

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi



Année Universitaire 2009 – 2010

Thèse N° _____/

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

THESE

**Mortalité et morbidité chez le traumatisé crânien grave en
service de Réanimation DU C.H.U GABRIEL TOURE.**

Présentée et soutenue le.....2011 à la Faculté de Médecine de Pharmacie
et d'Odontostomatologie de l'université de Bamako

Par Mademoiselle Kandé Dite Dady Bouaré.

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

PRESIDENT DU JURY: Professeur Tiéman Coulibaly

MEMBRES DU JURY :Docteur Drissa Kanikomo

DIRECTEUR :_ Professeur Abdoulaye Diallo

CO-DIRECTEUR DE THESE :_ Docteur Nouhoum Diani

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE



REPUBLIQUE DU MALI
Un Peuple – Un But – Une Foi



Année Universitaire 2009 – 2010

Thèse N° _____/

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

THESE

**Mortalité et morbidité chez le traumatisé crânien grave en
service de Réanimation DU C.H.U GABRIEL TOURE.**

Présentée et soutenue le 13 Octobre 2011 à la Faculté de Médecine de Pharmacie et
d'Odontostomatologie de l'université de Bamako

Par Mademoiselle Kandé Dite Dady Bouaré.

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

PRESIDENT DU JURY: Professeur Tiéman Coulibaly

MEMBRES DU JURY : Docteur Drissa Kanikomo

DIRECTEUR : Professeur Abdoulaye Diallo

CO-DIRECTEUR DE THESE : Docteur Nouhoum Diani

DEDICACE

Je dédie ce travail :

A ma mère :

Tu as toujours été là à mes cotés chaque fois que j'avais besoin de toi. Tu nous as montrés le chemin de la dignité et de l'honneur .Je ne pourrai imaginer meilleure mère que toi.

Avec toute ma gratitude, merci d'être là, chaque jour. Je t'aime Maman.

A mon père

Sympathique et généreux, Je suis fière de t'avoir comme père.

Tes contributions matérielle et morale ne m'ont jamais fait défaut.

Grandir n'a pas affaibli l' inconditionnel amour que je te porte.

Avec toute mon admiration, merci Papa.

REMERCIEMENTS

A mes sœurs Bintou , Tabara , Aissata , Hawa et Nana

Vous m'aviez soutenue tout au long de ce travail et je ne saurais 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. Veuillez recevoir l'assurance de mon profond amour.

A mes cousins et cousines maternels et paternels : Djoumawoye , Fifi, Tenin , Kadiatou, Sitan, Nènè, Sadio, Issa, Yoro, Dia, Assetou , pour ne citer que ceux-ci ,merci pour tout.

A mes tantes paternelles et maternelles

Aissata, Feue Fanta , Djénéba, Aminata , Hawa, Ami koné, Salimata, Kadia, Assanatou. Merci de m'avoir considérée comme une de vos filles.

Les mots me manquent pour vous exprimer ma gratitude.

A mes oncles paternels et maternels

Mamadou , Soumaila, Sékou, Ibrahim, Abdoulaye , Moustapha ,Alpha, Adama

Merci pour tout.

A mes grands parents

Seydou et Mohamed, je n'ai pas eu la chance de vous connaître.

Bintou et Tabara , je vous garderai toujours en mémoire et dans mon cœur.

A mes amis et compagnons

Maimouna , Aiché, Izéboncana, Corotimi, Edou, Aina ,Mass, Deborah, Luc, Lassy D Sam Cissé, Dembélé, Louis, Adonis, Marouchka, Abrahamane, Karembe, Mahamane Touré.

A tous ce qui m'ont aidée, je remercie Dieu pour vous avoir mis sur mon chemin. Trouver ici ma reconnaissance et l'expression de mes sentiments les plus passionnés.

A tous mes camarades Docteurs et internes : Ali Bido Sibabi, ,Abdoulaye Fofana, Christelle , Chancelline, Youssouf, Oumar Bakary Keïta, , M Doumbia, Soumaila Diarra Baba Keïta, Moustaphe Mangané Gilles Kouam, Rossi, Binta, Douda Diallo, Djibi Diaga, Sambou Mangané, Amara.

Votre soutien ne m'a jamais fait défaut et nous avons passé des moments inoubliables. Merci pour tout.

Au personnel soignant du S A R

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.

Hommages aux membres du jury

A NOTRE MAÎTRE ET PRESIDENT DU JURY

Professeur TIEMAN COULIBALY

- Chirurgien orthopédique et traumatologue au CHU GABRIEL TOURE,
- Maitre 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 sommes très honorés que vous ayez 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 profonde admiration.

A NOTRE MAITRE ET JUGE

Docteur DRISSA KANIKOMO

- Maître assistant en Neurochirurgie à la FMPOS
- Certificat de Neuro-anatomie,
- Certificat de Neurophysiologie,
- Maîtrise en Physiologie Générale,
- Médecin Légiste et Expert près les cours et tribunaux.

Honorable maitre

Nous vous sommes très reconnaissants pour la générosité avec laquelle vous avez accepté 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 NOUHOUM DIANI

- Chef du Département Urgences-Réanimation de l' hôpital du Mali
- Maître assistant à la FMPOS.

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

A NOTRE MAÎTRE ET DIRECTEUR DE THESE
Professeur ABDOULAYE DIALLO

- Maître de conférences 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 le vôtre. Votre éloquence dans l'enseignement, votre sens aigu du travail bien accompli, votre vigueur et votre courage font de vous un homme respecté. Nous sommes fiers de compter parmi vos élèves. Veuillez accepter ici, cher maître, l'expression de nos sentiments de reconnaissance. et de respect.

SOMMAIRE

Abréviation

I_INTRODUCTION.....	2
II_OBJECTIFS.....	5
III-GENERALITES.....	7
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	
IV-METHODOLOGIE.....	47
V-RESULTATS.....	50
VI-COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	65
CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	73
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	76
VII. Annexes.....	81

..

Liste des abréviations

ACSOS= Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

TCE=Traumatisme crânio-encéphalique.

TCG= Traumatisme crânien grave

AVP = Accident de la voie publique

CBV = Coups et blessures volontaires

CMR_{O2}= Concentration cérébrale en oxygène

CHU = Centre Hospitalier Universitaire

DSC = Débit sanguin cérébral

DAV_{O2}=Débit artério- veineux en oxygène

FC = Fréquence cardiaque.

G.S.C = Score de Glasgow

HIC = Hypertension intracrânienne.

Hb= Hémoglobine

IOT = Intubation oro- trachéale

PAM = Pression partielle moyenne

Pa_{O2}= Pression partielle en oxygène

PPC = Pression de perfusion cérébrale.

PaC_{O2} = Pression artérielle en Co2

PIC = Pression intracrânienne

RV = Résistance vasculaire

Sa_{O2}= Saturation en oxygène

SAR = Service d'Anesthésie Réanimation

Svj_{O2}=Saturation jugulaire en oxygène

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.

BHE=Barrière hémato-méningée

SAU=Service d'accueil des urgences

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Le traumatisme crânio-encéphalique (TCE) 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[1].

Les TCG constituent la première cause de décès avant l'âge de 40ans et sont également responsables de lourdes séquelles physiques (handicap) et psychologiques [1]. Ils constituent un problème de santé publique tant en raison de leur fréquence que des coûts de santé qu'ils engendrent. L'incidence annuelle des TCG est estimée à 8,5 /100000 patients avec une mortalité qui se situe aux alentours de 35-50% [2]. 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 (Sao₂< 90%), hypercapnie (PaCo₂ > 45mmhg), hypocapnie (PaCo₂ < 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.[4]

Les lésions intracrâniennes et les ACSOS peuvent se lier provoquant un œdème cérébral,une vasoplégie, et la libération de médiateurs toxiques qui aboutissent à la mort neuronale et l'extension des lésions initiales. Toutes ces lésions ont un dénominateur commun : l'ischémie cérébrale focale ou globale.[4]

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] .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.

. En France il constitue la première cause de décès avant l'âge de 20 ans avec une fréquence de 200 pour 100000 hospitalisations par an [3].D'après la même étude les accidents de la circulation sont à l'origine de la majorité des traumatismes crâniens. Leur association aux

lésions extra-cérébrales rend plus complexe la hiérarchisation des décisions diagnostiques et thérapeutiques et aggrave le pronostic.

Au Mali l'incidence annuelle du traumatisme crânien est de 2000 pour 100000 hospitalisations[7].

. Au cours des 12 mois d'étude on notait 552 admissions dont 109 cas de traumatisme crânien en général , soit 19,4% ;et 62 cas de TCG, soit 57%

L'intérêt de notre étude est de déterminer le pronostic des traumatisés crâniens graves dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Touré.

OBJECTIFS

II. OBJECTIFS

1. OBJECTIF GENERAL

Evaluer les taux de mortalité et de morbidité chez le traumatisé crânien grave en réanimation.

2. OBJECTIFS SPECIFIQUES

- Déterminer les étiologies des traumatismes crâniens graves.
- Décrire les aspects cliniques et para-cliniques.
- Déterminer les causes de décès.

GENERALITES

III GENERALITES

A. Anatomie cranio-encéphalique:

Les traumatismes crâniens sont perçus comme une force ou une contrainte exercée sur le crâne entraînant l'apparition concomitante de lésions cranio-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 cranio-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 paires, soient les os pariétaux, et les os temporaux ; quatre sont impairs, soient 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'apophyseptérygoïdienne.

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 constitué 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 crâne.

-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'écaille 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

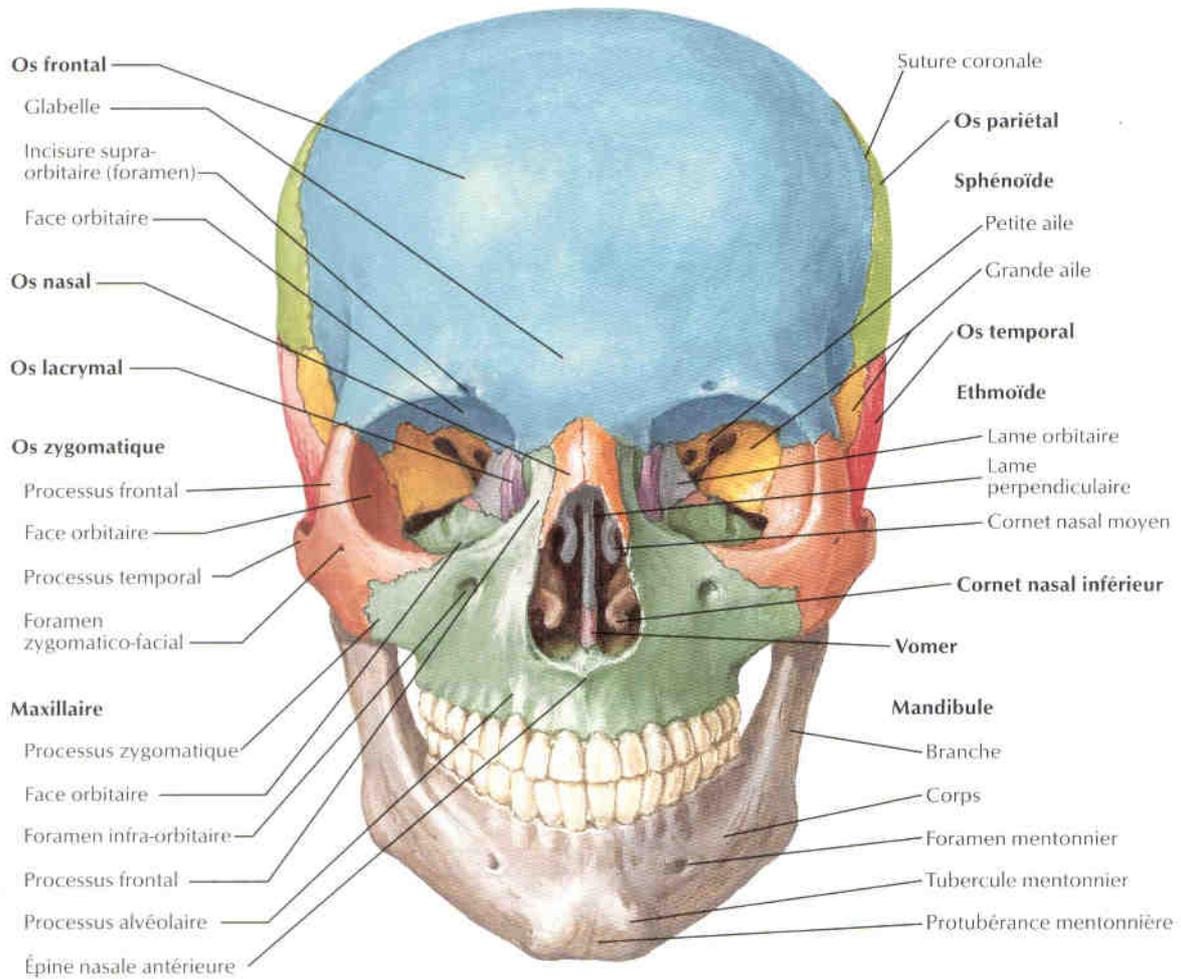


Fig1 : SCHEMA ANATOMIQUE DE LA VOUTE CRANIENNE ET DE LA FACE (VUE DE FACE)[41]

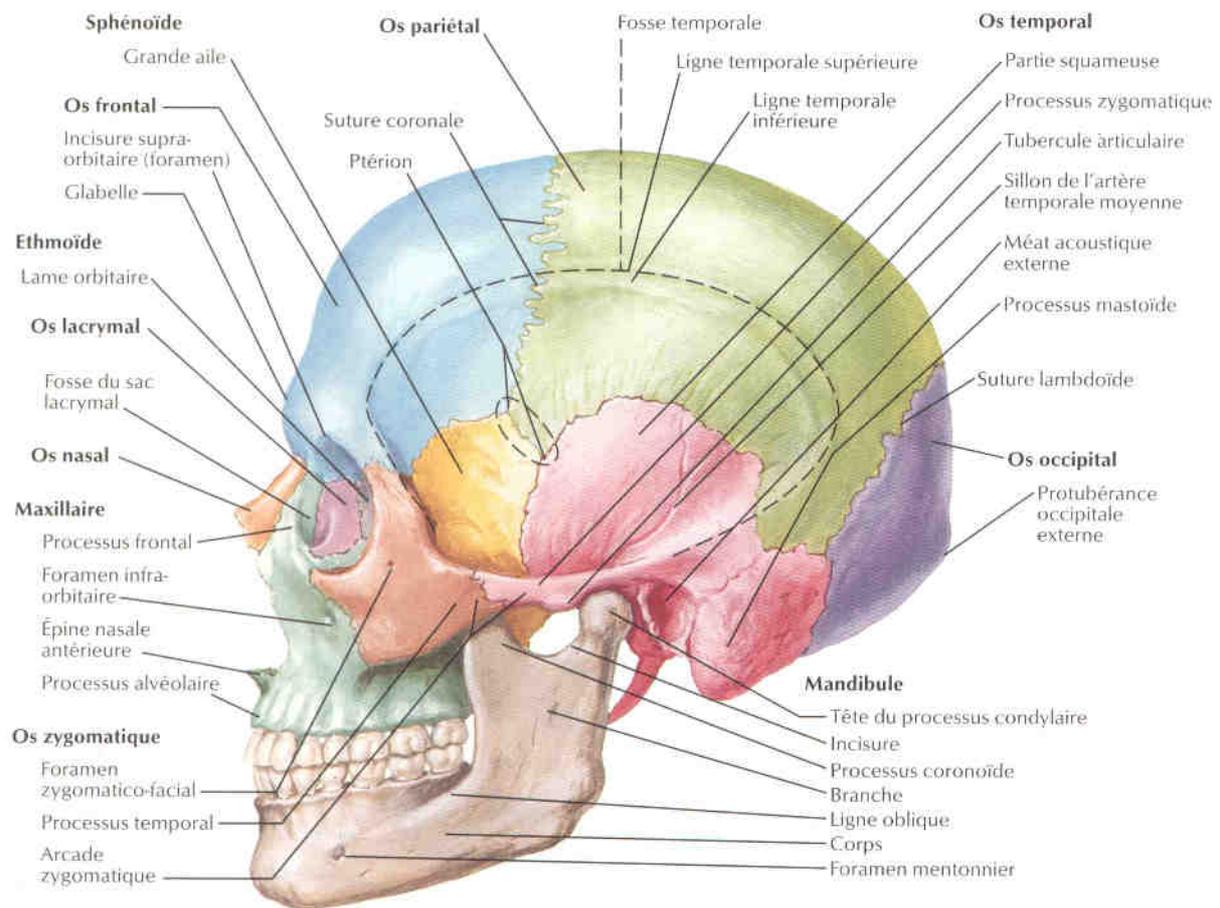


Fig2 : SCHEMA ANATOMIQUE DE LA VOUTE CRANINNE ET DE LA FACE (VUE DE PROFIL)[41]

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 où circule le liquide céphalo rachidien (LCR). Le ventricule moyen ou 3^eventricule, est creusé dans le diencephale et 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 : quicomprend le centre cardiaque et le centre vasomoteur

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

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

2.2.2 Laprotubérance annulaire :

Elle est limitée en bas par le sillon bulbo-protubérantiel 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.

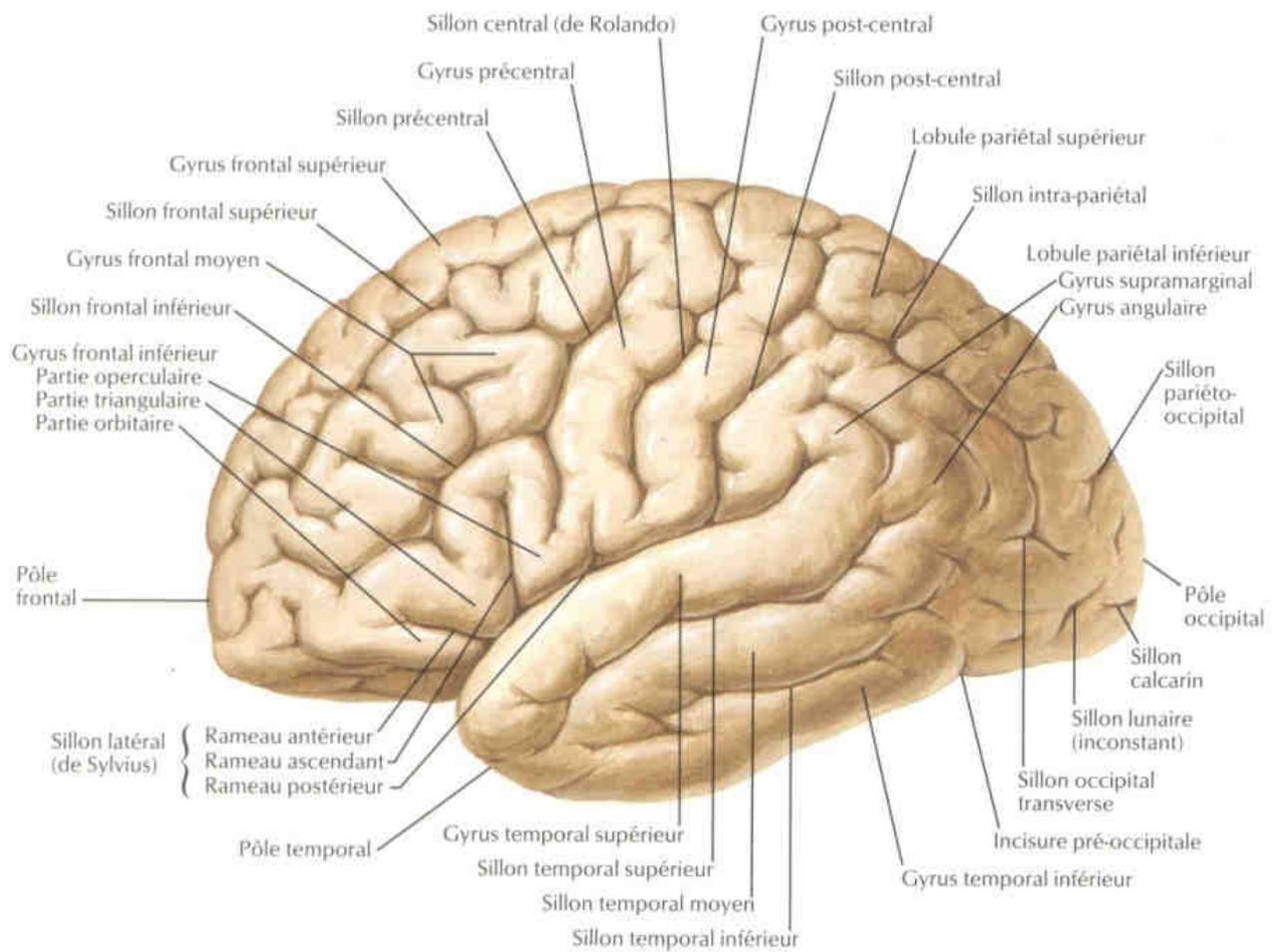
2.2.3 Le mésencéphale :

Le mésencéphale est situé au dessous du diencéphale 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^e ventricule communique avec le 3^e 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 flocculo-nodulaire ou archéo-cérébellum, centre de l'équilibre vestibulaire
- le lobe antérieur ou paléo-cérébellum, il assure le contrôle du tonus postal
- le lobe postérieur ou néocérébellum, il réalise la régulation de la motricité volontaire et semi volontaire.



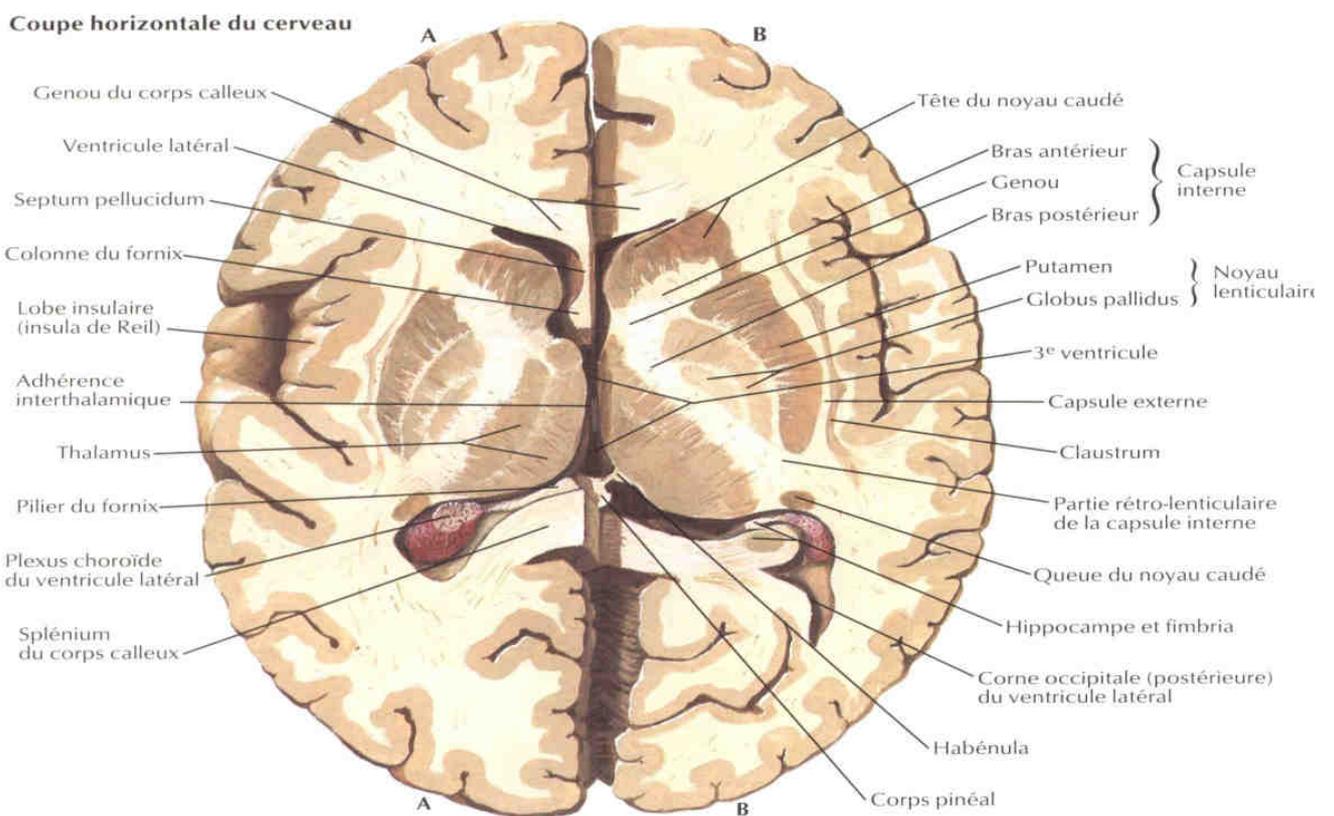
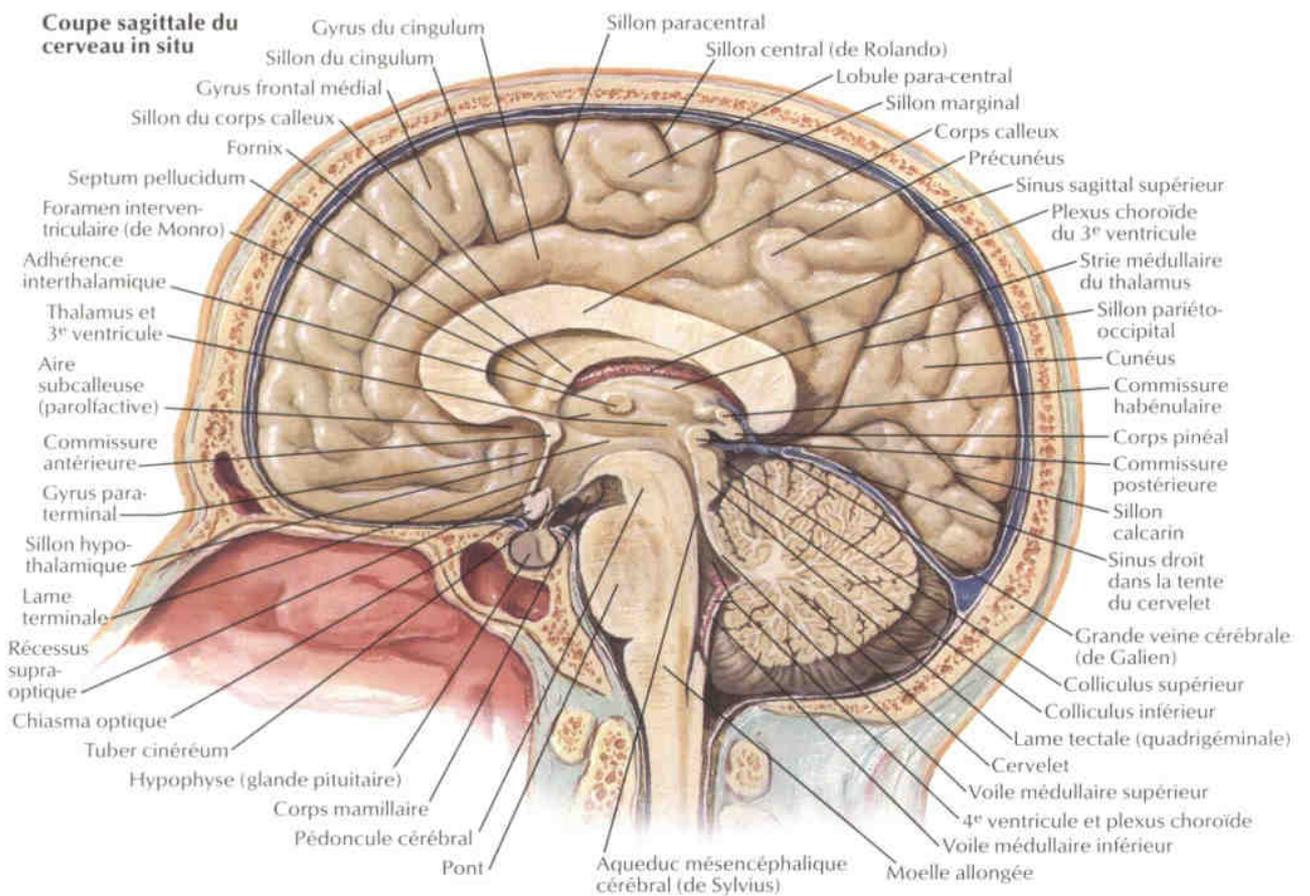


Fig3 : coupe horizontale du cerveau[41]

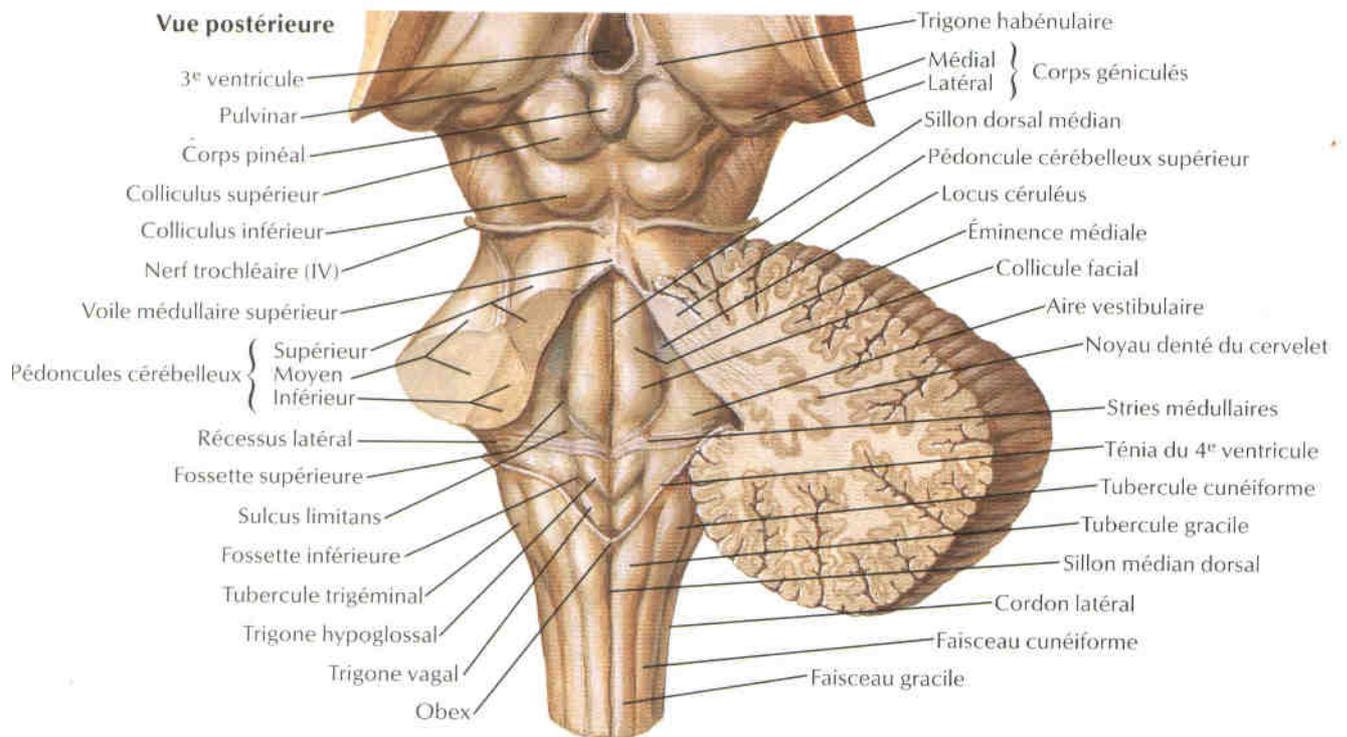


Fig4 :vue postérieure du tronc cérébral

2. **Les méninges :** L'encéphale est entièrement couvert par trois membranes concentriques : les méninges qui sont de dehors en dedans : **la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère.**
3. La dure-mère la plus externe est épaisse : c'est la pachyméninge. Les deux autres sont 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 uns des autres les différentes parties de l'encéphale et les maintient dans les mêmes situations. Ces prolongements sont : la tente du cervelet, la faux du cerveau, la faux du cervelet, la 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 Pacchioni 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 plexus 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 cheminent 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 les cérébrales antérieures, moyennes, et postérieures. Elles se répartissent en :

→ 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.

Vaisseaux isolés : vue inférieure

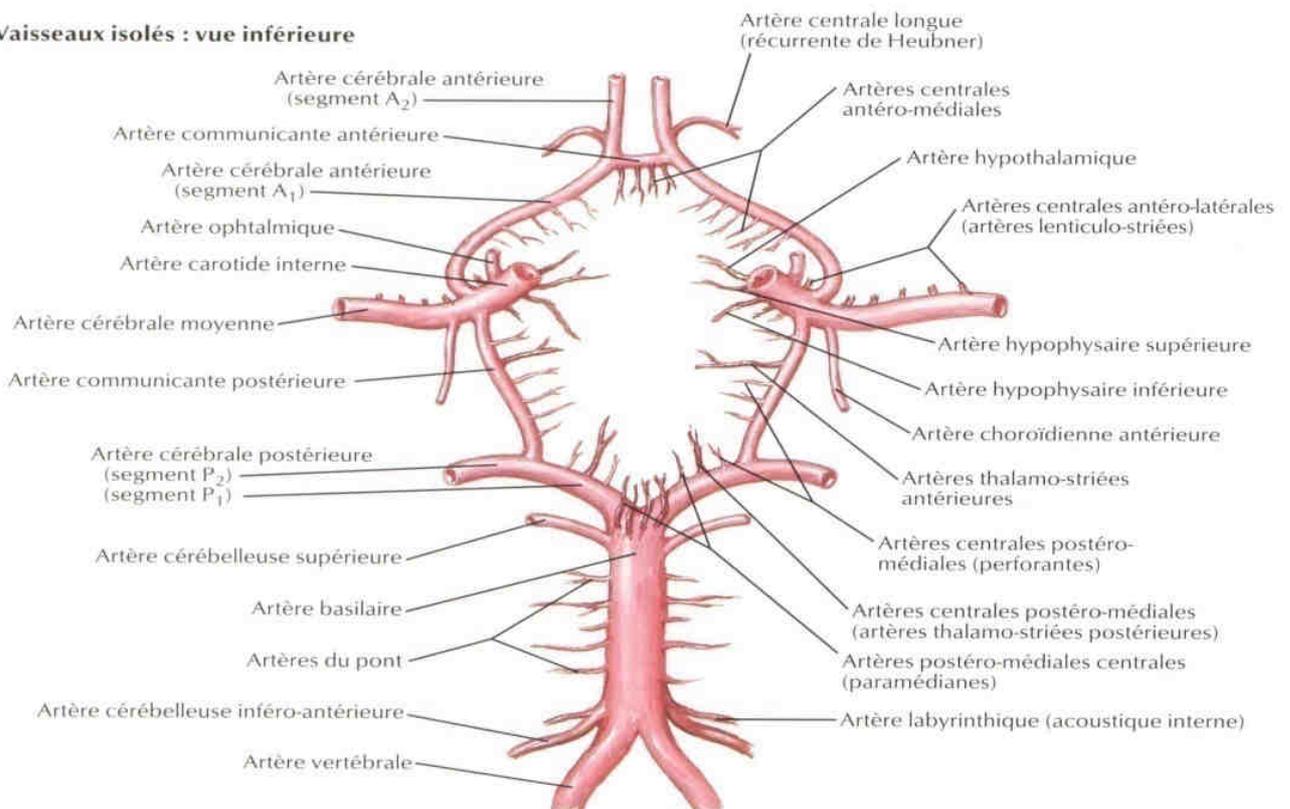


Fig5 : polygone de Willis et ses ramifications[41]

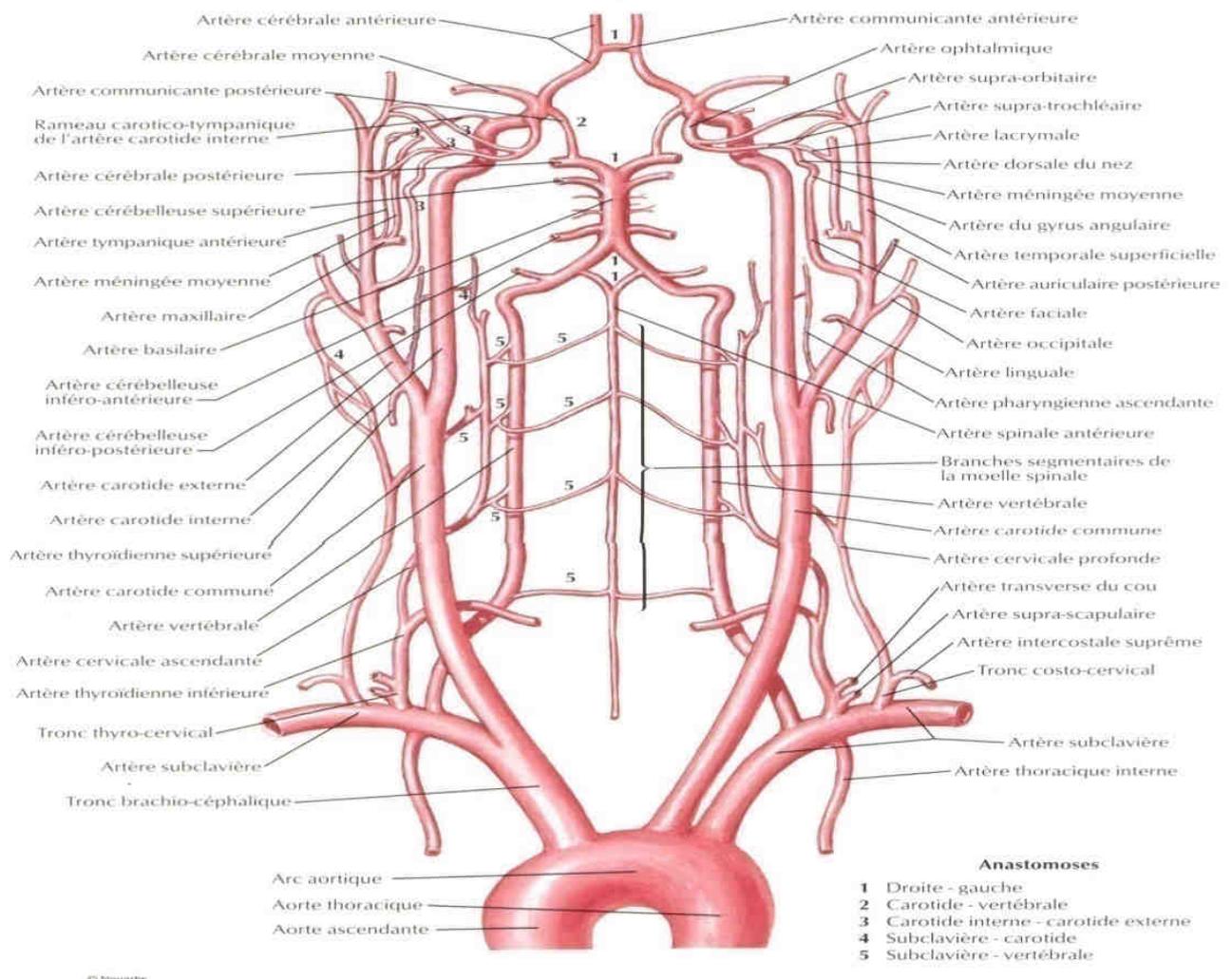


Fig6 : vascularisation artériel de l'encéphale[41]

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

→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), tous 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 volume : le parenchyme cérébral ou secteur parenchymateux qui a seul des propriétés plastiques (70 à 80%) ; le LCR et l'eau extracellulaire ou secteur liquidien (23 à 25%) ; et le volume sanguin cérébral (VSC) ou secteur sanguin (5 à 7%). Les volumes intracrâniens sont variables entre eux. Les variations de l'un des composants trouvent compensation dans les variations inverses des autres, si bien que selon RYDER et MONROE-KELLIE, le volume est constant

L'équation de MONROE-KELLIE ou formule de RYDER

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

Cette équation se modifie en situation pathologique par

la formule de BURROW=

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

2. La pression intracrânienne (PIC):

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

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

• Age supérieur à 40

Déficit moteur uni ou bilatéral

Episode de pression artérielle systolique (PAS) < à 90mmhg.

3. La pression de perfusion cérébrale :

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

$$PPC = PAM - PIC$$

$$DSC = PPC / RVC$$

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

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 de 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_2 (SJO_2):

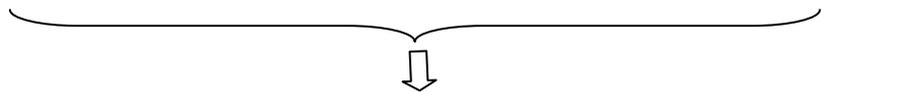
La mesure de la SJO_2 est une forme de monitoring potentiel de la circulation cérébrale puisque l'on admet que le sang du golf de la jugulaire correspond au sang veineux mêlé cérébral.

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 $D [a-v]O_2$ (différence artério-veineuse cérébrale en oxygène) en connaissant le taux d'hémoglobine et la saturation en oxygène des sang artériel et veineux jugulaire.

La SJO_2 normale se situe entre 55 et 75%. Lorsque la CaO_2 est normal, la SJO_2 reflète la relation entre le DSC et le métabolisme cérébral. Lorsque la CaO_2 est normal et que le métabolisme cérébral ne varie pas, les modifications de la SJO_2 sont directement proportionnelles aux modifications du DSC. Toute modification du métabolisme cérébral se traduit par une variation inverse de la SJO_2 :

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

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


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

5. La barrière hémato-encéphalique(BHE):

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

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

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

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

6. Le liquide céphalo-rachidien (LCR):

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

-Les ventricules latéraux : 30ml

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

-Espaces sous arachnoïdiens péri cérébraux +cysternaux : 25ml

-Espace sous arachnoïdien spinal : 75ml

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

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

-Des électrolytes

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

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

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

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

Sa pression moyenne évolue entre 6 et 18cm d'eau. Il permet au cerveau de flotter et de diminuer sa masse : poids du cerveau 1500g alors que sa masse dans le LCR est de 50g. Il assure une protection du cerveau et de la moelle contre les traumatismes. Il filtre les substances nutritives et 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 cranio-encéphaliques sont habituellement des traumatismes dynamiques. Ils peuvent se diviser en deux grandes catégories : les traumatismes crâniens fermés dus à un phénomène d'accélération-décélération (effet d'inertie) et des traumatismes crâniens pénétrants ou ouverts 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'écaille temporale ou occipitale les sinus frontaux. Le choc direct peut être responsable d'une fracture linéaire ou comminutive ou encore d'une enfoncement (enfoncement d'un fragment de voûte à l'intérieur du crâne), en fonction de

l'agent vulnérant ou de l'énergie développée par le traumatisme. Certaines lésions osseuses exposent à des lésions durales sous-jacentes : embarrures, 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 durales :

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

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

1.4 Les lésions sous-durales :

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

1.7 Les lésions de la substance blanche :

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

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

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

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

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 cranio-cérébrale. Il faut la distinguer d'une porencéphalie post traumatique désignant une cavité kystique intracérébrale en contact avec le cortex externe ou le ventricule cérébral aussi d'origine atrophique ;

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

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

2.1.4 Hypertension intracrânienne (HIC):

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

-le parenchyme cérébral (80-85% ; 1200)

-le volume sanguin cérébral (3 à 6% ; 150)

-et le LCR (5-15% ; 150).

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

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

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

2.2 Les lésions secondaires extra-crâniennes ou ACSOS et facteurs pronostics

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

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

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

2.2.1 LES différentes types d'ACSOS :

Les ACSOS sont : l'hypoxie ($\text{SaO}_2 < 90\%$), l'hypercapnie ($\text{PaCO}_2 > 45\text{mmHg}$), hypocapnie ($\text{PaCO}_2 < 28\text{mmHg}$), l'hypo ou l'hypertension ($\text{TAS} < 90\text{mmHg}$ ou $\text{TAS} > 160\text{mmHg}$), l'hypo ou l'hyperglycémie ($< 4\text{mmol}$ ou $> 10\text{mmol}$), l'hyperthermie ($T^\circ > 38^\circ\text{C}$), une anémie ($\text{Hb} < 9\text{g/dl}$; $\text{Hte} < 26\%$), une hyponatrémie ($\text{Na} < 135\text{mmol/L}$).

a. L'hypoxie ($\text{SaO}_2 < 90\%$ ou $\text{PaO}_2 < 60\text{mmHg}$) :

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

b. Hypocapnie et hypercapnie ($\text{PaCO}_2 < 25\text{mmHg}$ ou 45mmHg) :

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

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

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 [16] tandis que l'hypoglycémie profonde est directement délétère pour le cerveau. Le patient traumatisé crânien n'est en rien une exception mais il présente des spécificités métaboliques et physiopathologiques qui imposent une prise en charge particulière. La variation de la glycémie est à la fois la conséquence directe du traumatisme mais aussi une des causes de lésions neurologiques secondaires. L'hyperglycémie est due à une perfusion de solutés glucosés, une réponse au stress ou à l'hypothermie. L'hypoglycémie est due à une nutrition inadéquate, il ne faut pas négliger la possibilité d'une atteinte traumatique de l'axe hypothalamo-hypophysaire. L'hypoglycémie augmente l'extraction du glucose par les cellules nerveuses, augmente la production de radicaux libres, potentialise les effets délétères de l'hypoxie aggravant ainsi l'HIC. Qu'elle soit prolongée ou répétée, l'hypoglycémie favorise la souffrance cérébrale, le glucose étant le principal nutriment des neurones. Le traumatisme provoque une activation du système nerveux périphérique et du système immunitaire provoquant une cascade impliquant le système nerveux sympathique, les cytokines et une sécrétion hormonale massive (glucagon, insuline, cortisol, adrénaline, et noradrénaline) [17]. L'hyperglycémie entraîne une augmentation de 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 hypo-perfusion cérébrale favorisant l'ischémie cérébrale, l'œdème et donc l'importance de l'HIC post-traumatique [18].

L'hypertension artérielle (HTA) est due le plus souvent à la douleur, les troubles neurovégétatifs, une insuffisance de sédation ou d'analgésie. L'HTA entraîne une augmentation du DSC et aggrave l'œdème cérébral. L'HTA provoquée ou HT thérapie si nécessaire pour contrôler l'hémodynamie cérébrale est donc devenue l'un des grands axes de la neuro-réanimation. Il n'y a pas dans la littérature de chiffres précis de PAM à atteindre. Entre le risque d'aggravations des hémorragies extra-cérébrales voire intracérébrales ou le risque de favoriser l'œdème vasogénique par augmentation de la pression hydrostatique dans

les capillaires cérébraux, la plupart des auteurs préfèrent recommander une valeur minimale de 80mmHg comme objectif raisonnable en attendant la mise en place d'un monitoring permettant d'adapter à un patient le niveau de PAM souhaitable.

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

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

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

2.2.2. Facteurs pronostics :

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 extra-crâniennes associées. L'évaluation de l'état de conscience, par le calcul du score de Glasgow (GCS), l'observation de l'état pupillaire et la recherche de signes de localisation, est indispensable au diagnostic et au pronostic. Lors du recueil du GCS, les différents items et leurs valeurs doivent être rapportés, et son calcul régulièrement répété au cours de la médicalisation. En permettant le suivi de l'évolution neurologique, ce score simple, rapide et reproductible, représente un des principaux éléments prédictifs du devenir du 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 [19]. Indépendamment du niveau de conscience, la présence de signes de localisation, évocatrice d'une lésion focale potentiellement chirurgicale, est recherchée. La réactivité pupillaire étudie la souffrance axiale. Dans ce contexte de traumatologie, la recherche de lésions extra-crâniennes est essentielle. L'évaluation neurologique va dicter la prise en charge de ces patients. La constatation d'un 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 [20].

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% [21]. C'est l'hypotension artérielle qui se révèle être le facteur de risque le plus délétère en terme d'ACSOS, faisant doubler la mortalité [21]. Un élément d'aggravation des lésions ischémiques est l'hypoxie. Cette dernière, isolée ou associée à l'hypotension, est fréquente et potentialise l'apparition d'une ischémie cérébrale.

L'hypoxie sera rapidement corrigée par le contrôle des voies aériennes : la ventilation mécanique.

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

c. La capnie :

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

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

Les variations importantes de la PaCO₂ sont des facteurs d'aggravation des lésions cérébrales. L'hypoventilation post traumatique aggrave l'acidose intracérébrale qui est un facteur aggravant le pronostic des 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 [27].

2.2.2.3 Métaboliques et autres :

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

a. L'osmolarité plasmatique :

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

b. L'hémostase :

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

c. La glycémie :

Les variations de la glycémie sont des facteurs d'aggravations des lésions cérébrales [28]. Les apports glucidiques précoces augmentent la production de lactates qui entraîne une vasodilatation potentiellement délétère[29]. La relation entre l'hyperglycémie précoce et le devenir du 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 μ 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 [30].

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 [31]. 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 [32]. 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, hyper extension du cou, position déclive) entraîne une élévation de la pression veineuse jugulaire interne. Une élévation importante peut être transmise aux veines corticales et ainsi aggraver une HIC. A l'inverse une surélévation importante au-dessus du plan du cœur diminue la PPC.

f. Métabolisme cérébral et sédation :

La sédation dès la phase initiale des 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 [33].

D. Description sémiologique et clinique :

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

⇨ **L'interrogatoire :**

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

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

⇨ **Examen clinique**

Généralités

L'examen neurologique sera précédé d'un examen général en insistant d'emblée sur la recherche de troubles hémodynamiques et ventilatoires. Un traumatisme crânien isolé n'est jamais, chez l'adulte, responsable d'un choc hypovolémique ; en revanche, une plaie du cuir chevelu peut, à elle seule, occasionner une spoliation sanguine importante, notamment chez l'enfant et surtout le nourrisson. La constatation d'une instabilité tensionnelle, d'une tachycardie, d'une pâleur doit obligatoirement faire rechercher une lésion viscérale (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 [34] : absence d'ouverture des yeux (E), absence d'expression verbale (V), absence de réponse motrice (M), aux ordres simples ou à la stimulation nociceptive (tableau I).

Il s'agit d'un score de vigilance qui ne doit pas tenir compte d'un déficit moteur éventuel. La réponse motrice sera, dans ce cas, quantifiée sur les membres non paralysés. Le GCS à l'avantage d'être simple à effectuer, facilement reproductible et à la portée des observateurs non médicaux. Un langage commun peut ainsi être obtenu entre les différents intervenants et l'évolution de l'état de conscience clairement appréciée (tableau II). Malgré les différentes combinaisons possibles entre les trois paramètres (E, V, M), Teasdale a montré que l'utilisation du GCS par des infirmières, des neurochirurgiens ou des chirurgiens non spécialisés donnait 93 % de concordance sur le diagnostic de la profondeur du coma [34].

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

Signes de localisation

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

-Lésions hémisphériques :

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

-Lésions des nerfs crâniens :

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

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

· Troubles neurovégétatifs : Ils sont associés aux comas profonds.

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

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

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

Tableaux d'engagement :

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

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

Autres tableaux neurologiques

• **Syndrome méningé :**

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

• **Crises convulsives :**

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

Tableau 1 : Glasgow score coma (GSC). Tableau 2 : Stades de la détérioration rostrocaudale du coma.

<i>Ouverture des yeux</i>	
Spontanée.	4
à l’appel.....	3
à la douleur	2
absente..	1
<i>Meilleure réponse motrice</i>	
Obéit aux ordres	6
– orientée et opposée	5
– orientée en flexion	4
– en décortication	3
– en décérébration	2
– absente	1
<i>Réponse à l’ordre verbal</i>	
conversation cohérente	5
conversation incohérente	4
mots inappropriés	3
incompréhensible	2
pas d’expression verbale	1
<i>Échelle de Liège : réflexes du tronc cérébral</i>	
fronto-orbitaire	5
oculo-céphalique vertical	4
photomoteur	3
oculo-céphalique horizontal	2
oculo-cardiaque	1
pas de réflexe	0

1. Diencéphalique
mouvement de décortication (flexion)
pupille en myosis
réflexes photo moteurs (RPM) présents
réflexes oculo-vestibulaires normaux
respiration de Cheyne-Stokes
2. Mésencéphaloprotubérentiel haut
mouvements de décérébration (extension)
pupilles intermédiaires
RPM abolis
réflexes oculo-vestibulaires perturbés
hyperventilation, hyperthermie
3. Protubérentiel bas-bulbaire haut
decerebration ou a reactivite
pupilles intermédiaires aréactives
réflexes oculo-vestibulaires abolis
respiration irrégulière, anarchique
troubles neurovégétatifs dissociés

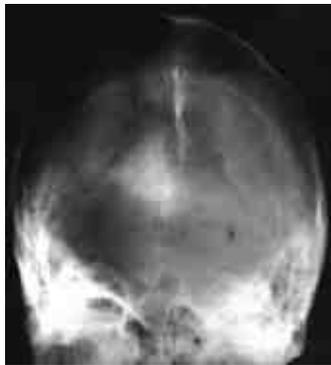
E. Moyen d'explorations :

↳ 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 supratentorial 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).

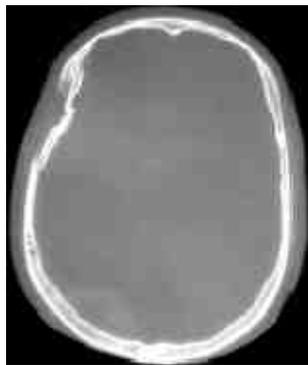
Dans l'évolution d'un traumatisme crânien, la réalisation d'une **nouvelle TDM cérébrale** est indiquée :

- 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 perm et également d'obtenir des coupes en« fenêtres 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.
fenêtrage osseux
Embarrure frontale
Coupe axiale



Tomodensitométrie
Coupe axiale, fenêtrage
parenchymateux
hématome extra dural isolé
avec effet de
masse sur les structures
ventriculaires.



Tomodensitométrie.
Coupe axiale fenêtrage
parenchymateux
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 déchoquage 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 [36]. Le DTC permet rapidement de suspecter une dissection cervicale et/ou intracrânienne et de demander sans retard l'angiographie qui permettra de confirmer le diagnostic. Peut s'avérer utile pour réaliser des tests dynamiques d'autorégulation et de réactivités au CO₂[37]. Cet examen, en permettant notamment la détection de l'hypo perfusion s'intègre parfaitement dans le monitoring du TCG. Cependant en l'état actuel, le DTC ne peut en rien se substituer au monitoring de la PIC qui est essentielle chez le TCG.

La saturation veineuse jugulaire (SvjO₂):

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

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

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

↳ **Explorations biologiques :**

Les gaz du sang :

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

La glycémie :

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

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

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

L'ionogramme sanguin (sodium Na⁺) :

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

F. Prise en charge du TCG :

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

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) [Christian]. De même, l'hypoxie à une valeur péjorative : elle multiplie par 2 à 3 les suites défavorables [39].

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 [Christian]. L'intubation orotrachéale 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 orotrachéale utilisant une séquence d'induction rapide est considérée comme la méthode de référence, tout patient traumatisé étant considéré comme à

risque d'estomac plein. La séquence d'induction rapide utilise un hypnotique (étomidate-Hypnomidate 0,3mg/kg) et un curare d'action rapide (succinylcholine-célocurine 1mg/kg). La succinylcholine était classiquement contre indiquée chez le traumatisé crânien grave en raison du risque d'augmentation de la PIC. En fait, plusieurs travaux récents remettent en cause cette notion, et le bénéfice d'une intubation rapide sans hypoxie est certainement plus important que la faible augmentation de la PIC liées aux fasciculations induites par la célocurine [Christian]. En cas de lésion du massif facial, on proscrit l'intubation nasotrachéale et la mise en place d'une sonde nasogastrique. La mobilisation cervicale liée à l'intubation doit être limitée compte tenu du risque de lésion cervicale associée.

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

1.1 Prise en charge hémodynamique :

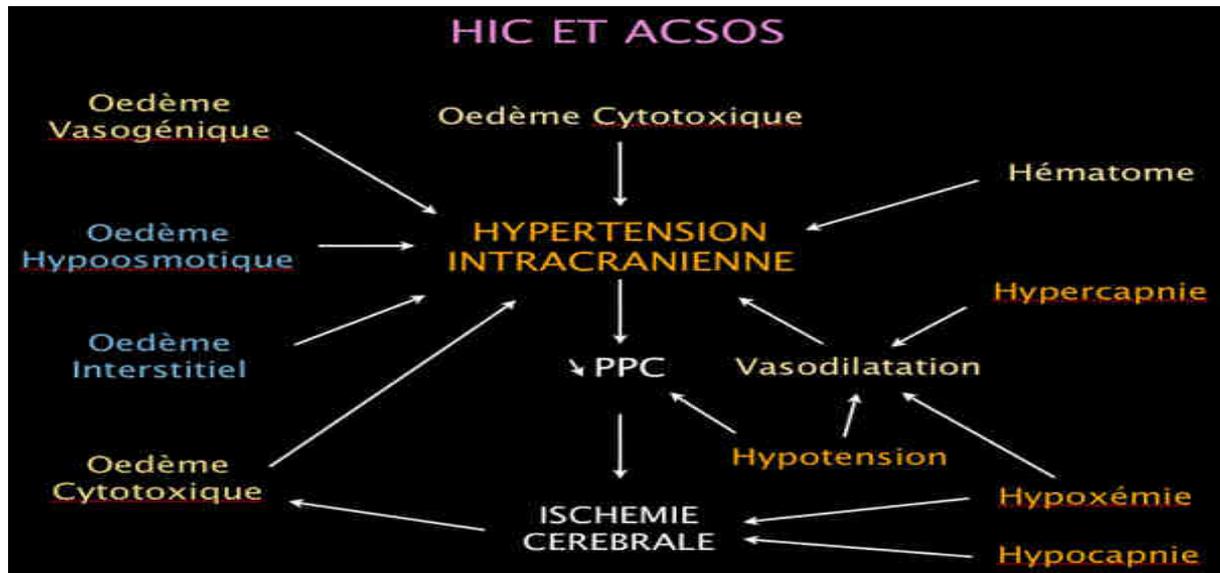
L'objectif de la prise en charge hémodynamique est le maintien ou le rétablissement d'une stabilité tensionnelle, d'une pression de perfusion cérébrale ainsi qu'une oxygénation adéquate. Chez l'adulte, une pression artérielle supérieure à 190mmHg est le plus souvent rare, elle est très souvent liée à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

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

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

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

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 être associé à une réduction de la morbidité et de la mortalité. Il faut néanmoins souligner qu'aucune étude ne démontre l'efficacité du maintien de la PPC au-dessus de 70mmhg.

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

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

Modalités du traitement de l'HIC :

Le traitement de l'HIC comporte de multiples aspects. En général, les différentes modalités thérapeutiques sont introduites après avoir évalué leurs avantages et inconvénients respectifs pour chaque patient et aux objectifs fixés en terme de PIC et de PPC. Dans tous les cas, une

lésion chirurgicalement curable doit être recherchée, au besoin par la répétition de la TDM cérébrale.

Mesures générales :

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

Le drainage contrôlé du LCR :

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

Thérapeutiques spécifiques de l'HIC :

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

-Augmentation de la ventilation pour obtenir une PaCO₂ entre 30 et 35mmHg. Une surveillance du DSC ou de la SjO₂ est recommandée pour l'utilisation de cette thérapeutique.

Thérapeutique de l'HIC réfractaire :

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

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

- hypothermie modérée ;
- hyperventilation profonde, avec PaCO₂ < 30mmhg ;
- hypertension artérielle induite ;
- sérum salé hypertonique ;
- craniotomie-craniectomie de décompression.

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 anti convulsivantes et doivent présenter une demi-vie contextuelle courte afin de permettre la réalisation de réévaluations neurologiques cliniques. L'utilisation d'agents hypnotiques (propofol, midazolam, étomidate, barbituriques) permet une diminution de la PIC en diminuant de façon dose-dépendante la consommation cérébrale en oxygène. Ces agents provoquent une baisse du DSC, du VSC et donc de la PIC tout en conservant le couplage débit/métabolisme, l'autorégulation et la réactivité des vaisseaux au CO₂. Cependant, les répercussions surrénales 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 de midazolam en association avec un dérivé morphinique. La sédation étant prolongée avec de fortes doses, le sufentanil est le morphinique le plus adapté. En pratique, et depuis la réduction majeure du coût du propofol, celui-ci est le plus souvent associé au midazolam, même chez des patients présentant une PIC contrôlée. Cette association est synergique et permet de réduire les doses de midazolam. Cela autorise une gestion plus souple de la sédation et donne la possibilité d'évaluations cliniques plus fréquentes. Le recours aux curares, quant à lui, doit être limité au maximum et ne se conçoit qu'en cas de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) avec pressions de ventilation non contrôlées ou si apparaissent, malgré la sédation, des frissons secondaires à des variations thermiques et qui peuvent être responsables d'une augmentation brutale de la CMRO₂. Les curares sont parfois nécessaires si une hypothermie thérapeutique est utilisée.

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%.

5. La prise en charge chirurgicale :

Le recours à la chirurgie est en réalité peu fréquent à la phase aiguë, mais conditionne directement le pronostic vital. Le délai entre le traumatisme et l'évacuation d'un hématome chez les patients présentant un syndrome d'engagement, est déterminant [40]. La neurochirurgie en urgence peut ainsi intervenir en première ligne dans la réanimation des TCG et se discute avec l'équipe neurochirurgicale directement après la réalisation d'un bilan lésionnel. Des indications neurochirurgicales ont été reconnues [42] :

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

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

Gestes complémentaires :

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

METHODOLOGIE

IV METHODOLOGIE

CADRE D'ETUDE : Notre étude a été réalisée dans le service d'anesthésie-réanimation du CHU Gabriel Touré.

TYPE D'ETUDE ET PERIODE D'ETUDE

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive, qui a porté sur un recrutement des traumatismes crâniens graves, hospitalisés dans le service d'anesthésie-réanimation. Elle s'est déroulée sur une période de 12 mois, allant de Janvier 2010 à Décembre 2010.

POPULATION D'ETUDE

La population d'étude a été l'ensemble des patients admis dans le service d'anesthésie-réanimation pour traumatisme crânien grave.

TECHNIQUE DE RECUEIL DE DONNEES

Support des données : tous les TC de notre étude ont été collectés en fonction des données sociodémographiques, cliniques, para-cliniques. Ces données furent ensuite notées sur fiche d'enquête individuelle testée et validée avant l'enquête.

1- MALADES :

Nous avons étudié de façon prospective tous les

Patients traumatisés crâniens graves, colligés dans le service de réanimation du CHU Gabriel Touré entre Janvier 2010 et Décembre 2010.

2- CRITERES D'INCLUSION :

Ont été inclus dans notre étude tous les patients ayant un

Traumatisme crânien grave, avec un score de Glasgow inférieur ou égal à 8, hospitalisés dans le service.

3- CRITERES D'EXCLUSION :

Ont été exclus de l'étude, les malades ayant un traumatisme crânien modéré.

TECHNIQUE DE RECUEIL DES DONNEES

Support des données : tout 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.

DEROULEMENT DE L'ENQUETE :

Il était le suivant :

-L'interrogatoire des accompagnants permettant :

-De se renseigner sur l'identité dumalade , sur les antécédent médicaux.

-De recueillir des données relatives au traumatisme crânien : la date et l'heure de survenue, le lieu de survenue, les circonstances de l'accident ,le délai de prise en charge.

-L'évaluation clinique mettant en évidence

Les paramètres hémodynamiques (TA, FC, FR, Sao₂, T°)

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

Les lésions associées.

Les examens para- cliniques (la TDM cérébrale, le taux d HB et d' Hte , la glycémie, les autres examens biologiques.)

Les modalités thérapeutiques.

4-EXPLOITATION DES DONNEES :

La saisie et l'analyse des données ont été réalisées sur le logiciel SPSS 17.0, Microsoft office World 2010.Le test de chi2avec un seuil de signification de nos tests statistiques a été fixé à 0,05 ($\alpha = 95\%$).

RESULTATS

V-RESULTATS

1- l'âge

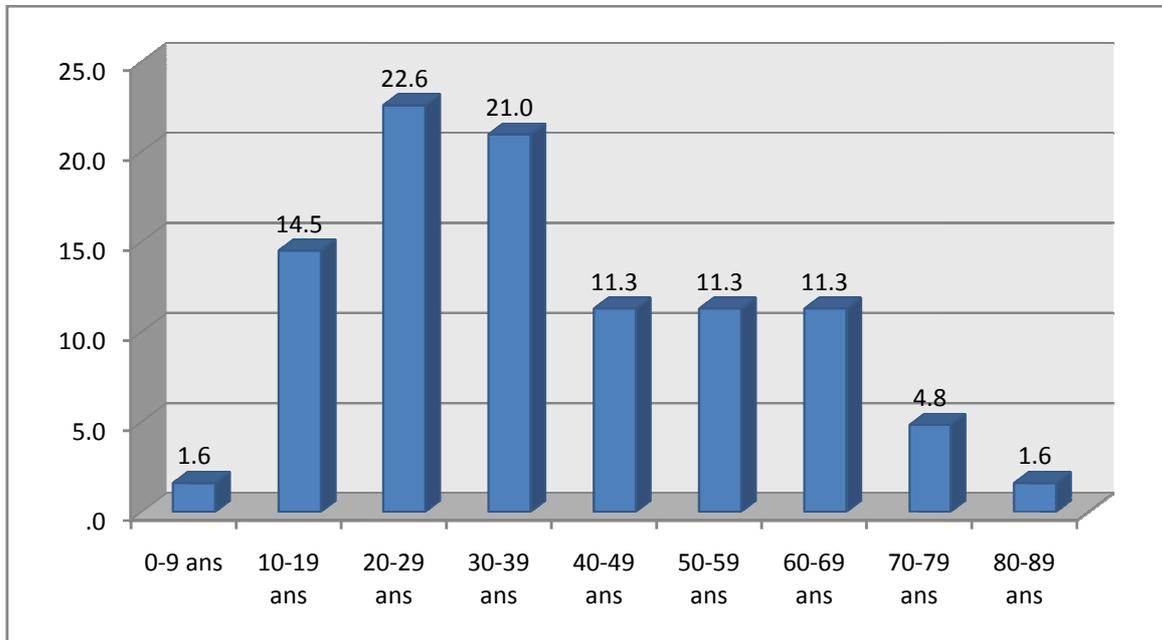


Fig. I :Répartition des patients en fonction de l'âge

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 20 à 39 ans.

2- Le sexe

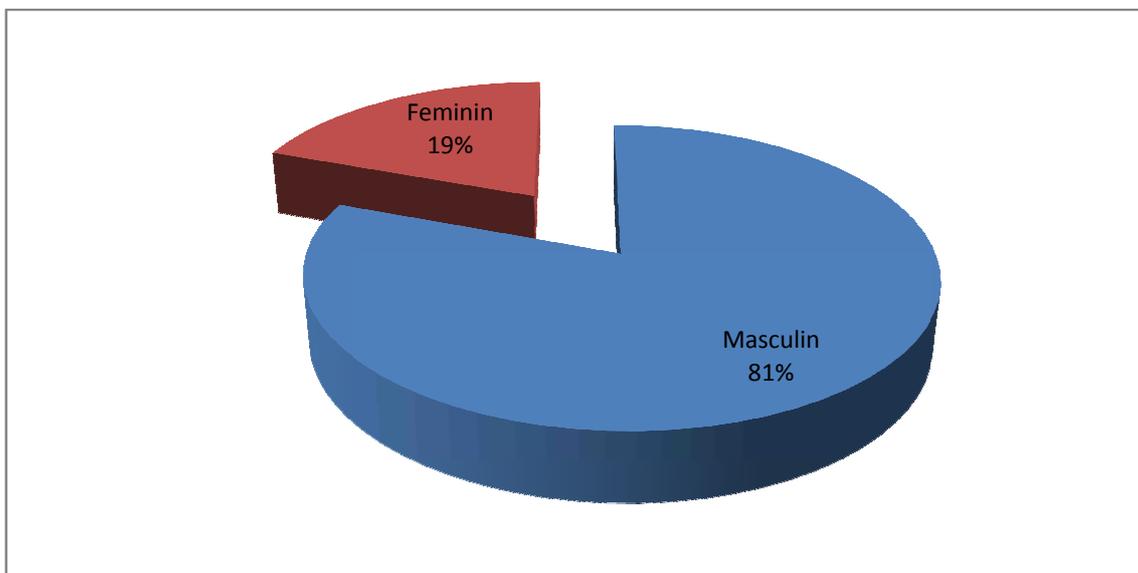


Fig. II :Répartition des patients en fonction du sexe

On note une prédominance masculine nette, avec un sex ratio de 4,26 en faveur des hommes.

3- La provenance

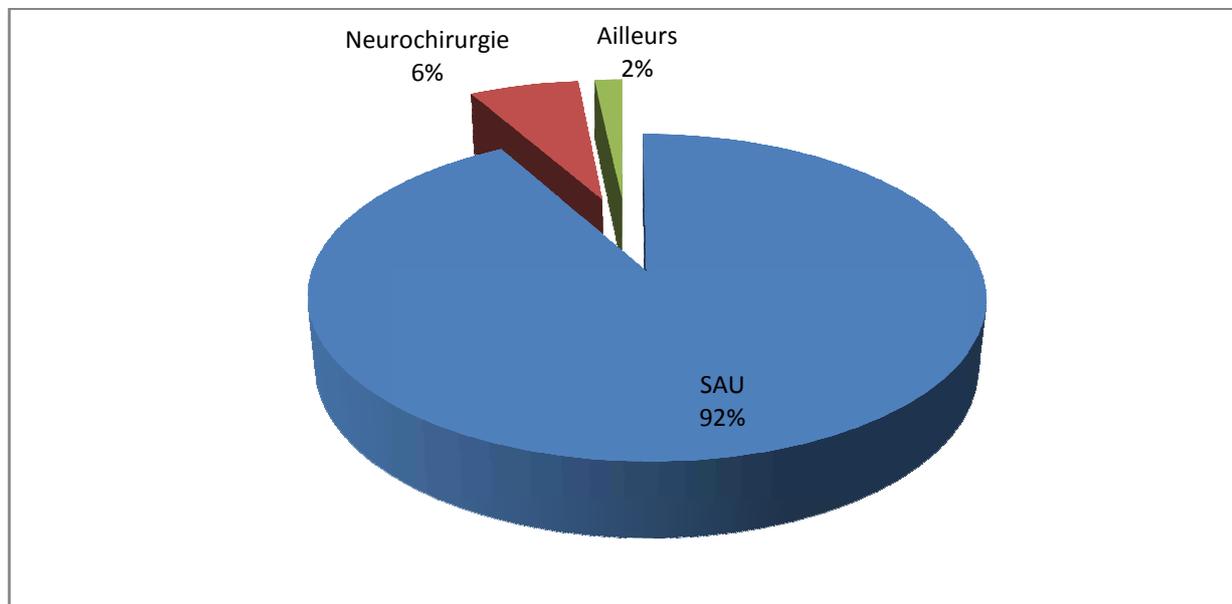


Fig. III : Répartition des patients en fonction du service de provenance

92% de nos patients provenaient du Service d'accueil des urgences.

Tableau III : Répartition des patients en fonction les antécédents médicaux

Antécédents	Effectifs	Fréquence %
Hypertension	1	1,6
Diabète	1	1,6
Epilepsie	2	3,2
Toxicomanie	1	1,6
Antécédents non connus	57	91,9
Total	62	100,0

Dans notre étude, 91,6% de nos patients n'avaient pas d'antécédents connus.

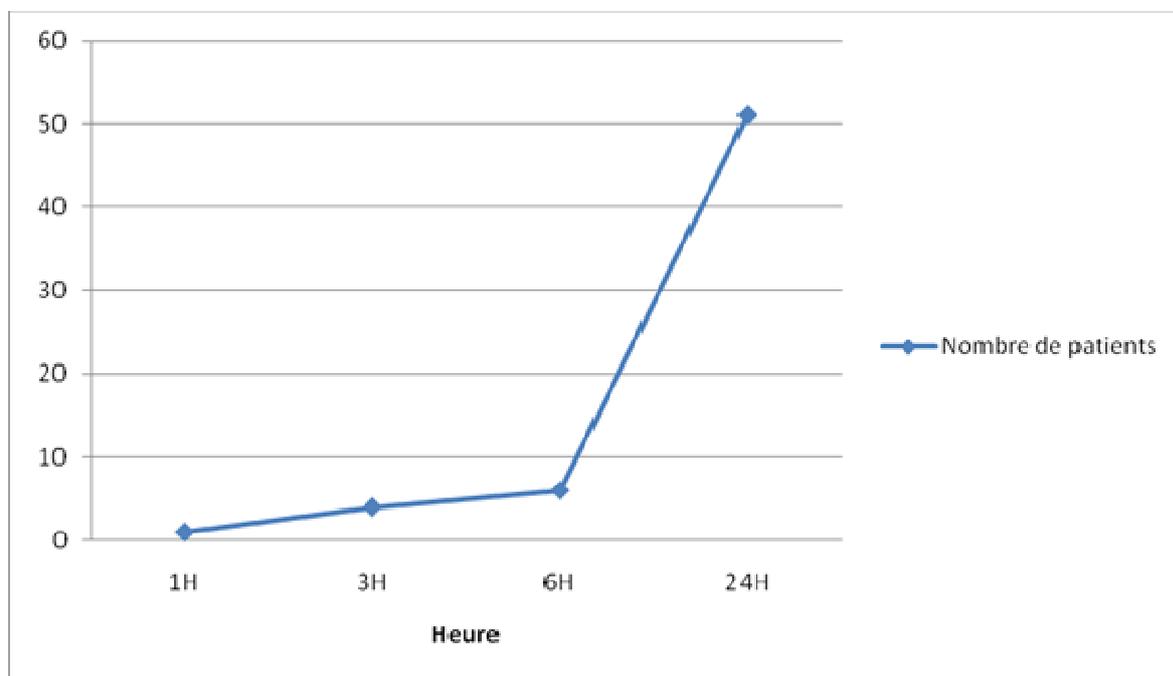


FIG IV : Répartition des patients selon le délai de prise en charge.

Tableau IV : Répartition des patients en fonction du motif d'hospitalisation

Agent causal	Effectifs	Pourcentage %
Accident de la voie publique	52	83,9
Coups et blessures volontaires	4	6,5
Chutes	6	9,7
Total	62	100,0

On a constaté que les AVP représentaient la cause principale des TC avec une fréquence de 83,9%.

Tableau V : Répartition des TC selon les signes annonciateurs d HIC.

Signes d'accompagnement	Effectifs	Fréquence %
Agitation	6	3,7
Convulsion	5	3,1
Vomissement	1	0,62

Dans notre étude, l'agitation était présente chez 3,7 des patients.

Tableau VI : Répartition des patients en fonction de l'état général

Etat	Effectifs	Fréquence %
bon	38	61,3
altéré	24	38,7
Total	62	100,0

61,3% de nos patients avaient un bon état général.

Tableau VII : Répartition des patients en fonction de la saturation en oxygène pulsée.

Saturation en oxygène pulsée	Effectifs	Fréquence
Bonne(95-100%)	49	79,0
Mauvaise(-de 95%)	13	21,0
Total	62	100,0

79% de nos patients avaient une bonne saturation en oxygène.

Tableau VIII : Répartition des patients en fonction de l'examen cardiaque

Examen cardiovasculaire	Fréquence	Pourcentage
Tachycardie	2	3,2
Bradycardie	1	1,6
Hypertension et tachycardie	1	1,6
Hypotension et tachycardie	1	1,6
Normal	57	91,9
Total	62	100,0

91,9% de nos patients avaient un examen cardiaque normal.

Tableau IX : Répartition des patients en fonction de l'examen pulmonaire

Examen-pulmonaire	Fréquence	Pourcentage
Détresse respiratoire	6	9,67
Normal	56	90,3
Total	62	100,0

90,3% de nos patients avaient un examen pleuro-pulmonaire normal.

Tableau X : Répartition des patients en fonction de l'examen des Pupilles

Examen des pupilles	Fréquence	Pourcentage
Normo dilatées réactives	37	59,7
Mydriase bilatérale réactive	2	3,2
Mydriase bilatérale aréactive	2	3,2
Myosis bilatéral	7	11,3
Anisocorie	14	22,6
Total	62	100,0

59,7% de nos patients n'ont pas présenté d'anomalies pupillaires.

Tableau XI : Répartition des patients en fonction du score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectifs	Fréquence %
8-6	52	83,9
5-3	10	16,1
Total	62	100,0

83,9% de nos patients avaient un score de Glasgow compris entre 8-6.

Tableau XII : Répartition des patients en fonction des troubles moteurs

Troubles moteurs	Effectifs	Fréquence %
Monoplégie	8	12,90
Hémiplégie	4	6,45
Paralysie faciale	3	4,83
parésie	9	14,51
Pas de troubles moteurs	38	61,29

61,29% de nos patients n'ont pas présenté de troubles moteurs.

Tableau XIII : Répartition des patients en fonction des réflexes ostéo-tendineux.

Réflexes ostéo-tendineux	Effectifs	Fréquence %
Normaux	39	62,9
Abolis	20	32,3
Vifs	3	4,8
Total	62	100,0

62,9% de nos patients avaient un ROT normal.

Tableau XIV : Répartition des patients en fonction des réflexes cutanéoplantaires

Réflexes cutanéoplantaires	Effectifs	Fréquence %
Flexion	20	32,3
Indifférents	39	62,9
Extension	3	4,8
Total	62	100,0

62,9% de nos patients avaient un RCP indifférent.

Tableau XV : Répartition des patients selon les lésions associées.

Lésions associées	Effectifs	Fréquence %
Lésions du membre	9	14,5
Lésions thoracique	7	11,3
Lésions rachidiennes	2	3,2
Lésions du bassin	1	1,6
Lésions du bassin et du membre	3	4,8
Pas de lésions	40	64,5
Total	62	100,0

64,5% des traumatismes crâniens étaient isolés, 35,5% présentaient des lésions associées.

Tableau XVI : Répartition des patients en fonction des lésions scannographiques

Scanner	Fréquence	Pourcentage
HED	2	3,2
HSD Aigu	6	9,7
Hémorragie méningée	6	9,7
Hématome intracérébral	4	6,5
Hémorragie ventriculaire	1	1,6
Contusion oedemato-hémorragique	13	21,0
Contusion et hémorragie méningée	8	12,9
Scanner normal	1	1,6
Autres	1	1,6
Non fait	20	32,3
Total	62	100,0

Les contusions oedémato-hémorragiques ont été les lésions les plus fréquentes avec 21%,

Tableau XVII : Répartition des patients en fonction des lésions crâniennes associées

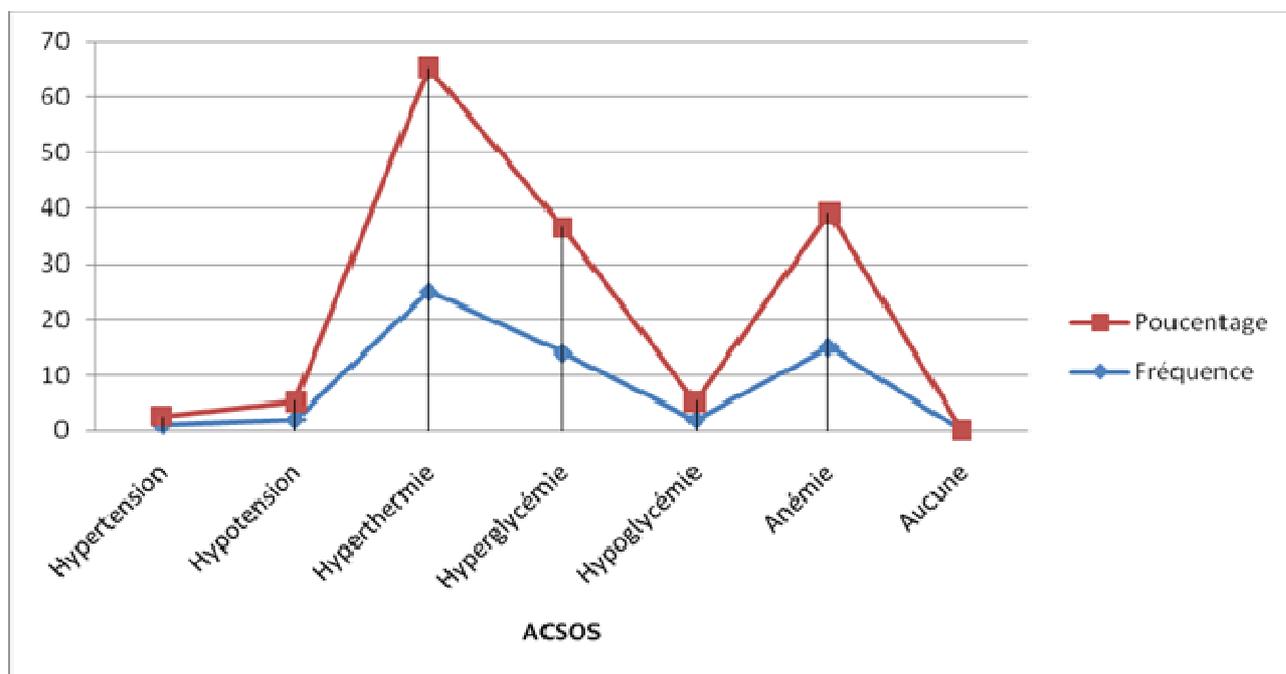
Fractures	Effectifs	Fréquence %
Frontale	3	4,8
Ethmoïdale	3	4,8
Sphénoïdale	2	3,2
Occipitale	2	3,2
Temporale	4	6,5
Pariétale	1	1,6
Pas de fractures	47	75,8
Total	62	100,0

75,8 % de nos patients n'avaient pas de lésions crâniennes.

Tableau XVIII : Répartition des patients en fonction des résultats de l'examen biologique

Examen biologique	Fréquence	Pourcentage
Hypoglycémie	2	3,22
Hyperglycémie	14	22,58
Anémie	15	24,19
Normale	31	50
Total	62	100

50 % de nos patients avaient un examen biologique normal



FIGV : Répartition des patients en fonction des ACSOS à l'arrivée.

40,3% de nos patients ont présenté une hyperthermie.

Tableau XIX: Répartition des patients en fonction du conditionnement dans le service de réanimation

Conditionnement	Fréquence	Pourcentage
Intubation et oxygénothérapie	58	93,5
Intubation et ventilation mécanique	1	1,6
Oxygénothérapie	3	4,8
Total	62	100,0

Dans notre étude, 93,5% de nos patients ont été intubés et mis sous oxygénothérapie.

Tableau XX : Répartition des patients en fonction du traitement

Médicaments	Fréquence	Pourcentage
Analgesie /Sedation	62	100%
Osmothérapie	9	14,51%
Transfusion	8	12,90%
Antibiotique+antipyréti_ _que	44	70,96%
Anti_inflammatoire	37	56,67%
Sédation	1	1,61%
Insuline	2	3,22
Antipaludéen	7	11,29
Anticonvulsivant	5	8,02
Catécholamines	10	16,12
Apport hydrique	62	100
Antihypertenseur	6	9,6

100% de nos patients ont bénéficié de l'analgésie.

Tableau XXI : Répartition des patients en fonction du traitement neuro-chirurgical.

Traitement chirurgical	Fréquence	Pourcentage
Oui	5	8,06
Non	57	91,94
Total	62	100,0

8,06% de nos patients ont été bénéficié d'une intervention neurochirurgicale.

Tableau XXII: Répartition des patients en fonction de la durée D'hospitalisation en réanimation

Durée d'hospitalisation	Fréquence	Pourcentage
3 à 7 jours	46	74,2
8 à 14 jours	6	9,7
15 à 21 jours	6	9,7
22 à 30 jours	1	1,6
Sup à 30 jours	3	4,8
Total	62	100,0

74,2% de nos patients ont eu une durée d' hospitalisation de 3à 7 jours.

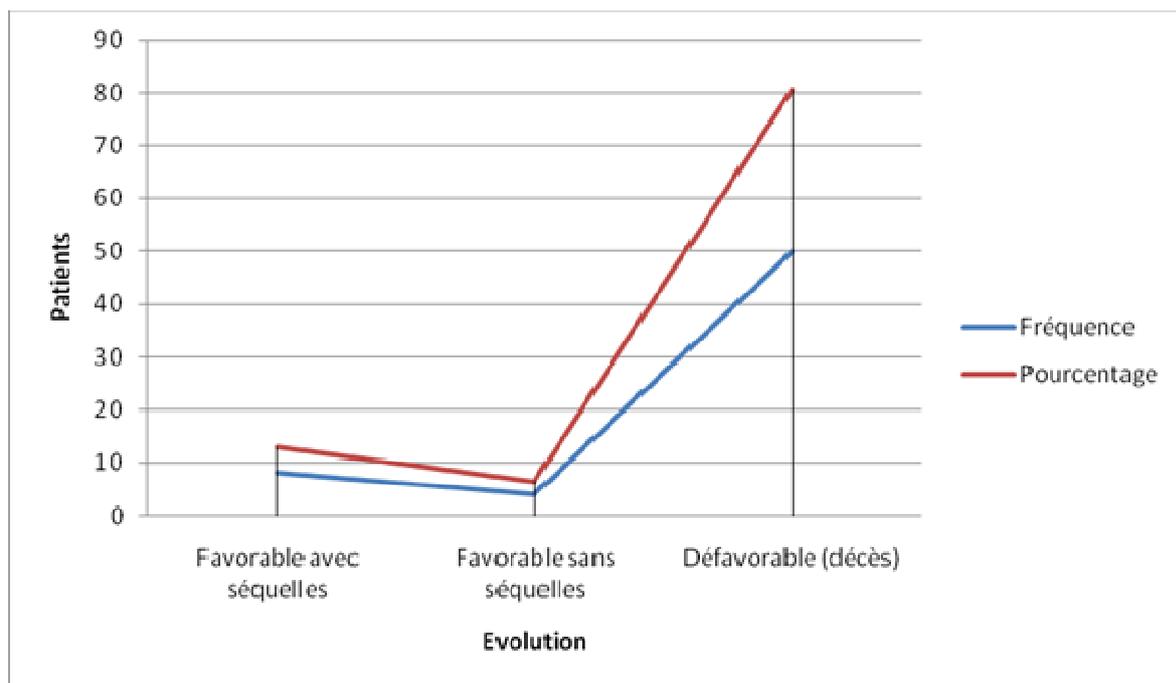


FIG VI: Répartition des patients en fonction de l'évolution

Dans notre étude, 80,6% de nos patients sont décédés.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les causes de décès.

Cause de décès	Effectifs	Fréquence %
Choc septique	16	25,8
Choc hypovolémique	5	8,1
Détresse respiratoire	29	46,77
Total	50	80,6

Dans notre étude ,la détresse respiratoire a été la cause la plus fréquente de décès avec, une fréquence à 46,7%

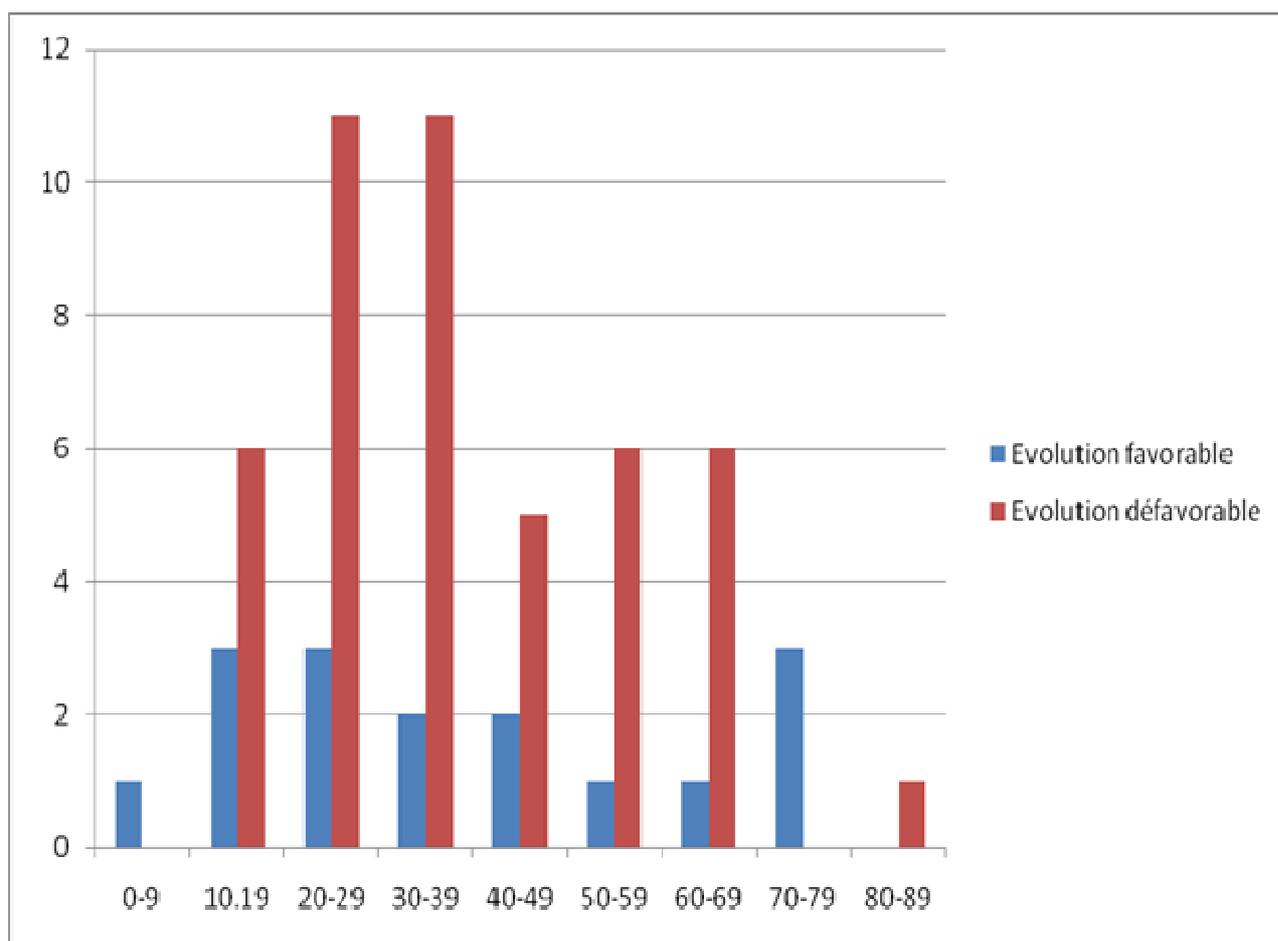


FIG VII : Mortalité en fonction de l' âge .

La mortalité était de 84% chez les TCG dont l'âge était supérieur à 40 ans

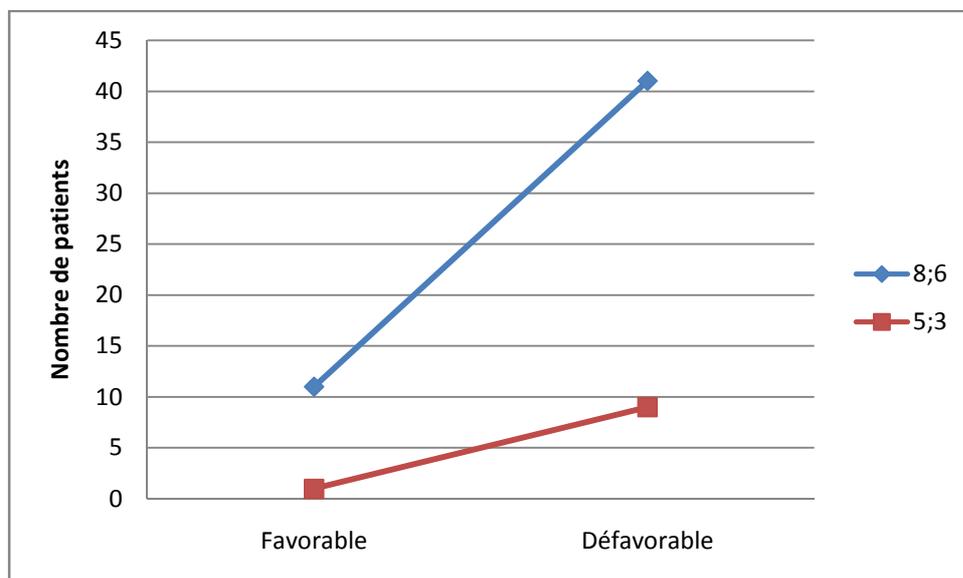


FIG VIII : Mortalité en fonction du score de Glasgow

La mortalité était de 90 % pour les TCG ayant un score de Glasgow compris entre 5-3,

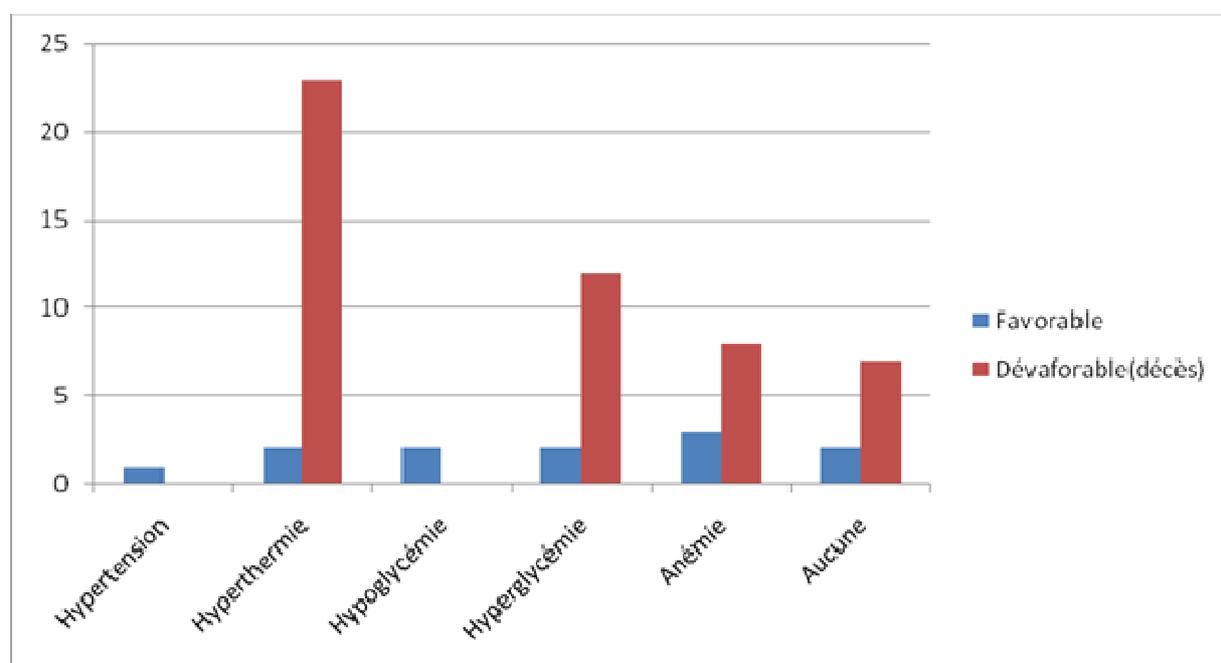


FIG IX : Mortalité en fonction des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique.

La mortalité était de 100% pour les patients ayant présenté une hyperglycémie, avec une différence statistique significative $P=0,01$.

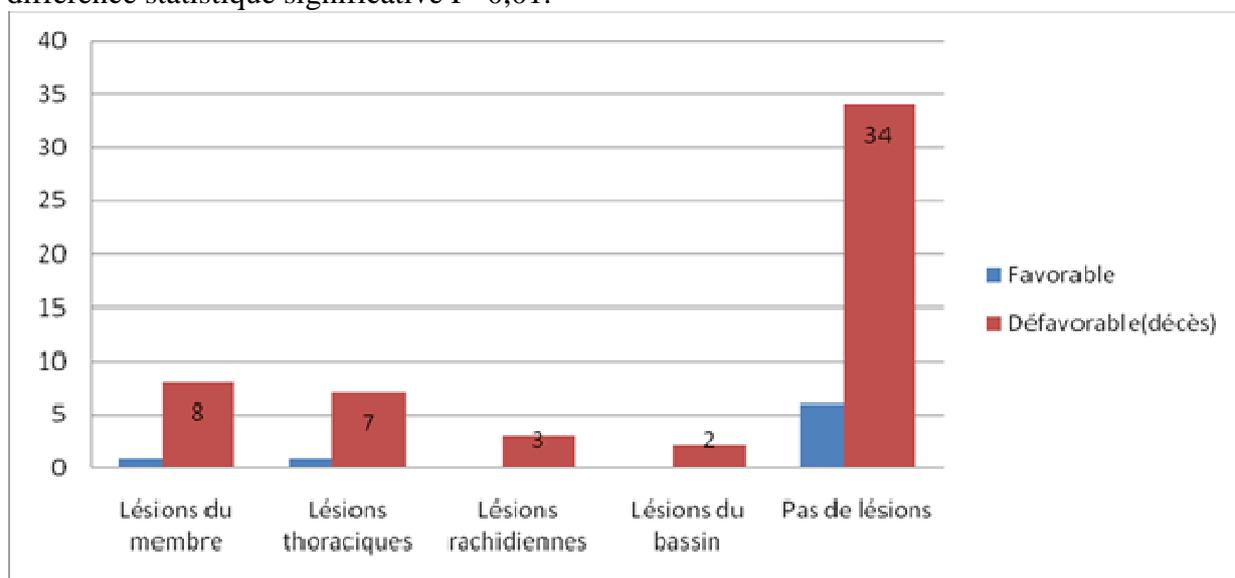


FIG X : Mortalité en fonction des lésions associées.

La mortalité était de 100% pour les lésions rachidiennes .

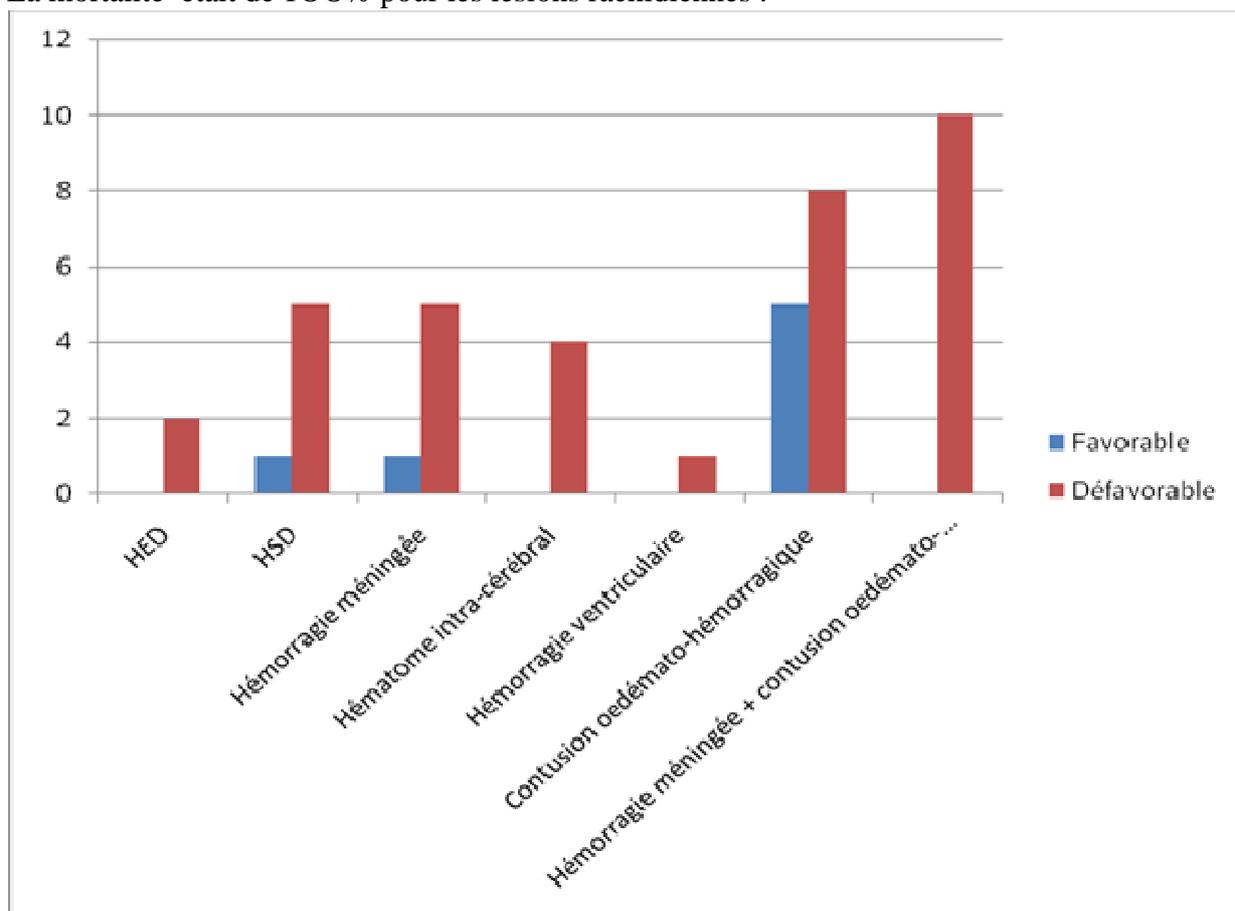


FIG XI Mortalité en fonction des lésions cérébrales.

La mortalité était de 100% chez les TCG ayant un hématome extra-dural.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI- COMMENTAIRES ET DISCUSSION

:

Nous avons recruté 62 patients sur une année, et durant l' étude nous avons été limités à cause de certains renseignements para-cliniques qui n'étaient pas disponibles .

1-Données sociodémographiques :

A:Age

Etudes	Tranches d'âge	Pourcentage
Hind	20-40ans	40%
Diaga	20-50ans	50%
Notre étude	20-40ans	43,6%

Dans notre étude , la tranche d'âge la plus représentée était celle de 20-40 ans avec 43,6%, avec des âges extrêmes de 8 et de 80 ans. Hind El Hadiri [7] retrouva la même tendance avec 40% des TCG âgés de 20 à 40 ans. La mortalité était de 84% chez les patients âgés de plus de 40 ans, de 81,40% chez la tranche d'âge comprise entre 20 et 39, et de 70% chez les moins de 20 ans.

Hind [7] a noté une mortalité à 83%, significative pour les patients âgés de plus de 40 ans ,et Djibril Diaga [45] a noté un taux de mortalité à 89,5% chez les plus de 50 ans .

L'âge apparait comme un facteur de mortalité.

B- Le sexe :

Etudes	Sexe masculin	Sexe féminin
Diaga	92%	8%
Coll	76%	14%
Notre étude	81%	19%

Dans notre étude, le sexe masculin représentait 81% contre 19% pour le sexe féminin.

Diaga [45] a retrouvé 92% en faveur des hommes et 8% pour le sexe féminin. Marshall et Coll[46] notaient 76% en faveur des hommes.

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

C-Motif du traumatisme :

Etudes	AVP(fréquence)
Hind	65%
Fosto C	86%
Notre étude	83,9%

Les AVP représentaient la principale cause des TCG, avec une fréquence à 83,9%,suivaient les chutes avec 9,7% et les coups et blessures volontaires avec 6,5%.

FostoC[47]notait aussi que 86% des TCG étaient dus aux AVP, Hind [7] trouvait que 65% des TCG étaient dus aux AVP, 23% aux chutes et 7% aux CBV.

L'excès de vitesse, l'absence de casque et le non-respect du code de la route expliquent cette fréquence élevée des TGC dus aux AVP chez nous.

2-Clinique et biologie :

A-Délai de prise en charge

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

Dans notre étude 82,2% des patients ont été pris en charge dans les 24heures après le traumatisme

B-Les antécédents médicaux :

Dans notre étude, 92% des patients n'avaient pas d' antécédents médicaux connus,3,2% avaient une épilepsie,1 ,6% étaient diabétiques, hypertendus et toxicomanes.

L'existence d'un terrain pathologique particulier est souvent omis devant l'urgence de la prise en charge ,notamment chez les traumatisés comateux à l'admission .En effet la présence d'un diabète ,d'une HTA, d'affections cardiaque ou respiratoire chronique ou de toxicomanie augmentent de façon significative le risque de survenue d'ACSOS. Deux enquêtes réalisées par C GOT[59],la toxicomanie a été retrouvée chez 30% des TCG.

Une étude britannique portant sur 93 cas de TC a montré une alcoolémie chez 27% des traumatisés crâniens.[60].

C-L'état neurologique à l'admission :

Etudes	GCS	Mortalité
Tazaourtne	4-7	18%
	3	76%
Etude en ile de France	4-7	37,9%
	3	73,4%
Notre étude	8-6	78,8%
	5-3	90%

Dans notre étude, 83,9% des patients avaient un score de Glasgow compris entre 8-6 , 16,1% avaient un score entre 5-3.

La mortalité était de 90% pour les patients ayant un score de Glasgow entre 5-3,et de 78,8% pour les patients ayant un score de Glasgow entre 8-6.Tazarourtne[48] notait que le pronostic était fortement influencé par l'état neurologique à l' entrée ,le taux de mortalité étant de 76% chez les patients avec un GSC à 3,et de 18% entre 4-7.

Selon une étude réalisée en île de France [49],la mortalité était de 73,4% pour les GSC à 3 ;37,9% pour les GSC entre 4-7.

Ces études montrent que le score de glasgow est un indicateur du pronostic immédiat de mortalité.

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

L'hypotension :

Etudes	Hypotension à l'admission
C Tessier	12%
Etude en île de France	33%
Notre étude	3,22%

Dans notre étude, on a noté 2 cas d'hypotension.,soit une fréquence de 3,22 Ceci peut s'expliquer par la prise en charge des patients dans le service d'accueil avant le transfert en réanimation.

L' étude réalisée en île de France [49] a retrouvé par contre 33% chez les patients à l'admission.

C Tessier [44] a retrouvé 12% de cas d'hypotension.

Marescal [51] a prouvé qu'un seul épisode hypotensif multiplie par 3,2 le taux de mortalité. Sur une série de 717 cas de Traumatic Coma Data Bank[52], l'hypotension initiale observée chez 248 patients a doublé la mortalité 55% contre 27% chez les normo tendus.

L'hypertension :

Dans notre étude, seulement un patient avait une hypertension ,soit 0,62% et l'évolution n' était pas favorable.

Fosto C retrouvait une fréquence de survenue à 42%.

Hind[7] trouvait que l' HTA ne semblait pas influencer de façon significative l'évolution des TCG.

L'hypoxie :

Etudes	Hypoxie (fréquence)	Mortalité
Diaga	14,5%	78%
Hind	45%	67%
Notre étude	13%	42%

Dans notre étude, elle était présente chez 13% des patients .Diaga notait 14,5 % d'hypoxie, avec un taux de mortalité à 78%.

On notait 42% de décès liée à l' hypoxie dans notre étude, malgré la prise en charge.

Hind [7] a retrouvé 67% de mortalité liée à l' hypoxie.

L'hyperthermie

Etudes	Hyperthermie (fréquence)	Mortalité
Sanchez	28%	60%(p=0,003)
HIND	78%	44%(p=0,001)
Notre étude	40,3%	92%(p=0,01)

Dans notre étude, 40,3% de nos patients ont présenté une hyperthermie.

On a noté un taux de mortalité à 92% ,et avec une différence statistique significative, $p=0,01$ Fosto C [47] notait que 74% des TCG présentaient une hyperthermie.

Hind[7] a trouvé un taux à 78% avec une mortalité à 44% avec une différence statistique significative, $p=0,001$.

Sanchez[55] a conclu que l'hyperthermie était un facteur déterminant du pronostic du TCG, car parmi les 28% de cas d'hyperthermie,60% avaient un mauvais pronostic , $P=0,003$

L'hyperglycémie :

Etudes	Hyperglycémie	Mortalité
Hind	58%	89%
Diarra B	4,5%	82%
Notre étude	22,58%	80%

Dans notre étude,22,58% de nos patients présentaient une hyperglycémie, Diarra B[50] a trouvé 4,5% avec une mortalité à 82% Hind a trouvé 58% avec une mortalité à 89% si la glycémie atteignait 3g.

Dans notre étude la mortalité était de 80% pour les patients ayant une hyperglycémie.

Des études [53,54] ont montré que l'hyperglycémie aggrave de façon importante le pronostic du TCG surtout s'il existe une ischémie.

L'hypoglycémie :

Etudes	Hypoglycémie
Diaga	1,6%
Hind	2%
Notre étude	3,22%

Dans notre étude,3,22% des patients ont présenté une hypoglycémie, et le pronostic a été favorable. Hind[7] Diaga[45] ont trouvé la même tendance avec 2% et 1,6% et un patient sur 4 était décédé.

L'hyponatrémie :

Le diagnostic de gravité de l'hyponatrémie est capital puisqu'il détermine le pronostic neurologique des TC. Il est essentiellement neurologique, le risque vital étant lié à l'importance de l'œdème cérébral [61].

Dans notre étude, aucun de nos patients n'a bénéficié d'un ionogramme sanguin. Ceci s'explique par l'impossibilité de faire cet examen au laboratoire du CHU et par la difficulté de le faire dans un laboratoire externe.

L'anémie :

Etudes	Anémie	Mortalité
Hind	60%	57%
Diaga	12,9%	1,6%
Notre étude	24,19%	72,7%

Dans notre étude, 24,19% ont présenté une anémie avec un taux de mortalité à 72,7%.

Hind a trouvé 60% de cas d'anémie avec une mortalité à 57%.

Diaga a trouvé 12,9% d'anémie avec un taux de mortalité à 1,6%

E-Lésions associées :

Elles sont fréquentes et ont été retrouvées chez 35,5% des patients avec un taux de mortalité à 85,71% chez les patients ayant une lésion thoracique, de 100% chez ceux avec une lésion rachidienne, et de 66,6% des patients avec une lésion des membres.

Les contusions pulmonaires, l'hémithorax présents dans 20% des cas selon les études, ont des conséquences plus hémodynamiques que ventilatoires [57].

Les fractures osseuses rencontrées dans plus de 70% des cas exposent au risque de choc hémorragique en cas de lésions vasculaires associées et de surinfection en cas de fracture ouverte [58].

Dans notre étude, nous avons conclu que la multiplicité des lésions semblaient intervenir dans le pronostic des TCG.

F -L'évolution :

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

G- La morbidité :

les principales complications qui sont survenues au cours de l'hospitalisation sont : les infections broncho-pulmonaires après l'intubation oro-trachéale, ceci s'explique par l'absence d'asepsie rigoureuse lors des manœuvres d'aspirations bronchiques.

Ensuite viennent le sepsis, et le choc hypovolémique.

H- La mortalité :

Etudes	Mortalité
Marescal	37%
Etude en île de France	50%
Notre étude	80,6%

Le taux était élevé dans notre étude, 80,6% de nos patients sont décédés, l'étude réalisée en île de France notait 50% de décès. Marescal a noté 37% étude

Certains facteurs comme le score initial du Glasgow, la survenue des ACSOS, les associations lésionnelles aggravent le pronostic des patients.

Ce taux de mortalité élevé peut s'expliquer par une prise en charge pré-hospitalière inadéquate dans les heures qui suivent le TC, et par un manque de dispositifs en intra hospitalier pendant toute la phase de réanimation.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION :

Les traumatismes cranio-cérébraux sont des pathologies fréquentes en rapport avec le développement des moyens de transport. Ils 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 systémiques 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, il ressort que les TCG surviennent à tout âge mais prédominent chez les sujets jeunes.

Le taux d'admission pour traumatisme crânien en service de Réanimation était de 19,6% et 90,8% étaient dus aux AVP (engins à deux roues et véhicules).

Ainsi, l'état neurologique, la survenue des ACSOS et des infections, l'âge des patients, les lésions associées, ont été les principaux facteurs déterminants du pronostic.

-

RECOMMANDATIONS

Aux regards des résultats de notre étude , nous formulons les recommandations suivantes :

Aux autorités politiques :

- Le développement de l'information et la sensibilisation aussi bien des adultes et des enfants sur les règles élémentaires du code de la route.
- Amélioration de l'état des routes et du contrôle technique des véhicules.
- Rendre obligatoire l'utilisation des ceintures de sécurité dans les véhicules.
- Imposer le port de casque pour les conducteurs et passagers des engins à deux roues.

Aux autorités sanitaires :

- la mise en place d un système de réanimation pré-hospitalière de qualité.
- Equipement des ambulances de matériels nécessaires pour une prise en charge pré-hospitalière efficace
- Dotation des services d'anesthésie-réanimation (SAR) des hôpitaux de matériels permettant une prise en charge adéquate et une meilleure surveillance des traumatisés crâniens.
- La formation d'agents qualifiés dans la prise en charge des TCG.

A la population :

- Respecter le code de la route.

Respecter le port de casques pour les conducteurs et passagers des engins à deux roues

- Respecter l'utilisation des ceintures de sécurités

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- [1]. **Graham DI, Ford I, Hum Edam J; Doyle, Teasdale GM, Lawrence AE, et al.** Ischaemic brain damage is still common in fatal nonmissile head injury. *J neural neurosurg Psychiatry* 1989;346-350
- [2]. **Ghajar J. Traumatic brain injury.** *Lancet* 2000; 356:923-29
- [3] **B. Rénauld.:** Traumatisme 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] **C. TOUNKARA** Aspect épidémiologique de la prévention des traumatismes crâniocérébraux de l'adulte. Thèse médecine Bamako 2004 N°09M40
- [7] **HIND EL HADIRI.** L'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien. Thèse de médecine Casablanca en 2007 N°327.
- [8] **Uterberg A.** Severe head injury: improvement of outcome. *Int Care Med* 1999; 25:348-9.
- [9]. **Levy A.** Contribution à l'étude des HED post-traumatiques. À propos de 507 observations. [Thèse médecine], Marseille, 1980
- [10]. **Archer DP, Ravussin PA** Rôle de la barrière hémato-encéphalique dans l'homéostasie cérébrale. *Ann Fr Anesth Réanim* 1994 ; 13:57-61
- [11]. **Fisher B, Thomas D, Peterson B** Hypertonic saline lowers raised intracranial pressure in children after head trauma. *J Neurosurg Anesth* 1992; 4: 4-10
- [12]. **Miller JD, Sweet RC, Naragan R, Becher DP.** Early insults to the injured brain. *JAMA* 1978; 240: 439-442
- [13]. **Rosner MJ, Rosner MD, Jonhson AH.** Cerebral perfusion pressure; management protocol and clinical results. *J neurosurg* 1995; 83: 942-62
- [14]. **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.

- [15]. **Vigué B, Ract C, Zlotine N.** Relationship between intracranial pressure, Mild hypothermia and temperature-corrected PaCO₂ in patients with Traumatic brain injury. *Intensive Care Med* 2000; 26:722-8
- [16]. **Qureshi AI, Suarez JI.** Use of hypertonic saline solutions in treatment of Cerebral edema and intracranial hypertension. *Crit Care Med* 2000; 28: 3301 - 13.
- [17]. **Tenkin NR, Dikmen SS, Wilensky AJ, Keihm J, Chabal S, Winn HR.** Randomized, double-blind study of phenytoin for the prevention of Post-traumatic seizures. *N Engl J Med* 1990; 323:497-502.
- [18] **Ott L, McClain CJ, Gillespie M, Young B.** Cytokines and metabolic dysfunction after severe head injury. *J Neurotrauma* 1994; 11:447-72
- [19] **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.
- [20] **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.
- [21] **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.
- [22] **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.
- [23] **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.
- [24] **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.
- [25] **Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH.** Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995; 83:949-62.
- [26] **MARTIN C, DOMERGUE R.**
Les neurotraumatismes graves isolés. *Urg Pratr6 Sp Med* 2005; in press.

- [27] **Stocchetti N, Furlan A, Volta F.** Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996; 40:764-7.
- [28] **TER MINASSIAN A.** Monitorage du traumatisme crânien durant les premières 24 heures. *Ann. Fr. Anesth. Réanim.*2000; 19: 308-315.
- [29] **Van den Berghe G, schoonheydt K, Becx P, bruyninckx F, WootersPJ.** Insulin therapy care protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. *Neurology* 2005; 64:1348-53.
- [30] **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.
- [31] **Ter-Minassian A, cerebral metabolism and brain injury.** *Ann FrAnesthReanim* 2006; 25:714-21.
- [32] **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.
- [33] **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.
- [34] **Leone M, Visintini P, Alliez JR, Albanez J.** what sedation for prevention and treatment secondary brain insult. *Ann FrAnesthReanim* 2002; 25:852-7.
- [35] **Teasdale GK, Nilljones R, Van, der Sande J.** Observer variability in assessing impaired consciousness and coma. *J NeurolNeurosurgPsychiatry* 1978; 41: 603-610.
- [36] **Plum F, Plosner JB.** Diagnostic de la stupeur et des comas. Paris: Masson, 1983: 10-12.
- [37] **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.
- [38] **Lodi CA, Ter-Minassian A, Melon A, Beydon L, Ursino M.** Modeling cerebral autoregulation and CO2 reactivity in patients with severe injury *Am J physiol* 1998;274(5 pt 2):1729-41.
- [39] **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 FrAnesthReanim* 2001; 20:R452 [abstract].
- [40] **Sakas DE, Bullock MR, Teasdale GM.** One year outcome following craniotomy for traumatic hematoma in patients with fixed dilated pupils *neurosurg*, 1995; 82:961-5.

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

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

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

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

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

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

[47] **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

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

[49] **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*

[50] **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.

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

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

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

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

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

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

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

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

J.Trauma 1997;42:PP86-99

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

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

[60] CHEVALIER P.Substances psycho actives et sécurité routière2001 ; 47 :79-81
Urgence pratique

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

ANNEXES

Fiche signalétique

Nom: BouaréPrénoms:Kandé dite Dady

Titre de la thèseMortalité et morbidité chez le traumatisé crânien grave en 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 :Endocrinologie,Pédiatrie.

RESUME :

Nous avons réalisé une étude sur la mortalité et la morbidité chez les 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 déroulé de Janvier 2010 à Décembre 2010 .

Notre objectif était d'évaluer les taux de mortalité chez le traumatisé crânien grave ..

Cette étude a portée sur 62 TCG dont la tranche d'âge la plus représentée avec 43,6%.était celle de 20-40 ans

Le sexe masculin était le plus représenté avec 81% Les AVP représentaient l'étiologie la plus fréquente avec 83,9% de cas

90% des patients avaient un GSC entre 5 et 3 ,et 78,8% avaient un GSC entre 6 et 8

L'hyperthermie était l'ACSOS la plus représentée avec 40,6% et un taux de mortalité à 92%.

La morbidité était liée aux complications survenues aucours de l'hospitalisation .

Le taux de mortalité était élevé ,50 patients sont décédés soit 80,6%.

Sur les 12 patients vivants,8 ont présenté des séquelles.

RESULTATS

.....
.....
.....

.....
.....

2. Glycémie : normale oui/...../ non/...../

Préciser la valeur.....
.....

3. HEMOGLOBINE-HEMATOCRITE NORMALE oui/...../
non/...../

Préciser la valeur.....

IV. CONDIUTE A TENIR :

a. Médicale

A.1 GENERAL

Sérum salé 0,9%.....

Analgésie.....
.....

Oxygénothérapie

.....

Intubation oui non

Ventilation mécanique oui/...../ non/...../

A.2 SPECIFIQUE :

Sédation.....
.....

Osmothérapie.....
.....

Transfusion.....
.....

Macromolécules.....
.....

Amines

vasopressives.....

Anti

HTA.....
.....

Insulinothérapie.....
.....

Antipyrétique.....
.....

