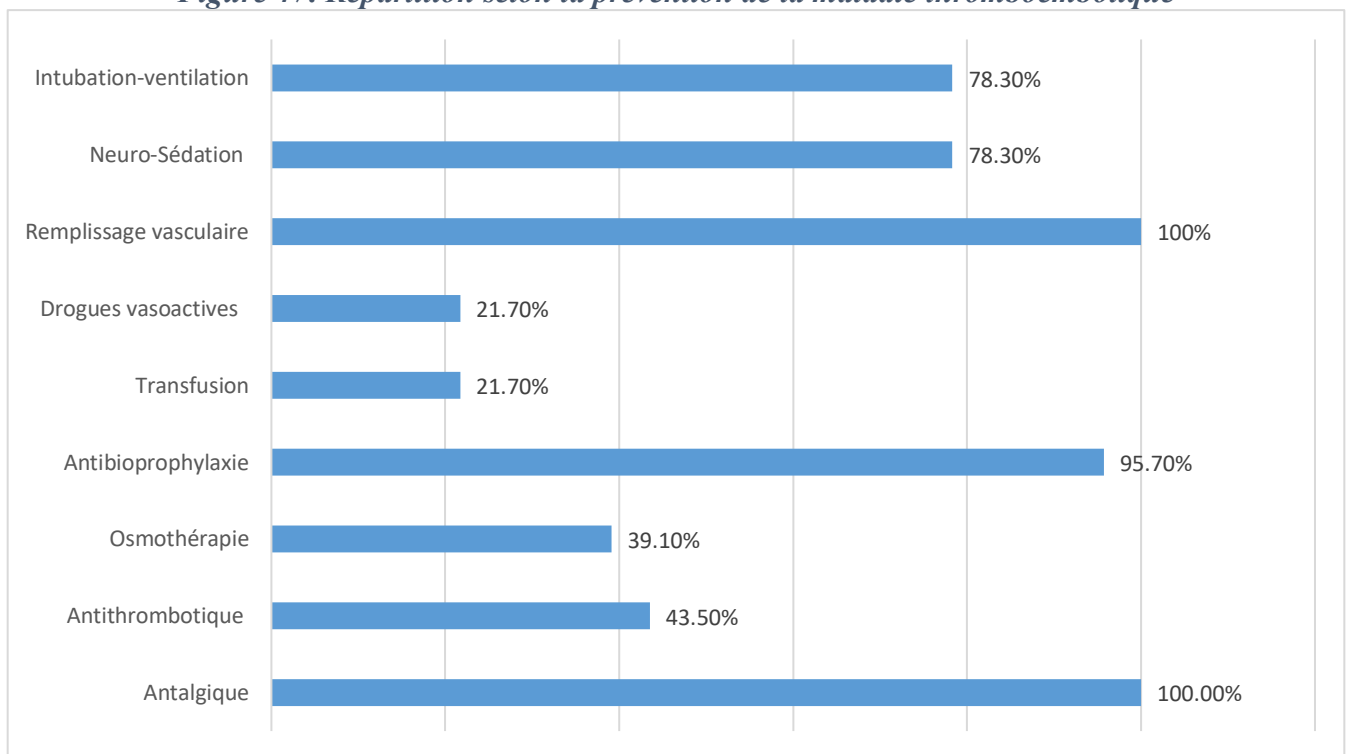


Figure 46: Répartition des patients selon les principales mesures thérapeutiques au service de réanimation

4.2. Traitement neurochirurgical :

Seulement 6 de nos patients (26.1 %) ont été traités chirurgicalement par l'un des gestes suivants :

- Craniectomie décompressive : 2 cas (33.3 %)
- Évacuation d'hématome : 2 cas (33.3 %)
- Craniectomie décompressive + Évacuation d'hématome : 1 cas (16.7 %)
- Levée d'embarrure : 1 cas (16.7 %)

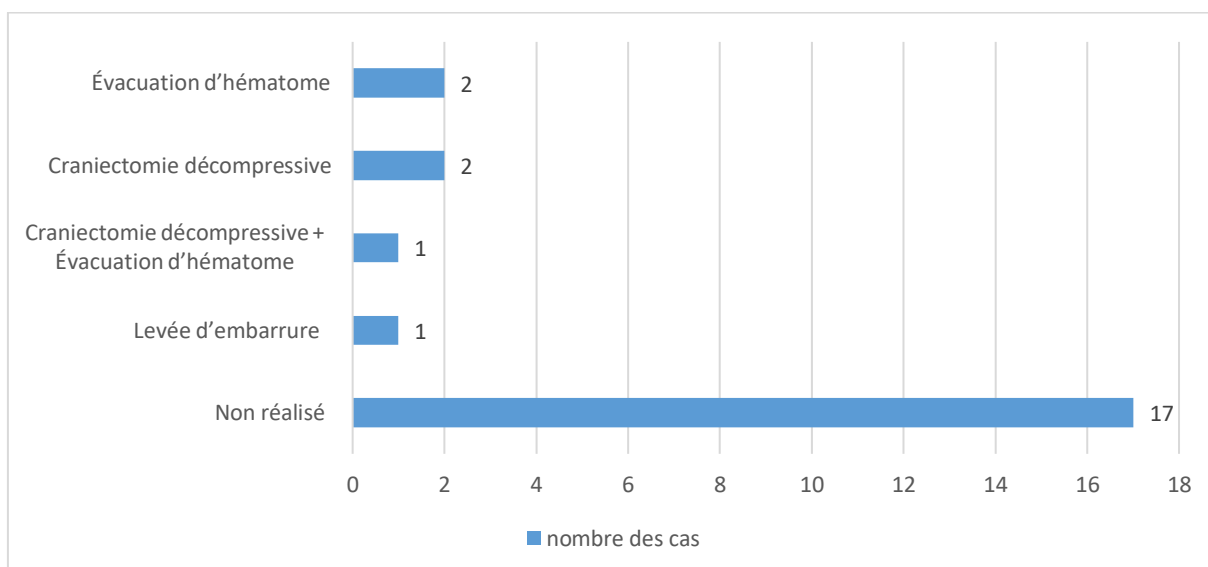


Figure 48: Répartition des patients selon les gestes neurochirurgicaux

5 EVOLUTION :

5.1. Durée de séjour en réanimation :

La durée moyenne de séjour est de 7.35 jours [1j-31j]

La majorité des malades 73.9% (17cas) ont séjourné sur une durée de [1-10 j].

Tableau 9 : Répartition selon la durée d'hospitalisation en réanimation

Durée de séjour	Fréquence	Pourcentage %
1 – 10 j	17	73.9
11 – 20 j	4	17.4
21 – 31 j	2	8.7
Total	23	100

5.2. Complications :

Dans notre étude, seulement 13 % (3 cas) de nos patients avaient représenté des complications infectieuses :

- Pneumopathie : 2 cas (66.7 %)
- Infection urinaire. : 1 cas (33.3 %)

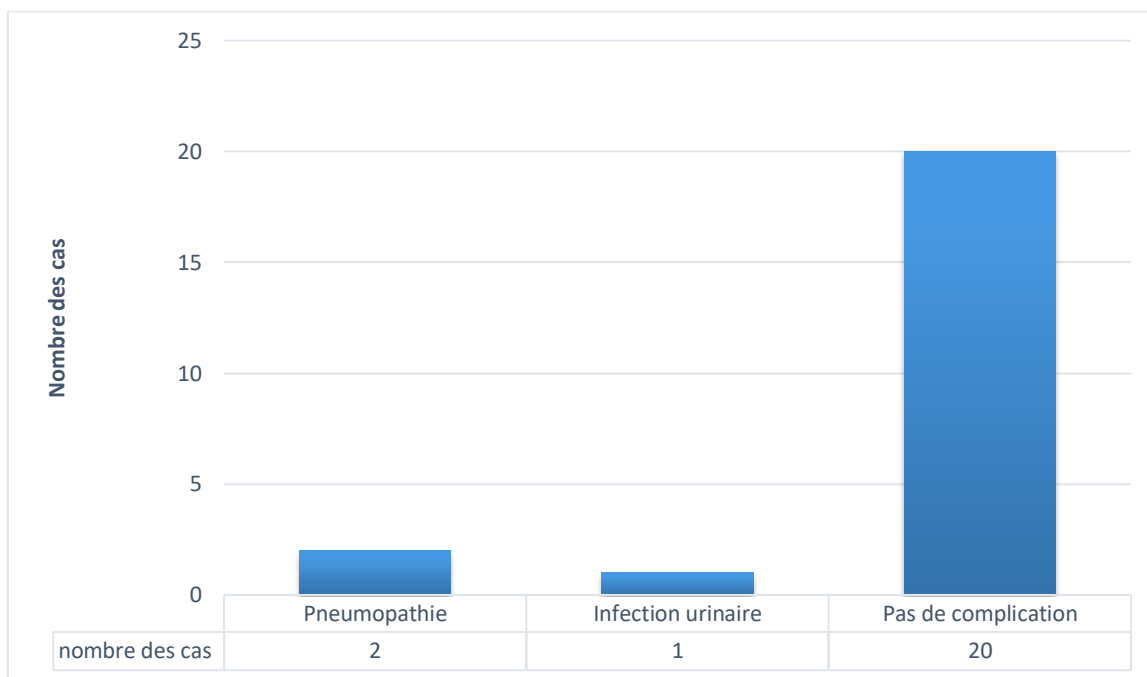


Figure 49: Répartition des patients selon les complications

5.3. Devenir des malades :

Presque la moitié des patients (47.8 %) sont décédés au nombre de 11 cas.

Pour les patients survivants, 26.1 % (6 cas) ont été transféré vers le service chirurgie et seulement 8.7 % (2 cas) avaient présenté des séquelles comme hémiparésie et hémiplégie.

Tableau 10 : Répartition des patients selon leurs devenir

Devenir	Fréquence	Pourcentage %
Décès	11	47.8
Transfert chirurgie	6	26.1
Transfert CCI	2	8.7
Transfert TTO	1	4.3
Evacuation	1	4.3
Hémiparésie	1	4.3

Hémiplégie	1	4.3
Total	23	100

PARTIE 2 : ETUDE ANALYTIQUE

1. La mortalité :

Le taux de mortalité est de 47.8 % (11 cas) des patients.

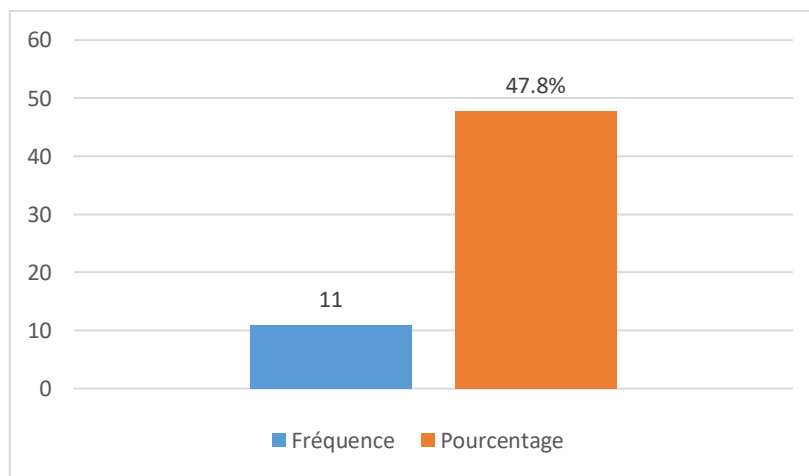


Figure 50: Fréquence et pourcentage de mortalité

2. Décès selon les tranches d'âge :

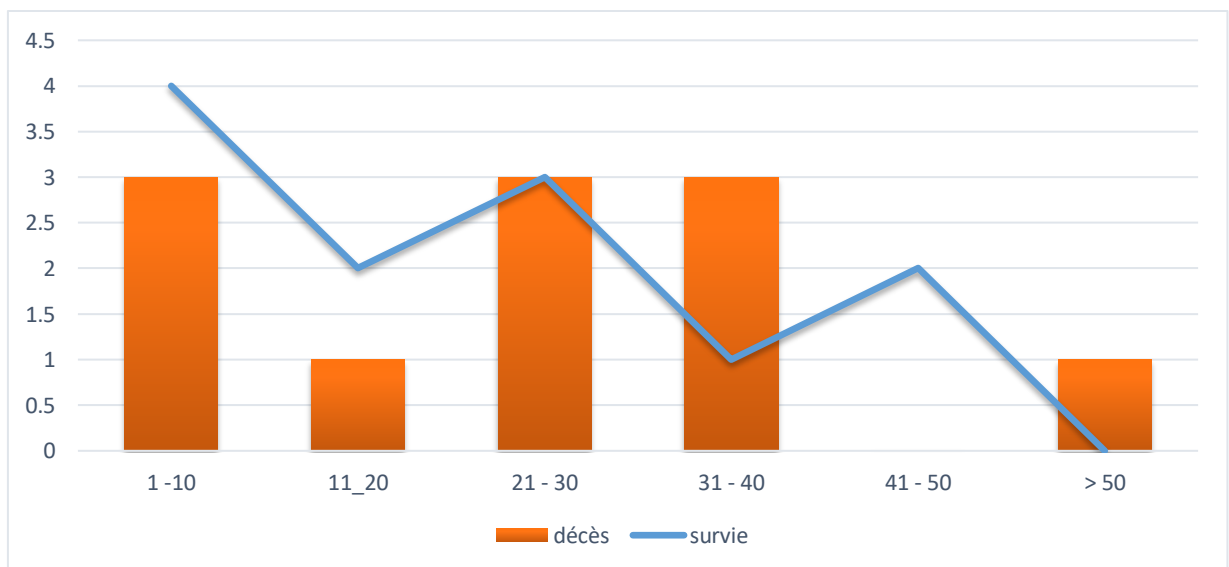


Figure 51: Répartition de décès et de survie selon les tranches d'âges

Les chances de survie diminuent en augmentant avec l'âge : pour les enfants de 1-10ans :il y a plus d'espoir de survivre, par contre au-delà de 50 ans il n'y a pas de grandes chances de vie

La tranche d'âge où on trouve le maximum de décès se situe entre 1-10 ans et 31-40 ans avec taux de mortalité 27.3 %

La valeur $p = 0.488$, donc il n'y avait pas de lien statistique entre le décès et l'âge.

3. Décès selon le délai de prise en charge :

Parmi ces 23 patients, le délai moyen de la prise en charge initial est :1h 22min.

Le taux de mortalité est plus élevé en cas PEC < 3 H avec un pourcentage de 52.6 %.

Tableau 11: Répartition de décès selon le délai de prise en charge

	Décès	Survie	P
< 03 H	10	9	0.510
03 - 06 H	1	2	
> 06 H	0	1	

La valeur $p = 0.510$, donc il n'y avait pas de lien statistique entre le délai de PEC et le décès

4. Décès selon les circonstances de l'accident :

Dans notre étude, dans notre étude les accidents de la voie publique et la chute représentent plus de risque de mortalité par rapport aux autres étiologies.

La valeur $P = 0.227$, donc il n'y avait pas un lien statistique entre l'étiologie et le décès.

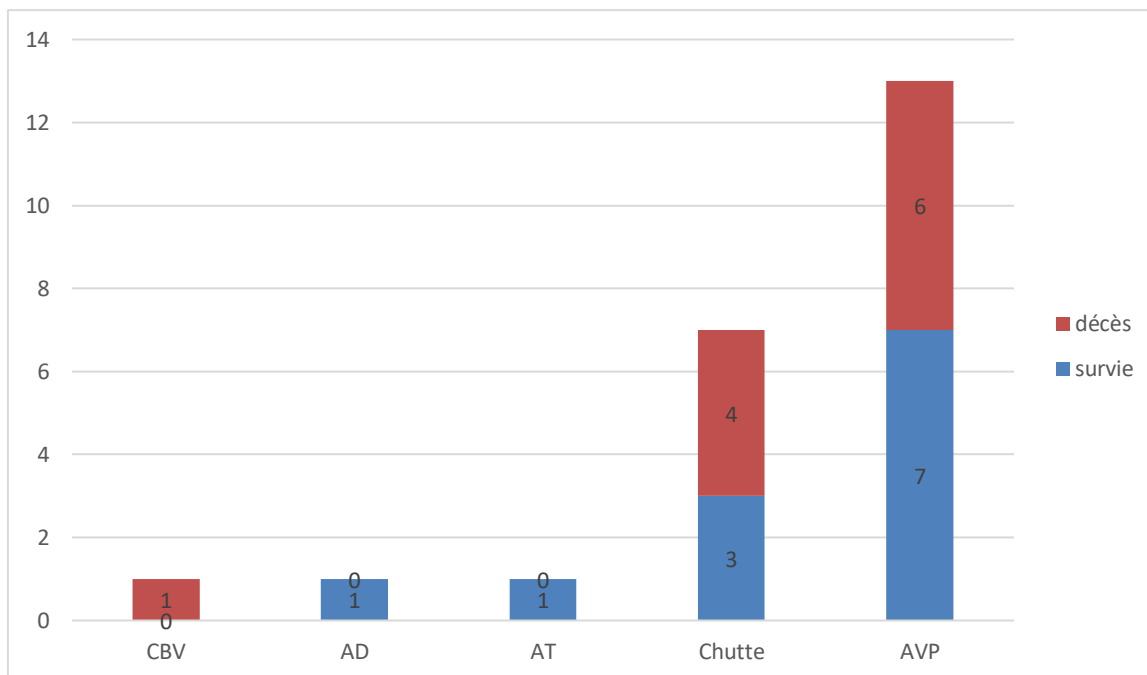


Figure 52: Répartition des patients selon les circonstances de l'accident et le décès

5. Décès selon les ACSOS :

L'hyperthermie a un effet direct et provoque la mortalité 100 %.

Mais seulement, parmi tous ces ACSOS, le taux élevé de glycémie est lié significativement à la mortalité car la valeur P de l'hyperglycémie est la seule qui est $< 0.05\%$ (significative) donc l'hyperglycémie est considérée comme un facteur pronostique dans notre étude avec un taux de mortalité 77.8 %.

Tableau 12 : Répartition de décès selon les ACSOS

	Décès	Survie	Valeur p
Hypoxémie	3	4	$>0.05\%$
Hypertension artérielle	3	4	$>0.05\%$
Hypotension artérielle	2	2	
Hypercapnie	1	1	$>0.05\%$
Hypocapnie	2	1	
Anémie	4	3	$>0.05\%$
Hyperglycémie	7	2	$<0.05\%$
Hyperthermie	2	0	$>0.05\%$
Hyponatrémie	3	2	$>0.05\%$

6. Mortalité selon le score de Glasgow :

Le décès concerne uniquement les TC graves avec un GCS initial ≤ 8 (57.9 %).

La relation score de Glasgow/mortalité est significative avec $p=0.04\%$, donc le score de Glasgow constitue un facteur pronostique dans notre étude.

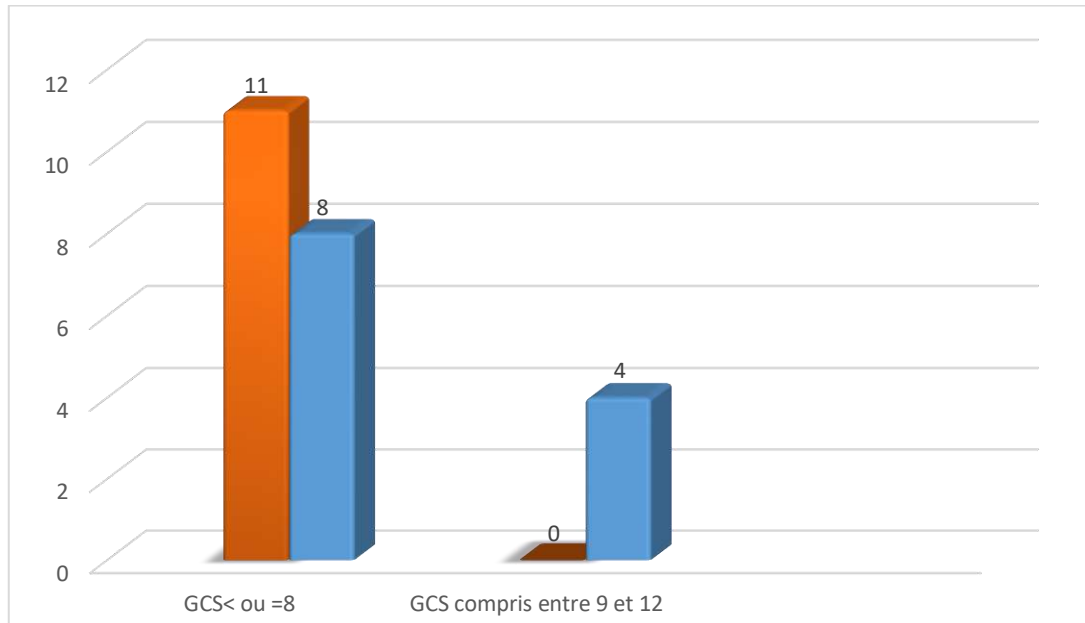


Figure 53 : Répartition des patients selon le score de Glasgow et le décès

7. Mortalité selon l'état des pupilles :

Le taux de mortalité le plus élevés est chez les patients qui ont une mydriase bilatérale (80%) Suivie par les sujets qui ont une asymétrie pupillaire (71,4%), puis chez ceux qui ont des pupilles en myosis bilatéral (50 %).

Il y a une forte mortalité associée significativement à la mydriase bilatérale, et l'anisocorie avec une valeur $p=0.03\%$, donc ils sont des facteurs pronostiques dans notre étude.

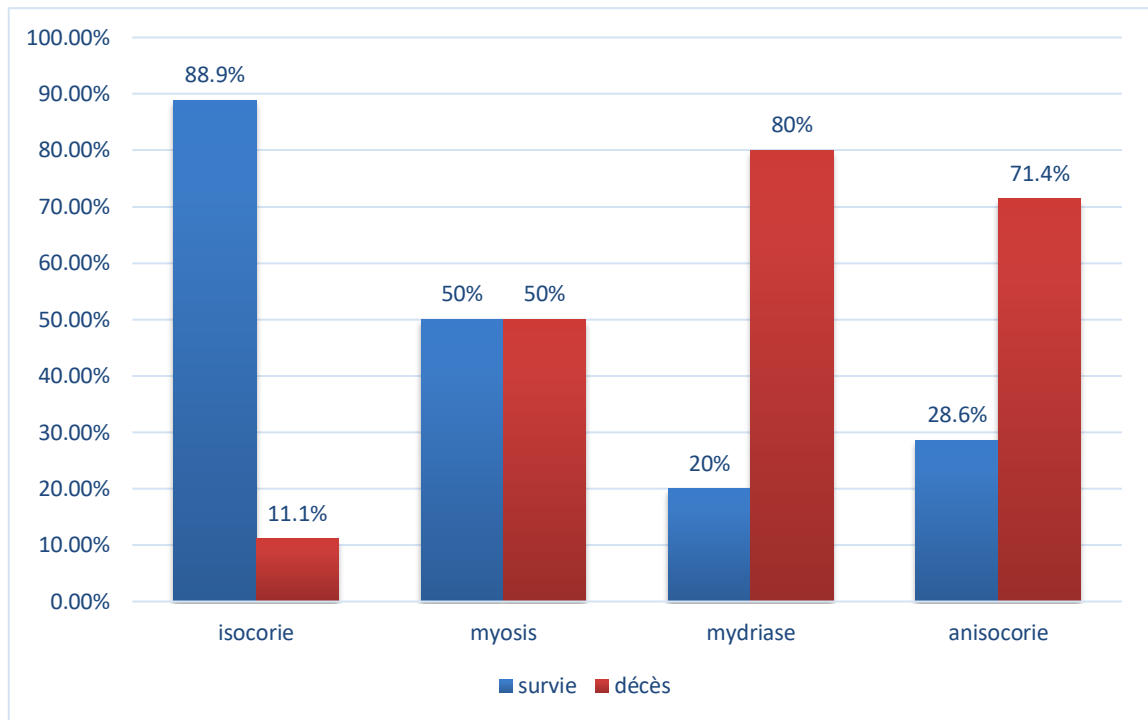


Figure 54: Répartition des patients selon l'état des pupilles et le décès

8. Mortalité en fonction des convulsions :

On a enregistré 5 cas de TCG avec convulsion dont la mortalité est 60 %.

La valeur $P = 0.231$ Donc il n'y a pas un lien statistique entre le décès et la convulsion.

Tableau 13: La mortalité en fonction des convulsions

Convulsion	Décès	Survie	Mortalité
05	03	02	60 %

9. Mortalité selon la PAM :

La mortalité chez les patients avec une pression artérielle moyenne inférieure à 85mmhg est de 62,2 % plus élevée par rapport au taux de mortalité des patients avec une pression artérielle moyennent supérieure à 85mmhg (40 %).

Valeur $P = 0.42$, donc il n'y a pas un lien statistique.

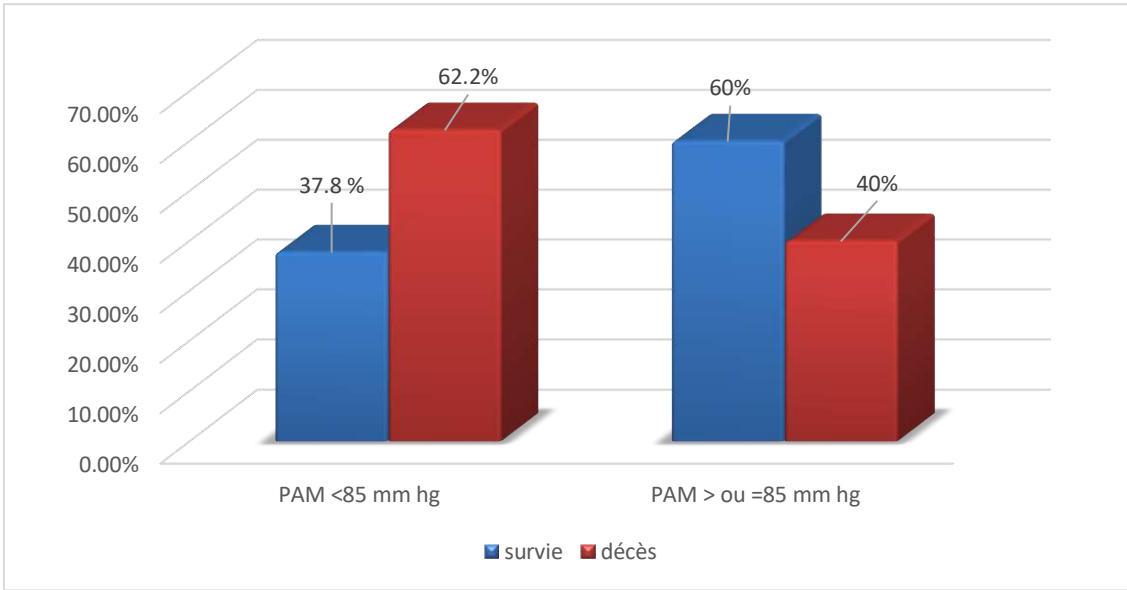


Figure 55: Répartition des patients selon la PAM et le décès

10. Mortalité selon SpO2 :

Il y a une augmentation de la mortalité en rapport avec l'augmentation de la saturation pulsée en O₂ à l'admission, elle est de 53 % chez les TCG avec une SpO₂ ≥ 92%, et de 37.5 % chez ceux avec une SpO₂ < 92%. Cette augmentation n'est pas statistiquement significative P=0.244%

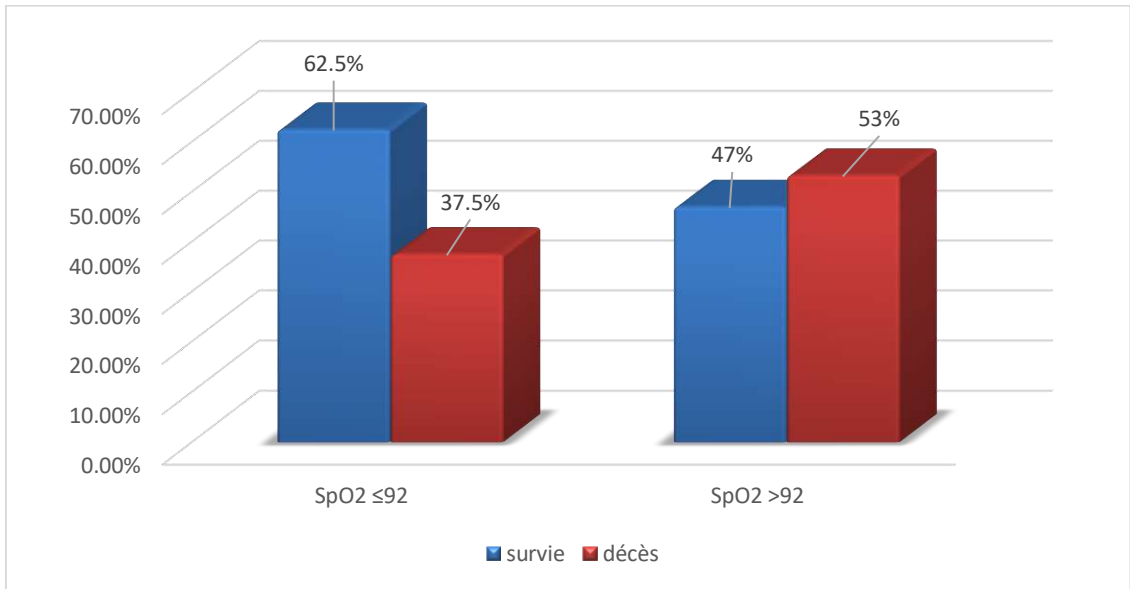


Figure 56: Répartition des patients selon la SpO₂ et le décès

11. Mortalité en fonction des lésions associées :

La mortalité est plus élevée en cas de lésions du rachis cervical, bassin et l'abdomen (100% de décès) avec $P=0.380$ (non significative).

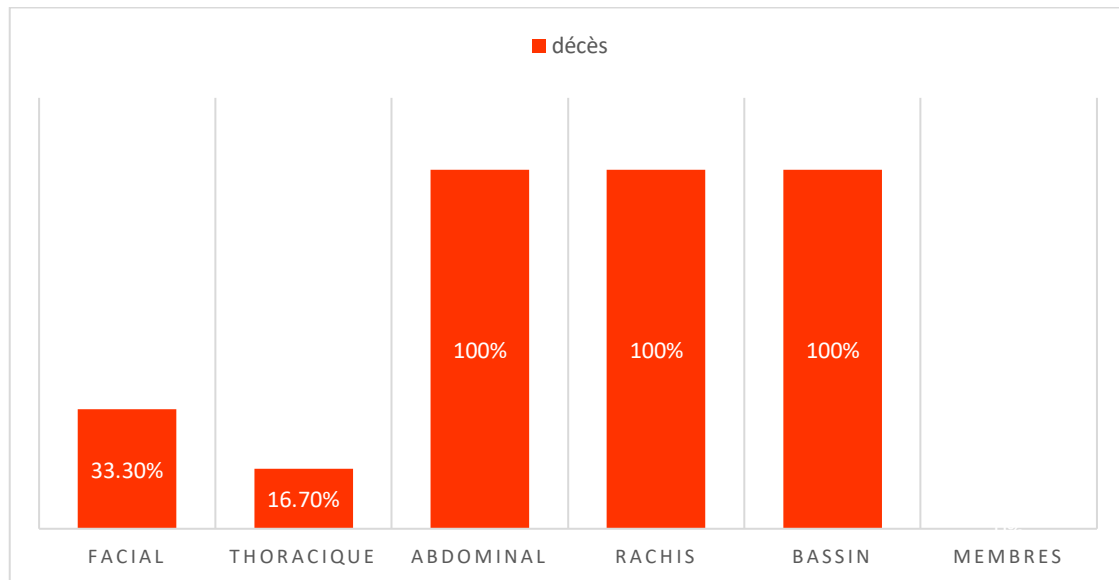


Figure 57: Mortalité en fonction des lésions associées

12. Mortalité en fonction des différentes lésions cérébrales :

L'œdème cérébrale et l'hémorragie intra parenchymateuse ont les valeurs de mortalité les plus élevées (100 %), par contre la survie est plus augmentée en cas des lésions à type de : hygrome, fractures des os du crâne, pneumo céphalée et embarrure avec taux de survie 100%.

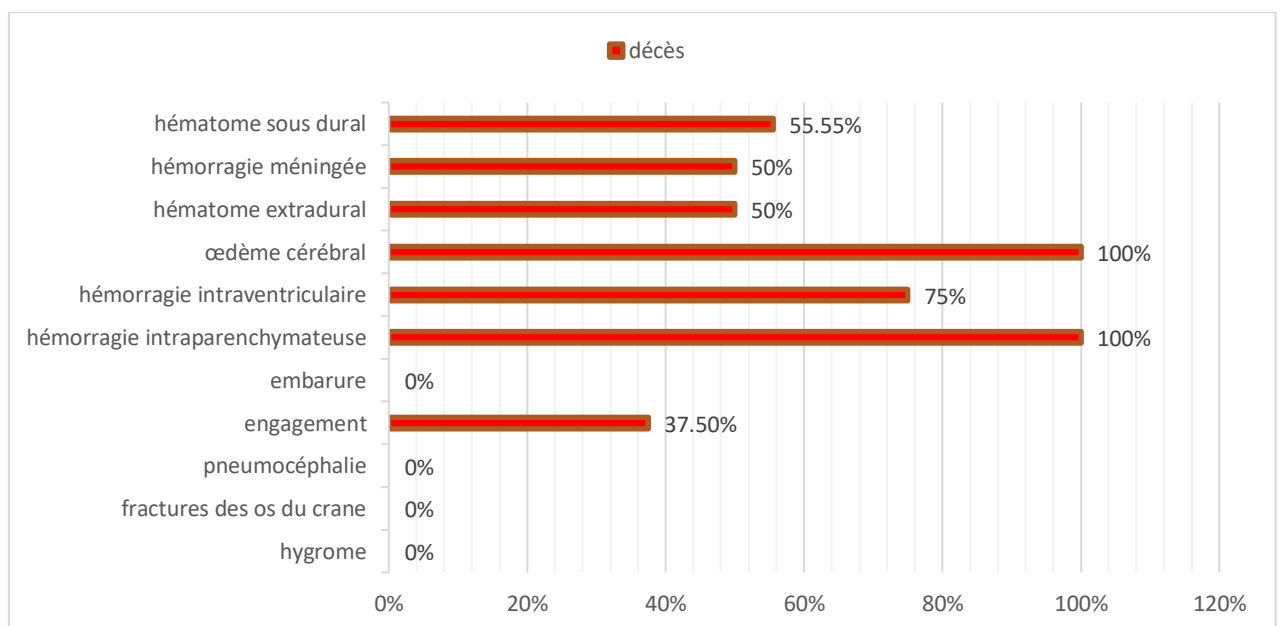


Figure 58 : Mortalité en fonction des lésions cérébrales

13. Mortalité en fonction de DTC :

Deux patients parmi les 23 patients qui ont bénéficié d'un doppler transcrânien, avec un taux de mortalité 100 % chez le patient qui à $IP > 1.3$, par contre un taux de survie 100 % si $IP < 1.3$.

La valeur de $P=0.366$, donc il n'y avait pas un lien statistique entre les résultats de DTC et le décès.

Tableau 14: La mortalité en fonction des résultats de DTC

	Décès	Survie	Mortalité
IP < 1.4	0	1	0%
IP > 1.4	1	0	100 %

14. Mortalité selon la prise en charge thérapeutique :

Les patients qui ont bénéficié une intubation et neurosédation présentent un taux de mortalité 55.55 %.

La mortalité est plus élevée chez les patients qui ont reçu l'osmothérapie par le mannitol (100%), par rapport au celui chez qui ont reçu le SSH (0 %).

La mortalité est corrélée significativement à l'osmothérapie, en particulier par mannitol avec $p= 0.009\%$

La mortalité est plus élevée chez les patients qui ont reçu des drogues vasoactives par la noradrénaline (75 %), par rapport au celui chez qui ont reçu l'adrénaline (25 %).

Les antithrombotiques présente le taux de mortalité le plus diminué avec 40 %.

Tableau 15: La mortalité en fonction des différentes mesures thérapeutiques au service de réanimation

	Décès	Survie	La mortalité	P valeur %
Intubation-ventilation	10	8	55.6%	0.158

Neuro - sédation		10	8	55.6%	0.158
Osmothérapie	Mannitol	8	0	100 %	0.009
	SSH	0	1	0 %	
Drogues vasoactives	Adrénaline	1	0	25 %	0.240
	Noradrénaline	3	1	75 %	
Transfusion		3	2	60%	0.538
Antibioprophylaxie		10	12	45.5%	0.564
Anti thrombotique		4	6	40%	0.372

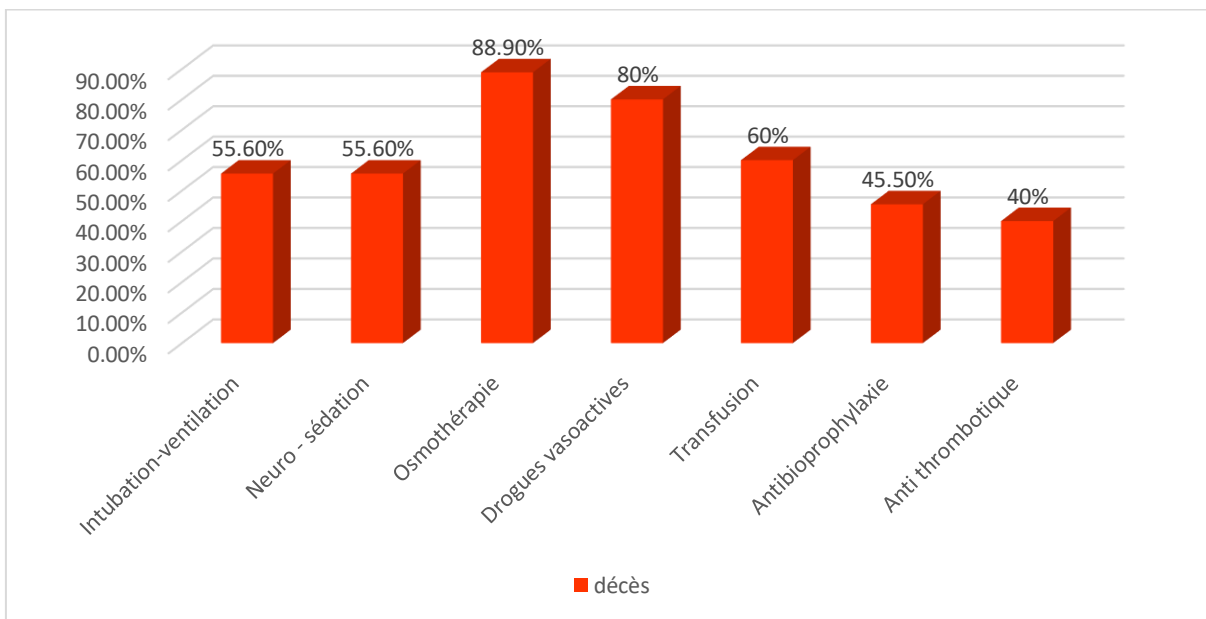


Figure 59: La mortalité en fonction des différentes mesures thérapeutique.

15. La mortalité en fonction d'intervention neurochirurgicale :

Le taux de mortalité est plus élevé chez les patients non opérés avec 58.8 % de décès.

La mortalité n'est pas significativement corrélée au traitement neurochirurgical car $p=0.213$.

Tableau 16 : La mortalité chez les patients opérés et non opérés

Intervention neurochirurgicale	Décès	Survie	Mortalité
Patients opérés	1	5	16.7%
Patients non opérés	10	7	58.8%

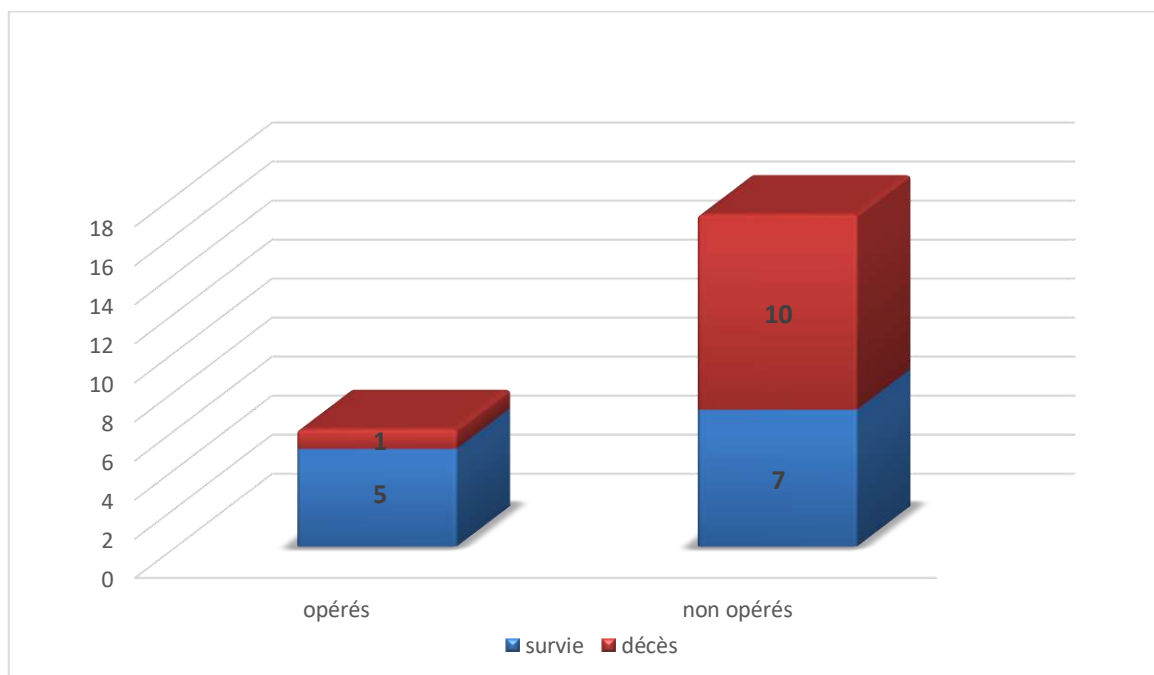


Figure 60: Répartition selon l'intervention neurochirurgicale et le décès

16. La mortalité en fonction des différentes complications :

Le taux de mortalité est totalement 100 % chez les patients qui ont une pneumopathie, par contre 0 % chez celui qui a une infection uro-génitale.

Mais la mortalité n'est pas significativement augmentée si une pneumopathie est associée, car $P=0.206\%$

Tableau 17: La mortalité en fonction des différentes complications.

	Décès	Survie	Mortalité
Pneumopathie	2	0	100%
Infection uro-génitale	0	1	0%

17. Séjour en réanimation :

Le taux de mortalité présente la moitié des décès chez les patients qui ont séjourné plus de 11 jours au service de réanimation.

Il n'y avait pas de lien statistique entre la durée d'hospitalisation et le décès car $p=0.302$ %.

Tableau 18 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation et le décès

Durée de séjour	Décès	Survie	Mortalité
0 – 10 j	8	9	47.1%
11 – 20 j	2	2	50%
21 – 31 j	1	1	50%

A decorative scroll-like frame with a thick black border. The frame has a vertical strip on the left side that curves at the top and bottom, and a horizontal strip on the right side that curves at the top and bottom. The word "Discussion" is centered within the frame in a bold, black, serif font.

Discussion

V. DISCUSSION :

1. Données sociodémographiques :

1.1. Fréquence :

Durant notre période d'étude, nous avons collecté 23 cas de TCG dans le service réanimation à l'EPH Mohamed Boudiaf Ouargla soit une prévalence de 5.8 %.

Dans la série de Dakar en 2018 (12) la fréquence de TCG était 16.9% , par contre au Bamako en 2021 (41) avec 3.74 % des cas .

1.2. Le sexe :

Dans notre étude 100% des patients étaient de sexe masculin, la prédominance masculine est retrouvée dans toutes les séries de littérature, aussi bien dans l'étude de Marrakech en 2018 (52) , qui retrouve que la majorité des patients sont de sexe masculin (84,8%), alors que les femmes ne représentent que 15,2 % , avec un sexe ratio de 6 (6 hommes pour une femme)

Ceci est expliqué par le fait que la population active est constituée, en partie par les hommes (conducteurs des cars rapides, de camions, de bus, de motos, les ouvriers des bâtiments...)

1.3. L'âge :

Comparable aux différentes études réalisées, nos résultats concernant l'âge confirment la prédominance de la population jeune , par exemple celle de Bamako (41) réalisée dans la même année dans notre étude en 2021 montrait que l'âge moyen des patients était de 30,88 ans avec des extrêmes 1 et 81 ans. La tranche d'âge de 21 à 30 ans avec un taux de 30,8% a été la plus représentée.

A Tlemcen (45), étude réalisée en 2009 des TC : la tranche d'âge 21-30 ans (23,1 % de la population), avait le taux le plus élevé, suivie de la tranche 0-10 ans (22,5% de la population), avec au total : 61% des blessés qui ont moins de 30 ans

Nous confirmons à travers notre étude le fait que le TC concerne principalement le sujet jeune, avec 2 pics de fréquences : dans la tranche d'âge 0-10 (30.4%) et 21-30 ans (26.1%). L'âge moyen de nos patients était de 23,22 ans.

1.4. L'étiologie :

Les AVP sont la cause principale des TCG dans notre série, ils constituent 56.5 % des causes, suivis de chutes qui font aussi une étiologie considérable à 30.4% .Ceci est constaté par la majorité des études à savoir celle de Maroc en 2018 (52) dont l'AVP a présenté 53% en premier rang puis la chute 33.2%.

Par contre en matière de mortalité, dans notre étude les chutes et les AVP ont les parts les plus importants comme causes :57% et 80% respectivement.

Tableau 19 : Comparaison d'étiologie avec les autres études

Etude	AVP	CHUTE
Bamako 2021 (41)	80 %	12.6 %
Dakar 2018 (12)	65.2 %	28.3 %
Marrakech 2018 (52)	53 %	33.2 %
Notre étude	56.5 %	30.4 %

1.5. Le délai de prise en charge :

La majorité de nos patients ont été admis aux urgences à moins de 3 H après l'accident soit 82.6 % des cas (19 cas).

Dans notre étude le taux de mortalité a été beaucoup plus élevé chez les patients pris en charge à un délai moins de 3h et constitue 52% mais sans lien statistique ($p=0.51\%$).

Par contre le taux de survie est évidemment augmenté si le délai dépasse les 3 H.

Dans la série de Dakar (12) la mortalité était aussi plus élevée chez les patients ayant un délai d'admission compris entre 1 et 2 h 32.6%;

Il faut insister sur la mortalité importante au cours des premières heures, et il est clair qu'il faut diminuer les délais d'arrivée à l'hôpital afin de pouvoir agir avant la constitution des lésions irréversibles.

2. Paramètres cliniques :

2.1. Score de Glasgow :

Dans notre série la majorité de nos patients atteints des TCG ont un score de Glasgow initiale < 8 (82.6%). Ça bien sûr rentre dans les critères de définition du traumatisme crânien grave proprement dite.

Pour l'étude de Bamako (41), 28,9% de patients avait un score inférieur à 8 et 71,1% inférieur ou égale à 13.

Les résultats de notre étude concordent parfaitement avec la littérature, le GCS est un important facteur pronostic chez les TCG, car le décès concerne totalement les TC graves

avec un GCS initial \leq 8 ($p=0.04\%$) et le reste des patients qui ont présenté un score initial \geq 9 ont survécu.

2.2. Taille et réactivité des pupilles :

En ce qui concernait l'état des pupilles, dans notre étude elle était normale dans 39.2% des cas (la plus élevée), on a eu le myosis dans 8.7% des cas, la mydriase bilatérale dans 21.7% des cas et l'anisocorie dans 30.4% des cas.

Ces résultats sont comparables à d'autres études comme la série de Bamako (41) en 2021 particulièrement dans la grande partie occupée par l'anisocorie (64.7% de l'ensemble de leurs cas).

Nos résultats rejoignent les données de la littérature puisque la mortalité est élevée chez les patients ayant une mydriase bilatérale ou bien une anisocorie, et faible pour l'anisocorie réactive, aussi bien comme l'étude menée par Marrakech en 2018 (52).

Tableau 20 : Comparaison de mortalité selon l'état des pupilles avec les autres études

Etude	Anisocorie	Mydriase bilatérale	Myosis bilatéral	Normale
Bamako 2021 (41)	83.8%	61.4%	54.9%	26.8%
France 2019 (67)	36%	78%	-	12%
Marrakech 2018 (52)	52.4%	93.3%	24.7%	10.8%
Notre étude	71.4%	80%	50%	11.1%

2.3. La TA et la PAM :

52.2 % de nos patients avaient une TA normale, 30.4 % étaient en hypertension et 17.4 % étaient en hypotension.

Dans la série du Marrakech(52), 24,5% des patients avaient une hypotension ($PAS < 90$ mmHg), et 28,6% avaient une hypertension artérielle.

L'impact de la PAM sur le devenir des TCG est bien documenté dans la littérature, avec une mortalité plus importante chez les patients ayant eu une $PAM < 85$ mmHg par rapport aux autres malades avec une $PAM > 85$ mmHg, dans notre étude (62,25% versus 40%) sans que ça soit statistiquement significative ($P=0.42\%$).

2.4. Les lésions associées :

L'association chez le polytraumatisé d'un TCG à une autre atteinte est fréquente. Elle concerne 47.8% de nos patients, dont plus de la moitié (54.5%), ont présentés un traumatisme thoracique, puis viennent les autres parties du corps (face, rachis cervical, abdomen, bassin et membres) avec des pourcentages moins importants, ceci indique que le traumatisme thoracique est la lésion associée la plus fréquente rencontrée au cours de TCG pour notre échantillon.

Dans d'autres séries d'études, les lésions maxillo-faciales représentent les atteintes associées au TCG les plus fréquentes avec 30.4% et 32.4% dans les séries de Dakar (12) et Marrakech(52) en 2018 respectivement.

En effet, la plupart des études ont conclu que l'association au moins d'une de ces lésions au TC semble augmenter de façon significative le risque d'aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique et aggraver le pronostic du malade.

Dans notre série, trois malades ont présenté un traumatisme du rachis cervical et un malade a présenté un traumatisme du bassin et de l'abdomen, associés au traumatisme crânien avec une mortalité pour ces types de lésion de 100 %. Mais ne sont pas significativement corrélés au décès ($p= 0.380\%$).

3. Paramètres paracliniques :

3.1. Bilan biologique :

3.1.1. Les ACSOS :

Dans notre série, l'hyperglycémie est l'ACSOS la plus fréquente avec un pourcentage de 45% des patients et une mortalité qui atteint 77.8 %.

L'hyperglycémie, Au décours d'un traumatisme, serait réflexe en réponse au stress traumatique ; nos résultats rejoignent la littérature, car on a démontré que l'hyperglycémie a un impact significatif évident dans la mortalité, avec $p = 0.029\%$ (significative).

L'hypoxémie, l'anémie et l'hypertension artérielle sont les ACSOS qui ont occupé le 2ème rang dans le TCG, dont chacune 35 %.

Les études qui faites en Marrakech (52), trouvent une différence nette entre les décédés et les survivants en présence d'anémie de façon significative; contrairement à notre étude, dont cette différence n'était pas statistiquement significative; ($p>0.05\%$);

L'hypoxie reste une ACSOS étonnamment fréquente, quelle que soit l'étape de la prise en charge. Tous nos patients ont bénéficié de monitoring de la SpO2, sa moyenne chez nos

patients est de 93,87%. [75 – 100 %] ; dont 65.2% avaient une valeur de SpO₂> 92% de l'ensemble des cas.

L'impact désastreux de l'hypoxie sur le devenir des TCG est bien documenté, ainsi la majorité des autres études trouvent une différence des taux d'hypoxie entre les décédés et les survivants, au contraire dans notre étude, on a trouvé que la mortalité est plus augmentée chez les malades bien saturés (SpO₂>92%) soit 53.33%, par rapport aux malades désaturés (SpO₂<92%) avec 37.50% mais sans que ça soit significative.

3.2. Bilans radiologiques :

3.2.1. TDM cérébrale :

Pour la plupart des études, à savoir celle de Marrakech (52) en 2018, les lésions cérébrales sont dominées par les lésions hémorragiques, notamment l'hémorragie méningée et l'hématome sous dural. Ainsi que dans notre série, en premier les hémorragies méningées qui occupent 43.5% des cas, l'hématome sous dural soit 39.1% et l'engagement soit 34.8%.

HED, hémorragie intra ventriculaire et parenchymateuse, fractures des os du nez, œdème cérébrale, embarrure, pneumocéphalie et l'hygrome, sont des lésions occupant des fréquences basses dans notre étude.

Ainsi on note une mortalité plus élevée pour l'œdème cérébral et l'hémorragie intraventriculaire et parenchymateuse : 100%, 75%, 100% respectivement.

Alors que les hémorragies : HM, HSD et HED donnent une mortalité : 50%, 55.55%, 50% respectivement.

Malgré la majorité de nos résultats rejoignent les données de littérature, les valeurs p étaient statistiquement non significatives.

Tableau 21: Comparaison des résultats de TDM avec les autres études

Etude	Hémorragie méningée	Hématome sous dural	Hématome extra dural	Œdème cérébral
Dakar 2018 (12)	21%	41.9%	7%	14%
France 2019 (67)	18%	18%	7%	-
Marrakech 2018 (52)	65%	45.5%	22%	32%
Notre étude	43.5%	39.1%	4.3%	4.3%

3.2.2. DTC :

La majorité de nos patients (91.3 %) n'ont pas réalisé d'échographie doppler transcrânien ; parmi ceux qui l'ont réalisé, nous avons 4.3 % présentant une HTIC, même pourcentage pour ceux qui ne révélaient rien d'anormal.

4. Prise en charge du TCG :

4.1. Traitement médical :

4.1.1. Intubation et sédation :

Dans notre série, la sédation était systématique chez tous les patients intubés, ventilés et elle est maintenue jusqu'à la disparition des signes cliniques de l'HTIC et l'amélioration de la respiration.

78.3 % de nos cas ont bénéficiés d'intubation, ventilation avec sédation souvent par l'Hypnovel et Fentanyl. Et 55.6 % des patients intubés, sédatisés sont décédés (plus de la moitié des cas).

En comparant avec une étude ailleurs par exemple Bamako(41) : 87/380 de leurs patients ont été intubés soit 22,9% parmi lesquels 42,5% sont sédatisés.

4.1.2. Remplissage vasculaire :

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une expansion volémique à base de sérum salé 0,9%

Le remplissage vasculaire est donc une priorité avec pour objectif le maintien d'une pression artérielle systolique ≥ 90 mmHg.

4.1.3. Osmothérapie :

C'est le traitement d'urgence de choix contre l'hypertension intracrânienne chez un patient ayant des signes d'engagement cérébral (mydriase aréactive, anisocorie) par son effet rapide et efficacité démontrée par de nombreuses études.

Le mannitol et le sérum sale hypertonique (SSH) sont les molécules utilisées dans notre étude. Néanmoins, chacun d'entre eux possède des résultats différents.

Le recours à l'osmothérapie chez nos patients était chez 9/23 patients soit 39%, parmi eux 88.9% ont subi de mannitol et le reste soit 11.11% ont subi de SSH.

La mortalité chez les patients chez qui on a utilisé une osmothérapie était de 88.9%, beaucoup plus élevée par rapport aux patients chez qui on ne l'a pas utilisé 21.4 %.

Cette mortalité est corrélée significativement à l'osmothérapie, précisément par mannitol avec $p= 0.009\%$ (significative). Et donc constitue un facteur prédictif de mortalité pour notre échantillon, ceci a été expliqué par le fait que théoriquement les patients chez qui il y'a une indication d'osmothérapie ont un mauvais pronostic d'emblée vu la présence d'HTIC avec un œdème cérébral à la TDM.

Au Marrakech (52) , ils ont trouvé que la mortalité atteint 80% chez les patients ayant subi de l'osmothérapie avec $p= 0.8$, plus élevé par rapport aux malades non traités par l'osmothérapie . C'est presque les mêmes résultats obtenus par notre étude mais seulement avec différence d'effectif.

Tableau 22 : Comparaison d'osmothérapie avec les autres études

Etude	Utilisation d'osmothérapie	Taux de mortalité
Dakar 2018 (12)	15.2%	-
France 2019 (67)	23%	43%
Marrakech 2018 (52)	32.2%	80%
Notre étude	39%	88%

4.1.4. Drogues vasoactives :

Dans notre série d'étude, on a eu recours à un traitement par drogues vasoactives dans 21.7% des cas, dans le même intervalle à cote des autres séries d'étude à savoir l'étude menée par Marrakech (52) en 2018 qui trouve un taux 24%, les résultats de mortalité sont aussi pareils.

Chez nous, 80% est le taux de mortalité chez qui on a utilisé les drogues vasoactives dont (75 % des patients traités par la noradrénaline et 25 % par l'adrénaline) avec $p=0.24\%$ non significative

La mortalité était moindre chez les patients non traités par les catécholamines.

4.1.5. Transfusion :

Du fait des pertes sanguines suite aux dégâts du TCG ou l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire. Il est nécessaire de transfuser du sang (CG/CP/PFC).

Dans notre série, on a eu recours à une transfusion sanguine dans 21.7%, qui est un taux moindre par rapport aux autres études, parmi eux 60% des cas sont décédés, avec $p=0.538$ (non significative)

Le taux de transfusion dans l'étude de Marrakech (52) était 47 % avec mortalité chez les transfusés de 50,3% et un $P<0,0001$, ça constitue un facteur prédictif de mortalité pour leur étude.

4.1.6. Prévention de la maladie thromboembolique et l'antibiothérapie :

Il y'a eu prévention de la MTE dans 43.5% de nos patients, dont le taux de mortalité pour les antithrombotiques est 40%. Sans aucun lien statistique.

En France 2019, ils ont utilisé les antithrombotiques chez 4.7% des cas principalement par les antiagrégants (78 % des cas) avec une mortalité significative $p=<0.05\%$

Tous les malades dans notre série d'étude ont été pris en charge par des antibiotiques sauf 1 seul patient. Une molécule est majoritairement utilisée qui est l'Augmentin avec 60.9% des cas.

4.2. Traitement neurochirurgical :

Dans la série étudiée, 26% de nos patients ont bénéficié d'un traitement neurochirurgical La mortalité est beaucoup plus élevée chez les malades non opérés 58.8% des cas. Par contre, l'étude du Marrakech (52) montre une mortalité chez les patients opérés avec 44,44% alors que chez les non opérés elle est de 55,56%.

5. Les complications :

Durant notre période d'étude, 87% de nos patients n'ont pas eu de complications, parmi ceux qui en ont développés, dans 66.7 % des cas il s'agissait d'une pneumopathie dont la mortalité était 100% et dans 33.3 % des cas d'une infection urinaire avec aucune mortalité.

Dans l'étude de Bamako 2021 (41), l'infection urinaire représente 1,3% de leurs cas et 4,7% s'agissait d'une pneumopathie .

6. Devenir des malades :

Dans notre étude presque la moitié des patients (47.8 %) sont décédés au nombre de 11 cas. Ce taux de mortalité est proche de celui de Tlemcen en 2009 (45) qui avait été de 44 % .

Pour les patients survivants, 26.1 % (6 cas) ont été transféré vers le service chirurgie, 4.3% (1 cas) était transféré en service chirurgie infantile, 4.3% (1 cas) était transféré en service

traumatologie, 4.3% (1 cas) était évacué et 8.7 % (2 cas) avaient présenté des séquelles comme hémiparésie et hémiplégie.

Tableau 23 : Comparaison de taux de mortalité avec les autres études

Etude	Taux de mortalité
Tlemcen 2009 (45)	44%
Dakar 2018 (12)	65.2 %
Marrakech 2018 (52)	32,72%
Notre étude	47.8%



Conclusion

VI. CONCLUSION :

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

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

L'analyse des résultats de notre étude nous a permis de dégager un certain nombre de faits :

- La prédominance de la population jeune, l'âge moyen était 23.22 ans de sexe masculin 100 % et souvent sans antécédents pathologiques particuliers.
- La large prédominance des accidents de la voie publique comme cause du traumatisme (34.40%).
- L'hyperglycémie a été l'ACSOS la plus retrouvée (45%) et elle est considérée comme un facteur pronostique avec un taux de mortalité 77.8%.
- Tous nos patients ont bénéficié d'un TDM cérébrale, dont l'hémorragie méningée constitue la lésion scanographique la plus fréquente (43.50%).
- La plupart de nos patients ont bénéficié d'intubation-ventilation et sédation systématique (78.30%).
- Des interventions neurochirurgicales ont été posées chez 26.1% des cas, dont la mortalité était plus élevée chez les patients non opérés (58.80 %).
- Nous avons retrouvé que le GCS initial, la mydriase bilatérale, l'anisocorie, l'hyperglycémie et l'osmothérapie, constituent des facteurs prédictifs de mauvais pronostic.

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

La prise en charge à l'arrivée de l'hôpital est multidisciplinaire. Elle doit rechercher, diagnostiquer et traiter en priorité les lésions hémorragiques et d'une éventuelle urgence

neurochirurgicale peu fréquente mais cruciale pour l'avenir du patient. Là aussi, la surveillance clinique et paraclinique peut jouer un grand rôle.

1. LIMITES DE L'ETUDE :

En absence de chiffres précis concernant les TCG (incidence, prévalence) à notre Willaya et à notre pays en général qui ne dispose pas des études pareilles à notre étude, à part celle de Tlemcen réalisée en 2009/2010, nous n'avons pas pu faire le calcul de la taille de l'échantillon avec précision, nous avons pu cependant suivre une série de cas (tous les TCG hospitalisés au service de réanimation en 2021 à l'hôpital Mohamed Boudiaf de Ouargla); À condition qu'ils soient vivants au moment de l'hospitalisation.

En raison parfois du court séjour des patients, ou bien l'oubli des médecins, certaines fiches n'ont pas été remplies complètement. Il s'agit d'un point faible dans la qualité de recueil de données ; ce recueil qui devrait être complet avec toutes les informations nécessaires de la même manière chez la totalité des patients, chose qui sera certainement appliquée dans les prochaines études.

Certaines données intéressantes n'ont pas été abordées au cours de notre évaluation, notamment les données concernant les scores pronostics à savoir le score de Marshall à cause de manque de données scanographiques.

2. RECOMMANDATIONS :

Au terme de ce travail, des mesures appropriées peuvent être utilisées :

- Améliorer la prise en charge initiale notamment en réduisant le délai de ramassage et en médicalisant le transport ;
- La réanimation doit commencer sur les lieux de l'accident dès la première heure (golden hour) ;
- Effectuer un examen minutieux (et ce malgré les examens complémentaires qui sont importants) ;
- La nécessité de faire le Body scan chez tous les patients atteints des traumatismes crâniens graves, qui doit être systématique ;
- Prévenir l'installation des ACSOS ;
- Redynamiser la lutte préventive (sensibilisation des médias, réduction du vitesse, obligation de port de casque pour les motocyclistes, de la ceinture de sécurité pour les automobilistes.)



Bibliographie

VII. BIBLIOGRAPHIE :

1. Aguèmon JL. Traumatismes crâniens graves en réanimation. Annale Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. Bénin; 2005. 36-39 p.
2. Diop MT et al. The polytraumatized in the Emergency Hosting Service and the Service of Resuscitation Gabriel Touré. Surgical Science. Mali; 2018. 57: 9-4.
3. Tazarourte K, Kleitz O, Vigué SB. Prise en charge des traumatismes crâniens graves. Encyclopédie médico-chirurgicale. 2005. 605-616 p.
4. Masson F. Epidémiologie des traumatismes crâniens graves. Annale Française d'Anesthésie et de Réanimation. 2000. 261-9 p.
5. Hyder AA, Waters H, Phillips T, Rehwinkel J. Exploring the economics of motor-cycle helmet laws-Implications for low and middle-income countries. Asia-Pac J Public Health. 2007. 16-22. p.
6. Faul M, Wald MM, Rutland-Brown W, Sullient EE, Sattin RW. testing the brain trauma foundation guideline for the treatment of severe traumatic brain injury. J Trauma. 2007. 1271-78 p.
7. Mathé IF, Richard I, Rome I. Santé publique et traumatismes crâniens grave. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins. Ann Fr Anesth et de Reanim; 2005. 688-94 p.
8. Rénauld B. Traumatismes cranio-cérébraux de l'adulte jeune. Edition Brussel. 2010. P140-152 p.
9. BOURGUIGNON.M. Validation du Test de Langage Elaboré auprès d'un échantillon de sujets cérébro-lésés âgés de 20 à 39 ans. Mémoire. [Université Victor Segalen Bordeaux 2.]; 2012.
10. QUINTARD B. et Al. Satisfaction de vie et devenir psychosocial des traumatisés crâniens graves en Aquitaine. Annales de Réadaptation et de Médecine Physique. 2012. p 456-465.
11. SIDI SAÏD A., PRESIDENT DE LA SOCIETE ALGERIENNE DE NEUROCHIRURGIE. Interview réalisé par la tribune le 18/05/2009 en marge du congrès de la Société de neurochirurgie de langue française. Alger; 2009.
12. Mohamed BEYE. LES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUE GRAVES AU SERVICE DE REANIMATION DE L'HOPITAL GENERAL DE GRAND YOFF EN 2018. [DAKAR];
13. OMS. Rapport mondial sur la prévention des traumatismes dus aux accidents de la circulation. 2 sept 2014; Disponible sur: https://www.who.int/violence_injury_prevention/publications/road_traffic/world_report/fr/
14. Tanapo K. Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques. 2019. 110 p.
15. Dr. BOUDINE LEILA. OSTÉOLOGIE DE LA TÊTE. Professeur S. HAMMOUDI. UNIVERSITÉ D'ALGER 1 BENYOUCEF BENKHEDDA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER; 2015. 10 p.

16. Fabienne Jordana. Anatomie tête et cou. ellipses; 2018. 12 p.
17. Fabrice Duparc. Tête et cou -Gray_s Anatomie 15. Mise à jour 2e et 3e édition. 2020. 292 p.
18. Cours De Résidanat : Traumatismes crâniens .pdf. 2020. 37 p.
19. ROUVIERE H. Anatomie humaine descriptive topographique fonctionnelle Tome I :Tête et Cou. 11e Edition Masson. Paris; 2015. 35-129 p.
20. Dr Boussouar. vascularisation de l'encéphale . 2020. 8 p.
21. Bouhours G, Lehouste T, Mylonas J, Lacroix G, Gondret C, Savio C, et al. Évaluation de la régulation préhospitalière et prise en charge initiale des traumatisés crâniens graves dans la région des Pays-de-la-Loire. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation. 2018. 397–404 p.
22. Payen JF, Fauvage B, Lavague P, Falcon D. Traitement de l'oedème cérébral. Conférences d'actualisation. 2011. 651–676 p.
23. Johnson VE. traumatic brain injury. Brain J Neurol. 2013. 136:28–42.
24. VISINTINI P., LEONE M. ET ALBANESE J. Prise en charge du traumatisé crânien isolé. La réanimation neurochirurgicale. 2007. 317-346 p.
25. Tazarourte K., Macaine C., Didane H., Dékadjevi H. Traumatisme crânien non grave. (Elsevier Masson SAS),. Paris; 2007. 1-7 p.
26. AGENCE NATIONALE D'ACCREDITATION ET D'EVALUATION EN SANTE. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Ann Fr Anesth Réanim. 2010. 15-141 p.
27. Graham DI, Clark JC,. Diffuse axonal injury caused by assault. J Clin Pathol. 2001. 840–1 p.
28. Conti AC, Raghupathi R,. Experimental brain injury induces regionally distinct apoptosis during the acute and delayed post-traumatic period. J Neurosci. 2001. 5663–72 p.
29. Thomas Geeraerts. Traumatisme cranien à la phase aigue.pdf. Sfar. Toulouse; 2016.
30. Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K, Scalea TM. Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. J Trauma Acute Care Surg. mai 2012;72(5):1135-9.
31. Kolmodin L, Sekhon MS, Henderson WR, Turgeon AF, Griesdale DE. Hypernatremia in patients with severe traumatic brain injury: a systematic review. Ann Intensive Care. déc 2013;3(1):35.
32. Li J, Jiang J yao. Chinese Head Trauma Data Bank: Effect of Hyperthermia on the Outcome of Acute Head Trauma Patients. J Neurotrauma. janv 2012;29(1):96-100.
33. Choi IY, Lee SP, Kim SG, Gruetter R. *In Vivo* Measurements of Brain Glucose Transport Using the Reversible Michaelis–Menten Model and Simultaneous Measurements of Cerebral Blood Flow Changes during Hypoglycemia. J Cereb Blood Flow Metab. juin 2001;21(6):653-63.

34. Oddo M, Schmidt JM, Carrera E, Badjatia N, Connolly ES, Presciutti M, et al. Impact of tight glycemic control on cerebral glucose metabolism after severe brain injury: A microdialysis study*. Crit Care Med. déc 2008;36(12):3233-8.
35. The NICE-SUGAR Study Investigators for the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group and the Canadian Critical Care Trials Group. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients with traumatic brain injury: long-term follow-up of a subgroup of patients from the NICE-SUGAR study. Intensive Care Med. juin 2015;41(6):1037-47.
36. Robertson CS, Hannay HJ, Yamal JM, Gopinath S, Goodman JC, Tilley BC, et al. Effect of Erythropoietin and Transfusion Threshold on Neurological Recovery After Traumatic Brain Injury: A Randomized Clinical Trial. JAMA. 2 juill 2014;312(1):36.
37. Le Système Nerveux Central .pdf. 2022. 16 p.
38. KOSAKEVITCH-RICBOURG L. Méthodes d'étude clinique des traumatismes crâniens. Revue de Stomatologie et de Chirurgie Maxillo-faciale. 2006. 211–217 p.
39. Professeur Yves MATILLON. PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES A LA LA PHASE PRECOCE . 1998.
40. Lt Col SK Jha. Cerebral edema an its management. MAJAFI. 2003. 326–331 p.
41. Mariam A. Traumatisme crânien grave : aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques au SAU du CHU-Gabriel Touré. 22 déc 2021;
42. Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics. 2005. 1173–82 p.
43. P. Jaffres, G. Francony. Le doppler transcrânien aux urgences chez le traumatisé crânien. MASSON; 2007. 8 p.
44. Zakaria KONATÉ K. PROFIL EPIDEMIO-CLINIQUE ET TOMODENSITOMETRIQUE DES TRAUMATISMES CRANIO-ENCEPHALIQUES A L'HOPITAL DU MALI. 2018;97.
45. Dr. TALEB Sid Ahmed. PRISE EN CHARGE ET DEVENIR DES TRAUMATISES CRANIENS HOSPITALISES AU CHU DE TLEMCEN EN 2009 ET 2010. 214 p.
46. ZONGO D. ET AL. S-100B Protein as a Screening Tool for the Early Assessment of Minor Head Injury. Annals of Emergency Medicine. 2012. 209-218 p.
47. RIFFAUD L. Traumatisme crânio-encéphalique. Service de Neurochirurgie, CHU de Rennes. [Internet]. Disponible sur: facmed.univ-rennes1.fr
48. Michel CLANET. Collège des Enseignants de Neurologie. Paris: Masson; 2010. 535 p.
49. Mrozek S, et al. Traumatisme crânien grave à la phase aiguë. Journal Européen des Urgences et de Réanimation. 2017. 15-19 p.
50. Mr. Azeddine ERRAI. Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. [marrakach]: UNIVERSITE CADI AYYAD; 2015.

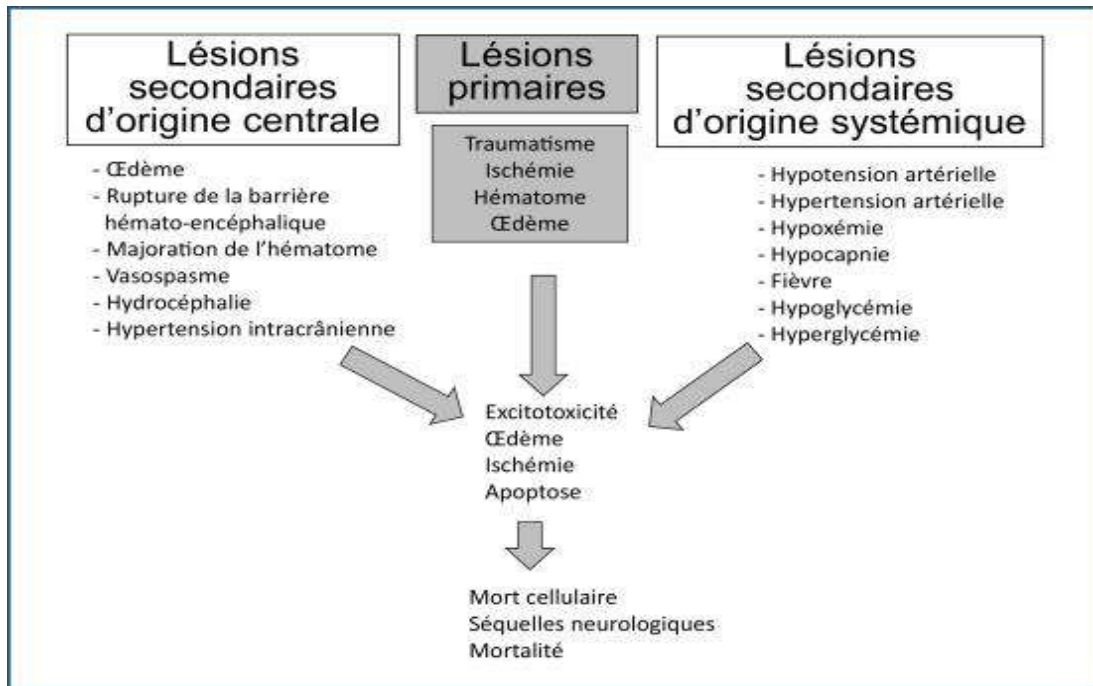
51. V. Degos, T. Lescot, L. Abdennour, A.L. Boch, L. Puybasset. Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves. EMC 2007 Anesthésie-Réanimation. 2007. 36-910-B-10. p.
52. Mr. Mehdi BELKAICH. Les facteurs pronostiques du traumatisme crânien grave en réanimation. [marrakach]: Faculté de médecine et de pharmacie; 2018.
53. A. Soummer, O. Langeron. Conduite à tenir devant un état de choc. Encyclopédie médico-chirurgicale. 2005. 245–52. p.
54. K. Tazarourte, O. Kleitz, S, B. Vigué. Prise en charge des traumatisés crâniens graves. Encyclopédie médico-chirurgicale. 2005. :605–616.
55. J.-C. Orban, C. Ichai. Hiérarchisation des traitements de l’hypertension intracrânienne chez le traumatisé crânien grave. Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation 26. 2007. 440–444. p.
56. Vivien, B., et al. Sédation et analgésie en structure d’urgence. Annales francaises d’anesthésie et de reanimation. 2012. 31 p.
57. SOCIETE FRANÇAISE D’ANESTHESIE ET DE REANIMATION. Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. 2016. 691- 703 p.
58. Li M, Chen T, Chen S, Cai J, Hu Y-H. Comparison of equimolar doses of mannitol and hypertonic saline for the treatment of elevated intracranial pressure after traumatic brain injury. Baltimore). 2015. :736.
59. Kanté KD. Mortalité et morbidité chez le traumatisé crânien grave en service de Réanimation. [Bamako]: C.H.U GABRIEL TOURE; 2011.
60. BOUVIER, Damien, Rémy BELLIER, and Claire DAHYOT-FIZELIER. Corticoïdes et oedème cérébral: pour quels patients. 2017. 111- 113 p.
61. Dr Jean Marc PONE. PRISE EN CHARGE DES TRAUMATISMES CRANIENS GRAVES DE L’ADULTE AU SMUR ET AU SERVICE DES URGENCES. 2011. 4 p.
62. Schierhout G, Roberts I. Antiepileptic drugs for preventing seizures following acute traumatic brain injury. 2012. 173 p.
63. Bahloul, M., et al. Les complications thromboemboliques post-traumatique: incidence, facteurs de risques, physiopathologie et prévention. Annales de Cardiologie et d’Angéiologie. 2017. 66 p.
64. Millet, Anne. Métabolisme cérébral au décours d’un traumatisme crânien diffus. 2017. 55 -56 p.
65. Brun-Buisson,. infections nosocomiales en réanimation. 2005. 463–71. p.
66. P.Berhelot;F.O.Mallaval,P.Fascia,M.Turco and F.Lucht. Maitrise des moyens de prévention de l’infection urinaire nosocomiale :sondes et techniques. Medecine et maladies infectieuses. 2003. 499-505 p.
67. Pierre-François CHALARD. Évaluation de la perfusion cérébrale par Doppler Trans Crânien chez les traumatisés crâniens à la prise en charge initiale. [France]: Université de TOURS; 2019.



Annexes

VIII. ANNEXES :

Annexe A : les agressions primaires et secondaires lors d'un traumatisme crânien



Annexe B : Principes de prise en charge des TCG



Annexe C : Rééducation fonctionnelle chez les TCG

La rééducation fonctionnelle des troubles neuromoteurs et neuro-orthopédiques :	<ul style="list-style-type: none">• La récupération de la mobilité articulaire• Le traitement de la spasticité et des dystonies• La récupération d'une fonction motrice fonctionnelle• Le travail de l'équilibre• La correction du schéma de marche
La rééducation fonctionnelle des troubles cognitifs :	<ul style="list-style-type: none">• L'amélioration de la communication• La récupération des capacités mnésiques• L'amélioration de la concentration et de l'attention
La Réinsertion Socioprofessionnelle :	<ul style="list-style-type: none">• Une reprise des activités de la vie antérieure au traumatisme

Annexe D : Schéma résumant les directives de la prise en charge standardisée du patient traumatisé crânien cérébral grave.

1- Prise en charge préhospitalière

Lutter contre hypoxie (PaO₂ < 60 mmHg) et hypotension (PAS < 90 mmHg) + transfert vers un centre spécialisé

- Intubation sur site : étomidate + succinylcholine
- Monitoring : PA, SpO₂, ETCO₂ (30-35 mmHg)
- Remplissage : sérum salé ou Ringer-Lactate isotoniques

2- Prise en charge intrahospitalière précoce

Bilan lésionnel + Monitoring de la PIC

- Chirurgie d'évacuation : hématome, contusion avec effet de masse
- Monitoring invasif de la PIC: tout traumatisme crânien avec GCS<9 et TDM cérébrale anormale +++
- + Monitoring de la PtiO₂ si indication à PIC invasive: titrer la cible de PPC

3- Neuroréanimation

Lutter contre l'HTIC (> 20mmHg) + maintenir la PPC entre 50 et 70 mmHg

- Sédation/analgésie : propofol/opiacés
- Hyperventilation modérée** PaCO₂ 30-35 mmHg + PtiO₂ > 20 mmHg
- Osmothérapie: mannitol 20 % ou sérum salé hypertonique 7,5 %
- Refroidissement thérapeutique : 35-36°C
- Craniectomie décompressive : si lésions focales avec effet de masse/PIC élevée réfractaire au traitement médical
- Drainage du LCR si hydrocéphalie
- Coma barbiturique: thiopental (dernier recours)

**en dehors de l'HTIC, maintien de PaCO₂ 36-40 mmHg et de PaO₂ 90-100 mmHg

Lutter contre les ACSOS

- Glycémie : 6-8 mmol/l
- Hémoglobinémie > 9 g/dl
- Normothermie (T°<37,5°C)

Annexe E : fiche technique

**FICHE D'EXPLOITATION DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVE
EN REANIMATION
A L'HOPITAL MOHAMMED BOUDIAF D'OUARGLA 2021**

N° du dossier :

Date d'hospitalisation :

1. Identité :

- Nom et prénom :
- Age :ans .
- Sexe : Homme Femme

2. Antécédents :

- Médicaux : Oui Non
Si oui :
- Chirurgicaux : Oui Non
Si oui :
- Traumatiques Oui Non
Si oui :
- Habitudes toxiques : RAS Tabagisme Alcool Toxicomanie

3. Pré-hospitalisation :

- Circonstance : AVP AC Chute CBV Autres :
- Délais de PEC : <3 H 3-6 H >6H

4. Etat neurologique :

- GCS initial : ≤8 9-12 ≥ 13

- Etat des pupilles : Isocorie Anisocorie Myosis bilatéral
 Mydriase bilatérale
- Signe de localisation : : déficit neurologique convulsion anisocorie

5. Etat hémodynamique :

- TA :mmhg PAM :mmhg
- FC :

6. Etat respiratoire :

- FR : SpO2 :%
- Signes de détresse respiratoire : tirage cyanose battement des ailes du nez

7. Etat général :

- Plaie du scalp : Oui Non
- Ecoulement orificiel : Otorragies Otorrhée Epistaxis Rhinorrhée
- Température :

8. Lésions associées :

- Facial Thoracique Abdominal
- Rachis Bassin Membres

9. Bilan radiologique :

- TDM cérébrale : Non faite
 faite : RAS
 - Hématome sousdural Hématome extradural
 - Hémorragie méningé hémorragie intra ventriculaire
 - Œdème cérébrale Hématome intra parenchymateux
 - Engagement Embarrure
 - Contusion Autres :
- Radio du rachis cervical : Non faite
 - Faite : RAS Rectitude Fracture Luxation

- Radio du rachis dorsal : Non faite
 Faite : RAS Rectitude Fracture Luxation
- Radio du thorax : Non faite
 Faite : RAS Pneumothorax Hémothorax
 Contusion Autres..... :.....
- Echo abdominale : Non faite
 Faite : RAS contusion de la rate
 Contusion du foie Epanchement
 Autres :
- Radio du bassin : Non faite
 Faite : RAS Fracture disjonction pubis
- Body scanner :.....

10. Bilan biologique :

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

11. Traitement :

11.1 *Traitement médical* :

- Intubation : Durée.....jours
- Ventilation : Invasive Non invasive
- Sédation : Molécule : Dose :
- Remplissage vasculaire : : Oui Non
- Transfusion : Type : CG CP PFC
- Osmothérapie : Molécule :
- Amines vasoactives : Adrénaline Noradrénaline
- Antalgique: Molécule :
- Antibiothérapie : Molécule : Dose :
- Pansement gastrique:
- Prévention de la maladie thromboembolique :
- Nursing :
- Autres traitements :

11.2 *Traitement chirurgical* :

- Neurochirurgicale : Non faite
 - Faite : évacuation d'hématome levée d'embarure
 - Craniectomie décompressive
 - Autres :

12. Complications au service de réanimation :

- Méningite Pneumopathie Infection urinaire
- Escarre Thrombophlébite
- Autres :

13. Evolution :

- Durée d'hospitalisation (DS-DE +1): jours .

Survie

décès

Séquelles

Type :

ZEMANI Soulef

SID Mennal



**PRISE EN CHARGE ET DEVENIR
DES TRAUMATISES CRANIENS GRAVES
HOSPITALISES AU SERVICE DE LA REANIMATION
A L'HOPITAL MOHAMMED BOUDIAF D'OUARGLA
(01/01/2021 – 31/12/2021)**



**Mémoire de fin d'études pour l'obtention du
DOCTORAT EN MEDECINE**

Résumé :

Introduction : Le patient victime d'un traumatisme crânien grave se définit comme un patient comateux avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8 ou avec des lésions potentiellement évolutives.

L'objectif de notre travail est de préciser les aspects diagnostiques, thérapeutiques et pronostiques du TCG au service de réanimation de l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla.

Matériels et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, analytique portant sur 23 patients pris en charge pour traumatisme crânien grave, colligés au service de réanimation de l'hôpital Mohammed Boudiaf Ouargla (EPH Ouargla) sur la période étalée de 1 janvier 2021 à 31 décembre 2021 (12 mois).

Résultats : 23 cas du traumatisme crânien grave ont été colligés, 100% de sexe masculin, l'âge moyen 23.22 ans [1 – 71 ans]. Les accidents de la voie publique ont été la cause la plus fréquente du traumatisme (34.80 %). Le GCS moyen de nos patients était de 7.

L'association de plusieurs lésions constitue 47.8 % de cas. L'hyperglycémie a été l'ACSOS la plus retrouvée (45%). L'hémorragie méningée constitue la lésion scanographique la plus fréquente (43.50%).

Au plan thérapeutique, La majorité de nos patients (78.3%) ont bénéficié d'intubation, ventilation et de la sédation. L'osmothérapie était utilisée chez 39.1%, les drogues vasoactives et la transfusion sanguine était nécessaire dans 21.7 % des cas, six patients ont nécessité une intervention neurochirurgicale. Onze de nos patients sont décédés (47.8 %).

La durée moyenne d'hospitalisation était de 7 jours {0-31j}.

Nous avons retrouvé que le GCS initial, la mydriase bilatérale, l'anisocorie, l'hyperglycémie et l'osmothérapie, constituent des facteurs prédictifs de mortalité.

Conclusion : L'amélioration du pronostic du TCG se base sur des soins urgents et efficaces sur les lieux de l'accident, d'où la nécessité d'une véritable médecine préhospitalière, et sur une prise en charge dans des centres disposant de l'ensemble du plateau technique nécessaire pour faire face à cet exercice difficile.

Mots clés : traumatisme crânien grave, facteurs pronostiques, réanimation, prise en charge initial, Ouargla.

Encadreur : RAHMI Amine

Année universitaire 2022-2023