

MINISTÈRE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE SUPÉRIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE



REPUBLIQUE DU MALI  
Un peuple - Un but - Une foi



FACULTE DE MEDECINE DE PHARMACIE ET D' ODONTO-STOMATOLOGIE  
Année universitaire 2008/2009

N° ...../

LESIONS CÉRÉBRALES EN MILIEU DE SOINS INTENSIFS :  
PRISE EN CHARGE ET FACTEURS PRONOSTIQUES DES

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le 06/06/2009

par : *Mlle* NGO YANA Berthe Irène

Pour l'obtention du Doctorat en Médecine

(Diplôme d'état)

**JURY**

<u>Président</u> :	Professeur	Tiéman COULIBALY
<u>Membre</u> :	Docteur	Akory AG IKNANE
<u>Codirecteur de thèse</u> :	Docteur	Djibo Mahamane DIANGO
<u>Directeur de thèse</u> :	Professeur	Abdoulaye DIALLO

DEDICACES

## **Je dédie ce travail :**

**A** DIEU Tout Puissant : Seigneur je te rends grâce pour les merveilles que tu accomplis chaque jour dans ma vie et celle de mes proches. Merci pour le souffle de vie sans cesse renouvelé. Pardonne-moi mes manquements. Fais de moi la personne que tu désires que je sois. Au nom précieux de ton fils Jésus Christ. Amen.

**A** mon père bien aimé Mr YANA Georges Robert, mon premier mari : Papa je te remercie pour l'affection et l'amour que tu ne cesses de me porter. Tu as toujours été là pour moi. Sans le savoir tu as toujours été mon confident. Les mots me manquent pour te dire tout ce que je ressens pour toi. Je suis fière d'être ton enfant et j'espère qu'en ce jour également je fais ta fierté. Merci pour tous les sacrifices consentis pour mes frères, ma sœur et moi. J'espère que bientôt tu connaîtras le bonheur d'être grand-père. Que DIEU te bénisse, prolonge tes jours sur terre et t'accorde la santé. Je t'aime.

**A** ma belle et tendre mère, ma meilleure amie Mme YANA Suzanne Marie Henriette Née Mandeng: maa c'est en pleurant que j'écris ces mots. Je ne sais comment te remercier pour l'abnégation et les sacrifices que tu n'as cessé de consentir toute ta vie pour ta famille. Le Seigneur veille et tes sacrifices ne seront pas vains. Reçois ici toute l'affection que j'ai pour toi. Tu représentes la femme et la mère que j'aimerais être. Que DIEU Tout Puissant renouvelle continuellement ton souffle et t'accorde la santé. Sois bénie. Je t'aime.

**A** mon cher grand frère, YANA Joseph Vladimir : Papi sincèrement je n'aurais espéré meilleur aîné. Tu as toujours été là lorsque j'ai eu besoin de toi, tu n'as cessé de me prodiguer des conseils et de m'encourager lorsque je baissais les bras, alors que même ce n'était pas non plus facile pour toi. Tu es un être doté d'intelligence et ton devenir doit être synonyme de réussite. Que DIEU bénisse tes projets, t'accorde santé, un foyer heureux et te couvre de ses bienfaits. Je t'aime.

**A** ma grande sœur chérie NGO YANA Louise Marie : Fifi, ton assurance et ton dynamisme m'ont toujours étonné. Cette force et cette capacité que tu as à t'adapter à toutes les situations sont remarquables. Franchement je t'admire. Merci pour ta gentillesse et ta générosité. Saches que tu pourras toujours compter sur moi. Que DIEU veille sur toi, t'accorde santé, bonheur et réussite dans toutes tes entreprises. Je t'aime.

**A** mon adorable petit frère, MANDENG YANA Philippe Auguste, mon deuxième mari: Pidou tu sais toute l'affection que je te porte. Je suis fière de toi, je te l'ai toujours dit. Cette maturité et cette sociabilité qui te caractérisent sont l'œuvre de l'Esprit Saint. C'est pourquoi tu es aimé

de tous. Sois béni Petit frère. Je serais toujours là pour toi. Que DIEU te donne longue vie, santé, bonheur et continuelle réussite. Je t'aime.

*Papa, Maman, Papi, Fifi, Pidou* : Vous représentez tout à mes yeux. Mes parents, mes amis, mes complices. Vous me connaissez mieux que moi-même. Je ne suis rien sans vous. Vous m'avez toujours soutenu dans mes initiatives et m'avez remonté le moral lorsqu'il était au plus bas. Me séparer de vous a souvent été un déchirement. J'espère que bientôt nous nous retrouverons. Que DIEU nous maintienne dans cette unité et cette solidarité qui nous caractérise.

✚ A feu (e) s mes grands parents YANA Joseph ; YANA Madeleine Née NGO MPOM ; MANDENG François : Vous resterez l'essence de cette famille. C'est grâce à vous que nous existons aujourd'hui. Merci pour tout. Que la terre de nos ancêtres vous soit légère. Reposez en paix.

✚ A ma chère grand-mère, NGO BEA Berthe Irène, mon homonyme : A Mbombo, Tu es tellement gentille, attachante et sympathique. Tu es la grand-mère idéale. Merci d'avoir toujours pensé à moi. Je n'oublierais jamais tes contributions à ma pension mensuelle. Que DIEU renouvelle ton souffle de vie et t'accorde santé et tranquillité d'esprit.

✚ A ma deuxième maman MANDENG Françoise Irène: Tata tu as toujours été disponible pour fifi, papi et moi. Saches que nous t'aimons beaucoup et que tu pourras toujours compter sur nous. Merci pour tout. Que DIEU te le rende au centuple. Sois bénie.

✚ A mes chers oncles MINYEM NGUIDJOL Jean Jacques et MPECK Louis Marie : Merci infiniment pour votre gentillesse et votre générosité. Vous avez toujours été là pour mes frères, ma sœur et moi. Vous nous avez protégé, soigné et encouragé. Soyez bénis.

✚ A mon grand frère de sang NTOMB Christian : Merci pour ta gentillesse, tes conseils et ton affection. J'ai beaucoup de respect, de sollicitude et de sympathie à ton égard. Je te souhaite beaucoup de bonheur. Que DIEU te bénisse et exauce tes souhaits et prières.

✚ A mes oncles et tantes BEA Michelin, YANA Paul, MANDENG Delphine, OUM, YANA Madeleine, MANDENG Carmen Francis : Merci pour votre sollicitude. Que DIEU Tout Puissant vous bénisse et bénisse votre progéniture.

-  A Mme NSOA Claudine : merci tantine pour ton immense générosité et sympathie. Que DIEU soit au devant de toute chose et te rende au centuple l'affection que tu portes à ma mère et à toute ma famille. Merci infiniment.
-  A mon petit frère BAYOGO Valéry. Saches que je t'aime beaucoup. Merci mon pote d'être toujours celui qui sait me faire rire. Que DIEU bénisse ton cursus estudiantin et te protège continuellement.
-  A ma maman tata Madeleine NYA : encore merci tata d'avoir toujours été là pour moi. Tu m'as aimé et encouragé dans mes initiatives. Soyez bénis tes enfants et toi par Jésus Christ.
-  A mes chères mamans Mme ONGBAHEK Augustine et Mme Marie Madeleine BIWOUELLE : vous êtes adorables. Merci pour l'amitié et la solidarité que vous avez toujours eu pour ma mère. Très sincèrement merci.

REMERCIEMENTS

- ✎ A ma marraine Mme SONG Elisabeth II et mon parrain Rév. Pasteur SONG Richard : Mamany, papany merci pour tout. Merci d'avoir inculqué à fifi et à moi les bases d'une vie spirituelle accomplie. Soyez bénis de même que vos enfants et petits enfants par le sang précieux de Jésus Christ.
- ✎ A mon cousin YANA Georges Arnaud, mon petit frère BAYOGO Petit, et mes petites sœurs Isabelle KOUSSONG BATAT et Linda BIWOUELLE: Soyez bénis. Je vous souhaite beaucoup de réussite dans vos études. Confiez toujours votre vie à DIEU.
- ✎ A ma cousine Mme YANA Grâce épouse EWANE: Que DIEU te protège, de même que tes enfants.
- ✎ A à mes cousines pour leur gentillesse et leur générosité : MANDENG Marcelle, Michou, Adeline.
- ✎ A mes copines, mes soeurs: Dr Christelle Valérie Nkada, Mme Marlène Flavie Faussi, Rosine Ingrid Nguemtso. Je suis très heureuse de vous compter parmi mes amies. Merci de m'avoir encouragé toutes ces années. Je vous aime.
- ✎ A mon ami Stephane Kamdem : mon « mari » je te suis reconnaissante pour ton assistance, ton affection et ta sollicitude. Je suis fière de l'amitié que nous avons su tisser au fil des années. Sois heureux et surtout ne changes pas.
- ✎ A Odile Pascale Nga Obama : plus qu'une amie tu as été pour moi une sœur. Je te remercie pour tous les bons moments passés à Bamako. Je te souhaite beaucoup de bonheur et de réussite dans tes projets. Que DIEU te bénisse.
- ✎ A mes aîné (e) s à Bamako, Dr Sandrine Ongnessek, Dr Fouapon Assédi Lamaré, Dr Raymond Didier Belek, Dr Marlyse Rebecca Ngo Lissom : Vous m'avez accueilli et épaulé dans mes entreprises. Vous avez été pour moi une famille. Je vous suis très reconnaissante.
- ✎ Au Dr Francine Ngo Loulougua : Sans me connaître tu m'as accueilli, hébergé et soutenu lorsque j'en avais besoin. Tu as été une amie, une collègue. Ensemble nous avons connu des moments difficiles et des moments de joie. Je te souhaite d'être heureuse dans ta vie de femme et de la réussite dans ta carrière médicale.

- ✎ A mes amis Dr Arnaud Laurel Ntyo'o Nkoumou, Dr Raymond Didier Belek, René Manfred Avebe Bekono: mes chers grands frères j'ai appris en vous côtoyant, qui j'étais et surtout dans quelle direction je devais m'orienter. Merci de m'avoir apporté votre soutien et votre amitié dans les difficultés.
- ✎ A mes amis et frères à Bamako Dr Arthur Pascal Wambo, Justin Wambo, Karel Cydrique Nana, Hermann Sandjong: Merci de m'avoir témoigné une amitié inconditionnelle et d'avoir été là lorsque j'ai eu besoin de vous. Que DIEU vous le rende au centuple.
- ✎ A Mr Hamadoun Yattara : Yatt tu es un ami, un grand frère et une personne très bien. Je ne sais comment te remercier tant ta générosité et ta disponibilité sont grandes. Merci sincèrement pour tout ce que tu as fait pour ma sœur et pour moi à Bamako. Qu'Allah te récompense !
- ✎ A Tonton Traoré, Mr Madou Sangaré, Dr Konaré, Mr Issa Kouyaté: Merci infiniment pour votre générosité.
- ✎ A tous ceux qui m'ont épaulé dans l'élaboration de ce travail : Dr Lancina Goïta, Dalil Bonabé, Mr Hamadoun Yattara, Dr Serge Nga Nomo, Hermann Sandjong, Dr Dominique Da Silveira. Encore merci pour votre assistance et vos conseils.
- ✎ A Célestin Vivor : Tu es un ami fidèle et tu m'as prouvé à maintes reprises à quel point l'amitié que ma sœur Louise et toi partagez est véritable. Je ne saurais assez te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi. Sois seulement assuré de toute ma disponibilité en cas de besoin. Merci grand frère.
- ✎ A mes aîné (e) s Dr Jean Paul Magadji, Dr Lionel Avebe, Dr Jean Marc Mben, Dr Christian Ngom, Dr Fernando Leckpa, Dr Charles Bissé, Dr Bernadette Baleng, Dr Nathalie Maah, Dr Sorel Takam, Dr Clotaire Tchanou, Dr Yannick Tala, Dr Dany Moyo, Dr Monique Nguenan, Dr Marc Fredy Ebelle, Dr Vanina Honga Bissé, Dr Bibiane Dorine Ambadiang, Dr Modeste Zoumenou, Dr Leopold Njapom, Dr Samuel Kenfack, Christian Naoussi, Yannick Modi, Dr Stephane Tchomtchoua, Dr Claude Dakayi, Eric Zouna, Michelle Boulleys, Dr Laure Fotso, Dr Carine Tiné, Dr Stéphane Fotsing, Dr Brice Mbakop, Dr Saïd Samou : Merci pour votre amitié et votre encadrement. Recevez ici toute mon estime et ma sollicitude.
- ✎ Au Dr Lucrece Eugenie Pesseu et à ma petite sœur chérie Russell Pesseu : Merci pour votre amitié, vos encouragements et les bons moments passés ensemble. Vous êtes formidables !

-  Aux Satrésiens et Satrésiennes Samuel Todjom Siéwé, Alexis Junior Bengono, Hermann Sandjong, Nathalie Priso, Odile Pascale Nga Obama, Dr Guy Merlin Tcheyep, Dr Bibang Bi Nze Gilchrist, Dr Annie Moyo, Dr Alliance Nicole Sighoko, Marie Francine Nwafo, Stephane Kamdem, Dalil Bonabé, Dr Aimé Francis Ngadjeu, Rosine Mafoma, Palma Abouamé, Dr William Nzokou Mukam (Sa Papauté), Dr Armand Kamkumo, Dr Daniel Nemsi, Dr Patricia Nanfah, Dr Armelle Fondjo, Aïcha Babette Morgaye, Yannick Malongté, Cristella Iroumé, Anita Ekoumelon, Dr Arthur Noumsi Wambo, Laurel Zomahoun, Dr Minette Tadié, Dr Gilder Sleeve Temgoua, Dr Blaise Pascal Mouté, Pierre Sassouss, Joss Brice Essam, Jean Pierre Dembélé, Justin Wambo, Marcel Kenfack, Christian Pawa: Aussi différents les uns que les autres, vous avez chacun apporté beaucoup à la promotion SATRES (Solidarité – Amitié – Travail – Réussite) pour son édification. Merci pour vos marques de sympathie et votre générosité. Bon vent à tous!
-  A ma fille et amie Daurice : Dau tu es gentille et drôle. Merci pour ton amitié. Que le Seigneur Tout Puissant continue de veiller sur toi.
-  Merci à mon ami Gregory Ngueyem, à Migranche Kouatcha, Patrick Tayem, Raïcha Boulleys, Nina Tchogang, Patrick Billong, Serge Obam Bitha, Wilfried Ntungu: sachez que je vous apprécie énormément.
-  Aux Dr Lancina Goïta et Dr Dominique Da Silveïra : Je vous dois beaucoup. Grâce à votre encadrement au service de réanimation, j'ai pu atteindre mes objectifs. Je vous suis sincèrement reconnaissante. Bons médecins vous l'êtes déjà. Alors il me reste à vous souhaiter de persévérer sur la voie de l'excellence. Encore merci pour tout.
-  Merci aux membres de mon groupe d'étude Hermann Sandjong, Cristella Iroumé, Dr Arthur Wambo, Dr Annie Moyo, Dr Fabien Bibang, Dr Lolitha Kamdem : Ma réussite a été la votre. Soyez en remerciés.
-  Merci à mes camarades de classe à la FMPOS : Brice Fohom, Dr Franky Noudjeu, Nadia Ampoulia Biwouélé, Fatoumata Barry, Afou, Dr Lolitha Kamdem, Ariane Tatientse, Saïd Sani, Nadège Chaya, Sylvie, Elvire, Virginie, Hamidou Panta.
-  Merci à mon ami et collègue Dr Serge Nga Nomo : Tu m'as souvent apporté ton soutien et ton réconfort. Je te remercie pour ta sympathie et tes marques d'attention. Pleine réussite dans ta carrière. Sois béni.

👉 Merci aux anciens et actuels internes du SAR : Moustapha Mangané, Bakary Keita, Mamadou Bah Diallo, Didier Ndane, Moussa Dao, Modibo Sangaré, Dr Dominique Da Silveira, Dr Judith Keutchaffüt, Dr Issouf Niang, Hendati Doucouré, Dramane Kamaté, Rubin Sagara, Dr Rita Gunn, Dr Aïche Marcelle Sy, Dr Lassina Doumbia.

Dr Serge Nga Nomo, Yaya Diakité, Lassine Diarra, Christian Fotso, Madye Ange Ngo Dingom, Mary Audry Moghomaye, Anita Ekoumelon, Yannick Malongté, Hamidou Maïga, Mamadou Djiré, Oumar Keïta, John Hermann Kenfack, Gilles Kouam, Djeneba Dolo, Mme Awa Macalou, Ali, Keita, Christelle Monkam.

👉 Merci à mon adjoint Lassine Diarra : J'ai apprécié notre collaboration au service de réanimation. Lassine tu es quelqu'un de bien, dévoué à ses patients et conscient de l'importance de la vie humaine. Je te remercie de m'avoir suppléé lorsque je n'étais pas disponible. Je te souhaite d'être un bon médecin.

👉 Merci à tous les externes que j'ai eu à encadrer durant mon séjour au service de réanimation particulièrement mon amie Patricia Fotso. Ensemble nous avons essayé de réanimer nos comateux. J'ai également beaucoup appris de toi. Continues dans ce sens, toutes mes prières t'accompagnent. Merci à Guillaume Kamdem, Issouf traoré, Edou Guindo, Ilias Guindo, Mamadou Keita, Moussa, Kanté, Issa, Coumba.

👉 A mes past chefs de groupe Dr Judith Keutchaffüt, Moussa Dao, Dr Dominique Da Silveira, Germain Dembélé, Isaac Goïta : Merci pour tout et bonne chance dans vos carrières respectives.

👉 Merci à tout le personnel du SAR : Dr Broulaye Samaké, Mme Ina Sacko, Mme Gafou Sy, Bamani, Alima, Mariam, Lobo, Josias, Pépé, Moussa, Badri, Yaye, Berthé, Konaté, Djibo, Mr Traoré, Magan, Ischiaka.

👉 A chacun (e) de mes cadet (te) s des Promotions SEGALLEN et PRADIER : Courage et persévérance dans l'adversité.

👉 Merci à Yaye Kanté, Marina Ananie Ngouajio, Dr Didier, Dr Freddy Simo, Georges Edimo, Nadège Mbassi, Firmin Avebe, Liliane Etame, Daniel Potga, Steve Tagne, Sidi, Rodrigue, Natacha Italen, Adhemar Chawa, Bernice, Pierre Bedji, Franklin Tchanga, Larissa Siyou, Marcelle Priscille, Achille Simo, Dr Samuel Zombou, Olivier Zombou, Dr Flavien Ndongo, Dr Patrick.

✚ Merci à mes amis maliens Christian Théra, Moudasco, Mohamed Albakaye, Kader, Mohamed Djiré, Dr midou: J'ai apprécié à juste valeur votre compagnie.

✚ Merci aux membres des communautés Gabonaise :Charlène austen, Adonis Assoumou, Cédric, Romarick Bambatsi, Rolyf, Frange Likika, Marouschka, Dr Bibang Bi Nze, Ivy Mengue ; Bénoise : Abdel Hamar Baba, Laurel, Wilfried, Dr Modeste, Dr Yasfir, Dr Muriel, Dr Arnaud Soudsen; Djiboutienne : Dr Souleimane Nour Ayeh, Moustapha ; Congolaise : Dr Tchely Mbola, Dr Chris, Papy.

✚ Je remercie Mme KANTE et ses enfants, Mme Amougou Rose et ses enfants.

✚ Merci à mes voisins à Doumanzana Petit Paris : Ibrahim, Marie, Batoma, Collins et mes voisins sénégalais.

✚ Merci à mes voisins rwandais Jodie et sa maman : Merci de m'avoir accepté à bras ouverts et merci pour votre générosité. Que DIEU vous bénisse.

✚ Merci à l'AEESCM (Association des Elèves, Etudiants et Stagiaires Camerounais Au Mali), aux membres du bureau exécutif et aux membres respectifs des promotions CESAR, DE GAULLE, SPARTE. Courage à mes cadets de la promotion ASTURIE.

✚ Merci au Mali, Terre d'accueil.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

*A Notre maître et président du jury,*

**Professeur Tiéman COULIBALY**

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

Cher Maître

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

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

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

*A notre maître et juge,*

**Docteur Akory AG IKNANE**

- Maître assistant en Santé Publique à la FMPOS
- Chef du service Nutrition à l'Institut National de Recherche en Santé Publique (INRSP)
- Premier médecin dans le domaine de la santé communautaire au Mali.

Cher Maître

Nous vous remercions pour toute l'aide et l'assistance que vous nous avez apportées lors de l'élaboration de ce travail.

Vous avez toujours été patient, à l'écoute de nos difficultés et prompt à nous épauler.

Veillez agréer, nos hommages les plus sincères.

*A notre maître et co-directeur de thèse,*

**Docteur Djibo Mahamane DIANGO**

- Spécialiste en Anesthésie Réanimation et en Médecine d'urgence
- Maître assistant à la FMPOS
- Chargé de cours d'Anesthésie Réanimation à l'Institut National de Formation en Science de la Santé
- Secrétaire Général de la SARMU-MALI
- Membre de la SFAR.

Cher Maître

Nous vous sommes très reconnaissants pour l'encadrement dont nous avons été le sujet tout au long de notre séjour au service de réanimation.

Vous nous avez inspiré l'amour de la profession par la clarté de vos enseignements, votre rigueur scientifique et votre dévouement au travail.

Nous vous prions d'agréer, l'expression de notre plus grand respect.

*A notre maître et directeur de thèse,*

**Professeur Abdoulaye DIALLO**

- Spécialiste en Anesthésie Réanimation
- Maître de conférences à la FMPOS
- Médecin colonel du Service de Santé des Armées
- Chef du service d'Anesthésie et de Réanimation polyvalente du CHU

GABRIEL TOURE

- Membre de la SARMU-MALI.

Cher Maître

Ce fut un honneur d'apprendre à vos côtés les rudiments de l'anesthésie réanimation.

Votre dynamisme, votre amour du travail bien fait et votre sensibilité à la détresse de vos prochains font de vous un médecin accompli.

Vous avez été pour nous un père. Soyez en remercié.

# ABBREVIATIONS

## *LISTE DES ABREVIATIONS*

<u>AIT</u> :	Accident vasculaire cérébral ischémique
<u>AVCh</u> :	Accident vasculaire cérébral hémorragique
<u>AVCi</u> :	Accident vasculaire cérébral ischémique
<u>AVP</u> :	Accident de la voie publique
<u>AAE</u> :	Acides aminés excitateurs
<u>AEG</u> :	Altération de l'état général
<u>ASA</u> :	American Society of Anesthesiology
<u>BHE</u> :	Barrière hémato-encéphalique
<u>BEG</u> :	Bon état général
<u>CMRG</u> :	Cerebral metabolic rate of glucose
<u>CMRO<sub>2</sub></u> :	Cerebral metabolic rate of oxygen (O <sub>2</sub> )
<u>CBV/CBI</u> :	Coups et blessures volontaires/coups et blessures involontaires
<u>DSC</u> :	Débit sanguin cérébral
<u>DTC</u> :	Döppler transcrânien
<u>EVA</u> :	Echelle visuelle analogique
<u>ECG</u> :	Electrocardiogramme
<u>EEG</u> :	Electro- encéphalogramme
<u>ECBU</u> :	Examen cyto chimio bactériologique des urines
<u>FR</u> :	Fréquence respiratoire
<u>GSC</u> :	Glasgow coma scale
<u>HED</u> :	Hématome extra dural
<u>HSD</u> :	Hématome sous dural
<u>Hb/Hte</u> :	Hémoglobine/hématocrite
<u>HSA</u> :	Hémorragie sous arachnoïdienne
<u>HTA</u> :	Hypertension artérielle
<u>HTIC</u> :	Hypertension intracrânienne
<u>IRM</u> :	Imagerie par résonance magnétique
<u>IGSA</u> :	Indice de gravité simplifié ambulatoire
<u>ISS</u> :	Injury Severity Score
<u>INR</u> :	International normalized ratio
<u>IOT/INT</u> :	Intubation oro-trachéale/nasotrachéale
<u>LCR</u> :	Liquide céphalorachidien
<u>MTEV</u> :	Maladie thromboembolique veineuse
<u>MAV</u> :	Malformation artérioveineuse
<u>MPM</u> :	Mortality Probability Model
<u>NFS</u> :	Numération formule sanguine
<u>OAP</u> :	Oedème aigu du poumon

<u>O.M.I</u> :	Oedème des membres supérieurs
<u>O.M.S</u> :	Organisation Mondiale de la Santé
<u>P.F.C</u> :	Paralysie faciale centrale
<u>P.F.P</u> :	Paralysie faciale périphérique
<u>P.H</u> :	Potentiel hydrogène
<u>P.L</u> :	Ponction lombaire
<u>P.A.M</u> :	Pression artérielle moyenne
<u>P.I.C</u> :	Pression intracrânienne
<u>P.aCO<sub>2</sub></u> :	Pression partielle artérielle en gaz carbonique (CO <sub>2</sub> )
<u>P.aO<sub>2</sub></u> :	Pression partielle artérielle en oxygène (O <sub>2</sub> )
<u>P.P.C</u> :	Pression de perfusion cérébrale
<u>P.V.C</u> :	Pression veineuse centrale
<u>R.F.X/R.C.P/ROT</u>	Réflexes/réflexe cutané plantaire/réflexes ostéo-tendineux
<u>R.V</u> :	Résistances vasculaires
<u>R.T.S</u> :	Revised Trauma Score
<u>S.pO<sub>2</sub></u> :	Saturation partielle en oxygène (O <sub>2</sub> )
<u>S.vjO<sub>2</sub></u> :	Saturation veineuse jugulaire en oxygène (O <sub>2</sub> )
<u>S.D.L</u> :	Signes de localisation
<u>S.I.M</u> :	Signes d'irritation méningée
<u>S.N.G</u> :	Sonde nasogastrique
<u>S.I.C</u> :	Suppuration intracrânienne
<u>S.P.O</u> :	Surveillance post opératoire
<u>S.D.R.A</u> :	Syndrome de détresse respiratoire aigu
<u>S.R.I.S</u> :	Syndrome de réponse inflammatoire systémique
<u>T.C.K/TP</u> :	Temps de céphaline kaolin/taux de prothrombine
<u>T.R.I.S.S</u> :	Trauma Revised Injury Severity Score
<u>T.C</u> :	Traumatisme crânien
<u>T.C.E</u> :	Traumatisme crânio-encéphalique
<u>T.D.M</u> :	Tomodensitométrie
<u>V.I.H</u> :	Virus de l'Immunodéficience Humaine
<u>V.V.C</u> :	Voie veineuse centrale
<u>V.V.P</u> :	Voie veineuse périphérique
<u>V.S.C</u> :	Volume sanguin cérébral.

# SOMMAIRE

# SOMMAIRE

<b>1- INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
<b>2- OBJECTIFS</b> .....	<b>3</b>
<b>3- GENERALITES</b> .....	<b>4</b>
3.1. <u>Anatomie crânio-encéphalique</u> .....	<b>4</b>
3.2. <u>Physiologie cérébrale</u> .....	<b>8</b>
3.3. <u>Physiopathologie</u> .....	<b>14</b>
3.3.1. <u>Processus pathologiques généraux</u> .....	<b>14</b>
3.3.2. <u>Accidents vasculaires cérébraux</u> .....	<b>20</b>
3.3.3. <u>Traumatismes crânio-encéphaliques</u> .....	<b>28</b>
3.3.4. <u>Tumeurs cérébrales</u> .....	<b>35</b>
3.3.5. <u>Autres étiologies lésionnelles</u> .....	<b>40</b>
3.4. <u>Diagnostic scanographique des lésions crânio-cérébrales</u> .....	<b>40</b>
3.5. <u>Neuroréanimation</u> .....	<b>45</b>
3.6. <u>Scores pronostiques et indices de gravité</u> .....	<b>52</b>
<b>4- METHODOLOGIE</b> .....	<b>55</b>
<b>5- RESULTATS</b> .....	<b>59</b>
<b>6- COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS</b> .....	<b>99</b>
<b>7- CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS</b> .....	<b>111</b>

**REFERENCES**

**ANNEXES**

# ICONOGRAPHIES, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

# LISTE DES ICONOGRAPHIES, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

## ICONOGRAPHIES

➤ Diagramme des artères du cerveau : les quatre grands axes.....	7
➤ Scanner cérébral normal ; AVC Ischémiques.....	42
➤ AVC Hémorragiques ; Traumatismes crâniens.....	43
➤ Pathologie infectieuse ; Tumeurs cérébrales.....	44
➤ Pathologie inflammatoire.....	45

## GRAPHIQUES

<b>Figure 1 :</b>	Répartition des patients selon l'âge.....	59
<b>Figure 2 :</b>	Répartition des patients selon le sexe.....	60
<b>Figure 3 :</b>	Répartition des patients selon le type d'affection.....	63
<b>Figure 4 :</b>	Répartition des patients selon le mode de sortie .....	82

## TABLEAUX

<b>Tableau 1 :</b>	Score de coma sur l'échelle de Glasgow .....	17
<b>Tableau 2 :</b>	Agressions secondaires intracrâniennes.....	19
<b>Tableau 3 :</b>	Interprétation des variations de SjO <sub>2</sub> .....	48
<b>Tableau I :</b>	Répartition des patients selon les classes d'âge.....	60
<b>Tableau II :</b>	Répartition des patients selon la provenance.....	61
<b>Tableau III :</b>	Répartition des patients selon l'occupation.....	61
<b>Tableau IV :</b>	Répartition des patients selon le motif d'admission en réanimation.....	62
<b>Tableau V :</b>	Répartition des patients selon le type de lésions cérébrales.....	63

<u>Tableau VI</u> :	Répartition des patients selon les lésions extra parenchymateuses.....	64
<u>Tableau VII</u> :	Répartition des patients selon les lésions parenchymateuses.....	65
<u>Tableau VIII</u> :	Répartition des patients selon les types de lésions osseuses.....	65
<u>Tableau IX</u> :	Répartition des patients selon les lésions scanographiques associées .....	66
<u>Tableau X</u> :	Répartition des patients selon le type de tumeur cérébrale.....	67
<u>Tableau XI</u> :	Répartition des patients selon le territoire artériel atteint.....	67
<u>Tableau XII</u> :	Répartition des patients selon l'effet de masse à la TDM.....	68
<u>Tableau XIII</u> :	Répartition des patients selon l'existence d'un engagement des structures cérébrales.....	68
<u>Tableau XIV</u> :	Répartition des patients selon les lésions physiques associées .....	69
<u>Tableau XV</u> :	Répartition des patients selon le délai de prise en charge T0.....	69
<u>Tableau XVI</u> :	Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux.....	70
<u>Tableau XVII</u> :	Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux.....	70
<u>Tableau XVIII</u> :	Répartition des patients selon les antécédents familiaux.....	71
<u>Tableau XIX</u> :	Répartition des patients selon les facteurs de risque.....	71
<u>Tableau XX</u> :	Répartition des patients selon les circonstances de survenue.....	72
<u>Tableau XXI</u> :	Répartition des patients selon le mécanisme de l' AVP.....	73
<u>Tableau XXII</u> :	Répartition des patients selon l'état général.....	73
<u>Tableau XXIII</u> :	Répartition des patients selon la dilatation pupillaire à l'inclusion.....	74
<u>Tableau XXIV</u> :	Répartition des patients selon le réflexe photomoteur à l'inclusion.....	74
<u>Tableau XXV</u> :	Répartition des patients selon les signes de localisation à l'inclusion.....	75
<u>Tableau XXVI</u> :	Répartition des patients selon le réflexe cutané plantaire à l'inclusion.....	75
<u>Tableau XXVII</u> :	Répartition des patients selon la PAS à l'inclusion.....	76

<u>Tableau XXVIII</u> :	Répartition des patients selon la PAD à l'inclusion.....	76
<u>Tableau XXIX</u> :	Répartition des patients selon la fréquence respiratoire à l'inclusion.....	76
<u>Tableau XXX</u> :	Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'inclusion.....	77
<u>Tableau XXXI</u> :	Répartition des patients chirurgicaux selon l'ASA.....	77
<u>Tableau XXXII</u> :	Répartition des patients selon les évènements survenus en per opératoire..	77
<u>Tableau XXXIII</u> :	Répartition des patients selon le score de réveil d'Aldrete à l'admission en réanimation.....	78
<u>Tableau XXXIV</u> :	Répartition des patients selon l'IGSA.....	78
<u>Tableau XXXV</u> :	Répartition des patients selon les ACSOS.....	79
<u>Tableau XXXVI</u> :	Répartition des patients selon les complications.....	79
<u>Tableau XXXVII</u> :	Répartition des patients selon la survenue de pneumopathies de déglutition.....	80
<u>Tableau XXXVIII</u> :	Répartition des patients selon les séquelles en fin de séjour.....	80
<u>Tableau XXXIX</u> :	Répartition des patients selon le délai de décès chez les patients opérés....	81
<u>Tableau XXXX</u> :	Répartition des patients selon la durée du séjour en réanimation.....	81
<u>Tableau XXXXI</u> :	Répartition des patients selon la glycémie capillaire/ centrale.....	82
<u>Tableau XXXXII</u> :	Répartition des patients selon la goutte épaisse.....	83
<u>Tableau XXXXIII</u> :	Répartition des patients selon l' ECBU.....	83
<u>Tableau XXXXIV</u> :	Répartition des patients selon l'hémoculture.....	84
<u>Tableau XXXXV</u> :	Répartition des patients selon la sérologie VIH.....	84
<u>Tableau XXXXVI</u> :	Répartition des patients selon la TDM cérébrale de contrôle.....	85
<u>Tableau XXXXVII</u> :	Répartition des patients selon les gestes de réanimation.....	85
<u>Tableau XXXXVIII</u> :	Répartition des patients selon le mode de nutrition.....	85
<u>Tableau XXXXIX</u> :	Récapitulatif des traitements administrés aux patients.....	86

<u>Tableau L</u> :	Répartition des patients selon l'âge en fonction du type d'affection.....	87
<u>Tableau LI</u> :	Répartition des patients selon le type d'affection en fonction de l'évolution.....	88
<u>Tableau LII</u> :	Répartition des patients selon le type d'affection en fonction du score de Glasgow à l'inclusion.....	89
<u>Tableau LIII</u> :	Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'inclusion en fonction de l'évolution.....	90
<u>Tableau LIV</u> :	Répartition des patients selon l'âge en fonction de l'évolution.....	91
<u>Tableau LV</u> :	Répartition des patients selon l'IGSA en fonction de l'évolution.....	92
<u>Tableau LVI</u> :	Répartition des patients selon l'ASA en fonction de l'évolution.....	92
<u>Tableau LVII</u> :	Répartition des patients selon la dilatation pupillaire à l'inclusion en fonction de l'évolution.....	93
<u>Tableau LVIII</u> :	Répartition des patients selon le réflexe photomoteur à l'inclusion en fonction de l'évolution.....	93
<u>Tableau LIX</u> :	Répartition des patients selon la présence d'effet de masse à la TDM en fonction de l'évolution.....	94
<u>Tableau LX</u> :	Répartition des patients selon le réflexe cutané plantaire à l'inclusion en fonction de l'évolution.....	94
<u>Tableau LXI</u> :	Répartition des patients selon les gestes de réanimation en fonction de l'évolution.....	95
<u>Tableau LXII</u> :	Répartition des patients selon l'hyperglycémie en fonction de l'évolution.....	96
<u>Tableau LXIII</u> :	Répartition des patients selon l'hyperthermie en fonction de l'évolution.....	96
<u>Tableau LXIV</u> :	Répartition des patients selon le mode de nutrition en fonction de la survenue de pneumopathies de déglutition.....	97
<u>Tableau LXV</u> :	Répartition des patients selon la survenue de pneumopathies de déglutition en fonction de l'évolution.....	97

Tableau LXVI : Caractéristiques des principales variables quantitatives.....98

Tableau LXVII : Caractéristiques des variables quantitatives en fonction de l'évolution des patients.....98

# INTRODUCTION

## **1 - INTRODUCTION**

La **réanimation** se définit comme la **prise en charge** des patients présentant ou susceptibles de présenter des défaillances organiques aiguës mettant en jeu le **pronostic** vital et nécessitant à la fois l'utilisation de techniques spécifiques, de matériels coûteux et la permanence 24 heures / 24 d'un personnel médical et paramédical spécifique, compétent et entraîné [1].

Les patients présentant une détresse neurologique en réanimation constituent une population d'une grande hétérogénéité. La plupart de ces derniers sont porteurs de lésions cérébrales nécessitant des mesures de réanimation spécifiques.

Les lésions cérébrales constituent des pathologies affectant le tissu cérébral. Leur étiologie est multiple : vasculaire, traumatique, tumorale, infectieuse, dégénérative, toxique et dysmétabolique, malformative congénitale [2]. Ce sont des affections fréquentes et potentiellement graves tant à court terme (risque vital) qu'à long terme (handicap physique et cognitif) [3].

En Afrique, 100 à 150 000 nouveaux cas d'accidents vasculaires cérébraux sont déclarés par an. Ils constituent la 1<sup>ère</sup> cause de handicap acquis à l'âge adulte et la 3<sup>ème</sup> cause de mortalité dans les pays industrialisés après les maladies cardiovasculaires et les cancers [4]. H.CISSE dans une recherche épidémiologique sur la morbidité et la mortalité en unité de soins intensifs [1] a incriminé les accidents vasculaires cérébraux comme pathologie la plus morbide avec 29,3% des hospitalisations. Ces derniers étaient également les plus mortels représentant 44,2% des décès en réanimation.

Ailleurs, la pathologie traumatique occupe une place importante dans la genèse des lésions cérébrales. Les traumatismes crâniocéphaliques représentent la 1<sup>ère</sup> cause de mortalité des sujets de moins de 45 ans et la première cause de mortalité infantile. En France, l'incidence est d'environ 350 / 100 000 habitants par an et la moitié est due à des accidents de la voie publique. Les traumatismes crâniocéphaliques graves représentent 6 à 7000 nouveaux comas annuels dont environ 1 % évoluera vers un état végétatif persistant [5]. Au Mali, De 2004 à 2005, le nombre des accidents de la route a augmenté d'environ 48%. Leur traitement et leur prévention sont donc d'une importance primordiale.

La prise en charge des patients porteurs de lésions cérébrales doit être précoce et plurielle nécessitant non seulement des moyens logistiques importants mais également des moyens humains.

Afin d'améliorer le pronostic et la prise en charge des patients affectés par des pathologies cérébrales en milieu de soins intensifs, nous nous sommes donc proposé de mener ce travail dont les objectifs sont les suivants :

**OBJECTIFS**

## **2 - OBJECTIFS**

### **2.1. OBJECTIF GENERAL**

- Identifier les facteurs pronostiques des patients porteurs de lésions cérébrales en milieu de soins intensifs.

### **2.2. OBJECTIFS SPECIFIQUES**

- Déterminer les différents types de lésions cérébrales objectivées au scanner cérébral.
- Décrire le profil clinique des patients.
- Décrire la prise en charge de ces patients.
- Evaluer les scores pronostiques et indices de gravité.

**GENERALITES**

## 3 - GÉNÉRALITÉS

### 3.1. Anatomie crânio-encéphalique [6].

Le système nerveux est subdivisé en trois (3) parties :

- Le système nerveux central (SNC) : encéphale et moëlle épinière.
- Le système nerveux périphérique (SNP) : nerfs crâniens et nerfs rachidiens périphériques.
- Le système nerveux végétatif (SNV) : systèmes orthosympathique et parasymphathique.

L'espace intra crânien se compose de 3 compartiments :

- Le parenchyme cérébral : 80% composé du secteur interstitiel extracellulaire et du secteur intracellulaire.
- Le liquide céphalorachidien (LCR) : 15%. Il est distribué à 75% dans le système ventriculaire et à 25% dans l'espace sous-arachnoïdien.
- Le volume sanguin cérébral (VSC) : 5%.

#### 3.1.1) Ostéologie du crâne:

Le crâne est formé de 29 os dont 11 sont pairs. Tous les os du crâne adulte sont unis par des articulations immobiles appelées sutures. La boîte crânienne est subdivisée en deux parties : la voûte qui est lisse, régulière et convexe et la base.

##### 3.1.1.1) La voûte crânienne:

La voûte crânienne présente deux faces, une face endocrânienne en rapport avec la dure-mère et une face exocrânienne en rapport avec le cuir chevelu. A la partie antérieure de la voûte, on observe deux bosses frontales situées chacune au-dessous de l'arcade sourcilière. La voûte est formée en avant par la portion verticale de l'os frontal, latéralement par une partie du sphénoïde, l'écaille du temporal et du pariétal, en arrière par une partie de l'os occipital.

##### 3.1.1.2) Le plancher de la boîte crânienne

Six os constituent le plancher de la boîte crânienne sur lequel repose l'encéphale : la partie médiane de l'os frontal, l'ethmoïde, le sphénoïde, l'os occipital et les deux os temporaux. Il est percé de nombreux trous qui livrent passage à l'axe cérébro-spinal, les vaisseaux et les nerfs crâniens.

- L'ethmoïde est se divise en quatre parties : la lame criblée, la lame perpendiculaire médiane et les deux masses latérales se projetant vers le bas à partir de la lame criblée.
- Le sphénoïde occupe tout le plancher de la fosse cérébrale moyenne. Il s'articule en arrière avec l'os occipital, latéralement avec les os temporaux et les os pariétaux et en avant avec l'os frontal et l'ethmoïde.
- Les os temporaux délimitent avec le sphénoïde la fosse cérébrale moyenne. Chaque os temporal se divise en quatre régions : la partie squameuse mince ; la partie tympanique ; la partie pétreuse (rocher) et la partie mastoïdienne.

### 3.1.2) Architecture de l'encéphale.

La surface de chaque hémisphère est creusée de sillons qui limitent des circonvolutions et de scissures qui individualisent des lobes.

- Quatre principaux lobes : les lobes frontal, temporal, pariétal et occipital  
Et deux plus petits : L'insula, invaginée au fond de la vallée sylvienne et le rhinencéphale situé au dessus du lobe temporal [6].
- Les scissures : la scissure inter hémisphérique, la scissure de Rolando, la scissure de Sylvius et la scissure pariéto-occipitale.
- Les nerfs crâniens prennent leur origine ou se terminent dans l'encéphale. A l'exception des nerfs olfactif et optique, ils prennent tous naissance dans chaque côté du tronc cérébral. Ils émergent de la boîte crânienne par les trous de la base du crâne du côté correspondant à leur site de naissance. On décrit 12 paires de nerfs crâniens qui assurent l'innervation sensorio-motrice de l'extrémité céphalique et participent au système nerveux sensoriel somatique (vision, olfaction, audition).

### 3.1.3) Les méninges et le LCR.

L'encéphale est entièrement enveloppée par les méninges, qui sont de dehors en dedans : la dure-mère, l'arachnoïde, la pie-mère.

#### 3.1.3.1. La dure-mère.

C'est une membrane fibreuse, épaisse et résistante, formée de deux feuillets accolés. Elle contient dans son épaisseur les artères et les veines méningées (avec leurs ramifications), les lacs sanguins et les sinus crâniens. Le feuillet interne émet des prolongements qui sont : La tente du cervelet, la faux du cerveau, la faux du cervelet, la faux de l'hypophyse, la tente du bulbe olfactif.

### 3.1.3.2. L'arachnoïde.

L'arachnoïde est une membrane conjonctive, fine en forme de toile d'araignée, faite de 2 feuillets. Elle forme des digitations appelées granulations de Pacchioni.

### 3.1.3.3. La pie-mère.

La pie-mère crânienne est une membrane très fine, transparente qui s'insinue dans toutes les anfractuosités de l'encéphale. Elle porte en certains points des pelotons vasculaires appelés plexus choroïdes saillant dans les ventricules.

Entre la dure-mère et l'arachnoïde existe un espace virtuel : l'espace sous dural. Entre l'arachnoïde et la pie-mère existe l'espace sous arachnoïdien 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.

### 3.1.4) La circulation cérébrale [6].

Le sang artériel parvient à l'encéphale par quatre axes issus de la crosse de l'aorte ou de ses branches : le système carotidien et le système vertébro-basilaire. La masse cérébrale n'est ensuite pénétrée que par des capillaires. Le drainage veineux vers le cœur droit est assuré par les sinus veineux crâniens et le système jugulaire interne.

#### 3.1.4.1. Circulation artérielle.

→ Le système carotidien.

La carotide primitive a 2 origines :

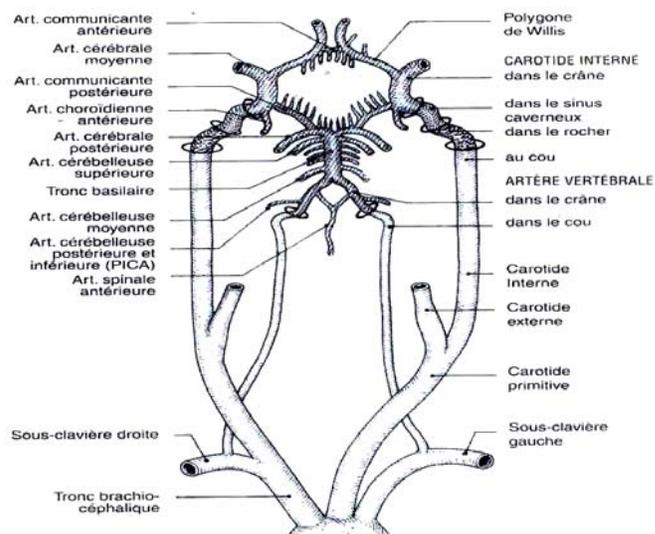
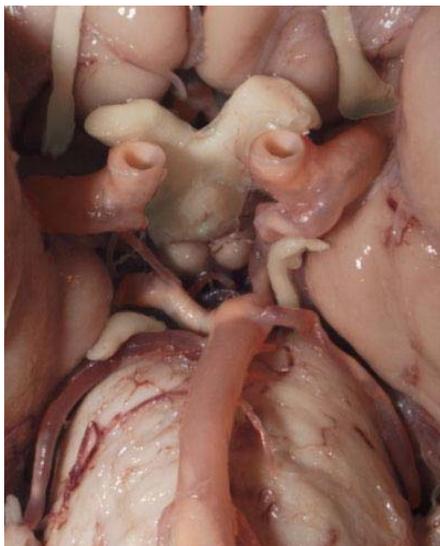
- à droite, elle provient de la division à la base du cou du tronc artériel brachio-céphalique en artère carotide primitive et artère sous-clavière droite.
- à gauche, elle est issue directement de la crosse de l'aorte dans le thorax. Elle monte dans le cou en se divisant en carotide externe qui irrigue la zone cervico-faciale et en carotide interne au trajet vertical vers la base du crâne.

La carotide interne après avoir traversé le rocher et le sinus caverneux et donné une branche collatérale (artère ophtalmique), se divise en quatre branches divergentes terminales à destination du polygone de Willis : l'artère cérébrale antérieure, l'artère communicante postérieure, l'artère choroïdienne antérieure et l'artère cérébrale moyenne ou sylvienne.

→ Le système vertébro-basilaire.

L'artère vertébrale issue de l'artère sous clavière chemine dans une gouttière des apophyses transverses des vertèbres cervicales, puis pénètre dans la boîte crânienne par le trou occipital. Elle s'anastomose à son homologue controlatérale pour former un tronc unique : le tronc basilaire. Le système vertébro-basilaire irrigue : la face postéro-inférieure des lobes temporal et occipital ; une partie du thalamus et de l'hypothalamus ; les corps genouillés externes ; le cervelet.

→ *Trois grands systèmes anastomotiques relient les systèmes carotidien et vertébral* : leur fonctionnement est pratiquement nul à l'état physiologique, mais ils sont susceptibles de jouer un rôle fondamental lorsqu'un processus obstructif est mis en cause. Ce sont le polygone de Willis, les anastomoses antérieures et les anastomoses corticales [7]. Le principal système anastomotique est le polygone de Willis. Il est constitué : des 2 artères cérébrales antérieures, de l'artère communicante antérieure, des 2 artères communicantes postérieures et des 2 artères cérébrales postérieures.



### Diagramme des artères du cerveau : les quatre grands axes.

(Cambrier J., Masson M., Dehen, 2001[7])

#### 3.1.4.2. Circulation veineuse

Le sang veineux est drainé, en périphérie de l'encéphale, dans les veinules qui vont se jeter dans les sinus veineux. On distingue : le sinus longitudinal supérieur (médian), le sinus longitudinal inférieur (médian), un sinus droit reliant les 2 précédents, un sinus sigmoïde de chaque côté, un sinus latéral de chaque côté.

### 3.1.4.3. La barrière hémato-encéphalique (BHE) [8].

Les capillaires cérébraux sont caractérisés par la présence de jonctions serrées interendothéliales (*tight junctions*). Ces jonctions serrées forment, en association avec la membrane basale qui les recouvre et les prolongements astrocytaires périvasculaires, *la barrière hémato-encéphalique* (BHE).

### 3.1.5) Les neurones.

Le neurone est la cellule nerveuse hautement différenciée destinée à conduire et à transmettre l'influx nerveux et qui constitue l'élément fondamental du tissu nerveux. Le neurone est caractérisé par l'existence de prolongements axonaux et dendritiques, la présence de neurofibrilles dans son cytoplasme et de synapse au niveau de sa membrane plasmique. Selon leur morphologie on distingue des neurones uni, bi ou multipolaires ; selon leur fonction, des neurones moteurs, sensitifs, sécrétoires ou sensoriels et selon la longueur de leur prolongement, on les classe en neurones de type I ou II de Golgi.

### 3.1.6) La névroglie.

Environ la moitié du volume du parenchyme cérébral est constitué de tissu non neuronal : la névroglie. Celle-ci est composée de deux types de structures : la névroglie épithéliale et la névroglie interstitielle. La névroglie épithéliale tapisse les cavités du SNC qui contiennent du LCR : ventricules cérébraux et canal de l'épendyme. Elle est constituée d'une couche d'épendymocytes ; La névroglie interstitielle est constituée de trois grands types de cellules : les astrocytes, les oligodendrocytes et les microgliocytes.

## 3.2. Physiologie cérébrale.

### 3.2.1) Boîte crânienne et invaginations dure-mériennes [8].

Le cerveau est logé dans une cavité inextensible, le crâne, doublée à l'intérieur par la dure-mère. Cette caractéristique fondamentale implique trois particularités fonctionnelles aux conséquences quotidiennes en **anesthésie réanimation**.

Premièrement, le paramètre limitant la pression de perfusion cérébrale (PPC) est la pression intracrânienne (PIC, normale : 8 à 12 mmHg). La pression de perfusion cérébrale est la différence PAM-PIC.

En deuxième lieu, la courbe pression-volume du cerveau présente un point d'inflexion, seuil maximal au-delà duquel le volume cérébral ne peut plus augmenter, qui se traduit par une élévation importante de la PIC et une diminution de la compliance cérébrale.

Enfin, les différents orifices délimités par les invaginations dure-mériennes (faux du cerveau et tente du cervelet) et le trou occipital, sont les seuls sites permettant le passage de matière cérébrale en cas d'hypertension intracrânienne (HTIC).

### 3.2.2) Circulation cérébrale.

Les principaux déterminants de l'homéostasie cérébrale sont la volémie, la PAM, la PPC, l'apport cérébral en oxygène, les pressions osmotiques et oncotiques ainsi que la structure de la barrière hémato-encéphalique (BHE) [6].

#### 3.2.2.1. Vascularisation cérébrale.

Le réseau artériel irriguant le cerveau se caractérise par la redondance de ses afférences (2 artères carotides et 2 artères vertébrales), ainsi que par son organisation en réseau anastomotique. La microcirculation intra-parenchymateuse est caractérisée par une forte densité de capillaires.

Le drainage veineux cérébral s'effectue par les veinules parenchymateuses, puis par les veines corticales qui cheminent à la surface du cortex avant de rejoindre le système des sinus superficiels ou le système des sinus profonds (sinus longitudinal inférieur, veine de Galien, sinus caverneux). L'ensemble de ces sinus est principalement drainé par les deux veines jugulaires internes. Par ailleurs il existe des voies veineuses dites accessoires en particulier le plexus méningorachidien, qui assure une part importante du drainage veineux cérébral en position orthostatique, du fait de la faible pression du LCR au niveau du rachis cervical. En décubitus, en revanche, les pressions du LCR dans le canal rachidien s'égalisent et le gradient pression intracrânienne-pression intrarachidienne cervicale diminue.

#### 3.2.2.2. La BHE.

La BHE est une structure histologique permettant des échanges hydro-électrolytiques entre les cellules nerveuses et le sang capillaire. Cette barrière a une importance fonctionnelle fondamentale, puisqu'elle empêche le passage direct de la quasi-totalité des molécules du sang aux neurones et inversement [6].

### 3.2.3) La névroglie [8].

Le rôle principal de la névroglie épithéliale est de former une barrière et de réguler les échanges entre le parenchyme cérébral et le LCR. Les cellules constituant la névroglie interstitielle quant à elles ont des rôles multiples :

- Les astrocytes : soutien de l'architecture neuronale, isolement électrique entre les neurones, recaptage des neurotransmetteurs, régulation des échanges métaboliques entre sang et neurones, contrôle de la vasomotricité via les pieds astrocytaires au contact des microvaisseaux, tissus de cicatrisation.
- Les microglies sont des dérivés macrophagiques qui interviennent dans la phagocytose des débris neuronaux, ainsi que dans l'immunité cellulaire locale.

- Les oligodendrocytes sont les cellules affectées à la synthèse de myéline péri-axonale.

### 3.2.4) Physiologie du LCR.

La pression moyenne du LCR évolue entre 6 et 18 cm d'eau. Sa fonction principale est d'exercer un rôle tampon amortissant les chocs mécaniques transmis au cerveau dans la boîte crânienne et à la moëlle épinière dans le canal rachidien. Il filtre également les substances nutritives et permet d'évacuer les déchets du métabolisme du tissu nerveux. C'est un liquide limpide incolore, eau de roche. Sa composition est proche de celle du plasma.

La majeure partie du LCR (60%) est sécrétée par les plexus choroïdes, 40% proviennent des vaisseaux sous-arachnoïdiens, des cellules épendymaires et des liquides interstitiels cérébraux.

L'écoulement du LCR se fait des ventricules vers les espaces sous-arachnoïdiens de la fosse postérieure. Il atteint le 3<sup>e</sup> ventricule par les trous de Monro, puis le 4<sup>e</sup> ventricule par l'aqueduc de Sylvius. Il s'échappe alors dans la grande citerne par les trous de Luschka et de Magendie, ainsi que dans le canal de l'épendyme et les espaces sous-arachnoïdiens péri-médullaires. A partir de la grande citerne, il gagne l'espace sous-arachnoïdien péri-encéphalique. Il se collecte à la convexité des hémisphères vers la 24<sup>e</sup> heure pour disparaître complètement vers la 48<sup>e</sup> heure.

La résorption est assurée par : les villosités arachnoïdiennes situées dans les granulations de Pacchioni (60%), au niveau des ventricules, de la grande citerne, des fourreaux durs des nerfs rachidiens et des lymphatiques péri-duraux de ces gaines. La résorption est déterminée par la différence de pression entre le LCR et la PVC.

Le volume total du LCR est de 120 à 150 ml chez l'adulte. Il est renouvelé plus de trois fois par jour.

### 3.2.5) Régulation du débit sanguin cérébral.

Le cerveau est « servi » et non « asservi » à la pression artérielle : l'interruption de la circulation entraîne en dix secondes une perte de connaissance car les stocks cérébraux de glucose et d'oxygène sont faibles [9].

Le cerveau adulte pèse approximativement 1350 g, soit 2% de la masse corporelle totale. Cependant sa consommation en oxygène (CMRO<sub>2</sub> : *cerebral metabolic rate of O<sub>2</sub>*) est d'environ 3ml O<sub>2</sub>/100g/min, ce qui représente 20% de la consommation globale de l'organisme au repos, et sa consommation en glucose est d'environ 80% de celle de l'organisme. Le métabolisme cérébral (CMR : *cerebral metabolic rate*) est en grande partie de type oxydatif à partir du glucose [8]. Les variations de la PaO<sub>2</sub> n'ont une influence sur le DSC que pour des valeurs largement extraphysiologiques : élévation de PA au-delà de 300 mmHg et baisse de PA en dessous de 50 mmHg [9].

### 3.2.5.1. Autorégulation cérébrale.

C'est la capacité de la circulation cérébrale à réagir à des modifications de l'hémodynamique périphérique pour en limiter les effets sur les apports cérébraux [8]. L'autorégulation du débit vis-à-vis de la pression caractérise le maintien d'un DSC constant pour une pression artérielle systémique moyenne de 50 à 150 mmHg. Il est la conséquence de phénomènes vasomoteurs cérébraux : vasodilatation en cas de baisse de la PPC et vasoconstriction dans le cas contraire respectivement [8].

3.2.5.2. Couplage flux-métabolisme (consommation en oxygène et consommation en glucose du cerveau).

Toute modification de la demande métabolique s'accompagne d'une modification correspondante du DSC. Le métabolisme varie de +8% pour chaque élévation d'un degré Celsius de la température. Ainsi, une baisse de CMRO<sub>2</sub> de 6-7 pour cent par degré Celsius et du DSC est observée jusqu'à 28°C ; la baisse de CMRO<sub>2</sub> affecte de façon égale les deux processus consommateurs d'oxygène (fonction et intégrité cellulaire). A l'opposé le DSC et la CMRO<sub>2</sub> augmentent de 37°C à 42°C.

### 3.2.5.3. Rôle du CO<sub>2</sub>.

Le CO<sub>2</sub> est le médiateur chimique désigné depuis plus de 1000 ans par Roy et Sherrington pour ajuster le flux au métabolisme. De fait, des modifications mineures de la PaCO<sub>2</sub> entraînent des modifications majeures du DSC : l'hypercapnie relâche et l'hypocapnie contracte le muscle lisse vasculaire cérébral. Ainsi, le DSC varie de 2% pour chaque variation de 1 mmHg de la PaCO<sub>2</sub> dans les limites de 18 à 80 mmHg. Sur un plan global, l'autorégulation du DSC par vasomotricité est garant d'une extraction constante en CO<sub>2</sub> et du maintien de l'équilibre acido-basique cérébral.

### 3.2.5.4. Répercussions de la posture.

→ Effet sur le drainage veineux

La compression des veines jugulaires provoque une augmentation de la pression veineuse cérébrale et de la pression du LCR sans modification du DSC et de la CMRO<sub>2</sub> en l'absence de pathologie crânienne : la compression jugulaire droite entraîne + 5 mmHg dans le sinus longitudinal supérieur ; la compression bilatérale, + 10 mmHg (quelle que soit la posture).

L'hyper extension ou la rotation latérale de la tête diminuent le diamètre de la veine jugulaire interne, d'où possibilité d'augmentation de la PIC. La surélévation de la tête et du tronc diminue la PVC et la pression dans la veine jugulaire d'où amélioration du drainage veineux cérébral. La surélévation de la tête à 30° ou la position assise limitent cette augmentation de la PIC due à la ventilation en pression positive.

→ Effet sur le système artériel cervical à destinée cérébrale

Le polygone de Willis permet d'assurer le maintien d'une PPC constante et uniforme lorsqu'une des carotides internes ou des vertébrales est non fonctionnelle.

La rotation de la tête :

- ✚ Ne diminue pas le flux dans les carotides chez le sujet sain
- ✚ Modifie le flux dans l'artère vertébrale controlatérale : diminution pour une rotation de 60° et arrêt de la circulation artérielle à 80°.

Lors du passage de la position couchée à la position debout (ou assise), le DSC diminue de 20% : le baroréflexe régulant la PA systémique et l'autorégulation cérébrale permettant un retour rapide à la normale. Jusqu'à 30°, la PPC est habituellement maintenue et la PIC diminue en moyenne de 5 à 6 mmHg.

### 3.2.5.5. *Influence de l'hématocrite.*

Chez le sujet sain, la diminution de l'hématocrite entraîne une réduction de la viscosité sanguine et une vasodilatation cérébrale qui provoquent une augmentation du DSC permettant de compenser la baisse du  $CaO_2$  (contenu artériel en  $O_2$ ). En l'absence d'hypovolémie, la diminution de l'hématocrite est bien tolérée jusqu'à des valeurs supérieures à 20%. En cas de pathologie cérébrale, un hématocrite supérieur à 30% doit être maintenu car l'augmentation du DSC est délétère.

### 3.2.5.6. *Âge [8].*

Après 60 ans, survient une **atrophie cérébrale** aux dépens du tissu neuronal (le volume cérébral d'un sujet de 80 ans est de 18% inférieur à celui d'un sujet de 30 ans), compensée par une majoration du volume du LCR. Le DSC et le métabolisme cérébral diminuent avec l'âge, proportionnellement à la dégénérescence neuronale, de même que la vasoréactivité au  $CO_2$ . Toutefois, en l'absence de pathologie artérielle, le couplage métabolique et l'autorégulation sont préservés.

### 3.2.6) *Perfusion cérébrale.*

#### 3.2.6.1. *Flux et débit sanguin cérébral.*

→ Méthodes d'étude de la circulation cérébrale

Les premières mesures du DSC datent de 1945. Actuellement la technique de choix est celle de la clairance isotopique du xénon  $^{133}Xe$ . Pour valider la mesure du DSC, une évaluation concomitante de la  $PaCO_2$  et de la  $PaO_2$  est indispensable [6].

~ Doppler transcrânien (DTC), moyen non invasif, qui mesure la vélocité du flux sanguin des artères intracérébrales les plus importantes.

### 3.2.6.2. Métabolisme.

~  $CMRO_2 = DSC \times A_jDO_2$  (différence artério-veineuse du contenu sanguin en  $O_2$ )

La  $CMRO_2$  est d'environ 3,4 ml/100 g/min soit près de 20% de l'  $O_2$  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. Les troubles neurologiques apparaissent en deçà de 1,2 mmol/l [6].

~ CMRG (*cerebral metabolic rate of glucose*): la consommation cellulaire de glucose par le cerveau est de 150 g/jour, soit 5mg/100 g/min ou 60 à 80% de la consommation totale de l'organisme.

~ Etude et monitoring du métabolisme cérébral

*Le monitoring tissulaire des pressions partielles et du pH* : oxymétrie parenchymateuse (PTiO<sub>2</sub>), pH cérébral et PETCO<sub>2</sub> : par l'intermédiaire d'un capteur intracérébral associé au capteur de PIC et couplé au monitoring de la température intracérébrale.

*La microdialyse cérébrale* : méthode invasive consistant à introduire dans une région cérébrale précise un micro cathéter dont la membrane est semi-perméable à l'eau et aux petites molécules hydrosolubles.

*La tomographie par émission de positrons (TEP)* : première méthode permettant d'évaluer directement le métabolisme neuronal des structures cérébrales superficielles et profondes et donc de détecter l'activité fonctionnelle du cerveau.

*Le monitoring continu de la saturation veineuse dans le golfe jugulaire* : la mesure de la SvjO<sub>2</sub> est une forme de monitoring potentiel de la circulation cérébrale.

### 3.2.6.3. Pression intracrânienne.

Techniques :

- Drain ventriculaire connecté à un capteur de pression externe, c'est la méthode de référence car la plus fiable ; permet des soustractions thérapeutiques de LCR mais risque de méningite iatrogène.
- Valeurs limites :

PIC Normale	≈ 10 cm d'eau
Elevée	> 15 cm d'eau
Grave	> 20 cm d'eau

### 3.3. Physiopathologie.

#### 3.3.1. Processus pathologiques généraux.

##### 3.3.1.1) L'ischémie cérébrale.

Qu'elle soit globale ou focale, l'ischémie cérébrale est le **principal déterminant physiopathologique des agressions cérébrales** auxquelles est confronté l'anesthésiste réanimateur. Elle en conditionne souvent en grande partie le **pronostic** en termes de **morbidity**, **mortalité** et **séquelles**, en étant par elle-même responsable d'une souffrance et d'une mort neuronales qui se surajoutent à la pathologie initiale, et qui évoluent pour leur propre compte. Ses conséquences s'observent dans différents secteurs du parenchyme cérébral :

- Conséquences tissulaires: l'ischémie cérébrale résulte d'une diminution du flux sanguin telle que les apports en O<sub>2</sub> et en glucose ne sont plus suffisants pour assurer la fonction de survie des cellules. La zone d'ischémie n'est pas homogène. On décrit du centre de région ischémisée vers sa périphérie trois zones : une *zone de nécrose*, une *zone de pénombre ischémique* et une *zone d'oligémie*. La pénombre ischémique correspond à la zone dans laquelle persiste une perfusion résiduelle par des vaisseaux collatéraux.
- Conséquences cellulaires et moléculaires : Le déficit énergétique entraîne non seulement l'arrêt de la neurotransmission, mais aussi la neutralisation du potentiel de membrane, par défaillance des pompes consommant de l'ATP. S'ensuit la disparition des gradients électrochimiques et la dépolarisation des neurones, puis la libération excessive d'ions, et d'AAE, en particulier le glutamate et l'aspartate.  
L'acidose lactique est la conséquence majeure de la pathologie ischémique. L'excès d'ions H<sup>+</sup> active l'échange Na<sup>+</sup>/ H<sup>+</sup> et inhibe le fonctionnement mitochondrial. L'acidose lactique provoque une vasodilatation des artères pie-mériennes et une augmentation du VSC. Cela va contribuer à l'élévation supplémentaire de la PIC et à la réduction de la PPC.

##### 3.3.1.2) L'œdème cérébral.

Il est défini comme une augmentation du contenu en eau du tissu cérébral, responsable d'une augmentation du volume des espaces intra et/ou extracellulaires cérébraux. Trois mécanismes sont classiquement décrits participant au processus de gonflement cérébral (*brain swelling*) [10] :

- L'œdème vasogénique dû à une augmentation de la perméabilité de la BHE. L'œdème vasogénique ne serait nullement influencé par l'osmolalité du soluté administré.
- L'œdème ischémique secondaire à la faillite énergétique cellulaire où les fluides et les électrolytes se déplacent du milieu extracellulaire vers le milieu intracellulaire. Contrairement à l'œdème vasogénique, l'œdème ischémique se forme principalement dans le

cortex. L'intégrité de la BHE justifie un contrôle étroit de l'osmolalité par l'administration de solutés iso-osmolaires.

- L'œdème osmotique résultant d'une augmentation absolue ou relative de l'osmolarité interstitielle où l'eau seule diffuse, du plasma vers le milieu interstitiel.

Ces différents types d'œdème co-existent dans le contexte d'une souffrance cérébrale aiguë et peuvent potentiellement participer au processus d'effet de masse et donc d'hypertension intra crânienne. Le syndrome d'HIC clinique qui s'en suit est caractérisé par l'association de céphalées accentuées par la toux, les changements de position, les efforts physiques, nausées et vomissements ; troubles cognitifs et de la vigilance réalisant un tableau d'encéphalopathie diffuse pouvant évoluer vers le coma.

### 3.3.1.3) *L'engagement cérébral.*

Il correspond au passage d'une partie du parenchyme cérébral à travers une structure rigide de l'encéphale en cas d'HTIC (tente du cervelet, trou occipital...) [11]. L'engagement cérébral est le témoin d'un processus expansif quelque soit son origine (infectieuse, traumatique, ischémique ou tumorale).

De nombreuses causes d'HTIC (œdème, hydrocéphalie, tumeurs) peuvent expliquer les différents types d'engagement ou de hernie cérébrale avec une grande **morbidité** ou **mortalité**. Ces hernies du tissu cérébral sont à l'origine d'une souffrance locale importante. On distingue :

- Les hernies sous falciennes (sous la faux du cerveau) : hernie du cingulum (circonvolution du corps calleux); hernie des structures médianes.
- Les hernies par la fente de BICHAT ou engagement temporal.
- Les hernies trans tentorielles sous le bord libre de la tente du cervelet : engagement diencephalique central ; engagement temporal (qui peut se traduire cliniquement par une atteinte des nerfs oculomoteurs, une mydriase ou des signes d'atteinte du tronc cérébral de type ischémique ou hémorragique). L'évolution sans traitement peut se faire en quelques heures vers le coma et la mort.
- Les hernies à travers le trou occipital : hernie des amygdales cérébelleuses (complication gravissime des processus sous-tentoriels). Un port guindé de la tête, un torticolis doivent faire craindre sa survenue. Son risque est la compression du bulbe qui entraîne une déficience respiratoire majeure ou mort subite.

### 3.3.1.4) *Le coma.*

- *L'état de coma* est un trouble de la vigilance qui supprime l'activité de veille et ressemble au sommeil du point de vue comportemental, mais c'est un état irréversible quelle que soit la stimulation appliquée au patient (tactile, douloureuse, sonore, lumineuse). Durant un coma, la consommation d'oxygène cérébrale est très inférieure à celle qu'on observe chez le sujet normal

éveillé ou endormi. Un coma est caractérisé par sa profondeur donc sa **gravité** (cf. échelles de gravité) et par son étiologie.

### L'échelle de GLASGOW (Glasgow Coma Scale des anglo-saxons : GCS)

C'est la référence depuis 1974. C'est un score irremplaçable pour surveiller l'évolution de l'état neurologique d'un patient. En y associant l'échelle de Liège, on associe l'étude du tronc cérébral qui évalue la profondeur de la souffrance rostrocaudale. En cas d'aggravation du coma, on assiste à la disparition progressive des réflexes du tronc cérébral dans l'ordre où ils sont énumérés.

#### Tableau 1

*Score de coma sur l'échelle de Glasgow.*

<i>Adulte</i>	<i>Enfant &gt; 5 ans</i>	<i>Cotation</i>
<b><i>Meilleure réponse motrice</i></b>		
<i>Obéit aux ordres</i>	<i>Idem adulte</i>	<b>6</b>
<i>Localise la douleur</i>		<b>5</b>
<i>Évitement non adapté</i>		<b>4</b>
<i>Flexion à la douleur (décortication)</i>		<b>3</b>
<i>Extension à la douleur (décérébration)</i>		<b>2</b>
<i>Aucune</i>		<b>1</b>
<b><i>Réponse verbale</i></b>		
<i>Orientée</i>	<i>Orientée</i>	<b>5</b>
<i>Confuse</i>	<i>Mots</i>	<b>4</b>
<i>Inappropriée</i>	<i>Sons</i>	<b>3</b>
<i>Incompréhensible</i>	<i>Cris</i>	<b>2</b>
<i>Aucune</i>	<i>Aucune</i>	<b>1</b>
<b><i>Ouverture des yeux</i></b>		
<i>Spontanée</i>	<i>Idem adulte</i>	<b>4</b>
<i>A l'appel</i>		<b>3</b>
<i>A la stimulation douloureuse</i>		<b>2</b>
<i>Aucune</i>		<b>1</b>
<b><i>Total</i></b>		<b>15</b>

### L'échelle de Liège

Elle est systématiquement associée au GCS (si GCS  $\leq$  à 5) pour évaluer les performances du tronc cérébral autrement dit le degré de destructuration rostrocaudale (Niveau de profondeur sous-cortical → diencéphalique → mésodiencéphalique → mésencéphalique → niveau bulbaire) [12].

- Présence du fronto-orbitaire (5 points)
- Présence de l'oculo-céphalique vertical (4 points)

- Présence du photomoteur (3 points)
- Présence de l'oculo-céphalique horizontal (2 points)
- Présence de l'oculo-cardiaque (en l'absence de cataracte) (1 point)

Remarque : La recherche des réflexes du tronc cérébral ne se conçoit qu'en cas d'intégrité certaine du rachis cervical en raison des mouvements de mobilisation qu'elle impose.

### **L'examen des yeux**

#### *a) Les paupières et le réflexe de clignement*

Les paupières se ferment dans le coma : une occlusion incomplète peut signer une paralysie faciale périphérique.

#### *b) La taille des pupilles*

L'état et la réactivité des pupilles complète l'estimation de la gravité d'un coma: le diamètre pupillaire, qui est égal des deux côtés, varie entre 2,5 et 5 mm et en fonction de l'éclairement : c'est le réflexe photomoteur.

### **Variations du diamètre pupillaire**

Tous les stades pupillaires sont possibles, chaque type oriente vers des étiologies particulières :

- diamètre normal, et pupilles réactives
- pupilles intermédiaires aréactives
- mydriase unilatérale aréactive
- mydriase bilatérale modérée aréactive
- mydriase bilatérale importante aréactive
- myosis bilatéral modéré réactif
- myosis bilatéral punctiforme
- myosis unilatéral modéré
- anisocorie

La mydriase aréactive homolatérale est le premier signe d'engagement temporal.

#### *c) Atteinte de la motilité des globes oculaires*

Les symptômes orientent vers l'étiologie, ils sont variés, entre autres :

- déviation conjuguée de la tête et des yeux
- ésoptropie uni ou bilatérale (strabisme interne) et hypotropie (déviation oculaire vers le bas)
- nystagmus

La paralysie de la latéralité se fait dans un sens, et la déviation de la tête et des yeux dans l'autre.

#### *3.3.1.5) Les agressions cérébrales secondaires.*

Les lésions secondaires intéressent 90% des patients qui décèdent d'une affection neurologique. Elles sont de deux ordres : agressions intracrâniennes et extracrâniennes ou

systemiques (ACSOS). Les lésions intracrâniennes et les ACSOS (Agressions Cérébrales Secondaires d'Origine Systemique) peuvent se lier provoquant œdème cérébral, vasoplégie et libération de médiateurs toxiques, ce qui aboutit à la mort neuronale et à l'extension des lésions initiales.

Tableau 2 [12]

<i>Agressions secondaires</i>	<i>Etiologies</i>
<i>Processus expansif</i>	- <i>Hématomes</i> - <i>Tumeurs</i>
<i>Hypertension intracrânienne</i>	- <i>Hématomes</i> - <i>Brain swelling (œdème cellulaire) !</i> <i>vasodilatation</i> - <i>Oedème</i> - <i>Hydrocéphalie</i>
<i>Vasospasme</i>	- <i>Hémorragie méningée traumatique</i>
<i>Epilepsie</i>	- <i>Lésion cérébrale corticale</i>
<i>Infections</i>	- <i>Fracture de la base du crâne</i> - <i>Fractures ouvertes</i> - <i>Plaies pénétrantes de la boîte crânienne</i>

*Agressions secondaires intracrâniennes*

➤ Les ACSOS (Cf. Annexes).

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. La survenue d'une ACSOS est toujours un facteur de gravité pour le patient. 14 ACSOS ont été initialement répertoriées (Université d'Edimbourg). Parmi ces ACSOS, quatre **facteurs prédictifs de décès** ont été identifiés il y a une vingtaine d'années. Ce sont : l'hypotension artérielle, l'hypoxémie, l'anémie, et l'hypercapnie [6].

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

### 3.3.2. Accidents vasculaires cérébraux.

L'OMS définit l'accident vasculaire cérébral comme : « Le développement rapide de signes cliniques localisés ou globaux de dysfonction cérébrale avec des symptômes durant plus de 24 heures, pouvant conduire à la mort, sans cause apparente qu'une origine vasculaire » [7].

#### Physiopathologie

Les AVC peuvent résulter :

➤ De la rupture spontanée ou traumatique d'un vaisseau sanguin entraînant une hémorragie. On parle d'AVC hémorragique (hémorragie ou hématome cérébral).

➤ De l'obstruction d'un vaisseau sanguin par un caillot réduisant l'irrigation sanguine dans une zone cérébrale. On parle d'AVC ischémique.

#### 3.3.2.1. CLASSIFICATION DES AVC.

On distingue :

- Les infarctus cérébraux
- Les hémorragies cérébrales

Les infarctus cérébraux regroupent :

- les accidents ischémiques transitoires (AIT) dont la durée avoisine les 30 minutes parfois quelques secondes. Ils correspondent à l'occlusion temporaire d'une artère cérébrale par le matériel embolique entraînant une perturbation réversible du métabolisme neuronal.
- les accidents ischémiques constitués (AIC) dont la durée dépasse les 24 heures. Ce sont des infarctus corticaux.
- les lacunes qui sont des infarctus profonds par opposition aux infarctus corticaux. Ils correspondent à l'occlusion de petites artères ou artérioles perforantes de la base du cerveau. Ils siègent au niveau des noyaux gris centraux (thalamus, putamen pallidum, tête du noyau caudé), du territoire médian du pont et de la substance blanche hémisphérique.

Les hémorragies cérébrales quant à elles regroupent les hémorragies intraparenchymateuses (HIP) et les hémorragies méningées.

#### 3.3.2.2. Infarctus cérébraux.

##### 3.3.2.2.1. Mécanisme physiopathologique des infarctus cérébraux.

Quatre (4) mécanismes principaux entrent en compte dans la formation d'un infarctus cérébral :

- Processus thrombotiques : ils causent surtout des accidents ischémiques transitoires.
- Processus emboliques : ils ont pour origine un thrombus cardiaque et/ou mural. On distingue les embolies: **plaquettaires, fibrino-cruoriques** (issus de la fragmentation d'un thrombus), **cholestéroliques, calcaires** (rares pouvant provenir d'un rétrécissement aortique), **tumorales, septiques** (exemple d'endocardite d'Osler).
- Phénomènes hémodynamiques [7]: ils sont consécutifs à la baisse du débit sanguin cérébral en dehors de toute artériopathie et entraînent soit une **hypoperfusion locale** (par vasospasme (hémorragie méningée) ou par hémodétournement sanguin (malformation artério-veineuse), soit une **hypoperfusion globale** (par hypovolémie ou par insuffisance cardiaque sévère).
- La lipohyalinose: elle correspond à la surcharge de la paroi des petites artères provoquées par l'HTA. Elle est à l'origine d'occlusion artérielle conduisant à des lacunes [7].

#### 3.3.2.2.2. *Etiopathogénie.*

➤ Les accidents artériels : Plusieurs causes peuvent être incriminées :

**L'athérosclérose, les cardiopathies emboligènes, les causes plus rares** (elles représentent 2 à 3% des causes d'infarctus), **les infarctus cérébraux inexpliqués** (ce sont les plus nombreux, constituant 30 % des AIC).

➤ Les occlusions veineuses dont les causes sont : Les traitements oestroprogestatifs ; l'état post-opératoire ; le post-partum ; les foyers infectieux de voisinage ; les coagulopathies/CIVD, déficits en anti-thrombine 3, en protéine S ou C ; la drépanocytose ; les carences martiales [7].

#### 3.3.2.3. *Hémorragies cérébrales.*

##### 3.3.2.3.1. *Mécanisme physiopathologique des hémorragies cérébrales.*

Elles représentent 15 à 20 % des accidents vasculaires cérébraux. Elles surviennent surtout dans le territoire de l'artère cérébrale moyenne, plus souvent à gauche qu'à droite [7].

**a) Les HIP** parmi lesquels on distingue : l'inondation ventriculaire ; les hématomes lobaires ou corticaux ; les hématomes profonds (noyaux gris) ; les hématomes sous-tentoriels (protubérance, cervelet).

**b) Les hémorragies méningées** caractérisées par l'irruption de sang dans l'espace méningé. Elles relèvent de deux mécanismes : Rupture d'un vaisseau dans l'espace méningé **ou** irruption de sang à partir d'un hématome cortical (hémorragie cérébro-méningée).

### 3.3.2.3.2. Etiologies des hémorragies cérébrales.

#### 3.3.2.3.2.1. Hémorragies intraparenchymateuses

**a) l'Hypertension artérielle (HTA) :** Cause retrouvée dans plus de 50% des cas [7] surtout chez l'adulte à partir de 50 ans.

**b) Rupture d'une malformation vasculaire:** Responsable de la plupart des HIP chez le sujet jeune (moins de 50 ans) et représente 5 à 10% des HIP.

**c) Traitements antithrombotiques :** 10% des HIP

**d) Tumeurs cérébrales :** surtout malignes représentent 5 à 10% des HIP [7].

**e) Autres causes :** Angiopathie amyloïde isolée [7], alcoolisme chronique et aigu, toxiques (cocaïne), artérites cérébrales.

A noter également que l'émotion et l'effort (toux, vomissement, coït) sont des facteurs déclenchants d'HIP [7].

3.3.2.3.2.2. Hémorragies méningées : Surtout consécutives à la rupture d'anévrisme artériel, on peut également avoir des hématomes sous durax sans notion de traumatisme en association avec des troubles de la coagulation, un éthyilisme chronique, une déshydratation ou un traitement anticoagulant ; ou alors il existe une notion de traumatisme minime (hématomes rencontrés surtout chez la personne âgée) [7].

#### 3.3.2.4. Facteurs de risque des AVC [13].

##### 3.3.2.4.1. Facteurs de risque non modifiables.

**Age ; sexe ; facteurs familiaux (génétique).**

##### 3.3.2.4.2. Facteurs de risque modifiables.

**Hypertension artérielle ; diabète ; cardiopathies emboligènes ; tabagisme.**

#### **Facteurs favorisant des TVC (thromboses veineuses cérébrales)**

C'est un cas particulier ;ici les causes peuvent être également des facteurs favorisant( période post-opératoire ;grossesse et surtout post-partum ;contraception orale ; chimiothérapie ; abcès ; empyème sous dural ; intervention neurochirurgicale ; cathétérisme jugulaire ; méningite entre autres).

3.3.2.4.3. *Autres facteurs:* la sténose carotidienne asymptomatique, l'alcoolisme chronique (augmentation progressive du risque au-delà de 3 verres standard).

#### 3.3.2.4.4. Facteurs de risque moins bien documentés.

L'hypocholestérolémie augmenterait le risque d'HIP ; obésité et sédentarité ; migraine surtout chez la femme jeune, risque potentialisé par le tabac et les contraceptifs oraux ; hypercoagulabilité, élévation de l'hématocrite ; saisons et climat.

#### 3.3.2.5. Diagnostic.

##### 3.3.2.5.1. Sémiologie clinique [14].

###### →**Etat de conscience**

Une baisse de vigilance d'apparition soudaine (sommolence, léthargie, coma) peut être notée ; souvent associée d'emblée à d'autres symptômes neurologiques.

###### →**Troubles de la parole**

Une *aphasie* signe un AVC situé dans l'hémisphère dominant. La dysarthrie peut signer une lésion du tronc cérébral, du cervelet ou des hémisphères cérébraux.

Le *mutisme*, c'est-à-dire l'absence de langage avec état de conscience conservé peut se rencontrer dans le cadre d'une aphasie aiguë ou suggérer une lésion mésencéphalique, diencephalique ou fronto-orbitaire généralement bilatérale.

→**Autres déficits neuropsychologiques** : apraxies, anosognosie, négligence d'un hémicorps.

###### →**Troubles du champ visuel**

Les déficits du champ visuel peuvent ne concerner qu'un seul œil (= déficit monoculaire) ou les mêmes territoires des deux yeux (= déficits homonymes). Les déficits monoculaires indiquent en général un trouble circulatoire rétinien, alors que les déficits homonymes suggèrent des troubles circulatoires dans les régions thalamique, temporale, pariétale ou occipitale.

###### →**Paralysies et troubles de la sensibilité**

Les paralysies et les troubles de la sensibilité surviennent la plupart du temps en combinaison.

Dans les lésions frontales, la parésie est prédominante, dans les lésions pariétales, ce sont les troubles de la sensibilité qui sont au premier plan»).

###### →**Troubles de la motricité oculaire**

La «*déviatio conjuguée*» des yeux, une *paralysie du regard vertical* (souvent combinée avec un trouble de l'état de conscience), un *nystagmus spontané* peuvent faire partie du tableau clinique.

Le *nystagmus du regard* indique un trouble fonctionnel central du tronc cérébral ou du cervelet.

###### →**Anomalies des pupilles**

Une asymétrie de la taille des pupilles peut être l'expression d'une parésie de l'oculomoteur (III) ou d'un syndrome de Horner. Une pupille dilatée, faiblement réactive ou aréactive à la lumière se

rencontre dans les lésions nucléaires ou fasciculaires du III, au niveau du mésencéphale, ou dans les lésions situées sur le trajet périphérique du nerf oculomoteur.

→ **Troubles de la coordination, ataxie des extrémités et à la marche**

→ **Atteinte des nerfs crâniens**

L'atteinte des nerfs crâniens indique le plus souvent une lésion du tronc cérébral.

Suivant le territoire vasculaire touché, on peut distinguer plusieurs syndromes cliniques plus ou moins caractéristiques : locked-in-syndrome ; hémisynonyme moteur controlatéral ; hypersomnie ; syndrome cérébelleux.

#### 3.3.2.5.2. *Diagnostic différentiel.*

Le diagnostic différentiel des AIC se fait avec :

- Les autres processus expansifs intracrâniens
- Les tumeurs et abcès cérébraux
- Les méningo-encéphalites
- Les déficits post-critiques
- Les hypoglycémies sévères
- Les causes psychogènes (hystérie).

Il peut également se faire selon le mode d'installation. Ainsi :

- **En faveur d'une embolie**, installation soudaine de la symptomatologie
- **En faveur d'un AIC lié à l'athérosclérose** : précession d'AIT
- **En faveur d'une atteinte vasculaire** : le « mode pseudo-vasculaire », installation sur quelques jours par opposition au mode « pseudo-tumoral » où l'installation des signes cliniques se fait sur plusieurs semaines

#### 3.3.2.6. *Examens complémentaires.*

→ Directs : Scanner cérébral ; IRM qui permet d'objectiver certaines lésions invisibles au scanner (petits infarctus, infarctus du tronc cérébral, lacunes... etc.).

→ Indirects : Recherchent la cause de l'AVC et la présence ou non de lésions pulmonaires : ECG ; échographie d'oppler ; échographie cardiaque ; hémocultures ; PL ; NFS ; bilan d'hémostase, glycémie ; gaz du sang artériel ; ionogramme sanguin ; radiographie du thorax.

#### 3.3.2.7. *Traitement.*

Il associe :

**-L'utilisation des antihypertenseurs** : une réduction de la pression artérielle en routine n'est pas recommandée, sauf pour des valeurs très élevées (>200-220 mmHg de PAS ou 120 mmHg de PAD pour les AVC ischémiques, > 180/105 mmHg pour les AVC hémorragiques) confirmées par des mesures répétées [15].

Un traitement antihypertenseur immédiat est recommandé en cas d' AVC associé à une insuffisance cardiaque, une dissection aortique, un infarctus du myocarde, une insuffisance rénale aiguë, une thrombolyse ou une héparinothérapie intraveineuse. En cas de pression artérielle diastolique élevée de façon isolée, l'utilisation de dérivés nitrés ou de nitroprussiate de sodium est recommandée.

**-Le maintien d'un bon équilibre hydro-électrolytique et glycémique** : Eviter l'hyperglycémie ; traiter l'hyperglycémie > 10 mmol/l (= 200 mg/dl) par une insuline d'action rapide (4-8 UI s.c.) ; traiter l'hypoglycémie < 50mg/dl par un soluté glucosé à 10%-20%.

*Equilibration hydro-électrolytique* : Le statut hydro-électrolytique doit être surveillé étroitement et corrigé afin d'éviter une contraction du volume plasmatique, une élévation de l'hématocrite et une altération des *propriétés rhéologiques* du sang. Les solutés hypotoniques (NaCl à 0.45% ou glucosé à 5%, Ringer Lactate) sont contre-indiqués en raison du risque de majoration de l'oedème cérébral par réduction de l'osmolalité plasmatique [15].

**-La lutte contre l'hypertension intracrânienne** par l'utilisation d'anti-oedémateux cérébraux. Mannitol 10 ou 20% i.v. 25-50 g toutes les 3-6 h ou 100 ml i.v. de sérum salé hypertonique à 7% avec de l'hydroxyléthyl d'amidon.

**- La lutte contre la fièvre** : traiter toute élévation de la température corporelle > 37.5°C avec des antipyrétiques tels que le paracétamol 500mg ; utilisation précoce des antibiotiques en cas d'infection bactérienne apparente. L'hypothermie aux alentours de 33 à 35°C a un effet neuroprotecteur et réduit efficacement la PIC [15].

**- L'utilisation des antalgiques**

**- Traitement antiépileptique** en cas de comitialité.

**- Le traitement anti-thrombotique en cas d'AVC I** :L'héparine à dose hypocoagulante peut être utilisée après un AVC (sauf contre indication telle un infarctus de grande taille c'est-à-dire plus de 50% du territoire de l'artère cérébrale moyenne) en cas de source cardio-embolique avec un fort risque de réembolisation (valves mécaniques, fibrillation auriculaire, IDM avec thrombus mural, thrombus auriculaire gauche), de dissection artérielle ou de sténose artérielle de haut grade en attente de chirurgie)[15].

**Platelet inhibitors** :

L'aspirine (100-300 mg) administrée dans les 48h après le début de l' AVC réduit la mortalité et le taux de récurrence de façon minime mais significative.

En l'absence d'autre option thérapeutique, l'administration orale de 100-300 mg d'aspirine dans les 48h après le début de l' AVC est recommandée.

Si un traitement thrombolytique est planifié (rtP A intraveineux, streptokinase), le patient ne doit pas recevoir d'aspirine.

- **En cas d'hypoventilation**, l'oxygénation peut être améliorée par l'administration de 2-4 l d'O<sub>2</sub>/min par une sonde nasale. L'intubation est recommandée en cas d'insuffisance respiratoire.

**-La prévention des complications :**

- **Thrombo-emboliques** ( dues à l'alitement, déficits moteurs): Mobilisation et lever précoce des malades alités, compression pneumatique intermittente et le traitement préventif par héparine non fractionnée à dose isocoagulante associé ou pas aux anti agrégants plaquettaires. Les bas de contention n'empêchent pas la migration des caillots, mais préviennent le syndrome post phlébitique.
- **Pneumopathies de déglutition** (pneumopathie d'inhalation et encombrement bronchique) : le patient doit être placé en position latérale de sécurité, la nuque en légère extension et le visage tourné vers le matelas.La mise en place d'une sonde naso-gastrique et l'évacuation gastrique sont nécessaires pour améliorer la ventilation et prévenir l'inhalation.Mettre le patient en position de 30° sur le lit pour éviter le retour du contenu gastrique dans la trachée.
- **Prévention des autres complications respiratoires** (elles aggravent le **pronostic fonctionnel à trois mois [6]** : embolie pulmonaire (risque de mort subite); infections pulmonaires ; OAP neurogénique; SDRA dont le **pronostic** reste sombre malgré la réanimation [6] ; apnée du sommeil.
- **Ostéo-articulaires** : par la kinésithérapie précoce pour améliorer la perception d'un membre paralysé, prévenir les attitudes vicieuses et les limitations articulaires (ankylose ; spasticité musculaire ; algodystrophie).
- **Prévention des infections urinaires, de l'ulcère gastrique de stress.**
- **Nursing** : Pour éviter les escarres.

Le traitement fait appel dans le cas des hémorragies intraparenchymateuses à la chirurgie lorsque l'hématome est accessible et en cas d'AVC I à une ventriculostomie et/ou décompression chirurgicale.

### 3.3.2.8. Evolution.

Divers profils évolutifs peuvent être observés au cours des AVC :

- **L'AIT**, la régression des signes se fait en moins de 24 heures.
- **L'accident constitué**, est stable durant plus de 24 heures.
- **L'accident régressif**, il s'agit d'un AVC dont les signes durent plus de 24 heures mais moins de 3 semaines.
- **L'accident en évolution**, il s'agit d'un AVC s'aggravant dans le temps ; il est observé dans plus de la moitié des cas et peut être causé par toute aggravation de l'état général du patient.

Dans les accidents majeurs, Le décès est fréquent dû à l'engagement (compression du tronc cérébral) ou aux complications de décubitus (embolie pulmonaire, pneumopathies de déglutition). Si le malade ne meurt pas, la récupération sera nulle ou très lente ou, dans le pire des cas, il restera grabataire.

Dans les accidents mineurs (lacune) l'évolution peut se faire vers une récupération complète (accident ischémique rapidement régressif ou AIT) ou vers la persistance de séquelles plus ou moins importantes.

### 3.3.3. Traumatismes crânio-encéphaliques.

#### 3.3.3.1. Epidémiologie et physiopathologie.

##### 3.3.3.1.1) Incidences en fonction du sexe et de l'âge.

#### Sexe

L'analyse des étiologies explique la prépondérance masculine dans la population générale des traumatisés crâniens : 2 hommes pour une femme.

Taux qui augmente dans les TC graves : 3,5/1

Égalisation des sexes aux âges extrêmes.

#### Âge

L'incidence des TC graves est élevée :

- chez l'homme jeune 40/100 000 pour une incidence globale de 17/100 000
- et surtout chez l'homme âgé 80/100 000.

Il faut également noter la valeur prédictive de l'âge par rapport à la mortalité car le risque de l'existence d'une masse intracrânienne augmente avec l'âge.

### 3.3.3.1.2) Mécanismes des traumatismes crânio-encéphaliques.

Les traumatismes crânio-encéphaliques sont habituellement des traumatismes dynamiques du fait du rachis cervical. Les traumatismes crâniens sont la conséquence :

- De chocs directs sur la tête avec le maximum de lésions en regard du point d'impact et des lésions de contrecoup diamétralement opposées
- De chocs indirects par phénomènes d'accélération ou de décélération entraînant des déplacements du cerveau à l'intérieur de la boîte crânienne avec contusion du parenchyme sur les reliefs osseux intracrâniens et / ou cisaillement des axones et de la substance blanche.
- De l'association des deux mécanismes.

Le traumatisme crânien comporte dans son évolution temporelle, 2 types de lésions :

- Les lésions primaires immédiatement engendrées par l'impact (embarrure, hématome rapidement collecté...). Elles sont à l'origine de phénomènes pathologiques locaux, œdème cérébral, perturbations de la perfusion capillaire, aboutissant à l'extension de la lésion.
- Pendant les heures et les jours qui suivent le traumatisme peuvent se rajouter des lésions secondaires liées à des facteurs soit intracrâniens soit systémiques (ACSOS). Ce sont les conséquences des perturbations ventilatoires et hémodynamiques secondaires au TC et aux lésions traumatiques associées.

Dans les 2 cas, la voie finale commune est constamment ischémique avec des conséquences sur la **morbidité** et la **mortalité**.

### 3.3.3.1.3) Critères de gravité.

#### L'échelle de GLASGOW

Un TC est considéré comme

- sévère si le GCS  $\leq 8$  après correction des fonctions vitales sans ouverture des yeux, avec état comateux
- modéré si le GCS est compris entre 9 et 12, mais en l'absence de coma
- léger si le GCS  $\geq 13$ .

#### L'Abbreviated Injury Scale (AIS)

Système qui assigne à chaque lésion traumatique un score de 1 (lésion légère) à 6 (lésion fatale). Le corps est divisé en 9 régions, pour chacune est individualisé un score AIS maximum ou MAIS. Le MAIS de la tête a une bonne valeur prédictive du décès et de l'avenir fonctionnel des blessés.

## Codage simplifié des lésions de la tête

Un TC est considéré comme sévère si : la lésion la plus grave est cotée AIS 5 (lésion critique) ou patient AIS 4 (lésion sévère).

### Durée de l'amnésie post-traumatique

C'est un score de gravité très utilisé dans les études sur le **devenir** des patients. Il est bien corrélé à l'étendue des lésions des hémisphères cérébraux. C'est le temps écoulé entre le traumatisme et la récupération d'une mémoire continue des événements d'un jour à l'autre. Une amnésie post-traumatique de plus de 24 heures signerait un TC sévère.

#### 3.3.3.2. Démarche diagnostique en urgence.

Dans les TC, l'examen clinique et le scanner sans injection permettent d'individualiser plusieurs tableaux cliniques qui justifient un transfert en neurochirurgie, parfois en extrême urgence, pour adapter le traitement médical et chirurgical.

3.3.3.2.1) L'interrogatoire précise les circonstances du traumatisme.

3.3.3.2.2) L'examen du crâne peut montrer une plaie, une hémorragie, le siège du traumatisme, une embarrure (fractures multiples réalisant un enfoncement du crâne), une plaie cranio-cérébrale.

3.3.3.2.3) L'examen neurologique

Il recherche : une agitation (cause extra crânienne possible), des troubles de la conscience, un déficit moteur, une mydriase.

3.3.3.2.4) Un bilan clinique complet recherche des lésions associées car le traumatisé crânien est très souvent un polytraumatisé, certaines sont particulièrement fréquentes et grèvent le **pronostic de gravité**.

Sont particulièrement graves :

- les traumatismes du thorax dont les troubles respiratoires secondaires peuvent aggraver le TC
- les lésions hémorragiques avec leur risque d'hypotension, premier facteur aggravant l'état cérébral (rupture de rate, qui entraîne une hémorragie et des troubles de la conscience faisant évoquer un hématome intra crânien, le malade mourant alors d'hémorragie interne)
- les traumatismes des membres entraînant des séquelles propres.

Ne sont pas à négliger :

- des lésions maxillo-faciales qui aggravent d'éventuels troubles ventilatoires et sont souvent associées à une fracture de l'étage antérieur de la base du crâne
- une fracture du rachis cervical qui doit être immobilisée pour éviter une tétraplégie.

3.3.3.2.5) Le bilan radiologique comporte :

- *Les radiographies du crâne* sont inutiles en cas de TC grave, elles ne peuvent mettre en évidence que des dégâts osseux qui seront également visualisés sur le scanner.
- *Un examen tomodensitométrie (TDM ou scanner) cérébral* peut seul montrer l'existence d'une lésion cérébrale, il doit être réalisé pour tout patient victime d'un TC grave.

Indications de la TDM cérébrale :

- scanner initial de contrôle : élévation des valeurs de la PIC, signes de détérioration clinique, absence d'amélioration clinique, si le 1er bilan scanographique a été réalisé au cours des 6 premières heures suivant le traumatisme.
- Causes d'aggravation clinique nécessitant un scanner de contrôle : l'atteinte des facteurs de coagulation, les états de choc, les traumatismes thoraciques, un arrêt cardiaque, la gravité des lésions cérébrales initiales.

L'examen radiologique du rachis cervical s'impose, de préférence par TDM spiralé, lorsque le GCS  $\leq 8$  puisque l'examen clinique est toujours incomplet (lésions de la charnière occipito-cervicale dans 18 % des TC graves).

Éventuellement un scanner abdomino-thoracique si le traumatisme ou l'existence d'un tableau d'hémorragie interne font évoquer une lésion viscérale.

- *L'imagerie par résonance magnétique (IRM)* n'a pas d'intérêt à la phase aiguë du TC, elle peut éventuellement montrer des pétéchies au niveau des zones d'inertie permettant d'estimer la déchirure axonale (jonction entre les substances blanche et grise, noyaux gris, corps calleux). L'IRM de diffusion n'est pratiquée qu'au-delà de 48 heures et permet de faire un **pronostic fonctionnel et/ou vital**.
- *L'échographie abdominale au lit*, lors de l'admission en réanimation d'un polytraumatisé, fait partie des examens rapides, non invasifs permettant de dépister une contusion hépatique et surtout un hémopéritoine dont la prise en charge chirurgicale peut primer sur l'urgence neurologique.

### 3.3.3.3. Les différents tableaux rencontrés et leur traitement.

Quelque soit le tableau rencontré, en cas de traumatisme crânien **la prise en charge** initiale est la suivante [16]:

- Contrôle thermique : maintenir la température < 38°C
- Contrôle glycémique et métabolique : entre 5,5 et 7,5 mmol/l. La nutrition entérale est introduite dès le premier jour pour arriver rapidement à des apports caloriques entre 1500 et 2000 Kcal/j correspondant à des apports glucidiques variant entre 185 et 250 g/j. La nutrition parentérale n'est utilisée que lorsque la nutrition entérale est impossible ou contre-indiquée.
- Maintien de la normovolémie
- Maintien de la fonction ventriculaire gauche
- Maintien de la normoxie (spO<sub>2</sub> > 97%)
- Maintien de la normocapnie
- Maintenir une PPC entre 65 et 70 mmHg et donc la PAS doit être supérieure à 90 mmHg.
- Correction de l'anémie si HIC (objectif 10 g/dl)
- Prévention des crises convulsives
- Natrémie > 140 mmol/l
- Correction d'un syndrome de perte en sel (diabète insipide...)
- Correction des troubles de l'hémostase.
- Remplissage vasculaire par des sérums isotoniques.

#### 3.3.3.3.1) Lésions cutanées et osseuses de la voûte.

- a) *Contusions, plaies du cuir chevelu, pertes de substances et hématomes sous cutanés* sont fréquentes, elles représentent un danger infectieux lorsqu'il existe des lésions osseuses et dures sous-jacentes (traumatismes ouverts).
- b) Les *plaies du scalp* sont suturées pour éviter une hémorragie importante, surtout chez l'enfant.

#### 3.3.3.3.2) Les fractures.

- a) *Trait de fracture simple* ou embarrure, fermées ou ouvertes et qui peuvent alors entrer dans le cadre des plaies crânio-cérébrales.
- b) *L'embarrure fermée* doit être opérée pour des raisons esthétiques et lorsqu'elle comprime le cortex sous-jacent.
- c) *L'embarrure ouverte* justifie un parage chirurgical dans les 12 premières heures sinon il faut opérer l'embarrure après 8 jours d'antibiothérapie, pour éviter une ostéite.

#### 3.3.3.3.3) Les plaies crânio-cérébrales.

Elles sont redoutables, car le cerveau est directement en contact avec l'extérieur. Leurs étiologies sont variées : plaie par balle, coup de hache, accident. Leur **pronostic** dépend de la destruction encéphalique et des complications infectieuses. Elles justifient un transfert immédiat dans un service de neurochirurgie pour intervention chirurgicale en urgence. Elle permet de refermer la dure-mère et les plans superficiels pour éviter une méningite ou une suppuration cérébrale, de nettoyer le foyer d'attrition et de faire l'hémostase de la paroi et du cerveau. Le traitement antibiotique est systématique.

#### 3.3.3.3.4) L'hématome extra dural (HED) est recherché systématiquement

C'est un épanchement sanguin collecté entre la dure-mère et la face interne du crâne. Son évolution spontanée est **mortelle** par hypertension intracrânienne aiguë alors qu'un traitement précoce (parfois à quelques minutes près), permet d'obtenir une guérison complète, souvent sans **séquelles**. La **mortalité** varie de 15 à 40 %.

Dans la forme typique, le diagnostic s'impose devant :

- une perte de connaissance brutale survenant après un intervalle libre de quelques minutes à quelques heures
- une mydriase unilatérale
- une hémiplégie de l'autre côté
- une fracture de la voûte du crâne qui coupe le trajet de l'artère méningée moyenne du côté de la mydriase

Il existe des formes complexes (hématome du vertex) et des formes retardées (6 à 30 % des cas : hématomes frontaux ou de la fosse postérieure d'origine veineuse).

#### 3.3.3.3.5) Les hématomes sous duraux (HSD)

Ce sont des collections sanguines siégeant entre la dure-mère et la face externe des leptoméniges.

##### a) *L'hématome sous dural aigu*

C'est un épanchement de sang frais, donc coagulé. Les troubles neurologiques sont présents d'emblée sans intervalle libre. L'intervention réalisée par un volet osseux doit être précoce si l'épaisseur de l'hématome est supérieure à 5 mm.

Son **pronostic** est **sévère**, la mortalité varie de 50 à 80 %.

##### b) *L'hématome sous dural chronique*

Il survient habituellement chez des patients présentant une atrophie cérébrale (personne âgée, éthylique) ou suivant un traitement anti-coagulant.

Les troubles neurologiques apparaissent progressivement quelques semaines ou quelques mois après un traumatisme minime, parfois méconnu par le patient ce qui rend le diagnostic difficile. L'examen clinique retrouve une confusion, une obnubilation, une hémiparésie (paralysie partielle d'un hémicorps). Les troubles peuvent s'aggraver brutalement lors d'un engagement temporal. Même à un âge très avancé l'évacuation de l'hématome s'impose dans les formes compressives. L'hématome lysé est fluide et peut être lavé au travers d'un trou de trépan, habituellement fait sous anesthésie locale.

#### 3.3.3.3.6) Les fractures de la base du crâne.

a) *Les fractures du rocher* se manifestent par une otorragie (saignement au niveau du conduit auditif externe), elles doivent faire rechercher une surdité et une paralysie faciale.

b) *Les fractures de la base du crâne* sont responsables des rhinorrhées (écoulement de LCR dans les voies aériennes supérieures) : la dure-mère de la base se déchire de chaque côté de la fracture, faisant communiquer les espaces sous-arachnoïdiens et les fosses nasales. Ces fistules se compliquent de méningite et doivent être traitées immédiatement.

#### 3.3.3.3.7) Les lésions de contusion cérébrale.

Elles sont beaucoup plus fréquentes, le **pronostic** des formes graves est très **sombre** sur le plan **vital et fonctionnel**.

Cliniquement ces malades présentent d'emblée des troubles de la conscience, l'examen clinique et le scanner permettent de schématiser 2 tableaux :

- *une contusion du tronc cérébral* avec coma profond accompagné de troubles végétatifs et d'une décérébration bilatérale, le scanner est presque normal.
- *une contusion cérébrale* : souvent localisée dans les régions frontale et/ou temporale, le tableau est celui d'un engagement temporal. Le scanner montre un oedème cérébral, un hématome sous dural aigu, un hématome intracérébral (HIC).

La chirurgie est parfois utile pour évacuer un HIC compressif localisé dans une région peu fonctionnelle, en cas d'engagement, le plus souvent il existe des lésions diffuses surtout oedémateuses qui ne sont pas chirurgicales. L'indication d'évacuation d'un hématome intra-cérébral post traumatique répond aux critères suivants[17] :

- aggravation de l'examen clinique
- évolutivité des images TDM
- augmentation de la PIC
- absence de réponse au traitement médical
- engagement sur le scanner  $\geq 1$  cm
- diamètre des hématomes intra-cérébraux temporaux  $\geq 3$  cm car risque d'engagement

- contusion hémorragique d'un volume supérieur ou égal à 15 ml avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base du cerveau.

Le traitement est essentiellement médical dans les contusions graves. La démarche thérapeutique implique la détection, la prévention et le traitement de l'agression cérébrale secondaire systémique ou cérébrale génératrice de la lésion secondaire.

Le **pronostic** des patients victimes d'un hématome intracrânien dépend de plusieurs **facteurs** et en particulier [17] : de la taille, de sa localisation et de sa date d'apparition ; de la présence ou absence d'autres lésions cérébrales ; de la gravité de l'état neurologique initial, de la prise en charge du patient en unité de réanimation ; de l'âge du patient et de ses antécédents personnels. La **morbidity** est importante de l'ordre de 33 à 35% des cas. Le taux de **mortalité** moyen est de 25 et 30% des cas.

#### 3.3.3.4. Evolution.

L'évolution habituelle du traumatisé crânien grave est biphasique et suit celle de l'œdème cérébral. Après une phase d'aggravation qui correspond à l'extension des lésions initiales et la constitution d'éventuelles lésions secondaires, on observe une phase où l'œdème cérébral diminue puis disparaît en une dizaine de jours voire plus. L'existence d'un vasospasme est responsable d'un rebond d'HTIC qui retarde cette évolution. Des complications principalement représentées par les infections nosocomiales peuvent survenir. Seules les méningites sont spécifiques du TC. Elles se voient plus souvent chez les blessés porteurs de brèches ostéoméningées et de fistules durales.

L'incidence des complications thrombo-emboliques se situe entre 25 et 30% et augmente en cas de polytraumatisme.

L'évolution favorable du traumatisé crânien se traduit par le contrôle de la PIC et de la SvjO<sub>2</sub>, par la diminution progressive des besoins en médicaments et par la survenue d'un éveil progressif à l'arrêt de la sédation.

L'évolution défavorable peut être marquée par l'absence de retour à la conscience, la comitialité, la survenue d'une hydrocéphalie.

#### 3.3.4. Les tumeurs cérébrales.

Les tumeurs du cerveau sont des proliférations de cellules dans le cerveau et dans la moëlle épinière. Leur classification est topographique et histologique. On distingue : les tumeurs cérébrales primaires et les tumeurs secondaires qui sont des métastases d'autres tumeurs (cf. Annexes). Les diverses tumeurs du cerveau sont cataloguées selon le type de cellules et de tumeurs. Les tumeurs cérébrales primitives sont peu fréquentes. Les localisations cérébrales secondaires sont plus communes.

### 3.3.4.1. Epidémiologie.

L'incidence globale des tumeurs primitives du SNC varie en fonction des sources d'information : dénombrements chirurgicaux, d'autopsies, de l'existence d'un registre officiel du Cancer, de l'inclusion de certains types histologiques, de l'âge, du sexe etc. Dans la série personnelle de Zulch de 6 000, les méningiomes représentent 18% [18]. Les gliomes malins sont plus fréquents chez l'homme, tandis que les méningiomes sont plus fréquents chez la femme. Les tumeurs de la région pinéale sont plus fréquentes au Japon. Les 2/3 des tumeurs de l'enfance sont sous-tentorielles alors que chez l'adulte les 2/3 des tumeurs sont sus-tentorielles. La courbe d'incidence en fonction de l'âge est bimodale : on observe un premier pic de 3 à 12 ans et un second de 50 à 70 ans.

### 3.3.4.2. Diagnostic.

#### 3.3.4.2.1. Rappel clinique.

→ Le syndrome d'HIC : il est caractérisé par l'association de céphalées typiquement matinales siégeant le plus souvent du côté de la tumeur [11] ; nausées et vomissements ; vomissements de type central c'est-à-dire non précédés de nausées ; oedèmes papillaires à rechercher au fond d'œil ; trouble cognitif et de la vigilance réalisant un tableau d'encéphalopathie diffuse pouvant évoluer vers le coma ; modifications du comportement.

→ La comitialité : qu'elle soit partielle ou généralisée, la crise comitiale est révélatrice de 20 à 40% des tumeurs cérébrales. Certaines tumeurs peuvent ainsi se manifester par une longue période d'épilepsie.

→ Les manifestations déficitaires focales : Les manifestations spécifiques dépendent de la localisation du processus.

D'autres symptômes sont moins évocateurs : céphalées isolées et / ou de topographie trompeuse (nuque), déficit moteur minime et / ou régressif, épisodes comitiaux peu évocateurs, changement de l'humeur.

Il faut souligner l'intérêt de l'interrogatoire systématique à la recherche d'altérations des diverses fonctions. Car l'appréciation clinique repose également sur l'évaluation de l'**index de Karnofsky** (Index  $\geq 70$ , bon état général).

Certaines lésions primitives ou secondaires sont asymptomatiques du fait de leur topographie (frontale) et / ou de leur croissance très lente (méningiomes) ou enfin en raison de leur petit volume (métastases multiples de quelques millimètres de diamètre).

#### 3.3.4.2.2. L'imagerie.

Actuellement le diagnostic de **POE** (processus occupant de l'espace) est fait rapidement grâce au nombre important et à la diffusion des tomodensitomètres. L'IRM est plus difficile à obtenir d'emblée car le nombre de machines est plus restreint. L'IRM est le moyen le plus performant pour le diagnostic positif et différentiel des POE et le plus porteur d'avenir : elle permet l'étude de la topographie anatomique précise, du volume, de l'extension lésionnelle tridimensionnelle. Elle peut mettre en évidence des lésions passées inaperçues à la TDM ou prouver la multiplicité et non le caractère unique d'une lésion (métastases de tailles inégales. L'angiographie carotidienne ou vertébrale est un examen effectué à la demande en fonction des nécessités cliniques et / ou thérapeutiques. La démarche diagnostique comporte ensuite l'obtention de la preuve histologique de la nature tumorale de la lésion.

#### 3.3.4.2.3. Diagnostic histologique.

L'histologie, élément essentiel du **pronostic** a gagné en précision grâce à la microscopie électronique et à l'immuno-histo-chimie. Néanmoins, certaines lésions restent très difficiles à étiqueter, les données cliniques et l'imagerie peuvent parfois contribuer à orienter le diagnostic histologique. Le **grading histo-pronostic** repose par ailleurs sur la classification de **Kernohan** en quatre grades : de la bénignité à la nécrose.

#### 3.3.4.2.4. Diagnostic différentiel.

Peuvent "ressembler" à une tumeur primitive ou secondaire, des abcès cérébraux chroniques à germes banaux, de foyers tuberculeux, des parasitoses diverses en particulier chez l'immunodéprimé, des foyers d'encéphalite, des malformations vasculaires compliquées ou non.

#### 3.3.4.3. Traitement.

Le traitement est pluridisciplinaire : il fait appel en premier lieu à la chirurgie (indication ou contre-indication), à la radiothérapie comme traitement post-exérèse ou traitement "exclusif" et aux thérapeutiques médicales : les corticoïdes, le traitement anti-épileptique, les traitements symptomatiques (antidépresseurs, anxiolytiques, antalgiques, anticoagulants, antiémétiques, protecteurs gastriques, anti-oedémateux autres que les corticoïdes comme les diurétiques [11]) et la chimiothérapie.

#### 3.3.4.4. Particularités thérapeutiques selon l'âge [18].

##### **Sujet âgé**

On trouve essentiellement deux types tumoraux : *Les métastases* sont de loin les plus fréquentes ; *les gliomes malins*, et en particulier les glioblastomes, sont fréquents. Dans certains cas, chez des sujets en mauvais état, l'abstention d'irradiation sera le meilleur traitement. Ailleurs, un bon état général et neurologique encouragera à entreprendre une irradiation.

##### **Tumeurs cérébrales de l'enfant**

Les lésions rencontrées le plus fréquemment sont les suivantes : astrocytomes du cervelet, médulloblastomes, tumeurs du tronc cérébral, gliomes des voies optiques, craniopharyngiomes. L'irradiation à doses élevées entraîne des troubles de la croissance, du développement psychomoteur d'autant plus marqués que l'enfant est plus jeune et les volumes traités plus importants d'où la règle d'adapter les doses en fonction de l'âge (dose par fraction et dose totale).

Un **facteur de mauvais pronostic** a été isolé, l'atteinte du tronc cérébral. Du fait de l'irradiation des espaces rachidiens les troubles de la croissance vertébrale doivent être systématiquement recherchés, chiffrés et palliés.

#### 3.3.4.5. Surveillance et évolution.

##### 3.3.4.5.1) Les modalités de la surveillance.

Le malade doit être suivi et prévenu de la possibilité "d'accès" mineurs d'hypertension intracrânienne survenant dans des délais variables et pendant une période de risque de plusieurs mois à années. Ces épisodes peuvent reproduire les symptômes initiaux mais ne sont pas obligatoirement témoins d'une reprise évolutive. En cas de déficit moteur, de la parole, on aura soin de prescrire de la rééducation fonctionnelle de façon prolongée et du nursing si le malade est alité.

La fréquence de la surveillance à distance de l'irradiation est fonction de l'évolution clinique, liée à la nature histologique lésionnelle. On saura poursuivre la kinésithérapie et utiliser de façon "raisonnable" l'imagerie de contrôle.

#### 3.3.4.5.2) Évolution.

On note assez fréquemment une fatigabilité, des troubles de l'attention, de la mémoire, des tendances dépressives, une impuissance, des épilepsies résiduelles. Chez le sujet jeune, les troubles hormonaux par irradiation hypothalamo-hypophysaire ont été mis en évidence.

Ailleurs l'évolution peut être marquée par la survenue de complications :

- L'hémorragie intratumorale responsable d'une aggravation rapide des déficits ou de la survenue de crises comitiales.
- L'hydrocéphalie
- L'engagement surtout temporal dont l'évolution sans traitement peut se faire en quelques heures vers le coma et la mort et l'engagement des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital dont le risque est la compression du bulbe qui entraîne une déficience respiratoire majeure ou mort subite [11].
- La méningite tumorale résultant de l'extension aux espaces sous-arachnoïdiens d'une tumeur cérébrale ou correspond à une métastase méningée d'un cancer systémique. Elle grève lourdement le pronostic (moyenne de 3 à 7 mois tous cancers confondus).
- La pathologie thrombo-embolique favorisée par les gestes chirurgicaux, l'immobilisation et l'état d'hypercoagulabilité accompagnant certains types de néoplasie. Le risque est l'embolie pulmonaire potentiellement fatale.
- Les complications infectieuses liées aux troubles de déglutition ; aux complications du traitement (agranulocytose induite par la chimiothérapie) ou à la grabatisation, aux gestes thérapeutiques comme le cathétérisme central, vésical.

#### 3.3.4.6. Type de description : les méningiomes.

Il s'agit de tumeurs primitives intracrâniennes extracérébrales. Ce sont des tumeurs méningées le plus souvent lentement évolutives mais susceptibles de rechuter après exérèse chirurgicale dans des proportions variables selon l'histologie et la topographie.

La radiothérapie réduit de moitié le taux de récurrences après exérèse subtotale. L'irradiation d'une rechute inopérable, de lésions résiduelles postopératoires, des formes infiltrantes, des formes histologiques malignes après exérèse quelles qu'en soient les modalités doit être recommandée.

La radiochirurgie a été effectuée dans quelques cas. Dans une autre série, la radiothérapie a été effectuée par irradiation fractionnée classique de type conformationnel ou non en fonction de l'importance et de la forme des volumes à irradier.

### 3.3.5. Autres étiologies lésionnelles.

3.3.5.1. Pathologie infectieuse : De très nombreux agents pathogènes, bactériens, fongiques, parasitaires, rickettsiens et viraux peuvent toucher de façon élective ou non le SNC. Leur fréquence est très variable selon les régions géographiques [2]. Elle se développe préférentiellement chez les patients immunodéprimés. Le tableau clinique peut associer un syndrome infectieux avec poussées thermiques, un syndrome tumoral avec céphalées, un syndrome méningé avec raideur de la nuque. L'évolution naturelle est souvent greffée de **gravité**.

3.3.5.2. Pathologie dégénérative : certaines maladies dégénératives touchent électivement le cortex cérébral et entraînent une atrophie corticale primitive. Elles aboutissent cliniquement à une démence c'est-à-dire un affaiblissement progressif de toutes les facultés intellectuelles. Elles affectent le plus souvent le patient sénile (maladie de Pick ; d'Alzheimer). Le diagnostic différentiel se pose avec un hématome sous dural, une tumeur frontale bilatérale d'évolution lente [2]. On distingue également les atrophies cérébelleuses, du tronc cérébral et de la moëlle épinière, les maladies dégénératives du système extrapyramidal (maladie de Parkinson, chorée de Huntington). Leur pronostic est **grave**. Leur traitement est symptomatique (neuroleptiques pour atténuer les mouvements anormaux ; antidépresseurs ; antalgiques) et fait appel dans certains cas à la chirurgie.

### 3.4. Diagnostic scanographique des lésions crânio-cérébrales [10 ; 19].

L'examen scanographique est un examen techniquement simple réalisé sans et/ou avec moyen de contraste en fonction des pathologies. Les coupes sont faites dans un plan axial (plans neuro-oculaire voire orbito-méatal). Le choix des fenêtres de visualisation osseuse ou parenchymateuse doit être adapté aux structures exposées. L'exploration doit couvrir la totalité du crâne depuis le trou occipital jusqu'au vertex. Une attention particulière doit être apportée à l'étude de la région des citernes de la base (incisure tentorielle). Cette zone est souvent le siège d'artéfacts si les malades sont agités. La scanographie, dans ses diverses modalités, va permettre dans la majorité des cas de faire le diagnostic de l'affection neurologique.

L'interprétation doit tenir compte du fait que :

- les hémorragies intra ou extracérébrales apparaissent hyperdenses.
- les hypodensités du parenchyme obéissent à des causes élémentaires plus nombreuses : nécrose traumatique, ischémie, abcès cérébral, œdème périlésionnel, pneumocéphalie.
- Les tumeurs peuvent quant à elles apparaître spontanément isodenses et nécessiter une injection de produit de contraste (Gadolinium) pour visualiser la lésion.

Les associations lésionnelles à la tomodensitométrie cérébrale sont fréquentes, surtout chez le traumatisé crânien greffant le **pronostic de gravité**.

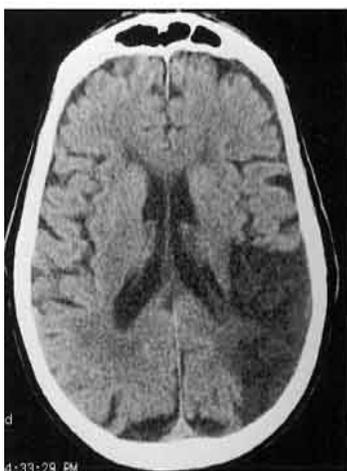
- **Processus expansif** avec déplacement des structures encéphaliques (ventricules), effacement des citernes et des sillons corticaux adjacents : tumeur maligne (avec diminution de densité à son niveau, prise de contraste), méningiome hyperdense avec éventuellement calcifications et modifications de la voûte, prenant fortement le contraste; l'injection d'iode IV permet d'en faciliter le diagnostic quand il est isodense, le cerveau adjacent "prenant" le contraste à la différence de l'hématome.
- **Ischémie** avec diminution de densité du parenchyme cérébral de topographie vasculaire caractéristique (territoire de la cérébrale moyenne par exemple).
- **Hémorragie méningée** avec hyperdensité sanguine dans les citernes ou les sillons corticaux, la tente du cervelet, la faux du cerveau, les ventricules selon la topographie et l'importance du saignement.
- **Hématome extradural** : le scanner montre l'hématome sous la forme d'une hyperdensité spontanée extraparenchymateuse, en lentille biconvexe.
- **Hématome sous dural aigu** : le scanner objective l'hématome sous la forme d'une hyperdensité spontanée extraparenchymateuse, convexe en dehors, concave en dedans, volontiers étendue tout le long de l'hémisphère cérébral.
- **Hématome sous dural chronique** : collection hypodense extraparenchymateuse justa-osseuse à bords parallèles. Il peut être isodense au parenchyme et ne se remarque que par l'effet de masse qu'il entraîne.
- **Œdème cérébral diffus** : hypodensité globale de l'ensemble des hémisphères cérébraux avec disparition des sillons corticaux et des citernes de la base et effacement des ventricules.
- **Ancès** avec processus expansif oedémateux prenant typiquement le contraste en anneau.
- **Atrophie** avec élargissement des sillons corticaux, des citernes et des ventricules.
- **Hydrocéphalie** avec dilatation ventriculaire, hypodensité périventriculaire sans élargissement des sillons corticaux si elle est "active".

Mais, comme tout examen radiologique ou non, la scanographie, en constant perfectionnement, a ses limites, et doit être interprétée en fonction des **données cliniques** : en scanographie, tumeur, ramollissement, voire sclérose en plaques peuvent donner parfois des images de même densité. Un hématome sous-dural ou intra-cérébral est hyperdense quand il est récent, devient hypodense quand il est ancien (sang lysé) ; quand il est isodense au tissu cérébral, en phase intermédiaire, il peut être méconnu.

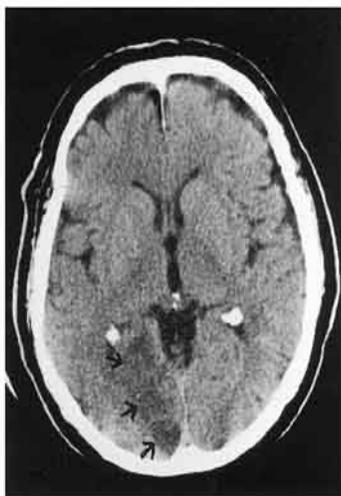
→ Scanner cérébral normal (sans injection de produit de contraste).



→ AVC Ischémiques :



AVC sylvien superficiel gauche: plage hypodense pariétale gauche. L'AVC est ancien car très hypodense et n'est pas expansif.



AVC dans le territoire cérébral postérieur droit : hypodensité occipitale droite (flèches)



→ AVC Hémorragiques :



**HIP aigu gauche + inondation ventriculaire**



**Hémorragie méningée**

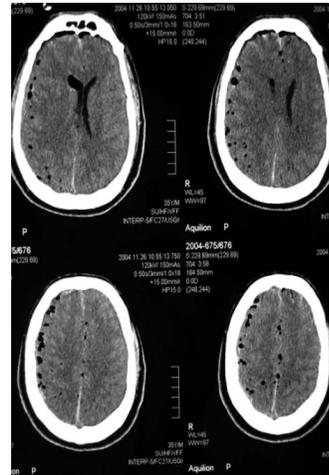
→ Traumatismes crâniens :



**Pétéchies**



**HSD aigu droit  
avec effet de masse**



**Pneumocéphalie**

→ Pathologie infectieuse : Exemple : **Aspergillose cérébrale**.

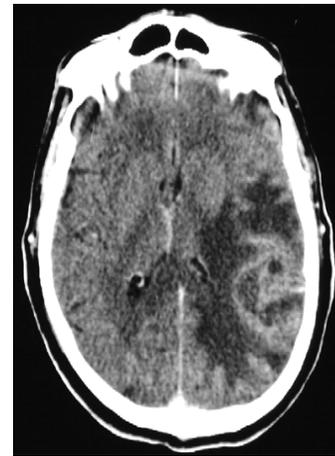


→ Tumeurs cérébrales (scanner sans (a) puis avec injection (b) de produit de contraste).

**Processus expansif fronto-pariétal gauche (Glioblastome).**



(a)



(b)

→ Pathologie inflammatoire : Exemple : **Sclérose en plaques**.



### 3.5. Neuroréanimation.

Les patients porteurs de lésions crânio-cérébrales font l'objet d'une **prise en charge multidisciplinaire** qui associe à des degrés divers des mesures générales et des mesures spécifiques en fonction de la pathologie en cause (cf. traitement des tableaux cliniques rencontrés).

Mesures générales.

#### *1°) Installation du patient*

##### *a) La position de la tête*

L'élévation de la tête à 30° au-dessus du cœur :

- ✚ permet de diminuer la PIC par amélioration du retour veineux cérébral sans modifier de façon notable la pression de perfusion cérébrale ou le débit sanguin cérébral (DSC)
- ✚ ne doit jamais être supérieure à 30°
- ✚ la remise à plat est impérative en cas de défaillance hémodynamique.
- ✚ La position à plat si l'hémodynamique est précaire et avant la pose d'un capteur de PIC.
- ✚ Le maintien de la tête en rectitude
- ✚ la rotation de la tête modifie le flux dans l'artère vertébrale contro-latérale (diminution du flux pour une rotation de 60° et arrêt de la circulation artérielle à 80°)
- ✚ billots latéraux si le patient présente une hypertonie unilatérale des muscles du cou.
- ✚ La position en hyper extension entrave la libre circulation du LCR entre le crâne et les espaces rachidiens
- ✚ Par contre position proclive en postopératoire est impérative, elle a pour but de pérenniser les conditions hémodynamiques veineuses cérébrales dans lesquelles l'hémostase chirurgicale a été obtenue.

##### *b) La position des membres*

- ✚ Les membres supérieurs : avant-bras en position proclive sur des coussins. But : éviter un gonflement des mains dû à l'altération du SNA et aux troubles du métabolisme hydro-électrolytique.
- ✚ Les membres inférieurs : prévention des attitudes vicieuses (varus équin) et des escarres talonnières
- ✚ si traumatisme médullaire associé : arceaux au-dessus des membres inférieurs, moyens physiques de dérotation des chevilles.

### c) Contention

Contention par menottes : bras dans l'axe anatomique, non strangulantes.

### d) Le lit

Si paralysie par lésion médullaire, TC grave, lésion du tronc cérébral, matelas à coussins d'air anti-escarres (les escarres commencent à se constituer au bout de 20 minutes chez le tétraplégique).

## 2°) Le monitoring

### a) Le monitoring non spécifique

Mise en place du monitoring classique de tout malade de réanimation, à savoir :

- ✚ surveillance électrocardioscopique continue
- ✚ pression artérielle : discontinue : pression non invasive, ou mieux si TC grave ; continue : canulation radiale
- ✚ SpO<sub>2</sub> par oxymètre de pouls : continu au début, discontinu après plusieurs jours
- ✚ drainage gastrique : estomac plein avec dilatation gastrique et stase, permet la recherche de toxiques
- ✚ drainage vésical car : troubles de conscience, troubles du métabolisme hydrique, traitement par diurétiques (mannitol), prélèvement pour recherche de toxiques
- ✚ monitoring de la température : discontinu, continu si : variations thermiques d'origine neurovégétatives, troubles thermiques infectieux ; moyens : sondes thermiques : oesophagiennes, rectales ou intégrées à la sonde vésicale
- ✚ voies veineuses : vérifier les voies posées par le service hospitalier de provenance ; si nécessaire : cathéter central
- ✚ intubation et ventilation : si score de GCS  $\leq 8$ , régler le respirateur pour obtenir : PaO<sub>2</sub>  $\geq 60$  mmHg ;  $35 \leq$  PaCO<sub>2</sub>  $< 40$  mmHg ; éviter l'hyperventilation en l'absence d'HTIC (source d'ischémie)
- ✚ bilan sanguin : groupe sanguin, ionogramme sanguin ; glycémie : dépistage de l'hyperglycémie (fréquente) délétère pour le cerveau ; NFS ; crase sanguine complète : troubles de l'hémostase à type d'hypercoagulabilité (CIVD : coagulation intravasculaire disséminée) engendrée par les

contusions cérébrales ; bilan hépatique de référence : surveillance de la tolérance au traitement anti-épileptique, terrain alcoolisé chronique recherche de toxiques ; gaz du sang.

*b) Neuromonitorage le plus courant en clinique*

Techniques :

✚ drain ventriculaire connecté à un capteur de pression externe : le monitoring de la PIC doit être couplé au monitoring de la PAM, avec calcul et affichage de la PPC sur l'écran du moniteur cardiaque.

Indications du monitoring continu de la PIC en cas de TC grave : si scanner anormal et score de Glasgow < 9, si scanner normal + score de Glasgow < 9 + 2 des critères suivants : âge > 40 ans ; déficit moteur uni/bilatéral ; épisodes de PAS < 90 mmHg ; si scanner normal + score de Glasgow < 8. PIC basse : mauvais pronostic : cerveau atone qui a perdu ses possibilités d'autorégulation.

✚ Saturation veineuse dans le golfe jugulaire :

- Soins : cathéter très sensible aux mouvements du cou, après soins de nursing avec rotation en décubitus latéral, pratiquer une radiographie cervicale au lit pour vérifier la bonne position de la fibre optique, recalibration périodique, flush continu hépariné.
- Indications : pour certains elle est systématique chez tout TC grave, pour d'autres, elle est utile à la phase initiale du TC, période la plus exposée aux ACSOS ; elle est utile lors des transports inter et intra-hospitaliers (patient soumis à des régimes de ventilation variables) ; durant l'hyperventilation thérapeutique pour dépister précocement une hypoperfusion cérébrale ; elle est inutile si l'on met en place un capteur de PtiO<sub>2</sub>.
- Résultats : Valeurs limites : 55 à 75 %. À J0, dans les TC graves, on note 50 % de désaturations iatrogènes dues en premier à des hypocapnies, puis à des hypotensions artérielles.

$SjO_2 < 50 - 55 \%$ ( $CMRO_2 > \text{apport en } O_2$ )	$SjO_2 > 75 \%$ ( $CMRO_2 < \text{apport en } O_2$ )
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Causes extra cérébrales :</li> <li>· anémie</li> <li>· hypoxémie</li>   <li>- Causes cérébrales :</li> <li>· DSC insuffisant :</li> <li>· hypocapnie</li> <li>· hypertension intracrânienne</li> <li>· métabolisme augmenté :</li> <li>· fièvre</li> <li>· comitialité</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- hyperémie</li> <li>- infarctus cérébral</li> <li>- mort encéphalique</li> </ul>

### Interprétation des variations de $SjO_2$

✚ Autres : Döppler transcrânien ; monitoring tissulaire des pressions partielles de pH ; microdialyse ; mesure continue du DSC ; EEG.

Le monitoring permet de prévenir les ACSOS. C'est un élément central. La connaissance précoce et l'ajustement des paramètres sont indispensables car la réduction du DSC à J0 expose à l'ischémie cérébrale.

### 3°) *Le nursing.*

- ✚ Aspiration des sécrétions bronchiques chez les patients dans le coma.
- ✚ Toilette quotidienne
- ✚ Changement positionnel/ désambulation
- ✚ Soins oculaires et buccaux
- ✚ Soins divers : des sondes urinaires, des cathéters, des sondes nasogastriques, des canules
- ✚ Nutrition entérale (gavage).

### 4°) *La neurosédation et l'analgésie.*

Le recours à la sédation et à l'analgésie en réanimation répond à trois objectifs distincts :

- lutter contre la douleur
  
- prévenir les désordres neuropsychiques (inconfort, angoisse, douleur, manque de sommeil, sentiment d'abandon, impossibilité de communiquer, hallucinations, cauchemars).

- améliorer l'oxygénation tissulaire et donc réduire les besoins métaboliques cérébraux.

La sédation n'est pas l'analgésie et de nombreuses causes d'agitation ne sont pas forcément douloureuses (exemple des états infectieux graves et des troubles métaboliques) [20]. En neuro-réanimation, la sédation/analgésie est une thérapeutique à part entière, parmi celles utilisées pour le traitement de l'HTIC.

Evaluation : la durée de la sédation/analgésie est sujet à controverse, l'indication doit être rediscutée chaque 24 heures, la qualité doit être évaluée au moins trois fois par jour.

#### Echelles d'évaluation

- Evaluation de la douleur : EVA, échelle verbale simple, échelle numérique, échelle de COMFORT chez les enfants [20]
- . Score simplifié de sédation [6]
- Echelle de Ramsay [6]
- Score visé en Neuro-réanimation : niveau 3 du score simplifié pour permettre l'adaptation du patient au respirateur. Il s'agit souvent d'une anesthésie [6] pour assurer :
  - la protection contre l'action toxique des radicaux libres oxygénés
  - la diminution des réactions neurovégétatives : circulatoires, respiratoires, musculaires.

Le choix des médicaments vise à optimiser la consommation d'O<sub>2</sub> cérébrale en diminuant ou supprimant l'activité électrophysiologique sans provoquer de chute tensionnelle. Les produits les plus souvent utilisés sont le midazolam associées au propofol ou à un dérivé morphinomimétique [16].

### *5°) Le traitement de l'hypertension intracrânienne*

#### Buts :

- Diminuer le volume intracrânien :
  - Chirurgie d'une masse tumorale ou hémorragique
  - Lutte contre l'oedème cérébral
  - Réduction de l'hyperhémie.

→ Prévenir l'engagement cérébral.

→ Réduire les séquelles.

#### Modalités du traitement :

- La chirurgie
- Lutte contre l'hyperthermie
- Prévention de la gêne au retour veineux jugulaire (cf. répercussions de la posture)

- Maintien d'une volémie efficace
- optimiser l'oxygénation
- Drainage contrôlé du LCR : grâce au capteur de PIC intra ventriculaire

### Thérapeutiques

En complément à l'analgésie/sédation (morphinomimétiques, barbituriques et autres hypnotiques) on dispose également :

- L'osmothérapie (Mannitol ou Sérum salé hypertonique).
- Hyperventilation modérée (PaCO<sub>2</sub> entre 30 et 35 mm Hg)
- Traitement de la comitialité (phénytoïne, dépakine...).

### Anesthésie réanimation en Neurochirurgie [21].

La neurochirurgie s'exerce à des niveaux très divers du système nerveux, de l'encéphale aux nerfs périphériques, et s'adresse aussi à des pathologies très différentes : pathologie vasculaire, tumorale, traumatique, pathologie de la circulation du liquide cérébro-spinal (LCS) ; elle participe aussi au traitement de la douleur, de la spasticité, de l'épilepsie et des tremblements.

L'anesthésie en neurochirurgie est donc très diversifiée et doit s'adapter au lieu d'intervention et à la pathologie du patient - comme dans toute chirurgie ; sa spécificité est liée aux agents anesthésiques, aux techniques et au monitoring utilisés.

L'objectif de l'anesthésie au cours de la chirurgie cérébrale est de procurer au neurochirurgien un accès aisé à la lésion et donc, d'obtenir une détente cérébrale optimale tout en préservant l'hémodynamique cérébrale.

Les agents anesthésiques de choix en neurochirurgie doivent répondre aux critères suivants :

- Au niveau cérébral- ils n'augmentent pas la pression intracrânienne, voire la diminuent
- ne sont pas épileptogènes
- n'augmentent pas le volume sanguin cérébral voire le diminuent
- protègent les cellules cérébrales de l'ischémie
- Au niveau hémodynamique général- ils ne doivent pas provoquer de dépression cardiovasculaire afin que la PPC soit préservée et que l'on prévienne l'ischémie cérébrale, ou que l'on n'aggrave pas une ischémie préexistante.
- L'anesthésie doit être rapidement réversible afin que l'état neurologique postopératoire du patient soit évaluable cliniquement (Score d'Aldrete ou GCS selon les événements per opératoires).

Peu d'agents anesthésiques répondent à l'ensemble de ces critères : le thiopental sodique et le propofol sont les drogues intraveineuses les plus utilisées (cependant ils doivent être évités chez le traumatisé crânien en raison de leur effet hypotenseur). Parmi les halogénés on n'utilise que l'isoflurane en hyperventilation contrôlée. Le protoxyde d'azote est couramment utilisé pour l'entretien de l'anesthésie associé à un barbiturique ou une benzodiazépine.

Les morphiniques sont utilisés au cours de toute anesthésie, bien que les temps douloureux de la neurochirurgie soient limités à l'ouverture et à la fermeture du scalp et de la dure-mère, le temps cérébral lui-même étant insensible. Leurs effets dépresseurs respiratoires sont systématiquement combattus par la ventilation contrôlée.

Les curares ne sont utilisés que pour la mise en place de la sonde d'intubation.

Les neuroleptiques devraient être employés chaque fois que la chirurgie s'exerce au niveau des structures cérébrales intervenant dans la régulation du système neurovégétatif ; associés aux morphiniques et aux barbituriques, ils procurent une anesthésie stable.

Le but de la réanimation postopératoire est de maintenir l'homéostasie au plan biologique et d'amener le patient à l'autonomie le plus tôt possible. Les soins postopératoires dépendent de la pathologie du patient.

Exemple : L'œdème péri tumoral est caractérisé par sa sensibilité aux corticoïdes (œdème vasogénique). La méthyl prednisolone à la posologie de 2mg/kg/j a une efficacité démontrée et un faible effet secondaire au niveau de l'équilibre hydroélectrolytique. Elle doit être administrée plusieurs jours avant l'intervention, en per et postopératoire immédiat. Ces patients peuvent bénéficier d'une poursuite de la ventilation contrôlée en postopératoire en cas d'œdème majeur. L'administration d'anti-épileptiques très fréquente en préopératoire doit être poursuivie en postopératoire immédiat.

En cas de troubles neurovégétatifs per opératoires, il faudra maintenir une surveillance postopératoire, respiratoire et cardiovasculaire attentive. Dans la majorité des cas en postopératoire, les patients se plaignent de vertiges, nausées, vomissements les 2 à 3 premiers jours, ce qui retarde la reprise de l'alimentation. Les atteintes du IX et X qui interdisent une alimentation orale pour les liquides se voient de moins en moins et régressent en 3 semaines.

### 3.6. Scores pronostiques et indices de gravité [22].

Peu de spécialités sont autant impliquées par la prédiction du pronostic que la réanimation.

Chaque jour, le médecin réanimateur doit décider quels patients il doit admettre, et jusqu'où il doit prolonger son effort. Toutes ces décisions sont fondées sur une estimation du pronostic final, et sur la nécessité du traitement et son bénéfice potentiel. Le but de la réanimation est d'assurer la survie, mais également de rétablir, à l'issue du traitement, une qualité de vie aussi proche que possible de celle existant antérieurement, malgré la présence d'une ou plusieurs défaillances mettant en jeu le pronostic vital immédiat. Dans ce contexte, l'évaluation de ces malades par une échelle de gravité permet une meilleure description et une meilleure catégorisation de cette population.

Un score de gravité est un indice établi à partir de paramètres cliniques et biologiques corrélés statistiquement à l'issue. Les scores de gravité (SG) et leurs modules pronostiques sont avant tout des outils **épidémiologiques**. Ils peuvent être utilisés pour évaluer globalement la gravité des malades et stratifier les malades avant randomisation dans le cadre d'essais cliniques.

Les scores se répartissent en plusieurs types en fonction de leurs objectifs : les scores généraux (IGS ; SAPS ; APACHE II et III ; et MPM) ; les scores de charge en soins, (système TISS *Therapeutic Intervention Scoring System* et le système Omega) et les scores spécialisés (*Traumascore*, ISS, le SDRA score, le *Pediatric Risk of Mortality* PRISM, le *Burn Index*, le TOXSCORE).

Du fait de leur faible sensibilité, les scores ne sont d'aucune utilité à l'échelon individuel d'un patient pour une décision de triage, admission, sortie et encore moins à une décision d'abstention thérapeutique.

### Applications:

L'indice de gravité simplifié (IGS) a été privé de ses paramètres biologiques et a été remplacé par l'**Indice de Gravité Simplifié Ambulatoire (IGSA)** qui est proposé pour être validé en médecine d'urgence.

🔗 Appelé aussi *Ambulatory Simplified Acute Physiologic Score* (ASAPS), l'IGSA est un indice de gravité simplifié qui tient compte seulement des variables cliniques : l'âge, le pouls, la PAS, la FR, la température corporelle et le GCS. Chaque paramètre est coté de 0 à 4 selon le degré de l'anomalie. Le score total est égal à la somme des points de chaque paramètre. Plus le score est élevé, plus le malade est en état grave. Au-delà de 8, le taux de survie diminue.

L'IGSA basé sur des critères cliniques peut être utilisé aux services des urgences et calculé pendant les premières minutes de l'arrivée. Il permet de stratifier les patients en groupes de gravité comparable. Ce score classe les malades en groupe de probabilité de mortalité sans tenir compte du diagnostic. Il peut être l'un des meilleurs indicateurs d'activité dans un service d'urgence.

🔗 Le MPM (*Mortality Probability Model*) est explicitement fait pour la prédiction de la mortalité hospitalière, à partir de paramètres présents à l'entrée ou à l'issue des 24 premières heures du séjour en réanimation. Son but est de permettre la comparaison des performances des différentes unités de réanimation entre elles.

Ce système d'estimation de la mortalité hospitalière comporte deux sous-modèles utilisables à l'entrée : (MPM<sub>0</sub>) ou bien à la 24<sup>e</sup> heure (MPM<sub>24</sub>). Dans le MPM<sub>0</sub>, 15 variables sont nécessaires pour calculer la probabilité de décès, huit variables relèvent de l'épisode aigu, dont l'âge, trois reflètent une atteinte préalable, la cirrhose éthylique, l'insuffisance rénale chronique, et l'existence d'un cancer métastatique, à quoi viennent s'ajouter l'arrêt cardiorespiratoire et la ventilation mécanique, préalables ou concomitants de l'admission. Dans le MPM<sub>24</sub>, 13 variables sont

nécessaires pour calculer la probabilité de décès, huit variables expriment l'état fonctionnel 24 heures après l'admission, cinq reflètent une atteinte présente lors de l'admission, mais ne recouvrent pas totalement les paramètres déjà intégrés dans le  $MPM_0$ .

Nous avons utilisé au cours de notre étude deux modalités de ce score :  $MPM$  Admission ( $MPM_0$ ) et le  $MPM$  II Admission qui intègre d'autres variables telles que l'effet de masse à la tomodynamométrie ; la présence ou non d'une lésion intracérébrale ; la présence ou non d'un accident vasculaire cérébral.

Les équations, le mode d'emploi et la définition précise des différents paramètres utilisés dans ces modèles sont clairement publiés dans l'article fondateur, mais leur emploi routinier suppose l'utilisation de l'informatique, ou de calculatrices préprogrammées.

✚ *ISS (Injury Severity Score)* donne une appréciation quantitative de la gravité d'un polytraumatisé. Son but est de permettre une classification en degré de gravité et une estimation pronostique. Le score ISS est calculé à partir de l'AIS (Abbreviated Injury Scale) des 3 régions anatomiques les plus lésées, qui vont faire le pronostic du patient. L'ISS est la somme du carré de chacune de ces trois valeurs. Plus le score est élevé, plus le traumatisme est grave. Ce score permet de prévoir la létalité avec une probabilité de 70%. Il existe une corrélation entre l'ISS et la durée du traitement, de la ventilation assistée, de l'hospitalisation et l'importance des séquelles. Le score est excellent pour le polytraumatisé mais il sous estime les traumatismes crâniens graves isolés.

✚ Le *Revised Trauma Score (RTS)* est calculé à partir de la fréquence cardiaque, de la fréquence respiratoire et du score de Glasgow du patient à sa prise en charge. Il évalue la réponse physiologique au traumatisme. La méthode **TRISS**, à partir de l'ISS, du RTS et de l'âge du patient permet de calculer une probabilité de décès.

# METHODOLOGIE

## 4-METHODOLOGIE DE LA RECHERCHE

### 4.1. DESCRIPTION DU CADRE DE L'ETUDE

L'hôpital Gabriel Touré est un ancien dispensaire situé dans la commune III de Bamako. Il a été érigé en institution hospitalière le 17 février 1959 et doit son patronyme à un étudiant du même nom décédé de suite de peste contractée au contact d'un de ses patients. Il comporte 11 services médicaux et chirurgicaux auxquels s'ajoutent des services sociaux et administratifs, un laboratoire d'analyses médicales, une pharmacie, une morgue, une buanderie et un service de maintenance.

Notre étude s'est déroulée dans le service de Réanimation du centre hospitalier universitaire Gabriel Touré. Ce service comprend deux unités sous la direction d'un chef de service et de deux médecins anesthésistes réanimateurs :

L'unité de réanimation dont le personnel est constitué de la major du service et son adjointe, d'infirmier(e) s, des techniciens de surface, des faisant fonctions d'internes et des externes.

Elle dispose d'une salle d'hospitalisation. Celle-ci est compartimentée en 5 boxes d'un à quatre lits pour un ensemble de 10 lits. La section dispose également du matériel suivant : un respirateur multifonctionnel, un défibrillateur, trois barboteurs, deux scopes, un aspirateur mobile et des aspirateurs muraux , un set de laryngoscopie ,un kit réanimation d'urgence (amines vasoactives, midazolam , morphine, diazépam, antihypertenseurs IV, mannitol à 20%, solutés de remplissage, AIS, macromolécules), trois seringues électriques.

L'unité d'anesthésie quant à elle couvre les activités anesthésiques du Centre. Son personnel est constitué de 12 assistants médicaux spécialisés en anesthésie, 4 garçons de salle, ainsi que des stagiaires de l'institut national de formation en sciences de la santé (INFSS).

4.2. TYPE D'ETUDE : étude prospective, descriptive.

### 4.3. PERIODE ET POPULATION D'ETUDE

4.3.1. Période d'étude: De Mai à Décembre 2008 soit une période de 8 mois.

4.3.2. Population d'étude: Adultes et enfants hospitalisés dans le service de réanimation.

#### 4.4. Critères d'inclusion:

- Les patients ayant à leur disposition une tomodensitométrie cérébrale mettant en évidence une ou plusieurs lésions cérébrales.
- Les patients en suivi post opératoire immédiat.

#### 4.5. Critères de non inclusion :

- Tout patient chez qui une suspicion clinique d'atteinte neurologique a été évoquée mais n'ayant à sa disposition aucune tomodensitométrie cérébrale de confirmation.
- Tout patient décédé à l'arrivée.

4.6. Considérations éthiques: Les patients étaient recrutés sur la base de leur accord ou de celui de leurs proches selon la convention de Vancouver.

#### 4.7. Moyens de recrutement :

➤ Dossiers médicaux proprement dit :

→ Interrogatoire du patient ou de son entourage (circonstances de survenue ; mécanisme de l'accident ; délai de prise en charge hospitalière ; notion de perte de connaissance initiale ; antécédents notables tels notion de traitement anticoagulant, antécédent d'accident vasculaire cérébral, d'affection familiale, d'immunodépression à VIH).

→ Examen physique complet des patients (accent particulier mis sur l'examen neurologique)

Chez le patient conscient :

- Evaluation précise du score de Glasgow (GCS)
- Examen de la motricité
- Examen de la sensibilité
- Recherche des réflexes ostéotendineux et du réflexe cutané plantaire
- Examen des fonctions supérieures (langage, mémoire...)
- Examen du champ visuel
- Examen des fonctions cérébelleuses
- Examen des paires crâniennes

Chez le patient obnubilé ou comateux :

- Evaluation du GCS complété au besoin par l'échelle de Liège

Et recherche :

- Des signes témoins de la profondeur du coma et de la gravité des lésions encéphaliques avec souffrance axiale, diencéphalique ou du tronc cérébral
- Une hypertonie bilatérale en décortication ou mouvement d'extension uni ou bilatérale en décérébration
- Des mouvements oculaires anormaux spontanés
- Une déviation des globes oculaires
- Une anisocorie et/ou aréactivité des pupilles
- Des troubles neurovégétatifs (hypertension artérielle, bradycardie, tachycardie, troubles du rythme respiratoire...)
- Des signes de localisation (asymétrie motrice à une stimulation douloureuse, anisocorie, troubles du langage, hypertonie...)
- Des signes d'irritation méningée
- Des signes d'hypertension intracrânienne
- Des plaies, un hématome sous-cutané, une embarrure
- Une fuite de liquide céphalorachidien, une épistaxis, une otorragie.

Dans les deux cas, évaluation des scores pronostiques et indices de gravité : IGSA ; MPM Admission ; MPM II Admission ; ISS – RTS -TRISS.

- Clichés scanographiques des patients
- Comptes-rendus opératoires
- Fiches de traitement et fiches d'examens complémentaires
- Cahiers de compte rendu des gardes dans le service
- Contre visite personnelle
- Fiches d'enquête conçues à cet effet.

Les paramètres étudiés étaient :

- L'âge, le sexe
- L'activité professionnelle
- Le motif d'admission en réanimation
- La ou les lésions scanographique (s) cérébrale (s) de même que leur topographie (résultats de la tomodensitométrie cérébrale)
- Le délai de prise en charge : T0 (Intervalle survenue des premiers symptômes/ accident - Admission dans un service hospitalier)
- Les antécédents du malade
- Les facteurs de risque
- Le mécanisme de l'atteinte

- La symptomatologie clinique de même que les complications observées durant le séjour
- Exclusivement chez les patients en suivi post opératoire immédiat: l'état de réveil par l'évaluation du score d'Aldrete ; l'ASA du patient; le type d'anesthésie; les drogues utilisées en per opératoire ; le type d'intervention ; les accidents et incidents survenus en per opératoire ; leur gestion ; la durée de l'intervention chirurgicale et l'heure d'un éventuel décès au cours de la surveillance post opératoire (SPO).
- Le conditionnement
- Le traitement administré : nom du médicament en générique, posologie et durée d'administration
- Le nursing
- Autres examens paracliniques demandés et résultats
- L'évolution au cours de l'hospitalisation (paramètres vitaux et paramètres neurologiques à J0, J1, J2, J3, J4, J6, J10, J20 et à J30 d'hospitalisation)
- La durée du séjour en réanimation
- Les séquelles en fin de séjour
- Le mode de fin de séjour (Transfert dans un autre service, évacuation sanitaire, décès)

4.8. Supports pour la recherche: productions scientifiques : publications médicales, thèses de médecine, livres de médecine et de pharmacie, dossiers médicaux.

4.9. Logiciels utilisés pour la saisie, l'analyse des données et des tableaux: Microsoft office Word 2007, Microsoft Excel 2007, SPSS 12.0, Epi info 6.0.

4.10. Tests statistiques: Chi<sup>2</sup> de Pearson ; Chi<sup>2</sup> corrigé de Yates, Test ANOVA.

Des comparaisons ont pu être réalisées entre deux groupes d'individus (les survivants et les décédés) par le biais de scores pronostiques et indices de gravité. Des corrélations entre variables ont également été dégagées.

Le seuil de significativité devait être strictement inférieur à 0,05.

**RESULTATS**

## 5 - RESULTATS

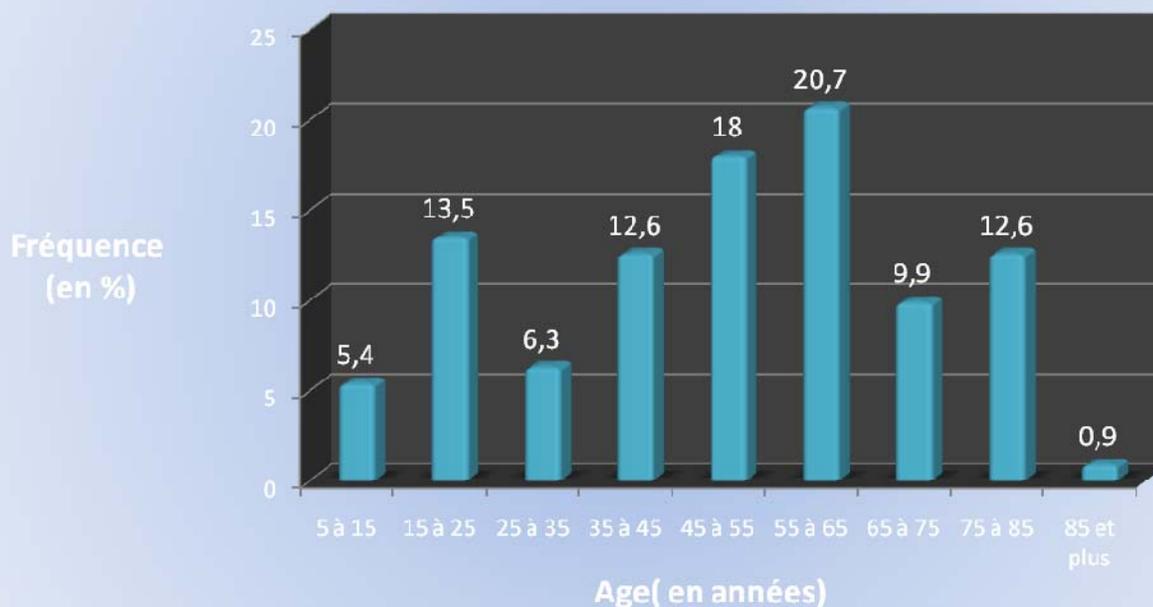
### 5.1. Etude prospective.

De Mai à décembre 2008, 373 patients ont été admis dans le service de Réanimation polyvalente du Centre Hospitalier Universitaire Gabriel Touré de Bamako au nombre desquels 111 ont répondu à nos critères d'inclusion, soit une fréquence globale de 29,8 %.

### 5.2. Etude descriptive.

#### 5.2.1. Epidémiologie.

Fig 1: Répartition des patients selon l'âge

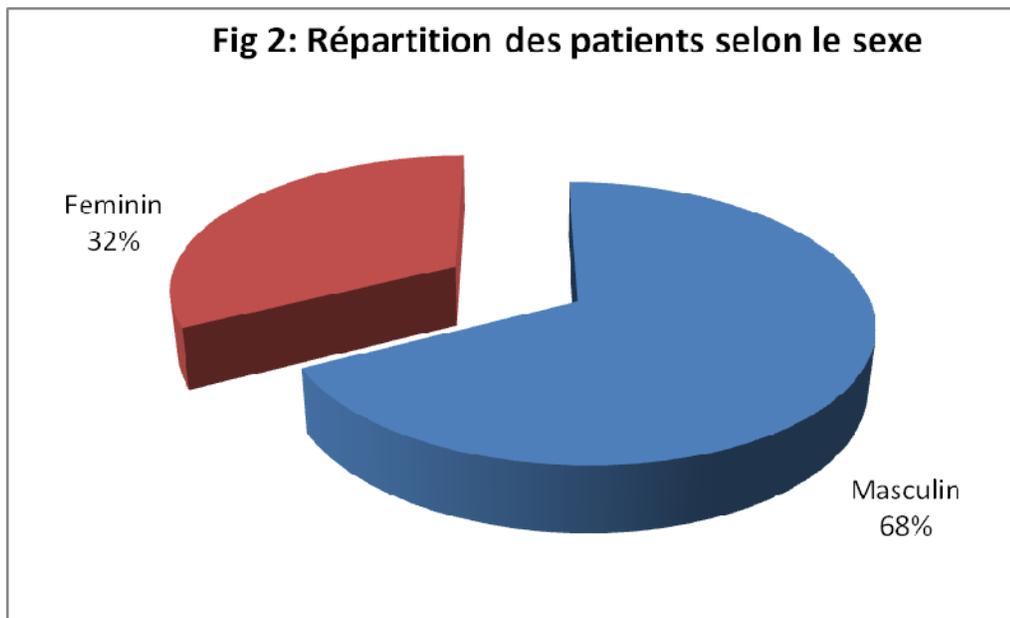


**Tableau I : Répartition des patients selon les classes d'âge.**

Classes d'âge	Effectif	Fréquence
Jeunes (< 25 ans)	21	18,9 %
<b>Adultes (25 - 64 ans)</b>	<b>64</b>	<b>57,7 %</b>
Personnes âgées (65 ans et+)	26	23,4 %
Total	111	100 %

La classe d'âge la plus représentée dans notre série était celle des adultes avec une fréquence de 57,7% (les personnes âgées de 55 à 65 ans étaient les plus nombreuses représentant 20,7 % de l'échantillon).

La moyenne d'âge était de 48,59 ans +/- 21,10 avec des extrêmes de 6 et 85 ans.



Le sexe masculin était le plus représenté avec une fréquence de 68 %.

Le Sex-ratio était de 2,08 en faveur des hommes soit 1 femme pour 2 hommes.

**Tableau II : Répartition des patients selon la provenance**

Provenance	Effectif	Fréquence
Intra hospitalière	90	81,1 %
Autres structures	17	15,3 %
Domicile	4	3,6 %
Total	111	100 %

15,3 % de nos patients venaient d'autres structures : centres médicaux ; cliniques ; cabinets de santé.

Le principal service de référence intrahospitalier était le Service d'Accueil des Urgences (SAU).  
Autres services : Traumatologie, cardiologie, gastro-entérologie.

**Tableau III : Répartition des patients selon l'occupation**

Occupation	Effectif	Fréquence
Ménagère	28	25,2 %
Eleveur	3	2,7 %
Cultivateur	6	5,4 %
Commerçant(e)	17	15,3 %
Chauffeur	3	2,7 %
Elève/étudiant(e)	9	8,1 %
Profession libérale	4	3,6 %
Autres	41	36,9 %
Total	111	100 %

25,2 % de nos patients étaient des ménagères et 15,3 % des commerçant (e) s.

Autres : Imam ; Ingénieur ; Informaticien ; Retraités ; Manœuvre ; Ouvrier ; Militaire.

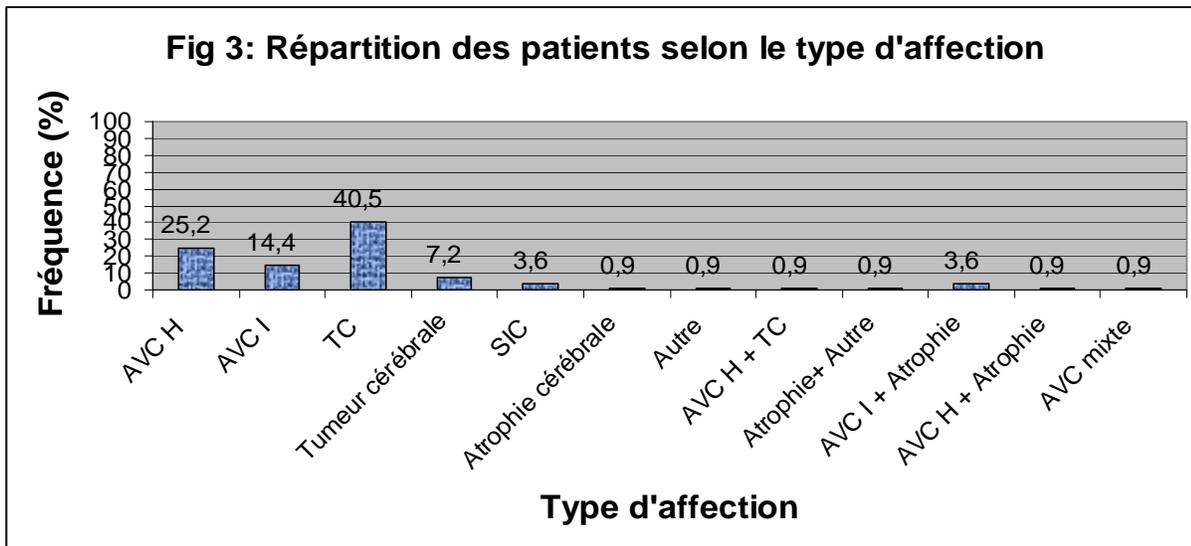
### 5.2.2. Clinique.

**Tableau IV : Répartition des patients selon le motif d'admission en réanimation**

Motif d'admission en réanimation	Effectif	Fréquence
<b>Altération de la conscience</b>	<b>86</b>	<b>77,5 %</b>
Surveillance pré opératoire	3	2,7 %
SPO	4	3,6 %
Autres	8	7,2 %
Instabilité hémodynamique+SPO	6	5,4 %
Altération de la conscience +Surveillance pré opératoire	2	1,8 %
Altération de la conscience +Autres	2	1,8 %
<b>Total</b>	<b>111</b>	<b>100 %</b>

Le motif d'admission le plus fréquent en réanimation a été l'altération de la conscience avec 82,8 % de fréquence.

Autres : Accident vasculaire cérébral ; crises convulsives.



Les accidents vasculaires cérébraux représentaient 45,9 % des lésions. 27 % étaient des AVC H ; 18 % des AVC I et 0,9 % un AVC mixte.

Les traumatismes crâniens ont représenté 41,4 % des étiologies lésionnelles. 33,3 % étaient strictement localisés à la boîte crânienne et son contenu ; 8,1 % étaient associés à d'autres lésions (traumatismes des membres, contusion thoracique...).

Autres : Hydrocéphalie tétraventriculaire ; image isodense à la TDM.

**Tableau V: Répartition des patients selon le type de lésion cérébrale**

Type de lésion cérébrale	Effectif	Fréquence
Lésions extraparenchymateuses	44	39,6 %
<b>Lésions parenchymateuses</b>	<b>109</b>	<b>98,2 %</b>
Lésions osseuses	17	15,3 %
Total des observations	170	153,2 %

Les atteintes parenchymateuses étaient les plus fréquentes affectant 98,2 % des patients.

**Tableau VI: Répartition des patients selon les lésions extra parenchymateuses**

Lésions extra parenchymateuses	Effectif	Fréquence
HED	9	8,1 %
HSD	10	9 %
Hémorragie méningée	11	9,9 %
HSD + Hémorragie méningée	4	3,6 %
HED + Hémorragie méningée	1	0,9 %
HED + HSD + Hémorragie méningée	1	0,9 %
Empyème sous dural	1	0,9 %
<b>Aucune lésion</b>	<b>74</b>	<b>66,7 %</b>
Total	111	100 %

L'hémorragie méningée constituait la lésion extra parenchymateuse la plus représentée avec une fréquence de 15,3 %.

**Tableau VII : Répartition des patients selon les lésions parenchymateuses**

Lésions parenchymateuses	Effectif	Fréquence
Contusion	22	19,8 %
<b>Hématome</b>	<b>30</b>	<b>27 %</b>
Thrombus artériel/ischémie cérébrale	16	14,4 %
Abcès cérébral	2	1,8 %
Processus tumoral	8	7,2 %
Contusion + Hématome	4	3,6 %
MAV	1	0,9 %
Atrophie cérébrale	2	1,8 %
Hématome + Abcès cérébral	1	0,9 %
<b>Autres</b>	<b>6</b>	<b>5,4 %</b>
Thrombus artériel/ischémie cérébrale + Atrophie cérébrale	4	3,6 %
Hématome + Thrombus artériel/ischémie cérébrale	1	0,9 %
MAV + Atrophie cérébrale	1	0,9 %
Aucune lésion	13	11,7 %
<b>Total</b>	<b>111</b>	<b>100 %</b>

Sur l'ensemble des tomodensitométries cérébrales à l'étude, la lésion parenchymateuse la plus représentée était l'hématome intracérébral spontané ou post traumatique.

Autres : anévrisme, atrophie cérébrale.

**Tableau VIII: Répartition des patients selon les types de lésions osseuses**

Lésions osseuses	Effectif	Fréquence
<b>Fracture</b>	<b>12</b>	<b>10,8 %</b>
Fracture/Embarrure	5	4,5 %
Aucune lésion apparente	94	84,7 %
<b>Total</b>	<b>111</b>	<b>100 %</b>

Les lésions osseuses crâniennes étaient dans tous les cas post traumatiques. Les fractures représentaient 70,6 % de ces lésions et les fractures/embarrures 29,4 %.

**Tableau IX : Répartition des patients selon les lésions scanographiques associées**

Lésions scanographiques associées	Effectif	Fréquence
<b>Oedème péri-lésionnel</b>	<b>12</b>	<b>10,8 %</b>
Hémorragie ventriculaire	7	6,3 %
Séquelles d'AVC	5	4,5 %
Présence de corps étrangers	2	1,8 %
comblement des sinus	9	8,1 %
Aucune	53	47,7 %
Oedème péri-lésionnel + Hémorragie ventriculaire	5	4,5 %
Oedème péri-lésionnel + comblement des sinus	5	4,5 %
Oedème cérébral diffus+ comblement des sinus	4	3,6 %
Pneumencéphalie+ comblement des sinus	2	1,8 %
Hémorragie ventriculaire + comblement des sinus	2	1,8 %
Associations	5	4,5 %
Total	111	100 %

L'œdème péri-lésionnel était la lésion scanographique associée la plus représentée. Les associations lésionnelles les plus fréquentes étaient : Oedème péri-lésionnel + Hémorragie ventriculaire ; Oedème péri-lésionnel + comblement des sinus avec une fréquence commune de 4,5 %.

**Tableau X : Répartition des patients selon le type de tumeur cérébrale**

Type de tumeur	Effectif	Fréquence
<b>Méningiome</b>	<b>3</b>	<b>2,7 %</b>
Neurofibrome	1	0,9 %
Médulloblastome ou épendymome	1	0,9 %
Non précisé	2	1,8 %
Métastase	1	0,9 %
Total des observations	8	7,2 %

La suspicion de méningiome au scanner a été retrouvée dans 2,7 % des cas.

**Tableau XI : Répartition des patients selon le territoire artériel atteint**

Topographie	Effectif	Fréquence
<b>Sylvien</b>	<b>8</b>	<b>7,2 %</b>
Cérébral postérieur	1	0,9 %
Cérébral moyen	1	0,9 %
Cérébral antérieur+ Cérébral moyen	1	0,9 %
Indéterminé	12	10,8 %
Total des observations	23	20,7 %

Le territoire artériel le plus touché était le territoire de l'artère sylvienne avec 7,2 % de fréquence (34,8 % des cas d'accidents vasculaires cérébraux enregistrés).

**Tableau XII : Répartition des patients selon l'effet de masse à la TDM**

Effet de masse à la TDM	Effectif	Fréquence
Absent	61	55 %
Présent	50	45 %
Total	111	100 %

L'effet de masse n'a pas été retrouvé dans 55 % des cas.

**Tableau XIII : Répartition des patients selon l'existence d'un engagement des structures cérébrales**

Engagement des structures cérébrales	Effectif	Fréquence
Présent	22	19,8 %
Absent	89	80,2 %
Total	111	100 %

L'engagement des structures cérébrales a été observé sur 19,8 % des tomodensitométries cérébrales.

**Tableau XIV : Répartition des patients selon les lésions physiques associées (n = 46)**

<b>Lésions physiques associées</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
Lésions cutanées	20	43,5 %
Lésions du cuir chevelu	4	8,7 %
Traumatisme des membres	8	17,4 %
<b>Traumatisme maxillo-facial</b>	<b>29</b>	<b>63 %</b>
Traumatisme oculaire	6	13 %
Traumatisme thoracique	3	6,5 %
Traumatisme bucco-dentaire	4	8,7 %
Traumatisme cervical	1	2,2 %
Total des observations	75	163 %

Le traumatisme maxillo-facial était la lésion physique associée au traumatisme crânien la plus représentée avec 63 % de fréquence.

**Tableau XV : Répartition des patients selon le délai de prise en charge T0**

<b>Délai de prise en charge T0</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
<3 h	9	8,1 %
<b>6 à 12 h</b>	<b>40</b>	<b>36 %</b>
12 à 24 h	6	5,4 %
24 à 48 h	16	14,4 %
48 à 72 h	6	5,4 %
> 72 h	34	30,7 %
Nombre de patients	111	100 %

36 % de patients ont été admis dans un service hospitalier 6 à 12 h après le début des premiers symptômes/ après la survenue de l'accident.

**Tableau XVI : Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux**

Antécédents personnels médicaux	Effectif	Fréquence
<b>HTA</b>	<b>17</b>	<b>15,3 %</b>
Diabète	1	0,9 %
Crises convulsives	3	2,7 %
Céphalées chroniques	2	1,8 %
VIH	3	2,7 %
HTA + Céphalées Chroniques	2	1,8 %
HTA + Crises convulsives	2	1,8 %
HTA + Diabète	6	5,4 %
HTA +Cardiopathie	2	1,8 %
Autres	9	8,1 %
HTA + Autres	13	11,7 %
Aucun antécédent connu	51	45,9 %
Total	111	100 %

37,8 % de nos patients étaient hypertendus connus ; 6,3 % diabétiques.

Autres : Ulcère gastro-duodéal ; drépanocytose ; tuberculose ; tumeur cérébrale.

**Tableau XVII : Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux**

Antécédents personnels chirurgicaux	Effectif	Fréquence
Prostatectomie	1	0,9 %
Opération sur l'œil	5	4,5 %
Herniorraphie	6	5,4 %
Autres	8	7,2 %
<b>Aucun antécédent</b>	<b>91</b>	<b>82 %</b>
Total	111	100 %

82 % de patients n'avaient aucun antécédent chirurgical connu.

Autres : Laparotomie ; tumeur cérébrale ; myomectomie ; opération pour fracture de membre.

**Tableau XVIII : Répartition des patients selon les antécédents familiaux**

Antécédents familiaux	Effectif	Fréquence
<b>HTA</b>	<b>9</b>	<b>8,1 %</b>
Diabète	2	1,8 %
HTA + Diabète	2	1,8 %
Autres	2	1,8 %
Aucun antécédent	96	86,5 %
<b>Total</b>	<b>111</b>	<b>100 %</b>

L'hypertension artérielle était l'antécédent familial le plus retrouvé chez 9,9 % des patients.

Autres : Asthme ; drépanocytose.

**Tableau XIX : Répartition des patients selon les facteurs de risque (n = 57)**

Facteurs de risque	Effectif	Fréquence
Tabagisme	13	22,8 %
VIH	2	3,5 %
<b>Age</b>	<b>48</b>	<b>84,2 %</b>
HTA	36	63,2 %
Diabète	7	12,3 %
Sexe masculin	28	49,1 %
Ethylisme	2	3,5 %
Autres	2	3,5 %
<b>Total des observations</b>	<b>138</b>	<b>242,1 %</b>

Les facteurs de risque ont été recherchés chez les patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux ; de suppurations intracrâniennes et chez les patients atteints d'atrophies cérébrales.

L'âge (> 45 ans) a représenté le facteur de risque co-dominant chez les patients victimes d'AVC et chez les patients porteurs d'atrophies cérébrales.

L'HTA + l'âge a été incriminé chez 64,7 % des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux.

Les atrophies cérébrales étaient séniles dans tous les cas.

Le VIH était un facteur de risque chez 50 % de patients porteurs de suppurations intracrâniennes.

Autres : Infection de voisinage ; obésité ; cardiopathie.

**Tableau XX : Répartition des patients selon les circonstances de survenue**

<b>Circonstances de découverte</b>	Effectif	Fréquence
AVP	12	10,8 %
<b>Post crises</b>	<b>26</b>	<b>23,4 %</b>
Coups et blessures	3	2,7 %
Chute de hauteur	4	3,6 %
AVP+PCI	25	22,5 %
Accidents divers	2	1,8 %
Chutes traumatiques	1	0,9 %
Signes de localisation	11	9,9 %
Chutes traumatiques + PCI	1	0,9 %
Chute de hauteur + Signes de localisation	1	0,9 %
s Post crises + Chute de hauteur	4	3,6 %
Post crises + Signes de localisation	13	11,7 %
Accidents divers + PCI	1	0,9 %
Autres	7	6,3 %
Total	111	100 %

38,7 % des affections ont été découvertes à la suite de crises : céphalées ; convulsions ; vertiges ; hallucinations.

La perte de connaissance initiale (PCI) a été associée à 24,3 % des accidents.

Accidents divers : Plaie pénétrante par arme à feu ; Coupure à la raboteuse électrique.

Autres : Réception sur la tête d'un objet en déplacement ; Accidents de travail.

**Tableau XXI : Répartition des patients selon le mécanisme de l'AVP**

Mécanisme de l'AVP	Effectif	Fréquence
Auto-auto	3	8,1 %
Auto-moto	7	18,9 %
Auto-piéton	7	18,9 %
<b>Moto-piéton</b>	<b>8</b>	<b>21,6 %</b>
Moto-moto	6	16,2 %
Moto dérapage	2	5,4%
Autres	4	10,8 %
Total	37	100 %

Moto-piéton représentait le mécanisme le plus fréquent en cas d'AVP dans 21,6 % des cas.

**Tableau XXII : Répartition des patients selon l'état général**

Etat général	Effectif	Fréquence
<b>BEG</b>	<b>64</b>	<b>57,7 %</b>
AEG	47	42,3 %
Total	111	100 %

L'état général des patients à l'entrée dans le service était satisfaisant dans 57,7 % des cas.

**Tableau XXIII : Répartition des patients selon la dilatation pupillaire à l'inclusion**

Dilatation pupillaire	Effectif	Fréquence
<b>Normodilatées</b>	<b>73</b>	<b>67,6 %</b>
Mydriase bilatérale modérée	4	3,7 %
Mydriase bilatérale importante	5	4,6 %
Myosis bilatéral modéré	7	6,5 %
Myosis bilatéral punctiforme	4	3,7 %
<b>Anisocorie</b>	<b>15</b>	<b>13,9 %</b>
Total	108	100 %

Les pupilles étaient normodilatées chez 67,6 % des patients. 13,9 % d'entre eux présentaient une anisocorie.

**Tableau XXIV : Répartition des patients selon le réflexe photomoteur à l'inclusion**

Réflexe photomoteur	Effectif	Fréquence
Réactive(s)	86	80,4 %
<b>Aréactive(s)</b>	<b>20</b>	<b>18,7 %</b>
Peu réactive (s)	1	0,9 %
Total	107	100 %

L'absence de réflexe photomoteur a été observée chez 18,7 % des patients.

**Tableau XXV : Répartition des patients selon les signes de localisation à l'inclusion**

Signes de localisation	Effectif	Fréquence
Troubles du langage	4	3,6 %
PFP	1	0,9 %
<b>Déficit moteur</b>	<b>26</b>	<b>23,4 %</b>
Troubles du tonus	9	8,1 %
PFC+ Déficit moteur	11	9,9 %
Troubles du langage + Déficit moteur	8	7,2 %
Troubles du langage + PFC + Déficit moteur	2	1,8 %
Trouble sensitif + Troubles du tonus	2	1,8 %
Déficit moteur + Troubles du tonus	2	1,8 %
Imprécisés	2	1,8 %
Autres	5	4,5 %
Aucun	39	35,1 %
Total	111	100 %

Le syndrome déficitaire moteur a été retrouvé chez 45,9 % des patients. Le plus souvent hémiparésie ; hémiparésie ; monoparésie.

Autres : syndrome cérébelleux.

**Tableau XXVI : Répartition des patients selon le réflexe cutané plantaire à l'inclusion**

Réflexe cutané-plantaire	Effectif	Fréquence
En flexion	47	44,3 %
<b>En extension</b>	<b>11</b>	<b>10,4 %</b>
<b>Indifférent</b>	<b>47</b>	<b>44,3 %</b>
<b>En extension + Indifférent</b>	<b>1</b>	<b>0,9 %</b>
Total	106	100 %

Le RCP était indifférent dans 45,2 % des cas et en extension dans 11,3 % des cas.

**Tableau XXVII : Répartition des patients selon la pression artérielle systolique (PAS) à l'inclusion**

PAS	Effectif	Fréquence
< 100 mmHg (Hypotension)	9	8,1 %
<b>100 – 140 mmHg (PAS normale)</b>	<b>64</b>	<b>57,7 %</b>
>= 140 mmHg (Hypertension)	38	34,2 %
Total	111	100 %

57,7 % des patients avaient une PAS à l'inclusion comprise entre 100 et 140 mmhg.

**Tableau XXVIII : Répartition des patients selon la pression artérielle diastolique (PAD) à l'inclusion**

PAD	Effectif	Fréquence
< 70 mmHg (Hypotension)	36	32,4 %
<b>70 – 90 mmHg (PAD normale)</b>	<b>41</b>	<b>36,9 %</b>
>= 90 mmHg (Hypertension)	34	30,6 %
Total	111	100 %

36,9 % des patients avaient une PAD à l'inclusion comprise entre 70 et 90 mmhg.

**Tableau XXIX : Répartition des patients selon la fréquence respiratoire (FR) à l'inclusion**

FR	Effectif	Fréquence
< 15 cycles /min (Bradypnée)	7	6,3 %
15 - 20 cycles /min (FR normale)	34	30,6 %
<b>&gt; 20 cycles/min (Tachypnée)</b>	<b>70</b>	<b>63,1 %</b>
Total	111	100 %

La tachypnée a été retrouvée à l'inclusion chez 63,1 % des patients.

**Tableau XXX : Répartition des patients selon le score de Glasgow à l'inclusion (GCS)**

GCS	Effectif	Fréquence
<b>&lt;= 8 (Coma)</b>	<b>53</b>	<b>48,2 %</b>
9 – 10 (Torpeur)	29	26,4 %
11 – 13 (Obnubilation)	11	10 %
<b>14 – 15 (Intégrité de la conscience)</b>	<b>17</b>	<b>15,5 %</b>
Total	110	100 %

48,2 % de patients avaient un GCS à l'inclusion inférieur ou égal à 8/ 15.

La moyenne était de 8,93 points +/- 3,3 avec des extrêmes de 3 et 15 points.

**Tableau XXXI : Répartition des patients chirurgicaux selon l'ASA**

ASA	Effectif	Fréquence
ASA I	3	27,3 %
ASA II	2	18,2 %
<b>ASA III</b>	<b>4</b>	<b>36,4 %</b>
ASA V	2	18,2 %
Total	11	100 %

36,4 % des patients avaient un ASA III.

**Tableau XXXII : Répartition des patients selon les évènements survenus en per opératoire**

Evènements survenus en per opératoire	Effectif	Fréquence
<b>Hémorragie</b>	<b>3</b>	<b>37,5 %</b>
Collapsus +ACR+Décès	1	12,5 %
Hémorragie +Autre	1	12,5 %
Collapsus / Hémorragie	3	37,5 %
Total	8	100 %

L'hémorragie a constitué l'accident per opératoire le plus fréquent dans 37,5 % des cas.

Autres : Bradycardie.

ACR : Arrêt cardio-respiratoire.

**Tableau XXXIII : Répartition des patients selon le score de réveil d'Aldrete à l'admission en réanimation**

Score d'Aldrete	Effectif	fréquence
< à 5	5	41,6 %
<b>5 à 7</b>	<b>6</b>	<b>50 %</b>
> à 7	1	8,3 %
Total	12	100 %

Le score de réveil d'Aldrete chez les patients était compris entre 5 et 7 dans 50 % des cas.

**Tableau XXXIV: Répartition des patients selon l'indice de gravité simplifié ambulatoire (IGSA)**

IGSA	Effectif	Fréquence
< 8 points	76	68,5 %
> 8 points	35	31,5 %
Total	111	100 %

68,5 % des patients avaient un IGSA inférieur à 8 points.

**Tableau XXXV : Répartition des patients selon les ACSOS**

ACSOS	Effectif	Fréquence
Hypotension artérielle	53	47,7 %
Hyperglycémie	36	32,4 %
<b>Hyperthermie</b>	<b>70</b>	<b>63,1 %</b>
HTA	54	48,6 %
Anémie aiguë	18	16,2 %
Autres	2	1,8 %
Total des observations	233	209,9 %

L'hyperthermie était l'Aggression Cérébrale Secondaire d'Origine Systémique la plus représentée.

Les associations les plus fréquentes : Hyperthermie + HTA ; Hypotension artérielle + Hyperthermie.

Autres : hypoxie ; hypoglycémie.

**Tableau XXXVI : Répartition des patients selon les complications**

Complications	Effectif	Fréquence
Troubles psychomoteurs	10	9 %
SRIS/sepsis	55	49,5 %
<b>Troubles neurovégétatifs</b>	<b>79</b>	<b>71,2 %</b>
Décès	60	54 %
Troubles vasomoteurs	7	6,3 %
Escarres	5	4,5 %
Etat de choc	5	4,5 %
Total des observations	221	199 %

**S**

Les troubles neurovégétatifs constituaient les complications cliniques les plus fréquemment rencontrées dans 71,2 % des cas.

Les patients ayant présenté un SRIS/sepsis et des troubles neurovégétatifs sont décédés dans 20,7 % des cas.

**Tableau XXXVII : Répartition des patients selon la survenue de pneumopathies de déglutition**

Pneumopathie de déglutition	Effectif	Fréquence
Absente	71	64 %
Présente	40	36 %
Total	111	100 %

En plus des autres complications précédemment évoquées, 36 % des patients ont présenté une pneumopathie de déglutition.

**Tableau XXXVIII: Répartition des patients selon les séquelles en fin de séjour (chez les survivants n = 51)**

Séquelles en fin de séjour	Effectif	Fréquence
Aphasie de Broca	8	15,7 %
Paralysie Faciale centrale	2	3,9 %
Déficit moteur	15	29,4 %
Anisocorie	2	3,9 %
Anomalie du RCP	14	27,5 %
Dysarthrie	5	9,8 %
Total des observations	46	90,2 %

Aucune séquelle n'a été objectivée chez 35,3% des patients à l'étude.

L'association la plus fréquente était constituée par le déficit moteur + l'anomalie du RCP.

**Tableau XXXIX : Répartition des patients selon le délai de décès chez les patients opérés (n = 17)**

Délai de décès	Effectif	Fréquence
Dans les 3 premières heures	1	5,9 %
<b>Entre la 12<sup>ème</sup> et la 24<sup>ème</sup> heure</b>	<b>2</b>	<b>11,8 %</b>
> 24 heures	1	5,9 %
Per opératoire	1	5,9 %
Total	5	29,4 %

Chez les patients opérés n'ayant pas survécu, 11,8 % sont décédés entre la 12 et la 24<sup>ème</sup> heure.

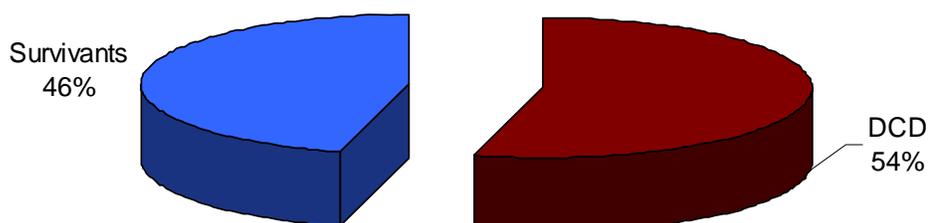
**Tableau XXXX : Répartition des patients selon la durée du séjour en réanimation**

Durée du séjour en réanimation	Effectif	fréquence
<b>0 - 7 jours</b>	<b>67</b>	<b>60,4 %</b>
8 - 14 jours	23	20,7 %
15 - 21 jours	10	9 %
22 jours et plus	11	9,9 %
Total	111	100 %

La durée du séjour était de 0 à 7 jours dans 60,4 % des cas.

La durée moyenne du séjour en réanimation était de 9,17 +/- 9,09 jours avec des extrêmes de 0 et 47 jours.

**Fig 4 : Répartition des patients selon le mode de sortie**



### 5.2.3. Paraclinique.

**Tableau XXXXI : Répartition des patients selon la glycémie capillaire/ centrale**

Glycémie capillaire/ centrale	Effectif	Fréquence
Glycémie normale	16	14,4 %
Hypoglycémie	2	1,8 %
Hyperglycémie	35	31,5 %
Non réalisée	58	52,3 %
Total	111	100 %

L'hyperglycémie a été retrouvée dans 31,5 % des cas.

**Tableau XXXXII : Répartition des patients selon la goutte épaisse**

Goutte épaisse	Effectif	Fréquence
Négative	36	32,4 %
Positive	11	9,9 %
Non réalisée	64	57,7 %
Total	111	100 %

La goutte épaisse était positive dans 9,9 % des cas.

**Tableau XXXXIII : Répartition des patients selon l'ECBU**

ECBU	Effectif	Fréquence
Culture stérile	1	0,9 %
Escherichia coli	1	0,9 %
Pseudomonas aeruginosa	1	0,9 %
Klebsiella ocytoca	1	0,9 %
Candida albicans	2	1,8 %
Klebsiella pneumoniae	2	1,8 %
Non réalisé	103	92,8 %
Total	111	100 %

Plusieurs germes ont été identifiés lors de la réalisation des ECBU. Les plus fréquents : *Candida albicans* ; *Klebsiella pneumoniae*.

**Tableau XXXXIV: Répartition des patients selon l'hémoculture**

Hémoculture	Effectif	Fréquence
Culture stérile	1	0,9 %
Germes anaérobies	1	0,9 %
Aéro/ anaérobies	1	0,9 %
Non réalisée	108	97,3 %
Total	111	100 %

L'hémoculture n'a pas été réalisée chez 97,3 % des patients.

**Tableau XXXXV: Répartition des patients selon la sérologie VIH**

Sérologie VIH	Effectif	Fréquence
<b>Négative</b>	<b>7</b>	<b>6,3 %</b>
Positive	2	1,8 %
Total	9	8,1 %
Non réalisée	102	91,9 %
Total	111	100 %

La sérologie VIH est revenue négative dans 6,3 % des cas.

**Tableau XXXXVI: Répartition des patients selon TDM cérébrale de contrôle**

<b>TDM cérébrale de contrôle</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
Bonne évolution	1	0,9 %
Evolution stationnaire	1	0,9 %
Evènement nouveau	1	0,9 %
Non réalisée	108	97,3 %
Total	111	100 %

Une TDM cérébrale de contrôle a pu être réalisée chez seulement 2,7 % des patients.

#### **5.2.4. Prise en charge.**

**Tableau XXXXVII : Répartition des patients selon les gestes de réanimation**

<b>Gestes de réanimation</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
<b>Intubation</b>	<b>54</b>	<b>48,6 %</b>
VVC	18	16,2 %
Trachéotomie	2	1,8 %
Total des observations	74	66,7 %

L'intubation trachéale a été réalisée chez 48,6 % des patients.

**Tableau XXXXVIII: Répartition des patients selon le mode de nutrition**

<b>Mode de nutrition</b>	<b>Effectif</b>	<b>Fréquence</b>
<b>Gavage</b>	<b>77</b>	<b>69,4 %</b>
Alimentation libre	30	27 %
Alimentation parentérale	5	4,5 %
Total des observations	112	100,9 %

Le principal mode de nutrition des patients était le gavage par la sonde nasogastrique.

**Tableau XXXIX : Récapitulatif des traitements administrés aux patients.**

Traitements administrés	Effectif	Fréquence
Solutés hyperosmolaires (Mannitol 10% / 20 %)	27	24,30 %
Corticoïdes (Dexaméthasone / Autres)	10	9 %
<b>Antalgiques (Morphine / Néfopam/ Paracétamol / Autres)</b>	<b>100</b>	<b>90,1 %</b>
Amines vaso actives (Adrénaline / Dobutamine / Dopamine)	7	6,3 %
Anticoagulants (Enoxaparine sodique/ Acénocoumarol/ Aspirine/ Autres)	35	31,5 %
Antibiotiques (Ceftriaxone / Gentamicine / Amoxicilline + Acide clavulanique / Autres)	61	55 %
Antipyrétiques (Paracétamol / Aspirine / Autres)	50	45 %
Antihypertenseurs (Nifédipine / Nicardipine / Captopril / Autres)	33	29,7 %
Anticonvulsivants (Carbamazépine / Phénobarbital / Diazépam / Autres)	18	16,2 %
Sédatifs (Chlorpromazine / Midazolam / Diazépam / Autres)	7	6,3 %
Antipaludiques (Quinine / Autres)	10	9 %
Anti inflammatoires non stéroïdiens (Diclofénac / Autres)	11	9,9 %
Total des observations	369	332,4 %

L'administration d'antalgiques a été retrouvée dans 90,1 % des cas.

### **5.2.5. Facteurs pronostiques et autres corrélations.**

Tests statistiques utilisés : Chi<sup>2</sup> de Pearson ; Chi<sup>2</sup> corrigé de Yates.

**Tableau L : Répartition des patients selon l'âge en fonction du type d'affection.**

Type d'affection \ Age	Jeunes (< 25 ans)	Adultes (25 - 64 ans)	Personnes âgées (65 ans et +)	Total
AVC H	—	23 (35,9 %)	5 (19,2 %)	28 (25,2 %)
AVC I	—	11 (17,2 %)	5 (19,2 %)	16 (14,4 %)
TC	19 (90,5 %)	20 (31,3 %)	6 (23,1 %)	45 (40,5 %)
Tumeur cérébrale	1(4,8 %)	7 (10,9%)	—	8 (7,2 %)
SIC	1(4,8 %)	2 (3,1 %)	1 (3,8 %)	4 (3,6 %)
Atrophie cérébrale	—	—	1 (3,8 %)	1 (0,9 %)
Hydrocéphalie tétraventriculaire	—	1 (1,6 %)	—	1 (0,9 %)
AVC H + TC	—	—	1 (3,8 %)	1 (0,9 %)
Atrophie cérébrale + Autre	—	—	1 (3,8 %)	1 (0,9 %)
AVC I + Atrophie cérébrale	—	—	4 (15,4 %)	4 (3,6 %)
AVC H + Atrophie cérébrale	—	—	1 (3,8 %)	1 (0,9 %)
AVC mixte	—	—	1 (3,8 %)	1 (0,9 %)
Total	21(100 %)	64 (100 %)	26 (100 %)	111 (100 %)

✚ Dans notre série, les *AVC* quelqu'en soit la nature sont survenus à partir de l'âge adulte.

Une forte récurrence a par ailleurs été notée à partir de l'âge de 45 ans.

✚ Dans notre série, Les *traumatismes crâniens* sont survenus à tout âge. Les plus affectés par ce type de lésions étaient les adultes.

✚ Les *tumeurs cérébrales* ont été fréquentes à l'âge adulte. Une récurrence a été observée dans la tranche d'âge des 45 à 55 ans représentant 50 % des patients porteurs de ce type de lésions.

✚ Les *atrophies cérébrales* ont été toutes séniles, survenant à partir de 65 ans.

✚ Les *associations lésionnelles* ont été fréquentes à partir de 65 ans.

**Tableau LI : Répartition des patients selon le type d'affection en fonction de l'évolution.**

Evolution	DCD	Survivants	Total
<b>Type d'affection</b>			
AVC H	18 (30 %)	10 (19,6 %)	28 (25,2 %)
AVC I	11 (18,3 %)	5 (9,8 %)	16 (14,4 %)
TC	18 (30 %)	27 (52,9 %)	45 (40,5 %)
Tumeur cérébrale	4 (6,7 %)	4 (7,8 %)	8 (7,2 %)
SIC	3 (5 %)	1 (2 %)	4 (3,6 %)
Atrophie cérébrale	—	1 (2 %)	1 (0,9 %)
Hydrocéphalie tétraventriculaire	1 (1,7 %)	—	1 (0,9 %)
AVC H + TC	—	1 (2 %)	1 (0,9 %)
Atrophie cérébrale + Image isodense	1 (1,7 %)	—	1 (0,9 %)
AVC I + Atrophie cérébrale	2 (3,3 %)	2 (3,9 %)	4 (3,6 %)
AVC H + Atrophie cérébrale	1 (1,7 %)	—	1 (0,9 %)
AVC mixte	1 (1,7 %)	—	1 (0,9 %)
Total	60 (100 %)	51 (100 %)	111 (100 %)

Par ordre décroissant de fréquence les affections les plus mortelles dans notre série sont :

- ✚ Les traumatismes crâniens 36,7 %
- ✚ Les AVC hémorragiques 31,7 %
- ✚ Les AVC ischémiques 21,6 %
- ✚ Les tumeurs cérébrales 6,7 %
- ✚ Les atrophies cérébrales 6,7 %
- ✚ Les suppurations intra crâniennes 5 %
- ✚ Autres (Image isodense à la TDM ; hydrocéphalie tétraventriculaire) 3,4 %
- ✚ AVC mixte 1,7 %

**Tableau LII : Répartition des patients selon le type d'affection en fonction du Score de Glasgow à l'inclusion.**

Type d'affection	GCS initial	GCS ≤ 8 (Coma)	GCS : 9 – 10 (Torpeur)	GCS : 11 – 13 (Obnubilation)	GCS : 14 – 15 (Intégrité de la conscience)	Total
AVC H		16 (30,2 %)	5 (17,2 %)	—	7 (41,2 %)	28 (25,5 %)
AVC I		6 (11,3 %)	8 (27,6 %)	—	2 (11,8 %)	16 (14,5 %)
TC		23 (43,4 %)	13 (44,8 %)	5 (45,5 %)	3 (17,6 %)	44 (40 %)
Tumeur cérébrale		3 (5,7 %)	—	—	5 (29,4 %)	8 (7,3 %)
SIC		3 (5,7 %)	—	1 (9,1 %)	—	4 (3,6 %)
Atrophie cérébrale		—	1 (3,4 %)	—	—	1 (0,9 %)
Hydrocéphalie tétraventriculaire		—	—	1 (9,1%)	—	1 (0,9 %)
AVC H + TC		—	—	1 (9,1%)	—	1 (0,9 %)
Atrophie cérébrale + Autre		1 (1,9 %)	—	—	—	1 (0,9 %)
AVC I + Atrophie cérébrale		1 (1,9 %)	1 (3,4 %)	2 (18,2 %)	—	4 (3,6 %)
AVC H + Atrophie cérébrale		—	—	1 (9,1%)	—	1 (0,9 %)
AVC mixte		—	1 (3,4 %)	—	—	1 (0,9 %)
<b>Total</b>		<b>53 (100 %)</b>	<b>29 (100 %)</b>	<b>11 (100 %)</b>	<b>17 (100 %)</b>	<b>110 (100 %)</b>

Dans notre série, les affections les plus pourvoyeuses de Coma (GSC ≤ 8) sont les traumatismes crâniens et les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.

**Tableau LIII : Répartition des patients selon le Score de Glasgow à l'inclusion en fonction de l'évolution.**

Evolution	DCD	Survivants	Total
<b>GCS initial</b>			
GCS <= 8 (Coma)	39 (73,6 %)	14 (26,4 %)	53 (100 %)
GCS : 9 – 10 (Torpeur)	14 (48,3 %)	15 (51,7 %)	29 (100 %)
GCS : 11 – 13 (Obnubilation)	2 (18,2 %)	9 (81,8 %)	11 (100 %)
GCS : 14 – 15 (Intégrité de la conscience)	4 (23,5%)	13 (76,5 %)	17 (100 %)
Total	59 (53,6 %)	51 (46,4 %)	110 (100 %)

$p = 0,0001$

48,2 % de patients avaient à l'inclusion un GCS <= à 8 / 15. 73,6 % de ces patients sont décédés contre 26,4 % qui ont survécu.  $p < 0,05$ , la différence est significative. Le score de Glasgow <= 8 est un facteur de mauvais pronostic vital dans notre série.

Sur 28 patients ayant un score de Glasgow à l'inclusion entre 11 et 15, 22 ont survécu soit une fréquence de 78,6 % contre 6 qui sont décédés représentant une fréquence de 21,4 %.  $p < 0,05$ , la différence est significative. Un score de Glasgow compris entre 11 et 15 est un facteur de bon pronostic vital.

**Tableau LIV : Répartition des patients selon l'âge en fonction de l'évolution.**

Age	Evolution	DCD	Survivants	Total
Jeunes (<25 ans)		5 (23,8 %)	16 (76,2 %)	21 (100 %)
Adultes (25 - 64 ans)		34 (53,1 %)	30 (46,9 %)	64 (100 %)
Personnes âgées (65 ans et +)		21 (80,8 %)	5 (19,2 %)	26 (100 %)
Total		60 (54,1 %)	51 (45,9 %)	111 (100 %)

$$p = 0,000$$

Les personnes âgées (65 ans et plus) au nombre de 26 représentent 23,4 % de la population générale.

80,8 % d'entre eux sont décédés contre seulement 19,2 % de survivants.  $p < 0,05$ , la différence est significative. L'âge avancé est un facteur de décès chez les patients porteurs de lésions cérébrales.

Les jeunes (âge inférieur à 25 ans) au nombre de 21 représentent 18,9 % de la population d'étude. On a enregistré au sein de cette classe d'âge 76,2 % de survivants contre 23,8 % de décédés.  $p < 0,05$ , la différence est significative. L'âge jeune est donc un facteur de bon pronostic vital.

**Tableau LV : Répartition des patients selon l'IGSA en fonction de l'évolution.**

Evolution \ IGSA	DCD	Survivants	Total
IGSA < 8	33 (55 %)	43 (84,3 %)	76 (68,5 %)
IGSA >= 8	27 (45 %)	8 (15,7 %)	35 (31,5 %)
Total	60 (100 %)	51 (100 %)	111 (100 %)

$p = 0,001$

Les patients ayant un IGSA < 8 représentent 68,5 % des patients. Des survivants, 84,3 % avaient un IGSA < 8.  $p < 0,05$ , la différence est significative. Un IGSA < 8 serait un facteur de bon pronostic vital.

Ceux ayant un IGSA >= 8 représentent 31,5 % de la population. Des décédés, 45 % avaient un IGSA >= 8.  $p < 0,05$ , la différence est significative. Un IGSA >= 8 serait un facteur de mauvais pronostic vital.

**Tableau LVI : Répartition des patients selon l'ASA en fonction de l'évolution.**

Evolution \ ASA	DCD	Survivants	Total
ASA I	3 (42,9 %)	—	3 (18,8 %)
ASA II	1 (14,3 %)	1 (11,1 %)	2 (12,5 %)
ASA III	—	4 (44,4 %)	4 (25 %)
ASA V	2 (28,6 %)	—	2 (12,5 %)
Indéterminé	1 (14,3 %)	4 (44,4 %)	5 (31,3 %)
Total	7 (100 %)	9 (100 %)	16 (100 %)

12,5 % des patients avaient un risque anesthésique à V. Tous sont décédés. Chez les patients ASA V, le décès serait tributaire de l'état général du patient.

**Tableau LVII : Répartition des patients selon la dilatation pupillaire à l'inclusion en fonction de l'évolution.**

<b>Evolution</b>	<b>DCD</b>	<b>Survivants</b>	<b>Total</b>
<b>Dilatation pupillaire</b>			
Normodilatées	30 (41,1 %)	43 (58,9 %)	73 (100 %)
Mydriase bilatérale	8 (88,9 %)	1 (11,1 %)	9 (100 %)
Myosis bilatéral	9 (81,8 %)	2 (18,2 %)	11 (100 %)
Anisocorie	11 (73,3 %)	4 (26,7 %)	15 (100 %)
Total	58 (53,7 %)	50 (46,3 %)	108 (100 %)

$$p = 0,002$$

Des patients ayant présenté une anisocorie, 73,3 % sont décédés. Les patients ayant présenté une mydriase bilatérale et un myosis bilatéral sont décédés dans respectivement 88,9 % et 81,8 %.

$p < 0,05$ , la différence est significative. A l'examen neurologique l'anisocorie, la mydriase bilatérale ou le myosis bilatéral constituent dans notre série des facteurs pronostiques de décès.

**Tableau LVIII: Répartition des patients selon le réflexe photomoteur à l'inclusion en fonction de l'évolution.**

<b>Evolution</b>	<b>DCD</b>	<b>Survivants</b>	<b>Total</b>
<b>Réflexe Ph.</b>			
Réactive(s)	40 (46,5 %)	46 (53,5 %)	86 (100 %)
Aréactive(s)	17 (81 %)	4 (19 %)	21 (100 %)
Total	57 (53,3 %)	50 (46,7 %)	107 (100 %)

$$p = 0,009 \text{ (selon le Chi}^2 \text{ corrigé de Yates).}$$

Les patients ayant présenté une aréactivité des pupilles à la source lumineuse sont décédés dans 85 % des cas.  $p < 0,05$ , la liaison est significative. L'aréactivité des pupilles constitue dans notre série un facteur pronostique de décès.

**Tableau LIX: Répartition des patients selon la présence d'effet de masse à la TDM en fonction de l'évolution.**

Evolution \ Effet de masse	DCD	Survivants	Total
Absent	27 (45,8 %)	32 (54,2 %)	59 (100 %)
Présent	33 (66 %)	17 (34 %)	50 (100 %)
Total	60 (55 %)	49 (45 %)	109 (100 %)

$$p = 0,034$$

66 % des patients ayant présenté un effet de masse à la TDM sont décédés.  $p < 0,05$ , la liaison est significative. La présence d'effet de masse au scanner constituerait donc un facteur de mauvais pronostic vital.

**Tableau LX: Répartition des patients selon le réflexe cutané plantaire à l'inclusion en fonction de l'évolution.**

Evolution \ RCP	DCD	Survivants	Total
En flexion	17 (36,2 %)	30 (63,8 %)	47 (100 %)
En extension (Babinski présent)	6 (50 %)	6 (50 %)	12 (100 %)
Indifférent	35 (74,5 %)	12 (25,5 %)	47 (100 %)
Total	58 (54,7 %)	48 (45,3 %)	106 (100 %)

$$p = 0,001$$

Les patients ayant présenté un RCP indifférent sont décédés dans 74,5 % des cas.

$p < 0,05$ , la liaison est significative. Dans notre série, l'indifférence du RCP constitue un facteur de mauvais pronostic vital.

**Tableau LXI : Répartition des patients selon les gestes de réanimation en fonction de l'évolution.**

Evolution / Gestes de réanimation	DCD	Survivants	Total
Intubation	31 (68,9 %)	9 (64,3 %)	40 (67,8 %)
VVC	4 (8,9 %)	1 (7,1 %)	5 (8,5 %)
Intubation + VVC	8 (17,8 %)	3 (21,4 %)	11 (18,6 %)
Intubation + VVC + Trachéotomie	1 (2,2 %)	1 (7,1 %)	2 (3,4 %)
Intubation + Trachéotomie	1 (2,2 %)	—	1 (1,7 %)
<b>Total</b>	<b>45 (100 %)</b>	<b>14 (100 %)</b>	<b>59 (100 %)</b>

59 patients ont subi certains gestes particuliers de réanimation. 45 d'entre eux sont décédés au nombre desquels 41 ont été intubés soit une fréquence de 91,1 %. Le décès constituerait le devenir chez 75,9 % des patients intubés.

Par ailleurs sur 18 patients ayant bénéficié de la pose d'une voie veineuse centrale, 13 sont décédés. Le décès constituerait un mode de sortie chez 72,2 % des patients ayant bénéficié de la pose d'une VVC.

**Tableau LXII : Répartition des patients selon l'hyperglycémie en fonction de l'évolution.**

Evolution / Hyperglycémie	DCD	Survivants	Total
Absente	34(45,3 %)	41 (54,7 %)	75 (100 %)
Hyperglycémie	26 (72,2 %)	10 (27,8 %)	36 (100 %)
<b>Total</b>	<b>60 (54,1 %)</b>	<b>51 (45,9 %)</b>	<b>111 (100 %)</b>

$$p = 0,008$$

Sur 36 patients ayant présenté une hyperglycémie, 26 sont décédés.  $p < 0,05$  : la différence est significative ; dans notre série, l'hyperglycémie constitue un facteur de mauvais pronostic vital.

**Tableau LXIII : Répartition des patients selon l'hyperthermie en fonction de l'évolution.**

Evolution / Hyperthermie	DCD	Survivants	Total
Absente	20 (48,8 %)	21 (51,2 %)	41 (100 %)
Hyperthermie	40 (57,1 %)	30 (42,9 %)	70 (100 %)
Total	60 (54,1 %)	51 (45,9 %)	111 (100 %)

$$p = 0,394$$

Les proportions de patients qui ayant présenté une hyperthermie sont décédées et celles de ceux ayant survécu sont sensiblement comparables.

$p > 0,05$ , la différence n'est pas significative.

**Tableau LXIV : Répartition des patients selon le mode nutrition en fonction de la survenue de pneumopathies de déglutition.**

Complications / Mode de nutrition	Pas de pneumopathies	Pneumopathies	Total
Gavage	39 (54,9 %)	36 (90 %)	75 (67,6 %)
Autre mode d'alimentation	32 (45,1 %)	4 (10 %)	36 (32,4%)
Total	71 (100 %)	40 (100 %)	111 (100 %)

$$p = 0,0003 \text{ (selon le Chi}^2 \text{ corrigé de Yates).}$$

Sur 75 patients gavés, 36 ont présenté une pneumopathie de déglutition et sur 36 patients dont le mode d'alimentation était différent, 4 ont présenté une pneumopathie de déglutition.  $p < 0,05$  : la différence est significative ; dans notre série, la survenue de pneumopathies de déglutition est donc tributaire du gavage.

**Tableau LXV : Répartition des patients selon la survenue de pneumopathies de déglutition en fonction de l'évolution.**

<b>Evolution</b>	<b>DCD</b>	<b>Survivants</b>	<b>Total</b>
<b>Complications</b>			
Pas de pneumopathie de déglutition	33 (46,5 %)	38 (53,5 %)	71 (100 %)
Pneumopathie de déglutition	27 (67,5 %)	13 (32,5 %)	40 (100 %)
Total	60 (54,1 %)	51 (45,9 %)	111 (100 %)

$$p = 0,033$$

Sur 40 patients ayant présenté une pneumopathie de déglutition, 27 sont décédés soit une fréquence de 67,5 %. Et sur 71 n'en ayant pas présenté, 33 sont décédés. Le décès serait associé à la survenue de pneumopathies de déglutition chez 67,5 % des patients affectés dans notre série.

$p < 0,05$ , la liaison est significative. La survenue de pneumopathies de déglutition est un facteur pronostic de décès chez les patients de notre étude.

### **5.3. Comparaison entre deux groupes d'individus : Les décédés et les survivants.**

Des variables quantitatives utilisées au cours de notre étude, nous avons étudié les caractéristiques de 10 d'entre elles. Il s'agit de l'âge des patients, la durée du séjour en réanimation et des indices de gravité / scores pronostiques : GCS ; Index de Karnofsky ; ISS – RTS - TRISS ; IGSA ; MPM Admission ; MPM II Admission.

**Tableau LXVI : Caractéristiques des principales variables quantitatives.**

<b>Variabiles quantitatives</b>	<b>Moyennes +/- Ecart-type</b>	<b>Extrêmes</b>
Age des Patients (Ans)	48,59 +/- 21,10	6 – 85
Score de Glasgow à l'inclusion (Points)	8,93 +/- 3,28	3 – 15
Index de karnofsky (%)	62,50 +/- 28,70	20 - 90
ISS (%)	21,33 +/- 5,22	14 - 29
RTS (Points)	5,82 +/- 1,23	3,04 – 6,94
TRISS (%)	16,00 +/- 18,42	1,90 – 54,10
IGSA (Points)	6,23 +/- 3,50	0 – 16
MPM admission (%)	14,96 +/- 21,20	0,38 – 96,28
MPM II admission (%)	16,12 +/- 14,14	0,74 – 79,68
Durée du séjour en réanimation (jours)	9,17 +/- 9,09	1 - 47

**Tableau LXVII : Caractéristiques des variables quantitatives en fonction de l'évolution des patients.**

<b>Variabiles quantitatives</b>	<b>DCD</b>	<b>Survivants</b>	<b>p (Test ANOVA)</b>
Age des Patients (Ans)	54,72 +/- 19,20 (N = 60)	41,37 +/- 21,11(N = 51)	0,001
Score de Glasgow à l'inclusion (Points)	7,69 +/- 2,71 (N = 59)	10,35 +/- 3,33 (N = 51)	0,000
Index de karnofsky (%)	50,00 +/- 34,64 (N = 4)	75,00 +/- 17,32 (N = 4)	0,244
ISS (%)	24,25 +/- 5,12 (N = 4)	19,00 +/- 4,42 (N = 5)	0,142
RTS (Points)	5,00 +/- 1,38 (N = 4)	6,48 +/- 0,61 (N = 5)	0,067
TRISS (%)	29,75 +/- 20,79 (N = 4)	5,00 +/- 3,79 (N = 5)	0,033
IGSA (Points)	7,52 +/- 3,29 (N = 60)	4,71 +/- 3,14 (N = 51)	0,000
MPM admission (%)	20,60 +/- 24,87 (N = 59)	7,74 +/- 12,08 (N = 46)	0,002
MPM II admission (%)	20,35 +/- 16,29 (N = 58)	10,43 +/- 7,65 (N = 43)	0,000
Durée du séjour en réanimation (jours)	6,98 +/- 6,19 (N = 60)	11,75 +/- 11,15 (N = 51)	0,005

# COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

## **6 - COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS.**

### ***5.1. Limites de l'étude.***

La prise en charge des patients a souffert :

- Du matériel limité de réanimation accessible : le service ne disposant en effet que d'un respirateur multifonctionnel, de trois barboteurs, d'un scope et d'un oxymètre de pouls.
- De la non disponibilité de mesures de neuromonitorage clinique notamment monitoring de la PIC et de la PAM et donc de la PPC ; mesure continue du DSC par le biais du doppler transcrânien ; monitoring tissulaire des pressions partielles du pH ; monitoring continu de la saturation veineuse dans le golfe jugulaire ; EEG.
- De l'impossibilité de réalisation d'examen à l'instar de la gazométrie artérielle.
- De l'indigence même des patients limitant la prescription de thérapeutiques mieux adaptées et la délivrance d'examen complémentaires n'étant pas à leur portée.

Bien que ces limites aient soustrait nos patients à une prise en charge élémentaire, altérant de facto leur pronostic vital, cela n'a entamé en rien la valeur scientifique de notre recherche.

### ***5.2. Commentaires et discussions.***

#### ***5.2.1. Épidémiologie.***

##### ***Prévalence hospitalière.***

Les patients présentant des lésions cérébrales confirmées par une tomodensitométrie cérébrale ont constitué 29,8 % de l'ensemble des admissions au service de réanimation de l'hôpital Gabriel Touré pendant notre période d'étude.

Les accidents vasculaires cérébraux ont représenté 45,9 % des lésions dont 27 % étaient des AVC H ; 18 % des AVC I et 0,9 % un AVC mixte.

Les traumatismes crâniens ont représenté 41,4 % des lésions et ont été associés dans 8,1% des cas à d'autres lésions physiques.

Les tumeurs cérébrales ont représenté 7,2 % des lésions ; les atrophies cérébrales 6,3 % ; les suppurations intracrâniennes 3,6 %.

Ont également été recensés à fréquences égales un cas d'hydrocéphalie tétraventriculaire représentant 0,9 % des lésions et un cas d'image isodense non identifiée 0,9 %.

Selon une étude de LALAOUI S. *et Al* [23], portant sur les facteurs pronostiques des comas en réanimation sur une période de 16 mois, les étiologies prédominantes étaient d'ordre vasculaire dans 40,50 % des cas (32 patients) et traumatique dans 22,78 % (18 patients).

Nos résultats sont supérieurs à ceux de LALAOUI S. [23] : 51 patients victimes d'AVC et 46 patients traumatisés crâniens en 8 mois dont 37 dus aux accidents de la voie publique. Cela peut s'expliquer par la carte sanitaire du Mali où les hôpitaux nationaux sont concentrés dans la capitale Bamako et par la recrudescence des accidents de la voie publique au Mali. Selon le ministère de la santé dans le seul district de Bamako, 2832 accidents de la route se sont produits en 2006, causant 168 décès et 1288 blessés graves. En 2007, le nombre des accidents serait passé à 3857, avec 5510 blessés (plus ou moins graves) et 121 décès. Au Mali, De 2004 à 2005, le nombre des accidents de la route a augmenté d'environ 48%.

### *Age et sexe des patients.*

L'âge moyen des patients était de 48,59 +/- 21,10 ans avec des extrêmes de 6 et 85 ans.

Le sex-ratio était de 2,08 en faveur des hommes, soit 1 femme pour 2 hommes.

LALAOUI S. *et Al* [23] retrouvent un âge moyen des patients de 46,01 +/- 17,49 ans avec des extrêmes de 15 et 96 ans. Le sex-ratio était de 2,59 en faveur des hommes. Résultats tout à fait superposables aux nôtres.

### ✓ *Accidents vasculaires cérébraux*

<b>Auteurs</b>	<b>Pays</b>	<b>Années</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Extrêmes</b>	<b>Sex-ratio</b>
WOIMANT F.	France	1999	76 ans	26 – 97 ans	1
DAMAK M.	Tunisie	2004	66 +/- 14,5 ans	14 – 92 ans	1,7
DIOUF F.	Sénégal	2005	61 +/-13 ans	25 – 90 ans	0,68
MAHOB M.	Mali	2004	61 ans	17 – 88 ans	1,6
BEYIHA Q.	Cameroun	2008	55,5 ans	25 – 96 ans	2,3
Notre étude	Mali	2008	60,1 +/- 13,7ans	29 – 85 ans	1,3

Dans notre série, les AVC quelqu'en soit la nature sont survenus à partir de l'âge adulte. Une forte récurrence a par ailleurs été notée à partir de l'âge de 45 ans. La moyenne d'âge était de 60,1 ans avec des extrêmes de 29 à 85 ans. Nos résultats sont comparables à ceux des autres études : [13] ; [24] ; [25].

Le Sex-ratio était de 1,3 en faveur des hommes. Nos résultats sont superposables à ceux de DAMAK M. [26] en Tunisie et MAHOB M. [13] au Mali. Quelque soit l'étude, le sexe masculin paraît le plus dominant. Dans certaines études, le sexe masculin a été rapporté comme facteur de risque d'AVC [13].

### ✓ *Traumatismes crâniens*

<b>Auteurs</b>	<b>Pays</b>	<b>Années</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Extrêmes</b>	<b>Sex-ratio</b>
DIANGO D.	Mali	2001	28,3 +/- 15,2 ans	2 – 65 ans	4,8
DJEUTCHEU F.	Mali	2004	20,2 ans	1 – 69 ans	3,1
Notre étude	Mali	2008	36,2 +/- 21,8 ans	6 – 83 ans	5,6

Dans notre série, Les traumatismes crâniens sont survenus à tout âge. Les plus affectés par ce type de lésions étaient les adultes. Les distributions de fréquence selon des tranches d'âge de 10 ans dans cette classe ont sensiblement été similaires. Les polytraumatismes ont davantage affecté les jeunes (âge < 25 ans).

Notons que globalement le traumatisme crânien a affecté autant les personnes jeunes que les adultes étant donné que tous les polytraumatisés enregistrés dans notre étude étaient également des traumatisés crâniens.

Le sex-ratio était de 3,5 en faveur des hommes en cas de polytraumatisme (3 hommes pour 1 femme). Notre résultat se rapproche de celui de DIANGO D. [27] qui trouve un sex-ratio à 4,8. Cela pourrait s'expliquer par notre faible nombre de patients polytraumatisés (9 patients).

En cas de TC, le sexe masculin est à nouveau le plus représenté. Cela pourrait s'expliquer par la prudence dont fait preuve la gente féminine en circulation routière ; la responsabilité qui incombe dans les foyers aux hommes et qui par là même sont constamment en déplacement.

Les *tumeurs cérébrales* ont été fréquentes à l'âge adulte. Une récurrence a été observée dans la tranche d'âge des 45 à 55 ans représentant 50 % des patients porteurs de ce type de lésions. Le sex-ratio était de 1. Nos résultats sont superposables à ceux de KEITA A. *et Al* [28] dont la tranche d'âge la plus représentée était celle des 41 à 50 ans.

Les *atrophies cérébrales* ont été toutes séniles, survenant à partir de 65 ans. Ce résultat est conforme aux données de la littérature [2]. Le sex-ratio était de 1,3 en faveur des hommes.

Les *associations lésionnelles* ont été fréquentes à partir de 65 ans. La plus rencontrée a été : Atrophie cérébrale + AVC ischémique.

### 5.2.2. Clinique.

#### Motif d'admission

Le principal motif d'admission de nos patients a été l'altération de la conscience dans 82,8 % des cas. Selon MAHOB M. [13] l'altération de la conscience était le motif d'admission de 97,2 % de ses patients. Nos résultats diffèrent sensiblement du fait de nos critères d'inclusion étendus à toutes les pathologies cérébrales.

## Aspects tomodensitométriques

Anomalies	LALAOUI S. (Comas)	DIANGO D. (HIC)	DAMAK M. (AVC)	Notre étude
Hémorragie méningée	30,37 %	—	(Exclue de l'étude)	<b>15,3 %</b>
Œdème cérébral	18,98 %	29 %	—	<b>4,5 %</b>
Œdème péri lésionnel	—	21,7 %	31%	<b>22,5 %</b>
AVC	13,92 %	32,9 %	100 %	<b>45,9 %</b>
Atrophie corticale	1,26 %	—	21 %	<b>6,3 %</b>
Effet de masse	—	—	27%	<b>45,9 %</b>
Engagement	—	—	13 %	<b>20,18 %</b>

La lésion extra parenchymateuse la plus représentée dans notre série a été l'hémorragie méningée avec une fréquence de 15,3 %. LALAOUI *et Al* [23] et HADIRI H. [14] aboutissent à la même conclusion. Les fréquences d'AVC et d'atrophie corticale de LALAOUI *et Al* [23] sont inférieures aux nôtres. Cela pourrait s'expliquer par la taille de leur échantillon inférieure à la notre.

Dans notre série l'œdème cérébral diffus était lié au traumatisme crânien dans 80 % des cas. Nos résultats concernant l'œdème péri-lésionnel sont superposables à ceux de DIANGO D. [29] au Mali.

DAMAK M. [26] retrouve 21% d'atrophies cérébrales contre seulement 6,3 % dans notre étude. Cela s'expliquerait par le fait que dans leur étude, 88 % des patients étaient âgés de plus de 65 ans contre 23,4 % dans notre étude.

En cas d'AVC, nous avons retrouvé 45,09 % de patients ayant un effet de masse à la TDM et 19,6 % un engagement. Ces données sont supérieures à celles de DAMAK M. [26] dont la population d'étude était plus réduite.

### Lésions physiques associées

Lésions physiques	DIANGO D. ( Polytraumatismes)	Notre étude	Notre étude (Polytraumatisés)
Traumatisme des membres	90,4 %	26,1 %	88,9 %
Traumatisme thoracique	34,6 %	2,7 %	33,3 %
Traumatisme du rachis	5,8 %	0,9 %	11,1 %
Traumatisme crânien	96,2 %	100 %	100 %

Nos résultats sont superposables à ceux de DIANGO D. [27].

### Score de Glasgow (<= 8) à l'inclusion

Auteurs	Pays	Années	Références	Fréquence (GCS <= 8)
DIANGO D.	Mali	2004	HIC	45,6 %
DJEUTCHEU F.	Mali	2004	TCE	15,7 %
MAHOB M.	Mali	2004	AVC	33,3 % (GCS <= 7)
<b>Notre étude</b>	<b>Mali</b>	<b>2008</b>	<b>Lésions cérébrales</b>	<b>48,2 %</b>

Le type d'affection a déterminé dans notre série le score de Glasgow à l'inclusion. Les affections les plus pourvoyeuses de Coma (GSC <= 8) étaient les traumatismes crâniens et les accidents vasculaires cérébraux hémorragiques.

Au sein des patients ayant un AVC, 45,09 % avaient un GCS <= 8 dont 31,37 % étaient des AVC H. Chez les traumatisés, 50 % ont présenté à l'inclusion un GCS <= 8 dont 36,96 % de traumatismes crâniens et 13,04 % de polytraumatisés.

Les différences entre les données s'expliquent en fonction des études par le type d'affection en cause, la représentation chiffrée de la population à l'étude et par la variabilité des critères d'inclusion.

## Examen neurologique

	<b>DAMAK M. (AVC)</b>	<b>MAHOB M. (AVC)</b>	<b>LALAOUI S. (Comas)</b>	<b>KEITA A. (Tumeurs)</b>	<b>Notre étude</b>
Troubles de la conscience	41 %	—	100 %	18,5 %	<b>84,5 %</b>
Aréactivité des pupilles	—	—	—	—	<b>18,7 %</b>
Anisocorie	—	6,9 %	—	—	<b>13,9 %</b>
Déficit moteur	97 %	40,3 %	29,11 %	51,9 %	<b>46,8 %</b>
Troubles du langage	—	18,1 %	—	29,6 %	<b>13,8 %</b>
Troubles psychomoteurs	—	—	26,58 %	44 %	<b>11,7 %</b>

LALAOUI S. [23] retrouve 100 % de troubles de la conscience car étaient inclus dans l'étude des patients dont le GCS était  $\leq 11$ .

Nos résultats se rapprochent de ceux de MAHOB M. [13] Notre échantillon plus grand et la pluralité des lésions expliquent les différences notées.

## Scores pronostiques / Indices de gravité

	<i>Moyenne/ Ecart-Type</i> <b>LALAOUI S. (Comas)</b>	<i>Moyenne/ Ecart-Type</i> <b>Notre étude (Lésions cérébrales)</b>
GCS (Points)	6,75 +/- 2,65	8,93 +/- 3,28
ISS (%)	—	21,33 +/- 5,22
RTS (Points)	—	5,82 +/- 1,23
TRISS (%)	—	16,00 +/- 18,42
IGSA (Points)	IGS II (31,10 +/- 14,74)	6,23 +/- 3,50
MPM Admission (%)	—	14,96 +/- 21,20
MPM II Admission (%)	—	16,12 +/- 14,14

Notre GCS moyen est plus élevé que celui de LALAOUI S. [23] car nous avons inclus tous les patients dont le scanner objectivait des lésions cérébrales quelque soit leur GCS avec des extrêmes de 3 et 15 points.

Dans l'impossibilité de calculer dans nos conditions des scores tels que l'IGS II et l'APACHE II, nous nous sommes servi d'autres mesures de gravité : IGSA, MPM Admission, MPM II Admission, TRISS dont la relation s'est révélée statistiquement significative chez les patients décédés.

## ACSOS

	<b>HADIRI H. (Traumatisme C)</b>	<b>Notre étude (Lésions cérébrales)</b>	<b><i>P</i>(<i>Khi deux</i>) (Acsos / Devenir)</b>
Hypotension artérielle	40 %	47,7 %	0,076
Hyperglycémie	58 %	32,4 %	0,008
Hyperthermie	78 %	63 %	0,394
HTA	29 %	48,6 %	0,284
Anémie aiguë	60 %	16,2 %	0,158

Les deux populations d'étude étant dans des proportions similaires, les résultats de HADIRI H. [30] apparaissent supérieurs aux nôtres. Ceci pourrait s'expliquer par la réalisation non systématique dans nos conditions d'examen complémentaires tels la glycémie, la numération formule sanguine. En ce qui concerne les ACSOS objectivables cliniquement, nos données diffèrent également.

## Complications

	<b>LALAOUI S. (Comas)</b>	<b>DAMAK M. (AVC)</b>	<b>Notre étude</b>	<b><i>P</i>(<i>Khi deux</i>) (Kp / Devenir)</b>
Infectieuses	34,17 %	13 %	49,5 %	0,213
Troubles psychomoteurs	—	29 %	9 %	0,110
Troubles neurovégétatifs	13,92 %	31%	71,2 %	0,901
Escarres	5,06 %	3 %	4,5 %	0,519
Etat de choc	—	—	4,5 %	0,519

D'une étude à l'autre les complications varient. Ceci pourrait être lié non seulement à l'environnement des différents services hospitaliers mais aussi à la prise en charge des patients. Dans notre étude, 8 cas confirmés d'infections urinaires nosocomiales ont été détectés (7,2 %). Les escarres surviennent dans ces études dans des proportions comparables.

## Durée du séjour en réanimation

	<b>Moyenne/ Ecart-Type LALAOUI S. (Comas)</b>	<b>Moyenne/ Ecart-Type MAHOB M. (AVC)</b>	<b>Moyenne/ Ecart-Type Notre étude (Lésions cérébrales)</b>
	23,27 jours	9 jours	9,17 +/- 9,09 jours

Nos résultats sont similaires à ceux de MAHOB M. [13] Ceci pourrait s'expliquer par le fait que les deux études aient été réalisées dans le même service. La nécessité de réanimation paraît plus longue dans l'étude de LALAOUI S. [23].

### Mortalité en réanimation

	<b>LALAOUI S. (Comas)</b>	<b>MAHOB M. (AVC)</b>	<b>HADIRI H. (Trauma.C)</b>	<b>DIANGO D. (HIC)</b>	<b>Notre étude</b>
	46,83 %	75 %	50 %	41,8 %	54 %

Le taux de mortalité lié aux lésions cérébrales paraît d'une étude à l'autre globalement élevé. Nos résultats sont en concordance avec ceux des études portant sur les détresses neurologiques [1] ; [7] ; [13] ; [23]; [29] ; [30] ; [31].

### 5.2.3. Paraclinique

Les examens paracliniques disponibles dans nos conditions et à la portée de nos patients ont été réalisés : NFS ; Glycémie (47,74 %) ; Goutte épaisse (42,34 %) ; Autres (Urée/créatininémie ; Ionogramme sanguin ; ECBU ; Hémoculture ; TP/TCA) et des examens morphologiques (TDM de contrôle ; Echographie Döppler des vaisseaux du cou).

### 5.2.4. Prise en charge

La prise en charge des patients a été pluridisciplinaire alliant mesures générales et mesures de réanimation spécifiques.

### Gestes de réanimation

L'IOT/ INT a été réalisée dans 48,6 % des cas. Cette fréquence élevée s'explique par l'état comateux des patients à leur admission dans le service (48,2 %) et par la survenue de complications au cours de l'évolution.

16,2 % de patients ont bénéficié de la pose d'une VVC. Les indications étaient variées : Etat de choc ; déshydratation ; sepsis ; nécessité d'une nutrition parentérale.

Seulement 1,8 % de patients ont été trachéotomisés.

### Traitement

Le traitement des patients a fait appel non seulement à l'utilisation de médicaments mais aussi à l'utilisation de mesures adjuvantes telles que l'oxygénothérapie (20,7 %) ; vessie de glace (2,7 %) ; aspiration des sécrétions bronchiques (3,6 %) ; assistance respiratoire ; kinésithérapie ; mobilisation sur fauteuil.

Le gavage a également été un élément clef dans la prise en charge de ces patients (69,4 %).

Les molécules les plus utilisées étaient : Antalgiques (90,1 %) ; Antibiotiques (55 %) ; Antipyrétiques (45 %) ; Anticoagulants (31,5 %) ; Antihypertenseurs (29,7 %) ; Mannitol (24,3 %).

#### 5.2.5. Facteurs pronostiques et autres corrélations

Une multitude de facteurs de mauvais pronostic a pu être identifiée au cours de notre étude. Ils sont :

- Epidémiologiques: l'âge avancé ; l'IGSA ; le TRISS ; le MPM Admission ; le MPM II Admission
- Cliniques : le GCS initial bas ; l'anisocorie ; la mydriase bilatérale ; le myosis bilatéral ; l'aréactivité des pupilles à la lumière ; l'indifférence du réflexe cutané plantaire ; la survenue de pneumopathies de déglutition.
- Biologique : l'hyperglycémie (>6,1 mmol/l)
- Scanographique : l'effet de masse à la TDM

Nos résultats sont en accord avec :

- DAMAK M. [26] qui a incriminé les facteurs suivants dans le pronostic des AVC : l'âge avancé ; le score de Glasgow bas ; la mydriase ; l'effet de masse à la TDM. D'autres facteurs que nous n'avons pas retrouvés, ont été cités dans cette étude.
- LALAOUI S. [23] dans le pronostic des comas a incriminé le score de Glasgow bas à l'inclusion ; l'âge avancé .Des scores tels que l'IGS II et l'APACHE II ont été utilisés et les relations ont été statistiquement significatives.

- RAPENNET T. [32] qui a incriminé le score de Glasgow ; l'effet de masse dans le pronostic des traumatisés crâniens graves.
- De nombreuses études qui ont associé l'hyperglycémie à une issue défavorable en cas de lésions cérébrales [6; 30; 33].

Ailleurs, des corrélations importantes ont été établies :

- La survenue de pneumopathies de déglutition chez les patients est tributaire du gavage.
- Plus l'âge se rapproche de 55 ans, plus les patients ont de chances de décéder.
- Plus le GCS se rapproche de 8, plus les patients ont de chances de décéder.
- Plus le TRISS se rapproche de 30 %, plus les patients ont de chances de décéder.
- Plus l'IGSA se rapproche de 8, plus les patients ont de chances de décéder.
- Plus le MPM Admission et le MPM II Admission se rapprochent de 21 %, plus les patients ont de chances de décéder.

### 5.2.6. Comparaison des variables selon le groupe d'individus.

<b>Variabiles quantitatives</b>	<b>LALAOUI S. <i>DCD</i></b>	<b>Notre étude <i>DCD</i></b>	<b>LALAOUI S. <i>Survivants</i></b>	<b>Notre étude <i>Survivants</i></b>
Age des Patients (Ans)	49,13 +/- 16,32	54,72 +/- 19,20	42,90 +/- 18,67	41,37 +/- 21,11
GCS (Points)	6,75 +/- 2,65	7,69 +/- 2,71	8,09 +/- 2,44	10,35 +/- 3,33
Index de karnofsky (%)	—	50,00 +/- 34,64	—	75,00 +/- 17,32
IGSA (Points)	—	7,52 +/- 3,29	—	4,71 +/- 3,14
MPM Admission (%)	—	20,60 +/- 24,87	—	7,74 +/- 12,08
MPM II Admission (%)	—	20,35 +/- 16,29	—	10,43 +/- 7,65
Durée du séjour en réanimation (jours)	9,18 +/- 13,53	6,98 +/- 6,19	14,09 +/- 24,78	11,75 +/- 11,15

Nos résultats sont en accord avec ceux de LALAOUI S. [23]. En moyenne, l'âge des patients décédés est plus élevé que celui des survivants ; les patients décédés avaient un GCS plus bas ; la durée du séjour en réanimation était plus courte chez les décédés.

Ailleurs, l'IGSA ; le MPM Admission et le MPM II Admission étaient plus élevés chez les patients décédés que chez les survivants avec une différence statistiquement significative.

# CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

## **7-CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS**

### **7.1. CONCLUSION**

La détresse neurologique est un motif fréquent d'admission en réanimation. Très souvent les lésions cérébrales sont le point de départ de cette détresse pouvant mettre en jeu le pronostic vital des patients. Nous avons mené de Mai à Décembre 2008 une étude prospective, descriptive portant sur la prise en charge et les facteurs pronostiques des patients porteurs de lésions cérébrales au service de réanimation polyvalente de l'hôpital Gabriel Touré.

Pour atteindre nos objectifs, nous avons adapté avec succès l'utilisation de scores pronostiques à nos conditions de travail. La relation a été statistiquement significative pour l' IGSA ; le TRISS ; le MPM Admission et le MPM II Admission. Au terme de notre étude, nous avons individualisé des facteurs de mauvais pronostic de type épidémiologique: l'âge avancé ,l'IGSA ,le TRISS , le MPM Admission et le MPM II Admission ; clinique : le GCS initial bas , l'anisocorie , la mydriase bilatérale , le myosis bilatéral ; l'aréactivité des pupilles à la lumière , l'indifférence du réflexe cutané plantaire, la survenue de pneumopathies de déglutition ; biologique : l'hyperglycémie (>6,1 mmol/l) et scanographique : l'effet de masse à la TDM cérébrale.

La prise en charge des patients a été multidisciplinaire associant les mesures générales de neuroréanimation à des mesures spécifiques à chaque pathologie en cause : AVC ; traumatismes crânio-encéphaliques ; tumeurs cérébrales ; atrophies cérébrales ; suppurations intracrâniennes. Le traitement a combiné nutrition entérale voire parentérale à des médicaments : antalgiques, antihypertenseurs, antipyrétiques, antibiotiques, anticoagulants. Un traitement adjuvant a été nécessaire dans 66,7 % des cas : oxygénothérapie, vessie de glace, kinésithérapie, assistance respiratoire, mobilisation.

L'évolution des patients a été émaillée d'une grande mortalité : 54 %. Leur prise en charge hospitalière reste donc toujours d'actualité.

## **7.2. RECOMMANDATIONS**

Afin de réduire l'incidence des lésions cérébrales et d'améliorer la prise en charge et le pronostic des patients en termes de mortalité et de morbidité, nous formulons quelques recommandations :

### **Aux autorités sanitaires :**

- ✓ Amélioration du plateau technique médico-chirurgical au sein des structures sanitaires.
- ✓ Optimisation des capacités des laboratoires d'analyses médicales en matière de diagnostic et de cinétique des résultats.
- ✓ Création de services d'aide médicale d'urgence (SAMU).
- ✓ Création d'unités spécialisées neurovasculaires (UNV) afin de permettre la prise en charge efficace des patients.
- ✓ Organisation de formations continues au sein des hôpitaux et autres structures sanitaires afin de mieux préparer le personnel soignant à la prise en charge méthodique des patients.

### **Au personnel médical et paramédical : Médecins, étudiants en médecine, infirmiers, techniciens de surface :**

- ✓ Application stricte des mesures générales et spécifiques de neuroréanimation.
- ✓ Respect des mesures préventives dans le but de limiter l'incidence des infections liées aux soins.
- ✓ Respect rigoureux des algorithmes décisionnels validés dans le traitement des affections causales.
- ✓ Information – Education – Communication de la population sur les lésions cérébrales et leur prévention.

# REFERENCES

## REFERENCES

1. *Cissé H.* Morbidité et mortalité au service d'anesthésie et de réanimation du CHU Gabriel Touré de 2002 à 2006. Thèse de méd. Bamako, 2008.
2. *Escourolle R, Poirier J.* Manuel élémentaire de neuropathologie, 2<sup>ème</sup> édition, Masson, Paris 1977, P 195.
3. *Emery E, Redondo A, Rey A.* Traumatismes crâniens et conduite à tenir en situation d'urgence, Rev. Praticien, Paris 1999, 49, P 1233-P 1239.
4. Groupe suisse de travail pour les maladies cérébro-vasculaires et Fondation suisse de cardiologie Epidémiologie de l'accident vasculaire cérébral, formation continue, Schweizerische Ärztezeitung / Bulletin des médecins suisses / Bollettino dei medici svizzeri •2000; 81: Nr 37.
5. *Riffaud L.* Traumatismes crânio-encéphaliques, Service de neurochirurgie, CHU Rennes.
6. *Tessier C.* Module de neuroréanimation, Service d'Anesthésie Réanimation Beaujon, 2007/2008, Document internet.
7. *Keutchaffüt J.* Complications respiratoires des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'Anesthésie Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré. Thèse de méd. Bamako, 2008.
8. *Kamran S et coll.* Anesthésie Réanimation chirurgicale, 3<sup>ème</sup> édition, Flammarion, 2003, P 1291.
9. *Kamran S et coll.* Anesthésie Réanimation chirurgicale, 2<sup>ème</sup> édition, Flammarion, 1995, P 1825.
10. *Combes C, Gaston A.* Traumatismes crânio-cérébraux /Imagerie des traumatismes crâniens, Traumatismes graves, Ed. ARNETTE.
11. *Diarra C.* Tumeurs cérébrales opérées dans le service de chirurgie orthopédique et de traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré : Etude épidémiologique et thérapeutique. Thèse de méd. Bamako, N° 33, 2005.

12. *Plaisance P.* Urgences vitales- Prise en charge et diagnostics, gestes techniques et thérapeutiques, Estem, 2<sup>ème</sup> édition, [Paris 2004, P 364.](#)

13. *Mahob MF.* Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux dans le service d'Anesthésie Réanimation de l'hôpital Gabriel Touré à propos de 72 cas. Thèse de méd. Bamako, N° 51, 2005.

14. Accident vasculaire cérébral, formation continue

Groupe suisse de travail pour les maladies cérébro-vasculaires et Fondation suisse de cardiologie, Schweizerische Ärztezeitung / Bulletin des médecins suisses / Bollettino dei medici svizzeri •2000; 81: Nr 32/33.

15. AVC ischémique, Prévention et Traitement. European stroke initiative, Recommandations 2003.

16. *Degos V, Lescot T, Abdennour L et coll.* Surveillance et réanimation des traumatisés crâniens graves, EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Anesthésie-réanimation, 36-910-B-10, 2007.

17. *Alliez J, Kaya J.* Les hématomes intra-cérébraux post traumatiques, *AJNS*.

18. *Colonna P, Andrieu J.* Cancers : évaluation, traitement et surveillance, [Ed. ESTEM, Paris 1997.](#)

19. *Doyon D, Ducreux D, Petit-lacour MC.* Imagerie du crâne et de l'encéphale, Document internet.

20. *Payen J.* Sédation et analgésie en réanimation, Journées d'Anesthésie Réanimation chirurgicale d'Aquitaine.

21. *Michaud P.* Généralités sur l'anesthésie réanimation en neurochirurgie, <http://campus.neurochirurgie.fr>

Dernière modification : 14 nov. 2008 ; Date de consultation : 27 nov. 2008.

22. Girardet P, Anglade D et coll. Scores de gravité en réanimation. Conférences d'actualisation 1999, p. 659-678. 1999 Elsevier, Paris, et SFAR.

23. *Lalaoui S, Bensghir A et coll.* Facteurs pronostiques des comas en réanimation. A propos de 79 cas. Journal maghrébin, Anesth. Réa. Méd. Urg, Vol XIII, P 270.

24. *Beyiha Q, Minkande E, Sosso M.* Aspects épidémiologiques et facteurs de gravité des accidents vasculaires cérébraux (AVC) au Cameroun. Journal maghrébin, Anesthésie Réa.Méd.urg, 2008, Vol. 15 n° 66, pp. 293 – 297.
25. *Diouf F.* Pronostic fonctionnel des accidents vasculaires cérébraux dans les pays en voie de développement : Sénégal = Functional prognosis of stroke in countries in the process of development : Senegal 2005.
26. *Damak M, Fekí I et coll.* Facteurs pronostiques de l'accident vasculaire cérébral artériel à la phase aiguë, CHU Habib Bourguiba SFAX, Tunisie. Date de publication : 19 novembre 2006.
27. *Diango D, Wega Kwekam N et coll.* Polytraumatisme au service des urgences chirurgicales de l'hôpital Gabriel Touré, *Mali médical* 2002 T XVII N° 3 & 4.
28. *Keita A, Kane M et coll.* Apports de la tomodensitométrie dans la prise en charge des tumeurs cérébrales à l'hôpital du Point G (Mali), *Mali médical* 2007 T XXII N° 2.
29. *Diango D, Diallo A, Magadjí JP, Samake B et coll.* Aspects épidémiologique, scannographique et prise en charge des hémorragies intracrâniennes à l'hôpital Gabriel Touré de Bamako. Journal maghrébin, Anesth. Réa.Méd.urg, Vol XIII, P 267.
30. *Hadiri H.* Agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS) chez le traumatisé crânien. Thèse de méd. Casablanca, N° 327, 2007.
31. *Maïga O.* Mortalité et morbidité dans le service des soins intensifs de l'hôpital du Point G : intérêt des scores de gravité. Thèse de méd. Bamako, N°13, 2000.
32. *Rapennet T, Lenfant F, Nguyen Kim L.* Facteurs prédictifs de mortalité à court terme chez le traumatisé crânien grave, La presse médicale, 1997 Vol. n° 35, pp.1661 – 1665, Masson, Paris, France (1983).
33. *Mazighi M, Amarenco P.* Hyperglycémie : un facteur de mauvais pronostic à la phase aiguë de l'AVC, *Diabetes Metab* (Paris), 2001, 27, 718 – 720.
34. *Guehi A et coll.* Morbidité et mortalité dans le service de réanimation polyvalente du CHU de Treichville sur 4ans (Janvier 1990 à Décembre 1993). Thèse de méd, N° 203, 1994.

35. *Salou O, Abdessamad A.* Prise en charge des plaies crânio-cérébrales de l'enfant (à propos de 60 cas), *Craniocerebral wounds (ccw) in children. Report cases, AJNS.*
36. *El abbari S, Bouhourí A.* Facteurs pronostiques des traumatisés crâniens graves, XXXVI<sup>e</sup> congrès de la Société de Réanimation de Langue Française.
37. *Fattorusso V, Ritter O.* Vademecum clinique : Du diagnostic au traitement, 16<sup>ème</sup> édition, Masson, [Paris 2001](#).
38. *Bayebeck J.* La thèse de médecine : Du protocole à la soutenance, Presses universitaires de Yaoundé, 2007.
39. [www.samudefrance.com](http://www.samudefrance.com). Site de recherche scientifique sur internet.
40. [www.ICMJE.com](http://www.ICMJE.com). Site internet.
41. *Sidibé S, Diallo A, Djentcheu F.* Apport de la tomodensitométrie dans la prise en charge des traumatismes crânio-encéphaliques à Bamako, *Mali médical* 2005 T XX N° 1 & 2.
42. *Mignonsin D, Bondurand A.* Prise en charge des patients victimes d'accidents vasculaires cérébraux en réanimation, *Méd. Afri. Noire* : 1992, 39 (12).
43. *Woimant F, De broucker et coll.* Prise en charge des accidents vasculaires cérébraux en France métropolitaine. Résultats de 3 enquêtes nationales, *Rev. Neurol. (Paris)* 2003 ; 159 :5,543-551.
44. *Alliez B, Ducolombier A, Gueye L.* Les suppurations collectées intracrâniennes, Etude de 64 observations anatomo-cliniques, *Méd. Afri. Noire* : 1992, 39 (5).
45. *Sagui E.* Accidents vasculaires cérébraux en Afrique sub-saharienne, *Méd. Trop.* 2007; 67:596-600.
46. *Ogungbo B, Walker R et al.* How can we improve the management of stroke in Nigeria, Africa?, *AJNS.*
47. *Djientcheu V, Sosso M et coll.* Les hématomes extraduraux post traumatiques : prise en charge médico-chirurgicale à Yaoundé, *AJNS.*

48. *Amu E, Danesi M.* Re-appraisal of risk factors for stroke in nigerian africans-a prospective case –control study, *AJNS*.

49. *Le gall J, Alberti C.* Indices de gravité et applications en réanimation. Encyclopédie médico- chirurgicale. Anesthésie réanimation, 36- 700- A- 10, 2000.

# ANNEXES

**FICHE D'ENQUETE**

N° .....

**DATE D'ENTREE** : .../.../2008

**DATE D'INCLUSION** : .../.../2008

**IDENTIFICATION DU PATIENT** :

Nom :

Prénom(s) :

Age :

Sexe : F  M

Poids : ... Kgs

**CARACTERISTIQUES SOCIODEMOGRAPHIQUES** :

Adresse :

Q1) Ethnie :

- 1.Bamanan  2.Soninké  3.Malinké  4.Peulh  5.Dogon  6.Sonraï  7.Senoufo   
8.Sarakolé  9.Bobo  10.Bozo  11.Kasouké  12.Autre.....

Q2) Occupation :

- 1.Ménagère  2.Eleveur  3.Cultivateur  4.Commerçant(e)  5.Chauffeur  6.Elève   
7.Etudiant(e)  8.Profession libérale  9.Teinturière  10.Autre.....

**DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES**.

Q3) Résultats de la tomodensitométrie cérébrale :

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

Q4) Type d'affection :

- 1.AVC h  2.AVC i  3.HED  4.HSA  5.HSD  6.Fracture  7.Embarrure  8.MAV
- 9.Tumeur cérébrale  10.Plaie crânio-cérébrale  11.Suppuration intracrânienne
- 12.Pneumencéphalie  13.Plaie pénétrante par arme à feu/arme blanche  14.Autre.....

Q5) Topographie lésionnelle :

- 1.Espace extra dural  2.Espace sous-arachnoïdien  3.Espace sous dural  4.Thalamus
- 5.Cortex cérébral  6.Sinus  7.Ventricules cérébraux  8.Capsule interne  9.Ventricules cérébelleux
- 10.Lentille  11.Tronc cérébral  12.Hypophyse  13.Orbite  14.Autre.....

Q6) Territoire artériel atteint :

- 1.Carotide interne  2.Sylvien  3.Méningé  4.Vertébrobasilaire  5.Cérébral antérieur
- 6.Cérébral postérieur  7.Choroïdien antérieur  8.Choroïdien postérieur  9.Coronaire  10. Autre.....

Q7) Effet de masse à la TDM :

- 1.Aucun  2.Petit  3.Important

Q8) Engagement des structures cérébrales :

- 1.Oui  2.Non

Q9) Lésions associées :

- 1.Contusion cérébrale  2.Oedème péri-lésionnel  3.Oedème cérébral diffus  4.Plaie du cuir chevelu
- 5.Scalp  6.Hématome sous cutané  7.Hémosinus  8.Lésions cutanées
- 9.Luxation de membre  10.Fracture de membre  11.Plaie de membre  12.Traumatisme bucco-dentaire
- 13.Traumatisme maxillo-facial  14.Autres.....

Q10) Catégorie de patients :

1.Chirurgical  2.Programmé  3.Médical

Q11) Caractère de l'affection :

1.Aigu  2.Subaigu  3.Suraigu  4.Chronique

Q12) Délai de prise en charge :

1. < 3 heures  2. 3 -6 H  3. 6 – 12 H  4. 12 – 24 H  5. 24 – 48 H  6. 48 – 72 H  7. 3 – 5 jours  8. Plus

Q13) Motif d'admission en réanimation :

1.Altération de la conscience  2.Instabilité hémodynamique per opératoire  3.Détresse respiratoire  4.AVC  5.Prémédication  6.SPO  7.Crises convulsives  8.Autre.....

Q14) ASA :

1. ASA I  2. ASA II  3. ASA III  4. ASA IV  5. ASA V

Q15) Type d'anesthésie (Patients opérés):

1.AG  2.AL  3. ALR

Q16) Drogue anesthésique utilisée :

1.Kétamine  2.Penthotal  3.Propofol  4.Autre.....

Q17) Evènements survenus en per opératoire :

1.Détresse respiratoire  2.Hypotension  3.Collapsus  4.Hémorragie  5.Elévation de la T.A  6.Arrêt cardio-respiratoire  7.Décès  8.Autre.....

Q18) Durée de l'intervention chirurgicale :

1.1 heure  2. 2 heure  3.3 heures  4.4 heures  5.5 heures  6.6 heures

Q19) Consultation pré-anesthésique préalable :

1.Oui  2.Non

Q20) Antécédents personnels médicaux :

- 1.HTA  2.Diabète  3.Cardiopathie  4.AVC  5.Epilepsie  6.Crises épileptiformes   
7.AVC  8.Céphalées chroniques  9.Maladie systémique  10.MTEV  11.Aucun ATCD  
connu  12.Autre.....

Q21) Antécédents personnels chirurgicaux :

- 1.Prostatectomie  2.Myomectomie  3.Opération sur œil  4.Mucocèle  5.tumeur cérébrale  
6.Drainage d'un hématome cérébral  7.Herniorraphie  8.Thyroïdectomie  9. Aucun ATCD  
connu  10.Autre.....

Q22) Antécédents familiaux :

- 1.HTA  2.Diabète  3.Cardiopathie  4.AVC  5.Epilepsie  6.Crises épileptiformes   
7.Céphalées chroniques  8.Migraine  9.MTEV  10.Tumeur cérébrale  11.Aucun ATCD  
connu  12.Autre.....

Q23) Facteurs de risque :

- 1.Tabagisme  2.Ethylisme  3.HTA  4.Diabète  5.Dyslipidémie  6.Sédentarité  7.Prise  
de contraceptifs oraux  8.Age  9.Obésité  10.Sexe  11.Aucun facteur connu   
12.Autre.....

Q24) Affection découverte à la suite de :

- 1.AVP (mécanisme.....)  2.Accident domestique (mécanisme.....)   
3.Accident de travail (mécanisme.....)  4.Post crises  
(.....)  5.CBV  6.CBI  7.Poussée hypertensive  8.Chute de hauteur   
9.Découverte fortuite  10.Autre.....

Q25) Signes généraux :

- 1.AEG  2.Bon état général  3.Fièvre  4.Fébricule  5.Agitation  6.Sueurs   
7.Adénopathies  8.Amaigrissement  9.Déshydratation  10.Hypothermie  11.Convulsions  
 12.Exophtalmie  13.O.M.I  14.O.M.S  15.Pâleur conjonctivale  18.Autre.....

Q26) Signes fonctionnels cliniques :

- 1.Polypnée  2.Bradypnée  3.Céphalées  4.Nausées  5.Vomissements  6.Polyurie   
7.Oligo-anurie  8.Pyurie  9.Hématurie  10.Somnolence  11.Hoquet  12.Vertige   
13.Hypoacousie  14.Autre.....

Q27) Signes physiques :

- 1.Tachycardie  2.Hypotension  3.Collapsus  4.Souffle cardiaque  5.Arythmie cardiaque   
6.Râles pulmonaires (.....) 7.Refroissement distal   
8.Assourdissement des BDC  9.Diminution du MV  10.Otorrhée  11.Otorragie   
12.Epistaxis  13.Bradycardie  14.Ictère  15.Distension abdominale  16.Sensibilité  
abdominale  17.Météorisme abdominal  18.Autres.....

EXAMEN NEUROLOGIQUE A L'ENTREE

Q28) Score de réveil d'Aldrete :

- 1.1/10  2.2/10  3.3/10  4.4/10  5.5/10  6.6/10  7.7/10  8.8/10  9.9/10   
10.10/10

Q29) Score de Glasgow :

- 1.3/15  2.4/15  3.5/15  4.6/15  5.7/15  6.8/15  7.9/15  8.10/15  9.11/15   
10.12/15  11.13/15  12.14/15  13.15/15

Q30) Score de Liège (Si score de Glasgow inférieur ou égal à 5) :

- 1.1  2.2  3.3  4.4  5.5

Q31) Dilatation pupillaire :

- 1.Normodilatées  2.Pupilles intermédiaires  3.Mydriase unilatérale  4.Mydriase bilatérale  
modérée  5.Mydriase bilatérale importante  6.Myosis bilatéral modéré  7.Myosis bilatéral  
punctiforme  8.Myosis unilatéral modéré  9.Anisocorie

Q32) Réflexe photomoteur :

1.Réactive(s)  2.Aréactive(s)  3.Peu réactive(s)

Q33) Réflexe cornéen :

1.Oui  2.Non

Q34) Motilité oculaire :

1.Oui  2.Non

Q35) Signes d'irritation méningée :

1.Raideur de la nuque  2.Kernig  3.Brudzinski  4.Pas de signe d'irritation méningée

Q36) Signes de localisation :

1.Aphasie de Broca  2.Aphasie de Wernicke  3.Hypotonie musculaire  4.Hypertonie musculaire  5.Atonie musculaire  6.Hypoesthésie  7.Hyperesthésie  8.Anesthésie cutanée  9.Déviations labiales  10.Dysarthrie  11.Impotence fonctionnelle  12.Paralysie faciale centrale  13.Signes de Charles Bell  14.Hémiplégie (G  D ) 15.Biplégie  16.Monoplégie(SG  SD  IG  ID ) 17.Paraplégie  18.Tétraplégie  19.Hémiplésie (G  D ) 20.Monoparésie (SG  SD  IG  ID ) 21.Aucun signe de localisation  22.Autre.....

Q37) Index de Karnofsky (En cas de tumeur cérébrale):

1.0%  2.10%  3.20%  4.30%  5.40%  6.50%  7.60%  8.70%  9.80%   
10.100%

Q38) Examens complémentaires demandés et résultats :

1.Hb/Hte.....  
2.Leucocytes.....  
3.Erythrocytes.....  
4.Plaquettes.....  
5.Glycémie capillaire/centrale.....  
6.Goutte épaisse.....  
7.Urée/créatinine.....  
8.Ionogramme sanguin.....

- 9. Test à la bandelette urinaire.....
- 10. ECBU.....
- 11. Hémoculture.....
- 12. Radiographie du thorax.....
- 13. INR.....
- 14. TP/TCA.....
- 15. PL.....
- 16. Groupage ABO/Rhésus.....
- 17. Echocoeur/ECG.....
- 18. Echo döppler des vaisseaux du cou.....
- .....
- 19. Sérologie VIH.....
- 20. TDM cérébrale de contrôle.....
- .....
- 21. Bilan lipidique.....
- 22. Autre.....

Q39) Conditionnement :

- 1.VVP  2.VVC  3.SNG  4.SU ou Péniflot  5.Ponction  6.Drain de Redon
- 7.Canule de Guedel  8.Immobilisation du rachis(Minerve)  9.Lunettes/Masque à oxygène
- 10.IOT/INT  11.Cathétérisme sus pubien  13.Autre.....

Q40) Traitement :

Classe pharmaceutique	Nom du médicament en Générique	Posologie	Durée d'administration en jours
Cristalloïde			
Colloïde			
Produit sanguin			
Corticoïde			
Nutrition parentérale			
Nutrition entérale			
Antalgique/Analgésique			
Amine vaso active			
Anticoagulant			

Antibiotique			
Antipyrétique			
Antihypertenseur			
Anticonvulsivant			
Sédatif			
Curare			
Antipaludique			
AINS			
Fluidifiant bronchique			
Antiépileptique			
Osmole			

Q41) Traitement adjuvant :

- 1.Vessie de glace  2.Oxygénothérapie ( ...l/min)  3.Assistance respiratoire  .Aspiration   
5.SAT/VAT  6.Kinésithérapie  7.Autre.....

Q42) Nursing :

- 1.Toilette quotidienne  2.Changement positionnel  3.Bain de bouche  4.Antiseptique  
oculaire  5.Pansement des escarres  6.Antisepsie des lésions  7.Mobilisation sur fauteuil  
 8.Autres.....

Q43) Evolution :

TABLEAU A (Paramètres vitaux).

Jours(J) Paramètres	J0	J1	J2	J3	J4	J6	J10	J14	J20	J30
T.A (cmHg)										
Pouls (bts/mn)										
F.R (cy/mn)										
T° (°c)										
Diurèse (ml/kg/h)										
SaO2 (%)										

TABLEAU B (Paramètres neurologiques).

Jours(J) Paramètres	J0	J1	J2	J3	J4	J6	J10	J14	J20	J30
Score de Glasgow										
S.I.M										
S.D.L										
Réflexes										
Etat des pupilles										

Q44) Fin d'hospitalisation :

1. Transfert dans un autre service  2. Evacuation sanitaire  3. Décès  4. Exéat

Q45) Décès chez les patients en post opératoire :

1. Dans les 6 premières heures  2. Entre la 6<sup>ième</sup> et la 12<sup>ième</sup> heure  3. Entre la 12<sup>ième</sup> et la 24<sup>ième</sup> heure  4. Plus

Q46) Durée du séjour en réanimation :

1.0 à 3 jours  2.4 à 6 jours  3.1 à 2 semaines  4. Entre la 2<sup>ième</sup> et la 3<sup>ième</sup> semaine  5.3 à 4 semaines  6. Plus d'un mois

SCORES PRONOSTIQUES / INDICES DE GRAVITE :

Q47) IGSA: Valeur .....

Q48) MPM Admission : Valeur .....

Q49) MPM II Admission : Valeur .....

Q50) ISS – RTS – TRISS : Valeurs ..... – ..... – .....

## FICHE SIGNALÉTIQUE

NOM : NGO YANA

PRÉNOMS : Berthe Irène

ADRESSE ELECTRONIQUE : [comon84@yahoo.com](mailto:comon84@yahoo.com) / [erine@gmx.fr](mailto:erine@gmx.fr)

TITRE DE LA THÈSE : **Lésions cérébrales en milieu de soins intensifs : Prise en charge et facteurs pronostiques des patients.**

ANNÉE : 2008- 2009

VILLE DE SOUTENANCE : Bamako (Mali)

PAYS D'ORIGINE : Cameroun

LIEU DE DÉPÔT : Bibliothèque de la FMPOS

SECTEURS D'INTÉRÊT : Réanimation, Traumatologie, Neurochirurgie, Santé publique.

RESUME : De Mai à Décembre 2008, nous avons réalisé une étude prospective, descriptive sur la prise en charge et les facteurs pronostiques de 111 patients porteurs de lésions cérébrales au service de Réanimation adulte du centre hospitalier universitaire Gabriel TOURE de Bamako.

OBJECTIFS : Déterminer les différents types de lésions cérébrales objectivées au scanner cérébral ; décrire le profil clinique des patients ; décrire la prise en charge de ces patients et évaluer les scores pronostiques et indices de gravité.

RESULTATS : L'âge moyen de nos patients était de 48,59 ans +/- 21,10 avec des extrêmes de 6 et 85 ans. Le sexe masculin était le plus représenté avec une fréquence de 68 %. Le Sex-ratio était de 2,08 en faveur des hommes soit 1 femme pour 2 hommes. 5 entités pathologiques ont déterminé des lésions à la tomodensitométrie cérébrale : les AVC (45,9 % des lésions), les TCE (41,4 %), les tumeurs cérébrales (7,2 %), la dégénérescence corticale (6,3 %) et les suppurations intracrâniennes (3,6 %). Les lésions objectivées étaient parenchymateuses, extra parenchymateuses et osseuses. L'hémorragie méningée constituait la lésion extraparenchymateuse la plus représentée (15,3 %). La prise en charge des patients était multidisciplinaire alliant les mesures générales de neuroréanimation à des mesures spécifiques à chaque pathologie en cause.

CONCLUSION : Au terme de notre étude, des facteurs de mauvais pronostic de type épidémiologique, clinique, biologique et scanographique ont été individualisés. L'évolution a été

émaillée d'une grande mortalité : 54 %. La prise en charge hospitalière des patients porteurs de lésions cérébrales reste donc toujours d'actualité.

RECOMMANDATIONS: Amélioration du plateau technique médico-chirurgical et Organisation de formations continues au sein des structures sanitaires, Création de SAMU et UNV ; IEC de la population sur les lésions cérébrales et leur prévention.

Mots-clés : Lésions cérébrales, Prise en charge, Facteurs pronostiques, Scanner cérébral.

# Serment D'Hippocrate

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

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires. Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

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

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

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père. Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.

*Je le jure.*