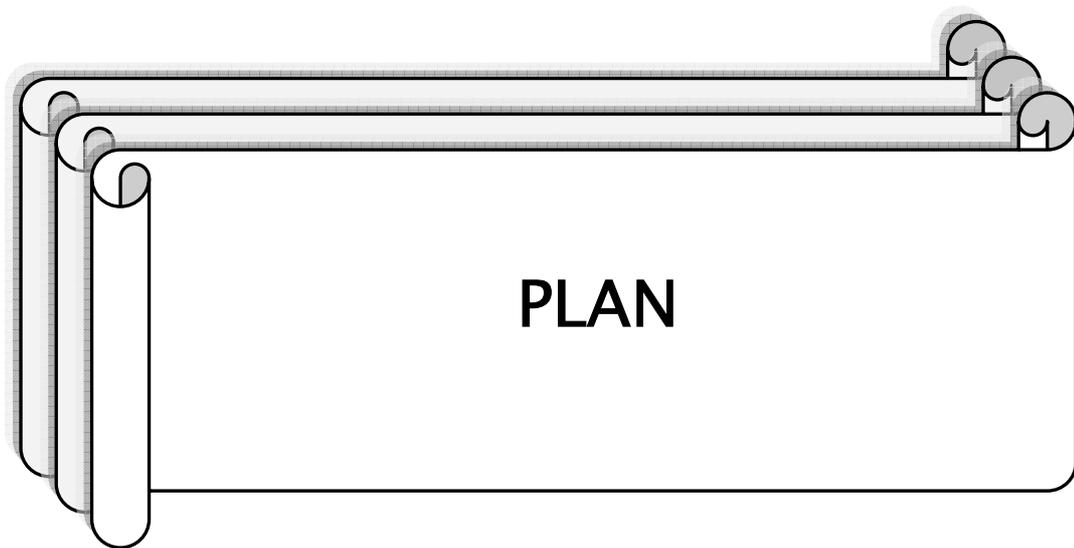


ACSOS	Accident cérébral secondaire d'origine systémique
ANALES	L'Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé
APACHE II	Acute physiology and chronic health evaluation
AVP	Accident de la voie publique
CHU	Centre hospitalier universitaire
DSC	Débit sanguin cérébral
FiO2	Fraction inspirée d'oxygène
GCS	Glasgow coma scale
GOS	Glasgow outcome scale
HED	Hématome extradural
HIC	Hypertension intracrânienne
HSA	Hémorragie sous arachnoïdienne
HSD	Hématome sousdural
HTA	Hypertension artérielle
IGS II	Indice de gravité simplifié
LCR	Liquide céphalo-rachidien
MPM	Mortality probability models
PaO2	Pression artérielle en O2
PAM	Pression artérielle moyenne
PIC :	Pression intra crânienne
PNAVM	Pneumopathies nosocomiales aiguës par ventilation mécanique
PPC :	Pression de perfusion cérébrale
SAMU	Le syndicat national de l'aide médicale urgente
SAPS II	Simplified acute physiology score II
SDRA	Syndrome de détresse respiratoire aigu
SFAR	Société française d'anesthésie et de réanimation
SvjO2 :	Saturation de la veine jugulaire en O2
SRLF	Société de réanimation de langue française
TC	Traumatisme crânien
TCG	Traumatisme crânien cérébral
TDM	Tomodensitométrie
TISS	Therapeutic Intervention Scoring System



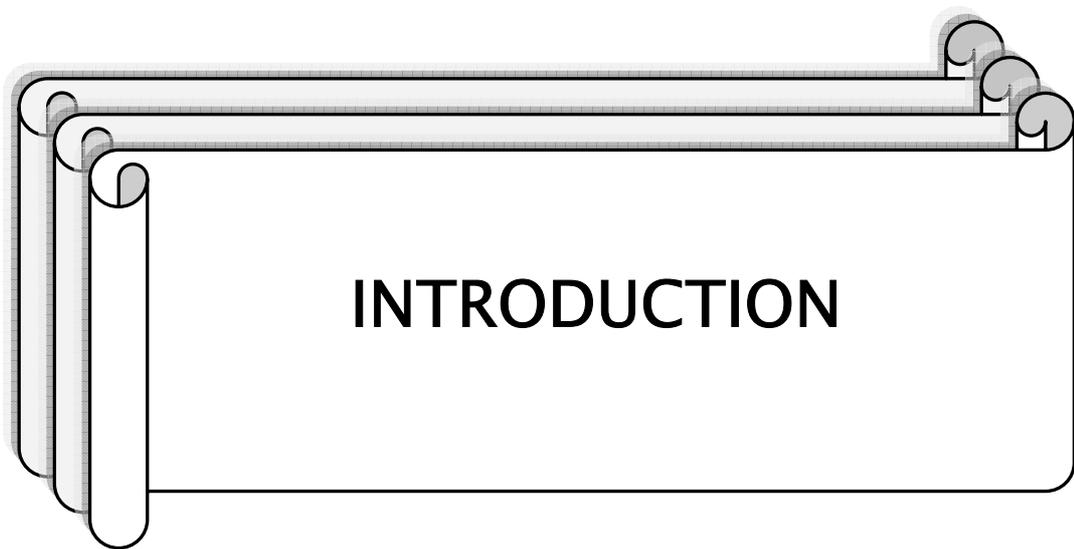
<b><u>Introduction</u></b> .....	1
<b><u>Patients et méthode</u></b> .....	4
I– Les patients.....	5
1– Présentation de l'étude.....	5
2– Les critères d'inclusion .....	5
3– Les critères d'exclusion .....	5
II– Les méthodes de l'étude.....	5
1– Le recueil des données.....	5
2– Les méthodes statistiques.....	7
2-1 Analyse univariée.....	7
2-2 Analyse multivariée.....	7
<b><u>Résultats</u></b> .....	9
I. L'incidence des TCG.....	10
II. Les caractéristiques des patients.....	10
1– Les données Démographiques.....	10
1-1 L'age.....	10
1-2 Le sexe.....	10
1-3 L'état de santé antérieur.....	11
2– Les données anamnestiques.....	12
2-1 Les circonstances de l'accidents.....	12
2-2 Le mécanisme de l'accidents.....	12
2-3 Les modalités du transport.....	13

2-6 Le délai de la prise en charge.....	13
3- Les données cliniques et paracliniques.....	14
3-1 L'examen neurologique à l'admission.....	14
3-2 L'état général du malade.....	16
3-3 Les lésions associées.....	17
3-4 Les données de la tomodensitométrie.....	18
3-5 Les données des autres examens paracliniques.....	20
4- La prise en charge et l'évolution.....	20
4-1 Les éléments de la prise en charge initiale.....	20
4-2 Les scores de gravité.....	21
4-3 Les données évolutives.....	21
4-4 Les principales causes du décès.....	22
III- Analyse statistique.....	23
1-L'analyse univariée.....	23
1-1 Les variables quantitatives.....	23
✓ L'âge.....	23
✓ Le délai de la prise en charge.....	23
✓ Les scores de gravité.....	24
1. Le GCS.....	24
2. L'APACHE II.....	24
3. Le SAPS II.....	24
✓ Les variables de l'état général.....	25
1-2 Les variables qualitatives.....	26
✓ Le sexe.....	26
✓ Les antécédents.....	26

✓ Les données cliniques .....	26
✓ Les circonstances et mécanismes de l'accident.....	26
✓ Les associées.....	27
✓ La tomodensitométrie.....	27
✓ La ventilation.....	27
2- L'analyse multivariée.....	29
<b><u>Discussion</u></b> .....	32
I. Introduction.....	33
II. Les scores de gravité non spécifiques.....	35
1. Le système APACHE II .....	35
2. Le système SAPS II .....	36
III. Les résultats des scores.....	37
1- Système APACHE II.....	37
2- Système SAPS II.....	42
3-L'echelle de Glasgow.....	43
IV- Les facteurs pronostiques liés au patient.....	46
1- Rappel physiopathologique du cerveau traumatisé.....	46
❖ La lésion cérébrale primaire.....	46
❖ La lésion cérébrale secondaire.....	47
❖ Les conséquences tissulaires.....	47
❖ Le DSC du cerveau traumatisé.....	48
❖ Hypertension intracrânienne.....	49

2- L'âge .....	50
3- Le terrain sous jacent.....	51
4- La cause du traumatisme.....	53
5- Le délai de prise en charge.....	53
6- les ACSOS.....	56
a- L'hypotension artérielle.....	58
b- Les troubles respiratoires.....	59
7- Les modalités du transport.....	61
8- L'état neurologique à l'admission.....	61
9- Les lésions associées.....	62
9-1 Les lésions thoraciques.....	63
a- La contusion pulmonaire.....	63
b- L'hémothorax.....	63
c- Le pneumothorax.....	64
9-2 Les lésions abdominales.....	64
9-3 Les fractures osseuses.....	65
9-4 Les traumatismes vertébro-médullaires.....	66
10- La TDM cérébrale.....	66
V- Les mesures thérapeutiques.....	71
1- Les mesures initiales .....	71
2- La prise en charge respiratoire.....	72
3- La prise en charge neurologique .....	73
3-1 Sédation et analgésie.....	73

3-2 Le traitement prophylactique des crises convulsives .....	75
3-3 Le traitement chirurgical.....	76
a- Les hématomes intracrâniens.....	77
b- Les autres lésions neurologiques.....	77
4- Le nursing.....	78
VI- Les modalités évolutives .....	78
1-L'évolution favorable.....	78
2-La morbidité.....	79
a- L'engagement cérébral.....	79
b- Les infections bronchopulmonaires.....	79
c- Les septicémies et le choc septique.....	79
3- La mortalité.....	80
<u>Conclusion</u> .....	81
<u>Annexes</u> .....	84
<u>Annexes</u> .....	88
<u>Résumés</u>	
<u>Bibliographie</u>	



Les traumatismes de tout ordre représentent la 1<sup>ère</sup> cause de mortalité avant l'âge de 45 ans [1]. On dénombre en France environ 150 000 traumatisés crâniens (TC) chaque année avec plus de 30 000 TC vivant avec des séquelles graves [2].

Au Maroc, selon le rapport d'analyse des statistiques des accidents de la circulation routière de l'année de 2008, l'incidence des AVP est de 64 715 accidents avec une moyenne de 10 décès par chaque jour et plus de 12 000 blessés graves [3].

Environ la moitié des décès de cause traumatique sont dus aux traumatismes crânio-encéphaliques [1]. Ils constituent la plus fréquente des affections du système nerveux, leurs séquelles sont fréquentes, posant des problèmes de réinsertion socioprofessionnelle et familiale.

Les difficultés de prise en charge du traumatisé grave reposent essentiellement sur le nombre, la diversité, et les intrications des différentes lésions. Le besoin d'une classification en fonction de la gravité s'est rapidement manifesté, essentiellement dans les pays où la nécessité d'une prise en charge standardisée est plus criante du fait du mode de fonctionnement non médicalisé des équipes préhospitalières.

Un score peut être un outil descriptif, son calcul permet alors de décrire un état à un temps t, qui pourra ensuite être réévalué à distance, afin de mettre en évidence une éventuelle évolution. Un score peut également être pronostique, dans ce cas une corrélation existe entre la valeur calculée x et une probabilité de décès (ou de survie).

Le score en tant qu'outil d'évaluation, repose sur l'examen clinique et sur les conditions du traumatisme. Les paramètres utilisés peuvent être de deux natures, d'une part physiologique, donc résultant de l'observation clinique et para-clinique de la victime, et d'autre part anatomique, c'est à dire en rapport avec le type de blessure, sa localisation, et sa gravité. Que le score repose sur des données physiologiques ou anatomiques, il intègre généralement, une notion de gravité, et par conséquent de survie. Ceci implique qu'une classification homogène des patients devient alors possible, avec la possibilité de comparer des groupes ayant des lésions de niveau de gravité similaire, avec des traductions cliniques également voisines. L'aboutissement de

ceci, outre la possibilité d'étude comparative, permet une évaluation des systèmes de prise en charge, tant du point de vue de leur efficacité que de leur impact économique.

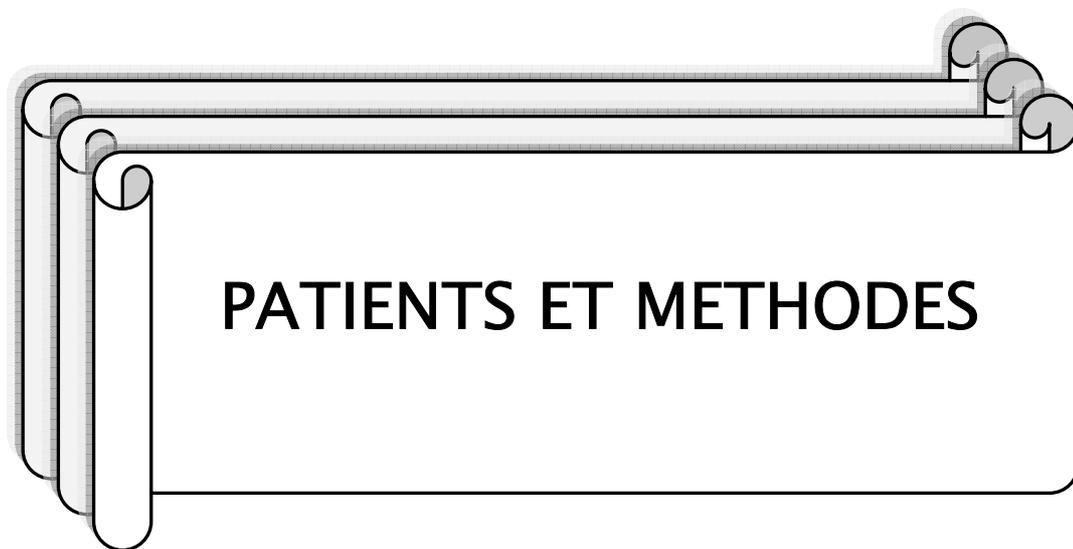
Un score de gravité qu'il soit utilisé en pré hospitalier, ou non, mesure la sévérité d'un état clinique, par le biais de la probabilité de survenue d'un événement t. Cet événement est ici la probabilité que le patient décède (ou survive), c'est donc une information binaire qui ne peut prendre que deux valeurs (survie ou décès).

Les intérêts des scores de gravités peuvent alors se résumer en :

- La stratification des malades de la réanimation en groupes de gravité homogène.
- La possibilité de prévision du devenir possible du malade à un stade plus précoce.
- L'évaluation de la qualité des soins et des services de prise en charge de point de vue efficacité et également impact économique.

Il faut bien admettre qu'un outil mathématique fiable nous permettant de classer les patients en fonction de la gravité de leurs lésions pourrait être intéressant à considérer.

Le but de notre étude est de vérifier la pertinence de certains de ces scores de gravités non spécifiques : le SAPS II et l'APACHE II en matière de prévision du devenir des traumatismes crâniens graves dans notre service de réanimation polyvalente du CHU Mohamed VI.



## **I. Les patients**

### **1-Présentation de l'étude**

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive et analytique réalisée dans le service de réanimation polyvalente du centre hospitalier universitaire Mohamed VI de Marrakech sur une période de 2 ans et 9 mois, du 1<sup>er</sup> Janvier 2005 au 30 Septembre 2007.

### **1- Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans cette étude les patients adultes, admis en réanimation pour traumatisme crânien grave défini par un coma avec score de Glasgow inférieur ou égal à 8 (ou un traumatisme crânien chez un patient avec une tare ou dans le cadre d'un poly traumatisme) et ayant séjourné, dans le service pendant au moins 24 heures.

### **3-Critères d'exclusion**

Nous avons exclu de cette étude les enfants (age < 15 ans) et les patients admis en réanimation et ayant séjourné pendant moins de 24 heures (soit décédés ou transférés dans un autre service).

## **II. Les méthodes d'études**

### **1- Le recueil des données**

Les différents paramètres sont recueillis pour chaque patient sur une fiche d'exploitation (annexe 1). Ces paramètres comprennent des variables d'ordre épidémiologique, clinique, par clinique, thérapeutique et évolutif, en plus des scores de gravité.

1- L'age

2- Le sexe

3- L'état de santé antérieur et les antécédents:

Dans l'analyse de l'état de santé antérieure, on s'est basé sur la classification de Mac-Cabe. (Annexe 2).

4- Les circonstances de l'accident

5- Les modalités du transport

6- Le délai de prise en charge

7- L'examen neurologique d'admission :

- Le GCS à l'admission

- L'état des pupilles

-Déficit neurologique

8- L'état général du malade et les lésions associées

9- Les données de la tomodensitométrie

10- Les données des autres examens paracliniques dans le cadre du bilan d'un poly traumatisme.

11- Les éléments de prises en charge initiale

- Sédation

- L'administration d'anti-épileptiques

- L'administration de mannitol

- Traitement chirurgical.

12- Les scores de gravité :

Trois scores ont été calculés pour chaque patient, un à l'admission et les deux autres à la 24 heures d'hospitalisation en réanimation :

- GCS : Glasgow Coma Scale calculé à l'admission en utilisant trois variables : l'ouverture des yeux, la réponse motrice et la réponse verbale (Annexe 3).

- SAPS II : Simplified Acute Physiology Score II (ou indice de gravité simplifié II :IGS II) calculé à la 24<sup>ème</sup> heure d'admission du patient dans le service de réanimation en prenant les plus mauvaises des différentes variables (annexe 4).

- APACHE II : Acute Physiology And chronic Health Evaluation II, est le score plus répondu dans les pays anglo- Saxons, calculé dans les 32 premières heures d'hospitalisation, il comporte 12 variables, l'âge et l'état de santé du malade (annexe 5).

13- Le devenir neurologique en fonction de l'échelle de Glasgow GOS : Glasgow Outcome Scale, à la sortie de la réanimation et ultérieurement qui classe les malades en cinq catégories (annexe 6), avec étude des principales causes du décès observées :

- L'engagement cérébral par poussée d'HTIC.
- Les causes liées aux lésions associées extra- neurologiques.
- L'infection nosocomiale.

## **2- Les méthodes statistiques**

### **2-1 L'analyse univariée**

L'étude statistique est faite par le logiciel epi-info6.0fr. Le test utilisé est le Chi- deux.

Les variables quantitatives sont exprimées en moyenne plus au moins écart type et comparées par le test de t Student. Et les variables qualitatives sont exprimées en pourcentage et comparées par le Chi deux.

Une valeur de ( $p < 0,05$ ) est considérée comme statistiquement significative.

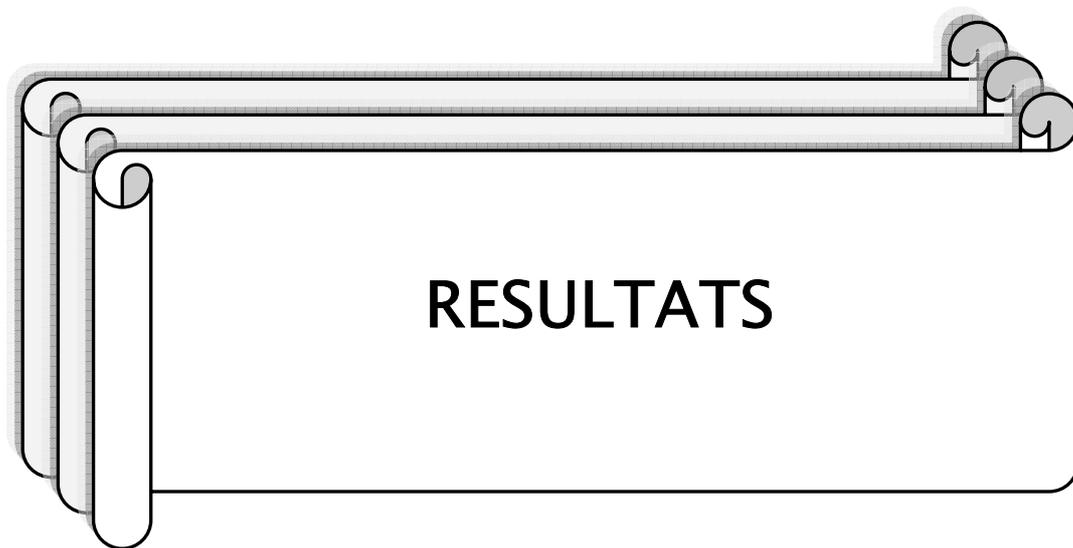
### **2-2 L'analyse multivariée**

L'analyse multivariée est réalisée par un modèle de régression logistique multiple pas à pas ascendante, en utilisant les variables ayant un ( $p < 0,01$ ) en analyse univariée. Un paramètre trouvé significatif à l'analyse multivariée est considéré comme paramètre indépendant des autres variables.

La puissance prédictive de chaque système a été évaluée en employant l'analyse de matrice de décision pour comparer des résultats observés et prévus à un critère de décision de 0.50 pour le risque de la mort de l'hôpital. Le coefficient de corrélation a été employé pour comparer la proportion de patients correctement classifiés par chaque système, et l'évaluation de la discrimination se base sur le secteur sous la courbe de caractéristique de fonctionnement de récepteur (AUC ROC) avec le calcul de la sensibilité et de la spécificité de chaque score.

Plus un test est sensible, meilleure est sa valeur prédictive négative : le clinicien est d'autant plus sûr que son patient avec un test normal n'a pas la maladie.

Plus un test est spécifique, meilleure est sa valeur prédictive positive : le clinicien est d'autant plus sûr que son patient avec un test anormal a bien la maladie recherchée.



## **I. L'incidence des TCG**

L'incidence des TCG dans le service est donc de : 27,56% ; Durant la période de notre étude, 431 patients sont admis pour un traumatisme crânien grave et ce parmi 1564 patients du service de réanimation.

225 malades répondent aux critères d'inclusion de l'étude.

## **II. Les caractéristiques des patients**

### **1. Les données démographiques**

#### **1-1 L'age**

La moyenne d'âge des patients est 35,85 +/- 17,61, avec une minimale de 15 ans et une maximale de 80 ans et on note que 80,1 % des patients sont âgés de moins de 40 ans.

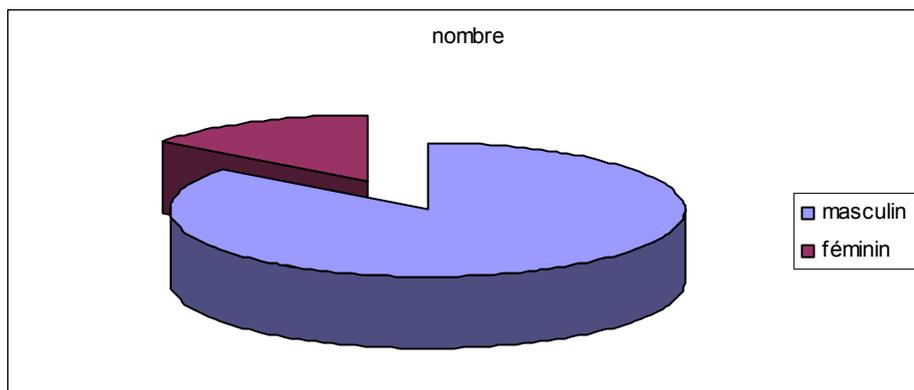
(Tableau I).

**Tableau I : Répartition des malades en fonction de l'age**

<b>Age</b>	<b>Nombre</b>	<b>Pourcentage</b>
15 à 20 ans	26	12 %
20 à 40 ans	140	68,1 %
> à 40 ans	51	19,9 %
Age inconnu	8	3,55 %
Total	225	100 %

#### **2-2 Le sexe**

Le sexe ratio est de 6 hommes /1 femme : 192 hommes (soit 85,3 %) pour 33 femmes (soit 14,7 %) (figure1).



**Figure 1 : Répartition des malades en fonction du sexe**

### 2-3 L'état de santé antérieur

La majorité des patients (215 soit 95,56%), n'ont pas de terrain sous jacent particulier.

(Tableau II).

**Tableau II : Répartition des malades selon le terrain sous jacent :**

Maladie sous jacente	Nombre	Pourcentage
Absente	215	95,56 %
Présente	10	3,55 %
-HTA	5	2,22 %
-Diabète	2	0,88 %
-Cardiopathie	1	0,44 %
-Epilepsie	1	0,44%
-Corticothérapie	1	0,44%

## 2. Les données anamnestiques

### 2-1 Les circonstances de l'accident

On constate que les AVP constituent la principale cause des TCG avec une fréquence de 68% (soit 153 malades) suivis par les chutes : 17,7% (40malades) et par les agressions : 9,7% (22malades) (tableau III).

**Tableau III : Répartition des TCG selon les circonstances de l'accident**

Agent causal	Nombre	Pourcentage
AVP	153	68 %
Chute	40	17,7 %
Agression	22	9,7 %
non précisé	7	3,11 %
Autres	3	1,33 %

### 2-2 Le mécanisme de L'accident

Parmi les 153 malades dont la cause du traumatisme crânien est un AVP, 85 sont des motocyclistes (soit 55,56 %) ce qui constitue donc le principal mécanisme du traumatisme dans notre étude. A noter la notion d'alcoolisme associé trouvé chez 40 malades (17,7 %) (Tableau IV).

**Tableau IV: Répartition des TCG selon le mécanisme de l'accident**

Mécanisme	Nombre	Pourcentage
Motocycliste	85	55,56 %
Piéton	38	24,83 %
Passager arrière d'une voiture	15	9,8 %
conducteur	9	5,88 %
Autres	6	3,92 %

### **2-3 Les modalités du transport**

Le transport de nos malades a été médicalisé seulement chez 68 malades soit 30,22 % alors qu'il a été non médicalisé chez 157 malades soit 67,78 % (tableau V).

**Tableau V : Répartition des TCG selon les modalités de transport**

Transport	Nombre	Pourcentage
non médicalisé	157	67,78 %
médicalisé	68	30,22 %

### **2-4 Le délai de la prise en charge**

24 % des patients sont admis avant la 6<sup>ème</sup> heure de l'accident en cause, contre 76 % qui ne sont hospitalisés qu'après la 6<sup>ème</sup> heure, dont 28% entre 6 et 12 heures et 48 % après 12 heures (tableau VI).

**Tableau VI : Répartition des TCG selon le délai de prise en charge**

Délais	Nombre	Pourcentage
< 6 heures	54	24 %
6 à 12 heures	63	28 %
>12 heures	108	48 %

### **3. Les données cliniques et paracliniques**

#### **3-1 L'examen neurologique à l'admission**

Dans notre série d'étude on a réparti les traumatisés crâniens graves en trois groupes selon le score de Glasgow initial :

❖ **Le premier groupe** ou le GCS est compris entre 3 et 8 et concerne 139 patients (soit 61,8 %). Ce même groupe est subdivisé en deux sous groupes :

–Le 1<sup>er</sup> sous groupe : GCS entre 3 et 5 (soit 35,2 %)

–Le 2<sup>ème</sup> sous groupe : GCS entre 5 et 8 (soit 26,6%)

❖ **Le 2<sup>ème</sup> groupe** ou le score initial est compris entre 9 et 13, il concerne 67 traumatisés (soit 29,8 %)

❖ **Le 3<sup>ème</sup> groupe** où le score initial est de 14 ou 15, et correspond aux malades avec traumatisme qualifié de léger au début mais qui se sont aggravés par la suite et concerne 19 des malades soit 8,4%.

61,8 %des malades présentent un TC grave initial avec GCS < 8 (Tableau VII).

**Tableau VII: Répartition des malades en fonction du GCS**

GCS	Fréquence	Pourcentage
< 8	139	61,8 %
• 3 à 5	79	35,2 %
• 6 à 8	60	26,6 %
9 à 13	67	29,8 %
14 et 15	19	8,4 %

L'étude de l'état neurologique porte aussi sur l'évaluation des pupilles dont on a répartis les aspects observés en quatre groupes (tableau 9) et la recherche d'un éventuel déficit neurologique qui n'a objectivé aucune anomalie neurologique chez 127 traumatisé crânien, soit dans 56,44 % cependant, on a décelé des anomalies chez 98 malades, soit dans 43,56 % des cas : chez 54 malades une hémiplégie, chez 15 malades une paraplégie, chez 18 tétraplégie et chez 11 malades d'autres anomalies (Tableau VIII).

**Tableau VIII: Répartition des TCG selon la présence ou non de déficit neurologique:**

	Fréquence	Pourcentage
Aucun déficit	127	56,44 %
Hémiplégie	54	24 %
Tétraplégie	18	8 %
Paraplégie	15	6,66 %
Autres	11	4,9 %
Total des déficits	98	43,56 %

L'état des pupilles est normal chez 138 de nos malades soit 61,33 % et montre des anomalies uniquement, chez 87 autres soit dans 38,66 % (tableau IX).

**Tableau IX : Répartition des TCG en fonction de l'état des pupilles:**

	Fréquence	Pourcentage
Normale	138	61,33 %
Anisocorie	44	19,55 %
Mydriase	28	12,44 %
Myosis serré	15	6,67 %

### **3-2 L'état général du malade**

Seuls 90 des 225 malades présentent une TAS normale et adéquate pour un cerveau endommagé (soit 40 %), alors que 49,78 % (112 malades) sont en hypotension artérielle systolique et 10,22 % (23 malades) sont en hypertension (Tableau X).

**Tableau X : Répartition des malades en fonction de la TAS**

	Fréquence	Pourcentage
<90 mmHg	112	49,78 %
90 - 140mmHg	90	40 %
>150 mmHg	23	10,22 %

Pour les autres éléments de l'examen général :

Cinquante sept patients sont fébriles à l'admission (soit 25,33%) ,11 sont en hypothermie (4,89%) et 59 présentent une hypoxie avec une PaO<sub>2</sub> < 80 %. (Tableau XI) L'hyponatremie a été trouvée chez 19 malades (8,44%) et l'anémie chez 17 malades (7,55 %) (Tableau XII).

**Tableau XI : Répartition des malades en fonction de la température :**

	Fréquence	Pourcentage
Hyperthermie	57	25,33 %
Hypothermie	11	4,89 %
Normothermie	157	69,78 %

**Tableau XII : les autres données de la surveillance des TCG :**

	Fréquence	Pourcentage
Hypoxie	59	26,22%
Hyponatremie	19	8,44 %
Anémie	17	7,55 %

### **3-3 Les lésions associées**

Le TC a été isolé Uniquement chez 41,77 % des malades (soit chez 94 traumatisé crânien) et associée à une autre atteinte dans 58,23% ; Les traumatismes du bassin et ceux du rachis constituent les lésions les moins fréquemment associées (respectivement présentes dans 4% et 5,8 %) alors que celles de l'abdomen et du thorax sont fréquentes (13,8 % pour l'abdomen et 21,3 % pour le thorax) (Tableau XIII).

**Tableau1XIII : Répartition des malades selon le type de lésion associées**

	Fréquence	Pourcentage
TC isolé	94	41,77 %
Face	60	26,7 %
Fracture des membres	59	26,2 %
Thorax	48	21,3 %
Abdomen	31	13,8 %
Rachis cervical	13	5,8%
Bassin	9	4 %

### **3-4 Les données de la tomодensitométrie**

Dans notre étude, les patients présentent des lésions plus parenchymateuses cérébrales que osseuses ; Les hémorragies méningées (43,56 %), les hémorragies intra ventriculaires et intra parenchymateuses 9,34%, les hématomes extra et sous duraux (29,33 % et 23,11%) ,126 patients présentent un œdème cérébral (soit 56 %), 146 patients avec une contusion cérébrale (soit 64,89 %),

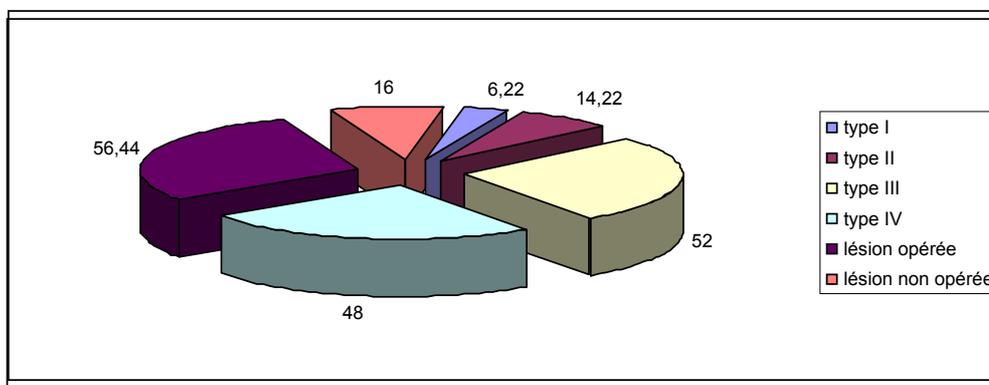
Cependant la TDM d'admission est normale seulement chez 8 patients (3,55 %) (Tableau XIV).

La classification des images tomодensitométriques, fait référence dans la littérature, à des catégories présentées par des études américaines récentes : la classification de Marshall, qui utilise l'opposition atteintes diffuses/lésions focales. Elles retiennent surtout des données morphologiques corrélées aux phénomènes dynamiques de l'hypertension intracrânienne : comblement des citernes, déplacement de la ligne médiane. (Annexe 6)

Nos résultats en fonction de cette classification de Marshall sont représentés dans la figure suivante (figure3).

**Tableau XIV : Les anomalies retrouvées sur la TDM cérébrale**

	Fréquence	Pourcentage
Contusion cérébrale	146	64,89%
œdème cérébral	126	56,00%
Hémorragie méningée	98	43,56 %
Hématome extra dural	66	29,33 %
Hématome sous dural	52	23,11 %
Fracture os du crâne	37	16,44 %
l'engagement cérébral	33	14,67 %
Plaie cranio-cérébrale	26	11,56 %
Hémorragie intra parenchymateuse	15	6,67 %
embarrure	14	6,22 %
Hémorragie intra ventriculaire	6	2,67 %
TDM cérébrale normale	8	3,55 %



**Figure 3 : Répartition des malades selon la classification de Marshall**

La TDM de control a été faite chez 86 malades et a révélé 29 cas d'engagement Secondaire, 11 cas d'extension de l'hémorragie cérébrale (Tableau XV).

**Tableau XV : Les données de la TDM de control:**

	Fréquence	Pourcentage
L'engagement cérébral	29	12,90%
L'extension des lésions hémorragiques	11	4,90%
La stabilité des lésions initiales	46	20,44%

### **3-5 Les données des autres examens paracliniques**

Chez 36 patient la radiographie thoracique a montré un pneumothorax soit (dans 16 %) et un épanchement liquidien intra thoracique chez 16 malades soit (dans 7,11%).

L'échographie abdominale a objectivé un épanchement liquidien chez 27 malades (soit 12%). Les radiographies des membres ont montré des fractures chez 59 patient soit 26,2%.

## **4. La prise en charge et l'évolution**

### **4-1 Les éléments de prise en charge initiale :**

Presque la totalité des malades ont été intubés ventilés (221 malade soit dans 98,22 %), avec sédation pendant une durée moyenne de 6 jours.

Trente deux pourcent (32%) des malades ont reçu du mannitol soit 72 malades, à une dose de 0,5 à 1g/kg/6h pendant une durée moyenne de 3 jours.

Parmi nos malades, 90,66 % ont reçu des anti-épileptiques soit 204 malades pendant une durée moyenne de 5 jours (+/-2 jours).

Parmi les 163 malades présentant sur la TDM initiale une lésion en masse : 127 ont été opérés et 36 n'avaient pas d'indication à la chirurgie, 59 malades ont été opérés pour leurs fractures périphériques soit (100 % des patients ayant ces fractures) et 19 ont subi une chirurgie viscérale (soit 8,44 %).

#### **4-2 Les scores de gravité :**

Les trois scores de gravité ont été systématiquement calculés pour chaque malade et les résultats obtenus sont visionnés dans le tableau XVI :

Pour le GCS : la moyenne est de 6, avec une minimale à 3 et une maximale à 15.

Pour l'APACHE II : la moyenne pour notre série de malades est de 20,56+/-8,53 %, avec une valeur minimale de 2 et une valeur maximale de 36.

Pour le SAPS II : la moyenne est de 28,12+/-9,7 % avec des valeurs minimale et maximale respectivement de 5 et 60.

**Tableau XVI: Les résultats des scores de gravité:**

Score	moyenne+/- DS	Extrêmes
GCS	6	3 et 15
IGS II	28,12 +/- 9,7	5 et 60
APACHE II	20,56 +/- 8,53	2 et 36

DS : déviation standard (= écart type).

#### **4-3 Les données évolutives :**

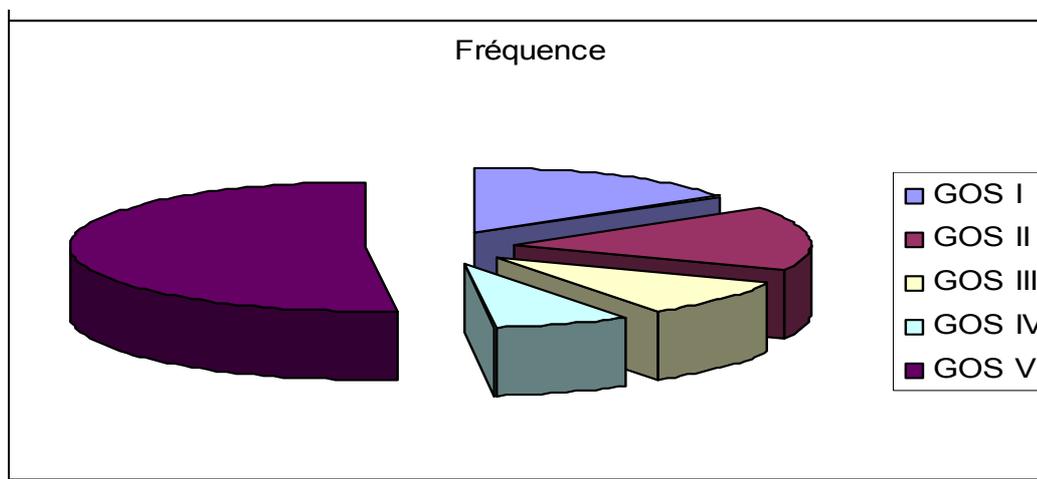
L'étude des modalités évolutives de nos malades se base sur l'échelle de Glasgow GOS : le Glasgow Outcome Scale, et qui a eu comme résultat :

109 malades sont des survivants soit 48,45 %, contre 116 décédés c'est-à-dire 51,55%.

Pour l'évaluation des scores on a réparti les malades en groupes de malades à évolution favorable GOS I, GOS II et GOS III et des malades à évolution défavorable GOS IV et GOS V (133 malades) (Tableau XVII et figure 4).

**Tableau XVII : Répartition des malades en fonction de l'évolution:**

	Fréquence	Pourcentage
GOS I	35	15,56 %
GOS II	36	16 %
GOS III	21	9,33 %
GOS IV	17	7,56 %
GOS V	116	51,55 %



**Figure 4 : Répartition des malades en fonction du GOS**

#### **4-4 Les principales causes du décès :**

Les principales causes du décès sont objectivées dans le tableau ci-dessous, montrant une fréquence de 53,44 % d'aggravation sur le plan neurologique par engagement comme cause principale de décès dans cette série, mais également un taux important d'infections nosocomiales (41,37 %), notamment les pneumopathies nosocomiales acquises après ventilation mécanique (PNAVM : 33,62 %) (Tableau XVIII).

**Tableau XVIII : Les principales causes du décès observées**

	Fréquence	Pourcentage
Engagement cérébral	62	53,44 %
Infection nosocomiale :	48	41,37 %
- PNAVM	39	33,62 %
- Sepsis et choc septique	9	7,75 %
Autres	6	5,17 %
-SDRA	4	3,45 %
-choc hémorragique	2	1,72

### **III- Analyse statistique :**

#### **1- L'analyse uni variée :**

##### **1-1 Les variables quantitatives**

###### **✓ L'âge :**

Les patients décédés avaient un âge moyen élevé de 46,19 +/- 16,32 versus 28,90 +/- 18,67 chez les survivants. La différence est statistiquement significative avec une valeur de  $p = 0,0023$ . (Tableau XX)

###### **✓ Le délai de prise en charge :**

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre décédés et survivants pour le délai entre la survenue de l'accident et la prise en charge du traumatisé crânien dans notre étude, avec un  $p > 0,05$ . Parmi 54 malades dont ce délai est inférieur à 6 heures, 38 sont décédés (soit 70 %) et 16 sont des survivants (soit 30 %) et parmi 63 traumatisés dont ce délai est entre 6

et 12 heures, 23 sont décédés (soit 36,5 %) et 40 sont des survivants (soit 63,5 %). Mais ce délai devient significatif lorsqu'il dépasse 12 heures, 72 des 108 malades arrivés à l'hôpital après 12 heures de l'accident, sont décédés (66,7 %) contre 36 survivants (33,3 %), avec un  $p = 0,0128$ . (Tableau 21)

✓ **Les scores de gravité :**

❖ **Le GCS :**

Il est plus bas chez les décédés (6,17+/- 3,12) que chez les survivants (9,42+/- 4,75) avec une différence statistiquement significative ( $p = 0,0024$ ).

❖ **L'APACHE II :**

L'APACHE II des patients décédés est plus élevé que celui des survivants (20,42+/-6,87) versus (15,76 +/-5,45) avec une différence statistiquement significative et un  $p = 0,0032$ .

❖ **Le SAPS II :**

Il est plus élevé chez le décédés (31,23+/- 13,65) que chez les survivants (22,76+/- 10,34) avec une différence statistiquement significative ( $p = 0,0045$ ). (Tableau XIX)

**Tableau XIX : Résultats des variables quantitatives (l'âge et les scores de gravité)**

**à analyse univariée**

	<b>Les décédés</b> (moyenne +/- écart- type)	<b>Les survivants</b> (moyenne +/- écart- type)	<b>p</b>
L'âge	46,19 +/- 16,32	28,9 +/- 18,6	$p = 0,023$
GCS	6,17 +/- 2,43	9,42 +/- 4,75	$p = 0,0024$
APACHE II	20,42 +/- 6,87	15,76 +/- 5,45	$p = 0,0032$
SAPS II	31,23 +/- 13,65	22,76 +/- 10,34	$p = 0,0045$

✓ **Les variables de l'état général :**

La tension artérielle systolique normale, à l'admission, (entre 90 et 140 mmHg) et l'hypertension artérielle systolique (TA>140mmHg) n'influencent pas le pronostic, alors que des valeurs de TAS inférieures à 90mmhg, sont corrélées à un taux de décès plus élevé (p= 0,0134). L'hypoxie également, influence défavorablement le pronostic avec une valeur de p= 0,026 et l'association d'une hypoxie à l'hypotension la potentialise, le risque de décès s'élève avec p= 0,00105 chez les malades ayant cette association.

La normothermie, l'hypothermie et l'hyperthermie ne sont pas des facteurs influençant l'évolution avec (p>0,05). Aussi l'hyponatrémie et l'aménie n'ont pas d'influence sur le pronostic (p>0,05).

Au total parmi les variables quantitatives évaluées celles qui influencent le pronostic sont les trois scores (GCS, le SAPS II et l'APACHE II), l'âge, le délai de prise en charge >12 heures, l'hypotension artérielle systolique (TAS<90mmHg) et l'hypoxie. (Tableau XX)

**Tableau XX :Les résultats des autres variables quantitatives en analyse univariée :**

	<b>Le total des malades</b>	<b>Les décès</b>	<b>Les survivants</b>	<b>p</b>
Le délai de PEC				
- < 6h	54	38 (70 %)	16 (30%)	NS
- Entre 6 et 12h	63	23 (36,5 %)	40 (63,5 %)	NS
- Dépasse 12h	108	72 (66,7 %)	36 (33,5 %)	P= 0,0128
Hypotension artérielle systolique	112	81	31	P= 0,0134
Hypertension artérielle	23	7	16	NS
Hypoxie	59	41	18	P= 0,026
L'association hypotension et hypoxie	50	38	12	p= 0,00105
Hypothermie	11	4	7	NS
Hyperthermie	57	37	48	NS
Hyponatremie	19	7	12	NS
Aménie	17	4	13	NS

**1-2 Les variables qualitatives :**

✓ **Le sexe :**

Il n'a pas été retrouvé de différence significative sur le plan statistique, entre les deux groupes des patients décédés et des survivants concernant les moyennes des deux sexes.

Ainsi sur 192 malades du sexe masculin, 95 sont décédés soit 47 % et 107 sont des survivants soit 53 % avec un  $p = 0,814$  et sur 33 patientes, 21 sont décédées soit 63,64%, et 12 sont des survivantes soit 36,36 % avec ( $p > 0,05$ ).

✓ **Les antécédents :**

La présence ou l'absence d'une pathologie sous-jacente n'est pas associée d'une manière significative à la mortalité; ( $p > 0,05$ )

✓ **Les données cliniques :**

Les éléments cliniques : l'état des pupilles est statistiquement significatif car 90% des malades admis avec une mydriase ( $p = 0,0468$ ) et 72 % de ceux admis avec un myosis serré sont des décédés par la suite ( $p = 0,0258$ ), alors que un état normal des pupilles à l'admission n'est pas significatif ; parmi 98 malades, 63 sont mort soit 64, 3%.

Pour le déficit neurologique présent à l'admission il n'a pas d'influence statistiquement significative ( $p > 0,05$ ) lorsqu'il s'agit d'une hémiplegie, par contre la paraplégie et la tétraplégie influencent le pronostic avec un  $p$  respectivement de 0,386 et 0,450.

Le score de Glasgow a une différence statistiquement significative entre décédés et survivants et est mentionné parmi les résultats des scores de gravité.

✓ **Les circonstances et mécanismes de l'accident :**

Les circonstances de l'accident, le mécanisme de l'accident ainsi que les modalités du transport non pas de valeur statistiquement significative, ils ont également tous un ( $p > 0,05$ )

✓ **Les lésions associées :**

Dans les résultats de notre étude, il n'y a pas de différence statistiquement significative, entre les deux groupes concernant la présence ou absence de lésions extra neurologique associées ( $p = 0,068$ ).

Chez 62 patient des décédés (65,95 %), il n' y avait pas de lésions associées extra neurologiques, versus 32 des survivants (soit 30,04 %).

✓ **La tomодensitométrie :**

Le résultat de la TDM influence la mortalité. La lésion de type II est corrélée à une mortalité de 9,7 % mais sans signification sur le plan statistique ( $p > 0,05$ ), alors que les deux types III et IV sont corrélées à la mortalité de façon significative avec respectivement  $p = 0,0348$  et  $p = 0,0382$ . La présence d'un engagement a également une influence significative sur l'évolution ( $p = 0,0235$ ).

La TDM de control a montré aussi une corrélation entre l'aggravation secondaire et la mortalité : 96 % des patients qui se sont secondairement aggravés sont morts.

✓ **La ventilation :**

Le recours à la ventilation artificielle et éventuellement à la sédation, ont été nécessaires chez 214 malades, le nombre de décès est corrélé aux recours aux intubation ventilation, cependant il n'a pas de valeur statistiquement significative  $p > 0,05$ .

Au total, parmi les variables qualitatives de cette étude, seules la TDM initiale et celle de control, l'état des pupilles et l'association à une lésion thoracique et/ou rachidienne sont statistiquement significatives en analyse univariée (Tableau XXI).

**Tableau XXI : Résultats des variables qualitatives en analyse univariée :**

	Total des malades	Les décédés	Les survivants	P
Sexe :				
-Féminin	33	21	12	NS
-Masculin	192	83	109	NS
Les antécédents				
-HTA	5	2	3	NS
-Diabète	2	0	2	NS
-cardiopathie	1	0	1	NS
-épilepsie	1	0	1	NS
-Corticothérapie	1	0	1	NS
Circonstances de l'accident :				
- AVP	153	97	56	NS
- Chute	40	17	23	NS
- Agression	2	12	10	NS
- Autres	3	2	1	
- Non précisé	7	5	2	
Transport :				
- médicalisé	68	35	33	NS
- non médicalisé	157			NS
L'état des pupilles				
-normales	138			NS
-anisocorie	44			NS
-mydriase	28			p= 0,0468
-myosis serré	15			p= 0,0258
Déficit neurologique				
-absent	127	72	55	NS
-hémiplégie	54	38	16	NS
-paraplégie	15	9	6	p= 0,0386
-tétraplégie	18	10	8	p= 0,0450
- autres	11	4	7	NS
Lésions extra-neurologiques :				
- TC isolé	94	87	7	NS
-thorax	48	26	22	p=0,0354
-abdomen	31	7	24	NS
- bassin	9	5	4	NS
-rachis cervical	13	7	6	p= 0,0486
- face	60	42	18	NS
- fractures des membres	56	43	23	NS
TDM initiale				
- Normale	8	2	6	NS
-type I	14	6	8	NS
-type II	32	14	18	NS
Type III	117	89	28	p= 0,0382
-type IV	108	76	32	p= 0,0235
-lésion de masse opérée	127	54	63	NS

-lésion de masse non opérée	36	15	21	NS
-engagement	12	7	5	p= 0,0348
-hémorragie méningée	151	66	85	NS
sédation	214	133	71	NS
ventilation	214	133	71	NS
Les anti-épileptiques	220	133	07	NS
Le mannitol	56	38	18	NS
Le traitement chirurgical	127	54	63	NS

## 2- L'analyse multivariée

Chacun des 3 scores de gravité a eu une différence significative statistiquement entre les 2 groupes d'évolution favorable et défavorables avec un  $p < 0,05$  en analyse univariée, ils sont donc tous inclus dans l'analyse multivariée et les résultats finaux sont regroupés dans le tableau 22.

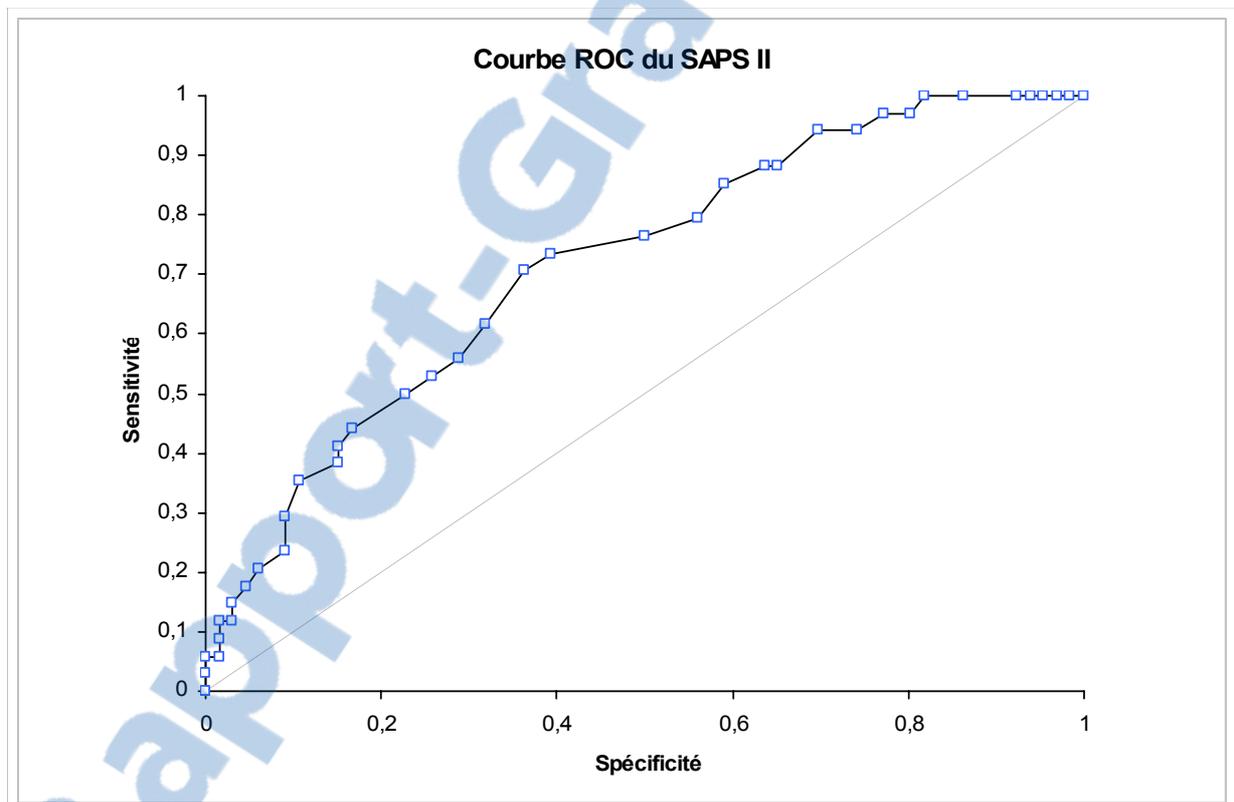
Pour le GCS, l'AUC ROC est de 0,862 (avec un IC de 0,823 à 0,893), la spécificité est de 81,3 %, la sensibilité est de 73,2 % et un coefficient de corrélation  $r = 0,83$ .

Le SAPS II a des valeurs proches : l'AUC ROR de 0,843 (IC 95 % de 0,795 à 0,898), la sensibilité calculée est de 69,8 %, la spécificité est de 78,5 % et le coefficient de corrélation  $r = 0,79$ . (Figure 5)

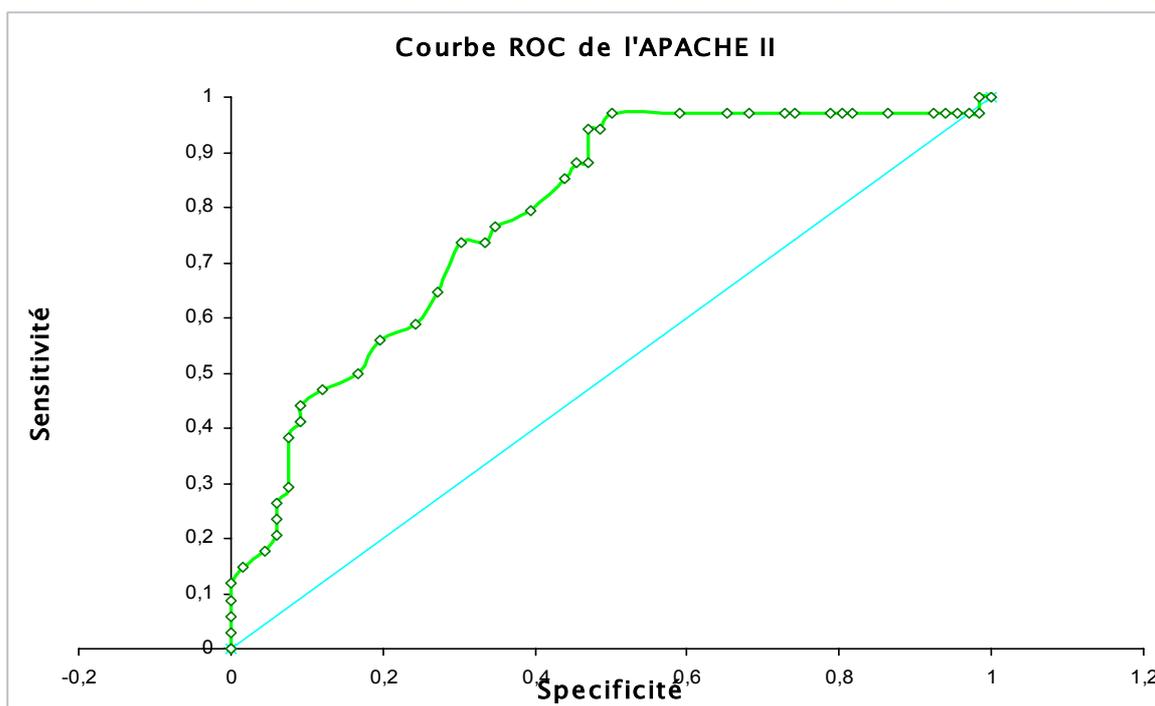
L'APACHE II a eu les meilleures valeurs parmi les trois scores étudiés, avec un AUC ROC = 0,92 (IC 95% de 0,837 à 0,982), la spécificité est de 82,7 %, la sensibilité à 76,4% et le  $r = 0,98$  (Figure 6).

**Tableau XXII: Les résultats de l'analyse multivariée pour les 3 scores de gravité :**

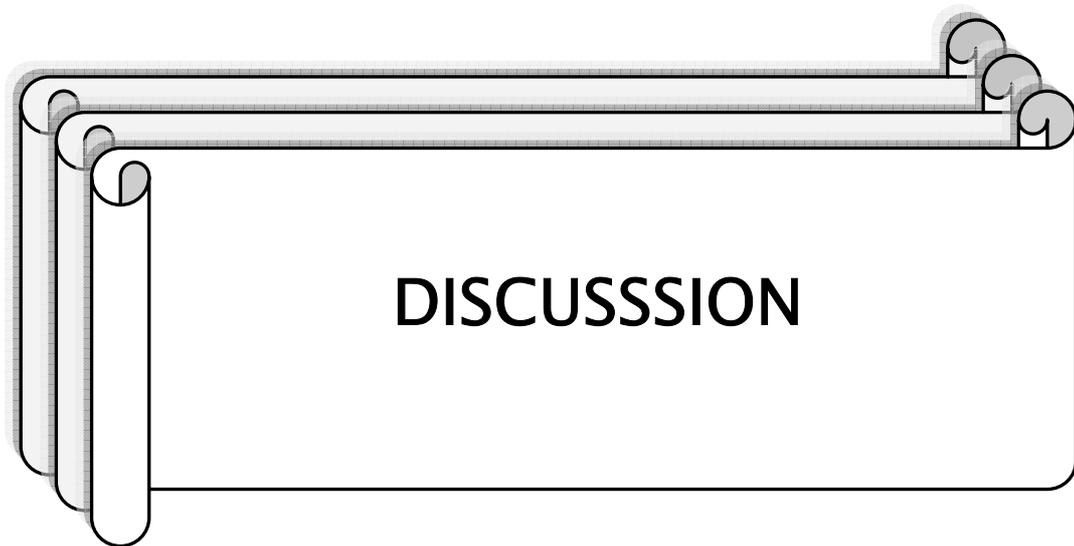
	P	AUCROC	IC 95 %	Spécificité	Sensibilité	Valeur statistique	r
GCS	0,0032	0,862	0,823 – 0,893	81,3 %	73,2%	S	0,83
SAPS II	0,0045	0,843	0,795 – 0,898	78,5 %	69,8%	S	0,79
APACHE II	0,0024	0,920	0,837 - 0,982	82,7 %	76,4%	S	0,98



**Figure 5 : Courbe ROC du SAPS II : l'AUC ROR de 0,843 (IC 95 % de 0,795 à 0,898), la sensibilité calculée est de 69,8 %, la spécificité est de 78,5%**



**Figure 6 : Courbe ROC de l'APACHE II : AUC ROC = 0,92 (IC 95% de 0,837 à 0,982), la spécificité est de 82,7 %, la sensibilité à 76,4**



## **I- Introduction :**

Les traumatismes crâniens graves sont la principale cause de mortalité et de morbidité dans le monde entier. Chaque année, environ 1.5 million de personnes atteintes meurent et plusieurs millions reçoivent le traitement de secours [7-8]. Le plus du fardeau (90%) est dans les pays de bas et moyens revenus [9].

Peu de spécialités sont autant impliquées, par la prédiction du pronostic de ces malades que la réanimation. Chaque jour, le médecin réanimateur doit décider quels patients il doit admettre, et jusqu'où il doit prolonger son effort. Et ses décisions thérapeutiques sont basées sur l'évaluation du pronostic. Selon un aperçu réalisé en 2005, 80% de médecins ont cru qu'une évaluation précise du pronostic était importante quand ils ont pris des décisions au sujet de l'utilisation des méthodes de traitement spécifiques telles que l'hyperventilation, les barbituriques, ou le mannitol [10]. Par proportion semblable, certains ont considéré que c'était aussi important en décidant pour ne pas retirer le traitement. L'évaluation du pronostic a été également considérée importante pour conseiller des patients et des parents. Seulement un tiers des médecins, cependant, pensent qu'ils ont exactement évalué le pronostic [10].

On a également constaté que l'utilisation de la prévision sur ordinateur des résultats des patients présentant des dommages traumatiques de cerveau augmente l'utilisation de certaines interventions thérapeutiques chez ceux prévue pour avoir de bons résultats et réduit leur utilisation chez ceux prévue pour avoir des résultats faibles [11]

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 de plusieurs défaillances mettant en jeu le pronostic vital immédiat ; Le développement actuel des techniques de réanimation permet d'assurer la survie des patients autrefois condamnés à court terme, au prix toutefois d'un coût économique et humain important.

Les malades de la réanimation souffrent d'une difficulté à être correctement classifiés par un diagnostic ou une thérapeutique unique, car les pathologies et les traitements sont en général

multiplés. 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 susceptible, en matière de prévision de pronostic, d'être plus précis que des prévisions cliniques simples [12].

Différents indices de sévérité généraux ont été développés depuis une vingtaine d'années, avec pour objectifs de prédire moins intuitivement le pronostic de survie individuel, et de comparer a posteriori des malades de gravité identique, de façon à évaluer l'efficacité des différentes thérapeutiques mises en œuvre. En effet, en l'absence de telles informations permettant de créer des groupes homogènes de malades, la mortalité rapportée d'une atteinte comme le choc septique peut varier sans que le traitement y soit pour quelque chose.

La coexistence de deux systèmes de notation de la sévérité pour les mêmes patients a bien sûr conduit à comparer leur efficacité respective. Enfin, la remarquable efficacité des scores généralistes de réanimation a conduit à tester ceux-ci dans différentes pathologies en dehors de la réanimation, c'est-à-dire en dehors des circonstances précises de leur stricte définition comme le transport de malades de réanimation [13] unités intermédiaires[14] et enfin la chirurgie.

D'une manière parallèle, voire parfois antérieure, à cette utilisation des scores de gravité généraux, certaines catégories d'affections aiguës, aux répercussions potentiellement vitales tels le SDRA et les états septiques, ont été pourvues de scores de sévérité spécifiques. [15] [16] [17][18] [19] [20] [21].

Les scores se répartissent en plusieurs types en fonction de leurs objectifs : des scores généraux couvrant plus qu'une maladie sont [22] :

- L'Indice de Gravité Simplifié (IGS)- Simplified Acute Physiological Score (SAPS),
- l' Acute Physiological And Chronic Health Evaluation (APACHE II et III) et enfin
- Le Mortality Probability Model (MPM).

Des scores spécialisés concernent soit une maladie particulière comme le Trauma score, l' Injury Severity Score (ISS), le SDRA score, soit un type de patient, comme le Pediatric Risk of Mortality (PRISM), le Burn Index pour les brûlés, le TOXSCORE pour les intoxications aiguës.

Et des scores de charge en soins, destinés à la mesure de l'activité des services de réanimation, donnent aussi un aperçu indirect de la gravité. Le système Therapeutic Intervention Scoring System (TISS) et le système Omega. Le TISS à lui seul peut permettre d'évaluer le besoin en personnel pour une charge en soins donnée.

## **II – Les scores de gravité généralistes :**

La définition de ces scores repose sur différents axiomes. Lorsqu'un patient, victime d'un traumatisme crânien grave est admis en réanimation, son pronostic dépend à la fois de facteurs présents le premier jour et d'événements survenant ultérieurement. Parmi les facteurs présents à l'entrée, les trois plus importants sont les maladies préexistantes, les réserves physiologiques et les répercussions de la pathologie en cours sur les variables physiologiques [23].

De nombreux scores généralistes ont été développés, mais seul un nombre restreint est utilisé en routine, à savoir les systèmes APACHE, IGS et MPM, à quoi il faut adjoindre les scores de défaillances viscérales, dont l'intérêt réside plus dans le suivi au jour le jour d'un malade que dans la prédiction du pronostic final [22].

### **2-1 – Le système APACHE :**

L' Acute Physiologic and Chronic Health Evaluation, il est historiquement le premier de ces trois systèmes développés [23]. Initialement, la proposition de se baser sur 34 items différents n'a pas été le résultat d'une recherche de corrélation statistique, mais celui d'un choix opéré par un panel d'experts cliniciens. Depuis la méthodologie a retrouvé son rôle dans le choix des

variables permettant d'établir la première évolution de ce score, l'APACHE II [24], puis dans l'APACHE III, dernière mise à jour de ce système. L'APACHE II ne retient plus que 12 variables physiologiques, associées à l'âge et à un certain nombre de maladies préexistantes. Les variables physiologiques prises à part constituent l' Acute Physiologic Score (APS) et sont évaluées à partir des valeurs les plus anormales des variables considérées pendant les 24 premières heures d'évolution en réanimation.

L'APACHE permet de classifier les patients dans le service de réanimation. Des patients sont évalués par des points physiologiques et de l'évaluation de l'état de santé chronique. Les points physiologiques se corrént avec la sévérité de la maladie. Des résultats de l'évaluation peuvent être employés pour estimer le taux de mortalité pour des patients dans l'unité de soins intensifs et pendant l'hospitalisation.

## **2-2- Le système SAPS II :**

Le Simplified Acute Physiology Score (SAPS ou l'indice de gravité simplifié : IGS) est un système simplifié d'évaluation de la sévérité, créé par Le Gall et al à partir d'une appréciation critique du premier système APACHE [25]. Comme pour ce dernier, le choix des paramètres à coter présents dans la première version (IGS I), de même que le poids de ceux-ci, sont fondés sur l'arbitraire.

Le système final comporte 17 paramètres dont le poids oscille entre 1 et 26. Il prend en compte le type d'entrée : chirurgicale, programmée ou urgente, ou médicale, et retient trois facteurs de gravité préexistants à l'entrée, que sont une maladie hématologique ou le sida, un cancer ou la présence de métastases [25]. IGS II cet indice a été établi à partir d'une base de donnée européenne et nord Américaine de 13 152 patients .elle comporte d'une part, un score allant théoriquement de 0 à 194 lié à un risque de décès hospitalier donné par une équation de régression logistique.

Le score IGS II inclus donc, 17 variables, 12 variables physiologiques, l'âge, le type d'admission et trois maladies chroniques sous jacentes. Il est calculé à la 24<sup>ème</sup> heure en prenant les plus mauvaises valeurs des différentes variables relevées pendant cette période.

### **III- Les résultats des scores :**

#### **3-1- Le système APACHE II :**

On a eu pour l'APACHE II une moyenne de pour les deux groupes de malades décédés et survivants : 20,56+/-8,53.

Les points moyens sont bas pour les survivants 15,76+/-5,45, contre 22,42+/- 6,87 pour les décédés (p=0,0024). Avec une bonne corrélation entre mortalité prévue par le système APACHE II et celle observée (r=0,98). En utilisant un critère de risque prévu de 0.5 pour distinguer ceux prévu pour survivre ou mourir. Le secteur sous la courbe ROC est 0,92 avec une sensibilité de 76,4 %, et une spécificité de 82,7 %

Ainsi le système APACHE II a montré son efficacité comme outil prédictif rejoignant un certain nombre d'études similaires (Tableau 24) qui ont démontré sa validité, parmi lesquelles celle réalisée par Wong et al. Cette étude a été faite sur 470 malades traumatisés dans le but d'évaluer l'intérêt du système APACHE II ; soixante-trois (13%) morts et 407 (87%) ont survécu. Il y avait des différences significatives entre les survivants et les décédés dans l'âge, le Glasgow coma scale GCS, et les points d'APACHE II. Par analyse de courbe de caractéristique de fonctionnement de récepteur, le secteur sous les courbes était 0.92 +/- 0.02. En utilisant deux par deux matrices de décision avec un critère de décision de 0.5, les sensibilités, les spécificités, et les pourcentages de malades correctement classés étaient respectivement, 50.8%, 97.3%, et 91.1%, et par la courbe d'étalonnage, la valeur r<sup>2</sup> était 93 (p = 0001). APACHE II a donc montré sa capacité de prévoir suffisamment bien la mortalité de groupe chez les TCG [27].

Dans une autre étude réalisée par la même équipe, chez 1724 malades, et elle s'est aussi intéressée à comparer les résultats obtenus avec ceux d'une étude similaire réalisée sur 4.087

malades, aux états unis et a conclu à la similitude entre leurs résultats.[26] .D'autres études l'ont aussi démontré [28].

Beck et al ont étudié et comparer les deux système APACHE II et III dans une population de 1144 patients ainsi les résultats obtenus sont comme suit :

Le taux de la mortalité hospitalière était plus haut que celui prévu par chaque système. L'évaluations de risque du décès a montré une corrélation positive entre les deux systèmes ;  $r^2 = 0.756$ ,  $p < 0001$  ; survivants  $r^2 = 0.787$ ,  $p < 0001$ ). Le calibrage d'APACHE II ( $\chi^2 = 98.6$ ) était supérieur par rapport à celui d'APACHE III ( $\chi^2 = 129.8$ ). Le taux de classification correcte était 80.6% pour APACHE III et 77.9% pour APACHE II. Les secteurs sous les courbes de caractéristique de fonctionnement de récepteur étaient 0.806 et 0.847 pour APACHE II et III, respectivement, confirmant la discrimination meilleure d'APACHE III. Quand des patients ont été classifiés par des catégories diagnostiques, les prévisions de risque ne se sont pas adaptées uniformément à travers l'éventail des groupes de malades. Pour les deux modèles, les rapports de mortalité étaient les plus hauts pour des patients de TCG et les plus bas pour la pathologie respiratoire. APACHE II a montré un meilleur calibrage, mais la discrimination était meilleure avec la mortalité hospitalière pour l'APACHE III. Et ils ont conclu que l'APACHE III a été plus mauvais a exécuter qu'APACHE II en dépit d'un système amélioré de classification des malades [29].

Cho et al ont comparé l'APACHE II, III et le GCS chez 200 patients avec TCG. Pour la prévision de la mortalité hospitalière, les meilleurs points de coupure étaient 17 pour APACHE II et 5 pour GCS. Les résultats corrects de prévision sont 78.4% dans APACHE II et 81.9% dans le GCS. L'index de Youden a eu les meilleurs points de coupure à 0.59 pour APACHE II, et 0.56 pour GCS. Le secteur sous la courbe ROC est 0.84 dans l'APACHE II et 0.86 dans le GCS

L'APACHE II peut ne pas remplacer le rôle de GCS dans les cas des dommages principaux aigus pour l'hôpital ou la première évaluation de mortalité. Mais pour la prévision de la mortalité en retard, l'APACHE II a une meilleure exactitude que des variables physiologiques du GCS [30].

Gosling et al ont étudié la capacité de prévision pour les systèmes APACHE II, SAPS II et la microalbuminurie, chez 140 patients consécutifs (59 chirurgicaux, 48 médicaux, trauma 22, et

11 brûlures. l'APACHE II s'est révélé prédictif du décès avec une différence statistiquement significative entre les décédés et les survivons ( $p < 0001$ ) le secteur sous la courbe ROC est 0.843 [31].

Chiavone et al sur un nombre de 521 patients admis au service de réanimation. L'âge moyen des patients était de  $50 \pm 19$  ans et les points d'APACHE II étaient  $16.7 \pm 7.3$ . Plus ces points étaient hauts, plus le taux de mortalité haut était ( $p < 0.05$ ). Le taux de mortalité prévu était 25.6% et le taux de mortalité enregistré était 35.5%. Par l'utilisation de l'analyse de fonctionnement de courbe de récepteur, la bonne discrimination a été trouvée (secteur sous la courbe = 0.80). De la matrice de  $2 \times 2$  décisions, 72.2% de patients ont été correctement classifiés (sensibilité = 35.1% ; spécificité = 92.6%). L'analyse de régression linéaire était équivalente à  $r = 0.92$ . En dépit des capacités de stratification du système d'APACHE II, il a manqué de l'exactitude dans les taux de mortalité prévue. Le taux de mortalité enregistré était plus haut que celui prévu [32].

Clayto et al, ont vérifié l'intérêt de l'utilisation du système APACHE II, en comparant la mortalité du service et de l'hôpital et la longueur du séjour des malades avant et après l'introduction de ce système pour la gestion du service de réanimation en 1997. L'exécution du protocole a été associée à une réduction significative de la mortalité de l'unité de soins intensifs, de 19.95% à 13.5% et dans la mortalité d'hôpital de 24.55% à 20.8%. Ceci a été réalisé en dépit d'une augmentation significative des points médians d'APACHE II (14 contre 18) des patients admis après exécution du protocole. La longueur moyenne du séjour en réanimation et à l'hôpital, est demeurée constante au cours de la période d'étude [33].

**Tableau XXIII: Récapitulatif des résultats des différentes études et ceux de notre série :**

	<b>P</b>	<b>Sensibilité</b>	<b>Spécificité</b>	<b>AUC ROC</b>	<b>IY</b>	<b>Corrélation</b>
Wong et al (1)		50,9 %	93,63 %	0,86	83 %	0,99
Wong et al (2)	0,001	50,8 %	97,3 %	0,92	91,1 %	0,93
Beck et al	< 0,001			0,806	77,9 %	
Cho et al				0,84	78,4 %	
Oison et al	<0,001			0,843		
Chiavone et al	<0,05	35,1%	92,6 %	0,80	72,2 %	
<b>Notre série</b>	<b>0,0024</b>	<b>56,4 %</b>	<b>82,7 %</b>	<b>0,92</b>		<b>0,92</b>

D'autres équipes ont eu des résultats plus médiocres et ont conclu à la non satisfaction des prévisions obtenues par le système APACHE II :

Vassar et al. ont trouvé comme résultat d'une étude rétrospective sur 2.414 TCG que l'APACHE II, comparé à l'APACHE III et au TRISS, a une sensibilité de 38%, une spécificité de 99% ; YI à 37% 92.6 et le secteur sous courbe ROC : AUC à 0.87, le taux de malades avec TCG effectif correctement classifiés de 60 %, diminué à 46% pour les malades inopérants et les taux des malades inopérants et opératifs sans TCG correctement classifiés sont diminués à 26 % et 30 % respectivement. (Tableau XXIV)

**Tableau24 : Récapitulatif des résultats de l'étude de Vassar**

	APACHE II	APACHE III	TRISS
Sensibilité	38%	60%	52%
Spécificité	99%	98%	94%
AUCROC	0,87	0,89	0,82
Indice de Youden	37%	58%	46%
TCG effectif	60%	61%	43%
Inopérant	46%	71%	59%
Opératifs sans TCG	26%	33%	33%
inopérant sans TCG	30%	29%	19%

L'APACHE II n'a pas atteint le seuil acceptable de l'exécution pour l'évaluation globale de la mortalité et la classification des sous groupes des malades [34].

Capuzzo et al ont utilisé l'APACHE II chez une population de 1.721 de réanimation et qui a sous estimé la mortalité; La mortalité hospitalière observée était sensiblement plus haute que celle prévue (mortalité observée/ mortalité prévue = 3,87) avec une sensibilité à 31 %, une spécificité à 97,2 %, un AUCROC >à 0,8 et un taux de malades correctement classifiés à 85,5 % [35].

Pour Berger et al. l'APACHE II a également sous estimé le risque de mortalité et le risque de la mort calculé, ne fournit aucune information additionnelle [36]. Chiavone également a conclu que l'APACHE II sous estime la mortalité dans son groupe de malades étudiés [32].

Pour Chen et al. l'APACHE II a surestimé le risque de mort ; Parmi 45 malades prévus de mourir uniquement 30 le sont réellement. La mortalité prévue est 0,87 % et est plus élevée que celle observée. Chen et al. Admettent que l'APACHE II est utile comme indice de stratification pour la stratégie thérapeutique et le rejettent en tant qu'outil de triage à l'admission de la réanimation [37].

## **2- Le système SAPS II :**

L'application de ce système dans notre série a eu comme résultat une moyenne de 28,12+/- 9,7. Pour les décédés nettement supérieure que chez les survivants respectivement : 31,23+/- 13,65 versus 22,76+/-10,34 (p=0,0045).

Le secteur sous la courbe ROC montre une capacité de discrimination importante est de 0,843 avec une sensibilité de 69,8 % une spécificité de 78, 5 %, avec une corrélation entre mortalité observée et celle prévue,  $r = 0,79$ . Nos résultats obtenus pour le SAPS II rejoignent ceux obtenues par nombreuses équipes comme

Pour Gosling et al le secteur sous la courbe ROC a été de 0,77 avec une différence statistiquement significative  $p= 0,017$  et le SAPS II a été sensiblement supérieur chez les décédés [31].

Pour Capuzzo et al. l'aire sous courbe ROC est  $>$  à 0,8 avec une sensibilité du SAPS II à 69,4, une spécificité de 95,6 et la mortalité est sur estimée par ce système [35].

Pour Ledoux et al, qui ont réalisé une étude comparative de trois systèmes de gravité l'APACHE II, le SAPS II et III dans une population de 851 patients. Le SAPS II a eu une différence statistiquement significative entre décédés et survivants ( $p= 0,035$ ) et AUC ROC est de 0,850. Le SAPS III s'est montré plus distinctif et mieux calibrés que l'APACHE II, mais pas sensiblement meilleurs que le SAPS II [38].

Suistomaa et al. ont étudié l'intérêt prédictif du SAPS II et de l'APACHE II, chez des malades de réanimation en terme de prédiction du devenir à très court terme 2jours et moins et après un séjour plus long de 7jours. Les deux scores SAPS II et APACHE II ont bien différencié entre survivants et décédés si le séjour est inférieur à 2jours. Par contre, ils ont mal estimé la mortalité pour le séjour de 7 jours et plus [39].

Bouachour et al. se sont intéressés à l'évaluation de prédiction du décès, fournit par le SAPS II pendant l'année qui suit la sortie de la réanimation : La moyenne du SAPS II des malades décédés à un an ( $16,3 \pm 6,3$ ) est statistiquement plus élevé que le SAPS II moyen des patients

survivants ( $11,1 \pm 5,9$ ). Le SAPS II pourrait contribuer à définir des groupes de patients dont le risque de décès reste élevé en particulier au cours du mois suivant leur sortie de la réanimation. Une prise en charge adaptée pourrait être proposée à ces malades avec l'espoir de réduire leur mortalité secondaire [40].

Maurette et al. ont comparé le SAPS II à un autre score l'Injury Severity Score ISS [42] ; le SAPS II s'est montré plus fiable et plus précis avec une sensibilité et spécificité respectivement de 68 % et 62 %, contre 57% et 52% pour l'ISS et la discrimination du SAPS II a été aussi sensiblement meilleure  $0,69 \pm 0,02$  contre  $0,56 \pm 0,03$  [41].

### **3-Le Glasgow outcome scale (GCS):**

Il est le score le plus utilisé pour coter la sévérité initiale d'un traumatisme crânien [43]. Il est moins efficace pour décrire l'évolution de l'état neurologique et pour prédire le pronostic fonctionnel ultérieur [44]. Il peut également être utilisé pour le pronostic des accidents vasculaires cérébraux [45]. Il participe à la constitution du SAPS et de l'APACHE II, et de beaucoup de scores de défaillance d'organes.

Le GCS a été conçu par Teasdale et Jennett en 1974 comme une échelle pratique pour décrire la profondeur de coma objectivement, tant aider la communication entre les professionnels de soins médicaux qu'améliorer des reportages de recherche des TC.

Bien que le GCS soit de loin l'outil le plus largement utilisé pour l'évaluation de la conscience, il n'en est pas la méthode parfaite. L'ouverture des yeux et la réponse verbale sont sous l'influence du trauma local, l'oedème et l'intubation trachéal. Le Consortium de Blessure du Cerveau européen (EBIC) a réalisé une enquête et a constaté que le GCS était testable seulement, chez 56 % des patients, avec GCS initial  $\geq 12$  à l'admission en unité de soins intensifs [46]. Ce problème a mené aux méthodes différentes pour prédire la gravité, comme le score verbal [47] ou simplement le score automobile de six points comme la composante [48] prophétique une approche communément utilisée au patient intubés est d'assigner un score verbal de 1.

Cependant, cela mène à la surestimation de sévérité du traumatisme chez un nombre significatif de malades [49].

L'hypotension artérielle systolique, la sédation pharmacologique, la prise d'une drogue ou de l'alcool et la présence d'une paralysie réduisent le GCS, bien que cela ne puisse pas être correctement tenu en compte par les observateurs [50] une grande étude de cohorte de plus de 12000 patients aux USA [51] a montré que GCS de terrain et celui de l'arrivée à l'hôpital sont corrélés l'un avec l'autre (non étonnamment) et tous les deux étaient prophétiques de la survie. Cependant, le rapport entre GCS de terrain et survie est non linéaire, avec un rapport raide entre GCS 3 et 7, suivi par un déclin un peu plus profond dans la mortalité entre GCS 8 et 15 [52]. Le rapport entre GCS du terrain et le résultat fonctionnel a l'air d'être linéaire [53].

De nombreuses études ont évalué le rapport entre le GCS post-réanimation et la mortalité et le résultat fonctionnel des traumatismes crâniens sévères [54] [55] [56] [57] [58] [59] [60] [61] [62] [63]. En général, comme avec le GCS du terrain, ces études montrent un rapport quasi-exponentiel, entre la mortalité et le point du GCS. Le changement dans le GCS peut être pronostique et sa détérioration est une indication à l'évacuation de l'hématome sous dural traumatique [64].

D'autres études ont démontré que L'incidence d'anomalies sur le tronc cérébral augmente avec la sévérité des blessures de la tête évaluée par le GCS. Les patients avec les traumatismes crâniens mineurs (GCS = 13-15) ont un taux d'anomalies du tronc cérébral de 2.5-8% [65] [66] [67] par rapport à 68-94 % chez les patients avec des traumatismes crâniens sévères (GCS ≤ 8) [56] [59] [68] [69] [70].

Une étude faite par Davis et al a montré que les valeurs du GCS du terrain et ceux de l'arrivée à l'hôpital, sont sensiblement corrélées les unes aux autres ( $p < 0,0001$ ) et sont fortement prédictives des résultats des TCG. L'étude a aussi démontré qu'un changement du GCS du terrain à l'arrivée est fortement prédictif des résultats [71].

Cho dans son étude a démontré aussi que les valeurs du GCS à l'admission se corrélaient inversement et significativement avec les données évolutives des TCG ( $p < 0,05$ ). Les malades sont correctement classés dans 81,9 %, l'indice de Youden à 0,56 et le secteur sous courbe ROC à 0,86 [30].

Dans le série de HADIRI, un  $GCS < 8$  est trouvé chez 89% malades et qui ont décédé par la suite, et est prédictif d'une évolution défavorable avec  $p = 0,003$ . [90]

Les données de notre série rejoignent ces résultats et affirment la valeur prédictive du GCS en matière du devenir du TCG dans notre contexte. Le GCS diffère d'une façon significative entre les 2 groupes de malades ceux dont l'évolution favorable (avec une moyenne du score à  $6,17 \pm 2,43$ ) et ceux dont l'évolution est défavorable. La valeur moyenne du GCS est  $9,42 \pm 4,75$  ( $p = 0,0032$ ), l'aire sous courbe ROC à 0,862 sensiblement inférieure à celui de l'APACHE II montrant une discrimination bien inférieure, mais reste plus fiable et sensible que le SAPS II dans notre série. La sensibilité et la spécificité sont respectivement de 73,2% et 81,3 %, et le coefficient de corrélation est à 0,83.

Les trois scores APACHE II, SAPS II et GCS se sont tous montrés utiles en matière de prévision du devenir du TCG et donc de guider la thérapeutique en fonction des groupes de malades.

L'APACHE II a démontré un degré plus élevé de qualité d'ajustement global (selon la régression et discrimination plus élevée AUC ROC 0,92 contre 0,862 pour le GCS et 0,843 pour le SAPS II).

Le SAPS II s'est montré comme le plus faible des trois scores en matière de calibrage et de discrimination avec sous estimation du décès, et un nombre de malades correctement classés le plus bas. Quant au GCS, il a démontré sa capacité de prévision, avec un calibrage et une discrimination sensiblement inférieurs au système APACHE II mais reste plus fiable et plus

sensible que le SAPSII et peut être que sa présence parmi les paramètres des deux autres scores APACHE II et SAPS II qui les valorise et les rend plus sensibles.

#### **IV- Les facteurs pronostiques liés au patient :**

Dans le même but d'avoir un outil prédictif, on a profité de l'étude pour évaluer séparément, aussi l'intérêt prédictif de plusieurs caractéristiques des malades dont certaines font d'ailleurs partie des variables incluses dans ces scores de gravité et qui sont aussi utilisés comme indice par plusieurs équipes. Ce qui nous a permis de réaliser une comparaison entre les différents paramètres étudiés.

##### **1-Rappel physiopathologique du cerveau traumatisé :**

Les effets d'un impact crânien sont le résultat de la déformation mécanique du cerveau. Les lésions cérébrales traumatiques peuvent être séparées en deux catégories : les lésions primaires et les lésions secondaires

###### **❖ La lésion cérébrale primaire :**

La lésion cérébrale primaire est le fait du traumatisme direct du cerveau, qui est associée à des lésions vasculaires et qui survient lors de l'événement traumatique. Cela comporte les plaies, les impacts directs sur le tissu cérébral, sur sa vascularisation ou sur les différents feuillets de protection.

Les lésions initiales concernent surtout les neurones, particulièrement leurs interconnexions physiques et fonctionnelles, mais aussi les cellules gliales et la vascularisation cérébrale. Les lésions axonales sont responsables de la perte de connaissance et du coma qui peut suivre immédiatement un traumatisme crânien. Elles vont également modifier la réponse du cerveau aux agressions ultérieures [73].

Comme le tissu cérébral ne régénère pas il y a peu d'espoir de voir récupérer les structures détruites ainsi que les fonctions déficitaires associées. Les possibilités de réparation chirurgicale sont infimes.

#### ❖ La lésion cérébral secondaire

La lésion cérébrale secondaire correspond à un processus lésionnel actif et durable qui se met en place après la lésion primaire. A partir du moment où survient le traumatisme cérébral, ce ou ces processus physiopathologiques débutent et continuent de léser le cerveau, pendant des heures, des jours ou des semaines après le traumatisme lui-même.

Ces lésions secondaires s'expliquent durant cette phase post traumatique, par un risque plus important de diminution des apports en oxygène (hypotension, hypoxie, anémie), par une altération plus marquée des mécanismes protecteurs de l'ischémie, et par la fréquence de l'augmentation concomitante des besoins en oxygène cérébraux (épilepsie,hyperthermie). L'ischémie apparaît ainsi comme le phénomène physiopathologique essentiel qui domine la phase secondaire de l'évolution des traumatismes crâniens, ainsi le contrôle des ACSOS en terme de mortalité et de morbidité secondaire parait primordial [74].

Les deux principales causes de lésion cérébrale, secondaire à un TC, sont le retard au diagnostic et au traitement d'un hématome intracrânien et l'incapacité à corriger l'hypoxémie et l'hypotension très fréquemment associées à cette situation. Les effets systémiques sont essentiellement l'hypotension artérielle et le déséquilibre des gaz du sang, lesquels sont plus souvent associés à l'hypoxémie et l'hypercapnie. L'hypotension artérielle revêt une importance capitale et a été identifiée en tant que facteur déterminant principal de l'évolution du patient dans les premières heures suivant le traumatisme, puisqu'elle double la mortalité [74].

#### ❖ Les Conséquences tissulaires

Les lésions primaires vont déclencher localement des réactions biochimiques et inflammatoires conduisant à l'aggravation de la lésion cérébrale. An niveau cellulaire, le

traumatisme va entraîner une dépolarisation rapidement suivie d'une déplétion des réserves énergétiques. L'ischémie initiale est le résultat de cette déplétion [73]. Ces mécanismes vont entraîner une altération de l'homéostasie du calcium. Cette altération va provoquer une activation enzymatique (phospholipases, protéases, endonucléases, NO-synthétase) qui va aboutir à une dérégulation vasomotrice qui aggrave l'ischémie et les microthromboses. Les médiateurs de l'inflammation libérés par cette activation enzymatique vont contribuer à l'autodestruction tissulaire et aboutissent à un système d'interaction ou de cascade ayant pour conséquence une réduction du débit sanguin cérébral (DSC), du métabolisme du système nerveux central ou une perturbation irréversible des membranes cellulaires [74]. La réduction du DSC va entraîner la libération d'acides aminés excitateurs du système nerveux central (aspartate, glutamate) qui vont contribuer au processus de perte neuronale.

La conséquence essentielle de ces modifications tissulaires est l'augmentation du contenu cérébral en eau dû à un gonflement cellulaire [75]. Les altérations cellulaires et le dysfonctionnement des pompes membranaires sodiques sont à l'origine du gonflement cellulaire. A la périphérie d'une zone contuse, cet oedème entraîne la compression de la microcirculation. Celle-ci expose à la constitution d'un oedème ischémique en raison de la diminution de l'apport en oxygène. Cette zone péri-contusionnelle est appelée " zone de pénombre " en raison du potentiel de réversibilité des lésions.

#### ❖ DSC du cerveau traumatisé

La valeur normale du DSC est de 50-55 ml/100g/mn. Après TCG, le DSC est abaissé chez la majorité des patients dans les 6 premières heures et se situe en dessous du seuil d'ischémie (18 ml/100g/mn) pour un tiers d'entre eux. Après la 6-8ème heure, le DSC va augmenter significativement jusqu'à la 24ème heure [76-77]. Au cours des 8 premières heures après le traumatisme, une corrélation entre le score moteur et le DSC a été retrouvée. Cette corrélation n'existe plus 12 heures après le traumatisme crânien [8]. La persistance d'un DSC bas au-delà des 24 premières heures est associée à un mauvais pronostic [78].

Durant cette phase initiale d'hypoperfusion cérébrale, le patient est particulièrement exposé au risque d'ischémie en cas de réduction de la pression de perfusion cérébrale (PPC) par hypotension ou vasoconstriction artérielle cérébrale ainsi qu'en cas d'hypoxie et/ou d'anémie.

L'étude de l'hémodynamique cérébrale par Doppler transcrânien confirme l'altération précoce du DSC [79]. L'insuffisance du DSC par rapport aux besoins cérébraux en O<sub>2</sub> peut être étudiée par la mesure de la saturation en O<sub>2</sub> dans le golfe de la veine jugulaire (SvjO<sub>2</sub>). Une SvjO<sub>2</sub> < 50–55% définit le seuil ischémique cérébral. Son monitoring précoce à l'arrivée à l'hôpital montre une SvjO<sub>2</sub> inférieure à la normale chez 68% des TCG et en dessous du seuil ischémique dans 47% des cas. Le rétablissement de la PPC permet de normaliser la SvjO<sub>2</sub> [80].

❖ **Hypertension intracrânienne (HIC) :**

Conséquence de l'augmentation du volume intracrânien dans une boîte crânienne inextensible, l'HIC caractérise la lésion intracérébrale grave. L'HIC est définie par l'existence d'une pression intracrânienne (PIC) > 20–25 mmHg pendant plus de 5 minutes. Elle expose les zones cérébrales comprimées à l'ischémie. L'HIC peut être précoce survenant quelques dizaines de minutes après le traumatisme [81].

Le mécanisme de l'HIC est variable. Elle peut être secondaire à une lésion focale (hématome sous dural le plus souvent, contusion, hématome extradural, hémorragie intracérébrale). Le volume hémorragique détermine le risque de compression des structures cérébrales centrales. L'HIC peut également être secondaire à une atteinte cérébrale diffuse liée à une altération des membranes axonales dans de multiples zones du cerveau. L'importance de la lésion diffuse est corrélée au pronostic [75,82].

## 2-l'âge :

L'âge avancé influence défavorablement l'évolution du traumatisé crânien ;

Carlson a calculé que parmi les patients qui survivent, tous ceux âgés de moins de 20 ans « récupèrent », quelle que soit la durée de perte de connaissance [83]. En revanche moins de la moitié des patients âgés de plus de 50 ans reprennent leur activité si cette durée dépasse 24 heures. Parmi 206 patients étudiés par Overgaard, 68 % de ceux âgés de moins de dix ans versus 30 % de ceux de plus de 50 ans [84].

Les constatations de Jennet et al sont encore plus sombre, sur 660 cas de traumatisme crânien sévère, 56 % de ceux âgés de moins de 20 ans ont présenté une récupération moyenne ou bonne [85]. Les chiffres tombent à 39 % pour la tranche d'âge entre 25 et 59 ans et à 5 % après 60 ans.

L'expérience de Becker et al est semblable, la mortalité qui est de 22 % chez les sujets de moins de 20 ans, s'élève aux 2/3 au-dessus de 60 ans [86]. Ce taux de récupération pour les sujets jeunes est comparable à celui noté par Pagni et al : parmi 178 enfants de 14 ans ayant subi un traumatisme crânien sévère, la mortalité a été de 34 % [87].

Potts a réalisé une étude intéressante chez 103 patients traumatisés crâniens graves, l'intérêt de la craniectomie décompressive entre 2001 à 2003 pour ceci il a stratifié les malades en quatre catégories d'âge : < 35, 35-49, 50-64, et > ou = 65 ans. Les taux de mortalité pour chaque catégorie d'âge étaient 19.2%, 66.7%, 60%, et 80%, respectivement. Il y avait une corrélation négative significative entre l'âge et le GOS ( $r = -0.42$ ,  $p < 0.0001$ ) et les patients < 35 ans ont eu des résultats sensiblement meilleurs que des patients > ou = 35 ans ( $p < 0.0001$ ). La corrélation globale entre GCS et le GOS n'a pas atteint la signification ( $r = 0.18$ ,  $p = 0.076$ ). Si stratifié par âge, il y avait une corrélation significative entre GCS et GOS seulement dans les patients 35-49 ans ( $r = 0.51$ ,  $p = 0.011$ ). Potts a conclu que ces données suggèrent que dans les TCG, le traitement par craniectomie décompressive et l'âge des malades se corrélaient avec des résultats tandis que la corrélation entre GCS et les résultats est âge-dépendante [88].

Tokutomi a collecté les données de 797 patients inscrits à la banque de données du Japon Neurotrauma (JNTDB), âgés de 6ans ou plus vieux, avec un score de Glasgow (GCS) de 8 ou moins pour étudier le mécanisme sous-tendant le lien entre l'âge et les résultats du TCG.

Les patients plus âgés ont eu des taux plus élevés de mortalité et des taux plus bas de résultats favorables. La fréquence des lésions de masse qui ont été associées à des résultats plus faibles ont augmenté de manière significative avec l'âge, mais indépendamment du type intracrânien de lésion, des patients plus âgés ont eu des résultats plus faibles. L'occurrence diverse des types intra- crâniens de lésion selon l'âge est probablement provoquée par la disparité entre les cerveaux jeune et ceux âgés dans la progression des dommages secondaires de cerveau. Le changement de la réponse physiopathologique, qui est liée au développement des lésions secondaires dans le cerveau plus vieux, contribue probablement à des dommages du cerveau plus graves et plus irréversibles chez patients plus âgés et est ainsi associé aux résultats médiocres [89].

Les résultats de la série de HADIRI sont similaires ; la mortalité varie de façon significative avec l'âge : parmi 54 malades âgés de plus de 40 ans, 30 sont morts (83%) avec  $p= 0,001$ [90].

Dans notre série, l'âge des patients décédés est également, plus élevé ( $46,19+/-16,32$ ) que celui des survivants ( $28,9+/-18,6$ ). La différence est significative sur le plan statistique ( $p=0,0023$ ). L'âge est donc un facteur prédictif de mortalité dans les traumatismes crâniens sévères.

### **3- Le terrain sous jacent:**

L'évaluation du terrain du patient ainsi que la recherche d'une pathologie sous jacente toujours indispensable mais souvent omise du fait de l'urgence du TCG et la précipitation des cliniciens et leur acharnement sur l'état aigue et la mise en conditions du malade surtout en cas de coma. Ce ci pouvant aggraver les conséquences de l'atteinte neurologique ou d'autres

atteintes extra neurologiques. En effet, la présence de maladie chronique telle une cardiopathie, un diabète, une pathologie respiratoire augmente le risque de détérioration secondaire et la défaillance des systèmes, augmente significativement le risque de survenue d'ACSOS [94] [95] [96] et influence donc défavorablement l'évolution.

La majorité de nos patients étaient sans antécédents notables (Mac cabe 0) et il n'existe pas de différence statistiquement significative dans le taux de mortalité en fonction de la présence ou non de l'un des antécédents ( $p > 0,05$ ).

Mais dans d'autres séries, celle de Casablanca par exemple, parmi [90] 42 parmi 100 malade ont des pathologies sous jacentes dont 31 ont développé au mois un ACSOS ; Tous les malades qui sont des diabétiques ont présenté suite à leurs traumatisme crânien, une hyperglycémie prolongée. Tous ceux connus hypertendus ont présenté des pics hypertensifs et les malades asthmatiques ont présenté des problèmes gazométriques (hypoxie et hypercapnie) ce qui conclut à l'influence de ces pathologies sur le pronostic. Dans notre étude, on n'a pas calculé le risque de survenue de facteurs d'ACSOS ultérieurement car on se limite aux événements des 24 premières heures.

La prise de toxique également doit être recherchée notamment l'alcoolisme qui est fréquent trouvé chez 40 de nos malades (soit 17,7%) et dans 50% des cas dans la série de HADIRI et qui dans ce cas est souvent la cause de l'accident. Il peut fausser les résultats de l'examen d'admission, en effet elle diminue le score de GCS et fournit des résultats erronés sur le niveau de sévérité du traumatisme.

L'alcoolisme peut aussi, favoriser la survenue d' ACSOS, ce qui a été démontré par des études qui ont signalé l'association chez 30% [98] et 27 % [99] de toxicomanie et survenue d'ACSOS.

Le taux d'alcoolisme dans d'autres séries est aussi important par exemple [91] :

- chez 26,62% des cas dans la série de ANIBA [91].
- AIT SOLTANA (3) a signalé la présence d'éthylisme dans 22%.
- CHOUKRI a noté que 23% des cas étaient ivres.

- EL QADIRI (46) a noté que 7% des traumatisés crâniens de sa série sont ivres.
- DANZE dans 15% des cas, la comitialité dans 2% des cas.
- WONG (150) a noté que 18,7% des traumatisés crâniens étaient ivres.

#### **4-La cause du traumatisme :**

Les AVP constituent dans notre étude la principale cause du traumatisme 68 % ce qui rejoint nombreuses autres séries 61 ,67% dans la série de ANIBA [91], 65% dans celle du HADIRI [90] et 86% [100], suivi des chutes 17,7% puis des agressions 9,7 %. Les motocyclistes se présentent au sommet du groupes avec un pourcentage de 55,56 % suivis des piétons 24,83 %.

La cause du TCG n'a pas une influence statistiquement significative sur l'évolution ( $p>0,05$ ). Parmi 153 malades ayant un AVP comme cause du TCG, 97 sont morts.

Mais il est nécessaire de le rechercher car il a été démontré dans de nombreuses études qu'il est étroitement lié à la survenue d'ACSOS (94) [95] [96] et qu'il existe une différence significative d'incidence des ACSOS et de décès entre les TCG par AVP et par autres causes. [101] [102] [103] [104].

#### **5- Le délai de prise en charge :**

Rappelons que les effets d'un impact crânien sont le résultat de la déformation mécanique du cerveau. Les lésions initiales concernent surtout les neurones, particulièrement leurs interconnexions physiques et fonctionnelles, mais aussi les cellules gliales et la vascularisation cérébrale. Et que ces lésions axonales sont responsables de la perte de connaissance et du coma qui peut suivre immédiatement un traumatisme crânien. Elles vont également modifier la réponse du cerveau aux agressions ultérieures [73]. Si les lésions cérébrales initiales lors de l'impact influencent largement le pronostic, les lésions secondaires survenant immédiatement au décours peuvent l'aggraver considérablement. Leur dénominateur commun est l'ischémie cérébrale qui est retrouvée dans 90% des cas après TCG [105] et qui survient précocement. L'objectif principal de

la médicalisation pré hospitalière est de lutter contre les facteurs susceptibles d'aggraver l'ischémie cérébrale et notamment, les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) qui augmentent la mortalité et la morbidité des TCG [106].

La valeur normale du DSC est de 50–55 ml/100g/min. Après TCG, le DSC est abaissé chez la majorité des patients dans les 6 premières heures et se situe en dessous du seuil d'ischémie (18 ml/100g/mn) pour un tiers d'entre eux. Après la 6–8ème heure, le DSC va augmenter significativement jusqu'à la 24ème heure [76] [78]. Au cours des 8 premières heures après le traumatisme, une corrélation entre le score moteur et le DSC a été retrouvée. Cette corrélation n'existe plus 12 heures après le traumatisme crânien [76]. La persistance d'un DSC bas au-delà des 24 premières heures est associée à un mauvais pronostic [77]. Durant cette phase initiale d'hypo perfusion cérébrale, le patient est particulièrement exposé au risque d'ischémie en cas de réduction de la pression de perfusion cérébrale (PPC) par hypotension ou vasoconstriction artérielle cérébrale ainsi qu'en cas d'hypoxie et/ou d'anémie.

La période post-traumatique immédiate est la plus à risque d'aggravation secondaire ischémique. Or nous savons que les épisodes d'ischémie déterminent une grande partie du pronostic [107] et que les patients décédés après TCG sont tous décédés avec de nombreuses lésions ischémiques [108].

Trois grands types d'arguments interviennent pour démontrer l'importance extrême de cette période pour le pronostic du patient TCG :

Le premier est la constatation d'un bas débit sanguin cérébral (DSC) pendant cette période : plus de 30% des patients dans les 3 heures post-traumatiques ont un DSC diminué mesuré au Xénon radioactif [109] et l'analyse dans les premières 24 heures des zones ischémiques au PET-Scan montre une grande sous-estimation de l'importance de ces zones [110].

Le deuxième type d'argument est l'hypersensibilité démontrée du cerveau post-traumatique à l'ischémie. En effet, les mécanismes de défense contre l'ischémie sont altérés en post-traumatique et ceux d'autant plus que l'on est proche du traumatisme [111] [112]. Ceci veut dire

une plus grande sensibilité du cerveau à l'ischémie pendant cette période le rendant grandement vulnérable.

Le troisième type d'argument est l'importance et la grande fréquence des épisodes ischémiques pendant cette période : hypotension, hypoxémie (inhalation, chute de langue), hémorragies par lésions associées [107] [113].

Cette période de la prise en charge initiale est aussi celle où le patient bénéficie le moins d'une surveillance paramédicale efficace : difficulté de prendre la pression artérielle (PAM) correctement avant l'arrivée à l'hôpital et la prise d'une pression artérielle sanglante ; difficulté de l'examen clinique après sédation pour intubation et contrôle des voies aériennes.

La mydriase aréactive est, dans ces conditions, le seul moyen clinique de surveillance qui nous reste ce qui constitue évidemment un signe beaucoup trop tardif d'une aggravation pour être accepté.

En effet, la plupart des études, ont prouvé le rôle de l'hospitalisation précoce et la prise en charge rapide et codifiée dans l'amélioration de l'évolution des TC par la limitation du risque d'aggravation secondaire des lésions cérébrales initiales (ACSOS) (28, 31), [114] [115].

Dans notre étude, 24 % des patients sont hospitalisés avant la 6<sup>ème</sup> heure, 28 % entre 6 et 12 heure et 48 % des patients ne sont hospitalisés qu'après la 24 heure. Avec une différence statistiquement significative uniquement dans ce dernier groupe ( $p=0,0128$ ), alors qu'il n'y a pas eu de différence pour les deux autres groupes dans l'évolution vers la mort. Mais la différence entre eux en matière de survenue d'ACSOS ou de prolongation de durée de séjour n'a pas été évaluée (limite de l'étude).

Nos résultats rejoignent en quelque sorte ceux de HADIRI, avec 22 % des malades hospitalisés avant la 6<sup>ème</sup> heure, 33 % entre la 6 et la 12<sup>ème</sup> heure et 45 % après la 12 heure. L'évaluation du délai comme facteur influençant statistiquement l'évolution n'a pas été étudiée dans son étude, mais elle a conclu au fait que après la 12<sup>ème</sup> heure l'incidence de ACSOS s'élève en particulier les troubles respiratoires (hypoxie/hypocapnie) , hémodynamiques (hypotension artérielle systolique) et métabolique (anémie) [90].

## **6- Les ACSOS :**

Quel est le risque pour que mon malade puisse s'aggraver secondairement ? Cette question et sa réponse sont essentielles, car le risque d'aggravation secondaire et la nécessité de mettre en œuvre un traitement adéquat constituent le fondement de la prise en charge des blessés permettant ainsi de diminuer la mortalité et la morbidité ; en effet, un cerveau normal est extrêmement bien protégé contre les accidents périphériques tels que l'hypoxémie et l'hypotension artérielle, il a été démontré qu'après un traumatisme crânien, même mineur, le cerveau devient extrêmement sensible aux agressions ischémiques [116][117].

Les ACSOS les plus fréquentes sont l'hypotension artérielle systolique ( $PAS < 90$  mmHg) et l'hypoxie ( $PaO_2 < 60$  mmHg) puis viennent l'hypercapnie ( $PaCO_2 > 40$  mmHg), l'hypocapnie iatrogène ( $PaCO_2 < 25$  mmHg) et l'hypotension artérielle. Toute variation hors norme mesurée pendant une durée minimale de 5 minutes est considérée comme ACSOS.

Ces agressions secondaires sont à la fois fréquentes, précoces, imprévisibles et influencent défavorablement le pronostic.

- Les ACSOS sont fréquentes et précoces :

Ces agressions ischémiques sont fréquentes [117] 90% des TCG et très majoritairement présentes dans les premières heures post-traumatiques et sont responsables de la mortalité et la morbidité la plus lourde [118] [119] et donc leur PEC devrait commencer sur les lieux de l'accident, se continuer pendant le transport et après hospitalisation. Ceci dit rapidité de PEC et transport médicalisé.

Une étude rétrospective récente en France a montré que les ACSOS représentent 20% des résultats mesurés en salle de réanimation. En fait trois types d'ACSOS sont retrouvés plus fréquemment, à savoir les hypocapnies (37.5%) les hypotensions artérielles (17.5%) et les anémies. (17.5%) [127].

Dans l'étude de HADIRI, la fréquence de survenue de l'ACSOS est très élevée soit 87%, notant que les troubles respiratoires sont l'ACSOS le plus rencontré, suivie des troubles thermiques et Hémodynamiques [90].

Dans notre série la fréquence des ACSOS est de 80,08 % dominés par les troubles hémodynamiques, puis thermiques et respiratoires. Et ceci pendant les premières 24 heures ce qui affirme dans le cas de nos malades la précocité de survenue de ces facteurs et donc valorise d'avantage la prise en charge adaptée et rapide.

- les ACOS sont imprévisibles :

Autre caractère que fréquence et précocité c'est l'imprévisibilité ; En effet, l'une des premières publications de la (Trauma Data Bank) avait trouvé un nombre important de blessés qui, conscients à l'admission, s'aggravaient secondairement.

Expérimentalement, l'hypotension artérielle par hémorragie (PAM = 50 mmHg) d'une durée de 45 minutes lors d'un TC provoque une diminution prolongée de l'apport cérébral en O<sub>2</sub> et une augmentation de l'oedème cérébral et de la PIC 24 heures après le traumatisme malgré la restauration d'un état hémodynamique normal [94].

Reilly et al ont réalisé d'une étude autopsique faite chez des blessés décédés suite à un TCG et ont conclu que parmi ceux-ci 30% parlaient au moment de l'admission.

Une autre étude anatomopathologique réalisée par Graham et Ford, sur des victimes de lésions cérébrales traumatiques, a montré qu'il existait des lésions ischémiques concomitantes dans près de 91% des cas [120]. Marescal, dans son étude rétrospective, réalisée sur 71 traumatisés crâniens a constaté que 25 ont eu au moins une ou deux ACSOS (22 cas d'hypotensions artérielles et 12 cas d'anémie, cependant aucun n'a été hypoxique ou hypercapnéique) [96].

Ces ACSOS sont imprévisibles oui, mais il est tout de même possible de les éviter ; en effet, les équipes qui ont analysé l'application des recommandations de PEC ont obtenu des résultats spectaculaires, avec réduction de la mortalité de 50% en rapport avec le cas contraire [121]

- Les ACSOS influencent le pronostic :

#### L'hypotension artérielle :

Sanchez, dans une étude récente, portant sur 404 traumatisés crâniens dont 59 ont eu une mort cérébrale, a noté que l'incidence des facteurs d'ACSOS était très marquée dans ce dernier groupe avec une fréquence significativement élevée de l'hypotension artérielle (49%) de l'hypoxie (40%), de l'anémie (57%) et de l'hyperglycémie (54%), contre 28% pour l'hyperthermie. Cependant cette incidence est diminuée de moitié dans l'autre groupe [103].

L'hypotension artérielle systolique est le principal facteur aggravant le pronostic, en effet l'analyse de la « Traumatic Data Bank » (TCDB) montre que l'hypotension artérielle systolique est l'ACSOS le plus fréquent et le plus délétère ; ainsi, sur une série de 717 cas de la Traumatic Coma Data Bank, l'hypotension artérielle systolique initiale observée chez 248 patients a doublé de façon significative la mortalité (55% versus 27% chez les normotendus).

Une seule mesure de la pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg peut être un facteur pronostic majeur [122]. Et la mortalité des blessés ayant une pression artérielle systolique comprise entre 0 et 84 mmHg est six fois plus élevée que celle des blessés ayant une pression entre 85 et 174 mmHg [122].

L'hypotension artérielle associée au TCG augmente considérablement le taux de mortalité et de morbidité et altère la réinsertion socio professionnelle des malades, par contre en son absence, le pronostic dépend surtout de la lésion cérébrale initiale [94]

Jones et al mesurent une hypotension artérielle d'une durée d'au moins 5 minutes chez 73% des traumatisés crâniens en réanimation. Dans une étude de la TCDB l'hypotension multiplie la mortalité de 2,5 [123].

Dans cette étude, l'association à une hypoxie aggrave le pronostic de façon catastrophique, sur 699 patients, 42,9% ont un pronostic favorable mais ce chiffre passe à 5,8% lorsqu'une hypotension et une hypoxie sont présentes [123].

Chesnut et coll. à partir d'un collectif de 717 patients issus de la Traumatic Coma Data Bank a montré que l'hypotension artérielle survient chez 35% des TCG et augmente la mortalité de 150% [124]. L'association d'une hypoxie à l'hypotension était catastrophique : 75% de décès, 19% de séquelles neurologiques et seulement 6% d'évolution favorable.

Marescal, dans son étude, a prouvé que la présence d'un seul épisode hypotensif multiplie par 3,8 le taux de mortalité (76% de décès dans le groupe avec hypotension contre 20% dans le groupe sans hypotension). Parallèlement, le taux d'évolution favorable (sortie sans séquelles) diminue de 54% à 10%. La durée des épisodes hypotensifs au cours de la période de réanimation reste un facteur prédictif majeur d'évolution. En outre, ce bilan est d'autant plus négatif si l'hypotension est associée à une anémie. La mortalité s'élève à 90% [96].

Sanchez, de sa part, a conclu au rôle néfaste de l'hypotension en tant que facteur prédictif de l'aggravation des comas traumatiques mais elle est aussi significativement associée à une HIC prolongée et incontrôlable [114].

Graham, a conclu que la durée et la profondeur d'une hypotension sont aussi des facteurs prédictifs du pronostic (mortalité avoisinant les 60%) [120].

La relation entre l'HTA et le pronostic du TC est peu documentée dans la littérature. Il est, en effet, convenable de maintenir la pression vers un niveau normal bas que vers des valeurs élevés [96].

Dans la série de HADIRI, le pronostic des TC était corrélé de façon très significative aux troubles hémodynamiques, et particulièrement à l'hypotension artérielle qui semble être un facteur déterminant primordial dans l'évolution neurologique des TC ( $p = 0,04$ ) [90].

Dans notre série la fréquence de l'hypotension artérielle systolique est de 49,77 % (112malade), et diffère de façon significative entre les décédés et les survivants ( $p=0,0134$ ).

### Troubles respiratoires : l'hypoxie

Après l'hypotension artérielle, vient l'hypoxie comme deuxième facteur d'agression secondaire avec impact important sur le devenir du TCG ; L'hypoxie est fréquente sur les lieux d'intervention (55%) [124] [125].

Nombreuses études ont montré qu'en plus de l'hypotension artérielle, l'hypoxie est le facteur systémique de seconde agression, prédictif du devenir du traumatisé crânien immédiatement repérable et corrigeable. Sa présence influence significativement le pronostic [120] [127]. L'association hypoxie -hypotension potentialise l'apparition des ischémies cérébrales, de l'œdème cérébral et donc de l'hypertension intra crânienne post-traumatique et augmente la mortalité de 75% [128] et son association avec l'hypotension artérielle double le taux de mortalité (75%) [94] [96] [126].

Sanchez de sa part, a conclu dans son étude que l'hypoxie est un puissant déterminant du pronostic des TC (mortalité dépassant les 50%) [103]

Dans l'étude de HADIRI, la fréquence de l'hypoxie est de 45 % et influence le pronostic significativement ( $p= 0,001$ ) [90].

Dans notre série cette fréquence est de 25,33% (inférieure à celle de HADIRI :(tableau XXV) et ce rôle néfaste sur la survie a été soutenu par le taux de mortalité corrélé de façon significative à la présence de ce trouble respiratoire. ( $p = 0,026$ ) et l'association à l'hypotension potentialise l'effet de l'hypoxie ( $p=0,00105$ ).

**Tableau XXV : Comparaison entre nos résultats des ACSOS et ceux de HADIRI**

	La série de HADIRI		Notre série	
	Fréquence	Valeur statistique	Fréquence	Valeur statistique
Hypotension	40 %	0,04	49,77 %	$p=0,0134$
Hypoxie	45 %	0,001	25,33 %	$P=0,026$
Hyperthermie	78 %	$<0,001$	37,7 %	NS
Hyponatremie	6	0,03	8,4 %	NS
Anémie	60	$<0,001$	7,55 %	NS
HTA	29	NS	10,02 %	NS

## **7-les modalités du transport :**

Le transport est une période à risque d'autant plus que le patient est gravement blessé [129]. Les mouvements liés au transport (accélération-décélération, vibrations, chocs) ainsi que l'environnement dans lequel il est réalisé (hypobarie d'altitude, niveau sonore) [130] [131] peuvent favoriser la décompensation d'un état hémodynamique ou respiratoire instables, aggraver des lésions traumatiques, majorer des stimulations nociceptives, favoriser les vomissements. Une mise en condition soigneuse avec stabilisation des fonctions vitales, si possible, doit être réalisée sur les lieux. Cette mise en condition ne retarde pas significativement l'arrivée du patient à l'hôpital [132].

Pour les modalités de transport, uniquement 30,22 % de nos malades (68 patients) ont bénéficié d'un transport médicalisé contre 67,78 % de transport non médicalisé, mais il n'a pas eu de différence statistiquement significative entre décédés et survivants ( $p > 0,05$ ).

## **8- L'état neurologique à l'admission :**

L'évaluation de la sévérité de l'état neurologique initial, se base sur l'analyse de l'état de conscience : utilisant le score de Glasgow, précédemment étudié. Cette évaluation de cet état aigu initial est affinée par la recherche de signes de localisation, la réactivité pupillaire et les réflexes du tronc cérébral [133].

L'examen des pupilles doit noter la taille, la symétrie et leur réactivité. Une asymétrie peut être un élément de gravité [134]. Mais leur interprétation doit être pondérée par des facteurs susceptibles de modifier leur réactivité ou leur symétrie : intoxication éthylique, prise de psychotropes, drogues, traumatisme oculaire direct, état de choc.

La motricité des membres est évaluée par le GCS. La motricité de la face peut être évaluée par la manoeuvre de PierreMarie et Foix. L'examen neurologique n'est fiable que si la pression artérielle systolique est supérieure à 60-80 mmHg. La nécessité d'une immobilisation absolue du

rachis cervical avant tout bilan radiologique interdit l'étude des réflexes du tronc cérébral lors de la prise en charge initiale [135].

L'agitation peut avoir des causes multiples chez un traumatisé crânien. Elle n'est pas prédictive de l'existence d'une lésion intracérébrale mais peut être une manifestation de céphalées ou d'HIC [135].

Chez nos malades, l'examen d'admission montre des pupilles de taille et de réactivité normale chez 138 patient (61,33%) et un état de pupilles anormal : en anisocorie chez 19,55% (44 malade), en mydriase chez 12,44 % (28 malade) et en myosis serré chez 6,67 % (15 malades). Seuls le myosis et la mydriase ont différencié entre les 2 groupes de malades de façon significative avec respectivement  $p=0,0258$  et  $p=0,0468$ .

Aussi l'examen initial a noté la présence d'un déficit neurologique à type d'hémiplégie chez 54 malades dont 38 sont décédés, à type de paraplégie chez 15 malades dont 9 sont décédés et à type de tétraplégie chez 18 malades dont 10 sont décédés. La présence d'une paraplégie ou d'une tétraplégie influence défavorablement le pronostic avec respectivement  $p=0,045$  et  $p=0,0386$ .

Les réflexes du tronc cérébral et les potentiels évoqués ne font pas partie de l'examen de la plupart des malades dans notre service et de ce fait ils ne figurent pas parmi nos variables étudiés.

## **9-Les lésions associées :**

L'association du TCG à un polytraumatisme est fréquente. Elle concerne la majorité des patients (60%) [136] qui arrivent à l'hôpital. Un traumatisme crânien d'apparence isolé doit être considéré comme polytraumatisé jusqu'à preuve du contraire.

Les lésions extra crâniennes doivent être recherchées systématiquement car elles vont jouer un rôle important dans la prise en charge, notamment chez le polytraumatisé. L'hypoxie et l'hypotension fréquentes dans ce contexte sont sources d'aggravation des lésions cérébrales et assombrissent considérablement le pronostic [137].

Dans les différentes études sur les traumatisés graves, l'atteinte crânienne est très fréquente, elle est retrouvée chez 80 à 85% des cas, soit associées à d'autres lésions. On distingue, ainsi :

### **9-1-Les lésions thoraciques :**

#### **a- les contusions pulmonaires**

La contusion pulmonaire entraîne une rupture de la barrière alvéolo- capillaire. Les circonstances du traumatisme évoquent le diagnostic mais les signes cliniques apparaissent tardivement. Une hémoptysie abondante (> 500 ml) peut entraîner un état de choc hémorragique avec une anémie aiguë (mal tolérée). De plus, la majorité des patients sont hypoxémiques dès l'admission et un élargissement du gradient alvéolo-capillaire indique une altération de la capacité de diffusion pulmonaire. Cette altération, la plus précoce et la plus spécifique, renseigne sur l'état actuel du patient, son évolution et son pronostic. Un rapport  $PaO_2/FiO_2 < 200$  mmHg est en faveur d'une évolution vers le syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA) [138].

Aucun de nos malades n'a présenté de contusion pulmonaire, contrairement à la série de HADIRI où cette lésion a été trouvée chez 50% des malades.

#### **b- L'hémothorax**

L'hémothorax *est* présent dans 20 à 60% des cas, selon les études. L'histoire du traumatisme, les examens clinique et radiologique permettent d'en faire le diagnostic. Ses conséquences sont beaucoup plus hémodynamiques que ventilatoires [139]. Dans notre série il est présent dans 7,11% (16 malades).

c-Le pneumothorax traumatique :

Le pneumothorax est aussi fréquent que l'hémithorax traumatique avec lequel il est souvent associé, il a été objectivé chez 36 de nos malades (16%). Sa gravité qui dépend de l'état du parenchyme sous-jacent, de l'importance du pneumothorax et du régime de pression régnant dans la plèvre, tient à son retentissement sur l'hématose (hypoxie, dyspnée cyanose) et sur l'hémodynamique (tamponnade : hypotension, pouls paradoxal etc.) [139].

L'association de ces lésions pleuro pulmonaires à des fractures de côtes et particulièrement à un volet costal, aggrave l'hypoxémie. Ceci s'explique d'une part par la douleur post traumatique qui entraîne une gêne à la respiration profonde et un blocage de la toux et d'autre part par la respiration paradoxale qui est en fait une hypocinésie pariétale responsable d'une hypoventilation [139].

Dans notre étude, parmi 48 patients ayant présenté un traumatisme thoracique associé à leur TC 26 malades ont décédés dont 4 par le SDRA et l'association d'un traumatisme thoracique au TCG est corrélé à une mortalité plus élevée ( $p= 0,0354$ ).

**9-2-Les lésions abdominales**

Le traumatisme abdominal avec des lésions hépato- spléniques, dont le diagnostic est souvent difficile à la phase précoce du traumatisme. Les signes cliniques sont souvent inconstants et non spécifiques, ils peuvent être en second plan masqués surtout en cas de TC grave ou de traumatisme thoracique grave associé.

Le tableau clinique est souvent dominé par un état de choc hémorragique, principale cause de détresse hémodynamique. Certains paramètres cliniques peuvent les révéler : la pression artérielle systolique, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire. Il semble en effet que les variations de la pression artérielle systolique constituent le signe le plus sensible d'un choc hémorragique débutant chez le TC grave. En effet, l'allongement de la durée de prise en charge initiale semble délétère et majore les effets systémiques du choc hémorragique, aggravant d'éventuelles lésions initiales [140].

Le traumatisme abdominal a été trouvé chez 31 des malades de notre série et l'échographie abdominale a objectivé un épanchement intra péritonéal dans 12% des cas.

La présence de ce type de traumatisme n'a pas eu d'influence sur l'évolution dans notre étude ( $p > 0,05$ ).

### **9-3- Les fractures osseuses**

Les fractures périphériques sont fréquemment associées au traumatisme crânien, elles exposent au risque de choc hémorragique en cas de lésions vasculaires associées et de surinfection en cas de fracture ouverte. Le syndrome d'embolie graisseuse est souvent observé dans les suites d'un TC grave incluant au moins une fracture d'un os long, en particulier celle du fémur. Ce syndrome reste de diagnostic difficile, reposant sur l'association de plusieurs signes cliniques et biologiques dans un contexte clinique évocateur. La symptomatologie est souvent marquée par des troubles respiratoires dominés par l'existence d'une hypoxémie associée à une hypocapnie et une alcalose ventilatoire.

Cette hypoxémie est mal corrigée par l'oxygénothérapie, l'évolution dans les formes sévères peut être marquée par un syndrome de détresse respiratoire aigu (SDRA). L'atteinte respiratoire conditionne le pronostic. D'autres signes sont très souvent présents, tels qu'une hyperthermie inexpliquée, une tachycardie sinusale mais dont l'évolution est spontanément favorable [141]. Notant que les épisodes d'hypotensions artérielle et d'hypoxémie sont plus fréquents chez les TC au cours de l'ostéosynthèse précoce de ses fractures et doivent être prévenus.

Dans notre étude, les fractures périphériques sont présentes chez 59 malades (26,2 % contre 70% dans l'étude de HADIRI), mais leur différence entre groupe de décédés et survivants n'est pas statistiquement significative ( $p > 0,05$ ).

#### **9-4- Les traumatismes vertébro médullaires**

Notamment ceux du rachis cervical à type de fractures ou de luxations avec le risque d'aggravation des lésions neurologiques et de déplacements vertébraux secondaires.

Ce sont essentiellement les lésions médullaires cervicales qui mettent en jeu le pronostic vital. La sympathectomie secondaire à la lésion médullaire au niveau cervical ou dorsal entraîne une perte des mécanismes compensateurs sympathiques (hypotension au changement de position ou pour des pertes volémiques mineures), ces problèmes hémodynamiques sont plus sévères en cas d'atteinte au dessus de T4.

Les conséquences respiratoires des traumatismes médullaires sont dominées par l'insuffisance respiratoire avec une perturbation de la gazométrie, l'encombrement bronchique avec les atélectasies par perte de toux efficace et les troubles de la déglutition avec risque de pneumopathie d'inhalation compliquée de surinfection (hyperthermie). Par ailleurs, le retentissement thermique est marqué par le risque de vasoplégie, et de perte de la commande centrale de la régulation thermique. En effet, la plupart des auteurs ont conclu que l'association au moins d'une de ces lésions au TC semble augmenter de façon significative le risque d'aggravation cérébrale secondaire d'origine systémique et aggraver le pronostic du malade [127] [103], [115] [142].

Dans notre série, 13 malades ont présenté un traumatisme rachis cervical associé au traumatisme crânien dont 7 ont décédés et ce type de lésion s'est significativement, corrélé au décès ( $p= 0,0486$ ).

#### **10- La TDM Cérébrale :**

Au cours de ces 25 dernières années, l'introduction de la tomodensitométrie (TDM) cérébrale, véritable révolution en matière de diagnostic lésionnel et de surveillance, a donné à la « neurotraumatologie » un nouveau souffle. La TDM associée à d'autres moyens d'investigations, en particulier la mesure de pression intracrânienne (PIC) et des débits sanguins cérébraux (DSC), a

permis une meilleure approche de la physiopathologie (et donc un choix plus adapté du traitement) et limiter le sous-estime de gravité [143]. D'ailleurs, elle figure aussi bien dans les recommandations nord-américaine [144] et française [145], comme étant la pierre angulaire de la prise en charge des patients avec un traumatisme crânien fermé.

Ce rôle d'appréciation de la gravité, de la TDM est apparue surtout dans les situations où les autres outil de prédiction deviennent non significatifs ; en effet, l'introduction du score de Glasgow en 1970, a constitué une avancée très importante, un GCS  $\leq 8$  définissant un traumatisme crânien grave [146] pour une très grande série d'études, dont certaines se basent uniquement sur le GCS d'admission, tandis que pour d'autres, une durée d'au moins 6 heures avec un GCS à  $\leq 8$  est nécessaires pour juger de la gravité. Le progrès des moyens de prise en charge surtout en pré hospitalier a fait que la plupart des malades arrivent à l'hôpital intubés, ventilés et sous sédation qu'on ne peut arrêter qu'après la fin du bilan lésionnel, en plus de cette situation rendant le GCS inutile, l'alcool, et la prise de produits toxiques ou de médicaments faussent également les résultats du score de Glasgow.

La gravité de ces patients, dont le GCS  $\leq 8$ , a été évaluée par des critères tomodensitométriques. Ainsi, les facteurs pronostiques les plus pertinents sont l'œdème cérébral (disparition ou non des citernes basales), l'hémorragie intraventriculaire, la déviation de la ligne médiane (avec ou sans hématome sous-dural associé). L'importance des lésions associées, telles les déchirures axonales et les lésions calleuses, est variable selon les auteurs. La présence d'une hémorragie intraventriculaire est un facteur pronostique péjoratif rare (3 %). Elle est contemporaine d'une HIC (50 %), mais se complique rarement d'une hydrocéphalie. Celle-ci est grave quand elle affecte les quatre ventricules. Pour ces raisons, la Traumatic Coma Data Bank (TCDB) suggère une classification des TC en fonction des données de la TDM [147]. Son avantage est sa simplicité et sa validation sur une des plus grandes séries récentes de patients. Les lésions intracrâniennes ont été divisées en deux catégories principales : que sont les lésions diffuses et les lésions comprenant une image de haute densité d'un volume  $>25$ ml (lésions de masse).

Les lésions diffuses sont classées en 4 stades selon la visibilité des citernes périmésencéphaliques et la déviation de la ligne médiane.

Les lésions de masse sont divisées en lésions évacuées chirurgicalement et lésions non évacuées. (Classification de Marshall)

Le pronostic est étroitement lié à la classe tomодensitométrique du malade. La mortalité des patients ayant une lésion de masse chirurgicale évacuée est comprise entre 40 et 50%. Dans notre série ce type de lésion a été objectivé chez 127 traumatisés crâniens (56,44 % des cas) dont 54 sont décédés et sa différence entre décédés et survivants n'est pas statistiquement significative ( $p > 0,05$ ). Les lésions non opérées ont été retrouvées dans 16 % (soit chez 36 patients).

La lésion diffuse la plus fréquente est la lésion de type II. Dans cette catégorie, le pronostic est fortement lié à l'âge des patients ; En dessous de 40 ans, 39% de patients ont une récupération sans séquelles ou avec des séquelles modérées. Au dessus de 40 ans, ce chiffre est tombé à 8%.

Dans la catégorie IV, 75% des patients sont décédés ou sont dans un état végétatif à la sortie de l'hôpital.

Les résultats décevants obtenus dans ce groupe suggèrent que ces patients puissent être les premiers à bénéficier des thérapeutiques innovantes. Ainsi, un monitoring des PIC est nécessaire si le GCS est inférieur à 8, associé à des images classées des groupes II à IV. Il en est de même lorsque ces signes se développent secondairement [143].

Dans notre série, la TDM initiale a montré une lésion de type I chez 14 malades (6,22 % des cas) et de type II chez 32 malades (14,22% des cas). Ces deux types n'influencent pas le pronostic ( $p > 0,05$ ). Contrairement au type III retrouvé chez 117 malades pour (52 % des cas) et au type IV retrouvé chez 108 malades (48 %) qui varient d'une façon statistiquement significative entre les décédés et les survivants avec respectivement  $p = 0,0382$  et  $p = 0,235$ .

Cas particulier : l'hémorragie méningée :

Le diagnostic d'une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne (HSA) sur le scanner initial tient une place à part en raison de son rôle pronostique net alors que sa présence n'est pas prise en compte dans la classification TCDB [148]. Cette hémorragie aggrave le pronostic, en déterminant une ischémie (ou le rôle du vasospasme semble important), ou des signes indirects d'un traumatisme du tronc cérébral. Il convient avant de porter ce diagnostic d'effectuer une angiographie des vaisseaux cérébraux pour éliminer la rupture d'une malformation vasculaire [143].

Une HSA est retrouvée dans 14 % des cas après TC de toutes gravités [149] mais jusqu'à 30% voire 40 % chez les TC graves [150] [151]. Plusieurs études rapportent une mortalité doublée chez les TC graves et modérés par la seule présence d'une HSA [150], [152]. Le volume de l'HSA (plus souvent estimé par épaisseur maximale) aggrave en lui-même le pronostic [151], avec jusqu'à 60 % de mortalité en cas d'HSA massive (chez 29 TC de toute gravité) [149].

Dans notre étude, l'HSA est trouvée chez 151 traumatisés crâniens (soit 67,11%) mais elle n'a pas d'influence statistiquement significative sur l'évolution des malades ( $p > 0,05$ ).

Si la présence d'une HSA augmente le risque d'HTIC [150] elle est aussi reconnue comme un facteur de risque de vasospasme. Taneda et al. [149] ont étudié les patients présentant une HSA post-traumatique ( $n = 130$ ), et où les artériographies étaient réalisées soit en raison de signes cliniques d'ischémie (chez 10 patients), soit de manière «systématique» (chez 10 patients). Un vasospasme est retrouvé chez 6 % des patients présentant une HSA de faible abondance, et chez plus de 30 % des patients présentant une HSA massive. Si le pic de gravité du vasospasme était entre le 8<sup>e</sup> et le 12<sup>e</sup> jour, 5 patients présentaient un vasospasme significatif avant J2.

TDM et HIC :

La TDM est évidemment l'examen de choix dans de telles situations. Certaines équipes ont tenté d'utiliser les données de la TDM, pour approcher l'existence d'une HIC. Il faut toutefois savoir qu'il n'y a pas de parallélisme absolu entre l'image à la TDM et l'existence ou la probabilité de développement d'une HIC. Plusieurs situations sont à envisager :

- une TDM normale à l'admission du blessé, élimine dans 90 % des cas environ, l'existence ou la possibilité de développement secondaire d'une HIC, sauf s'il existe des facteurs de risque associé (âge > 40 ans, signe de localisation et PAS < 90 mmHg) [153].

- un gonflement cérébral diffus isolé ne témoigne pas toujours de l'existence d'une HIC ; il en est de même du gonflement cérébral diffus accompagnant les lésions encéphaliques focales ou les lésions de cisaillement de la substance blanche

- le déplacement des structures médianes et les autres signes d'engagement, sont le plus souvent associés à une augmentation de la PIC. L'engagement a été objectivé chez 33 malades (14,67 %) et sa présence influence défavorablement l'évolution de nos malades ( $p= 0,0348$ ).

La TDM cérébrale initiale peut ne pas montrer de lésions même chez un blessé en coma profond. En effet, les lésions axonales diffuses de la substance blanche doivent s'accompagner de lésions hémorragiques suffisamment volumineuses pour être objectivées à la TDM. Ailleurs, la TDM ne montre que des lésions osseuses (de la base ou de la voûte) ou des lésions sous-cutanées témoignant de l'existence et du siège d'un impact [143]. D'où l'intérêt prouvé par nombreuses études [155-156-157-158-159-160] de la TDM cérébrale de control qui montrerait des lésions qui ne deviennent visible sur un scanner qu'après quelques heures. En effet, dans notre série la TDM a montré des lésions qui se sont installées secondairement, dont l'engagement cérébral chez 29 (12,89%) et l'extension des lésions hémorragiques chez 11 malades (4,9% des cas).

## **V- Les mesures thérapeutiques :**

Le traitement des TC est actuellement bien codifié. Un traitement inadapté est aujourd'hui considéré comme un facteur pronostique péjoratif dans l'évolution de ces blessés. Ainsi, la prise en charge des TC doit se faire en urgence par une équipe médicochirurgicale expérimentée avec un contrôle correct de l'état hémodynamique et ventilatoire afin d'éviter l'hypertension intracrânienne et les perturbations du DSC pouvant aboutir à l'arrêt circulatoire cérébral [161-162-163].

### **1- Les mesures initiales :**

Elles visent d'abord à assurer au cerveau, qui fonctionne en glycolyse aérobie, sans réserve, un apport suffisant en O<sub>2</sub> et en glucose. Le patient comateux est menacé par l'asphyxie aigue (dépression respiratoire ou inhalation) et une défaillance circulatoire

Il faut impérativement :

-assurer la liberté des voies aériennes supérieures (enlever le dentier ou un corps étranger). L'intubation et la ventilation sont souvent nécessaires d'emblée.

-poser une voie d'abord avec un cathéter veineux. Avec contrôle de l'état hémodynamique :

Le remplissage vasculaire doit être débuté précocement et les patients hypotendus doivent être traités comme des patients Hypovolémiques. Le choix du soluté de perfusion dépend de son effet sur l'œdème cérébral et sera administré à des doses qui tiennent en compte son espace de diffusion [164].

Le soluté de référence est le sérum salé à 0,9%. C'est un cristalloïde qui est iso-osmolaire et donc isotonique. Ces cristalloïdes isotoniques sont aussi efficaces que les autres solutions mais nécessitent des volumes 2 à 4 fois plus importants. Elles diffusent rapidement dans le tissu interstitiel et procurent une expansion volémique de 30% environ [164].

Les solutés hypotoniques sont proscrits en cas de TC grave car risquent d'induire un œdème cérébral ; de même que les solutés glucosés sont contre indiqués dans les premières 48 heures post traumatiques (risque d'acidose cérébrale) [165].

La supériorité du sérum salé hypertonique sur les autres solutés n'est pas établie dans la réanimation du choc hémorragique ni dans le traitement de l'HIC post traumatique. Ainsi l'utilisation des solutés hypertoniques reste limitée à la réanimation pré hospitalière et non pas dans le remplissage vasculaire [166].

Le recours à une transfusion sanguine peut être indiqué si nécessaire.

Le recours aux amines vasopressives justifié par l'absence de correction d'une hypotension artérielle ou en cas de défaillance circulatoire aigue, permet de maintenir une TA élevée sans avoir recours à des perfusions excessives et de contrebalancer une vasoplégie induite par la sédation [165]. L'objectif tensionnel est d'obtenir une PAS > à 90 mm Hg afin d'assurer une PPC > 70 mm Hg [164].

-prélever du sang pour les examens indispensables à l'admission La numération de formule sanguine est un examen utile en cas d'anémie qui constitue une agression cérébrale secondaire d'origine systémique imposant sa correction. L'hyperglycémie, l'hyponatrémie et l'acidose augmentent l'HIC, ce qui oblige de corriger tout désordre hydro électrolytique et à la recherche de toxiques (alcool, barbituriques, benzodiazépines...)

## **2-La prise en charge respiratoire :**

Le traumatisé crânien grave doit être maintenu avec hématoxe correcte pour éviter les ACSOS (l'hypoxie et l'hypercapnie), ceci justifie l'intubation trachéale systématique de tous les traumatisés crâniens graves dès l'admission, afin de maintenir à une saturation en O<sub>2</sub> du pouls (SpO<sub>2</sub>) > 95%, une pression artérielle (PaO<sub>2</sub> > 60 mmHg) et la capnie (PaCO<sub>2</sub>) entre 35 et 45 mmHg (12) mesurées à la gazométrie et sous contrôle fréquent, sans omettre le traitement des lésions thoraciques associées et la prévention et traitement des pneumopathies nosocomiales [68].

Après libération mécanique des voies aériennes supérieures (débris, dentier corps étranger), l'intubation immédiate s'impose si [169] :

-GCS < à 8.

- Trouble de déglutition.
- Anomalies des gaz du sang : hypoxie, hypercapnie.
- Trouble du rythme ventilatoire : arythmie, hyperventilation spontanée...
- Insuffisance respiratoire et état de choc...

Tout TC grave est à considérer comme un patient à estomac plein. De ce fait il est recommandé de réaliser une induction anesthésique en séquence rapide lors de l'intubation. Cette induction consiste, après préoxygénation efficace ( $FiO_2 = 100\%$  pendant 3 minutes) en l'injection d'un hypnotique d'action rapide suivie d'un curare dépolarisant. L'hypnotique de référence est l'étomidate (0,3-0,4 mg/kg) et le curare de référence est le sxamethonium (1 mg/kg) [169].

-poser une sonde gastrique pour l'évacuation du contenu gastrique et l'amélioration de la ventilation en évitant l'encombrement bronchique et l'inhalation.

### **3 – La prise en charge neurologique :**

#### **3-1 La sédation et analgésie :**

La sédation qui a comme objectifs dans les suites d'un TC grave : d'assurer une analgésie suffisante, de permettre la réalisation d'une Intubation supportée, de contrôler l'agitation, de limiter le risque d'extubation accidentelle et de permettre une adaptation au respirateur, est recommandée dès la prise en charge initiale. Elle diminue, en effet, le risque d'hypertension intracrânienne [170].

En l'absence d'hypovolémie, la sédation du TC fait appel à l'association benzodiazépine-morphinique de façon titrée en intraveineux direct puis à la seringue autopousseuse. La benzodiazépine de référence est le midazolam à des posologies de 1 à 5 mg/h. les morphiniques offrent l'avantage d'interférer très peu avec l'examen neurologique. Il n'y a dans la littérature, aucune durée formelle de sédation, elle est variable de malade à l'autre et il

convient de réévaluer son indication au bout de 24 heures en fonction des données évolutives de chaque malade.

Pour le curare, la seule indication qui existe est celle de non control des l'HIC malgré une bonne sédation [171].

La prise en charge médicale est le plus souvent symptomatique (prise en charge ventilatoire et circulatoire), après avoir éliminer tout d'abord une éventuelle indication chirurgicale (embarrure, hématome extra dural, sous dural ou intra- parenchymateux.

Traitement de toutes hypertension intra crânienne : position tête surélevée, mannitol, corticoïdes, en cas d'œdème cérébral est préconisé chez quelques équipes ...). Le traitement des traumatismes crâniens sévères repose sur le maintien de la PPC par réduction de la PIC et/ou augmentation de la pression artérielle moyenne (PAM), la mesure et surveillance de le PIC est donc de très grand intérêt et systématiquement indiquée chez les patients avec :

- Age > à 40 ans
- Déficit moteur uni ou bilatéral
- Episode de pression artérielle systolique inférieur à 90 mmHg
- Ce monitoring de PIC doit dans tout les cas être couplé à un monitoring de la PAM [171].

L'impact de la PIC sur le pronostic des TC, lié à son rôle à déterminer la PPC (risque d'ischémie globale), et comme indicateur d'effet de masse (risque d'engagement et ischémie focale). Ainsi, la PPC peut être maintenue par augmentation de la pression artérielle, ce qui signifie que le seuil absolu de la PIC est alors le principal déterminant d'un risque d'engagement cérébral qui semble varier d'un patient à l'autre et, pour un même patient, en fonction du temps des thérapeutiques utilisées et aussi de la localisation des lésions intracérébrales. Le seuil absolu de PIC à traiter, qui serait applicable de façon uniforme à tous les patients, n'existe pas. Mais, les données actuelles suggèrent que le seuil de 20-25 mmHg devrait faire instituer un traitement [172]. Dans certaines situations une PIC supérieure à 25 mmHg peut être tolérée à condition que la PPC soit maintenue à une valeur efficace.

La PPC est le gradient de pression qui permet le flux sanguin cérébral ( $PPC = PAM - PIC$ ). A l'état normal du cerveau le système d'autorégulation permet un maintien du débit sanguin cérébral dans les normes malgré la variation de la PPC entre 50 et 150mmHg. Par contre lorsque cette PPC est en dehors de cet intervalle ou que le cerveau est lésé et son autorégulation altérée, la PPC devient le principal facteur déterminant du débit sanguin cérébral. Certaines équipes recommandent alors que la PIC doit être maintenue aux alentours de 20–25 mmHg et la PPC au-dessus d'une limite arbitraire de 70 mmHg [173] [174] [175]. Cependant, cette valeur de PPC peut être insuffisante chez certains patients qui nécessitent une valeur plus haute pour éviter l'ischémie cérébrale.

La chirurgie est le premier volet dans le traitement de l'HIC quand il existe une indication (évacuation d'hématome intra ou extradural, craniotomie décompressive). La décompression chirurgicale associée à une plastie de la dure-mère est souvent efficace pour traiter les hypertensions intracrâniennes réfractaires aux autres traitements. Son utilisation semble être associée à une amélioration du pronostic vital et du pronostic fonctionnel des survivants [176]. Le deuxième volet, aussi très important est la pression artérielle moyenne : Le but du traitement est d'obtenir une  $PPC > 70$  mmHg ou plus, ce qui implique de maintenir une  $PAM > 90$  mmHg (ou une  $PAS > 120$  mmHg). Ainsi, la surveillance et le contrôle de la pression artérielle imposent le cathétérisme artériel par voie radiale ou fémorale [177].

### **3-2 Le traitement prophylactique des crises convulsives :**

La prévention des crises convulsives, n'est pas recommandée. Il n'existe aucune étude confirmant son intérêt dans l'amélioration du pronostic jusqu'à présent. Cependant l'utilisation des anti-convulsivants est fréquente et peut être utile chez les malades à haut risque et surtout en présence de facteurs de risques tels :

- Un  $GCS < 10$
- Contusion corticale, embarrure, HSD, HED, plaie pénétrante intracrânienne.

- La survenue de crises convulsives pendant les 2 premières heures après le traumatisme.

La phényytoïne et la carbamazépine sont efficaces pour prévenir ces convulsions, alors qu'aucune étude n'a prouvé ce rôle pour les benzodiazépines [171].

### **3-3- Le traitement chirurgical :**

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TC grave, selon les recommandations établies en 1999, entre les différents acteurs de prise en charge de ce type de malades francophones : ANAES, SFAR, SAMU, SRLF [171] sont l'évacuation la plus précoce possible d'un hématome extradural symptomatique quelle que soit sa localisation l'évacuation d'un hématome sous-dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5 mm avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm), le drainage d'une hydrocéphalie aiguë, le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes. Un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 mL avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm et oblitération des citernes de la base, devrait être évacué le plus précocement possible. Une embarrure fermée compressive (épaisseur > 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane > 5 mm) devrait être opérée.

La lobectomie peut être préférable dans certains cas, à l'évacuation d'un hématome ou d'une contusion (à la condition qu'elle intéresse la région traumatisée siège de l'hémorragie).

La craniectomie décompressive semble être utile à la phase aiguë du TCG dans les situations extrêmes d'hypertension intracrânienne non contrôlée. La mesure de la pression intracrânienne est une aide pour la prise de telle décision. L'ensemble de ces conclusions s'applique à l'enfant et à l'adulte [171].

**a- Les hématomes intracrâniens :**

Dans tous les cas, rappelons que le délai d'intervention est un facteur majeur du pronostic. Le pronostic des hématomes extraduraux est plutôt favorable, moins de 20 % de mortalité [178], [179], voire 0 % pour les hématomes diagnostiqués et opérés à l'arrivée à l'hôpital [180]. La mortalité peut cependant atteindre 40 % pour des HED diagnostiqués après la 12e heure post-traumatique [178], voire 100 % quand le délai entre les signes pupillaires et la chirurgie dépasse 90 min [181]. La mortalité des HSD est beaucoup plus lourde, supérieure à 50 % [178], [179] et, bien sûr, très dépendante des lésions cérébrales associées. Cependant, là encore, le délai entre le traumatisme et la chirurgie est fondamental avec une mortalité de 30 % pour des délais < 4 h, et une mortalité de 90 % pour des délais > 4 h [182]. Plus récemment Cruz et al. [183] rapportent une mortalité inférieure à 26 % pour des délais chirurgicaux, en moyenne, inférieurs à 3 h. Notons que dans ces deux études, l'administration de mannitol en préopératoire était systématique.

Dans notre série 127 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical dont 63 ont survécu. Ce paramètre de prise en charge améliore le pronostic en effet, mais dans notre étude il n'a pas pu démontrer de variation statistiquement significative entre décédés et survivants ( $p > 0,05$ ).

**b- Les autres lésions neurochirurgicales :**

Aucune étude randomisée n'est disponible pour les autres indications neurochirurgicales. Un consensus existe pour le parage et la fermeture en urgence d'une embarrure ouverte.

De même la dérivation de LCR est systématique en cas d'hydrocéphalie [171]. Les crâniotomies de décompression ont des résultats très encourageants, mais aucune étude randomisée n'est disponible et leurs indications sont loin d'être codifiées et dépendent donc des équipes de réanimation et de neurochirurgie [184].

#### **4- Nursing :**

Ce sont essentiellement les complications du décubitus qui peuvent grever le pronostic vital et fonctionnel et allonger la durée d'hospitalisation. Ainsi les complications cutanées sont évitées par

L'utilisation de matelas à eau et changement de positions fréquents. De même le positionnement du blessé (position proclive) et les mobilisations articulaires éviteront les rétractions musculotendineuses [185]. Les aspirations trachéales, les soins de bouche et la kinésithérapie respiratoire limiteront les complications bronchopulmonaires [186]. L'asepsie sera rigoureuse lors de la mise en place des voies veineuses périphériques et centrales, de sondes urinaires et lors de la réfection des pansements [186].

#### **V- Les modalités évolutives**

##### **1- L'évolution favorable :**

Cette évolution est marquée par l'amélioration des signes cliniques (hémodynamiques, respiratoires et neurologiques), par la normalisation des signes biologiques (métaboliques, gazométriques) y compris la stérilisation des prélèvements bactériologiques post thérapeutiques et la régression voir la disparition des lésions radiologiques. Certaines études notent que l'évolution était plus favorable dans le groupe des TC sans ACSOS [95] [96] [127]. Cette évolution est conditionnée par une prise en charge médicalisée précoce qui commence déjà sur les lieux de l'accident et lors du ramassage afin de réduire le risque d'ischémie cérébrale à l'origine des séquelles Dans notre étude, 40,8% des traumatisés crâniens avec ACSOS (n = 92) ont survécu dont 35 ont été déclarés guéris(GOS I), 36 sont sortis avec des séquelles cérébrales minimales à modérées (GOS II) et enfin 21 ont été transférés au service de neurochirurgie(GOS III).

## **2- La morbidité :**

Dans notre série d'étude, les principales complications qui ont survenu au cours de l'hospitalisation sont :

### **2-1- L'engagement cérébral :**

Le pronostic est très réservé, représente la principale cause de décès : 62 des malades soit 53,44% des décès. A noter l'intérêt d'un diagnostic précoce par la surveillance des pupilles car l'engagement peut se manifester cliniquement par une mydriase alors que la PIC est encore normale (le cas des engagements temporaux). Par ailleurs un traitement de l'HIC souvent agressif, est souvent nécessaire associant osmothérapie, barbituriques, drainage du LCR et chirurgie de décompression.

### **2-2- Les infections bronchopulmonaires :**

Ces infections sont assez fréquentes de l'ordre de 33,62 % (39 malades) et sont dues surtout à la ventilation mécanique. Ceci s'explique d'une part par l'absence d'asepsie rigoureuse lors de la manipulation du tube endotrachéal et lors des manoeuvres d'aspirations bronchiques et d'autre part par l'insuffisance d'humidification de l'air inspiré ce qui altère la fonction muco-ciliaire et favorise l'encombrement bronchique sans oublier le problème d'inhalation (Syndrome de Mandelson), fréquent du fait de l'état d'inconscience chez ces malades.

### **3-3 -Les septicémies et le choc septique :**

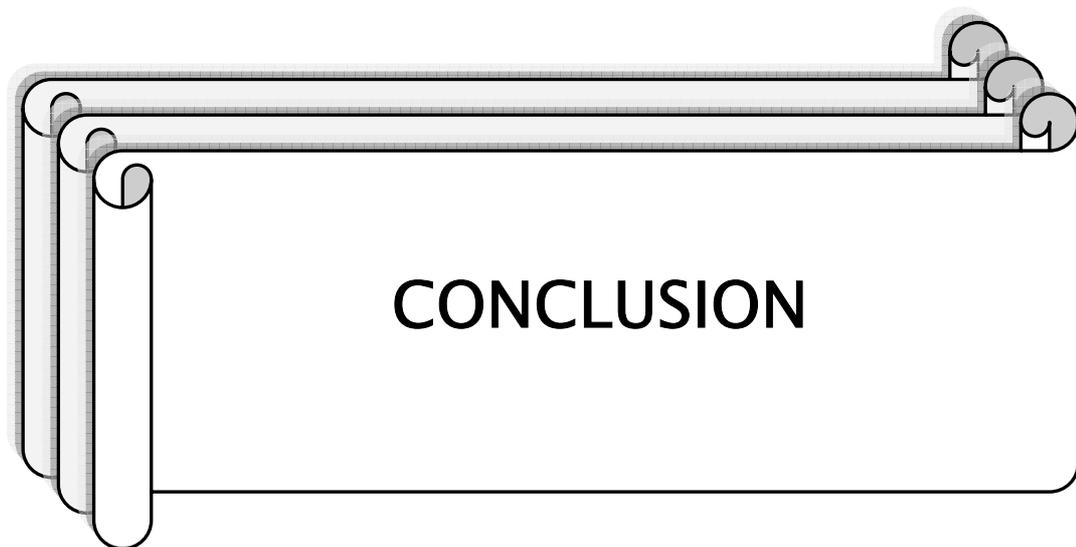
Le pronostic est moins bon, responsable des 9 (7,75 %) cas de choc septique identifiés et qui étaient mortels. Le pronostic est péjoratif puisqu'on a noté 100% des décès. Ceci est en rapport avec les difficultés de diagnostics des infections nosocomiales et la complexité des différents facteurs de gravité intervenant au cours des états septiques.

### **3 – La mortalité :**

Le taux de mortalité reste relativement élevé dans notre étude, puisqu'il représente plus que la moitié de l'échantillon 51,55% (GOS IV), sans oublier que l'évolution défavorable ne se définit pas uniquement par la survenue de décès GOS V mais aussi le GOS IV : la survie végétative avec une grande dépendance à l'entourage et par la persistance d'un handicap cérébral majeur nécessitant une éducation spécialisée. Dans notre étude 7,5 % de nos malades ont un GOS IV.

Les causes de décès étaient, l'aggravation de l'état neurologique dans 53,44%, suivie de l'infection nosocomiale pour 41,37 % des décédés et dans 5,1 par autres causes SDRA et choc hémorragique...

Dans la série de HADIRI, la mortalité est aussi élevée (près de 50% des malades) ; les principales causes du décès se répartissent d'une façon parallèle et se présentent comme suit : l'aggravation de l'état neurologique et engagement dans 53%, puis le choc septique dans 20% des cas, le choc hémorragique dans 18% des cas et enfin l'embolie graisseuse dans 9 % des cas [90].



Les traumatismes en général, sont la première cause de décès du sujet jeune (moins de 40 ans) et constituent toujours un véritable problème de santé publique dans tous les pays du monde, le coût social et la difficulté de la prise en charge en réanimation, ont appuyé sur la nécessité d'avoir un outil de prévision du devenir de ce type de malade ; En effet depuis plusieurs années beaucoup d'indices ont été développés et inclus dans différents systèmes de santé.

Le but de notre étude est d'analyser certains facteurs pouvant influencer le pronostic en cas de TCG et d'évaluer la faisabilité et l'efficacité de deux des indices généraux encore appelés indices du premier jour car réalisés pendant les 24 premières heures de l'admission du malade : le SAPS II et l' APACHE II. Ces deux indices incluent plusieurs paramètres cliniques et biologiques dont plusieurs ont démontré dans cette étude même et dans nombreuses autres études dans la littératures, leur impact sur le pronostic et on peut considérer que cet impact donne au score sa flexibilité et leur sommation et potentialisation les uns les autres donnent à ces indices plus d'affinité.

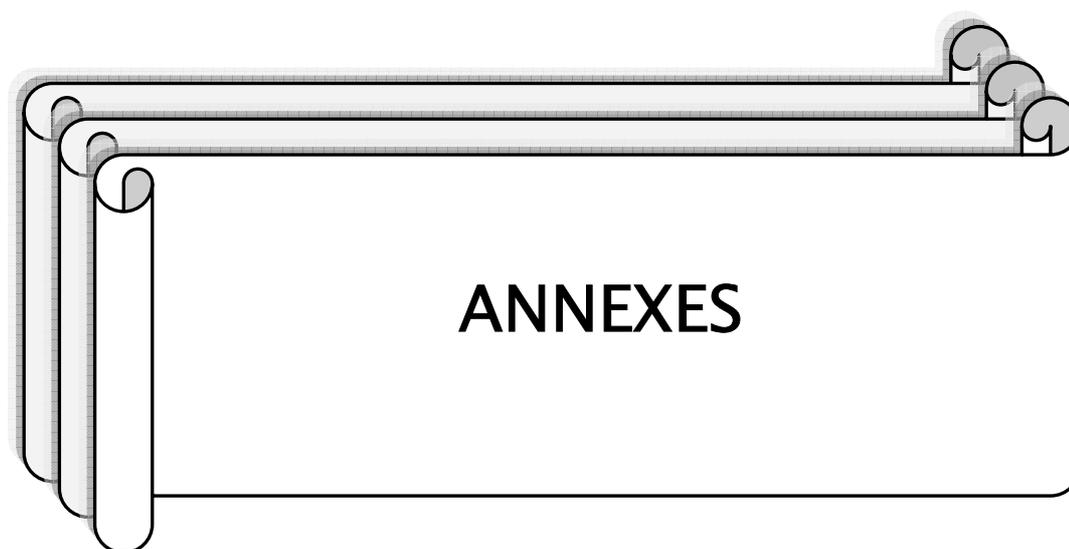
L'APACHE II s'est révélé comme le meilleur parmi les trois scores avec meilleure discrimination, les meilleures sensibilité et spécificité et le plus grand nombre de malades correctement classifiés.

Le SAPS II a eu des résultats les plus bas, parmi l'APACHE II et GCS. Mais il a gardé tout de même une fiabilité de prévision acceptable et utile.

Le GCS affirme sa validité en tant qu'outil de prédiction et reste supérieur aux deux autres indices par sa simplicité de mesure.

Ces indices nous seront utiles ; Ils ont à la fois un intérêt épidémiologique, permettant de décrire notre population de patient, un intérêt méthodologique permettant de stratifier et de vérifier l'homogénéité des groupes de patients et aussi un intérêt économique ; ils nous permettront une mesure et évaluation plus précises de l'activité et du coût de nos soins offerts, en vue d'un but général aboutissant à l'amélioration de la qualité du service de réanimation et de la prise en charge pré hospitalière.

Ils sont utiles, mais aussi nécessaires car on ne peut évoluer sans s'évaluer et on ne s'évalue qu'en se comparant aux autres. Et parce que on ne compare, que ce qui est comparable il faut donc cet outil pour classer et comparer. Reste à valider ces scores chez d'autres types de malades de la réanimation que les TCG, afin de les introduire dans la gestion de notre service.



## **Annexe 1 : Fiche d'exploitation**

### **Identité :**

- Nom :
- Prénom :
- Age :
- sexe :
- Profession :
- NE :

### **ATCD :**

- a- Personnels :
  - Médicaux :
  - Chirurgicaux :
- b- Familiaux :

### **Circonstance de l'accident :**

### **Mécanismes de l'accident :**

### **Modalités du transport :**

- Médicalisé
- Non médicalisé

### **Délai de prise en charge :**

- < à 6heures
- entre 6 et 12 heures
- > à 12 heures

### **Examen neurologique à l'admission :**

- GCS :
- Etat des pupilles
- Déficit neurologique

### **Paramètres vitaux :**

- TA :
- FR :
- FC :
- SPO2 :
- T° :

### **Lésions associées :**

- |            |     |     |
|------------|-----|-----|
| - face :   | oui | non |
| - thorax : | oui | non |
| -membres   | oui | non |
| - abdomen  | oui | non |
| - rachis   | oui | non |

**Examens complémentaires**

- TDM cérébrale :
- autres :
- TDM cérébrale de control

**Sédation :**

	J1	J2	J3	J4	J5
Nésdonal					
Fentanyl					
Hypnovel					

**La ventilation mécanique :**

-Oui :

-Non

**Le traitement**

-Médical :

Anti-convulsivants :

-Dose :

- Durée :

Mannitol :

-Dose :

- Durée :

-Chirurgical :

**Le pronostic :**

-SAPS II :

-APACHE II :

GOS à la sortie de la réanimation:

**Evolution :**

-Favorable :

- Séquelles neuropsychiques :

-Décès :

**Causes du décès :**

- L'engagement cérébral
- L'infection nosocomiale
- Les septicémies et choc septique

## Annexe 2 : Classification de Mac Cabe :

0 : Absence de maladie sous jacente affectant le pronostic vital

1 : maladie sous jacente engageant le pronostic vital sur un délai apprécié de 5 ans, Par exemple une insuffisance respiratoire chronique relevant d'une oxygénothérapie, un cancer non métastasé, une hypertension portale.

2 : Maladie sous jacente estimée en un an  
Exemple : un cancer métastatique, un lymphome stade IV, une encéphalopathie HIV

### Annexe 3 : Echelle de Glasgow

Ouverture des yeux (pts)	Réponse verbale (pts)	Meilleure réponse motrice (pts)
Spontanée <b>4</b> Ouverture spontanée Des yeux avec respect des cycles veil/sommeil	Orientée <b>5</b> Le malade a conscience de lui et de l'environnement	Obéit <b>6</b> Obéit à un ordre oral
Au bruit <b>3</b> A la parole	Confuse <b>4</b> Conversion possible Mais signes de confusion Et de désorientation	Orientée <b>5</b> A au moins 2 endroits (le mouvement tend à faire disparaître la cause de la stimulation ; réponse orientée)
A la douleur <b>2</b> Provoquée par un stimulus nociceptif appliqué sur les membres ou le tronc	Inappropriée <b>3</b> Mots compréhensibles Mais conversion impossible	Evitement <b>4</b> Pas de réponse orientée Mais réaction d'évitement avec flexion du coude
Jamais <b>1</b>	Incompréhensible <b>2</b> Mots incompréhensibles (gémissements, grognement)	Décortication <b>3</b> Membres supérieurs en flexion-pronation lente Membres inférieurs en extension
	Rien <b>1</b>	Décébration <b>2</b> Membres supérieurs en rotation interne et hyperextension Membres inférieurs en extension et flexion plantaire
		Rien <b>1</b>

## Annexe 4 : Le score SAPS II

Variable	26	13	12	11	9	7	6	5	4	3	2	0	1	2	3	4	6	7	8	9	10	12	15	16	17	18	
Âge (an)											40							40-59				6069	7074	7579		> 80	
FC (b · min-1)			40													120-159		> 160									
PAS (mmHg)	> 70						7099				100120		> 200														
T (°C)											< 39			> 39													
PaO2/PI O2 Si VA/CPAP			< 100	100-99		> 200																					
Diurèse L · j-1	< 0,5							0,5-0,99		1																	
Urée mmol · L-1g · L-1											< 10	0,6				10-29,90,6-1,79					> 30	> 1,8					
Globules blancs /l 000	< 1,0										1,0-19,9			> 20													
Kaliémie mmol · l-1									< 3	3,0-4,9				> 5													
Natrémie mmol · L-1							< 125				125-144	145															
HCO3 mmol · L-1						< 15			15-19		20																
Bilirubine mmol · L-1mg · L-1											< 68,4	< 40			68,4-102						> 102	> 60					
Glasgow (points)	< 6	6 à 8				9 à 10					14-15																
Maladie chroniques																					Métastases	Hématologie				sida	
Type d'admission											Chirurgie programmée						Médical		Chirurgie urgente								
Total																											

## Annexe 5: score d'APACHE II

### A) LES 12 VARIABLES :

	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Température centrale (c)	≥ 41	39/40,9		38,5/38,9	36/38,4	34/35,9	32/33,9	30/31,9	<30
PA moyenne ((mmHg)	≥160	130/159	110/129		70/109		50/69		<50
Fréquence cardiaque (bpm)	≥180	140/179	110/139		70/109		55/69	40/54	<40
Fréquence respiratoire (cpm)	≥ 50	35/49		25/34	12/24	11/10	6/9		< 6
Oxygénation ( mmHg)									
Si FiO2> 0,5 (A-a) DO2*	≥500	350/199	200/349		200				
Si FiO2< 0,5 : PaO2					> 70	61.70		55,60	< 55
pH artériel	≥ 7,7	7,6/7,69		7,5/7,59	7,33/7,49		7,25/7,32	7,15/7,24	<7,15
Natrémie (mmol/l)	≥180	161/179	156/160	151/155	130/150		120/129	110/119	<110
Kalémie mmol	≥ 7,0	6/6,9		5,5/5,9	3,5/5,4	3/3,4	2,5/ 2,9		<2,5
Créatininémie [ mmol x 2 si IRA **]	≥318	180/317	136/179		54/135				<54
Hématocrite	≥ 60		50/59,9	46/49,9	30/45,9		20/29,9		<20
Leucocytose (x 1000)	≥ 40		20/39,9	15/19,9	3 /14,9		1/ 2,9		<1

Score de Glasgow Points = 115 – score de Glasgow actuel

HCO3- (mmol /l)	≥ 52	41/51,9		32/40,9	22/31,9		18/21,9	15/17,9	< 15
-----------------	------	---------	--	---------	---------	--	---------	---------	------

(A-a) DO2\* = (713 x FiO2) – PaO2 – PaCO2

IRA \*\*: Insuffisance rénale aigüe

**B) AGE :**

< 40	0
45 - 54	2
55 - 64	3
65 - 74	5
> 75	6

**C) ETAT DE SANTE CHRONIQUE**

Si le patient a une définition ci-dessous compter  
5 points pour maladie médicale ou chirurgicale non programmée  
2 points pour maladie médicale programmée  
terrain : 1 point par terrain maximum 5

Définition :

Foie : cirrhose prouvée histologiquement ; antécédents  
d'hémorragie digestive par HTP ; Antécédent d'encéphalopathie ou  
d'insuffisance hépatocellulaire

Cœur : Classe IV de NYHA

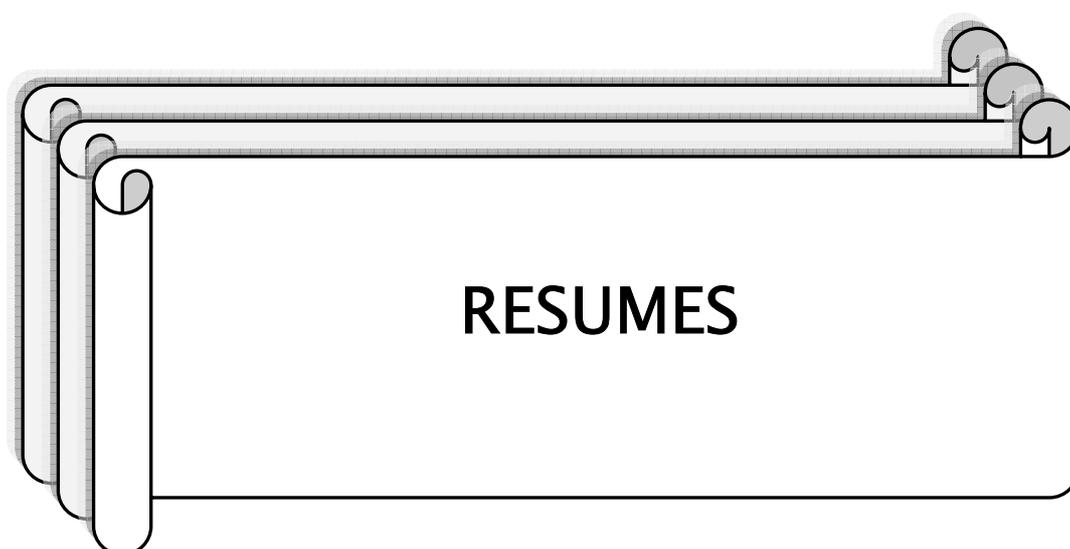
Poumon : insuffisance respiratoire sévère ; hypoxie ;  
hypercapnie ; polyglobulie secondaire ; HTAP ventilation à domicile.

Reins : Hémodialyse chronique

Immunodépression : par traitement ou par maladie.

**Annexe 6 : de classification des TDM selon Marshall :**

Atteinte diffuse type I	TDM normale
Atteinte diffuse type II	Citernes visibles, déplacement de 0-5 mm et/ou image hyperdense ou de densité mixte < 25ml
Atteinte diffuse type III	Citernes réduites ou absentes, déplacement < 5 mm et pas de lésions > 25 ml
Atteinte diffuse type IV	Déplacement >5 mm, pas de lésions >25 ml
Lésion en masse opérée	Toutes lésions opérées
Lésion en masse non opérée	Images lésionnelles > 25ml non opérées



## Résumé

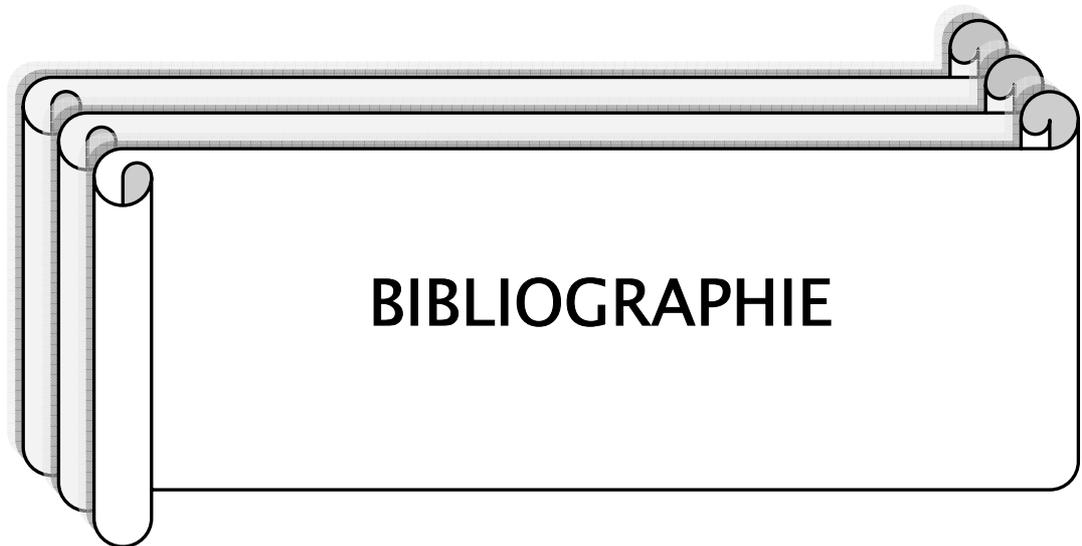
Les traumatismes crâniens graves (TCG) sont l'une des principales causes de mortalité et d'incapacité. Une prévision fiable des résultats à l'admission est de grande importance clinique. Nous avons visé dans cette étude de vérifier et de comparer la capacité de prévision des scores de gravité non spécifiques SAPS II (ou IGS II) et APACHE II avec le GCS, chez les TCG dans notre service de réanimation à fin de pouvoir introduire ces deux scores dans le système de gestion. Deux cents vingt cinq patients traumatisés sont étudiés rétrospectivement du début Janvier 2005 jusqu'à fin Septembre 2007 et sont exclus de l'étude, tous les malades ayant séjourné dans le service, pendant moins de 24 heures et ceux âgés de moins de 15 ans. Le SAPS II et l'APACHE II sont calculés pendant les 24 premières heures. On compare les sensibilités, les spécificités, les secteurs sous courbe ROC (AUC ROC) et les coefficients de corrélation (r) calculés pour chaque score. L'APACHE II a eu les meilleurs résultats : l'AUC ROC est de 0,92 avec une sensibilité de 76,4%, une spécificité de 82,7% et un  $r=0,98$ . Le SAPS II a eu des résultats plus médiocres : le AUC ROC est de 0,843 avec une sensibilité de 69,8%, une spécificité de 78,5% et un  $r = 0,79$ . Le GCS aussi inférieur par rapport à l'APACHE II mais meilleur que le SAPS II en matière de prévision du décès : l'AUC ROC est de 0,862 avec une sensibilité à 73,2%, une spécificité à 81,3% et un  $r = 0,83$ . L'APACHE II s'est révélé comme le meilleur parmi les trois scores, en matière de prévision de la mortalité et peut donc être la référence sur laquelle on pourrait se baser pour classer et mieux prendre en charge ce genre de malade dans notre service de réanimation. Le GCS et le SAPS II sont aussi prédictifs et leurs résultats obtenus restent raisonnables.

## Summary

The trauma Brain Injury (TBI) is a leading cause of mortality and disability. A reliable prediction of outcome on admission is a great clinical importance. We aimed in this study to verify and compare the forecasting ability of non-specific severity scores SAPS II (or IGS II) and APACHE II with GCS, in patients with TBI in our intensive care unit for being able to introduce these two Scores in the management system. Two hundred twenty-five trauma patients were retrospectively studied from January 2005 to September 2007 and are excluded from the study, all patients have remained in service for less than 24 hours and those aged under 15 years. The SAPS II and APACHE II are calculated during the first 24 hours. We Compare the sensitivities, specificities, areas under ROC curve (AUC ROC) and correlation coefficients (r) calculated for each score. The APACHE II had the best results : ROC AUC was 0,92 with a sensitivity of 76.4%, a specificity of 82,7% and  $r = 0,98$ . The average SAPS II had poorer results : the AUC ROC was 0,843 with a sensitivity of 69,8%, a specificity of 78,5% and  $r = 0,79$ . The GCS was also lower than the APACHE II, but better than the SAPS II in predicting death : ROC AUC is 0,862 with 73,2% of sensitivity, 81,3% of specificity and an  $r = 0,83$ . The APACHE II has emerged as the best among the three scores in predicting mortality and may therefore be the reference which we could rely on to classify and better care of this kind of patient in our service resuscitation. The GCS and SAPS II are also predictive and their results are reasonable

## ملخص

الرضوح القحفية هي من أهم أسباب الوفاة و العجز. التنبؤ ذو المصدقية للنتائج عند الإستقبال هو ذو أهمية كبيرة. استهدفنا في هذه الدراسة تقييم ومقارنة القدرة على التنبؤ لمعدلات الخطورة اللانوعية سابس II و اياش II مع سلم كلاسكو لدى المصابين بالرضوح القحفية في مصلحتنا للإنعاش لكي نتمكن من إدخال هذين المعدلين في نظام التسيير. مائتان وخمس وعشرون مريضاً مصاباً بالرضح تمت استرجاعياً دراستهم منذ يناير 2005 حتى نهاية شتبر 2007، وأقصى من الدراسة كل المرضى الذين أقاموا بالمصلحة أقل من 24 ساعة والبالغين أقل من 15 سنة. المعدلان حسباً خلال الـ 24 ساعة الأولى، ونقارن الحساسية، الخصوصية، القطاع تحت منحى روك ومعامل الترابط (ر) المحسوبيين لكل معدل. اياش II حصل على أحسن النتائج : القطاع تحت منحى روك هو 0,92، مع حساسية 76,4%، خصوصية 82,7% و=0,98. سابس II حصل على نتائج متوسطة : القطاع تحت منحى روك هو 0,843، مع حساسية 69,8%، خصوصية 78,5% و=0,79. سلم كلاسكو هو أيضاً أقل من. اياش II لكنه أفضل من سابس II فيما يخص التنبؤ بالوفاة : القطاع تحت منحى روك هو 0,862، مع حساسية 73,2%، خصوصية 81,3% و=0,83. اياش II أظهر أنه الأفضل من بين المعدلات الثلاث، فيما يخص التنبؤ بالوفاة يمكنه بالتالي أن يكون المرجع الذي قد نرتكز عليه من أجل ترتيب و عناية أفضل لهذا النوع من المرضى في مصلحة الإنعاش. سابس II و سلم Glasgow هما أيضاً يتنبآن ونتائجهما المحصول عليها تبقى واقعية.



1. **AESCH B et JAN M.**  
Traumatismes crâniocéphaliques  
E M C, neurologie 1990;17:585-6.
2. **Mathé JF, Richard I, et Rome J.**  
Santé publique et traumatismes crâniens graves. Aspects épidémiologiques et financiers, structures et filières de soins  
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2005 ;24(6) :688-94.
3. Maghreb Arabe Press.  
Accidents de la circulation:: L'hécatombe coûtent au Maroc plus de 11 MMDH par an.  
[www. lematin.com](http://www.lematin.com) (2009).
4. **GRANTHIL G, BEDOCK B, LAURENT B, HABERER JP, FRANCOIS G.**  
Index de gravité chez le polytraumatisé  
Réanimation préhospitalière Collection d'Anesthésiologie et de Réanimation. 1995;13 (6) :159-173
5. **LE GALL JR, LOIRAT P, ALPEROVITCH A.**  
Comment mesurer la gravité des malades et dans quel but ?  
Réan. Soins intens. MED. URG. 1985;1(1):15-20
6. **LE GALL JR, LOIRAT PH.**  
Evaluation en réanimation.  
Collection Anesthésie Réanimation 1990;18
7. **BRUNS J JR, HAUSER WA.**  
The epidemiology of traumatic brain injury: a review.  
Epilepsia 2003 ;44 (10):2-10.
8. **FLEMINGER S, PONSFORD J.**  
Long term outcome after traumatic brain injury.  
BMJ 2005 ;331:1419-20.
9. **HOFMAN K, PRIMACK A, KEUSCH G, HRYNKOW S.**  
Addressing the growing burden of trauma and injury in low- and middle-income countries  
Am J Public Health 2005 ;95 :13-7
10. **PEREL P, WASSERBERG J, RAVI RR, SHAKUR H, EDWARDS P, ROBERTS I.**

- Prognosis following head injury: a survey of doctors from developing and developed countries  
J Eval Clin Pract 2007 ;13 :464-5
11. **MURRAY LS, TEASDALE GM, MURRAY GD, JENNET B, MILLER JD, PICKARD JD.**  
Does prediction of outcome alter patient management?  
Lancet 1993;341 :1487-91.
  12. **LEE KL, PRYOR DB, HARRELL FE Jr, CALIFF RM, BEHAR VS, FLOYD WL.**  
Predicting outcome in coronary disease. Statistical models versus expert clinicians.  
Am J Med 1986;80:553-60.
  13. **RHREE K, MACKENZIE J, BURNEY R, WILLIS N, O' MALLEY RJS.**  
Rapid Acute Physiology Scoring in transport systems.  
Crit Care Med 1990;18 :1119-23.
  14. **CULLEN D, NEMESKAL R, ZASLAWSKY A.**  
Intermediate TISS: a new therapeutic intervention scoring system.  
Crit Care Med 1994;22 :1406-11.
  - 15- **RANSON J, RIFKIND K, ROSES D.**  
Prognosis signs and the role of operative management in acute pancreatitis.  
Surg Gynecol Obstet 1976 ;139 :69-72.
  16. **RANSON H, BALTHAZAR E, CACCAVALE R, COOPER M.**  
Computed tomography and the prediction of pancreatic abscess in acute pancreatitis.  
Ann Surg 1985 ;201 :656-65.
  17. **FORRESTER J, DIAMOND G, CHATTERJEE K, SWAN H.**  
Medical therapy of acute myocardial infarction by application of haemodynamic subsets.  
N Engl J Med 1976 ;293 :1356
  18. **CHAMPION H, COPES W, SACCO W, LAWNICK M, KEAST S, BAIN LJ.**  
The Major Trauma Outcome Study: establishing national norms for trauma care.  
J Trauma 1990 ;30:11:1356-65
  19. **TEASDALE G, JENNETT B.**  
Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale.  
Lancet 1974;2 :81-7
  20. **LE GALL J, KLAR J, LEMESHOW S, SAULNIER F, ALBERTI C, ARTIGAS A.**

- Logistic Organ Dysfunction System [LOD].  
JAMA 1996 ;276:10:802-10.
21. **BOSSCHA K, REINDJERS K, HULSTAERT P, ALGRA A, VAN DER WERKEN C.**  
Prognostic scoring systems to predict outcome in peritonitis and intra-abdominal sepsis.  
Br J Surg 1997 ;84 :1532-4
22. **GIRARDET P, ANGLADE D, DURAND M, DURET J.**  
Scores de gravité en réanimation en unité de réanimation cardiovasculaire et thoracique,  
Elsevier, conférences d'actualisation 1999;659-78.
23. **KNAUS W, ZIMMERMAN J, WAGNER D, DRAPER E, LAWRENCE D.**  
PACHE-Acute Physiology and Chronic Health Evaluation: Physiologically Based  
Classification System.  
Crit Care Med 1981;9:591-7.
24. **KNAUS W, DRAPER E, WAGNER D.**  
APACHE II: A severity of disease classification system.  
Crit Care Med 1985;13:818-29.
25. **LE GALL J, LOIRAT P, ALPEROVITCH A.**  
Simplified Acute Physiological Score for intensive care patients.  
Lancet 1983;2 :741
26. **WONG DT, CROFTS SL, GOMEZ M, MCGUIRE GP, BYRICK RJ.**  
Evaluation of predictive ability of APACHE II system and hospital outcome in Canadian  
intensive care unit patients  
Crit Care Med. 1995;23(7):1177-83.
27. **WONG DT, BARROW PM, GOMEZ M, MCGUIRE GP.**  
A comparison of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II score  
and the Trauma-Injury Severity Score (TRISS) for outcome assessment in intensive care  
unit trauma patients  
Crit Care Med. 1996;24(10) :1642-8
28. **OH TE, HUTCHINSON R, SHORT S, BUCKLEY T, LIN E, LEUNG D.**  
Verification of the Acute Physiology and Chronic Health Evaluation scoring system in a  
Hong Kong intensive care unit.  
Crit Care Med. 1993;21(5):698-705.
29. **BECK DH, TAYLOR BL, MILLAR B, SMITH GB.**

- Prediction of outcome from intensive care: a prospective cohort study comparing Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II and III prognostic systems in a United Kingdom intensive care unit.  
Crit Care Med. 1997;25(1):9-15.
30. **CHO DY, WANG YC.**  
Comparison of the APACHE III, APACHE II and Glasgow Coma Scale in acute head injury for prediction of mortality and functional outcome  
Intensive Care Med. 1997 Jan;23(1):77-84.
31. **GOSLING P, BRUDNEY S, MCGRATH L, RISEBORO S, MANJI M.**  
Mortality prediction at admission to intensive care: a comparison of microalbuminuria with acute physiology scores after 24 hours.  
Crit Care Med. 2003 Jan;31(1):98-103.
32. **CHIAVONE PA, SENS YA.**  
Evaluation of APACHE II system among intensive care patients at a teaching hospital  
Sao Paulo Med J. 2003 Mar 5;121(2):53-7.
33. **CLAYTON TJ, NELSON RJ, and MANARA AR.**  
Reduction in mortality from severe head injury following introduction of a protocol for intensive care management  
British Journal of Anaesthesia 2004;93(6):761-767.
34. **VASSAR MJ, LEWIS FR JR, CHAMBERS JA, MULLINS RJ, O'BRIEN PE, WEIGELT JA, HOANG MT, HOLCROFT JW.**  
Prediction of outcome in intensive care unit trauma patients: a multicenter study of Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE), Trauma and Injury Severity Score (TRISS), and a 24-hour intensive care unit (ICU) point system  
J Trauma. 1999 Aug;47(2):324-9
35. **CAPUZZO M, VALPONDI V, SGARBI A, BORTOLAZZI S, PAVONI V, GILLI G, CANDINI G, GRITTI G, ALVISI R**  
Validation of severity scoring systems SAPS II and APACHE II in a single-center population.  
Crit Care Med. 1992 ;20(12):1681-7
36. **BERGER MM, MARAZZI A, FREEMAN J, CHILERO R.**  
Evaluation of the consistency of Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE II) scoring in a surgical intensive care unit.  
Crit Care Med. 1992 Dec;20(12):1681-7

37. **CHEN FG, KOH KF, GOH MH.**  
Validation of APACHE II score in a surgical intensive care unit.  
Singapore Med J. 1993 ;34(4) :322-4.
38. **LEDOUX D, CANIVET JL, PREISER JC, LEFRANCQ J, DAMAS P.**  
SAPS 3 admission score: an external validation in a general intensive care population.  
Intensive Care Med. 2008 Oct;34(10):1873-7.
39. **SUISTOMAA M, NISKANEN M, KARI A, HYNYNEN M, TAKALA J.**  
Customized prediction models based on APACHE II and SAPS II scores in patients with prolonged length of stay in the ICU.  
Intensive Care Med. 2002 Apr;28(4):479-85.
40. **BOUCHARD G, SIX P, CAUSERET M, VINCENT JF, ALQUIER P.**  
Pronostic vital à un an et index de gravité simplifié.  
Réa. Urg.,1995,4(2), 169-174.
41. **MAURETTE P, DABADIE P, COCHARD JF.**  
mesure de la gravité en réanimation traumatologique.  
Masson Paris. Ann.Fr. Anesth. Réanim 1986 ;5 :367-371
42. **NOUIRA S, BELGHITH M, ELATROUSS S, JAAFOURA M, ELLOUZI M, BOUJDARIA R.**  
Predictive value of severity scoring systems : comparison of four models in Tunisien adult intensive care units.  
Crit. Care. Med 1998;26:852-9.
43. **TEASDALE G, JENNETT B.**  
Assessment of coma and impaired consciousness: a practical scale.  
Lancet 1974;2:81-7.
44. **ZAFONTE R, HAMMOND F.**  
Mann N. Relationship between Glasgow Coma Scale and Functional Outcome.  
Am J Phys Med Rehabil 1996 ;75 :75-9.
45. **WEINGARTEN S, BOLUS R, RIEDINGER M.**  
The principle of parsimony: Glasgow Coma Scale score predict the mortality as well as the APACHE II score for stroke patients.  
Stroke 1990;21:1280-3.
46. **MURRAYGD, TEASDALE GM, BRAAKMAN R.**

- The European Brain Injury Consortium survey of head injuries.  
Acta Neurochir. 1999;141:223-36.
47. **RUTLEDGE R, LENTZ CW, FAKHRRY S, HUNT J.**  
Appropriate use of the Glasgow Coma Scale in intubated patients: a linear regression prediction of the Glasgow verbal score from the Glasgow eye and motor scores.  
J Trauma. 1996;41:514-22.
48. **HEALEY C, OSLER TM, ROGERS FB.**  
Improving the Glasgow Coma Scale score: motor score alone is a better predictor  
J Trauma 2003;54:6718.
49. **GALE JL, DIKMEN S, WYLER A, TEKIN N, MCLEAN A.**  
Head injury in the Pacific Northwest.  
Neurosurgery 1983;12:487-91.
50. **MARION DW, CARLIER PM.**  
Problems with initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey.  
J Trauma 1994;36:89-95.
51. **DAVIS DP, SERRANO JA, VILKE GM.**  
The predictive value of field versus arrival Glasgow Coma Scale score and TRISS calculations in moderate-to-severe traumatic brain injury.  
J Trauma 2006;60:985-90.
52. **UDEKWU P, KROMHOUT-SCHIRO S, VASLEF S, BAKER C, OLLER D.**  
Glasgow Coma Scale score, mortality, and functional outcome in head-injured patients.  
J Trauma 2004;56:1084-9.
53. **Trauma Committee of the American College of Surgeons.**  
Advanced Trauma Life Support Program for Physicians (2004) 7th Edn.  
Postgrad Med J 2005;81:87-91
54. **CHOI SC, BARNES TY, BULLOCK R, GERMANSON TA, MARMAROU A, YOUNG HF.**  
Temporal profile of outcomes in severe head injury.  
J Neurosurg 1994;81:169-73.
55. **CHOI SC, NARAYAN RK, ANDERSON RL, WARD JD.**  
Enhanced specificity of prognosis in severe head injury.  
J Neurosurg 1988;69:381-5.

56. **FEARNSIDE MR, COOK RJ, MCDOUGALL P, MCNEIL RJ.**  
The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables.  
Br J Neurosurg 1993;7:267-79.
57. **GENNARELLI TA, SPIELMAN GM, LANGFITT TW.**  
Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury.  
J Neurosurg 1982;56:26-32.
58. **MARSHALL LF, GANTILLE T, KLAUBER MR.**  
The outcome of severe head injury.  
J Neurosurg 1991;75:S25-36.
59. **NARAYAN RK, GREENBERG RP, MILLER JD.**  
Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning, and intracranial pressure.  
J Neurosurg 1981;54:751-62.
60. **KUDAY C, UZAN M, HANCI M.**  
Statistical analysis of the factors affecting the outcome of extradural haematomas: 115 cases.  
Acta Neurochir 1994;131:203-6.
61. **LEVI L, GUILBURD JN, LINN S, FEINSOD M.**  
The association between skull fracture, intracranial pathology and outcome in pediatric head injury.  
Br J Neurosurg 1991;5:617-25.
62. **PEEK-ASA C, MCARTHUR D, HOVDA D, KRAUS J.**  
Early predictors of mortality in penetrating compared with closed brain injury.  
Brain Inj 2001;15:801-10.
63. **ATHOM N, CHOOMUANG M, RATANALERT S.**  
Outcome and outcome prediction in acute subdural hematoma.  
Surg Neurol 1993;40:22-5.
64. **SERVADEI F, NASI MT, CREMONINI AM, GIULIANI G, CENNI P, NANNI A.**  
Importance of a reliable admission Glasgow Coma Scale score for determining the need for evacuation of posttraumatic subdural hematomas: a prospective study of 65 patients.

- J Trauma 1998 ;44:868-73.
65. **HAYDEL MJ, PRESTON CA, MILLS TJ, LUBER S, BLAUDEAU E, DEBLIEUX PM.**  
Indications for computed tomography in patients with minor head injury.  
N Engl J Med 2000;343:100-5.
66. **STIELL G, WELLS GA, VANDEMHEEN K.**  
The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury.  
Lancet 2001;357:1391-6.
67. **SULTAN HY, BOYLE A, PEREIRA M, ANTOUN N, MAIMARIS C.**  
Application of the Canadian CT head rules in managing minor head injuries in a UK emergency department: implications for the implementation of the NICE guidelines.  
Emerg Med J 2004;21:420-25.
68. **EISENBERG HM, GARY HE JR, ALDRICH EF.**  
Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH.  
Traumatic Coma Data Bank. J Neurosurg 1990;73:688-98.
69. **Grandstaff PM.**  
A multicenter trial of the efficacy of nimodipine on outcome after severe head injury.  
J Neurosurg 1994; 80(5):797-804.
70. **LOBATO RD, RIVAS JJ, CORDOBES F.**  
Acute epidural hematoma: an analysis of factors influencing the outcome of patients undergoing surgery in coma.  
J Neurosurg 1988;68:48-57.
71. **DAVIS DP, SERRANO JA, VILKE GM, SISE MJ, KENNEDY F, EASTMAN AB, VELKY T, HOYT DB.**  
The predictive value of field versus arrival Glasgow Coma Scale score and TRISS calculations in moderate-to-severe traumatic brain injury.  
J Trauma. 2006 May;60(5):985-90.
72. **Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce : recommandations pour la pratique clinique.**  
Anesth Réanim 1999 ;8:1-172.
73. **TEASDALE GM, GRAHAM DI.**  
Craniocerebral trauma : protection and retrieval of the neuronal population after injury.  
Neurosurgery 1998;43:723-38.

74. **BISSONETTE B.**  
De la lésion macroscopique à l'ischémie cellulaire.  
Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000;19:270-4.
75. **MARMAROU A, FATOUROS PP, BARZO P, PORTELLA G, YOSHIHARA M, TSUJI O.**  
Contribution of edema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head-injured patients.  
J Neurosurg 2000;93:183-93.
76. **BOUMA GJ, MUIZELAAR JP, CHOI SC, NEWLON PG, YOUNG HF.**  
Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury : the elusive role of ischemia.  
J Neurosurg 1991;75:685-93.
77. **KELLY DF, MARTIN NA, KORDESTANI R, COUNELIS G, HOVDA DA, BERGSNEIDER M.**  
Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury.  
J Neurosurg 1997;86:633-41.
78. **MARTIN NA, PATWARDHAN RV, ALEXANDER MJ, AFRICK CZ, LEE JH, SHALMON E.**  
Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma : hypoperfusion, hyperhemia and vasospasm  
J Neurosurg 1997;87:9-19.
79. **HILBERT U, MATEO J, CLAVIER N, PAYEN D.**  
Baisse transitoire du débit sanguin cérébral après traumatisme crânien.  
Ann Fr Anesth Réanim 1997;16:812.
80. **ZLOTINE N, BENAYED M, RACT C, LEBLANC P, SAMII K, VIGUE B.**  
Intérêt de la SvjO<sub>2</sub> à l'arrivée des patients traumatisés crâniens graves.  
Ann Fr Anesth Réanim 1997;16:809.
81. **ITO J, MARMAROU A, BARZO P, FATROUS PP, CORWIN F.**  
Characterization of edema by diffusion-weighted imaging in experimental traumatic brain injury.  
J Neurosurg 1996;84:97-103.
82. **MARSHALL LF, MARSHALL SB, KLAUBER MR, VAN BERKUM CLARK M, EISENBERG H, JANE JA.**  
The diagnosis of head injury requires a classification based on computed axial tomography.

- J Neurotrauma 1992 ;93 :S287-S292.
- 83. Cullen D.G.**  
Results and costs of intensive care.  
Anesthesiology 1977 ;17 :203-216.
- 84. Overgaard J, chrestensen S, Hvid-Hansen O.**  
Prognosis after head injury based on early clinical examination.  
Lancet 1973 ;2 :631-635.
- 85. JENNETT B, TEASDALE G, BRAAKMAN R et al.**  
predicting outcome in individual patients after severe head injury.  
Lancet 1976 ;1 :1031-1034.
- 86. BECKER D.P, MILLER J.D, WARD J.D et al.**  
the outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management.  
Neurosurgery 1977 ;47 :491-502.
- 87. PAGNI C.A, SIGNORONI G, CROTTI F et al.**  
long term result after resuscitation in post-traumatic coma of infancy and childhood.
- 88. POTTS MB et al.**  
Predictive values of age and the Glasgow Coma Scale in traumatic brain injury patients treated with decompressive craniectomy.  
Acta Neurochir 2008;102:109-12.
- 89. TOKUTOMI T et al.**  
Age-associated increases in poor outcomes after traumatic brain injury: a report from the Japan Neurotrauma Data Bank.  
J.Neurotrauma. 2008 ;25(12) :1407-14.
- 90. HADIRI HIND.**  
L'AGRESSION CEREBRALE SECONDAIRE D'ORIGINE SYSTEMIQUE (ACSOS) CHEZ LE TRAUMATISE CRANIEN  
Thèse soutenue à la faculté de medecine et de pharmacie de casablanca en 2007
- 91. ANIBA KHALID.**  
Prise en charge des traumatismes crâniens au CHU de Mohadmed IV service de neurochirurgie Thèse soutenue à la faculté de medecine et de pharmacie de casablanca en 2005

92. **MARTIN NA, PATWARDHAN RV, ALEXANDER MJ, AFRICK CZ, LEE JH, SHALMON E.**  
Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma :  
hypoperfusion, hyperhemia and vasospasm. J  
Neurosurg 1997;87:9-19.
93. **KELY DF, MARTIN NA, KORDESTANI R, COUNELIS G, HOVDA DA, BERGSNEIDER M.**  
Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury. J  
Neurosurg 1997;86 :633-41.
94. **CHESNUT RM, MARSHALL LF, KLAUBER MR, BLUNT BA.**  
The role of secondary brain injury in determining out come from severe head injury.  
J. Trauma 1993 ;34 :216-222.
95. **CHESNUT RM.**  
Secondary brain insults after head injury : clinical perspectives.  
N. Horizons. 1995;3:366-375.
96. **MARESCAL C, ADNET P, BELLO N.**  
ACSOS chez les traumatisés craniocérébraux graves.  
Ann. Fr. Anesh. Réanim. 1998 ;17:234-9.
97. Effect of alcohol on Glasgow Coma Scale in head-injured patients  
Ann Surg. 2007 ;245(4) :651-5
98. **GOT C.**  
Alcool et accidents.  
Concours Med 1985 ;107 :2891-2898.
99. **CHEVALIER P.**  
Substances psychoactives et sécurité routière.  
Urgence pratique 2001;47:79-81.
100. **AGUEMON J L, PADONOU S R, YEVEGNON P C, HOUNKPE S, MADOUGOU A.K, DJAGNIKPO et  
ATCHADE D.**  
Intensive care management of patients with severe head traumatism in Benin from 1998  
to 2002.  
Elsevier 2004
101. **BHARDAWAJ A, ULTAWSKI J.**  
Hypertonic salin solutions in brain injury.  
Curr. Opin. Crit. 2004 ;10:126-3.1

- 102. JOUGLET T, SOBRAQUES P, GIUSIANO B.**  
Les agressions cérébrales secondaires d'origine systémique dans le traumatisme crânien de l'enfant : fréquence et valeur pronostique.  
Ann. Fr. Anesth. Réanim 1998 ;17 :921
- 103. SANCHEZ JI et al.**  
Brain death after severe traumatic brain injury: the role of systemic secondary brain insults.  
Elsevier 2005.
- 104. STRUCHEN MA, HANNAY HJ.**  
The relation between acute physiological variable outcome on the Glasgow outcome scale and disability rating scale following severe traumatic brain injury.  
J. Neurotrauma 2001;18 :115–125.
- 105. GRAHAM DI, FORD I, ADAMS JH, DOYLE D, TEASDALE GM, LAWRENCE AE et al.**  
Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury.  
J Neurol Neurosurg Psych 1989 ;52 :346–50.
- 106. MOESCHLER O, BOULARD G, RAVUSSIN P.**  
Concept d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).  
Ann Fr Anesth Réanim 1995 ;14 :114–21.
- 107. CHESNUT RM, MARSHALL LF, KLAUBER MR, BLUNT BA, BALDWIN N, EISENBERG HM, JANE JA, MARMAROU A, OULKES MA.**  
The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.  
J Trauma 1993;34:216–22.
- 108. GRAHAM DI, FORD I, ADAMS JH, DOYLE D, TEASDALE GM, LAWRENCE AE et al.**  
Ischaemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury.  
J Neurol Neurosurg Psych 1989;52:346–350.
- 109. BOUMA GJ, MUIZELAAR JP, STRINGER WA, CHOI SC, FATROUS P, YOUNG HF.**  
evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography.  
J Neurosurg 1992;77:360–8.
- 110. Coles JP.**  
Regional ischemia after head injury.  
Cur Opinion in Critical care 2004;10:120–125.

111. **DEWITT DS, JENKINS LW, PROUGH DS.**  
Enhanced vulnerability to secondary ischemic insults after experimental traumatic brain injury.  
New Horizons. 1995;3:376-3.
112. **GEERAERTS T, FRIGGERI A, MAZOIT X, BENHAMOU D, DURANTEAU J, VIGUE B.**  
Post-traumatic brain vulnerability to hypoxia-hypotension. The importance of the delay between brain trauma and secondary insult.  
Int Care Med. 2007 ;33.
113. **CHESNUT RM.**  
Avoidance of hypotension: condition sine qua non of the successful severe head-injury management.  
J Trauma 1997;42:S4-S9.
114. **SANCHEZ JI et al.**  
Brain death after severe traumatic brain injury: the role of systemic secondary brain insults  
Elsevier 2005
115. **STRUCHEN MA, HANNAY HJ.**  
The relation between acute physiological variable outcome on the Glasgow outcome scale and disability rating scale following severe traumatic brain injury.  
J. Neurotrauma 2001;18 :115-125.
116. **ISHIGE N, PITTS LH, BERRY I, NISHIMURA MC, JAMES TL.**  
The effects of hypovolemic hypotension on high-energy phosphate metabolism of traumatized brain in rats.  
J. Neurosurg. 1988 ;68 :129-136.
117. **GENNARELLI TA, et al.**  
Mortality of patients with head injury and extracranial injury treated in trauma centers.  
J Trauma. 1989 ;29 :1193-1201.
118. **CHESNUT RM, MARSHALL LF, KLAUBER MR, BLUNT BA, BALDWIN N, EISENBERG HM, JANE JA, MARMAROU A, FOULKES MA.**  
The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.  
J Trauma, 1993 ;34 :216-22.
119. **ROUXEL JMP, et al.**  
Prise en charge pré hospitalière des traumatisés crâniens.  
Ann Fr Anesth Réanim, 2004 ;23:6-14.

120. **GRAHAM DI, MC INTOCH TK. MAXWELL WL.**  
Recent advances in neurotrauma.  
J. Neuropath. Exp. Neurol 2000 ; 59 : 641–651.
121. **PALMER S, BADER MK, QURESHI A, PALMER J, SHAVER T, BORZATTA M, STALCUP C.**  
The impact on outcomes in a community hospital setting of using the AANS traumatic brain injury guidelines.  
J. Trauma. 2001, 50:657–664.
122. **CHESNUT RM.**  
Avoidance of hypotension : condition sine qua of successful severe head injury management.  
J. Trauma 1997 ;42 :4–9.
123. **MARSHALL et al.**  
The national traumatic coma data bank : patients who tulk and deteriorate : implication for treatment  
J. Neuro Surg. 1983 ;59 :285–288
124. **STOCHETTI N, FURLAN A, VOLTA F**  
Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury.  
J Trauma 1996;40 :764–7
125. **COLICE GL.**  
Pulmonary manifestations of neurological disease.  
J. Intensive. Care. Med. 1992 ;7 :293.
126. **STOCCHETI N, FURLAN A, VOLTA F.**  
Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury.  
J. Trauma 1996 ;40 :764–767.
127. **QUERELLOU LD.**  
Etude rétrospective comparative des ACSOS des enfants victimes de traumatisme crânien grave prise en charge en préhospitalière par rapport à ceux de l'adulte.  
Prest. Thèse 2005 ;63.
128. **BERNARD VIGUÉ.**  
Prise en charge préhospitalière des traumatisés crâniens graves.  
URGENCE PRATIQUE – 2006 ;75.

- 129. DREWS PJD, PIPER IR, DEARDEN NM, MILLR JD.**  
Secondary insults during intrahospital transport of head-injured patients.  
Lancet 1990 ;335:327-30.
- 130. CARA M.**  
Physiopathologie du transport : accélérations, chocs, secousses et vibrations.  
La revue des SAMU 1983;6 :122-32.
- 131. SILBERGLEIT R, DEDRICK DK, PAPE J, BURNEY RE.**  
Forces acting during air and ground transport on patients stabilized by standard immobilization techniques.  
Ann Emerg Med 1991;20 :875-77.
- 132. BERLAC PA, DAHL JB, SORENSEN MB.**  
Prehospital intervention in head trauma. A descriptive study on the impact of rapid advanced on-scene resuscitation on the outcome of trauma patients with suspected severe intracranial injuries.  
JEUR 1995; 1: 3-9
- 133. DAMAS F, HANS P.**  
Prise en charge du traumatisé crânien sévère durant les 24 heures premières. Quelles thérapeutiques spécifiques ?  
Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000;19:326-332.
- 134. CHESNUT RM, GAUTILLE T, BLUNT BA, KLAUBER MR, MARSHALL LE.**  
The localizing value of asymetry in pupillary size in severe head injury : relation to lesion type and location.  
Neurosurgery 1994;34 :840-6.
- 135. SFAR.**  
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce : Recommandations pour la pratique clinique  
Anesth Réanim 1999;8 :171-2.
- 136. RACT C.**  
Prise en charge des traumatisés crâniens graves isolés ou non.  
[www.mapar.org](http://www.mapar.org)
- 137. CHESNUT RM, MARSHALL LF, KLAUBER MR, BLUNT BA, BALDWIN N, EISENBERG HM.**  
The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury.  
J Trauma 1993;34:216-22.

- 138. TYBURSIKIJ G, COLLINGE JD.**  
Pulmonary contusions : quantifying the lesions on chest x-ray films and the factors affecting the prognostic.  
J Trauma ; 46:833-8.
- 139. CHEN SC, MARKMANN JF, KAUDER DR.**  
Hemopneumothorax missed by auscultation in penetrating chest injury.  
J. Trauma 1997 ;42 :86-99.
- 140. ALBANESE J, LEONE M, MARTIN C.**  
Severe head injury in patients with multiple trauma.  
Springer-Verlag. Berlin, : 353-75.
- 141. TEN DUIS HJ.**  
The fat embolism syndrome.  
Injury; 28 :77-85
- 142. VIVIEN B, LANGERON O.**  
Prise en charge du polytraumatisé.  
EMC. Anesth. Réanim 2004;1:208-226.
- 143. ALBANESE J, PORTIER F, LEONE M.**  
Tomodensitométrie du traumatisme crânien.  
Elsevier SAS et SFAR 2000.
- 144. The Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe head injury.**  
Introduction  
J Neurotrauma 1996 Nov;13(11):643-5.
- 145. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES)**  
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce : Recommandations pour la pratique clinique.  
Ann Fr Anesth Réanim 1999 ;18:15-141.
- 146. TEASDALE G, JENNETT B.**  
Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale.  
Lancet 1974 ;2 :81-4.
- 147. MARSHALL LF, GAUTILLE T, KLAUBER MR, EISENBERG HM, JANE JA, LUERSSEN TG et al.**  
A new classification of head injury based on computerized tomography.  
J Neurosurg 1991;75:514-20.

- 148. RACT C.**  
Scanner encéphalique et traumatisme crânien grave de l'adulte.  
www.mapar.org
- 149. TANEDA M, KATAOKA K, AKAI F, ASAI T, SAKATA I.**  
Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms.  
J Neurosurg 1996;84:762–768.
- 150. EISENBERG HM, GARY HE, ALDRICH EF, SAYDJARI C, TURNER B, FOULKES MA, JANE JA, MARMAROU A, MARSHALL LF, YOUNG HF.**  
Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH.  
Journal of Neurosurgery 1990 ;73 :688–698.
- 151. GREENE KA, MARCIANO FF, JOHNSON BA, JACOBOWITZ R, SPETZLER RF, HARRINGTON TR.**  
Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized tomography grading scale.  
J Neurosurg 1995;83:445–452.
- 152. WARDALAW JM, EASTON VJ, STATHAM P.**  
Which CT features help predict outcome after head injury?  
J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002 ;72 :188–192.
- 153. NARAYAN RK, KISHORE PRS, BEKER DP.**  
Intracranial pressure: to monitor or not to monitor.  
J Neurosurg 1982;56:650–9.
- 154. ALBANESE J, PORTIER F, LEONE M.**  
Tomodensitométrie du traumatisme crânien.  
Elsevier SAS et SFAR 2000.
- 155. LOBATO RD, GOMEZ PA, ALDA R, RIVAS JJ, DOMINGUEZ J, CABRERA A, TURANSAS FS, BENITEZ A, RIVERO B.**  
Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients.  
Acta Neurochir 1997 ;139:385–391.
- 156. STEIN SC, SPETTELL C, YOUNG G, ROSS SE.**  
Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration.  
Neurosurgery 1993 ;32:25–30.

- 157. LEE TT, ALDANA PR, KIRTON OC, GREEN BA.**  
Follow-up computerized tomography (CT) scans in moderate and severe head injuries: correlation with Glasgow Coma Scores (GCS), and complication rate.  
Acta Neurochir. 1997 ;139 :1042-1047.
- 158. OERTEL M, KELLY DF, MCARTHUR D, BOSCARDIN WJ, GLENN TC, LEE JH, GRAVORI T, OBUKHOV D.**  
Progressive hemorrhage after head trauma: predictors and consequences of the evolving injury.  
J Neurosurg. 2002 Jan;96(1):109-16.
- 159. SERVADEI F, NANNI A, NASI MT, ZAPPI D, VERGONI G, GIULIANI G, ARISTA A.** Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: analysis of 37 comatose patients.  
Neurosurgery 1995 ;37:899-906.
- 160. POON WS, REHMAN SU, POON CY, LI AK.**  
Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity.  
Neurosurgery 1992;30:681-686.
- 161. BOUSSOUFFARA M , METAHNI M.K , SKANDRANI L.**  
Traumatismes crânio-encéphaliques graves : actualités thérapeutiques.  
Tunies Méd 1995 ,(10) :359-367.
- 162. LERICHE B., THICOIPE M., DIAZA.**  
Nouveauté sur la prise en charge du traumatisé crânien.  
Méd Urgence (Paris), 1998 ;20 (3).
- 163. TENTILLIER F, AMMIRATI C.**  
Prise en charge préhospitalière du traumatisé crânien grave.  
Ann . fr ; Anesth. Réanim 2000 ;19:275-81.
- 164. SOUMMER A, LANGERON O.**  
Conduite à tenir devant un état de choc.  
EMC Med 2005.
- 165. BLEICHNER J.P et al.**  
Evaluation de la restriction glucidique dans la prévention de l'hyperglycémie chez le traumatisé crânien grave, risque hypoglycémique.  
JEUR. 1996 ;9:126-30

- 166. MARTIN C, DOMERGUE R.**  
Prise en charge préhospitalière et hospitalière précoce d'un état de choc hémorragique d'origine traumatique.  
Ann. Fr. Anesth. Réanim 1997 ; 16 :1030-1036.
- 167. BONAY M.**  
Démarche diagnostique et thérapeutique devant une hypoxémie.  
EMC. Med 2004 ; 1 : 393-405
- 168. DAMAS F, HANS P**  
Prise en charge du traumatisé crânien sévère durant les 24 heures premières. Quelles thérapeutiques spécifiques ?  
Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ; 19 : 326-332
- 169. EDOUARD A.**  
Prise en charge préhospitalière des blessés graves  
EMC Med 2005 ; 2 : 225-246-3
- 170. SFAR.**  
Recommandations pour la pratique clinique.  
Sédation, analgésie et curarisation en réanimation.  
Ann. Fr. Anesth. Réanim 2000 ;19:98-105.
- 171. RACT C.**  
Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce :Quelles sont les indications neurochirurgicales à la phase précoce du traumatisme crânien?  
Ann Fr Anesth Reanim 1999 ;18 :58-71.
- 172. BRAIN TRAUMA FONDATION.**  
Guidelines for the management of severe head injury: intracranial pressure treatment threshold.  
J Neurotrauma 1996 ;13:681-4.
- 173. ROSNER MJ, ROSNER SD, JOHNSON AH.**  
Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results.  
J Neurosurg 1995 ;83 :949-62.
- 174. FESSLER R, DIAZ F.**  
The management of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure after severe head injury.  
Ann Emerg Med 1993 ;22 :998-1002.

- 175. BRAIN TRAUMA FONDATION**  
Guidelines for the management of severe head injury: guidelines for cerebral perfusion pressure.  
J Neurotrauma 1996 ;13 :693-7.
- 176. Fourcade O, Fuzier R, Daboussi A. GigaudM, Trémoul Met and Samii K.**  
Craniectomie décompressive et hypertension intracrânienne.  
Elsevier 2006.
- 177. ALBANESE J, ARNAUD S.**  
Traumatisme crânien chez le polytraumatisé.  
Elsevier et SFAR 1999.
- 178. FIRSCHING R, HEIMANN M, FROWEIN RA.**  
Early dynamics of acute extradural and subdural hematomas.  
Neurol Res 1997 ;19:257-260.
- 179. FEARNside MR, COOK RJ, MCDougallcD P, MCNEIL RJ.**  
The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables.  
Br J Neurosurg 1993 ;7 :267-279.
- 180. POON WS, REHMAN SU, POON CY, LI AK.**  
Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity.  
Neurosurgery 1992 ;30:681-686.
- 181. COHEN JE, MONTERO A, et al.**  
Prognosis and clinical relevance of anisocoria-craniotomy latency for epidural hematoma in comatose patients.  
J Trauma 1996;41:120-122.
- 182. SEELIG JM, BECKER DP, MILLER JD, GREENBERG RP, WARD JD, CHOI SC.**  
Traumatic acute subdural hematoma: major mortality reduction in comatose patients treated within four hours.  
N Engl J Med 1981;304 :1511-1518.
- 183. CRUZ J, MINOJA G, OKUCHI K.**  
Improving clinical outcomes from acute subdural hematomas with the emergency preoperative administration of high doses of mannitol: a randomized trial;  
Neurosurgery 2001;49 :864-871.

**184. PIEK J.**

Decompressive surgery in the treatment of traumatic brain injury.  
Curr Opin Crit Care 2002 ;8 :134-138.

**185. MARTIN C, DOMERGUE R.**

Les neurotraumatismes graves isolés.  
Urg Pratr6 Sp Med 2005.

**186. Société de Réanimation de Langue Française (SRLF).**

Risque et maîtrise des infections nosocomiales en réanimation.  
Elsevier2005. Réanimation 2005 ;14 :463-71.