



Année Universitaire 2009 – 2010

Thèse N° \_\_\_\_/

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

# THESE

**ETUDE EPIDEMIOCLINIQUE ET PRONOSTIQUES DES  
FACTEURS D'AGRESSIONS CEREBRALES SECONDAIRES  
D'ORIGINE SYSTEMIQUE (ACSOS) DANS LE TRAUMATISME  
CRANIEN GRAVE AU SERVICE D'ANESTHESIE-REANIMATION  
DU C.H.U GABRIEL TOURE**

Présentée et soutenue le 25 / 08 /2010 à la Faculté de Médecine de  
Pharmacie et d'Odontostomatologie de l'université de Bamako

**Par Monsieur DIAGA DJIBRIL**

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

## JURY

**PRESIDENT : Professeur TIEMAN COULIBALY**

**MEMBRES : Docteur DJENEBA DOUMBIA**

**CO-DIRECTEUR DE THESE : Docteur SAMAKE BROULAYE**

**DIRECTEUR : Professeur ABDOULAYE DIALLO**

## DEDICACE

Je dédie ce travail :

### **A ma mère :**

Tu as toujours été là à mes cotés chaque fois que j'avais besoin de toi. L'éducation que j'ai reçue de toi n'avait jamais d'ambiguïté ; tu nous as montré le chemin de la dignité et de l'honneur. Grâce à toi je sais ce que veut dire la famille. Ta contribution matérielle et morale ne m'a jamais fait défaut.

A travers cette thèse je t'exprime ma gratitude. Que Dieu te donne longue vie

Je t'aime maman

### **A mon père**

Mon bonjour de chaque matin. Je me rappelle de ta réponse quand je t'ai annoncé mon désir pour la santé « tu peux le faire et moi je crois en toi » alors papa merci d'avoir cru en moi. A travers cette thèse je t'exprime mes reconnaissances.

### **A mes deux sœurs KADIATOU et BINTA DIAGA**

Vous m'aviez soutenu tout au long de ce travail et je ne saurai comment vous remercier. Nous devrions nous battre ensemble pour surmonter les étapes de la vie. Que DIEU bénisse notre famille et renforce nos liens de fraternité.

### **A mon frère MAMADOU DIAGA**

Tu viens de faire tes premiers pas dans la médecine. Je te dirais pas que c'est facile mais seul le courage peut te conduire au succès, alors petit frère bon courage et bonne chance.

## REMERCIEMENTS

A mon cousin **Docteur DJIBI DIAGA** (Médecin généraliste). Plus qu'un grand frère, tu as été pour moi un père et c'est toi qui as guidé mes premiers pas dans l'enceinte de la Faculté de médecine. Tes conseils m'ont toujours été bénéfiques. Reçoit ici l'expression de toute ma reconnaissance et ma gratitude.

**A mes cousins et cousines maternels et paternels** : je ne citerai pas de nom pour ne pas oublier. Merci pour tous

### **A ma tante maternelle HAWA DIAKITE**

Merci de m'avoir considéré comme ton fils sans distinction avec tes propres enfants. Les mots me manquent pour t'exprimer ma gratitude. Tu es une mère donc tous les enfants auraient souhaité avoir. Ce travail est le tien. Que Dieu te bénisses et te conserve en bonne santé.

### **A la Famille Diané à Missira**

Merci pour votre soutien, que Dieu vous protège

### **A mes amis et compagnons**

**M<sup>r</sup> Abdoulaye Bassolé, M<sup>r</sup> Kassoum Sidibé, M<sup>r</sup> Mamadou Kouma, Dramane Diané, Sambou Konaté, Oumar Diallo, Bourama Dagnogo, Issa Konaté, Fousseyni Nimaga, Moussa Dembélé, Sidi Mohamed Diané, Boubacar Dia (Mafa), Salia Tandjigora, Makan Traoré, et** a tous ce qui m'ont aidé, je remercie Dieu pour m'avoir mis sur votre chemin. Trouver ici ma reconnaissance et l'expression de mes sentiments les plus passionnés.

**A tous mes camarades Docteurs et internes : Dr Modibo Sangaré, Ali Bido Sibabi, Yaya Diakité,** Mahamadou Diarra (Djila), Abdoulaye Fofana, Christelle Monkam, Bakary Keïta, Gilles Kouam, Dady Bouaré, John Hermann, Mahamadou Doumbia, soumaïla Diarra, Baba Keïta, Moustaphe Mangané  
Votre soutien ne m'a jamais fait défaut et nous avons passé des moments inoubliables. Merci pour tout.

**Aux personnels soignants du SAR :** Badri, Josias, Pepe, Berthé, Halima, Moussa  
merci pour les soins infirmiers.

**A docteur SANOGO (médecin militaire) anesthésiste réanimateur en formation**

Merci pour votre aide. Je vous souhaite réussite, bonheur et prospérité

**A nos maîtres du SAR :** merci pour votre dévouement à notre formation et votre encadrement de qualité.

## **Hommage aux membres du jury**

## **A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DU JURY**

### **Professeur TIEMAN COULIBALY**

- Chirurgien orthopédique et traumatologue au CHU GABRIEL TOURE,
- Maître de conférences à la FMPOS,
- Membre de la Société Malienne de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique,
- Membre de la Société Internationale de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie,
- Membre des Sociétés Marocaine et Tunisienne de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie,
- Membre de l'Association des Orthopédistes de Langue Française,
- Membre de la Société Africaine d'Orthopédie.

Cher Maître

Nous vous sommes très reconnaissants pour la spontanéité et la générosité avec lesquelles vous avez accepté de présider ce jury.

Vous inspirez le respect par votre assurance, votre sagesse et votre esprit de discernement.

Nous vous prions d'agréer, l'expression de notre plus profonde admiration.

**A NOTRE MAITRE ET MEMBRE DU JURY**  
**Docteur DOUMBIA DJENEBA**

-Maître assistant à la FMPOS

-Chargée de cours à l'INFSS

-Praticien hospitalier au CHU du point G

Honorable maitre

Nous vous sommes très reconnaissants pour générosités avec lesquelles vous avez acceptée de faire partie du jury

Votre rigueur pour le travail bien fait et votre pragmatisme font de vous un maître respecté.

Recevez à travers ces lignes notre profonde reconnaissance.

## **A NOTRE MAITRE ET CO-DIRECTEUR DE THESE**

### **Docteur BROULAYE SAMAKE**

- Spécialiste en anesthésie-réanimation, en fonction à l'hôpital Gabriel Touré,
- Maître assistant à la FMPOS,
- Chef du service d'anesthésie du CHU Gabriel Touré,
- Chargé de cours à l'INFSS

Cher Maître

Vous êtes l'initiateur de ce travail. Votre sens pratique et votre grande disponibilité ne peuvent inspirer que respect et admiration.

En plus de l'enseignement remarquable dont nous avons bénéficié, vous avez cultivé en nous l'esprit de justice, de vérité, de partage et d'humilité. C'est un honneur de travailler avec vous.

Veillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde gratitude.

Puisse l'éternel vous accorde une carrière longue et brillante.



**A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE**

**Professeur ABDOULAYE DIALLO**

- Maître de conférence à la FMPOS,
- Médecin colonel du service de santé des Armées,
- Chef de service d'Anesthésie Réanimation et de médecine d'urgence du  
CHU-GABRIEL TOURE,
- Membre de la SARMU-MALI.

Cher Maître

Vous nous avez accueillis spontanément dans votre service dont nous garderons un excellent souvenir. Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez manifestée en nous proposant ce travail qui est certes le votre. Votre éloquence dans l'enseignement, votre sens aigu du travail bien accompli, du respect et de la discipline font de vous un modèle. C'est d'ailleurs pour ces raisons que nous nous sommes confiés à vous. Nous sommes fiers de compter parmi vos élèves. Veuillez recevoir ici, cher maître, l'expression de nos meilleurs sentiments de reconnaissance.

# ABREVIATIONS

## Liste des abréviations

**ACSOS**= Agression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique

**TCG**= Traumatisme Crânien Grave

**AVP** = Accident de la Voie Publique

**CBV** = Coups et Blessures Volontaires

**CMRO2**= Concentration cérébrale en oxygène

**CHU** = Centre Hospitalier Universitaire

**DSC** = Débit Sanguin Cérébral

**DAVO2**=Débit artério- veineux en oxygène

**FC** = Fréquence Cardiaque.

**G.S.C** = Score de Glasgow

**HIC** = Hypertension Intracrânienne.

**Hb**= Hémoglobine

**IOT** = Intubation oro- trachéale

**PAM** = Pression Artérielle Moyenne

**PaO2**= Pression artérielle en oxygène

**PPC** = Pression de Perfusion Cérébrale.

**PaCo2** = Pression artérielle en Co2

**PIC** = Pression intracrânienne

**RV** = Résistance Vasculaire

**SaO2**= Saturation en oxygène

**SAR** = Service d'Anesthésie Réanimation

**SvjO2**=Saturation jugulaire en oxygène

**TC** = Traumatisme Crânien.

**TAD** = Tension Artérielle Diastolique.

**TAS** = Tension Artérielle Systolique.

**LCR** = Liquide Céphalo-rachidien.

**TDM** = Tomodensitométrie.

**IRM**= Imagerie par Résonance Magnétique.

**HED**= Hématome Extra Dural.

**HSD**= Hématome Sous Dural.

**HTA**= Hypertension Artérielle.

# SOMMAIRE

I. INTRODUCTION

II. GENERALITES

A. ANATOMIE CRANIO-ENCEPHALIQUE

B. RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

C. PHYSIOPATHOLOGIE ET MECANISMES LESIONNELS

D. DESCRIPTION SEMIOLOGIQUE ET CLINIQUE

E. SEQUELLES NEUROLOGIQUES

F. MOYENS D'EXPLORATION

G. PRISE EN CHARGE

III -METHODOLOGIE

IV -RESULTATS

V -COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI -CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

VII -REFERENCE

# INTRODUCTION

## I. INTRODUCTION :

Le traumatisme crânien (TC) est une atteinte de l'intégrité du crâne et/ou de l'encéphale suite à une agression mécanique directe ou indirecte par un agent extérieur. Le traumatisme crânien grave (TCG) est défini par un score de Glasgow inférieur ou égal à 8. Le TCG constitue la première cause de décès avant l'âge de 40 ans et est également responsable de lourdes séquelles physiques (handicap) et psychologiques [1]. Il constitue un problème de santé publique tant en raison de sa fréquence que des coûts de santé qu'il engendre. L'incidence annuelle des TC hospitalisés dépend des régions, des époques, elle est estimée entre 150 et 300 pour 100 000 habitants [40] dans les pays développés. L'incidence annuelle des TCG aux Etats Unis (défini par un score de Glasgow inférieur ou égal à 8) est estimée à 8,5 /100000 patients avec une mortalité qui se situe aux alentours de 35-50% [2]. En France elle constitue la première cause de décès avant l'âge de 20 ans avec une fréquence de 200 pour 100000 hospitalisations par an [3]. Au Mali l'incidence annuelle du traumatisme crânien est de 2000 pour 100000 hospitalisations [39]. Dans le TCG on distingue deux types de lésions :

- les lésions primitives immédiates induites soit par un mécanisme de contact ou d'accélération-décélération : fractures, embarrures, plaies du scalp, un hématome rapidement collecté.

- les lésions secondaires qui sont la conséquence des désordres circulatoires et métaboliques engendrés par le choc initial. Ces lésions peuvent être intracrâniennes ou extra crâniennes. Les lésions intracrâniennes ou agressions secondaires intracrâniennes sont entre autre : un syndrome de masse (hématome, contusion), une hypertension intracrânienne (HIC), un œdème cérébral, une hydrocéphalie, un vasospasme. Les lésions extra crâniennes ou agressions cérébrales secondaires d'origines systémiques(ACSOS) sont : l'hypotension artérielle (TAS < 90mmhg), hypertension artérielle (TAS > 160mmhg), une hypoxie ( $SaO_2 < 90\%$ ), hypercapnie ( $PaCO_2 > 45mmhg$ ), hypocapnie ( $PaCO_2 < 28mmhg$ ), hypo ou hyperglycémie(< 4 ou > 10mmol), hyperthermie(> 38°C), une anémie (Hb < 9g/dl ou Hte < 26%), une hyponatrémie( $Na < 135mmol /l$ )[3].

Est considérée comme ACSOS toute variation hors norme d'un paramètre pendant au minimum cinq minutes, sauf pour la fièvre qui doit durer plus d'une heure.

Les lésions intracrâniennes et les ACSOS peuvent se lier, provoquant œdème cérébral, vasoplégie, et libération de médiateurs toxiques qui aboutit à la mort neuronale et l'extension des lésions initiales. Toutes ces lésions ont un dénominateur commun : l'ischémie cérébrale focale ou globale.

La prise en compte du concept d'ACSOS constitue une avancée majeure dans la prise en charge du TCG du fait qu'elles sont retrouvées chez 80% des patients décédés de TCG [4]. En effet une meilleure connaissance de leur physiopathologie notamment des phénomènes d'auto amplifications des lésions primitives a permis des progrès importants dans la prise en charge des traumatisés crâniens graves. Ainsi on note, un net bénéfice en terme de mortalité (de 52% en 1977 à 26% en 1998) et de morbidité puisque que les patients sans séquelles ou avec séquelles mineurs sont passés de 35% en 1977 à 58% en 1998 [5] aux états unis. L'amélioration du pronostic de cette pathologie passe par la prise en charge optimale dès la survenue du traumatisme, intégrant la prévention et la gestion des ACSOS.

Les traumatismes crâniens graves provoquent 50 à 60 % des décès post-traumatiques. Les TC constituent la deuxième pathologie la plus fréquente dans le service d'anesthésie réanimation du CHU GT de Bamako. Au cours des 9 mois d'étude on notait 430 admissions dont 132 cas de traumatisme crânien en général soit 31%. La morbi-mortalité liée aux TCG résulte pour la plupart aux perturbations hémodynamiques, respiratoires et métaboliques dont la conséquence est la survenue des ACSOS. La place de chacune des perturbations dans la détermination du pronostic est non négligeable. Les moyens mis en œuvre pour corriger ces perturbations sont des éléments importants dans l'évolution de ces patients.

Nous ne disposons d'aucune donnée sur l'importance des facteurs d'ACSOS encore moins sur la morbi-mortalité liée à ces facteurs chez nos patients en réanimation. Le but de notre étude est d'étudier les différents facteurs d'ACSOS rencontrés, et évaluer le pronostic de ces patients en fonction de ces facteurs d'ACSOS dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU GT.

**OBJECTIFS :**

**OBJECTIF GENERAL** : étudier les aspects épidémiologiques et pronostic des facteurs d'ACSOS dans le TCG en réanimation

**OBJECTIFS SPECIFIQUES :**

Décrire les différents facteurs d'ACSOS rencontrés

Déterminer le pronostic des patients en fonction des facteurs ACSOS



# GENERALITES

## **I.GENERALITES :**

### **A. Anatomie crânio-encéphalique:**

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

#### **1. Ostéologie crânio-faciale :**

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

**1.1 Les os du crâne** : le crâne est formé de huit os : quatre pairs, soit les os pariétaux, et les os temporaux ; quatre sont impairs, soit l'os frontal, l'os ethmoïde, l'os sphénoïde, l'os occipital. Cet ensemble constitue la protection osseuse de l'encéphale, laquelle est encore renforcée par la forme arrondie du crâne. Le crâne est ainsi doté d'une très grande robustesse malgré sa légèreté et sa minceur, tout comme une coquille d'œuf.

**a. L'os frontal** : en forme de dôme, l'os frontal constitue la région antérieure du crâne, le plafond des orbites et représente la grande partie de la fosse crânienne antérieure. Il est divisé en deux parties : une verticale, l'autre horizontale qui présente à sa partie médiane une échancrure dite ethmoïde. Cette échancrure est habitée par la lame criblée de l'ethmoïde. Il s'articule à l'arrière avec la paire d'os pariétaux par l'intermédiaire d'une suture saillante appelée **suture coronale**.

**b. L'ethmoïde** : situé au dessous de la partie horizontale du frontal, entre l'os sphénoïde et les os nasaux de la face et forme la majeure partie de la région osseuse entre la cavité nasale et l'orbite. C'est l'os de la tête le plus profond

**c. le sphénoïde** : situé derrière le frontal et l'ethmoïde, il a une position de pièce charnière. Il s'articule avec tous les os du crâne. Il est formé d'un corps

situé dans la selle turcique et de trois apophyses symétriques : la petite aile, la grande aile et l'apophyse ptérygoïdienne.

**d. L'os occipital** : est un os impair qui forme la paroi postérieure de la voûte crânienne. Cet os est percé par le trou occipital (foramen magnum) qui met en communication la boîte crânienne et le canal vertébral. Il s'articule avec les os pariétaux par la suture lambdoïde, les deux os temporaux et le sphénoïde.

**e. Le temporal** : situé à la partie inférieure et latérale du crâne, en arrière du sphénoïde, en avant et dehors de l'occipital, au dessous du pariétal. Avant la naissance, le temporal est constitués par trois os distincts: l'écaïlle, l'os tympanal et le rocher. Au cours du développement, ces pièces osseuses s'accroissent et en même temps se soudent les unes aux autres ; mais il reste des traces de ces soudures sous la forme de scissures.

**f. Le pariétal** : situé de chaque côté de la médiane, à la partie supéro-latérale du crâne, en arrière du frontal en avant de l'occipital au dessous du temporal, c'est un os plat, quadrangulaire. Les quatre sutures principales énumérées ci-dessous unissent les os pariétaux aux autres os du crâne :

-la suture coronale, entre la partie antérieure des pariétaux et l'os frontal

-la suture sagittale entre les deux os pariétaux au niveau de la médiane du crane

-la suture lambdoïde, entre la partie postérieure des os pariétaux et l'os occipital

-la suture squameuse, entre un os pariétal et un os temporal, de chaque côté du crâne.

→**la voûte crânienne** : Elle est lisse, régulière et convexe. Elle est formée en avant par la portion verticale du frontal, latéralement par une partie du sphénoïde, l'écaïlle du temporal et du pariétal, en arrière par une partie de l'occipital. Seuls les pariétaux lui sont propres. Elle présente deux faces : une endocrânienne en rapport avec la dure-mère, une face exocrânienne en rapport avec le cuir chevelu. A la partie antérieure de la voûte, on observe deux bosses frontales, situées au dessus de l'arcade sourcilière.

→**La base ou plancher** : Sa ligne de démarcation avec la voûte qui va de la suture nasofrontale à la protubérance occipitale externe en passant par l'arcade orbitaire, l'apophyse zygomatique et la ligne courbe occipitale supérieure. Elle est constituée par la portion nasale du frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde. Elle est percée par de nombreux trous qui livrent passage à l'axe cérébro-spinal, les vaisseaux, et les nerfs crâniens. Des arêtes osseuses divisent la face endocrânienne de la base en trois étages situés d'avant en arrière : l'étage antérieur, l'étage moyen, l'étage inférieur.

## **1.2 Les os de la face :**

Les os de la face sont :

-l'os nasal

-l'os maxillaire inférieur ou mandibule

-le maxillaire supérieur

-l'os zygomatique

-l'os lacrymal

-l'os palatins

Entre ces différents os, on décrit des sinus :

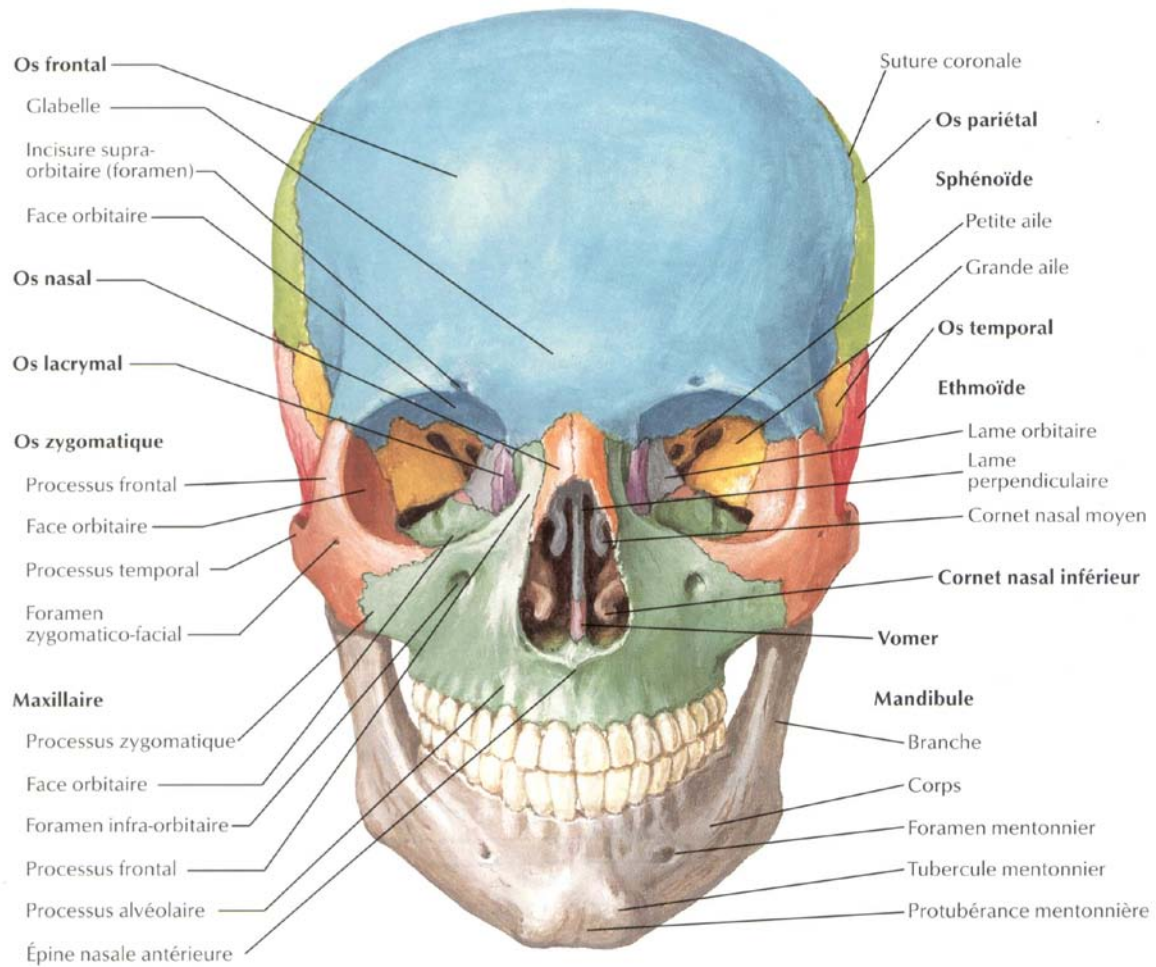
Le sinus frontal

Le sinus maxillaire

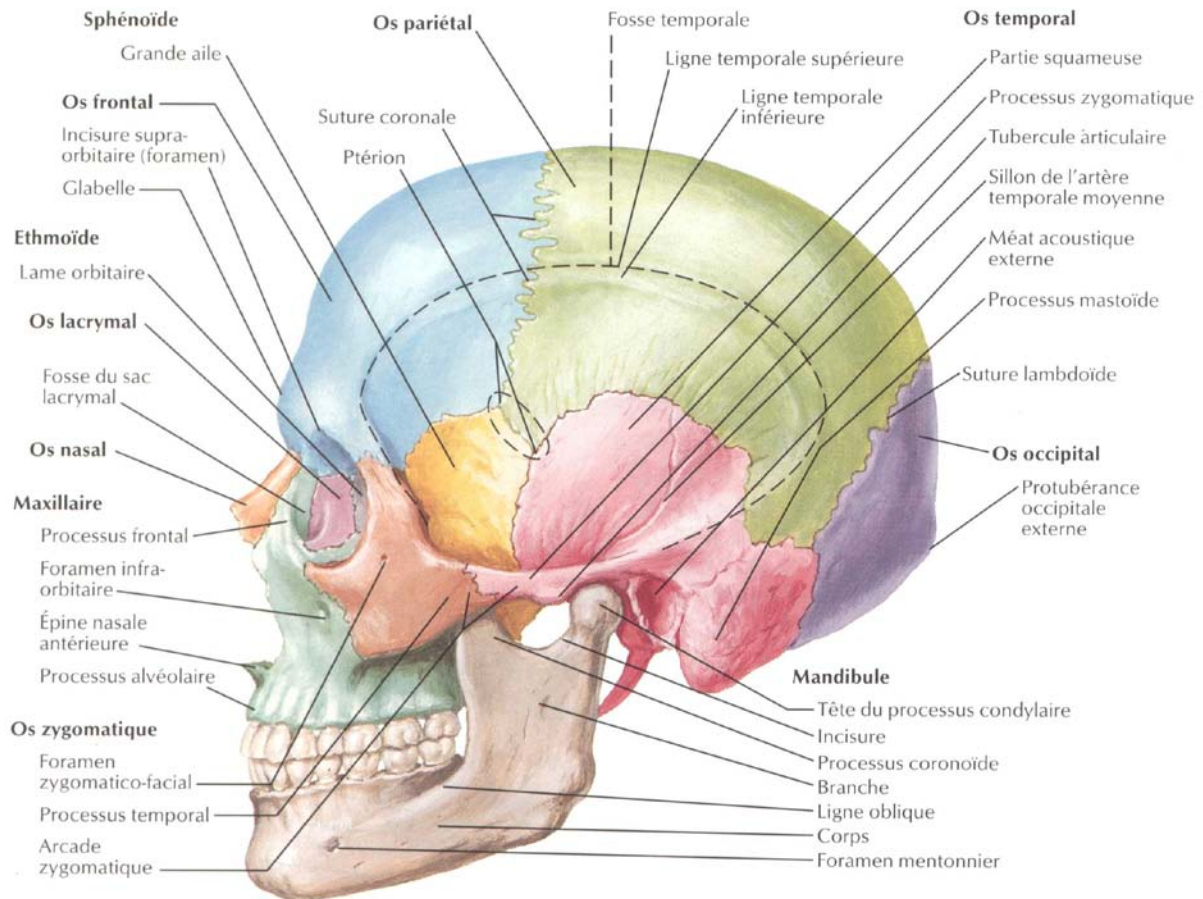
Le sinus sphénoïde

Le sinus ethmoïde

Le sinus latéral



**Fig1 : SCHEMA ANATOMIQUE DE LA VOUTE CRANIENNE ET DE LA FACE [57]  
(VUE DE FACE)**



**Fig2 : SCHEMA ANATOMIQUE DE LA VOUTE CRANIENNE ET DE LA FACE (VUE DE PROFIL) [57]**

## 2. Anatomie de l'encéphale :

### 2.1 Le cerveau :

Le cerveau est une masse volumineuse ovoïde, à grosse extrémité postérieure. Il comprend deux hémisphères symétriques séparés par la scissure inter hémisphérique et relié l'un à l'autre par les commissures inter hémisphériques : corps calleux, le trigone, commissures blanches antérieures et postérieures. Le cerveau est formé par l'union du diencephale et du télencéphale. Chaque hémisphère cérébral présente trois faces (externe, interne et inférieure). Ces faces sont parcourues par des scissures profondes qui délimitent quatre lobes sur chaque hémisphère qui sont :

→Le lobe frontal, situé entre la scissure de Sylvius et de Rolando : il est le centre de l'émotion, de la fonction motrice et l'expression de la parole.

→Le lobe pariétal, situé entre la scissure de Sylvius, de Rolando et la perpendiculaire externe : représente le centre de la fonction sensorielle et de l'orientation spatiale.

→Le lobe temporal, situé sous la scissure de Sylvius et en avant de la scissure perpendiculaire : représente le centre de la mémoire, de la compréhension et/ou de l'intégration de la parole.

→Le lobe occipital, situé en arrière de la scissure perpendiculaire externe: représente le centre de la vision.

Chaque lobe est subdivisé par des sillons superficiels en circonvolutions cérébrales. Le cerveau est creusé par des cavités ventriculaires ou circule le liquide céphalo rachidien (LCR). Le ventricule moyen ou 3<sup>e</sup> ventricule, est creusé dans le diencephale occupe la partie médiane du cerveau.

### 2.2 Le tronc cérébral

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

**2.2.1 Le bulbe :** continuant sa démarcation, la moelle est séparée de la protubérance par le sillon bulbo protubérantiel. On lui décrit un sillon médian ou antérieur au fond duquel s'entrecroisent les vaisseaux pyramidaux. Il



constitue un important réflexe autonome et il participe au maintien de l'homéostasie. Les importants noyaux moteurs viscéraux du bulbe sont :

→Le centre cardiovasculaire : qui comprend le centre cardiaque et le centre vasomoteur

→Les centres respiratoires : régissent le rythme et l'amplitude de la respiration

→Les autres centres qui gèrent des activités telles que le vomissement, la déglutition, la salivation, la toux et l'éternuement.

### **2.2.2 La protubérance annulaire :**

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

### **2.2.3 Le mésencéphale :**

Le mésencéphale est situé au dessous du diencephale et au dessus du pont. Sa face ventrale présente deux renflements : les pédoncules cérébraux, qui ressemblent à des piliers verticaux soutenant le cerveau, d'où leur nom qui signifie littéralement « petits pieds du cerveau ». Ces pédoncules contiennent des tractus moteurs pyramidaux qui descendent vers la moelle épinière. Les pédoncules cérébelleux supérieurs, qui sont eux aussi constitués de tractus, relient la partie dorsale du mésencéphale au cerveau. Le tronc cérébral est creusé d'une cavité épendymaire. Le 4<sup>e</sup> ventricule communique avec le 3<sup>e</sup> ventricule par l'aqueduc de Sylvius.

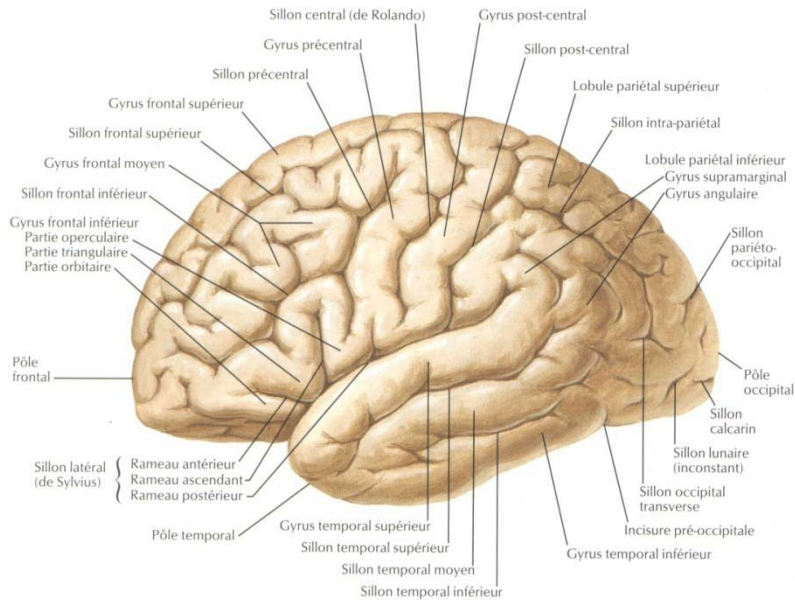
### **2.2.4 Le cervelet :**

Masse volumineuse greffée derrière le bulbe et la protubérance. Sur le tronc cérébral auquel il est attaché par les pédicules cérébraux inférieurs moyens et supérieurs. Le cervelet comprend une partie médiane, le vermis, flanqué de part et d'autre des lobes latéraux ou hémisphères cérébelleux. Sur le plan fonctionnel, LARSELL établit une division fonctionnelle du cervelet en trois lobes qui sont : d'avant en arrière et en conformité avec leur apparition phylogénique : -le lobe floculo-nodulaire ou archéo-cérébelleum, centre de l'équilibre vestibulaire

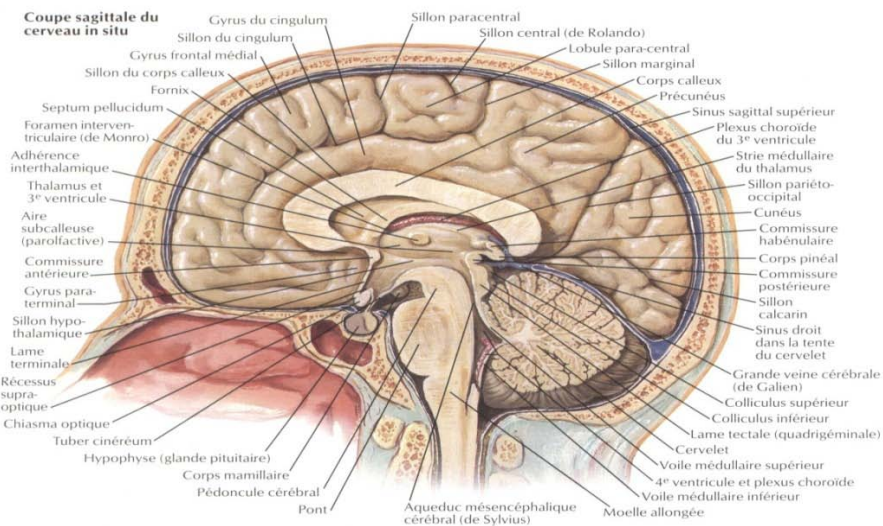


-le lobe antérieur ou paléo-cérébelleum, il assure le contrôle du tonus postal

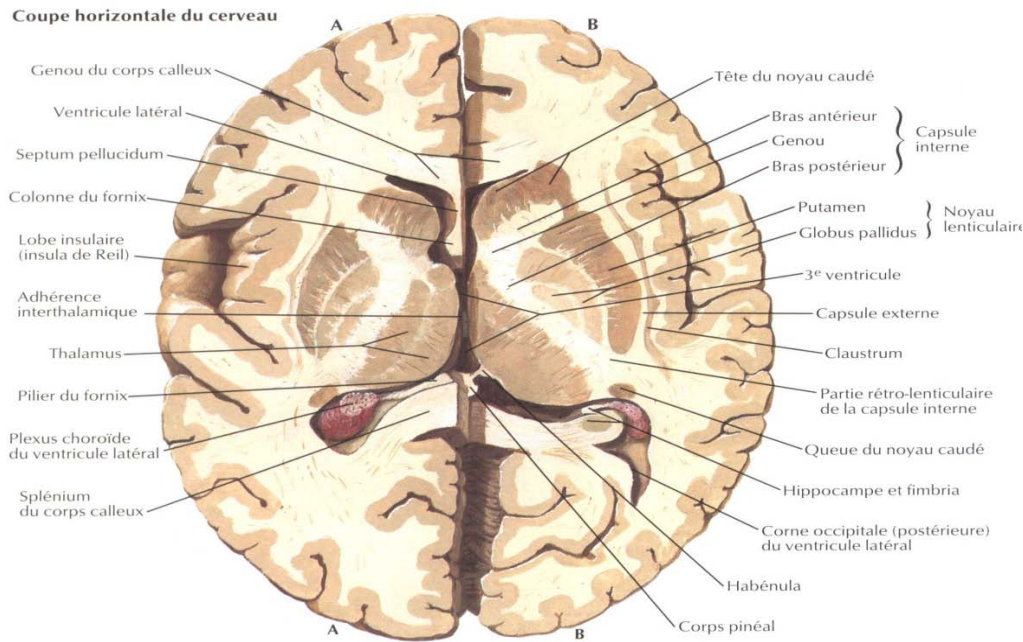
-le lobe postérieur ou néo-cérébelleum, il réalise la régulation de la motricité volontaire et semi volontaire.



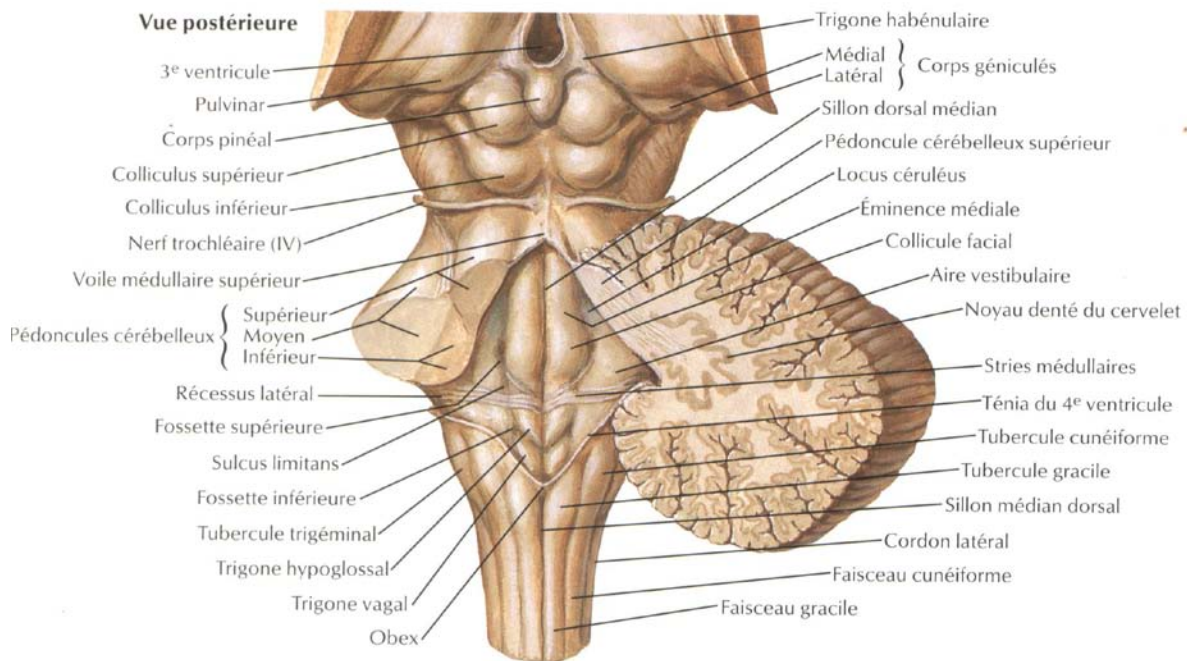
**FIG 3 : L'ENCEPHALE VUE DE PROFIL [57]**



**FIG 4 : COUPE SAGITALE DU CERVEAU [57]**



**Fig 5 : coupe horizontale du cerveau [57]**



**Fig 6 : vue postérieure du tronc cérébral [57]**

**3. Les méninges :** L'encéphale est entièrement couverte par trois membranes concentriques : les méninges qui sont de dehors en dedans **la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère**. La dure-mère la plus externe est épaisse : c'est la pachyméninge. Les deux autres plus minces la leptoméninge.

**3.1 La dure-mère :** est une membrane fibreuse, épaisse, et résistante, formée de deux feuillets, accolés qui tapissent la paroi osseuse depuis la voûte du crâne jusqu'au canal médullaire. Le feuillet externe est très adhérent à la face interne des os du crâne tout particulièrement à la base du crâne et au niveau du trou occipital. Par conséquent il n'existe pas d'espace épidual au niveau de la tête. Le feuillet interne émet des prolongements qui séparent des unes des autres les différentes parties de l'encéphale et les maintient dans les mêmes situations. Ces prolongements sont : la tente du cervelet, le faux du cerveau, le faux du cervelet, le faux de l'hypophyse, la tente du bulbe olfactif. La dure-mère contient dans son épaisseur les artères et les veines méningées (avec leurs ramifications), les lacs sanguins et les sinus crâniens.

**3.2 L'arachnoïde :** c'est une membrane conjonctive, fine en forme de toile d'araignée formée de deux feuillets : l'un accolé dans toute son étendue à la face interne de la dure-mère, l'autre est le feuillet viscéral qui s'étale en dehors de la partie de la pie-mère sur la face extérieure de l'encéphale mais passant en pont au dessus de la plupart des dépressions. Elle forme des digitations : granulations de paccioni qui permet l'excrétion du LCR.

**3.3 La pie-mère :** la pie-mère crânienne fait suite à la pie-mère rachidienne, bien qu'elle soit plus vasculaire et moins adhérente que celle-ci. C'est une membrane très fine, transparente qui s'insinue dans toutes les anfractuosités de l'encéphale. Elle porte en certains points des pelletons vasculaires appelés plexus choroïdes saillants dans les ventricules, ils sont le lieu de formation du LCR. Elle constitue la membrane nourricière du LCR.

Entre l'arachnoïde et la pie-mère existe l'espace sous arachnoïdienne qui contient le LCR. Dans cet espace chemine des artères qui se rendent aux centres nerveux, des veines qui drainent le tissu nerveux et des nerfs qui émergent de l'encéphale, du LCR dans les sinus veineux.

#### **4. La vascularisation cérébrale :**

**4.1 La vascularisation des méninges :** la vascularisation de la dure-mère provient des ramifications des artères méningées. Ce sont :

→les artères méningées antérieures : branches des artères ethmoïdales

→les cérébrales méningées moyennes et petites artères méningées ; branches de l'artère maxillaire interne

→les artères méningées postérieures qui proviennent des artères vertébrales et de l'artère pharyngienne

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

## **4.2 La vascularisation de l'encéphale :**

**4.2.1 Les artères :** la vascularisation de l'encéphale est assurée par quatre artères : deux carotides internes et deux artères vertébrales. Le cerveau a une circulation protégée car ces quatre artères viennent s'unir pour former à sa base un cercle anastomotique : **le polygone de Willis**. Les artères du cerveau sont fournies par le polygone de Willis et sont les cérébrales antérieures, moyennes, et postérieures. Elles se repartissent en :

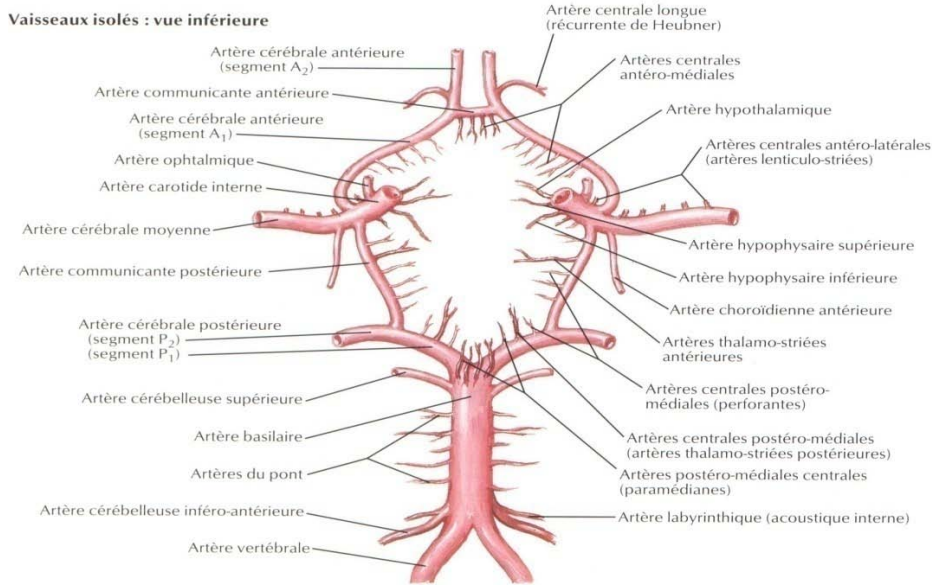
→les artères corticales des circonvolutions. Elles vont s'anastomoser au niveau de la pie-mère pour donner le réseau. De ce réseau partent les artères corticales proprement dites qui s'enfoncent dans le parenchyme.

→artères centrales qui irriguent les noyaux gris centraux et la partie inférieure du ventricule moyen.

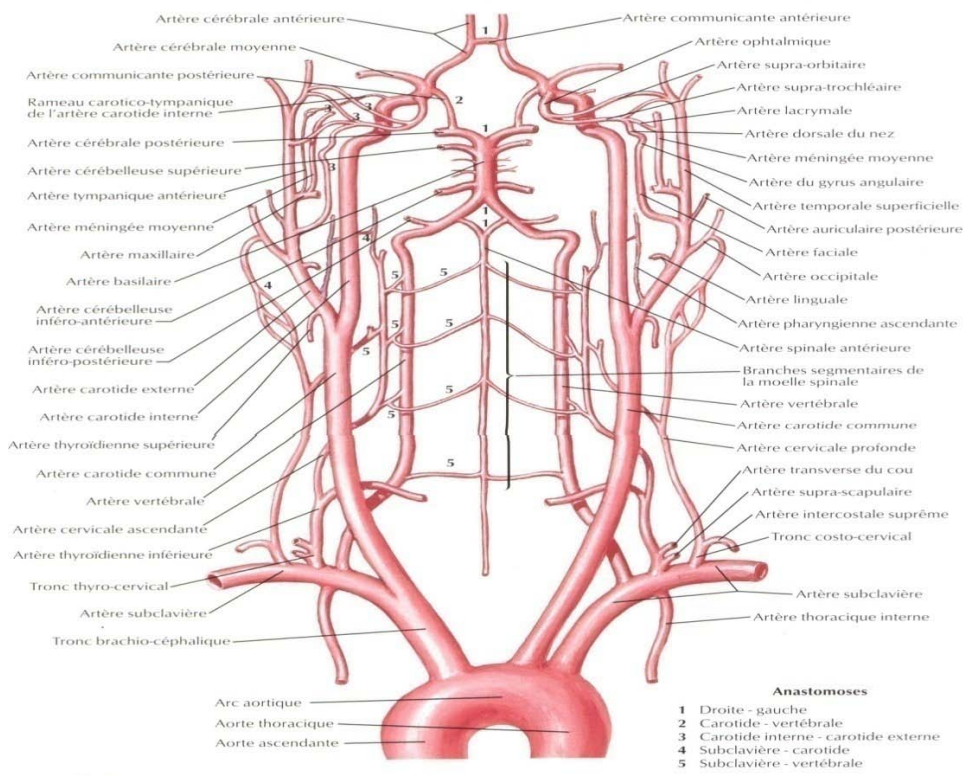
→les artères choroïdiennes destinées à la toile choroïde supérieure et aux plans choroïde médians et latéraux.

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





**Fig 7 : polygone de Willis et ses ramifications [57]**



**Fig 8 : vascularisation artérielle de l'encéphale [57]**

#### **4.2.2 Les veines :**

Le système veineux n'est pas superposable au système artériel. Les veines ne sont pas satellites des artères, elles sont drainées, en périphérie de l'encéphale dans des veinules qui vont se jeter dans les sinus veineux, qui eux aussi sont tributaires de deux confluent principaux :

→le sinus caverneux à la base et

→le pressoir d'Hérophile au niveau de la voûte.

De là le sang est conduit vers la jugulaire interne de chaque côté par les sinus latéraux.

#### **5. L'innervation :**

Les nerfs crâniens assurent l'innervation sensitivomotrice de l'extrémité céphalique. Il existe douze paires de nerfs crâniens et à l'exception du nerf olfactif(I) et du nerf optique(II), tout les autres nerfs naissent et se terminent dans le tronc cérébral.

#### **B. Rappels physiologiques :**

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

**1. Le volume intracrânien :** les structures intracrâniennes sont enfermées dans une boîte inextensible chez l'adulte. Le contenu intracrânien représente 1000 à 1500ml chez l'adulte et constituée de trois volumes : le parenchyme cérébral ou secteur parenchymateux qui a seul des propriétés plastiques (70 à 80%) ; le LCR et l'eau extracellulaire ou secteur liquidien (23 à 25%) ; et le volume sanguin cérébral (VSC) ou secteur sanguin (5 à 7%). Les volumes intracrâniens sont variables entre eux. Les variations de l'un des composants trouvent compensation dans les variations inverses des autres, si bien que selon RYDER et MONROE-KELLIE, le volume est constant

#### **L'équation de MONROE-KELLIE ou formule de RYDER**

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

Cette équation se modifie en situation pathologique par

**la formule de BURROW=**

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

**2. La pression intracrânienne (PIC):**

Dans les conditions physiologiques, la PIC est déterminée par l'équilibre des débits d'admissions et de sortie de l'enceinte crânio-encéphalique, c'est-à-dire par le débit du LCR et le débit sanguin. Elle se définit comme étant la pression hydrostatique du LCR. La boîte étant inextensible, la PIC dépend des variations des trois constituants intracrâniens : le volume intracérébral, le volume sanguin cérébral, le volume du LCR. Elle se mesure, dans l'état actuel de la technologie par : -un drain ventriculaire connecté à un capteur de pression externe est la technique de mesure de la PIC la plus précise, la plus fiable. Cette technique permet de plus le drainage thérapeutique de LCR. La mesure de la PIC par un capteur miniature placé dans un cathéter intra ventriculaire apporte les mêmes avantages, mais pour un coût élevé ;

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

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

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

→une compensation par déplacement des fluides intracrâniens

→une phase de décompensation au cours de laquelle la moindre augmentation de volume entraîne une élévation considérable de la pression

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

→ dans tous les cas ou la TDM est anormale

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

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

### 3. La pression de perfusion cérébrale :

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

$$DSC = PPC / RVC$$

$$PPC = PAM - PIC$$

$$PAM : (PAS + 2PAD)/3$$

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

-la  $CMRO_2$  : DSC.  $AJDO_2$  (différence artérioveineuse du contenu sanguin en  $O_2$ )

$AJDO_2 = CaO_2 - CvO_2$  (contenu artériel en  $O_2$  – contenu veineux en  $O_2$ )

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



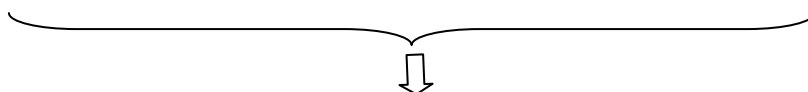
-La CMRG : la consommation cellulaire de glucose par le cerveau est de 150g /jour soit 5mg/100g/mn (seulement 3 à 4mg/kg/mn pour le reste de l'organisme) ou 60 à 80% de la consommation totale de l'organisme. Les troubles neurologiques apparaissent en deçà de 1,2mmol/l et le coma pour des glycémies < 0,6mmol/l. Des mécanismes d'adaptations à l'hypoglycémie prolongée (2,5mmol/l pendant plusieurs jours) permettent de normaliser le transport cérébral du glucose pour assurer les fonctions cérébrales. La production d'acide lactique est de 0,9mg/100g/mn et celle de l'acide pyruvique de 0,42mg/100g/mn, c'est-à-dire très basse dans les conditions circulatoires normales.

#### 4. La saturation veineuse jugulaire en O<sub>2</sub> (SVJO<sub>2</sub>):

La mesure de la SVJO<sub>2</sub> est une forme de monitoring potentiel de la circulation cérébrale puisque l'on admet que le sang du golf de la jugulaire correspond au sang veineux mêlé cérébral. Un cathéter, placé dans le golf jugulaire (contrôle impératif de la position de l'extrémité du cathéter) mesure la saturation de l'hémoglobine en oxygène après calibration initiale. On peut donc calculer la D [a-v]O<sub>2</sub> (différence artérioveineuse cérébrale en oxygène) en connaissant le taux d'hémoglobine et la saturation en oxygène des sang artériel et veineux jugulaire. La SVJO<sub>2</sub> normale se situe entre 55 et 75%. Lorsque la CaO<sub>2</sub> est normale, la SVJO<sub>2</sub> reflète la relation entre le DSC et le métabolisme cérébral. Lorsque la CaO<sub>2</sub> est normale et que le métabolisme cérébral ne varie pas, les modifications de la SVJO<sub>2</sub> sont directement proportionnelles aux modifications du DSC. Toute modification du métabolisme cérébral se traduit par une variation inverse de la SVJO<sub>2</sub> :

$$CMRO_2 = DSC \cdot DAVJO_2 \quad ; \quad DAVJO_2 = CaO_2 - CJO_2$$

$$CaO_2 = 1,34 \cdot Hb \cdot SaO_2 \quad ; \quad CJO_2 = SaO_2 - SJO_2$$



$$SJO_2 = SaO_2 - CMRO_2 / DSC (Hb \cdot 1,34) = \text{Principe de Fick}$$

#### **4. La barrière hémato-encéphalique(BHE):**

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

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

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

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

#### **5. Le liquide céphalo-rachidien (LCR):**

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

-Les ventricules latéraux : 30ml

-Le 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> ventricule : 5ml

-Espaces sous arachnoïdiens péri cérébraux +cysternaux : 25ml

-Espace sous arachnoïdien spinal : 75ml

Le LCR est sécrété en majeure partie (60%) par les plexus choroïdes qui sont situés au niveau des ventricules latéraux, des 3<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> ventricules et 40% par les vaisseaux sous arachnoïdiennes, les cellules épendymaire et des liquides interstitiels cérébraux. La vitesse de production est de 0,35ml/min ; le renouvellement complet du LCR est effectué en 4heures. La sécrétion totale

journalière atteint donc 500ml. Le LCR est un liquide limpide incolore, eau de roche. Sa composition est proche de celle du plasma :

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

-Des électrolytes

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

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

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

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

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

### **C. Physiopathologie et mécanismes lésionnels**

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

**1. Les lésions primaires :** les traumatismes crânio-encéphaliques sont habituellement des traumatismes dynamiques. Ils peuvent se divisés en deux

grandes catégories : les traumatismes crâniens fermés dû à un phénomène d'accélération-décélération (effet d'inertie) et des traumatismes crâniens pénétrants ou ouvert suite à une agression mécanique directe. On distingue :

### **1.1 Les lésions cutanées et sous cutanées :**

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

### **1.2 Les lésions osseuses et dures :**

L'os représente le second rempart au traumatisme. Sa résistance n'est pas homogène et il existe des zones de faiblesse telle que l'écaïlle temporale ou occipitale les sinus frontaux. Le choc direct peut être responsable d'une fracture linéaire ou comminutive ou encore d'une embarrure (enfouissement d'un fragment de voûte à l'intérieur du crâne), en fonction de la l'agent vulnérant ou de l'énergie développée par le traumatisme. Certaines lésions osseuses exposent à des lésions dures sous jacentes : embarrure, fractures comminutives, fracture de la base du crâne, réalisant alors des brèches ostéoméningées, celles-ci peuvent être la source de problèmes septiques secondaires lorsqu'elles réalisent des fractures ouvertes : soit par plaies cutanées en regard, soit par communication avec les cavités pneumatiques de la face lors des fractures de la base.

### **1.3 Les lésions extra dures :**

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

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

#### **1.4 Les lésions sous-durales :**

Elles sont dûes au développement d'un hématome dans l'espace sous dural par arrachement d'une veine corticale passant en pont dans cet espace, ou, plus rarement, par plaie d'une artère corticale dont le saignement franchit l'espace sous arachnoïdien pour atteindre l'espace sous dural. Cet hématome est très rapidement progressif, responsable de tableaux cliniques graves. Il est rarement isolé, associé à des lésions corticales et un œdème cérébral, il contribue à aggraver l'HIC, limitant par la même le développement de l'hématome, d'épaisseur parfois modeste, au regard de la gravité des signes cliniques. Plus rarement, l'espace sous dural peut être le siège du développement d'un hydrome par l'effraction de l'espace sous arachnoïdien et l'issue de LCR dans cet espace virtuel.

#### **1.5 Les lésions sous arachnoïdiennes**

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

#### **1.6 Les lésions cortico-sous-corticales :**

Elles sont fréquentes dans les traumatismes sans fracture: l'absence de fracture témoigne de la transmission de la quasi-totalité de l'énergie cinétique à l'encéphale. Elles siègent en regard de l'impact ou à son opposé, résultant de l'écrasement de l'encéphale sur les structures osseuses. Il s'agit de lésions hémorragiques délabrantes lésions nécrotiques, génératrices d'œdèmes cérébraux et d'hématomes intracérébraux secondaires générés par l'hypoxie, l'hypercapnie, et la congestion veineuse, qui favorisent la diapédèse au sein du

tissu délabré. Ces lésions peuvent également se rencontrer lors de fractures ouvertes avec grands délabrements cutanés, osseux, méningés et cérébraux, réalisant les plaies crâniocérébrales.

### **1.7 Les lésions de la substance blanche :**

Il s'agit de lésions diffuses liées aux différences de densités et de cytoarchitectomie des structures céphaliques, qui engendrent des vitesses de déplacement variables au cours de la propagation de l'onde de choc. Les lésions microscopiques au niveau de la substance blanche sont principalement marquées par des ruptures axonales. Elles réalisent de petites contusions hémorragiques diffuses et, surtout, un œdème cérébral qui gêne le retour veineux, créant un cercle vicieux qui majore les conséquences.

## **2. Les lésions cérébrales secondaires :**

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

### **2.1 Les lésions cérébrales secondaires intracrâniennes :**

#### **2.1.1 L'œdème cérébral :**

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

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

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

L'œdème osmotique est la conséquence directe des caractéristiques physiques de la BHE [6]. Le diamètre des pores de la BHE étant de petites tailles empêchent non seulement le mouvement des protéines mais des ions (sodium, potassium, chlore) entre secteur interstitiel cérébral et le secteur vasculaire. La BHE se comporte donc comme une membrane osmotique pure et les mouvements d'eau de part et d'autre de la membrane sont déterminés par les concentrations relatives des solutés [7]. En présence d'une BHE intacte, il ne fait pas doute que l'osmolarité plasmatique est le déterminant principal des mouvements d'eau entre le cerveau et le secteur vasculaire. La pression oncotique, quant à elle, joue un rôle extrêmement minime.

Puisse que la BHE se comporte comme une membrane osmotique, l'hypertonie plasmatique doit diminuer le contenu en eau du cerveau et la PIC. Effectivement les solutés hypertoniques (mannitol, sérum salé hypertonique) diminuent la PIC [8]. Cet effet favorable sur la PIC du soluté hypertonique est associé à un débit sanguin cérébral (DSC) et un transport en oxygène cérébral plus élevés qu'après perfusion de sérum isotonique. Ils ont également un pouvoir expansif volémique qui permet d'augmenter pression artérielle en cas d'hémorragie.

### **2.1.2 Hématomes intracrâniens :**

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

A un degré de plus on observe des contusions cérébrales, le foyer de contusion cérébral est plus étendu en superficie et en profondeur (contusion fronto-basale bilatérale, fronto-temporale ou bipolaire symétrique dans les lésions de

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

### **2.1.3 Hydrocéphalie post-traumatique :**

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

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

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

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

### **2.1.4 Hypertension intracrânienne (HIC):**

L'HIC est défini par une élévation des chiffres de la PIC au delà des valeurs physiologiques (10 à 15mmhg). La constitution de ces lésions (contusion cérébrale) et compressives intracrâniennes (hématomes, hémorragies cérébrales, œdèmes) représente une menace vitale dans l'immédiat et fonctionnelle à distance pour le blessé. En effet, elles sont responsables de la constitution de volume expansifs intracrâniens et création d'une HIC. L'HIC est



la conséquence de l'augmentation non compensée du volume d'un des 3 secteurs constitutifs du contenu intracrânien que sont :

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

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

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

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

## **2.2 Les lésions secondaires extracrâniennes ou ACSOS et facteurs pronostics**

Est considérée comme ACSOS toute variation hors norme d'un paramètre pendant au minimum cinq minutes, sauf pour la fièvre qui doit durer plus d'une heure. Les ACSOS sont fréquentes, puisqu'elles concernent entre 30 et 60 % des TC selon les études. La survenue d'une ACSOS est toujours un facteur de

gravité pour le patient. L'ischémie cérébrale et l'œdème constituent un cercle vicieux dans la genèse et les conséquences des ACSOS.

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

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

### **2.2.1 LES différentes types d'ACSOS :**

Les ACSOS sont : l'hypoxie ( $SpO_2 < 90\%$ ), l'hypercapnie ( $PaCO_2 > 45\text{mmHg}$ ), hypocapnie ( $PaCO_2 < 28\text{mmHg}$ ), l'hypo ou l'hypertension ( $TAS < 90\text{mmHg}$  ou  $TAS > 160\text{mmHg}$ ), l'hypo ou l'hyperglycémie ( $< 4\text{mmol}$  ou  $> 10\text{mmol}$ ), l'hyperthermie ( $T^\circ > 38^\circ\text{C}$ ), une anémie ( $Hb < 9\text{g/dl}$  ;  $Hte < 26\%$ ), une hyponatrémie ( $Na < 135\text{mmol/L}$ ).

#### **a. L'hypoxie ( $SpO_2 < 90\%$ ou $PaO_2 < 60\text{mmHg}$ ) :**

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

#### **b. Hypocapnie et hypercapnie ( $PaCO_2 < 25\text{mmHg}$ ou $45\text{mmHg}$ ) :**

Les variations de la capnie sont au premier rang des ACSOS et agissent sur la vasomotricité cérébrale. Les causes les plus fréquentes de l'hypocapnie est l'hyperventilation spontanée ou induite. L'hypocapnie provoquée par l'hyperventilation est la plus significative. En effet, la  $PaCO_2$  est un des plus puissants stimuli du tonus vasculaire cérébral, avec vasodilatation des vaisseaux cérébraux en hypercapnie augmentant ainsi le VSC et donc la PIC et vasoconstriction cérébrale intense en hypocapnie profonde exposant au risque d'ischémie par réduction du DSC [9]. En conséquence, l'hypocapnie comme

moyen de lutte de l'HTIC est formellement déconseillée dans les 24 premières heures post-traumatiques au moment où les risques ischémiques sont les plus grands [10]. L'hypercapnie, en dilatant les vaisseaux cérébraux, est susceptible d'augmenter la PIC et doit aussi être évitée. La ventilation contrôlée systématique chez les patients avec TCG devrait permettre un contrôle strict de la ventilation alvéolaire. Cependant ce contrôle n'est pas effectif.

#### **c. L'hyperthermie ( $T^{\circ} > 38^{\circ}$ ) :**

Le contrôle de la température est devenu un objectif important dans la gestion du TCG. Dans certaines études une hypothermie modérée contrôlée a été proposée comme moyen de protection cérébrale [11]. L'hyperthermie au cours du TCG a aussi été retrouvée comme facteur péjoratif indépendant et ce pendant toute la durée de l'hospitalisation en réanimation. L'hyperthermie est plus fréquente même dans les premières heures post-traumatiques et surtout lors d'un TC isolé. Elle est due soit à un hyper métabolisme provoquée par une cascade inflammatoire liée au traumatisme, une réponse au stress ou à une infection. L'hyperthermie augmente le métabolisme cérébral par augmentation de la  $CMRO_2$  et la CMRG.

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

En effet, l'hyperglycémie s'avère être délétère en réanimation, aggravant le pronostic vital des patients [13] tandis que l'hypoglycémie profonde est directement délétère pour le cerveau. Le patient traumatisé crânien n'est en rien une exception mais il présente des spécificités métaboliques et physiopathologiques qui imposent une prise en charge particulière. La variation de la glycémie est à la fois la conséquence directe du traumatisme mais aussi une des causes de lésions neurologiques secondaires. L'hyperglycémie est due à une perfusion de solutés glucosés, une réponse au stress ou à l'hypothermie. L'hypoglycémie est due à une nutrition inadéquate, il ne faut pas négliger la possibilité d'une atteinte traumatique de l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'hypoglycémie augmente l'extraction du glucose par les cellules nerveuses, augmente la production de radicaux libres, potentialise les effets délétères de l'hypoxie aggravant ainsi l'HIC. Qu'elle soit prolongée ou répétée, l'hypoglycémie favorise la souffrance cérébrale, le glucose étant le principal nutriment des neurones. Le traumatisme provoque une activation du système nerveux périphérique et du système immunitaire provoquant une cascade

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

**e. hyper et hypotension artérielle :**

L'hypotension est due à une hypovolémie (le plus souvent par hémorragie), une anémie, une insuffisance cardiaque, un sepsis, une atteinte médullaire, et l'osmothérapie par les propriétés diurétiques des produits osmolaires. L'hypotension progressive induit une augmentation de la PIC par paliers, entraîne un effondrement du DSC, entraîne une hypoperfusion cérébrale favorisant l'ischémie cérébrale, l'œdème et donc l'importance de l'HIC post-traumatique [12].

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

**f. Anémie (Hb<9g/dl ; Hte (26%) et Hyponatrémie (Na<135mmol/L) :**

L'anémie est due aux saignements internes ou extériorisés (traumatismes associés, épistaxis, plaies du scalp etc.....). La diminution de la capacité de transport cérébral en O<sub>2</sub>, secondaire à la baisse de la concentration en hémoglobine, s'accompagnant d'une vasodilatation adaptative en auto régulation métabolique qui augmente le volume sanguin cérébral (VSC) et donc augmente la PIC. En pratique la concentration en hémoglobine sera maintenue supérieure à 10g/dl si le patient présente une PIC instable. Un seuil de 8g sera retenu dans le cas inverse.

L'hyponatrémie est due au remplissage avec solutés hypotoniques ou une perte de sodium excessive. Elle peut être à l'origine d'un œdème cérébral par

le phénomène d'osmose au travers de la BHE favorisant l'HIC ainsi que l'ischémie cérébrale.

## **2.2.2. Facteurs pronostiques :**

### **2.2.2.1 Clinique :**

La stratégie diagnostique et thérapeutique des TCG repose sur une évaluation clinique initiale du traumatisé. L'examen clinique recueille les données anamnestiques, évalue les paramètres vitaux et établit le bilan des lésions extracrâniennes associées. L'évaluation de l'état de conscience, par le calcul du score de Glasgow (GCS), l'observation de l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation, est indispensable au diagnostic et au pronostic. Lors du recueil du GCS, les différents items et leurs valeurs doivent être rapportés, et son calcul régulièrement répété au cours de la médicalisation. En permettant le suivi de l'évolution neurologique, ce score simple, rapide et reproductible, représente un des principaux éléments prédictifs du devenir du TCG. Il s'est imposé comme la référence pour définir l'état neurologique d'un TCG, sous réserve d'une évaluation bien conduite. Rappelons que le score du meilleur côté est pris comme référence, que l'ouverture des yeux n'est pas évaluable à cause des ecchymoses ou d'œdème des paupières [13]. Indépendamment du niveau de conscience, la présence de signes de localisation, évocatrice d'une lésion focale potentiellement chirurgicale, est recherchée. La réactivité pupillaire étudie la souffrance axiale. Dans ce contexte de traumatologie, la recherche de lésions extracrâniennes est essentielle. L'évaluation neurologique va dicter la prise en charge de ces patients. La constatation d'un TCG conduit immédiatement, et ce dès la phase pré hospitalière, à un contrôle de l'hémodynamie systémique et de la ventilation afin de prévenir les ACSOS. La rapidité et la qualité de la prise en charge interviennent directement sur le pronostic fonctionnel individuel [14].

### **2.2.2.2 circulatoires et gazométriques :**

#### **a. hypotension artérielle et hypoxie :**

L'hypoxie et l'hypotension artérielle sont des déterminants majeurs du pronostic des TCG. La présence d'une hypotension artérielle et d'une hypoxie au moment de l'admission est associée à un taux de mortalité proche de 75% [15]. C'est l'hypotension artérielle qui se révèle être le facteur de risque le plus délétère en terme d'ACSOS, faisant doubler la mortalité [15]. Un élément d'aggravation des lésions ischémiques est l'hypoxie. Cette dernière, isolée ou

associée à l'hypotension, est fréquente et potentialise l'apparition d'une ischémie cérébrale. L'hypoxie sera rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes : la ventilation mécanique.

### **b. La pression de perfusion cérébrale (PPC) :**

Dans le cerveau sain, le débit sanguin cérébral (DSC) est maintenu relativement constant par modification des résistances vasculaires cérébrales face aux variations de la PPC, dans un intervalle compris entre 50 et 150mmhg. Après un TC, les capacités de vasoréactivités artériolaires peuvent être altérées aux dépend de la perfusion cérébrale [16]. La limite inférieure du plateau d'autorégulation se trouve alors dévié vers les valeurs hautes de pression proche de 70 mmhg [17]. Dans des conditions d'autorégulation préservée, une augmentation de la PPC est responsable d'une vasoconstriction cérébrale, conduisant à une réduction du volume sanguin cérébral (VSC), donc à une stabilisation, voire une diminution de la PIC. A l'opposé, dans ces mêmes conditions une diminution de la PPC dans les limites du plateau d'autorégulation conduit à une vasodilatation cérébrale, responsable d'une augmentation du VSC et par conséquent de la PIC. La réduction secondaire de la PPC favorise alors l'entretien de cette cascade vasodilatatrice [18]. Ainsi, le maintien d'une PPC suffisante est un facteur déterminant de stabilisation de l'hémodynamie cérébrale permettant d'améliorer le pronostic et la survie des TCG. Par ailleurs, l'augmentation du volume intracrânien (dont les étiologies sont multiples : hématome, œdème, VSC) diminue la compliance cérébrale et provoque des variations majeures de la PIC face à des variations minimales du volume intracrânien. Rappelons que chez le sujet sain l'index pression volume reflet de la compliance intracrânienne est  $24 \pm 4$  ml : cet index indique le volume qu'il faudrait ajouter au contenu intracrânien pour multiplier par dix la PIC (de 10 à 100mmhg). Ce volume correspond à une augmentation de 4% en eau intracérébrale. Cette augmentation de la PIC peut réduire la PPC jusqu'à un seuil ischémique et entraîner un arrêt circulatoire. Dans ce contexte, le monitoring de la PIC est une mesure essentielle et permet de mesurer la PPC :  $PPC = PAM - PIC$ . Une augmentation de la PIC au-delà 20-24mmhg engage le pronostic des traumatisés crâniens, avec une augmentation à la fois de la morbidité et de la mortalité.

### **c. La capnie :**

Il existe une corrélation linéaire entre la PaCO<sub>2</sub> et le DSC ainsi lorsque la PaCO<sub>2</sub> varie entre 40 et 80 mmhg le DSC double et vis versa. On constate qu'une hypocapnie profonde peut être néfaste en diminuant le DSC aggravant ainsi l'ischémie cérébrale [19].

La vasoconstriction artériolaire induite par l'hypocapnie diminue le DSC et l'apport d'oxygène aux cellules cérébrales. Elle peut donc aggraver l'étendue des lésions cérébrales ischémiques en diminuant la perfusion cérébrale puisque concomitamment, l'hypocapnie ne diminue pas le métabolisme cérébral [20].

Les variations importantes de la PaCO<sub>2</sub> sont des facteurs d'aggravation des lésions cérébrales. L'hypoventilation post traumatique aggrave l'acidose intracérébrale qui est un facteur aggravant le pronostic des TCG. Cette hypercapnie est fréquente lors de la prise en charge initiale d'un TC grave et son importance est liée à la profondeur du coma [54].

### **2.2.2.3 Métaboliques et autres :**

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

#### **a. L'osmolalité plasmatique :**

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

#### **b. L'hémostase :**

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

#### **c. La glycémie :**



Les variations de la glycémie sont des facteurs d'aggravations des lésions cérébrales [21]. Les apports glucidiques précoces augmentent la production de lactates qui entraîne une vasodilatation potentiellement délétère [22]. La relation entre l'hyperglycémie précoce et le devenir du TCG est moins claire, car on sait que la gravité du traumatisme induit une hyperglycémie. Bien que rare du fait du relargage des catécholamines endogènes, l'hypoglycémie se révèle délétère pour le cerveau traumatisé. Rappelons que la consommation cérébrale en glucose est très importante à l'état de base (CMRG= 31 $\mu$ mol/min/100g soit 25% de la consommation totale de l'organisme au repos) et augmente de façon importante lors de la dépolarisation ischémique et traumatique [23].

#### **d. L'homéostasie thermique :**

Au décours d'un TCG, les troubles de l'homéostasie thermique sont fréquents. Si l'hyperthermie engage le pronostic du TCG par ces effets délétères sur le cerveau, l'hypothermie modérée par contre a des effets bénéfiques sur le cerveau en diminuant la PIC et le métabolisme cérébral améliorant ainsi le pronostic [24]. L'effet de l'hypothermie modérée, bénéfique lors de travaux expérimentaux, qui présentent des résultats contradictoires sur le pronostic des TCG dans les études récentes [25]. Quant à l'hypothermie profonde, elle peut majorer la coagulopathie souvent présente lors du TCG associée ou non à un polytraumatisme.

#### **e. La position de la tête :**

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

#### **f. Métabolisme cérébral et sédation :**

La sédation dès la phase initiale des TCG est justifiée par la nécessité d'assurer une bonne adaptation à la ventilation mécanique, une stabilisation hémodynamique (en évitant tout accès hypertensif lors des stimuli) et une analgésie, permettant ainsi de réduire les besoins métaboliques du cerveau [26].

#### **D. Description sémiologique et clinique :**

Dès l'étape initiale se pose le problème de savoir d'une part s'il existe une lésion expansive exigeant un geste chirurgical immédiat, et d'autre part s'il



existe des arguments en faveur d'une lésion encéphalique localisée ou des signes de souffrance cérébrale. L'examen doit avant tout commencer par un examen général complet et tout problème de choc ou de détresse respiratoire requiert un traitement préalable efficace, l'état neurologique du blessé n'étant évaluable que si l'état ventilatoire et hémodynamique sont corrects.

⇨ **L'interrogatoire :**

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

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

⇨ **Examen clinique**

**Généralités**

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

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

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

### **Examen neurologique**

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

### **Étude de la vigilance**

Le Glasgow coma score (GCS) est de plus en plus utilisé depuis une vingtaine d'années. Il est basé sur la quantification des données de la définition du coma par l'International Data Bank en 1976 [27] : absence d'ouverture des yeux (E), absence d'expression verbale (V), absence de réponse motrice (M), aux ordres simples ou à la stimulation nociceptive (tableau I).

Il s'agit d'un score de vigilance qui ne doit pas tenir compte d'un déficit moteur éventuel. La réponse motrice sera, dans ce cas, quantifiée sur les membres non paralysés. Le GCS à l'avantage d'être simple à effectuer, facilement reproductible et à la portée des observateurs non médicaux. Un langage commun peut ainsi être obtenu entre les différents intervenants et l'évolution de l'état de conscience clairement appréciée (tableau II). Malgré les différentes combinaisons possibles entre les trois paramètres (E, V, M), Teasdale a montré que l'utilisation du GCS par des infirmières, des neurochirurgiens ou des chirurgiens non spécialisés donnait 93 % de concordance sur le diagnostic de la profondeur du coma [27].

Le GCS ne permet pas, cependant, de déterminer le niveau de la souffrance axiale (diencéphale + tronc cérébral). Grâce aux travaux de Plum et Plosner, des classifications du coma profond ont pu être établies. En s'appuyant sur les réactions motrices à la douleur, les réflexes du tronc cérébral, les anomalies du réflexe photomoteur (RPM), les troubles végétatifs, il est possible de définir trois niveaux de souffrance axiale dans les comas profonds ; ils traduisent les stades de la détérioration rostrocaudale (tableau 1). L'utilisation d'autres

réflexes du tronc cérébral tels que cornéen, ciliospinal, frontopalpébral, cornéoptérygoïdien, oculocardiaque (en général le dernier à disparaître avant la mort cérébrale), permet aussi de situer le niveau de la détérioration axiale.

### **Signes de localisation**

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

#### **-Lésions hémisphériques :**

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

#### **-Lésions des nerfs crâniens :**

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

- Fractures sphénoïdales : elles peuvent occasionner des cécités par atteinte du nerf optique dans le canal optique. L'étude du réflexe photomoteur (RPM) et du réflexe consensuel permettra de différencier l'existence d'une lésion du nerf moteur oculaire de celle du nerf optique.
- Paralysies des nerfs oculomoteurs : elles sont dominées par l'atteinte de la IIIe paire crânienne. Elles traduisent classiquement l'engagement temporal. Il existe plusieurs stades cliniques : anisocorie, mydriase réactive, mydriase aréactive, qui signifient l'aggravation de l'engagement de l'uncus de l'hippocampe.
- Atteinte de la VIe paire crânienne : elle peut traduire des lésions caverneuses ou de la fissure orbitaire, ou encore simplement sa

contusion sur l'axe pétreux. En fait, la constatation d'une paralysie du VI n'a, en général, aucune valeur localisatrice.

- Atteinte du paquet acousticofacial : elle est rare au niveau du conduit auditif interne. La VIIe et la VIIIe paires sont plus fréquemment atteintes lors des fractures de l'os pétreux avec otorrhée et otorragie. La reconnaissance précoce d'une paralysie faciale périphérique, témoin d'une lésion du nerf facial dans son trajet intrapétreux, peut permettre d'envisager une décompression chirurgicale.
- Atteinte du bulbe olfactif : elle est très fréquente lors des fractures de l'étage antérieur. Elle peut cependant survenir, par des lésions de cisaillement dans la gouttière olfactive sans lésion osseuse associée, simplement en raison de l'énergie du traumatisme, le plus souvent à point d'impact postérieur.

· Troubles neurovégétatifs : Ils sont associés aux comas profonds.

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

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

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

### **Tableaux d'engagement :**

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

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

Autres tableaux neurologiques

• **Syndrome méningé :**

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

• **Crises convulsives :**

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

Tableau 2 : Stades de la détérioration rostrocaudale du coma.

Tableau 1 : Glasgow score coma (GSC)

<p><b>1. Diencéphalique</b>                  mouvement de décortication (flexion)                  pupille en myosis                  réflexes photomoteurs (RPM) présents                  réflexes oculo-vestibulaires normaux                  respiration de Cheyne-Stokes</p> <p><b>2. Mésencéphaloprotubérantiel haut</b>                  mouvements de décérébration (extension)                  pupilles intermédiaires                  RPM abolis                  réflexes oculo-vestibulaires perturbés                  hyperventilation, hyperthermie</p> <p><b>3. Protubérantiel bas-bulbaire haut</b>                  décérébration ou aréactivité                  pupilles intermédiaires aréactives                  réflexes oculo-vestibulaires abolis                  respiration irrégulière, anarchique                  troubles neurovégétatifs dissociés</p>	<p><b>Ouverture des yeux</b>                  Spontanée..... 4                  à l'appel..... 3                  à la douleur..... 2                  absente..... 1</p> <p><b>Meilleure réponse motrice</b>                  Obeït aux ordres ..... 6                  – orientée et opposée .....5                  – orientée en flexion .....4                  – en décortication ..... 3                  – en décérébration .....2                  – absente .....1</p> <p><b>Réponse à l'ordre verbal</b>                  conversation cohérente .....5                  conversation incohérente .....4                  mots inappropriés .....3                  incompréhensible .....2                  pas d'expression verbale .....1</p> <p><b>Échelle de Liège : réflexes du tronc cérébral</b>                  fronto-orbitaire .....5                  oculo-céphalique vertical .....4                  photomoteur .....3                  oculo-céphalique horizontal .....2                  oculo-cardiaque .....1                  pas de réflexe ..... 0</p>
---	--

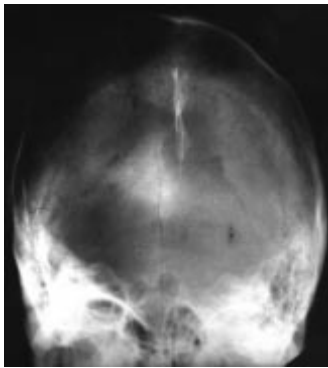
## E. Moyen d'explorations :

### ⇒ Imagerie médicale :

#### Clichés standards :

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

Les clichés standards du rachis cervical sont associés systématiquement, au bilan du fait des associations lésionnelles possibles. L'examen radiologique du rachis s'impose pour tout TC grave (GCS  $<$  ou  $=$  8) puisque l'examen clinique, dans ce contexte, est difficile (patient comateux). Si, la charnière cervico-thoracique n'a pu être dégagée de façon satisfaisante, une TDM centrée sur cette région doit être réalisée.



Radiographie du crâne. Incidence de Worms. Fracture occipitale.

#### La tomodensitométrie cérébrale (TDM) :

Elle constitue une étape fondamentale de l'évaluation des traumatismes crâniens. Elle est réalisée en urgence, **sans injection de produit de contraste iodé**, associée à la réalisation de coupes en fenêtres osseuses. Elle a bénéficié récemment des développements de l'imagerie tridimensionnelle, particulièrement utile, pour le bilan des fractures complexes. Cliniquement elle est indiquée chez tous les patients à haut et moyen risque de présenter une complication intracrânienne.

Techniquement la TDM doit être réalisée de la manière suivante :

- réalisation d'une vue cérébrale sagittale numérisée du crâne ;

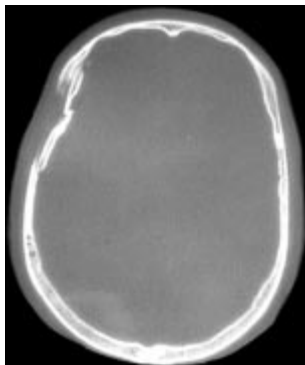
- exploration en coupes fines (3-5 mm) de la fosse postérieure, du foramen magnum inclus jusqu'au niveau des citernes de la base ;
- exploration de l'étage supratentoriel en coupes de 7-10 mm d'épaisseur jusqu'au vertex ;
- les coupes doivent être visualisées avec un double fenêtrage, l'un adapté au système nerveux central (citernes comprises) et l'autre aux os du crâne (charnière cervico-occipitale, base, voûte et face).

**Dans l'évolution** d'un traumatisme crânien, la réalisation d'une **nouvelle TDM cérébrale** est indiquée :

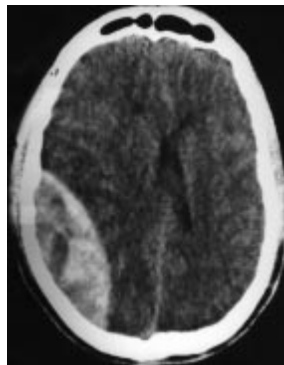
- dans les 24 premières heures lorsque la TDM initiale a été réalisée moins de 3 heures après le traumatisme crânien
- dans les 24 premières heures en cas de contusion cérébrale
- lors de l'apparition de signes de détérioration clinique

On s'attachera à rechercher des signes indirects, tels que l'aplatissement des ventricules, la taille des citernes de la base, des sillons corticaux. Le travail simple et rapide à la console permet également d'obtenir des coupes en « fenêtrages osseuses », qui donnent de parfaits renseignements sur les fractures, leur siège exact, leur direction, leur irradiation à la base (fig 3).

Enfin, la facile reproductibilité de l'examen permettra un suivi dynamique de l'évolution des images, en corrélation avec la clinique et éventuellement la mesure de la pression intracrânienne (PIC).



Tomodensitométrie. Coupe axiale, fenêtrages osseuses. Embarrure frontale



Tomodensitométrie. Coupe axiale, fenêtrages parenchymateuses. Hématome extradural isolé avec effet de masse sur les structures ventriculaires



Tomodensitométrie, coupe axiale, fenêtrages parenchymateuses. Volumineux hématome sous-dural aigu

Scanner cérébral sans injection, (en haut) contusion frontale droite à h2 après le traumatisme crânien ; (en bas) évolution hémorragique de la même contusion à h16.

Si la TDM cérébrale ne permet pas d'expliquer l'état clinique (signe de



localisation), un bilan angiographique doit être pratiqué à la recherche d'une dissection carotidienne et/ou vertébrale.

### **L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

La tomodensitométrie reste l'examen de choix en urgence pour l'évaluation anatomique des lésions et les indications neurochirurgicales. En effet, L'imagerie par résonance magnétique, en dépit d'une très grande sensibilité (en particulier pour la mise en évidence des lésions de la ligne médiane et de la substance blanche), n'a pas fait la preuve de son intérêt à la phase aiguë du TC. Cependant, l'IRM, par son exploration multi plan et les différents modes d'acquisition des images, permet une évaluation plus fine des lésions traumatiques cérébrales et prend dans ce sens un intérêt pronostique, diagnostique et physiopathologique en permettant de mieux appréhender le type, l'étendue et la localisation des lésions en particulier au sein de structures anatomiques mal explorées en tomodensitométrie (substance blanche, corps calleux, tronc cérébral).

### **Angiographie ou angioscanner :**

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

### **Doppler transcrânien :**

La vélocimétrie par doppler transcrânien (DTC) peut apporter des éléments intéressants dès l'arrivée en salle de déchocage puis lors de la surveillance. Cette technique non invasive, reproductible et disponible au lit du patient permet une première évaluation de l'hémodynamie cérébrale. Elle permet de dépister les patients à haut risque d'ischémie (vitesse basses et index de pulsativité élevé) qui nécessite immédiatement une optimisation de l'hémodynamie cérébrale. Certaines équipes ont même proposé une estimation de la PPC par cette technique [28]. Le DTC permet rapidement de suspecter une dissection cervicale et/ou intracrânienne et de demander sans retard l'angiographie qui permettra de confirmer le diagnostic. Peut s'avérer utile pour réaliser des tests dynamiques d'autorégulation et de réactivités au CO<sub>2</sub> [29]. Cet examen, en permettant notamment la détection de l'hypoperfusion s'intègre parfaitement dans le monitoring du TCG. Cependant en l'état actuel, le DTC ne peut en rien se substituer au monitoring de la PIC qui est essentielle chez le TCG.



### **La saturation veineuse jugulaire (SvjO<sub>2</sub>):**

La mesure de la SvjO<sub>2</sub> est obtenue soit directement par une fibre optique soit par prélèvement d'un gaz du sang à travers un cathéter. Ce matériel est inséré dans la veine jugulaire interne et positionné au niveau du golfe jugulaire qui se projette en regard de la mastoïde : la bonne position du cathéter est appréciée par un cliché radiologique cervical de profil. La SvjO<sub>2</sub> est un reflet global de l'hémodynamique cérébrale et permet la détection d'épisodes d'hypoperfusion cérébrale. Son principe repose sur la relation liant le débit sanguin cérébral (DSC), la consommation cérébrale en oxygène (CMRO<sub>2</sub>) et la différence artérioveineuse jugulaire du contenu en oxygène (DAVjO<sub>2</sub>), soit :  $DAVjO_2 = CMRO_2 / DSC$ . Après développement :  $SvjO_2 = SaO_2 - CMRO_2 / (Hb \times 1,34 \times DSC)$ . Dans les conditions de stabilité respiratoire (SaO<sub>2</sub> stable) et en l'absence de déglobulisation (hémoglobine [Hb] stable) chez un patient sédaté, normotherme et ne convulsant pas (CMRO<sub>2</sub> stable), la SvjO<sub>2</sub> est alors directement proportionnelle au DSC.

Toute baisse du DSC va se traduire par une diminution de la SvjO<sub>2</sub>. Une valeur basse est le témoin d'une extraction cérébrale en oxygène augmentée. Il est considéré qu'une SvjO<sub>2</sub> inférieure à 55 % est en faveur d'une hypoperfusion cérébrale, bien que cette valeur soit actuellement remise en question. Elle pourrait être plus élevée, de l'ordre de 75 % à la phase aiguë du traumatisme crânien [29].

### ↳ **Explorations biologiques :**

#### **Les gaz du sang :**

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

#### **La glycémie :**

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

#### **Le taux d'hémoglobine-hématocrite (Hbe-Hte):**

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

#### **L'ionogramme sanguin (sodium Na<sup>+</sup>) :**

L'hyponatrémie faisant partie des ACSOS et participant à la genèse et à l'aggravation de l'œdème cérébral, le dosage de la natrémie est donc essentiel dans la prise en charge du TCG. Un taux compris entre 135 – 140mmol est souhaité. La BHE est perméable à l'eau et aux petites molécules lipophiles mais imperméable aux électrolytes et aux protéines plasmatiques. La petite taille des pores de la membrane hémato-encéphalique (8 Å) explique que de faibles modifications d'osmolarité plasmatique entraînent des mouvements d'eau considérables de part et d'autre de la BHE qui se comporte comme une membrane semi-perméable. Si du mannitol est administré au patient, l'osmolarité sanguine doit être mesurée deux fois par jour et maintenue entre 290 et 320 mOsm/l. Elle peut être plus simplement dérivée de la natrémie en l'absence d'administration de mannitol. L'administration de soluté hypotonique doit toujours être évitée. L'osmolalité plasmatique, dont le principal déterminant physiologique est la natrémie, joue un rôle essentiel dans les transferts hydriques de part et d'autre de la BHE. Le contrôle régulier de la natrémie vise donc à s'assurer de l'absence d'hypo-osmolalité à l'origine d'un transfert en excès d'eau intracérébrale. La prise en charge consiste à maintenir la natrémie 135 - 140 mmol/l.

#### **F. Prise en charge du TCG :**

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

##### **1. La prévention des ACSOS :**

Aux lésions cérébrales primaires (hématomes, contusions, lésions vasculaires...) peuvent se surajouter des lésions ischémiques en relation avec les ACSOS. Les fonctions circulatoires et ventilatoires sont le plus souvent impliquées, responsables d'ACSOS accessibles à la prévention et aux thérapeutiques d'urgence. Mais autres tels que les risques d'infections, les troubles de la coagulation sont à prendre en compte. La prévention et le traitement des ACSOS doivent être la préoccupation des équipes de soins sur le terrain et pendant le transport. En effet, une série de 717 cas de la Traumatic Coma Bank, l'hypotension initiale observée chez 248 patients a doublé le taux de mortalité (55% Vs 27% chez les normotendus). De même, l'hypoxie à une valeur péjorative : elle multiplie par 2 à 3 les suites défavorables [30].

### **1.1 Prise en charge respiratoire :**

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

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

Après l'intubation, les objectifs sont de maintenir une  $SaO_2 > 92\%$  (au mieux  $> 95\%$ ) en assurant la normocapnie : en absence de capnographe dans les ambulances de réanimation, chez l'adulte, on peut proposer de régler le ventilateur avec un volume courant de 8ml/kg, une fréquence respiratoire à 18cycles/min, une  $FiO_2$  suffisante pour maintenir une  $SaO_2 > 95\%$ .

### **1.2 Prise en charge hémodynamique :**

L'objectif de la prise en charge hémodynamique est le maintien ou le rétablissement d'une stabilité tensionnelle, d'une pression de perfusion cérébrale ainsi qu'une oxygénation adéquate. Chez l'adulte, une pression artérielle supérieure à 190mmhg est le plus souvent rare, elle est très souvent liée à la grande stimulation sympathique qui existe lors des hypertensions intracrâniennes aiguës (hématomes sous ou extraduraux). Cette hypertension artérielle est le plus souvent à respecter. En cas d'hypertension artérielle

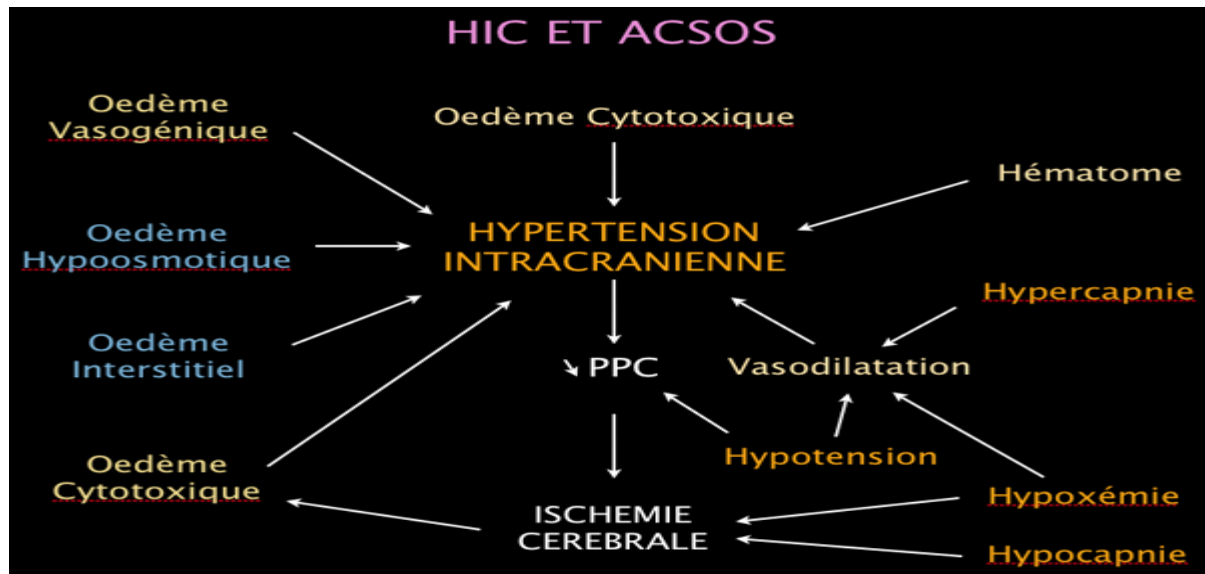
maligne, le traitement le plus logique est l'osmothérapie, c'est-à-dire le traitement de l'hypertension intracrânienne (perfusion de mannitol 20% à la posologie de 2ml/kg en moyenne). En revanche, une pression artérielle systolique en deçà de 190mmhg doit être préservée.

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

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

**Les agents vasopresseurs** sont indiqués dès lors que la pression moyenne (PAM) ne peut être maintenue malgré un remplissage adéquat. L'éphédrine (bolus 3 à 6mg jusqu'à une dose cumulée de 30mg), la dopamine (7 à 20microgramme/kg/min à la seringue auto pousseuse) ou l'adrénaline (0,1 à 0,5mg/kg/min) peuvent être utilisés sans attendre la fin de l'expansion volémique. En absence de seringue auto pousseuse, nous recommandons d'injecter 5 ampoules de dopamine (1000mg) dans une poche de 500ml de sérum salé isotonique, et adapter le débit de perfusion à la pression artérielle.

## **2. Prise en charge de l'hypertension intracrânienne :**



### Indications d'un traitement de l'hypertension intracrânienne :

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

Dans certaines situations, un seuil de PIC plus élevé peut être toléré, à condition que la PPC soit maintenue. La PPC est le gradient de pression qui permet le flux cérébral. Elle peut être considérée comme égale à la différence [pression artérielle moyenne – pression intracrânienne]. L'autorégulation du débit sanguin cérébral permet normalement le maintien d'un débit sanguin cérébral stable malgré des variations de la PPC entre environ 50 et 150mmhg. Cependant, lorsque la PPC évolue en dehors de ces limites, ou si l'autorégulation est altérée, ce qui s'observe parfois après un TCG, la PPC devient le déterminant principal du débit sanguin cérébral.

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

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

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

### **Modalités du traitement de l'HIC :**

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

#### **Mesures générales :**

-lutte contre l'hyperthermie ; éviter la gêne au retour veineux jugulaire ; oxygénation adéquate ; normocapnie (limite basse : 35mmhg) ; prophylaxie des convulsions ; maintien d'une volémie optimale afin d'obtenir une PPC de 70mmhg ou plus ; sédation analgésie (voire curarisation) ; élévation de la tête du lit, sans dépasser 30°.

#### **Le drainage contrôlé du LCR :**

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

#### **Thérapeutiques spécifiques de l'HIC :**

-mannitol à 20% : 0,25 à 1g/kg en 20mn IV, en respectant une osmolalité inférieure à 320mOsm/l et en maintenant une normovolémie.  
-Augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO<sub>2</sub> entre 30 et 35mmhg. Une surveillance du DSC ou de la SVjO<sub>2</sub> est recommandée pour l'utilisation de cette thérapeutique.

#### **Thérapeutique de l'HIC réfractaire :**

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

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

-hypothermie modérée ;

- hyperventilation profonde, avec  $\text{PaCO}_2 < 30\text{mmhg}$  ;
- hypertension artérielle induite ;
- sérum salé hypertonique ;
- craniotomie-craniectomie de décompression.

### **3. La sédation :**

La sédation est justifiée par la nécessité de réduire les besoins métaboliques cérébraux, de permettre une bonne adaptation du patient à la ventilation mécanique et de contrôler les phénomènes d'agitation et les stimulations douloureuses. Les agents utilisés doivent diminuer la PIC, diminuer le métabolisme cérébral, respecter le couplage DSC/métabolisme, posséder des propriétés anticonvulsivantes et doivent présenter une demie vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques. L'utilisation d'agents hypnotiques (propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au  $\text{CO}_2$ . Cependant, les répercussions surréaliennes de l'étomidate interdisent son administration prolongée. Quant aux barbituriques, les risques d'hypotension à l'injection, les effets immunosuppresseurs ainsi que la demi-vie contextuelle longue ne permettent pas d'envisager leur utilisation de première intention.

Les recommandations actuelles préconisent l'utilisation du midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du propofol, celui-ci est le plus souvent associé au midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes. Le recours aux curares, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la  $\text{CMRO}_2$ . Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée.



#### **4. La transfusion sanguine :**

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

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

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aigue, mais conditionne directement le pronostic vital. Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant. La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG et se discute avec l'équipe neurochirurgicale directement après la réalisation d'un bilan lésionnel. Des indications neurochirurgicales ont été reconnues:

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

Certains indications, comme l'hématome extradural ou parfois l'hématome sous dural aigu, peuvent relever de l'urgence absolue et d'un éventuel geste de sauvetage (vidange et drainage) avant le transfert du patient. Outre sa valeur pronostique, le monitoring de la PIC associée à la mise en place (chirurgicale) d'une dérivation ventriculaire externe est un important moyen de dépistage et de traitement de l'HIC. D'autres situations (contusions, hémorragie intraparenchymateuse avant HIC, crâniectomie décompressive...) sont discutées au cas par cas en fonction du pronostic postopératoire vital et fonctionnel. Dans tous les cas, la décision relève d'une concertation multidisciplinaire (urgentiste, réanimateur, neurochirurgien, radiologue...). La crâniectomie décompressive, par l'ablation d'un large volet osseux associée à une plastie d'agrandissement de la dure-mère, peut être proposée dans certaines situations d'HIC réfractaire dans un contexte de lésions secondaires évolutives. Ses indications restent toutefois encore difficilement poser. Son utilisation semble associée à une amélioration pronostic vital, mais reste controversée en ce qui concerne le pronostic fonctionnel des survivants.

#### **Gestes complémentaires :**



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

En cas de plaies, l'antibioprophylaxie est assurée par l'association Amoxicilline + acide clavulanique, en absence d'allergie.

# METHODOLOGIE

## **II. METHODOLOGIE :**

### **1. CADRE D'ETUDE :**

Notre étude a été réalisée dans le service d'anesthésie-réanimation (SAR) du CHU Gabriel Touré. Il s'agit d'un service de réanimation polyvalente accueillant les patients provenant d'autres structures sanitaires du district (hôpitaux, cliniques, centre de santé de référence, centres de santé communautaires). Il est dirigé par trois médecins anesthésistes-réanimateurs assistés par deux internes, des étudiants en thèse, des infirmiers et des techniciens de surface.

### **2. TYPE D'ETUDE ET PERIODE D'ETUDE :**

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive qui a portée sur un recrutement hospitalier des traumatismes crâniens hospitalisés dans le service d'anesthésie-réanimation (SAR). Elle s'est déroulée de juillet 2009 à mars 2010 soit 9 mois.

### **3. POPULATION D'ETUDE :**

La population d'étude est l'ensemble des patients admis dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Touré pour traumatisme crânien grave quelque soit l'âge, le sexe et la cause du traumatisme

#### **3.1 CRITERE D'INCLUSION :**

Tout patient ayant un traumatisme crânien avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8

#### **3.2 CRITERE DE NON INCLUSION :**

Tout patient ayant un traumatisme crânien avec un score de Glasgow supérieur à 8.

### **4. TECHNIQUE DE RECUEIL DE DONNEES**

Support des données : tous les TCG de notre étude ont été collectés en fonction des données sociodémographiques, cliniques, para cliniques (la glycémie, le taux d'hémoglobine et d'hématocrite, ionogramme sanguin, la TDM cérébrale) ensuite notées sur fiche d'enquête individuelle testée et validée avant l'enquête.

### **5. DEROULEMENT DE L'ENQUETE :**

Il était le suivant :

- L'interrogatoire des accompagnants permettant
  - \*de se renseigner sur (l'identité du malade : nom, prénom, âge, sexe, profession, ethnie, adresse à Bamako
  - \*de recueillir des données relatives au traumatisme crânien : date, heure de survenue, lieu de survenue, circonstances de survenue, types de victimes impliquées dans le traumatisme
- L'évaluation clinique mettant en évidence

\*le délai de prise en charge médicale qui est l'intervalle écoulé entre la survenue de l'accident et l'arrivée au CHU-GT

\*les paramètres hémodynamiques (TA, FC, FR,  $SpO_2$ ,  $T^\circ$ )

\*l'examen neurologique minutieux : état de conscience du malade, le score de Glasgow, présence de signe de localisation, l'examen des pupilles.

\*les examens para cliniques : bilan hémorragique : Hb-Hte, crase sanguine ; l'ionogramme sanguin ; glycémie ; TDM cérébrale.

## **6. EXPLOITATION DES DONNEES :**

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées sur le logiciel SPSS 16.0, Microsoft office Word 2007. Le test de  $\chi^2$  avec un seuil de signification de nos tests statistique à été fixé à 0,05 ( $\alpha = 95\%$ ).

# RESULTATS

âge	Nombre	Fréquence%
1 - 10ans	9	14,6
11 – 20ans	3	4,8

## RESULTATS

Au cours de notre étude **430** patients étaient admis au service, soit 132 cas de traumatisme crânien en général (**31%**) et 62 cas de TCG en particulier (**14%**).

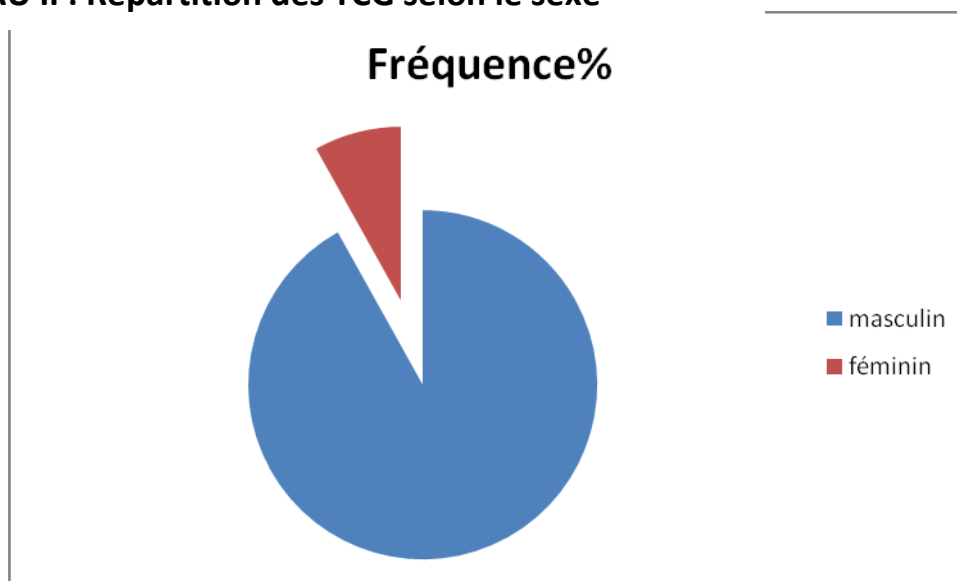
### A. SOCIODEMOGRAPHIQUES :

#### Tableau I : Répartition des TCG selon l'âge

21 - 40ans	31	50
> 40ans	19	30,6
Total	62	100

50% des TCG avaient un âge compris entre 21 et 40ans

**TABLEAU II : Répartition des TCG selon le sexe**



91,9% des TCG étaient de sexe masculin soit un sex-ratio de 11/1 en faveur des hommes.

**TABLEAU III : Répartition des TCG selon la profession**

PROFESSION		
	Nombre	Fréquence%
fonctionnaire	6	9,7
scolaire/universitaire	17	27,4
commerçant	6	9,7
ouvrier	11	17,7
chauffeur	8	12,9
cultivateur	10	16,1
ménagère	3	4,8

autres	1	1,6
Total	62	100

27,4% des TCG étaient des scolaire/universitaire

**TABLEAU IV : Répartition des TCG selon le niveau d'instruction**

NIVEAU D'INSTRUCTION		
Niveau d'instruction	Nombre	Fréquence%
illettré	28	45,2
scolaire premier cycle	16	25,8
scolaire deuxième cycle	8	12,9
supérieur	10	16,1
Total	62	100

45,2% des TCG étaient des illettrés

**TABLEAU V : Répartition des TCG selon la localité de survenue**

LOCALITE DE SURVENUE		
Localité de survenue	Nombre	Fréquence%
Commune I	12	19,6
Commune II	8	12,9
Commune III	5	8,2
Commune IV	10	16,1

Commune V	8	12,9
Commune VI	9	14,2
Autres	10	16,1
Total	62	100,0

19,6% des TCG ont eu lieu dans la commune I

**TABLEAU VI : Répartition des patients selon les lésions associées au TCG.**

	Nombre	Fréquence %
TCG isolé	58	94
Lésion cervicale	1	2
Lésions des membres	3	4
TOTAL	62	100

94% des TCG étaient isolé, 4% associés aux lésions des membres, 2% associés aux lésions cervicales

**TABLEAU VII : Répartition des TCG selon la mode de survenue**

Mode de survenue	Nombres	Fréquence%
AVP	50	80,6
accidents de travail	4	6,5
accidents domestiques	1	1,6
coups et blessures	3	4,8
Chute	4	6,5
Total	62	100



80,6% des TCG sont dus aux accidents de la voie publique (AVP)

**TABLEAU VIII : Répartition des TCG selon les mécanismes de survenues de l'AVP**

Modalités AVP	Nombre	Fréquence%
auto-moto	11	17,7
moto-piéton	10	16,2
moto-dérapiage	8	12,9
auto-piéton	7	11,3
moto-moto	4	6,5
auto-auto	3	4,8
auto-charrette	3	4,8
moto-vélo	2	3,2
auto-dérapiage	1	1,6
auto-tonneau	1	1,6
Total	50	80,6

Les motocyclistes étaient impliquées dans plus de 50% des cas aux AVP.

## **B. CLINIQUES ET BIOLOGIQUES :**

**TABLEAU IX : Répartition des TCG en selon la tension artérielle à l'admission**

T.A	Nombre	Fréquence%
> 160 mmhg	12	19,4
< 90mmhg	4	6,5
90 – 160mmhg	46	74,2
Total	62	100

19,4% des TCG présentaient une hypertension artérielle et 6,5% une hypotension.

**TABLEAU X : Répartition des TCG en fonction de la saturation en oxygène à l'admission.**

SpO <sub>2</sub>	Nombre	Fréquence%
< 90%	9	14,5
> 90%	20	32,3
Sans oxymètre	33	53,2
Total	62	100

14,5% des TCG présentaient une hypoxie à l'entrée et 53,2% n'avaient pas de saturomètre.

**TABLEAU XI : Répartition des TCG en fonction de la fréquence respiratoire**

Fréquence respiratoire	Nombre	Fréquence%
> 24	22	36
< 14	5	8
14 – 24	35	56
Total	62	100

56% des TCG avaient une fréquence respiratoire normale

**TABLEAU XII : Répartition des TCG selon la température à l'admission.**

Température à l'entrée	Nombre	Fréquence%
> 38°C	29	46,8
< 36°C	10	16,1
36 – 38°C	23	37,1
Total	62	100

L'hyperthermie était rencontrée chez 46,8% des TCG.

**TABLEAU XIII : Répartition des TCG selon la glycémie à l'admission**

Glycémie à l'entrée	Nombre	Fréquence%
> 10mmol/l	13	21
< 4mmol/l	6	9,7
4 – 10mmol/l	43	69,3
Total	62	100

21% des TCG présentaient une hyperglycémie.

**TABLEAU XIV : Répartition des TCG selon le taux d'hémoglobine et d'hématocrite à l'entrée.**

Hb-Ht à l'entrée	Nombre	Fréquence%
< 9g/dl	11	17,7
> 9g/dl	51	82,3
Total	62	100

L'anémie était rencontrée chez 17,7% des TCG.

**TABLEAU XV : Répartition des TCG selon la natrémie à l'entrée**

Natrémie à l'entrée	Nombre	Fréquence%
> 140mmol/l	2	3,2
< 135mmol/l	7	11,3
135 – 140	53	86,5
Total	62	100

11,3% des TCG présentaient une hyponatrémie.

**TABLEAU XVI : Répartition des TCG selon le score de Glasgow à l'admission**

Score de Glasgow	Nombre	Fréquence%
3	2	3,2
4 – 7	27	43,6
8	33	53,2
Total	62	100

53,2% des TCG avaient un Glasgow à 8.

**TABLEAU XVII : Répartition des TCG selon l'état des pupilles à l'admission.**

Pupilles à l'entrée	Nombre	Fréquence%
Mydriase	6	9,7
Myosis	15	24,2
anisocorie	11	17,7
Normales	30	48,4
Total	62	100

24,2% des TCG avaient les pupilles en myosis.

**TABLEAU XVIII : Répartition des TCG selon les lésions scannographiques.**

Lésions cérébrales	Nombre de TCG	Fréquence%
Hématome extradural	8	13%
Hématome sous dural	11	18%
Hémorragie méningée	15	24%
Inondation ventriculaire	7	11%
Œdème cérébral	6	10%

Hématome intracérébral	8	13%
Contusion cérébrale	35	57%
Fracture du crâne	19	31%
Hémorragie	11	18%
Embarrure	1	2%
Engagement	4	7%
Corps étrangers	1	2%
Non fait	10	16%

---

→ Il est à noter qu'un même patient pouvait présenter plusieurs lésions cérébrales.

→ 57% des lésions notées étaient des contusions cérébrales, 31% de fractures du crâne.

### **C. LES FACTEURS D'AGRESSIONS CÉRÉBRALES SECONDAIRES D'ORIGINE SYSTEMIQUES (ACSOS)**

**TABLEAU XIX : Répartition des TCG selon les facteurs d'ACSOS rencontrés à l'admission**

<b>ACSOS</b>	<b>Nombre</b>	<b>Fréquence%</b>
Hypoxie	9	14,5%
Hypotension	3	4,8%

Hypertension	4	6,5%
Hyperthermie	24	38,7%
Hyperglycémie	3	4,8%
Hypoglycémie	1	1,6%
Anémie	8	12,9%
Hyponatrémie	6	9,7%

→ Il est à noter qu'un même patient pouvait présenter à la fois plusieurs ACSOS.

→ 38,7% des ACSOS étaient l'hyperthermie, 14,5% étaient l'hypoxie, 12,9% étaient l'anémie, et 10% l'hyponatrémie.

**TABLEAU XX : Répartition selon le nombre de facteurs d'ACSOS rencontrés à l'admission.**

Facteurs d'ACSOS	Nombre	Fréquence%
Hypoxie-Hypotension	1	1,6
Hypoxie-Hyperthermie	1	1,6
Hypoxie-Anémie	1	1,6
Hypoxie-Hypertension	1	1,6
Hypoxie-Hyperglycémie	1	1,6
Hyperthermie-Hypertension	2	3,2
Hyperthermie-Anémie	1	1,6
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>12,9</b>

**3,2%** des associations étaient l'hyperthermie-hypertension à l'entrée.

**TABLEAU XXI : Répartition des TCG en fonction des facteurs d'ACSOS rencontrés au cours de l'hospitalisation.**

ACSOS	Nombre	Fréquence%
Hypoxie	9	14,5%
Hypotension	13	21%
Hypertension	8	12,9%
Hyperthermie	43	69,4%

Hyperglycémie	2	3,2%
Hypoglycémie	4	6,5%
Anémie	10	16,1%
Hyponatrémie	1	1,6%

→ Il est à noter qu'un même patients pouvait présenter à la fois plusieurs ACSOS.

→ 69,4% des ACSOS étaient l'hyperthermie.

**TABLEAU XXII : Répartition des TCG selon le nombre de facteurs d'ACSOS à l'hospitalisation**

Facteurs d'ACSOS	Nombre	Fréquence%
Hypoxie-Hyperthermie	2	3,2
Hyperthermie-hypotension	1	1,6
Hyperthermie-Hypertension	5	8,1
Hyperthermie-hyperglycémie	1	1,6
Hyperthermie-Anémie	3	4,8
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>19,6</b>

8,1 des associations des facteurs d'ACSOS étaient l'hyperthermie-hypertension.

**TABLEAU XXIII : Répartition des TCG en selon des facteurs d'ACSOS rencontrés au décès**

Les ACSOS au décès		
ACSOS	Nombre	Fréquence
Hypoxie	10	16,1%
Hypotension	13	21%
Hypertension	9	14,5%
Hyperthermie	32	51,6%

Hyperglycémie	3	3,2%
Hypoglycémie	2	4,8%
Anémie	3	4,8%
Hyponatrémie	1	1,6%

→ Il est à noter qu'un même patient pouvait présenter à la fois plusieurs ACSOS.

→ 51,6% des ACSOS étaient l'hyperthermie.

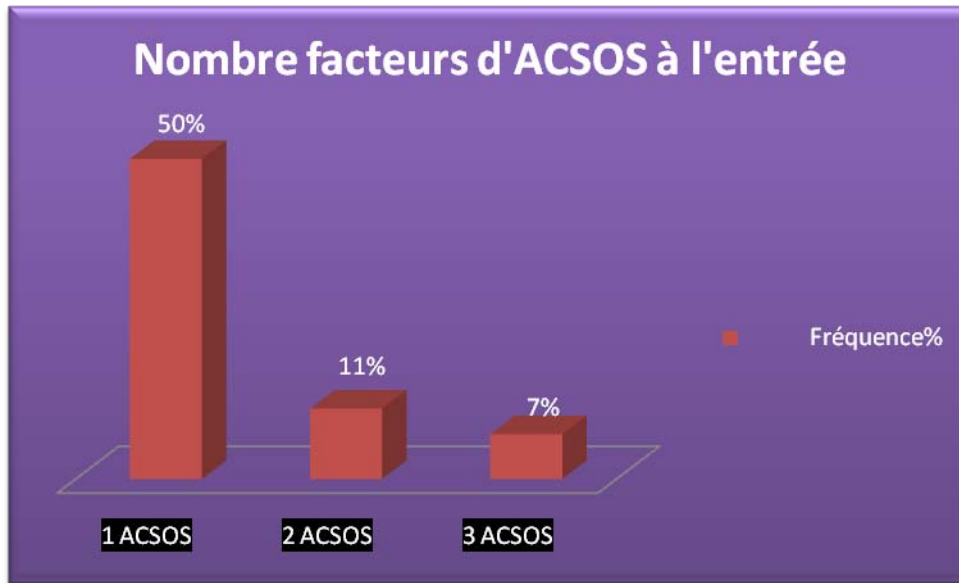
**TABLEAU XXIV : Répartition des TCG selon le nombre de facteurs d'ACSOS au décès.**

Facteurs d'ACSOS	Nombre	Fréquence%
Hypoxie-Hyperthermie	8	12,9
Hypoxie-Anémie	1	1,6
Hyperthermie-Hypotension	5	8,1
Hyperthermie-Hypertension	5	8,1
Hyperthermie-Hyperglycémie	1	1,6
Hyperthermie-Anémie	1	1,6
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>33,9</b>

**12,9%** des associations des facteurs d'ACSOS rencontrées au décès étaient l'hypoxie-Hyperthermie.

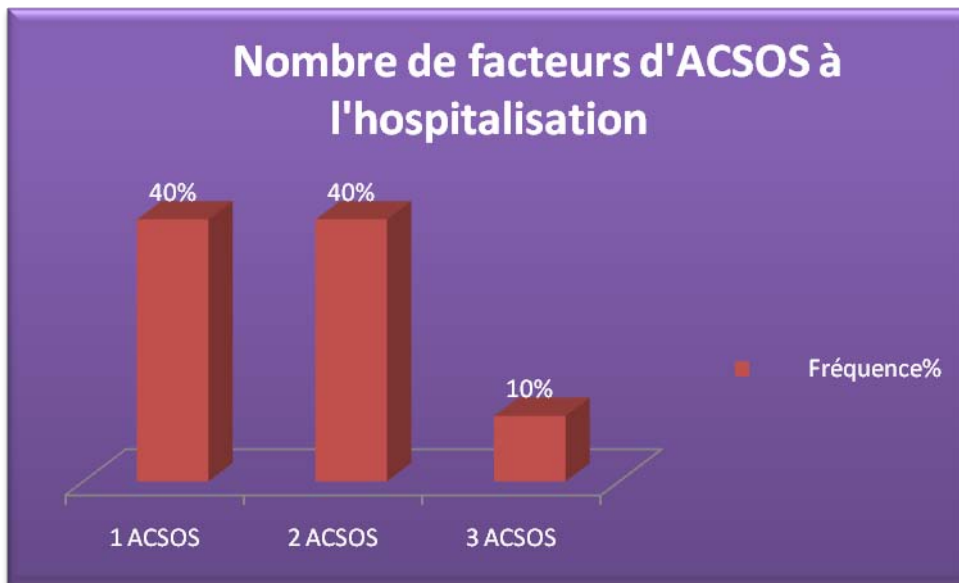
**TABLEAU XXV : Répartition selon le Nombre de facteurs d'ACSOS rencontrées à l'admission.**





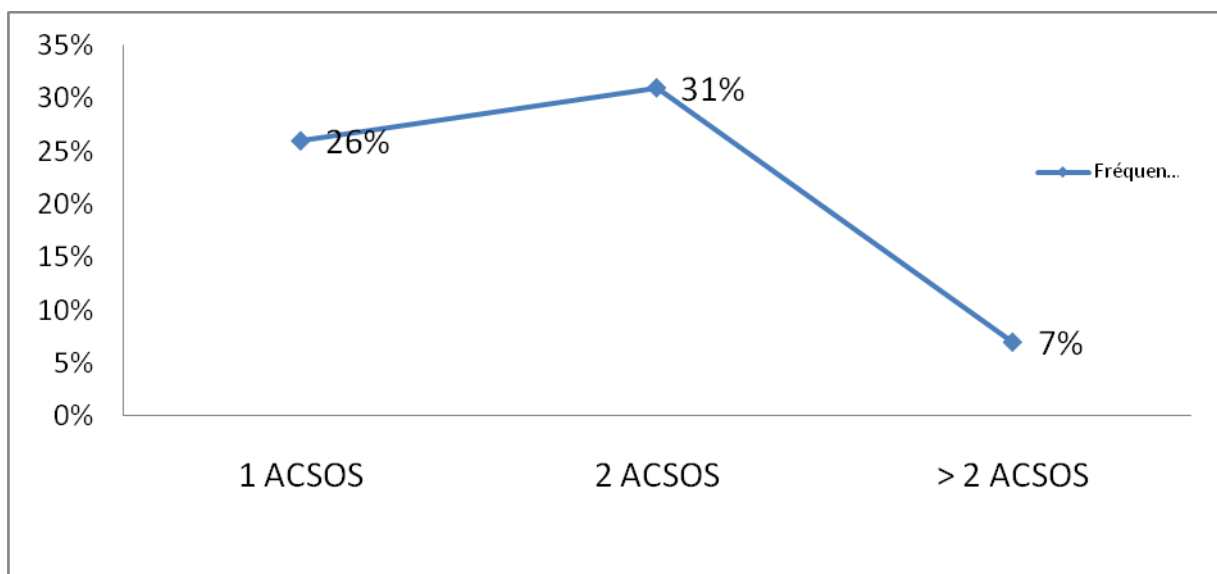
A l'entrée 50% des TCG ont présenté une ACSOS, 11% ont présenté 2 ACSOS, et 7% ont présenté plus de 2 ACSOS.

**TABLEAU XXVI : Répartition des TCG en fonction du nombre de facteur d'ACSOS à l'hospitalisation**



A l'hospitalisation, 40% des TCG ont présenté 1 ACSOS, 40% ont présenté 2 ACSOS, et 10% ont présenté plus de 2 ACSOS.

**TABLEAU XXVII : Répartition des TCG en fonction du nombre de facteur d'ACSOS au décès**



Au décès, 26% des TCG présentaient 1 ACSOS, 31% présentaient 2 ACSOS, et 7% présentaient plus de 2 ACSOS.

**TABLEAU XXVIII : Répartition des TCG selon le traitement général à l'entrée.**

Traitement	Nombre	Fréquence%
Analgésie	62	100%
Sérum salé 0,9%	62	100%
Ventilation spontanée	39	63%
Ventilation contrôlée	23	37%

Ventilation spontanée a été faite chez 63% des TCG, et la ventilation contrôlée chez 37%.

**TABLEAU XXIX : Répartition des TCG selon le traitement spécifique**

Traitement	Nombre	Fréquence%
Antipyrétiques	48	77%
Macromolécules	13	21%
Amines Vasopressives	7	11%
Osmothérapie	13	21%
Transfusion sanguine	9	15%
Anti HTA	10	16%
Insulinothérapie	3	5%
Sédation	21	34%
Traitement chirurgical	6	10%

77% des TCG étaient sous antipyrétiques.

#### **D. EVOLUTION :**

**TABLEAU XXX : Répartition TCG selon la durée d'hospitalisation.**

Durée d'hospitalisation	Nombre	Fréquence%
< 1jour	3	4,8
1- 7 jours	19	30,7
>7 jours	40	64,5
Total	62	100

64,5% des TCG ont une durée d'hospitalisation > 7 jours.

**TABLEAU XXXI : Répartition des TCG selon le mode de sortie.**

**Dans notre étude on note 22 survivants soit 35%.**

Mode de sortie	Nombre	Fréquence%
Transfert	22	35%
Décès	40	65%
<b>TOTAL</b>	<b>62</b>	<b>100</b>

65% des TCG sont décédé.

**TABLEAU XXXII : Répartition des TCG selon l'évolution.**

Evolution	Nombre	Fréquence%
Décédés	40	64,5%
Avec séquelles	8	12,9%
Sans séquelles	14	22,6%

**12,9%** des TCG ont présenté des séquelles.

**TABLEAU XXXIII : Répartition des TCG selon les séquelles rencontrées.**

---

**SEQUELLES**

Séquelles	Nombre	Fréquence%
Physiques	7	11,3
Psychiques	1	1,6
Total	8	12,9

11,3% des TCG ont présenté des séquelles physiques.

#### **E. FACTEURS PRONOSTICS :**

**Dans notre étude 40 patients sont décédés soit 65%.**

**TABLEAU XXXIV : Répartition de la mortalité des TCG en fonction de l'âge.**

<b>Age</b>	<b>Décédés (n=40)</b>	<b>Survivant (n=22)</b>
1-10ans	4 (44%)	5 (56%)
11-20ans	1 (33%)	2 (67%)
21-40ans	18 (58,1%)	13 (41,9%)
> 40ans	17 (89,5%)	2 (10,5%)

- La mortalité augmente de façon significative avec l'âge du TCG. P= 0,01

**TABLEAU XXXV : Répartition des facteurs ACSOS à l'admission en fonction de l'âge.**

ACSOS	AGE				Total	P
	1 – 10ans	11 - 20ans	21 – 40ans	> 40ans		
<b>ENTREE</b>						
Hypoxie	0	0	6 (67,7%)	3 (33,3%)	9	0,05
Hypotension	1(33%)	0	1 (33%)	1 (34%)	3	0,02
Hypertension	0	0	1 (25%)	3 (75%)	4	0,05
Hyperthermie	2(8,3%)	1(4,2%)	12(50%)	9 (37,5%)	24	0,5
Hyperglycémie	0	0	1(33%)	2 (67%)	3	0,02
Hypoglycémie	1 (100%)	0	0	0	1	0,04
Anémie	4 (50%)	0	3 (37,5%)	1 (12,5%)	8	0,05
Hyponatrémie	2 (33%)	0	2 (34%)	2 (33%)	6	0,5
Total	10	1	26	21	58	

- On constate que l'incidence de l'hypoxie à l'entrée chez le TCG augmentait avec l'âge et devient significative entre 20 – 50ans (67%). P= 0,05

**TABLEAU XXXVI : Répartition des Facteurs d'ACSOS en fonction de l'âge au cours de l'hospitalisation.**

ACSOS ENTREE	AGE				Total	P
	1 – 10ans	11 - 20ans	21– 40ans	> 40ans		
Hypoxie	0	0	5 (56%)	4(44%)	9	0,1 NS
Hypotension	2 (15,4%)	0	6 (46,2%)	5 (38,4%)	13	0,5 NS

Hypertension	0	0	2 (25%)	6 (75%)	8	0,01 S
Hyperthermie	5 (11,6%)	2 (4,6%)	21 (48,8%)	15 (35%)	43	0,2 NS
Hyperglycémie	0	0	1 (50%)	1(50%)	2	0,4 NS
Hypoglycémie	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	1 (25%)	4	0,3 NS
Anémie	4 (40%)	0	5 (50%)	1 (10%)	10	0,01 S
Hyponatrémie	0	0	0	1(100%)	1	0,2
<b>Total</b>	12	3	41	34	90	

- 56% des cas d'hypoxie chez les TCG avaient un âge compris entre 21 – 50 ans et 75% des cas d'hypertension avaient un âge > 40ans. P= 0,1
- La survenue des accidents hyperglycémiques est corrélée à l'âge avancé du TCG. P= 0,4

**TABLEAU XXXVII : Répartition de la mortalité des TCG en fonction des facteurs d'ACSOS à l'admission.**

Dans notre étude **92%** des TCG ont présentés des ACSOS que se soit l'entrée ou l'hospitalisation et parmi ces 92% notés 70% des patients sont décédés.

<b>ACSOS</b>	<b>Décédés (n=40)</b>	<b>Vivant (n=22)</b>	<b>P</b>
Hypoxie	7 (78%)	2 (22%)	0,2
Hypotension	2 (67%)	1 (33%)	0,006
Hypertension	3 (75%)	1 (25%)	0,5
Hyperthermie	21(88%)	3 (12%)	0,002
Hyperglycémie	3 (100%)	0	0,2
Hypoglycémie	0	1 (100%)	0,3
Anémie	4 (50%)	4 (50%)	0,2
Hyponatrémie	4 (67%)	2 (33%)	0,5

67% des TCG qui présentaient une hypotension à l'entrée sont décédés.  
P= 0,006

**TABLEAU XXXVIII : Répartition de la mortalité des TCG en fonction des facteurs d'ACSOS à l'hospitalisation.**

<b>ACSOS</b>	<b>Décédés (n=40)</b>	<b>Vivant (n=22)</b>	<b>P</b>
Hypoxie	9 (100%)	0	0,01
Hypotension	10 (77%)	3 (23%)	0,2
Hypertension	8 (100%)	0	0,02
Hyperthermie	32 (74%)	11 (26%)	0,01
Hyperglycémie	2 (100%)	0	0,4
Hypoglycémie	3 (75%)	1 (25%)	0,5
Anémie	4 (67%)	2 (33%)	0,5
Hyponatrémie	1 (100%)	0	0,5

100% des TCG qui ont présenté une hypoxie au cours de l'hospitalisation sont décédés. P= 0,01

**TABLEAU XXXVIII: Répartition de la mortalité des TCG en fonction du nombre d'ACSOS rencontrée chez les patients à l'admission.**

<b>Nombre ACSOS</b>	<b>Décédés (n=40)</b>	<b>Vivant (n= 22)</b>	<b>P</b>
---------------------	-----------------------	-----------------------	----------



1 ACSOS	23 (71%)	8 (29%)	0,05
2 ACSOS	5 (74%)	2 (26%)	0,5
> 2 ACSOS	3 (100%)	0	0,2

71% des TCG qui présentaient 1 ACSOS à l'entrée sont décédés. P= 0,05

**TABLEAU XL : Répartition de la mortalité des TCG en fonction du nombre d'ACSOS à l'hospitalisation.**

Nombre ACSOS	Décédés (n= 40)	Vivant (n= 22)	P
1 ACSOS	14 (56%)	11 (44%)	0,2
2 ACSOS	20 (80%)	5 (20%)	0,03
3 ACSOS	3 (100%)	0	0,05

- 80% des TCG qui présentaient 2 ACSOS à l'hospitalisation sont décédés. P= 0,03

**TABLEAU XLI : Répartition des TCG en fonction de l'association des facteurs d'ACSOS à l'entrée.**

ASSOCIATION FACTEURS D'ACSOS	DECEDES	SURVIVANTS	TOTAL	P
Hypoxie-Hypotension	1 (100%)	0	1	0,3
Hypoxie-Hyperthermie	1 (100%)	0	1	0,05
Hypoxie-Anémie	1 (100%)	0	1	0,2
Hypoxie-Hyperglycémie	1 (100%)	0	1	0,5
Hypoxie-Hypertension	1 (100%)	0	1	0,5
Hyperthermie-Anémie	0	1(100%)	1	0,3
Hyperthermie-Hypertension	2(100%)	0	2	0,02
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>1</b>	<b>8</b>	

La mortalité était de 100% pour toutes les associations des facteurs d'ACSOS à l'admission à l'exception de l'association Hyperthermie-Anémie (100% de survivants. P= 0,3)

**TABLEAU XLII : Répartition des TCG en fonction de l'association des facteurs d'ACSOS à l'hospitalisation**

<b>ASSOCIATION FACTEURS D'ACSOS</b>	<b>DECEDES</b>	<b>SURVIVANTS</b>	<b>TOTAL</b>
Hypoxie-Hyperthermie	2 (100%)	0	2
Hypotension-Hyperthermie	1 (100%)	0	1
Hyperthermie-Hyperglycémie	1 (100%)	0	1
Hyperthermie-Anémie	1(33%)	2(67%)	3
Hyperthermie-Hypertension	5(100%)	0	5
<b>TOTAL</b>	<b>10</b>	<b>2</b>	<b>12</b>

Le taux de mortalité était de 100% pour l'association Hypoxie-Hyperthermie, Hypotension-Hyperthermie, Hyperthermie-Hyperglycémie et l'Hyperthermie-Hypertension. On note un taux de mortalité de 33% pour l'association Hyperthermie-Anémie. P= 0,2

**TABLEAU XLIII : Répartition du score de Glasgow initial en fonction des facteurs d'ACSOS**

Glasgow à l'entrée	ACSOS		Total
	Oui	Non	
3	2(100%)	0	2
4 – 7	27(100%)	0	27
8	28(84,8%)	5(15,2%)	33
Total	57	5	62

100% des TCG ayant un GCS à 3 ont présenté des ACSOS. P= 0,03.

**TABLEAU XLIV : Répartition de la mortalité des TCG en fonction du Glasgow initial.**

		<b>décédés</b>	<b>survivant</b>	<b>Total</b>
GLASGOW A L'ENTREE	3	2 (100%)	0	2
	4 - 7	24 (88,9%)	3 (11,1%)	27

	8	14 (42,4%)	19(57,6%)	33
Total		40	22	62

- 100% des patients qui présentaient un score de Glasgow initial à 3 sont décédés. P= 0,01

**TABLEAU XLV : Répartition de la mortalité des TCG en fonction de l'état des pupilles à l'entrée.**

		décédés	survivants	Total
PUPILLES A L'ENTREE	mydriase	3 (50%)	3 (50%)	6
	myosis	11 (73,3%)	4 (26,7%)	15
	anisocorie	9 (81,8%)	2 (18,2%)	11
	normales	17 (56,7%)	13 (43,3%)	30
	Total	40	22	62

81,8% des patients qui présentaient un anisocorie sont décédés. P= 0,3

**TABLEAU XLVI : Répartition de la mortalité des TCG en fonction de la durée d'hospitalisation.**

		décédés	survivants	Total
DUREE	< 1jour	3 (100%)	0	3
D'HOSPITALISATION	1- 7 jours	18 (95%)	1 (5%)	19
	>7 jours	19 (47%)	21 (53%)	40
Total		40	22	62

100% des patients qui avaient une durée d'hospitalisation < à 1 jour sont décédés. P= 0,001.

# COMMENTAIRES ET DISCUSSION

## COMMENTAIRES ET DISCUSSION

### **Critiques de la méthodologie :**

Notre étude prospective s'inscrivait dans le cadre de l'étude épidémioclinique et pronostique des facteurs d'agressions cérébrales secondaires d'origine

systemique chez le traumatisé crânien grave. Nous avons recrutés 62 patients sur 9mois. Cependant, durant notre étude nous avons eu à observer des limites. Certains renseignements cliniques n'étaient pas possibles à mettre en évidence tels que la mesure des gaz du sang, de la pression intracrânienne ainsi que la saturation en oxygène de certains patients. Le coût du scanner cérébral et la disponibilité de l'appareil scannographique ainsi que le nombre limité de respirateurs ont été des facteurs néfastes dans le suivi de certains patients. Il est a noté que le CHU GT est la seule structure hospitalière dotée d'un service de neurochirurgie et de traumatologie dans le district de BAMAKO.

## 1. DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUE :

### A. AGE :

AGE	< 40ans	> 40ans
C. TESSIER	62%	38%
HIND EL HADIRI	66%	34%
TOUNKARA	67%	33%
<b>NOTRE ETUDE</b>	<b>68,5</b>	<b>31,5</b>

Dans notre étude, on note l'âge jeune des traumatisés crâniens graves ; en effet 68,5% des patients étaient âgés de moins de 40 ans dont l'intervalle d'âge la plus touchée était de 21 – 40ans avec les âges extrêmes de 18mois et de 75ans. Notre étude est comparable à celle de C TESSIER [33] en France, à celle de HIND EL HADIRI [32] au MAROC et à celle de TOUNKARA [34] au MALI. Ce résultat peut s'expliquer par le fait que les jeunes sont plus exposés au traumatisme crânien car constituent la population la plus active au MALI et du fait de l'utilisation d'engins à deux roues. Sanchez, dans son étude, a constaté que 57% des traumatisés crâniens ayant présenté des facteurs d'ACSOS étaient âgés de plus de 60 ans [36]. D'autres études récentes ont noté que le risque de survenue de l'ACSOS était moindre chez les sujets jeunes. Cependant, Chesnut dans leur étude portant sur 285000 traumatisés crâniens survenant par an, les 22000 cas d'ACSOS notés,

concernaient les tranches d'âge au delà de 60 ans et celles entre 15 et 25 ans [37].

Marescal a constaté, dans son étude, que la moyenne d'âge des TC avec ACSOS était de 13 à 15 ans [38]. Dans une étude rétrospective récente réalisée en France, l'incidence de l'ACSOS augmente de façon significative avec l'âge des TC, ainsi ce sont les blessés âgés de plus de 40 ans qui se sont aggravés secondairement suite à des désordres systémiques [39].

Dans notre étude, il existe une bonne corrélation entre l'âge et la survenue de l'ACSOS, on a constaté ainsi que c'est dans la tranche d'âge compris entre 21 et 40ans et au delà de 40 ans que la survenue des différents facteurs d'ACSOS était élevée. Ainsi, l'âge avancé semble influencer de façon significative l'apparition de l'ACSOS avec une différence significative de  $P= 0,01$

**TABLEAU XXXV : Répartition de la mortalité des TCG en fonction de l'âge**

<b>MORTALITE</b>	<b>Décédés (&gt; 40ans)</b>	<b>Survivants (&gt; 40ans)</b>	<b>P</b>
HOWARD	80%	20%	0,02
HIND EL HADIRI	87%	17%	0,03
<b>NOTRE ETUDE</b>	<b>89,5%</b>	<b>10,5%</b>	<b>0,01</b>

Dans notre étude, on constatait que les patients âgés de plus de 40ans avaient la plus forte mortalité (89,5%), suivis de la tranche d'âge comprise entre 21 et 40ans (58,1%) et enfin la tranche d'âge de 1 à 10ans qui enregistrait le plus faible taux de mortalité (33%) avec une différence significative de  $P= 0,01$ . Ces résultats sont similaires à une étude menée au Maroc par HIND EL HADIRI [32] en 2006 qui notait une mortalité significative pour les tranche d'âge > 40ans et à celle de HOWARD [31] aux Etats Unis.

L'âge apparaît comme un facteur déterminant dans la survenue et l'aggravation des facteurs d'ACSOS.

## B. SEXE :

sexe	Masculin	Féminin	Sexe ratio
Diarra B	89%	11%	7/1
Marshall et Coll.	76%	24%	3/1
Notre étude	91,9%	8,1%	11/1

Dans notre étude le sexe masculin représentait 92% contre 8% pour le sexe féminin soit un sex-ratio de 11/1 en faveur des hommes. Marshall et COLL ont noté 76% des 581 patients de leur série étaient de sexe masculin. DIARRA B [40] note 89% d'homme contre 11% de femme soit un sex-ratio 7/1 en faveur des hommes. Ces résultats seraient expliqués par un déplacement très important de la population masculine. Les 8% de femmes atteintes étaient des passagères.

## C. AGENT CAUSAL :

Les accidents de la voie publique représentaient la principale cause des TCG avec une fréquence 80,6%, suivi des chutes 6,5% et des accidents de travail 6,5% et 4,8% par des coups et blessures volontaires. Parmi ces AVP les motocyclistes sont impliqués dans plus de 50% des cas. Nos résultats sont comparables à une étude menée au MALI par DIARRA B [40] qui trouve que 87% des traumatismes crâniens sont dûs aux accidents de la voie publique. FOSTO C [41] notait aussi que 86% des traumatismes crâniens sont dûs aux AVP. HIND EL HADIRI [32] trouve 65% des traumatismes crâniens sont dûs aux AVP suivi des chutes 23% et coups et blessures volontaires 7%.

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

#### **D. AUTRES FACTEURS SOCIODEMOGRAPHIQUES :**

Dans notre étude 83,9% des TCG ont eu lieu dans le district de BAMAKO et 16,1% dans les autres régions du MALI. Ces résultats sont comparables à ceux de FABRICE T qui retrouvait une fréquence de 89,8% à BAMAKO. Ces résultats expliquent la forte concentration de la population dans la capitale.

Dans notre étude 45,2% des TCG étaient illettrés et 25,8% étaient des scolaires du premier cycle. Ces résultats s'expliquent par la méconnaissance du code de la route pour ses non scolarisés et la conduite à très jeune âge des engins à deux roues des scolaires du premier cycle.

Les scolaires et universitaires représentaient la couche socioprofessionnelle prédominante, soit 27,4% et la classe ouvrière suivait avec 17,7%. Ces résultats sont similaires à l'étude de FABRICE T <sup>[35]</sup> qui retrouvait 24,4% de scolaire et universitaire.

## **2. CLINIQUES ET BIOLOGIQUES**

### **A. L'ETAT NEUROLOGIQUE A L'ADMISSION (score de Glasgow à l'admission) :**

Dans notre étude 53,2% des patients avaient un Glasgow à 8 ; 43,5% entre 4-7 ; et 3,2% avaient un score de Glasgow à 3. DIARRA B trouve que 53,7% des patients avaient un score de Glasgow < à 8. FOTSO C retrouve une tendance à



69% en faveur d'un Glasgow < à 8. Ces résultats sont comparables à HIND EL HADIRI : 60% des patients avaient un score de Glasgow < à 8.

Dans notre étude, on a constaté que la survenue des ACSOS est fortement influencée par l'état neurologique à l'admission, ainsi sur les 92% d'ACSOS rencontrées 84,8% des TCG qui avaient un GCS = à 8 ont présenté des facteurs d'ACSOS; 100% des TCG qui avaient un GCS compris entre 4 et 7 ont présenté des facteurs d'ACSOS; et 100% des TCG qui avaient un GCS à 3 ont présenté des facteurs d'ACSOS.

Chesnut, dans son étude, a constaté que l'apparition des facteurs d'ACSOS est liée de façon hautement significative à la sévérité du TC, évaluée par l'échelle de Glasgow [37].

Selon Marescal, le GCS est un indice déterminant dans la survenue de l'ACSOS ainsi 84% des TC avec ACSOS avaient un score inférieur à 8 [38].

Chesnut dans une autre étude a conclu à une relation quasi exponentielle entre le GCS initial et l'apparition d'une aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique. Celle ci semble être mieux évaluée par le score de Liège (GSC + réflexes du tronc cérébral) [37]. Ainsi le score de Glasgow initial est un facteur déterminant primordial de l'apparition des facteurs d'ACSOS.

**TABLEAU XXXIII : Répartition de la mortalité des TCG en fonction du Glasgow initial.**

Etude	GCS	Mortalité	P
K TAZAROURTRE	=8	6%	0,001
	4-7	18%	
	=3	76%	

Ile de France	=8	20,6%	0,001
	4-7	39,7%	
	=3	73,4%	
<b>Notre étude</b>	=8	42%	0,002
	4-7	89%	
	=3	100%	

Dans notre étude la mortalité était de 100% pour un score de Glasgow (GCS) = 3 ; 88,9% pour un GCS compris entre 4-7 ; 42,4% pour un GCS= 8 avec une différence statistiquement significative P= 0,001. Ces différences de statistiques observées dans le tableau ci-dessus (TAZAROURTRE K <sup>[45]</sup> et l'île de France <sup>[46]</sup>) sont dûes à la mise en place d'un service de ramassage spécialisé des blessés et de service de neuroréanimation. Ces études montrent que le score de Glasgow est un indicateur du pronostic immédiat de mortalité.

#### **B. ETAT DES PUPILLES :**

Dans notre étude 52% des TCG ont présenté une anomalie de la pupille, soit 24,2% de myosis, 17,7% d'anisocorie et 9,7% de mydriase. Leur apparition est liée dans 12% des cas à un engagement cérébral et à 15% des cas à l'œdème cérébral. FOTSO C trouve 30% d'anisocorie, 15% de myosis et 13% de mydriase (52%). DIARRA B ne retrouve aucun cas de mydriase dans son étude et note 24% d'anisocorie et 2,6% de myosis.

Dans notre étude le taux mortalité était de 81,9% pour les TCG ayant présenté une anisocorie, de 73,33% pour les TCG ayant présenté un myosis et 50% pour ceux ayant présenté une mydriase P= 0,3. L'étude réalisée en île de France retrouve un taux de mortalité de 78% pour l'anisocorie, 55% en faveur de la mydriase et 25% en faveur du myosis.

Les anomalies de la pupille sont déterminantes dans le pronostic des TCG.

### 3. LES FACTEURS D'AGRESSIONS CEREBRALES SECONDAIRES D'ORIGINE

#### SYSTEMIQUE (ACSOS) RENCONTRES :

Dans notre étude **57** patients ont présenté des facteurs ACSOS soit **92%** des TCG.

#### 3.1 L'HYPOTENSION :

	<b>Hypotension à l'admission</b>	<b>Hypotension au cours de l'hospitalisation</b>
C. TESSIER	12%	73%
ILE DE FRANCE	33%	46%
HIND EL HADIRI	40%	50%
<b>NOTRE ETUDE</b>	<b>4,8%</b>	<b>21%</b>

L'hypotension artérielle est le trouble hémodynamique le plus délétère chez le TCG. L'objectif tensionnel étant une pression artérielle systolique > 90 mmhg. Dans notre étude on note 4,8% d'hypotension à l'admission, et 21% de cas d'hypotension au cours de l'hospitalisation en réanimation. Elle est moins fréquente chez les sujets < 20ans (33% à l'admission et 15% en réanimation) et 69% des cas d'hypotension artérielle notées étaient associées à des lésions cérébrales hémorragiques. Ces résultats ont les mêmes tendances et montrant que le taux de survenue de l'hypotension augmente au cours de l'hospitalisation.

Dans notre étude 67% de mortalité était attribuée à l'hypotension de façon statistiquement significative à l'admission  $P= 0,006$  et 77% au cours de l'hospitalisation (statistiquement non significative  $P= 0,2$ ). Le concept qui fait de l'hypotension artérielle le principal facteur aggravant le pronostic n'est pas nouveau, l'analyse de la « Traumatic Data Bank » (TCDB) montre que l'hypotension artérielle est l'ACSOS la plus fréquente et la plus délétère. Dans une étude de la TCDB l'hypotension multiplie la mortalité de 2,5 [42].

Marescal, dans son étude, a prouvé que la présence d'un seul épisode hypotensif multiplie par 3,8 le taux de mortalité (76% de décès dans le groupe avec hypotension contre 20% dans le groupe sans hypotension). Graham, a considéré que la durée et la profondeur d'une hypotension sont aussi des facteurs prédictifs du pronostic (mortalité avoisinant les 60%) [47]. HIND EL HADIRI trouve un taux de mortalité à 80% P= 0,04

Dans notre étude, le pronostic des TCG était corrélé de façon très significative statistiquement P= 0,006 à l'hypotension artérielle, qui semble être un facteur déterminant primordial dans l'évolution neurologique des TC. L'hypotension artérielle est un trouble hémodynamique qui constitue un facteur pronostic majeur du TCG.

La prise en charge de l'hypotension artérielle dans notre étude à été faite dans un premier temps par le remplissage vasculaire à base de macromolécules (hydroxyl éthyl amidon : HEA) et dans un second temps par l'utilisation d'amines Vasopressives (dobutamine, dopamine). Ainsi sur les 3 TCG à l'admission ayant présenté une hypotension ; 100% ont reçu de l'HEA et 33% ont reçu une amine vasopressive. Sur les 13 TCG ayant présenté une hypotension au cours de l'hospitalisation, 85% ont reçu de l'HEA et 46% ont reçu une amine vasopressive. Dans notre étude on note 21% de mortalité malgré l'utilisation de l'HEA et d'amines vasopressives.

### **3.2 L'HYPERTENSION ARTERIELLE :**

Dans notre étude 6,5% des TCG ont présentés une HTA à l'admission et 12,9% en réanimation. Elle est plus fréquente chez les sujets âgés de plus de 50 ans P= 0,01 et est associée à 36% des cas aux lésions hémorragiques. Ces résultats sont comparables à ceux de HIND EL HADIRI. Une étude réalisée par C FOSTO au MALI retrouve une fréquence de survenue de l'HTA à 42% en cas de lésions

cérébrales hémorragiques. Dans notre étude on note un taux de mortalité de l'HTA à 75% et 25% ont pu être corrigés à l'admission et 100% de décès au cours de l'hospitalisation  $P= 0,05$ . La relation entre l'HTA et le pronostic des TCG est peu documenté dans la littérature. En effet, C TESSIER dans son étude trouve 20% d'HTA à l'admission et 89% au cours de l'hospitalisation en réanimation. HIND EL HADIRI dans son étude trouve que l'HTA ne semble pas influencer de façon significative l'évolution des traumatisés crâniens (34%).

Dans notre étude la survenue de l'HTA ne semble pas être liée à la gravité du traumatisme crânien (GCS), elle est surtout liée à l'âge et un terrain sous jacent. Elle peut être liée dans certains cas au stress.

La prise en charge de l'hypertension artérielle dans notre étude n'a pas été immédiate (avant 48 heures) sauf terrain sous jacent (ATCD d'HTA) du fait du concept d'HTA thérapie consistant à maintenir de ce fait une bonne pression de perfusion cérébrale dans les 48 premières heures. Tous les TCG ayant présenté une HTA ont été traités et 100% de ces patients ont reçu un traitement anti hypertenseur. Malgré un traitement adapté on note 15% de décès lié à l'hypertension artérielle dans notre étude.

### **3.3 L'HYPOXIE :**

L'hypoxie était présente chez 14,5% des TCG à l'admission, et chez 14,6% en réanimation. Elle est moins fréquente chez le sujet de moins de 20ans (0%) et est associée aux contusions cérébrales dans 56% des cas, et aux lésions hémorragiques dans 44% des cas  $P= 0,5$  non significative. HIND EL HADIRI trouve 45% de cas d'hypoxie. Cette hypoxie selon HIND EL HADIRI était moins

fréquente chez les sujets de moins de 20ans et était associée aux lésions hémorragiques dans 55% des cas, à l'œdème dans 30% des cas. C TESSIER trouve 8% d'hypoxie à l'admission et 39% au cours de l'hospitalisation en réanimation. CHESNUT dans son étude retrouve également une fréquence élevée en faveur de l'hypoxie 46% [44]. STOCCHETTI et AL retrouvent également une hypoxie dans 57% des cas de TCG. Dans une étude réalisée au MALI par B DIARRA l'hypoxie est retrouvée dans 24% des cas.

<b>HYPOXIE</b>	<b>Décédés</b>	<b>Survivants</b>	<b>p</b>
GRAHAM	70%	30%	0,5
HIND EL HADIRI	67%	33%	0,001
<b>NOTRE ETUDE</b>	<b>78%</b>	<b>22%</b>	<b>0,2</b>

L'hypoxie est l'ACSOS responsable d'une fréquence élevée de mortalité dans notre étude 78% P= 0,2 à l'admission et 100% au cours de l'hospitalisation en réanimation P= 0,01. Ces résultats sont comparables à l'étude de HIND EL HADIRI et de Graham [47]. Sanchez de sa part, a conclu dans son étude que l'hypoxie est un puissant déterminant du pronostic des TCG mortalité dépassant les 50% [36]. Chesnut, dans son étude, a objectivé l'impact défavorable de l'hypoxie sur le traumatisé crânien grave mortalité aux alentours de 22% [37].

Cet effet péjoratif de l'hypoxie a été confirmé dans notre étude puisque le taux de mortalité a été corrélé de façon significative à la présence de ce trouble respiratoire. Aucun cas de traumatisme thoracique n'a été retrouvé dans notre étude.

La prise en charge de l'hypoxie dans le service a été faite soit par l'oxygénothérapie ou par un respirateur artificiel. Il est à noter que certains patients étant sur oxygénothérapie ont présentés des épisodes hypoxiques

nécessitant l'utilisation des respirateurs artificiels. Ainsi 67% des TCG étaient sur oxygénothérapie et 37% sur ventilation artificielle. Il est à noter que malgré la désobstruction des voies aériennes, la réintubation des patients et l'utilisation des ventilateurs artificiels on notait 16% de décès dû à l'hypoxie.

### 3.4 L'HYPERTHERMIE :

<b>TEMPERATURE</b>	<b>&gt; 38°C</b>	<b>&lt; 38°C</b>
Une étude	74%	26%
HIND EL HADIRI	78%	22%
<b>NOTRE ETUDE</b>	<b>69,4%</b>	<b>31,6%</b>

Dans notre étude 38,7% des TCG ont présenté une hyperthermie à l'entrée et 69,4% au cours de l'hospitalisation en réanimation et 51,6% au décès des patients. Ces résultats sont comparables à une étude [38] réalisée aux Etats Unis et à celle de FOTSO. C

Dans notre étude sa survenue est corrélée dans la majorité des cas à la durée d'hospitalisation en réanimation du traumatisé crânien et est associée aux lésions osseuses intracrâniennes majorées par les plaies crâniocérébrales et les embarrures dans 45% des cas et aux lésions hémorragiques dans 30% des cas.

<b>HYPERYHERMIE</b>	<b>Décédés</b>	<b>Survivants</b>	<b>P</b>
HIND EL HADIRI	44%	54%	0,001
SANCHEZ	60%	40%	0,05
<b>NOTRE ETUDE</b>	<b>77%</b>	<b>23%</b>	<b>0,01</b>

88% de mortalité était liée à l'hyperthermie à l'entrée P= 0,002 et 77% de mortalité au cours de l'hospitalisation P= 0,01. Ces résultats s'expliquent

surtout par la fréquence élevée de l'infection palustre et des infections bactériennes d'où la différence avec l'étude de HIND EL HADIRI et de SANCHEZ [36].

Ainsi le seuil limite acceptable de la température corporelle, dans les suites d'un TC grave, est situé entre 36,5°et 38°C. Au delà, de cette limite normale, le pronostic vital du traumatisé crânien sera mis en jeu [48].

La prise en charge de l'hyperthermie dans notre étude à été faite par un traitement antipyrétique, une antibiothérapie et un traitement anti paludéen. Il est à noter que l'association de ces traitements a été faite dans notre étude. Ainsi 77% des TCG étaient sous antipyrétique, 66% sous antibiothérapie, 13% sous anti paludéen. Malgré ces traitements on notait 52% de décès observé lors de l'hyperthermie. Un choc septique (hyperthermie-hypotension) était noté dans 5% des cas avec 100% de mortalité.

L'hypothermie comme moyen thérapeutique a été préconisée par certains auteurs. Ces travaux qui montrent que l'hypothermie est un facteur de mauvais pronostic rendent compte d'une hypothermie incontrôlée sur des patients traumatisés. En revanche, l'hypothermie modérée pourrait être intéressante comme outil pour contrôler une HTIC grâce à l'hypocapnie physiologique qu'elle provoque [43]. Dans notre étude on note 1% d'hypothermie non traitée.

### 3.5 L'HYPERGLYCEMIE :

AGE	1 à 10ans	11 à 20ans	21 à 40ans	> 40ans
HYPERGLYCEMIE	0	1(7%)	7(54%)	5(39%)



Dans notre étude 4,8% des TCG ont présentés une hyperglycémie à l'entrée, 3,2% à l'hospitalisation, et 3,2% au décès. DIARRA B trouve une hyperglycémie dans 4,5% des cas. FOTSO C retrouve une fréquence de 25% d'hyperglycémie.

Dans notre étude l'hyperglycémie touche les sujets de la tranche d'âge comprise entre 21 et 40ans 33% et pour devenir significative après 40ans 67% et devient rare avant 20ans ; elle est associée aux lésions hémorragiques dans 39% des cas. Un taux de mortalité de 100% a été observé chez les TCG ayant présentés une hyperglycémie que ce soit à l'entrée ou au cours de l'hospitalisation dans notre étude. Dans l'étude de HIND EL HADIRI 58% des traumatisés crâniens ont présenté une hyperglycémie. Selon HIND EL HADIRI 43% de ces patients avaient un âge > à 60ans avec un taux de mortalité à 69% et est associée aux lésions hémorragiques dans 40% des cas ce qui est comparable à notre étude. Le caractère nocif de l'hyperglycémie sur le TC a été étudié depuis 1979 ou on a trouvé un taux élevé de mortalité atteignant 90% chez les patients avec une glycémie > 3g/l. Certains auteurs considèrent qu'un taux de glycémie > 2,40g/l ou à 2,70 g/l est fatal pour le traumatisé crânien [49, 50]. D'autres rapportent une mortalité avoisinant 89% si la glycémie atteint 3g/l à l'admission [51]. Sans pouvoir préciser un taux précis de glycémie au delà duquel le pronostic est sombre, ces auteurs sont presque unanimes sur le fait que l'hyperglycémie est un facteur de mauvais pronostic et un indicateur de sévérité du TCG.

Plusieurs études ont démontré que l'hyperglycémie aggrave de façon importante le pronostic du TC surtout s'il existe une ischémie cérébrale préexistante [51].

Dans notre étude, les patients ayant présenté une hyperglycémie persistante au cours de l'hospitalisation avaient un pronostic réservé par rapport à ceux sans hyperglycémie. L'hyperglycémie est le trouble glycémique le plus

rencontré dans notre étude et est corrélée le plus souvent à un terrain sous jacent et de façon significative à l'âge. Elle semble influencer le pronostic des TCG.

La prise en charge de l'hyperglycémie dans le service a été faite par des bolus d'insuline à action rapide (Actrapid) 10UI en sous cutanée. Ainsi 5% des TCG ont reçu des bolus d'insuline à action rapide. On note 5% de décès observé lors de l'hyperglycémie malgré une insulinothérapie

### **3.6 L'HYPOGLYCEMIE :**

Dans notre étude on note 1,6% d'hypoglycémie à l'entrée, 6,5% au cours de l'hospitalisation et 4,8% au décès des patients.

La survenue de l'hypoglycémie dans notre étude était corrélée à la durée d'hospitalisation des traumatisés crâniens en réanimation. HIND EL HADIRI trouve que 2% des patients ont présenté une hypoglycémie. On n'a pas trouvé dans la littérature des travaux s'intéressant à l'hypoglycémie chez le traumatisé crânien. Dans une étude récente effectuée chez 83 traumatisés crâniens, après restriction glucidique totale pendant 48 heures post traumatiques on a noté 3 cas soit 3%. Parmi les 4 TCG ayant présenté une hypoglycémie dans notre étude 3 sont décédés soit 75%.

La prise en charge de l'hypoglycémie dans notre étude a été faite par l'alimentation précoce des TCG via la sonde nasogastrique, le sérum glucosé 5% étant contre indiqué en cas d'atteinte cérébrale du fait de son hypotonicité. L'hypoglycémie est responsable de 3% de décès malgré l'alimentation précoce des TCG.

### **3.7 L'HYPONATREMIE :**

	<b>HYPONATREMIE</b>	<b>OEDEME CEREBRAL</b>	<b>MORTALITE</b>
HIND EL HADIRI	6%	55%	67%

<b>NOTRE ETUDE</b>	<b>9,7%</b>	<b>40%</b>	<b>67%</b>
--------------------	-------------	------------	------------

Dans notre étude 9,7% des TCG ont présenté une hyponatrémie à l'entrée, 1,6% au cours de l'hospitalisation et 1,6% au décès. Elle est associée à l'œdème cérébral dans 40% des cas et le taux de mortalité est de 67%. Notre résultat est comparable à ceux de HIND EL HADIRI. Le diagnostic de gravité de l'hyponatrémie est capital puisqu'il détermine le pronostic neurologique des TCG. Il est essentiellement neurologique, le risque vital étant lié à l'importance de l'œdème cérébral [52]. La relation entre rapidité d'installation de l'hyponatrémie et le pronostic du traumatisé crânien est largement établie par plusieurs auteurs. Ainsi une hyponatrémie aiguë (installée en 24 à 48 heures) est toujours symptomatique ce qui traduit l'existence d'un œdème cérébral et constitue de ce fait un facteur de gravité [53]. Dans notre étude l'hyponatrémie était corrélée au pronostic des TC, puisqu'on a noté un taux de mortalité élevée dans le groupe des TC avec hyponatrémie par rapport à ceux sans hyponatrémie d'où l'intérêt de la réalisation de l'ionogramme sanguin dans la prise en charge du TCG. L'hyponatrémie était due dans notre étude à une déshydratation par insuffisance d'apports hydro électrolytiques ou du fait de l'osmothérapie (diurèse osmotique).

Dans la prise en charge de l'hyponatrémie la correction d'une déshydratation et l'arrêt de l'osmothérapie ont contribué à la correction de l'hyponatrémie. Dans notre étude 1 seul TCG a reçu un traitement à base de chlorure de sodium (Na Cl).

#### **L'ANEMIE :**

Dans notre étude 12,9% des patients ont présenté une anémie à l'entrée, 16,1% au cours de l'hospitalisation en réanimation et 1,6% au décès. Dans une

étude réalisée par KAREMBE au MALI trouve 20% d'anémie chez les traumatisés crâniens. FOSTO C dans son étude trouve une fréquence de 34% en faveur de l'anémie. Elle est associée dans notre étude à plus de 60% des cas aux lésions hémorragiques et à moins de 20% des fractures et plaies crâniocérébrales. Le taux de mortalité était de 50% à l'admission et 67% au cours de l'hospitalisation. HIND EL HADIRI dans son étude rapportait que 60% de ces patients ont présenté une anémie avec un taux de mortalité de 57% et la survenue de l'anémie était associée à plus de 50% des cas aux lésions hémorragiques intracrâniennes ce qui est comparable à notre étude. Sanchez a conclu, en effet, au même résultat [36]. Dans une autre étude menée par Marescal, parmi les 25 patients avec ACSOS, il y'avait 15 cas d'anémies, par ailleurs, tous les traumatisés crâniens ayant un hématokrite < à 30% avaient également un épisode d'hypotension artérielle associée [38].

Ainsi, l'appréciation de la valeur de l'hémoglobine par une numération formule sanguine dès l'admission du traumatisé crânien au service mais aussi au cours de son hospitalisation, réside systématiquement à côté des autres explorations paracliniques. L'anémie est un facteur prédictif du devenir des TCG.

La prise en charge de l'anémie dans notre étude a été faite par la transfusion sanguine. Ainsi 15% des TCG ont été transfusés. Malgré la transfusion on note 5% de décès observés lors de l'anémie, le taux de mortalité est 67% lorsqu'elle est associée à l'hyperthermie et de 100% à l'hypoxie.

### **ASSOCIATION DES ACSOS :**

Dans notre étude 50% des TCG ont présenté 1 ACSOS à l'entrée avec un taux de mortalité de 71%  $P= 0,05$  ; 11% ont présenté 2 ACSOS à l'entrée avec un taux

de mortalité de 74%  $P= 0,5$  ; et 7% ont présenté plus de 2 ACSOS à l'entrée avec un taux de mortalité de 100%  $P= 0,2$ . Au cours de l'hospitalisation 40% des TCG ont présenté 1 ACSOS avec un taux de mortalité de 56%  $P= 0,2$  ; 40% ont présenté 2 ACSOS avec 80% de mortalité  $P= 0,03$  ; 10% ont présenté plus de 2 ACSOS avec 100% de mortalité  $P= 0,05$ . HIND EL HADIRI dans son étude a la même tendance avec moins de 5% de mortalité pour les patients ayant présentés 1 ACSOS avec une différence non significative ; plus de 30% de mortalité pour les patients ayant présentés 2 ACSOS  $P= 0,007$  ; et plus de 60% de mortalité pour les patients ayant présentés plus de 2 ACSOS  $P < 0,00001$ . De nombreuses études ont montré l'effet délétère de l'association des ACSOS dans le TCG en particulier l'association hypotension-hypoxie (leur association double le taux de mortalité 75% [55]). Dans cette étude, l'association de l'hypotension à une hypoxie aggrave le pronostic de façon catastrophique, sur 699 patients, 42,9% ont un pronostic favorable mais ce chiffre passe à 58% lorsqu'une hypotension et une hypoxie sont présentes [56]. STOCCHETTI et al [54] retrouvent, sur le lieu de l'accident, une hypoxie dans 28/49 cas (57 %) et une hypotension artérielle dans 12/49 cas (25 %). Le pronostic à 6 mois était significativement corrélé à ces deux événements avec un rôle prédominant de l'hypotension artérielle. Ceci peut être lié à la durée de l'hypotension qui est beaucoup plus difficilement corrigée lors de la prise en charge. En effet, ces auteurs [53] montrent que l'hypoxie était corrigée dans plus de 80 % des cas à l'arrivée à l'hôpital, alors que l'hypotension artérielle n'était corrigée que dans 33 % des cas.

Cet effet péjoratif de l'association hypotension-hypoxie a été confirmé dans notre étude puisque le taux de mortalité était de 100%  $P= 0,05$  pour les patients ayant présenté ces 2 ACSOS. D'autres associations étaient délétères aux traumatisés crâniens graves dans notre étude : hypoxie-hyperthermie avec

100% de mortalité  $P= 0,005$  ; hypotension-hyperthermie avec 100% de mortalité  $P= 0,2$  ; hyperthermie-hypertension avec 100% de mortalité  $P= 0,2$  ; hyperthermie-anémie avec 33% à l'hospitalisation  $P= 0,5$ .

# CONCLUSION

## CONCLUSION

Les TCG présentent deux types de lésions. Les premières sont directement dues au choc initial. Les secondes sont de type ischémiques, elles débutent après l'impact initial et se prolongent pendant plusieurs heures voir plusieurs jours,

et sont dues à des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique ou ACSOS.

Les manifestations lésionnelles secondaires (cascade de l'inflammation) et les troubles de l'autorégulation circulatoire s'additionnent pour réduire l'apport cérébral en oxygène et en nutriments et aggravent ainsi fortement le pronostic initial du TCG.

Dans notre étude, on a soulevé la fréquence de la survenue de l'ACSOS chez le traumatisé crânien grave et on a mis en évidence une différence statistiquement significative entre le groupe des TCG avec ACSOS et celui sans ACSOS quant à l'évolution neurologique et le devenir des TCG.

Il a été démontré que l'hypoxie et l'hypotension artérielle et l'hyperthermie sont les principaux facteurs déterminants du pronostic des patients avec un taux de mortalité élevé à plus de 50%.

**Nous avons individualisé des facteurs pronostiques:**

- L'âge > 40ans,
- Sévérité du GCS et la survenue de facteurs d'ACSOS,
- Le nombre d'ACSOS rencontrées chez un patient,
- L'associations de certains ACSOS:
  - Hypotension-Hypoxie
  - Hypotension-Hyperthermie
  - Hypoxie-Hyperthermie
  - Hypertension-Hyperthermie

**L'évolution des patients a été émaillée d'une grande mortalité : 65%.**



# RECOMMANDATIONS

## RECOMMANDATIONS

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

**Aux autorités :**

- Développer l'information et la sensibilisation aussi bien des adultes et des enfants sur les règles élémentaires du code de la route.
- Améliorer l'état des routes et du contrôle technique des véhicules.
- Sanction pour la non utilisation de ceinture de sécurité, l'absence de port du casque pour les usagers des deux roues et les autres délits routiers.
- implantation des panneaux de signalisation avec limitation de vitesse aux abords des zones d'affluences.
- Dotation des différents hôpitaux nationaux de matériels de réanimation neurochirurgicale et d'imagerie médicale.
- Assurer la formation des spécialistes, notamment réanimateurs plus particulièrement neuroréanimateurs, neurochirurgiens et neuroradiologues.
- Elaboration et adoption d'une politique de sécurité sociale pour une meilleure prise en charge des urgences afin de minimiser le coût du scanner et diminuer la létalité.

**Aux responsables locaux et régionaux de santé :**

- Equipement et réorganisation des services déjà existants (Croix Rouge, Groupement Mobile des Sapeurs Pompiers)
- Création des services de secours médicalisés permanents (SAMU et SMUR ou équivalent) pour améliorer la prise en charge précoce et adéquate des patients depuis le ramassage des blessés jusqu'à l'hospitalisation.
- Equipement des ambulances de matériels nécessaires pour une prise en charge préhospitalière efficace et un bon conduit vers les hôpitaux.
- dotation des services d'anesthésie-réanimation (SAR) des hôpitaux d'unité de neuroréanimation et de matériels permettant une prise en charge adéquate et une meilleure surveillance des traumatisés crâniens : mesure de la pression intracrânienne (PIC), un capnographe, mesure des gaz du sang et augmentation du nombre de scope.
- Extension de service de neurochirurgie dans les autres hôpitaux.

**A LA POPULATION :**

- Respecter le code de la route

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

# REFERENCES

## REFERENCES

- [1]. **Graham DI, Ford I, Hum Edam J; Doyle, Teasdale GM, Lawrence AE, et al.** Ischaemic brain damage is still common in fatal nonmissile head injury. *J neural neurosurg Psychiatry* 1989;346-350
- [2]. **Ghajar J. Traumatic brain injury.** *Lancet* 2000; 356:923-29
- [3] **B.Rénauld.:** Traumatismes crâniocérébraux de l'adulte jeune. P 140-152. Edition Brussel.
- [4]. **MOESCHLER O, BOULARD G., RAVUSSIN P:** Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS), *Ann. Fr. Anesth. Réan.* 1995; 14: 114-121
- [5]. **The brain Trauma Foundation.** The American Association of Neurological surgeons. The Joint Section on neurotrauma and critical Care. Initial management. *J Neurotrauma* 2000; 17:471-8
- [6] **Uterberg A. Severe head injury:** improvement of outcome. *Int Care Med* 1999; 25:348-9.
- [6]. **Archer DP, Ravussin PA** Rôle de la barrière hémato-encéphalique dans l'homéostasie cérébrale. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994 ; 13:57-61
- [7]. **Fisher B, Thomas D, Peterson B** Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. *J Neurosurg Anesth* 1992; 4: 4-10
- [8]. **Rosner MJ, Rosner MD, Jonhson AH.** Cerebral perfusion pressure; management protocol and clinical results. *J neurosurg* 1995; 83: 942-62
- [9]. **Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuehler DH.** Effect of hyperventilation, mannitol and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma* 1995; 39:1091-9.
- [10]. **Vigué B, Ract C, Zlotine N.** Relationship between intracranial pressure, Mild hypothermia and temperature-corrected PaCO<sub>2</sub> in patients with Traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2000; 26:722-8
- [11]. **Qureshi AI, Suarez JI.** Use of hypertonic saline solutions in treatment of Cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000; 28:

3301 - 13.

**[12] Ott L, McClain CJ, Gillespie M, Young B.** Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. *J Neurotrauma* 1994; **11**:447-72

**[13] Ract C, Vigué B, BODJARIAN N, MAZOIT JX, SAMII K, TADIE M.** Comparison of dopamine and nor epinephrine after head trauma and hypoxic-hypotensive injury. *J Neurotrauma* 2001; **18**:1247-54.

**[14] Buechler CM, Blostein PA, Koestner A, Schaars M, McKenam J.** variation among centers' calculation of Glasgow coma scale score: results of a national survey. *J Trauma* 1998; **45**:429-32.

**[15] Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD.** Management of brain injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcome and decreases' hospital charges. *J Trauma* 2004; **56**:492-500.

**[16] Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Baldwin N, Eisenberg HM, et al.** The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; **34**:216-22.

**[17] Hlakty R, Furuya Y, Valadka AB, Gonzalez J, Chacko A, Mizutani Y, et al.** Dynamic autoregulatory response after severe head injury. *J Neurosurg* 2002; **97**:1054-61.

**[18] Chan K, Miller JD, Dearden NM, Andrews PJ, Midgley S.** The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992; **77**:55-61.

**[19] Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH.** Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; **83**:949-62.

**[20] MARTIN C, DOMERGUE R.**

Les neurotraumatismes graves isolés. *Urg Pratr6 Sp Med* 2005; in press.

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

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

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

- [24] **Ter-Minassian A, cerebral metabolism and brain injury.** Ann Fr Anesth Reanim 2006; 25:714-21.
- [25] **Marion DW, Penrod LE, Kelsey SF, Obrist WD, Kochanek PM, Palmer AM, et al.** Treatment of traumatic brain injury with moderate hypothermia. *N Engl J Med* 1997; **336**:540-6.
- [26] **Henderson WR, Dhingra VK, Chittock DR, Fenwick JC, Ronco.** Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A system review and meta-analysis. *Intensive care Med* 2003; 29:1637-44.
- [27] **Leone M, Visintini P, Alliez JR, Albanez J.** what sedation for prevention and treatment secondary brain insult. *Ann Fr Anesth Reanim* 2002; 25:852-7.
- [28] **Schmidt EA, Czosnika M, Gooskens I, Piechniik SK, Matta BF, WP field PC, et al.** preliminary experience of the estimation of cerebral perfusion pressure using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurosurg psychiatry* 2001; 70:198-204.
- [29] **Lodi CA, Ter-Minassian A, Melon A, Beydon L, Ursino M.** Modeling cerebral autoregulation and CO<sub>2</sub> reactivity in patients with severe injury *Am J physiol* 1998;274(5 pt 2):1729-41.
- [30] **Le Moigno S, Laplace C, Martin L, Engrand N, Edouard A, Leblanc PE, et al.** Intérêt du doppler transcrânien précoce dans la prise en charge du patient traumatisé crânien grave. *Ann Fr Anesth Reanim* 2001; **20**:R452 [abstract].
- [31] **Hicks IR, Hedley RM, Razis P.** Audit of transfer of head-injured patients to a stand-alone neurosurgical unit. *Injury* 1994; 25:545-9.
- [32] **HIND EL HADIRI.** L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien. Thèse de médecine Casablanca en 2007 N°327.
- [33] **C. TOUNKARA** Aspect épidémiologique de la prévention des traumatismes crâniocérébraux de l'adulte. Thèse médecine Bamako 2004 N°09M40
- [34] **C. TESSIER** Module de neuro réanimation SAR Beaujon 2 007/2008
- [35] **Fabrice T. Djeutcheu.** Apport de l'examen TDM dans la prise en charge des traumatisés crâniens à l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de médecine Bamako 2005 N°05M37.
- [36] **SANCHEZ JI et al.** Brain death after severe traumatic brain injury: the role of systemic secondary brain insults. Elsevier 2005.
- [37] **CHESNUT RM, MARSHALL LF, KLAUBER MR, BLUNT BA.** The role of secondary brain injury in determining out comes from severe head injury. *J. Trauma* 1993; 34: 216-222.

- [38] **C MARESCAL, P ADNET, N BELLO.** ACSOS chez les traumatisés crâniocérébraux graves. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 1998 ; 17 : 234-9.
- [39] **QUERELLOU LD.** Etude rétrospective comparative des ACSOS des enfants victimes de traumatisme crânien grave prise en charge en préhospitalière par rapport à ceux de l'adulte. Prest. Thèse 2005; N° 63.
- [40] **BOUBACAR DIARRA** - Osmothérapie au mannitol chez les traumatisés crâniens à propos de 79 cas admis au SUC de l'hôpital Gabriel Touré . Thèse, Méd. Bamako,2003 ; N°9.
- [41] **FOTSO C.** Facteurs pronostiques scannographiques des traumatisés crâniens dans le service d'anesthésie réanimation du C.H.U Gabriel Touré. thèse Méd Bamako 2008/2009 ; kénèyablown.com
- [42] **Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, et al.** The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma 1993; 34:216-22.
- [43] **Gregory JS, Flancbaum L, Townsend MC, Cloutier CT, Jonasson O.** Incidence and timing of hypothermia in trauma patients undergoing operations. J Trauma 1991; 31:795-8.
- [44] **CHESNUT RM.** Secondary brain insults after head injury: clinical perspectives. N. Horizons. 1995; 3: 366-375.
- [45] **ROUXEL J-PM, TAZAROURTRE K.** Prise en charge préhospitalière des traumatismes crâniens. Ann. Fr. Anesth. Réanim 2003 ; 23 : 6-14.
- [46] **Van Haverbeke L1, Deraedt S2, Thevenin-Lemoine B2, Joly J2, Weiss JJ2, Fourgon R3, Trutt B4.** Prise en charge du traumatisme crânien en Île-de-France volume 35 n° 1 / janvier-mars 2004. Revue
- [47] **GRAHAM DI, MC INTOCH TK. MAXWELL WL.** Recent advances in neurotrauma. J. Neuropath. Exp. Neurol 2000; 59: 641-651.
- [48] **Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce.** Recommandations pour la pratique clinique. Ann Fr Anesth Reanim, 1999 ; 18 :15-22.
- [49] **BERGSCNEIDER M et al.** Dissociation of cerebral glucose metabolism and level of consciousness during the period of metabolic depression following traumatism brain injury. J. Neurotrauma. 2000; 17(5): 389-401.
- [50] **CHERIAN LELLA et al.** Hyperglycemia increases neurological damage and behavioral deficits from post traumatic secondary ischemic insults. J. Neurotrauma 1998 ; 15(5) : 307-21.



- [51] **ROVILAS A, KOT.** The influence of hyperglycemia on neurological outcome in pat. Neurosurgery 2000 ; 46 : 335-342.
- [52] **BOULARD G, MAGUINAUD E, SESAY M.** Osmolarité plasmatique et barrière hémato-encéphalique : l'œdème cérébral osmotique. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2003 ; 22 : 226-234.
- [53] **BOULARD G.** Sodium, Osmolarité plasmatique et volume cérébral. Ann. Fr. Anesth. Réanim. 2001; 2:196-202.
- [54] **Stoccheti N, Furlan A, Volta F.** Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. J Trauma 1996; **40**:764-7.
- [55] **Vigué B, Ract C, Zlotine N.** Relationship between intracranial pressure, mild hypothermia and temperature-corrected PaCO<sub>2</sub> in patients with traumatic brain injury. Intensive Care Med 2000; **26**:722-8.
- [56] **CARMONA SUAZO JA, MAAS AI et al.** CO<sub>2</sub> reactivity and brain oxygen pressure monitoring severe head injury. Crit. Care. Med. 2000; 28: 3268-74.
- [57] **FRANK H NETTER.** Livre Anatomie du corps humain. 1995; 30: 321-20

## FICHE D'ENQUETE

### DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES

**Nom** : ..... **Prénom**.....

**Age** : ..... **Sexe** : 1=masculin 2=féminin **poids** : ..... **Taille** : .....

**Situation matrimoniale** : 1=célibataire 2=marié(e) 3=divorcé(e) 4=veuf (ve)

**Adresse complète** : .....

**Profession** : 1=fonctionnaire 2=scolaire/universitaire 3=commerçant

4=ouvrier 5=chauffeur 6=cultivateur 7=ménagère 8=autre

**Ethnie** : 1=bambara 2=Malinké 3=senoufo 4=Bozo 5 : Peulh

6=sonrhäï 7=Dogon 8=Sarakolé 9=autre

**Niveau d'instruction** : 1=illettré 2=scolarité 1<sup>er</sup> cycle 3=scolarité 2<sup>e</sup> cycle

4=supérieur

### HOSPITALISATION

#### I. Motifs d'hospitalisation

.....  
.....

**Date de l'accident** : ..... **heure de l'accident** : .....

#### •Modalités de survenue de l'accident

-Accident de la voie publique (préciser l'engin)	oui	non
-coups et blessures	oui	non
-Accidents de travail	oui	non
-Accident de sport	oui	non
Accident domestique	oui	non

-Chutes :	oui	non
<b>Perte de connaissance initiale</b>	oui	non
<b>Notion d'aggravation secondaire</b>	oui	non
<b>Notion de saignement</b>	oui	non
Si oui préciser.....		
<b>Notion de douleur</b>	oui	non
<b>Notion de vomissement</b>	oui	non
<b>Notion d'agitation</b>	oui	non

## II. EXAMEN CLINIQUE

### A. examen général :

-état général	bon	altéré
Inspection :		
-œdème en lunette	oui	non
-conjonctives	pâleur	normales
-plaies	oui	non
-ecchymoses	oui	non

### B. les constantes à l'entrée

TA :.....Pouls :..... SaO<sub>2</sub> :..... FR :..... T° :.....

Glycémie :.....Hb-Hte :.....natrémie :.....

### C. Examen respiratoire :

-Déformation thoracique	oui	non	
-Murmures vésiculaires	normaux	abolies	exagérés
-Matité	oui	non	
-Hyper sonorité	oui	non	



Cutanéo-plantaires : normaux                    oui                    non

Si non préciser les caractères.....

-Sensibilité : normale                    oui                    non

Si non préciser les caractères.....

-Troubles trophiques                    oui                    non

Si oui préciser les caractères.....

-Troubles sphinctériens                    oui                    non

-Convulsions                    oui                    non

Si oui préciser les caractères.....

### III. Examens complémentaires :

#### 1. Scanner cérébral (après le traumatisme crânien)

-Résultats.....

.....

-Conclusion :.....

.....

2. Glycémie : normale                    oui                    non

Préciser les valeurs.....

3. Ionogramme sanguin (sodium) : normal                    oui                    non

Préciser la valeur.....

4. HEMOGLOBINE-HEMATOCRITE : normale                    oui                    non

Préciser la valeur.....

5. Autres examens :.....

.....

Conclusions :.....

.....

**IV. CONDIUTE A TENIR :**

**a. Médicale**

**A.1 GENERAL**

Sérum salé 0,9%.....

Analgésie.....

Solutés de remplissages.....

Oxygénothérapie .....

Ventilation mécanique.....

**A.2 SPECIFIQUE :**

Sédation.....

Osmothérapie.....

Transfusion.....

Macromolécules.....

Amines vasopressives.....

Anti HTA.....

Insulinothérapie.....

Antipyrétique.....

Autres : **1** antibiothérapie      **2** antipaludéen      **3** anti-inflammatoire

**b. Chirurgicale :**

Diagnostic préopératoire :.....

**V. SURVEILLANCE :**

<b>ACSOS</b>	<b>J1</b>	<b>J4</b>	<b>J6</b>	<b>J10</b>
Glycémie				
Température				
Sao <sub>2</sub>				
T.A				
Taux Hb-Hte				
Natrémie				

**VI. EVOLUTION**

Durée d'hospitalisation.....

Séquelles : non                      oui :    **1** physiques (handicap)                      **2** psychique

Diagnostic de sorti.....

Destination.....

Décès                                      oui                                      non

Circonstances.....

.....

.....

## FICHE SIGNALITIQUE

**Nom:** DIAGA

**Prénom:** Djibril

**Titre de la thèse:** Etude épidémioclinique et pronostique des facteurs d'agressions cérébrales secondaires d'origine systémique dans le traumatisme crânien grave au service d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Touré.

**Année académique :** 2009 – 2010

**Ville de soutenance :** Bamako (MALI)

**Pays d'origine :** MALI

**Lieu de dépôt :** bibliothèque de la FMPOS

**Secteurs d'intérêt :** Réanimation, Neurochirurgie, Traumatologie, Tomodensitométrie.

### RESUME :

Nous avons réalisé une étude sur les facteurs pronostiques des agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) des traumatisés crâniens graves dans le service d'anesthésie réanimation du CHU Gabriel Touré. Il s'agissait d'une étude prospective et descriptive qui s'est déroulée de juillet 2009 à Mars 2010. Notre étude avait pour but de déterminer le pronostic des traumatisés crâniens graves en fonction des ACSOS rencontrées. Cette étude a porté sur 62 TCG dont les jeunes représentaient la tranche d'âge la plus touchée 50%, le sexe masculin était le plus exposé 92%. Les AVP représentaient l'étiologie la plus fréquente avec 81% de cas et 53% des AVP sont survenues à Bamako. 3% des TCG avaient un GCS à 3 et 44% étaient entre 4 – 7 et 53% étaient à 8. 92% des TCG ont présenté des ACSOS et 70% sont décédés parmi ces 92%. Les troubles circulatoires et respiratoires étaient plus représentés que les troubles métaboliques. Parmi les troubles circulatoires l'hypotension était la plus représentée avec une fréquence de 21% dans le service et la plus délétère avec un taux de mortalité de 77%. Le trouble respiratoire était l'hypoxie avec une fréquence de 15% dans le service et un taux de mortalité de 100%. L'hyperthermie était le trouble métabolique la plus représentée avec une fréquence de 52% dans le service et un taux de mortalité de 74%. Le pronostic des TCG devenait plus sombre avec l'association de deux ou plusieurs ACSOS.



## SERMENT D'HYPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je jure au nom de l'être suprême d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

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

Je ne permettrai pas que les considérations de religions, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

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

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

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

Je le jure