

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTOLOGIE

ANNEE : 2013



N° 756

**PRISE EN CHARGE PERIOPERATOIRE DES TRAUMATISMES
CRANIO-ENCEPHALIQUES :
A PROPOS DE 81 CAS**

MEMOIRE

**POUR L'OBTENTION DU DIPLOME D'ETUDES SPECIALES (D.E.S.)
EN ANESTHESIE – REANIMATION**

Présenté et soutenu publiquement

Le 26 Juin 2013

Par

Dr Naby Cissé

Né le 26 Mars 1976 Conakry (GUINEE)

Membres du jury

Présidente :

Mme Elisabeth

DIOUF : Professeur

Membres :

Mme Elisabeth

DIOUF : Professeur

M. Oumar

KANE : Professeur

M. Momar Codé

BA : Maître de Conférences Agrégé

M. Mamadou Diarrah

BEYE : Maître de Conférences Agrégé

Directeur de Mémoire : M. Oumar

KANE : Professeur

Co-Directeur de Mémoire : M. Mamadou Diawo

BAH : Assistant- chef clinique

NOTE AUX LECTEURS

Ce document a été numérisé et mis en ligne par la Bibliothèque Centrale de l'Université Cheikh Anta DIOP de DAKAR



Bibliothèque Centrale UCAD

Site Web: www.bu.ucad.sn

Mail: bu@ucad.edu.sn

Tél: +221 33 824 69 81

BP 2006, Dakar Fann - Sénégal

**DEDICACES
ET
REMERCIEMENTS**

Je dédie ce travail à :

Dieu, Le Tout Puissant, qui nous a donné toutes les chances pour réaliser ce travail.

A mon Feu père, j'aurai voulu passé ce moment précieux avec toi mais Dieu en a décidé autrement. Qu'IL t'accueille dans son paradis, Amen.

A ma mère, pour tant de sacrifice consenti. Que Dieu te garde longtemps parmi nous.

A mon feu oncle, pour m'avoir donné une éducation exemplaire. Repose en paix cher oncle.

A mon épouse, tu as été toujours là pendant les moments difficiles. Voici ce que tu as tant souhaité se réaliser. Que Dieu continu toujours de bénir notre union. Amen

A celle que j'appelle affectueusement Nganciré et mes cousins, pour vos soutiens durant toute cette formation.

A Monsieur Le Connel Sékou Mara et sa femme, pour la confiance portée sur ma modeste personne. je vous dédie ce travail en témoignage de mon affection.

A Monsieur Bangoura et Madame, pour votre soutien inestimable.

A Monsieur et Madame Sylla, merci pour votre soutien.

A mon frère Mohamed M'Mah Diaby et sa femme, pour vos immenses soutiens.

A toute la famille Cissé, Souaré et Mara, pour vos conseils et soutiens.

A tous mes amis, pour vos conseils et votre franchement collaboration durant ces années.

REMERCIEMENTS

A nos Maîtres et formateurs de DES d'anesthésie-réanimation

Pr Elisabeth DOUF

Pr Oumar KANE

Pr Mamadou Diarra BEYE

Pr Marie DIOP

Dr Papa Ibrahima NDIAYE

Dr Mouhamadou Lamine FALL

Dr Mamadou Diawo BAH

Dr Papa Alassane LEYE

A Dr Mamadou Diawo BAH, pour avoir co-dirigé ce travail malgré vos multiples tâches. J'ai été surpris par votre disponibilité et votre rigueur scientifique. Plus qu'un Maître, vous êtes un frère.

A tout le personnel du service d'Anesthésie réanimation de HALD, de HOGGY, de CHNU de Fann et de Principal.

A Marie Joe et Thérèse, toujours prêtes à nous servir. je vous remercie.

A Madame Sarr, pour tes rires et encouragements.

A tous ceux qui de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce travail.

A NOS MAÎTRES ET JUGES

A notre Maître, Présidente du jury,

Madame Le Professeur, Elisabeth DIOUF.

Malgré vos nombreuses préoccupations, vous avez accepté spontanément de présider cette soutenance.

Vos immenses qualités humaines, votre simplicité, votre disponibilité, la richesse de votre culture médicale, font de vous un Maître exemplaire.

Veuillez trouver ici, chère Maître, l'expression de ma reconnaissance et de mes sincères remerciements.

A notre Maître, Directeur de mémoire,

Monsieur Le Professeur Oumar KANE.

Je vous remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.

J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et j'ai trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui m'a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire, bienveillance et patience inépuisable. Je suis reconnaissant pour la formation reçue de vous.

Votre simplicité, votre compétence, et vos qualités humaines et professionnelles font que vous serez toujours un exemple pour nous.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime et profond respect.

A notre Maître et juge,

Monsieur Le Professeur, Momar Codé BA.

Vous avez accepté de juger ce travail malgré vos multiples occupations.

Nos critiques et suggestions, nous permettrons sans doute d'améliorer la qualité scientifique de ce travail.

Votre compétence professionnelle et vos qualités humaines ne sont plus à démontrer.

Veuillez trouver ici, cher Maître, l'expression de ma reconnaissance et de mes sincères remerciements.

A notre Maître et juge,

Monsieur Le Professeur Mamadou Diarra BEYE.

Vous m'avez guidé et encouragé durant toute notre durée de formation. Vous m'avez encadré avec sérieux et sympathie.

Je suis reconnaissant pour votre apprentissage.

Votre compétence professionnelle et vos qualités humaines, justifient les nombreuses sollicitations dont vous faites l'objet de la part des étudiants.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de mon estime et profond respect.

ABREVIATIONS

ACSOS : Agression cérébrale secondaire d'origine systémique

AIVOC : Anesthésie intraveineuse à objectif de concentration

ASA : Association of Society Anesthesia

ATP : Adenosine triphosphate

CMRO₂ : Consommation cérébrale en oxygène

DSC : Débit sanguin cérébral

DTC : Doppler transcranien

DVE : Drainage ventriculaire externe

EEG : Electroencéphalogramme

ETCO₂ : CO₂ télé-expiratoire

FVIIa : Facteur VII activé

HED : Hématome extradural

HIC : Hypertension intracrânienne

HMD : Hémodynamique

HSD : Hématome sous dural

LCS : Liquide cébrospinal

Paco₂ : Pression artérielle en co₂

Pao₂ : Pression artérielle en oxygène

PAM : Pression artérielle moyenne

PANI : Pression artérielle non invasive

PIC : Pression intracrânienne

PPC : Pression de perfusion cérébrale

Ptio₂ : Pression tissulaire en oxygène

PVC : pression veineuse centrale

Sjo₂ : Saturation jugulaire en oxygène

Spo₂ : Saturation en oxygène

TC : Traumatisme crânien

TDM : Tomodensitométrie

VSC : Volume sanguin cérébral

LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

1- Liste des tableaux

Tableau I : Facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique

Tableau II : Répartition des patients selon l'année

Tableau III : Répartition des patients selon la provenance

Tableau IV : Répartition des patients selon la profession

Tableau V : Répartition des patients selon les causes

Tableau VI : Répartition des patients selon les indications opératoires

Tableau VII : Répartition des patients selon le mode de transport

Tableau VIII : Répartition des patients selon l'examen clinique préhospitalier

Tableau IX : Répartition des patients le traitement préhospitalier

Tableau X : Répartition des patients selon le délai de prise en charge

Tableau XI : Répartition des patients selon les signes cliniques

Tableau XII : Répartition des patients selon le score de Glasgow

Tableau XIII : Répartition des patients selon les lésions associées

Tableau XIV : Répartition des patients selon la classification ASA

Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats de la biologie

Tableau XVI : Répartition des patients selon les résultats de la TDM cérébrale

Tableau XVII : Répartition des patients selon l'antibioprophylaxie

Tableau XVIII : Répartition des patients selon les indications opératoires

Tableau XIX : Répartition des patients selon les hypnotiques utilisés

Tableau XX : Répartition des patients selon les complications peropératoires

Tableau XXI : Répartition des patients selon les causes d'admission en réanimation

Tableau XXII : Répartition des patients selon les drogues utilisées pour la sédation

Tableau XXIII : Répartition des patients selon les ACSOS en réanimation

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les complications postopératoires

Tableau XXV : Répartition des patients selon l'évolution

Tableau XXVI : Répartition des patients selon les causes de décès

Tableau XXVII : Mortalité en fonction de la prise en charge préhospitalière

Tableau XXVIII : Mortalité en fonction du délai de prise en charge

Tableau XXIX : Mortalité en fonction du score de Glasgow

Tableau XXX : Mortalité en fonction des lésions associées

Tableau XXXI : Mortalité en fonction des ACSOS en réanimation

2. Liste des figures

Figure 1 : Courbe de compliance cérébrale pression – volume

Figure 2 : Courbe d'autorégulation du DSC en réponse aux variations de PPC

Figure 3 : Répartition des patients selon le sexe

Figure 4 : Répartition des patients selon le score de Mallampati



SOMMAIRE

PREMIERE PARTIE

1. INTRODUCTION	1
2. REVUE DE LA LITTERATURE	2
2-1. Epidémiologie.....	2
2-2. Physiopathologie.....	2
2-3. Indications chirurgicales.....	6
2-4. Prise en charge préopératoire.....	7
2-4-1. Evaluation clinique.....	7
2-4-2. Evaluation paraclinique.....	8
2-4-3. Choix de la technique anesthésique.....	9
2-4-4. Choix des agents anesthésiques.....	9
2-4-5. Préparation à la chirurgie.....	11
2-5. Prise en charge peropératoire.....	12
2-6. Prise en charge postopératoire.....	16

DEUXIEME PARTIE

1. CADRE D'ETUDE.....	23
2. PATIENTS ET METHODES.....	23
2-1. Patients.....	23
2-2. Méthodologie.....	23
2-2-1. Type et durée d'étude.....	23
2-2-2. Critères d'inclusion.....	23
2-2-3. Critères d'exclusion.....	23
2-2-4. Recueil de données.....	24
2-3. Analyses statistiques.....	25

3. RESULTATS.....	26
3-1. Etudes descriptives.....	26
3-1-1. Etudes épidémiologiques.....	26
3-1-2. Indications opératoires.....	28
3-1-3. Prise en charge préhospitalière.....	29
3-1-4. Prise en charge hospitalière.....	31
3-1-4-1. Prise en charge préopératoire.....	31
3-1-4-1-1. Evaluation clinique.....	31
3-1-4-1-2. Evaluation paraclinique.....	34
3-1-4-1-3. Préparation à la chirurgie.....	35
3-1-4-2. Prise en charge peropératoire.....	36
3-1-4-3. Prise en charge postopératoire.....	37
3-2. Etudes analytiques.....	41
3-2-1. Mortalité en fonction de l'âge.....	41
3-2-2. Mortalité en fonction de la prise en charge préhospitalière.....	41
3-2-3. Mortalité en fonction du délai de prise en charge.....	42
3-2-4. Mortalité en fonction du Score de Glasgow.....	42
3-2-5. Mortalité en fonction des lésions associées.....	42
3-2-6. Mortalité en fonction des ACSOS en réanimation.....	43
4. DISCUSSION.....	44
4-1. Etudes descriptives.....	44
4-2. Etudes analytiques.....	56
CONCLUSION.....	58
RECOMMANDATIONS.....	60
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	61

PREMIERE PARTIE :
INTRODUCTION - REVUE DE LA LITTERATURE

1. INTRODUCTION

Les traumatismes constituent un problème majeur de santé publique. Parmi eux, les lésions craniocérébrales sont fréquentes et potentiellement graves tant à court qu'à long terme (1, 2,26).

Environ la moitié des décès de causes traumatiques sont dus aux traumatismes crâniens. La mortalité globale reste lourde. Les séquelles sont fréquentes, posant des problèmes de réinsertion socioprofessionnelle et familiale (2,33).

La rapidité et la qualité de la prise en charge initiale, la hiérarchie des examens complémentaires et la nécessité de traiter ces patients en milieu spécialisé sont les points essentiels. Cependant, le but est de limiter la survenue des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique qui favorisent l'ischémie. Cette préoccupation est présente dès la prise en charge et reste une priorité pendant toute la période d'anesthésie ou de réanimation de ces patients (33).

L'évaluation préopératoire en urgence est un temps incontournable pour anticiper sur les complications pouvant survenir dans la période périopératoire (46).

Ces dernières années, les connaissances sur l'effet des techniques anesthésiques sur le cerveau ont connu un développement considérable. La meilleure compréhension de l'effet des thérapeutiques et l'apparition de nouveaux agents ont très largement simplifié la prise en charge anesthésique dans la majorité des situations. Cette facilité apparente ne doit pas faire perdre de vue la morbidité et la mortalité élevées associées à la chirurgie intracrânienne (16).

Dans les pays en voie de développement, les difficultés d'accès aux moyens diagnostics en urgence et la non disponibilité des drogues anesthésiques adaptées posent un problème de prise en charge. Ces difficultés nous ont poussées à réaliser ce travail qui a pour but de déterminer le profil épidémiologique et d'évaluer la prise en périopératoire des traumatismes cranio-encéphaliques.

2. REVUE DE LA LITTERATURE

2-1. Épidémiologie

Les études épidémiologiques concernant le TCE sont rares. Une enquête épidémiologique Allemande, réalisée sur 19 ans et chez plus de 3400 patients permet d'apporter quelques éléments de réponse. L'incidence des TC est près de 70%, ce qui représente le traumatisme le plus fréquent en dehors des lésions orthopédiques des extrémités (présents chez 85% des patients). Selon la littérature, l'existence d'un TCE isolé ne concerne que 19% des traumatisés admis en réanimation (3).

Aux Etats unis, environ 450.000 patients sont victimes de TCE par an. Cependant, la mortalité est estimée entre 29 et 52.000 patients par an (8).

2-2. Physiopathologie

Le cerveau ne représente que 2 à 3% du poids corporel alors qu'il reçoit 15% du débit cardiaque et consomme 20% de l'oxygène et 25% du glucose utilisés par l'organisme. La moitié de la consommation d'oxygène et de glucose sert à maintenir l'intégrité des membranes cellulaires et de la barrière hémato-encéphalique. L'autre moitié est utilisée pour le fonctionnement du cerveau par la création d'activité électrique et synthèse de neurotransmetteurs (13,16). Dépourvu de réserves d'oxygène, pauvre en réserves de glucose et d'adénosine triphosphate(ATP), et ne pouvant restreindre sa consommation basale (sauf en cas d'hypothermie), le cerveau est dès lors totalement dépendant d'un apport continu de glucose et d'oxygène. IL est très sensible à toute diminution ou arrêt de son approvisionnement en oxygène (hypoxémie / anoxémie) ou en oxygène et en glucose(16).

Les effets d'impact crânien sont le résultat de la déformation mécanique du cerveau.

Les lésions primaires vont déclencher localement des réactions biochimiques et inflammatoires conduisant à l'aggravation de la lésion cérébrale. La conséquence essentielle de ces modifications tissulaires est l'augmentation du contenu cérébral en eau due à un gonflement cellulaire. A la périphérie d'une zone contuse, cet œdème entraîne la compression de la microcirculation.

Celle-ci expose à la constitution d'un œdème ischémique en raison de la diminution de l'apport d'oxygène. Cette zone péri-contusionnelle est appelée zone de pénombre en raison du potentiel de réversibilité des lésions(1).

Au niveau systémique, ils sont définis par le concept d'agression secondaire d'origine systémique. Ils sont la conséquence des troubles cardiovasculaires et métaboliques entraînés par le traumatisme (hématome sous dural, hématome extradural,..).

Ces altérations systémiques perturbent l'hémodynamique cérébral avec modification de la PIC, de la PPC et du DSC. Les phénomènes locaux et généraux sont largement interdépendants et intriqués. Ils conduisent, par le biais de l'œdème, de la vasoplégie et de l'HIC à la constitution de véritables cercles vicieux, dont le résultat final est l'ischémie cérébrale (3,8).

Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).

Les facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique (ACSOS).	
Facteurs d'ACSOS	Objectifs thérapeutiques
Hypotension et hypertension artérielle sévère	PPC70 mm Hg et < 150 mm Hg
Hypoxémie	PaO ₂ > 100 mm Hg
Hypercapnie et hypocapnie	35 mm Hg < PaCO ₂ < 40 mm Hg
Anémie	Hb > 8 g/dl
Hyperthermie	Température < 38 °C
Hypoglycémie et hyperglycémie	0,8 g/l < glycémie < 1,6 g/l
Hyponatrémie et hypoosmolarité	280 mOsm/l < Osmolarité < 320 mOsm/l

La boîte crânienne inextensible contient le parenchyme cérébral (80%), du liquide cérébro-spinal (10%) et le volume sanguin cérébral (5%).

Ces trois éléments constituent un système dynamique où l'augmentation du volume de l'un est compensée par la diminution des deux autres, maintenant ainsi une pression stable (16).

L'augmentation du volume intracrânien peut être due à l'expansion de l'un de ces secteurs (œdème cérébral, hydrocéphalie, hyperhémie) ou à la présence d'un volume supplémentaire (HSD, HED). La présence d'une HIC symptomatique témoigne toujours d'une situation critique où une augmentation minime de volume se traduit par une augmentation très importante de pression (10,30). L'élévation de la PIC comporte deux risques : la réduction de la pression de perfusion cérébrale, responsable d'une ischémie et d'engagement cérébral.

L'engagement est toujours la conséquence de gradients de pression importants soit entre l'espace crânien et spinal, soit entre les étages sus et sous tentoriels, soit encore entre les deux hémisphères. Pour éviter ou limiter de tels gradients, la PIC doit être maintenue aussi basse, et le cerveau aussi détendu, que possible.

L'arrêt circulatoire cérébral survient quant à lui, lors de l'annulation de la PPC, lorsque la PIC devient égale à la PAM au niveau du siphon carotidien.

L'élévation de la PAM qui précède ce phénomène n'est pas un réflexe de défense vis-à-vis du cerveau mais une réaction non finalisée secondaire à l'ischémie des centres cardio-circulatoires du tronc. Accompagnée par une bradycardie réflexe et des troubles du rythme respiratoire, il s'agit de la réaction de Cushing (11).

Pour une lésion expansive aigue, la relation pression- volume n'est pas linéaire : elle est décrite par la courbe de compliance. Après une phase initiale de tolérance, une faible augmentation de volume va être responsable d'une forte augmentation de PIC, entraînant une décompensation brutale. En revanche, la soustraction d'un faible volume du LCR par drainage, peut permettre une baisse importante de PIC.

La survenue d'une HIC est corrélée à une évolution défavorable des patients.

Dans des séries autopsiques, des lésions d'ischémie cérébrale peuvent être mises en évidence chez plus de 80% des patients. Ces lésions sont la conséquence du traumatisme initial et des cascades inflammatoires qu'il active.

Elles sont aggravées par l'HIC qui abaisse la PPC ou par une chute de pression artérielle d'origine extra-cérébrale. C'est pourquoi le maintien d'une PPC suffisante est l'objectif prioritaire de la prise en charge des traumatisés crâniens (10,61).

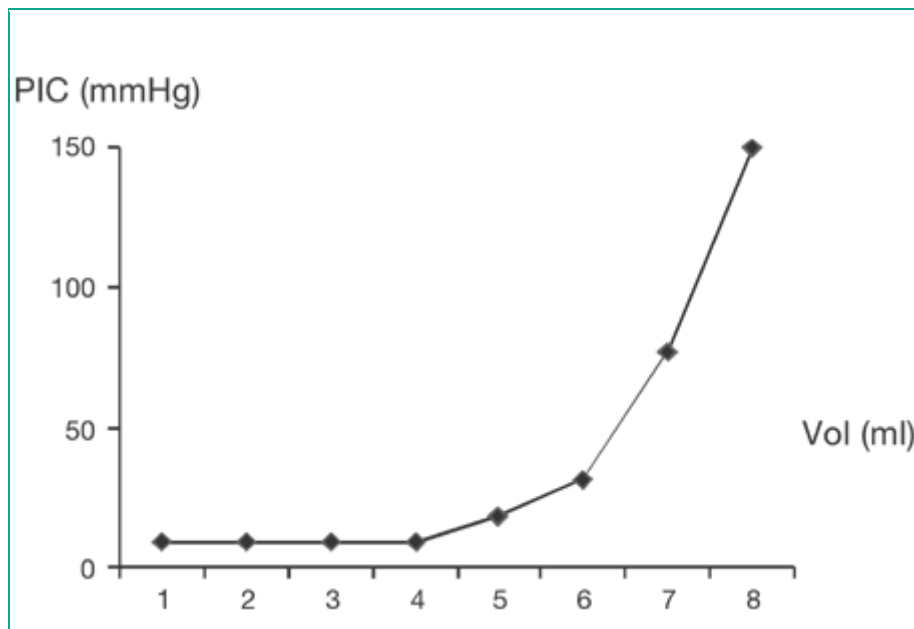


Figure 1. Courbe de compliance cérébrale pression / volume.

Après un traumatisme crânien grave, l'autorégulation peut être altérée ou absente. Dans cette situation, le DSC devient dépendant de la PPC (10).

La courbe d'autorégulation peut aussi être décalée vers la droite, la borne inférieure du plateau ayant parfois été mesurée à 70 mmHg. Dans ce cas, le DSC dépend de la PPC même pour des valeurs de pression artérielle normales. Une hypotension artérielle entraînera donc rapidement une ischémie cérébrale. Les anomalies de l'autorégulation sont précoces, survenant dans les 48 premières heures. La stratégie de maintien d'une PPC à 70 mmHg repose sur l'existence d'une autorégulation intacte. Lorsqu'elle est altérée, toute hypertension expose à un risque de majoration de l'œdème avec HIC (3,10). La réactivation au CO₂ peut être altérée au cours du TCE grave, cette altération n'est pas couplée à une perturbation de l'autorégulation et semble de plus mauvais pronostic.

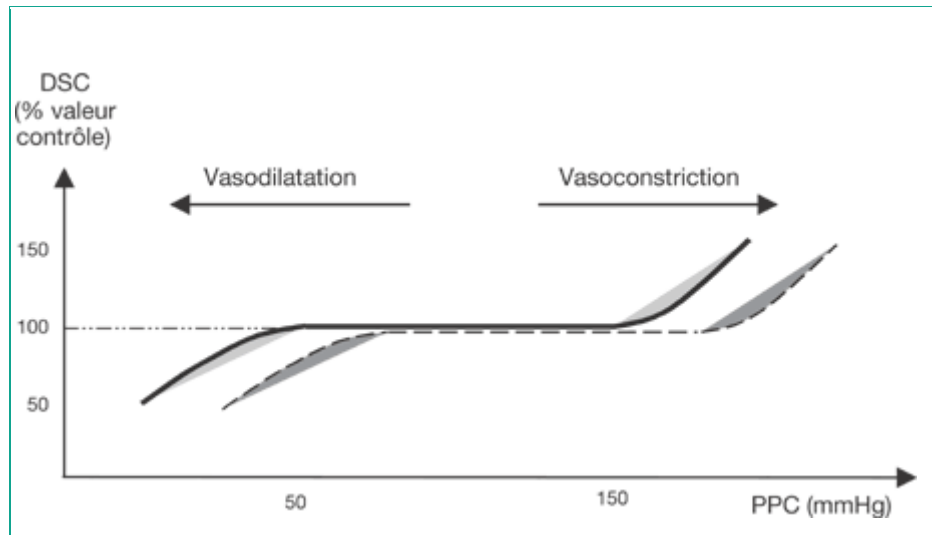


Figure2. Courbe d'autorégulation du débit sanguin cérébral en réponse aux variations de pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM - PIC).

2-3. Indications chirurgicales des TCE (2)

Les indications neurochirurgicales formelles à la phase précoce du TCE sont :

- ✓ l'évacuation la plus précoce d'un hématome extradural quelle que soit sa localisation,
- ✓ l'évacuation d'un hématome sous dural aigu significatif (épaisseur supérieure à 5mm avec déplacement de la ligne médiane supérieure à 5mm),
- ✓ le drainage d'une hydrocéphalie aiguë,
- ✓ le parage et la fermeture immédiate des embarrures ouvertes et des plaies craniocérébrales.

D'autres indications peuvent être discutées en fonction du terrain et de l'état neurologique du patient :

- ✓ un hématome intracérébral ou une contusion hémorragique, d'un volume supérieur à 15 ml, avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5mm et oblitération des citernes de la base, doit être considéré comme une indication chirurgicale,
- ✓ une embarrure fermée compressive (épaisseur supérieure à 5 mm, effet de masse avec déplacement de la ligne médiane supérieur à 5 mm),

- ✓ un œdème cérébral post-traumatique avec HIC majeure pourra être traité le cas échéant par une craniectomie décompressive et /ou un drainage ventriculaire externe du LCR,
- ✓ un volet décompressif.

2-4- Prise en charge préopératoire

Le problème essentiel de l'anesthésie en urgence est le risque d'HIC. Par ailleurs, comme pour toute anesthésie en urgence, l'évaluation préopératoire est un temps capital.

L'évaluation du niveau de la PIC et de la PPC repose sur l'examen clinique, la TDM cérébrale, le doppler transcranien(16).

2-4-1. Evaluation clinique

2-4-1-1. Antécédents

La recherche des antécédents thérapeutiques (traitements en cours et leur ancienneté) est très importante, car ils peuvent affecter la compliance intracrânienne, la perfusion cérébrale et, par ailleurs, modifier la pharmacocinétique et la pharmacodynamique des anesthésiques (16).

2-4-1-2. Evaluation neurologique (30)

L'examen neurologique est un point essentiel en préopératoire. Il recherche :

- ✓ les signes d'HIC (céphalées, nausées et vomissements, troubles de la conscience),
- ✓ l'évaluation du score de Glasgow,
- ✓ l'évaluation de l'état pupillaire,
- ✓ les signes méningés (raideur de la nuque, kerning, brudzinski),
- ✓ les déficits neurologiques sensitifs et /ou moteurs).

2-4-1-3. Evaluation des autres appareils (30)

L'évaluation des fonctions cardiovasculaires et respiratoires dont dépendent l'oxygénation et la perfusion cérébrale doit être systématique.

Ces fonctions doivent être optimisées en préopératoire. Les hématomes, les tumeurs cérébrales altèrent la fonction cardiovasculaire (effets d'une HIC sur la conduction cardiaque par exemple).

La recherche des lésions associées doit être systématique durant la période périopératoire (16,30).

2-4-2. Examens paracliniques

2-4-2-1. Bilan biologique

Le bilan de l'hémostase, du groupage sanguin et facteur rhésus, l'hémogramme, la glycémie, la gazométrie, l'ionogramme sanguin doit être systématique en urgence (30,45).

2-4-2-2.TDM cérébrale (2,10).

La TDM permet d'apprécier également le degré d'HIC. La compression ou la disparition des citernes de la base du crâne, une déviation de la ligne médiane de plus de 5mm, la présence d'un hématome intracrânien de plus de 25ml et de l'œdème cérébral doivent faire suspecter l'existence d'une HIC sévère.

2-4-2-3. Doppler transcranien.

Le doppler permet également d'estimer la valeur de la PIC. Lorsque celle-ci augmente, on observe une diminution des vitesses circulatoires diastoliques avec augmentation des index de pulsatilité ou de résistivité. Lorsque la valeur de la PIC atteint le niveau de la pression artérielle diastolique, la vitesse circulatoire diastolique s'annule puis devient négative (reflux du sang dans l'artère).

Ces signes précèdent l'arrêt circulatoire cérébral et doivent donc conduire à un traitement d'urgence de l'HIC (41,53).

2-4-3. Choix de la technique anesthésique

Tout patient victime d'un TCE est considéré comme estomac plein. Dans ce cas, l'anesthésie générale avec intubation trachéale est la technique la mieux indiquée (10). Ce choix est fonction de l'existence d'un estomac plein et d'une HIC. Une séquence rapide conforme aux recommandations utilisant un hypnotique et le suxaméthonium s'imposent (2). La présence d'une HIC impose l'utilisation d'un curare pour l'intubation afin d'éviter les réactions motrices. Une analgésie profonde permet d'éviter l'hypertension artérielle (1,2). La prise en charge des effets hypotenseurs du narcotique intraveineux choisi est essentiel (étomidate, propofol ou penthotal).

2-4-4. Choix des drogues anesthésiques

Les anesthésiques utilisés doivent diminuer la CMRO₂, diminuer la PIC et maintenir la PPC (2). Ils doivent garantir une excellente stabilité tensionnelle quelque soit le stimulus chirurgical, préserver l'autorégulation cérébrale et la réactivité au CO₂.

2-4-4-1. Hypnotiques

2-4-4-1-1. Etomidate : permet une induction rapide. Il induit une vasoconstriction cérébrale qui diminue le DSC et la PIC. Il préserve la PAM et donc la PPC, et réduit la CMRO₂.

Le faible retentissement tensionnel dont il est responsable, et la gravité d'une hypotension artérielle dans ce contexte, font de l'étomidate un anesthésique d'induction de choix, notamment en cas d'estomac plein (2,46). La faible profondeur d'anesthésie obtenue peut toute fois favoriser la survenue d'une hypertension artérielle.

Son administration prolongée n'est pas recommandée en raison de son retentissement sur la fonction surrénalienne. Il est par ailleurs susceptible de majorer l'hypoxie tissulaire par vasoconstriction artérielle cérébrale (25).

2-4-4-1-2. Propofol : diminue la PIC et la CMRO₂, il préserve l'autorégulation. Il permet une induction rapide, une anesthésie profonde, une excellente protection cérébrale.

Le retentissement tensionnel peut être important, notamment si l'injection est rapide lors de l'induction. L'utilisation d'un dispositif d'administration avec objectif de concentration peut limiter l'hypotension mais ne permet plus une séquence d'induction rapide en cas d'estomac plein. L'utilisation d'un vasopresseur permet d'éviter l'hypotension (38,51).

2-4-4-1-3. Thiopental : est l'anesthésique d'induction de référence pour l'induction des patients à estomac plein. Il en est de même en cas de pathologie épileptique non équilibrée, ou en cas de lésion à fort potentiel épileptogène. C'est un excellent protecteur du métabolisme cérébral, un puissant anti-convulsivant. Il diminue la CMRO₂ et la PIC. Il n'est pas recommandé dans le contexte d'HIC si l'hypotension artérielle qu'il induit ne peut pas être contrôlée (2). Son utilisation ne favorise pas un réveil rapide des patients neurochirurgicaux si la chirurgie doit être courte.

2-4-4-1-4. Kétamine : l'augmentation de la PIC contre-indique son utilisation. Ses effets sont antagonisés par les autres produits anesthésiques. Ses qualités analgésiques et la stabilité tensionnelle voire l'hypertension qu'elle permet, pourraient relancer l'intérêt pour cet anesthésique (4,39).

2-4-4-2. Curares

Aucun curare n'augmente la PIC. L'induction d'un patient en HIC nécessite l'utilisation d'un curare (2). Il améliore les conditions d'intubation, et évite les réactions sympathiques liées à l'intubation orotrachéale.

L'estomac plein est en lui-même une limite à ces techniques. Le Succinylcholine est le curare de référence dans un contexte d'urgence (2). L'augmentation de la PIC dont, il serait responsable est actuellement remise en cause (2, 10,16). Le rocuronium présente l'avantage d'un délai d'action courte et peut être une alternative, mais son effet prolongé est dangereux en cas de difficulté d'intubation.

2-4-4-3. Morphinomimétiques

Tous les Morphinomimétiques sont utilisables. Aucun d'entre eux n'a démontré sa supériorité (26,49). La sédation et l'analgésie doit être choisie en fonction des impératifs postopératoires. En effet, il faut opposer le patient dont on souhaite un réveil rapide, au patient pour lequel la sédation et l'analgésie sera poursuivie en réanimation. Il est rare qu'une HIC sévère préopératoire autorise le réveil postopératoire immédiat du patient. Le fentanyl ou le sufentanil sont utilisés en administration continue si une neurosédation prolongée est envisagée. L'alfentanil est préférable pour l'induction si une séquence rapide est choisie. Le remifentanyl trouve ses indications lorsqu'un réveil rapide est souhaité après chirurgie.

Selon la littérature (20,27), le sévoflurane est mieux recommandé pour l'entretien de l'anesthésie. Par ailleurs, l'effet vasodilatateur cérébral moins prononcé du sévoflurane permet de comprendre que, à une concentration de 1,5 CAM, le sévoflurane respecte mieux d'autorégulation que l'isoflurane, l'enflurane et l'halothane (17). Parfois, le propofol est utilisé en AIVOC pour l'entretien de l'anesthésie associé aux morphinomimétiques (33).

2-4-5. Préparation à la chirurgie

2-4-5-1. Prémédication

Les prémédications induisant une baisse de la vigilance avec hypoventilation alvéolaire sont contre-indiquées dans le contexte d'HIC. Cependant, en dehors d'HIC, seul l'hydroxyzine à la dose de 1,5 mg/kg est recommandé (30).

2-4-5-2. Antibioprophylaxie

Une antibioprophylaxie est nécessaire avant toute craniotomie (céfazoline ou vancomycine). Cependant, plusieurs études montrent un bénéfice de l'antibioprophylaxie. Les agents recommandés sont les céphalosporines de première ou de deuxième génération (16).

Les plaies craniocérébrales justifient une antibiothérapie avec l'association amoxicilline acide clavulanique.

Par ailleurs, les TCE associés à la fracture de la base du crâne nécessitent le plus souvent une antibiothérapie à base de céphalosporines de troisième génération (30,31).

2-4-5-3. Stratégie transfusionnelle

La technique transfusionnelle en urgence nécessite de prévoir la mise en place de dispositif de récupération et de traitement pour une autotransfusion. Cependant, les méthodes de réduction de saignement et d'épargne transfusionnelle sont aussi pratiquées. Les patients présentant un trouble de l'hémostase, doivent bénéficier d'une transfusion de PFC. Le FVIIa semble une option recommandable en situation d'urgence neurochirurgicale ou de saignement anormal persistant en peropératoire (22,30).

2-5. Prise en charge peropératoire

2-5-1.Installation et monitoring

Le positionnement de la tête doit éviter une compression jugulaire qui augmenterait la PIC en limitant le retour veineux cérébral. La rotation et la flexion de la tête doivent être évitées car susceptibles de majorer la PIC.

Deux voies veineuses périphériques de bon calibre suffisent pour assurer la réanimation périopératoire.

La mise en place d'une voie centrale ne doit pas retarder la prise en charge chirurgicale. En cas de difficulté d'abord périphérique, le site jugulaire ou sous-clavier a l'avantage de permettre une mesure de PVC à la phase de réanimation postopératoire (43), sans oublier de préserver le site de cathétérisme jugulaire rétrograde.

Le recours prévisible à des catécholamines et /ou à une sédation continue barbiturique doit faire privilégier la pose d'un cathéter multi lumières.

2-5-2. Induction anesthésique (10,16)

Une induction à séquence rapide avec manœuvre de Sellick doit être utilisée en urgence.

Après préoxygénation, selon l'état hémodynamique du patient, le choix peut se faire entre le thiopental (contribuant au contrôle de l'HIC) ou étomidate, ce dernier étant le plus à même d'empêcher la chute de la PA. En présence d'un TCE grave, l'association recommandée est étomidate-Succinylcholine. Une fois le patient intubé, un morphinique est injecté par titration ou en administration continue de manière à minimiser le retentissement hémodynamique systémique et cérébral.

L'utilisation de curares n'est pas indispensable, mais permet de réduire les doses d'hypnotiques afin de préserver la PA.

En cas d'instabilité hémodynamique et d'HIC, une curarisation peut être la seule solution pour obtenir des conditions chirurgicales acceptables.

2-5-3. Entretien anesthésique

Le choix pour l'entretien de l'anesthésie est dicté par deux éléments : la prévision d'un réveil précoce ou différé, et de l'existence ou non d'une HIC préopératoire. Les anesthésiques utilisés doivent diminuer la CMRO₂, diminuer la PIC, et maintenir la PPC. Ils doivent garantir une excellente stabilité hémodynamique, préserver l'autorégulation cérébrale et la réactivité au CO₂. Un effet épileptique est bénéfique (7).

Lorsqu'un réveil postopératoire immédiat est envisagé, l'utilisation d'anesthésiques et d'analgésiques, qui n'interfèrent pas avec l'examen neurologique, est souhaitable. L'utilisation de propofol, de sévoflurane ou de desflurane associé au remifentanyl répond à cet objectif (33). Inversement, si l'anesthésie postopératoire doit être poursuivie, l'utilisation de propofol en AIVOC est le souvent recommandée.

L'existence d'une HIC contre-indique l'utilisation de protoxyde d'azote (28, 31,43). Si cette HIC est sévère (coma) et ne peut être surveillée avant l'ouverture de la dure-mère par la mesure de la PIC, l'utilisation des anesthésiques halogénés doit être prudente en raison de la vasodilatation artérielle cérébrale qu'ils entraînent. Le propofol en cas de réveil précoce ou le midazolam en cas de poursuite de l'anesthésie postopératoire sont utilisés.

Le risque d'ischémie cérébrale liée à la vasoconstriction induite par le propofol a récemment été infirmé (33,36). En l'absence d'HIC sévère (patient conscient en préopératoire), le propofol, le sévoflurane et le desflurane sont utilisables (33,81).

La vasodilatation induite par le sévoflurane ou le desflurane s'associe à une réduction du DSC lié à la diminution de la CMRO₂ (48).

2-5-4. Surveillance peropératoire

La surveillance invasive continue de la PAM, le monitoring de la température centrale, de la SaO₂ et de l'ETCO₂, sont essentiels.

Le monitoring invasif de la PAM est indispensable au calcul de la PPC. IL permet la répétition des bilans et en particulier des gaz du sang.

Le cathétérisme artériel doit être le plus précoce possible une fois le diagnostic posé.

Le site est préférentiellement radial, fémoral en cas d'hypotension artérielle.

Le contrôle régulier de la glycémie, de l'hémoglobine et de la gazométrie est justifié.

Le monitoring de l'HIC peut se faire par différents moyens : la mesure continue de la PIC, la mesure de la saturation jugulaire en oxygène (SJO₂) et le doppler transcranien (DTC). Ces trois monitorages sont complémentaires. Ces techniques ne sont pas toujours disponibles en urgences. Leur mise en place ne doit pas retarder une intervention chirurgicale pour urgence vitale (26). Son utilité pour la surveillance peropératoire des urgences neurochirurgicales n'a pas été évaluée. Il peut être indiqué et mis en place après l'intervention pour guider la réanimation (26,30,47).

Le monitoring respiratoire comprend l'oxymétrie de pouls, la capnie, la mesure des gaz du sang, l'auscultation pulmonaire et la mesure des pressions d'insufflation.

La mesure de CO₂(PETCO₂) expiratoire est largement utilisée pour évaluer la valeur de la PaCO₂. La PETCO₂ n'est cependant pas un reflet précis et fiable de la PaCO₂ car la valeur du gradient est très variable au cours du temps lors d'une intervention neurochirurgicale.

Lors des interventions longues, la répétition de la mesure des gaz du sang est donc utile.

Une pression expiratoire positive (PEP) est parfois nécessaire pour maintenir une oxygénation adéquate. Une PEP jusqu'à 10 cmH₂O n'augmente pas la PIC et peut donc être conservée pendant l'intervention (17,33,47). Le réglage du ventilateur a pour objectif une PaCO₂ proche de 35 mmHg et une PaO₂ supérieure à 100 mmHg. L'augmentation de la FiO₂ améliore l'oxygénation veineuse cérébrale. Cette manœuvre est donc recommandée en cas d'hypotension artérielle ou d'hypocapnie (10,17).

2-5-5. Complications peropératoires (2, 10, 16,18)

Les complications peropératoires sont le plus souvent dominées par le saignement peropératoire et l'hypotension artérielle.

Ce saignement provoque une augmentation de la PIC dont le niveau dépend de l'importance et de la localisation. Il est souvent lié à un trouble de l'hémostase.

La transfusion de facteurs de coagulation et des plaquettes a pour objectif de limiter l'extension des lésions hémorragiques intracérébrales.

L'hypotension artérielle est l'élément indépendant le plus défavorable quant au pronostic. En effet, une chute de la PAS à moins de 90 mmHg, double la mortalité. Elle est secondaire à une hypovolémie non corrigée, à l'induction et au saignement peropératoire.

La surveillance rapprochée de la PA doit être systématique ainsi que sa prise en charge.

Cependant, certains auteurs(2,10), insistent sur l'utilisation des amines lors de l'induction.

L'hypertension artérielle (16) survient le plus souvent lors de la laryngoscopie. D'autres facteurs comme la douleur peropératoire, l'hypothermie, l'utilisation d'agents de courte durée d'action peuvent également expliquer cette hyperactivité sympathique. Une HTA sévère est certainement à éviter car c'est un facteur de risque d'hémorragie cérébrale.

La prise en charge repose sur l'approfondissement de l'anesthésie ou de la sédation avec des agents anesthésiques intraveineux. Parfois, l'esmolol à la dose de 1 à 2mg /kg peut contribuer au maintien de l'équilibre hémodynamique (16).

Par ailleurs, l'œdème avec HIC (16,30) est très fréquemment retrouvé en peropératoire. Il entraîne le plus souvent un gonflement cérébral qui pour conséquence un engagement (hernie). Sa prise en charge repose sur l'utilisation du mannitol 20% à la posologie de 0,25 à 1g /kg (10).

2-6. Prise en charge postopératoire

Avant la fin de l'acte chirurgical, il faut décider si le patient doit être réveillé au bloc opératoire ou en réanimation. Chez les patients conscients avant l'intervention, sans tare cardiaque ou respiratoire majeure et en l'absence de complications peropératoire, un réveil au bloc opératoire doit être programmé.

Ceci permet une évaluation neurologique clinique des patients qui est le monitoring le plus fiable et le plus simple pour détecter une complication neurochirurgicale postopératoire (20). Lors du réveil, il apparaît une hyperhémie cérébrale pouvant être responsable d'une augmentation de la PIC(19), favorisée par l'aspiration trachéale et l'extubation (34,37). Il est donc important de prévenir ou de traiter les modifications hémodynamiques contemporaines du réveil. Un agent antihypertenseur injectable doit toujours être disponible. L'augmentation tensionnelle étant liée à une stimulation sympathique, l'esmolol ou le labétalol, qui n'ont pas d'effet significatif sur la PIC, sont des choix logiques. En présence de troubles modérés de la conscience avant l'intervention (score de Glasgow entre 9 et 12), il est possible d'interrompre l'anesthésie afin de pratiquer une évaluation neurologique, mais sans extuber le patient. L'existence d'une mydriase unilatérale à la fin de l'acte chirurgical est souvent un signe de souffrance cérébrale peropératoire majeure. Cependant, il existe de nombreuses causes de mydriase (traumatisme oculaire, atteinte du ganglion stellaire, instillation d'agents alpha-adrénergiques ou anticholinergiques localement) qui doivent être éliminées.

Après l'évaluation, une sédation est instituée et l'extubation est programmée en réanimation.

La raison de cette approche est l'effet aggravant sur les lésions neurologiques des troubles respiratoires ou hémodynamiques chez un patient ayant des troubles de la vigilance. Les patients comateux avant l'intervention sont transférés en réanimation sous sédation.

Le transport du bloc vers la réanimation nécessite la stabilisation des fonctions respiratoires, hémodynamiques et neurologiques. Le monitoring minimal pendant le transport associe la surveillance de l'ECG, de la SpO2 et de la PA (16,30).

2-6-1. Eléments en faveur d'un réveil rapide (16,30)

- ✓ Pas de trouble de la conscience en préopératoire
- ✓ Absence de pathologie cardiaque ou respiratoire sévère
- ✓ Chirurgie cérébrale sans complication
- ✓ Durée de la chirurgie < 6 heures
- ✓ Hématocrite > 25%
- ✓ Pas de risque lié à une atteinte des nerfs mixtes ou des centres végétatifs
- ✓ Pas de problème d'hémostase
- ✓ Normothermie, stabilité hémodynamique et respiratoire.

2-6-2. Eléments de surveillance postopératoire

2-6-2-1. Clinique

La surveillance des pupilles est importante en se méfiant de la mydriase adrénergique fréquente en cas de choc hémorragique (10).

Le maintien de la PA est essentiel. Il faut rechercher à obtenir une valeur de PAM proche de 90 mmHg ou PAS supérieure à 90 mmHg, une valeur de la PIC comprise entre 20-25 mmHg, ou une valeur de PPC proche de 70 mmHg et une diurèse $\geq 0,5$ ml/h (9,33).

La ventilation artificielle se fait en réalisant une normoxie (SpO2 > 95%) avec une légère hypocapnie (35-38 mmHg). Cependant, les gaz du gaz doivent être surveillés et sont nécessaires pour interpréter les valeurs fournies par le capnomètre (10, 16, 30).

La surveillance de la température est nécessaire. Les effets bénéfiques de l'hypothermie modérée (34°C) sur le devenir de TC ont récemment été démentis (9).

2-6-2-2. Paraclinique

2-6-2-2-1. Biologie

La concentration d'hémoglobine est maintenue aux alentours de 10 g/dl. Il est impératif d'éviter toute hyperosmolarité, une légère hypernatrémie est souhaitable (> 140 mmol/l). De plus, l'hyperglycémie est à proscrire et éventuellement à corriger pour avoir une glycémie inférieure à 10 mmol/l. Par ailleurs, la surveillance de la NFS et des gaz du sang sont nécessaires (3,10).

2-6-2-2-2. TDM cérébrale

Un contrôle systématique de la TDM cérébrale 12h après la chirurgie est indispensable chez les patients non conscients (16).

2-6-3. Complications postopératoires

2-6-3-1. Récidive d'hématome

La complication la plus grave après une chirurgie intracrânienne est l'apparition d'un hématome intracrânien symptomatique. L'incidence de cette complication est estimée entre 0,8 et 2,2%. Le diagnostic repose sur la TDM cérébrale en postopératoire immédiat devant le non amélioration clinique du patient (16). Le traitement repose sur une reprise chirurgicale.

Le pronostic est souvent sombre avec une évolution vers un déficit neurologique sévère, un état végétatif ou le décès dans 36 à 55%.

Les facteurs de risque de l'hémorragie cérébrale sont les troubles de la coagulation, la chirurgie en urgence et l'hypertension per et postopératoire (16,18).

2-6-3-2. Œdème cérébral (10, 16,30)

Dans les heures qui suivent la chirurgie, un œdème cérébral périlésionnel peut survenir, responsable d'une nouvelle aggravation neurologique. Dans ce cas, un monitoring de la PIC par la DTC ou par la $svjO_2$ permet de détecter cette aggravation. Un contrôle systématique de la TDM cérébrale 12h après la chirurgie est indispensable. Cependant, son traitement repose sur l'utilisation du mannitol 20% à la dose de 0,25 à 1g/kg.

2-6-3-3. Hypertension intracrânienne

L'HIC survient le plus souvent en postopératoire. Outre son retentissement cérébral, elle provoque des modifications cardiovasculaires et respiratoires qui peuvent aggraver les lésions cérébrales. Le monitoring postopératoire de la PIC et son traitement doivent continuer en réanimation chez les patients souffrants d'un TC grave (2,10). La TDM cérébrale est indispensable pour déterminer l'étiologie de cette HIC.

Son traitement est nécessaire lorsque la PIC reste élevée ou devant la présence de signes d'engagement.

Le mannitol est utilisé depuis plusieurs décennies pour diminuer le volume cérébral en cas d'œdème (10). Comparativement au drainage du LCS et pour une diminution comparable de la PIC, le mannitol augmente la $SvjO_2$, ce qui témoigne d'une augmentation du DSC. A l'inverse, l'hyperventilation diminue la $SvjO_2$ (32). Le mannitol diminue l'eau dans les zones où la barrière hémato-encéphalique est normale par gradient osmotique (7,11). Il est contre-indiqué chez les insuffisants cardiaques et rénaux graves, et lorsque l'osmolalité est supérieure à 320 mosm /kg.

L'hypocapnie aigue est un moyen efficace de diminuer le VSC et donc la PIC. Mais, elle diminue également le DSC, d'environ 3% par mmHg de $PaCO_2$ (16). Cependant, les barbituriques peuvent être utilisés en deuxième intention après échec des thérapeutiques précédentes (10).

2-6-3-4. Crises convulsives

Elles témoignent d'une atteinte du cortex cérébral et sont rares à la phase aiguë. Cinq à 15% des patients font des crises convulsives dans la première semaine postopératoire. Le risque est élevé chez les patients qui ont déjà fait des crises avant l'intervention (2, 16,18).

L'association d'un déficit neurologique focal à des troubles de la vigilance doit évoquer un état postcritique en cas de normalité du scanner(18).

Leur prévention n'est cependant pas systématique mais réservée aux risques importants : récurrence d'hématome, œdème cérébral. Les benzodiazépines ou le phénitoïne sont efficaces dans la prévention (2, 10,16).

2-6-3-5. Complications hémodynamiques

L'instabilité hémodynamique est fréquente en postopératoire. Ces causes sont multiples : l'hypovolémie, le saignement et l'hypotension artérielle (56).

La surveillance invasive de la pression artérielle et de la PVC doit être systématique. La correction de l'hypovolémie absolue ou relative, passe par une épreuve de remplissage. Si malgré la correction de la volémie, la PAM reste inférieure à 90 mmHg, l'utilisation des amines est justifiée (2,10).

2-6-3-6. Complications respiratoires (3,16)

L'atteinte pulmonaire est la complication la plus fréquente. Il s'agit le plus souvent d'une infection respiratoire souvent consécutive à un syndrome d'inhalation bronchique. L'hypoxémie peut être liée à de nombreuses autres causes telles qu'une contusion pulmonaire ou un pneumothorax, une atélectasie favorisée par des troubles ventilatoires. Plus rarement, il existe un œdème pulmonaire neurogénique (3,16).

2-6-3-7. Autres complications (1,15)

Les complications infectieuses sont fréquentes en postopératoire.

2-6-3-7-1. Abscès cérébral

Il est rare, le plus souvent dû à un corps étranger ou à l'existence de fragments d'os emboîtés en regard d'une plaie souillée, insuffisamment parée.

Le tableau clinique est celui d'un processus expansif intracrânien avec HIC progressive et signes de localisation. Les signes infectieux cliniques ou biologiques sont rares. Le scanner cérébral avec injection de produit de contraste conduit aisément au diagnostic. Le traitement est chirurgical, par ponction de l'abcès associé à une antibiothérapie adaptée en fonction du germe retrouvé à la ponction. Il s'agit le plus souvent, d'un staphylocoque doré.

2-6-3-7-2. Méningite post-traumatique

la méningite à distance est parfois le mode de découverte de l'existence d'une brèche dure-mérienne. Le germe le plus souvent rencontré est le pneumocoque. Le scanner objective la fracture responsable de la brèche méningée. Si celui-ci est normal, il ne faudra pas hésiter à pratiquer une imagerie par résonance magnétique.

Le traitement consiste en une antibiothérapie parentérale adaptée, associée à une plastie de l'étage antérieur. Les récurrences sont possibles, conduisant à des interventions itératives.

2-6-3-7-3. Thrombophlébites septiques

Elles sont la conséquence de la propagation d'une infection de voisinage à la dure-mère périsinusienne. Leur symptomatologie est variable, en fonction du sinus thrombosé. Il existe cependant toujours des signes infectieux associés à des signes d'HIC et, souvent à une épilepsie. Elles sont reconnues au scanner sans et avec injection, ou mieux à l'angiographie cérébrale. Le traitement comprend une antibiothérapie, des anticoagulants, des antiépileptiques et lutte contre l'HIC.

2-6-3-7-4. Empyèmes sous duras

Ils surviennent après des méningites, des thrombophlébites ou après une cure chirurgicale de l'HSD.

Leur traitement est le plus souvent chirurgical avec lavage, drainage de l'espace sous dural.

Par ailleurs, après un traumatisme crânien, 41% des patients développent une pneumopathie infectieuse et 10% un choc septique. Comme pour tous les patients de réanimation, la prévention et le traitement de ces complications sont une préoccupation constante chez les patients ayant bénéficiés d'une intervention chirurgicale (15).

**DEUXIEME PARTIE :
TRAVAIL PERSONNEL**

1. Cadre d'étude

Notre étude a eu pour cadre le service de neurochirurgie du CHNU de Fann, Dakar. Ce service comprend : une unité d'hospitalisation, une unité de réanimation et un bloc opératoire.

L'unité de réanimation comporte 6 lits. Elle est dirigée par un professeur titulaire, assisté par deux médecins anesthésiste-réanimateurs, des internes et des médecins en DES d'anesthésie-réanimation. Le reste du personnel est composé par des techniciens supérieurs d'anesthésie, d'infirmiers d'état et d'aides infirmiers.

Le bloc opératoire comprend deux salles.

Ce service a pour vocation : enseignement, recherche et soins. Les gardes sont assurées tous les jours 24H /24 par des étudiants inscrits au DES sous la supervision d'un médecin sénior. Les visites en réanimation sont quotidiennes, et se font sous la supervision d'un médecin assistant.

2. PATIENTS ET METHODES

2-1. Patients

L'étude a porté sur 81 patients.

2-2. Méthodologie

2-2-1. Type et durée d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive et analytique allant du 1^{er} janvier 2008 au 31 décembre 2012.

2-2-2. Critères d'inclusion

Ont été inclus dans notre étude, tous les patients reçus pour traumatisme crânio-encéphalique et ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale.

2-2-3. Critères d'exclusion

Ont été exclus, les patients âgés de moins 15 ans et dont les dossiers étaient incomplets.

2-2-4. Recueil de données

2-2-4-1. Sources

Les données ont été recueillies sur une fiche de collecte à partir du registre d'hospitalisation, des fiches d'anesthésie et du registre du bloc opératoire, ce qui nous a permis d'étudier les paramètres suivants :

2-2-4-1.1. les caractéristiques socio-démographiques

L'année, l'âge, le sexe, la provenance, la profession, les causes.

2-2-4-1-2. La prise en charge préhospitalière

Le mode de transport, l'examen préhospitalier, le traitement préhospitalier.

2-2-4-1-3. La prise en charge hospitalière

2-2-4-1-3-1. Evaluation préopératoire

2-2-4-1-3-1-1. les paramètres cliniques

Les antécédents, le délai de prise en charge, les signes cliniques, le score de Glasgow, les lésions associées, l'évaluation du score de Mallampati et d'ASA.

2-2-4-1-3-1-2. les paramètres paracliniques

La TDM cérébrale, la biologie.

2-2-4-1-3-2. La prise en charge peropératoire

Les indications opératoires, la préparation (l'antibioprophylaxie, l'antibiothérapie, transfusion, mannitol), le monitoring standard, l'induction, l'entretien, la durée de geste, les complications peropératoires et leurs traitements.

2-2-4-1-3-3. La prise en charge postopératoire

La destination des patients après l'intervention chirurgicale, les causes d'admission en réanimation, la sédation (les drogues utilisées, la durée), la durée de ventilation, le délai d'extubation, les ACSOS, les complications postopératoires, le traitement des complications, l'évolution, la durée de séjour, les causes de décès, la TDM cérébrale postopératoire, la reprise chirurgicale.

2-3. Analyses statistiques

La saisie et l'analyse des données ont été faites grâce au logiciel EPI INFO version 3.5.3 du 26 janvier 2011 / EPIDATA version 6.04 (CDC / OMS). Les variables quantitatives ont été exprimées en moyennes et les variables qualitatives en proportions. Les moyennes et les pourcentages ont été comparés à l'aide du test de Chi2 et du test de Student et du test exact de Fisher suivant leurs conditions d'applicabilité. Toute différence inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

3. RESULTATS

3-1. Etude descriptive

3-1-1. Sur le plan épidémiologique

3-1-1-1. Fréquence

Il ya eu plus de cas au cours de l'année 2012 (32,1%), suivi de l'année 2011(24,7%). Durant la période d'étude, nous avons pris en charge, 800 patients pour urgence neurochirurgicale céphalique, parmi lesquels 550 patients (68,7%) présentaient un traumatisme crânien.

Parmi les 550 patients reçus pour traumatisme crânien, 81(14,7%) avaient bénéficié d'une intervention chirurgicale.

Tableau I : Répartition des patients selon l'année

Années	Effectif (n)	Pourcentage (%)
2008	08	9,9
2009	13	16 ,0
2010	14	17,3
2011	20	24,7
2012	26	32,1
Total	81	100

3-1-1-2. Age

L'âge moyen de nos patients était de 39,9ans $\pm$ 8,7 avec des extrêmes de 15 et 86 ans.

3-1-1-3. Sexe

Nous avons noté une prédominance masculine 58 cas (71,6%) contre 23 cas (28,4%) avec un sex-ratio de 2,5.

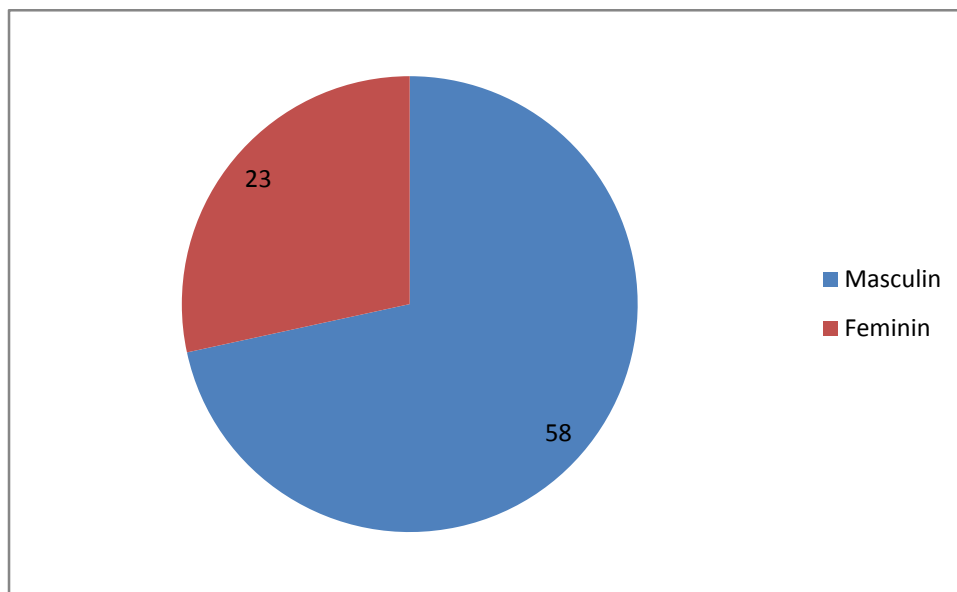


Fig1 : Répartition des patients selon le sexe

3-1-1-4. Provenance

La majorité de nos patients provenait de Dakar (53,1%).

Tableau II : Répartition des patients selon la provenance

Provenance	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Dakar	43	53,1
Région	30	37,0
Autres	8	9,9
Total	81	100

3-1-1-5. Profession

La profession la plus touchée était les commerçants 21 cas (25,9%).

Tableau III : Répartition des patients selon la profession

Profession	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Chauffeur	13	16,2
Commerçant	21	25,9
Enseignant	07	8,6
Etudiant/Elève	16	19,8
Retraité	10	12,3
Informaticien	04	4,9
Autres	10	12,3
Total	81	100

3-1-1-6. Causes

L'accident de la voie publique avait été la cause la plus fréquente dans notre étude, 54 cas (66,7%).

Tableau IV : Répartition des patients selon les causes

Causes	Effectif (n)	Pourcentage (%)
AVP	54	66,7
Accident domestique	02	2,5
Agression	11	13,6
Chute	14	17,3
Total	81	100

3-1-2. Indications opératoires

L'évacuation de l'HSD avait été la plus fréquente (59,2%). Suivie de l'évacuation de l'HED (22,2%).

Tableau V: Répartition des patients selon les indications opératoires

Indications opératoires	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Evacuation HSD	48	59,2
Evacuation HED	18	22,2
Parage Plaie crânienne	07	8,6
DVE /Hydrocéphalie aigue	05	6,2
Total	81	100

3-1-3. Prise en charge préhospitalière

3-1-3-1. Mode de transport

La majorité de nos patients avait été transportée par les sapeurs pompiers et les ambulances des structures sanitaires, suivi du SAMU.

Tableau VI: Répartition des patients selon le mode de transport

Mode de transport	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Sapeurs pompiers	20	24,7
SAMU	16	19,8
SOS médecin	08	9,9
Ambulances des structures sanitaires	20	24,7
Autres	17	21,0
Total	81	100

La prise en charge primaire avait été réalisée chez 25 patients (30,8%), secondaire chez 56 (69,2%).

3-1-3-2. Examen clinique préhospitalier

L'examen préhospitalier n'a été effectué que chez 45 patients sur 81 en pré hospitalier.

Vingt un patients présentaient un score de Glasgow ≤ 8 , 14 patients un score entre 9-12 et 10 patients avaient un score entre 13-15. L'examen des pupilles avait montré : 13

cas de mydriase, 5 cas de myosis et normales dans 29 cas. Par ailleurs, les signes de focalisations avaient été notés chez 13 patients.

Tableau VII: Répartition des patients selon l'examen clinique préhospitalier

PEC Pré hospitalière	Effectif(n)	Pourcentage(%)
Glasgow	45	55,5
Pupilles	45	55,5
Signes de focalisation	13	28,8

3-1-3-3. Traitement préhospitalier

Le traitement médical avait été réalisé chez 45 patients. Parmi les 45, tous les patients avaient reçu du SSI (100%), 23 patients avaient été intubés, ventilés et sédatisés (51,1%). Le mannitol et les amines avaient été utilisés chez 8 patients. Dans 4 cas la dopamine, 2 cas la noradrénaline et dans 2 cas l'adrénaline.

La sédation avait été faite avec l'hypnovel-fentanyl dans 10 cas (43,5%). L'association valium-fentanyl et thiopental-fentanyl avait été utilisé respectivement dans 9 cas (39,1%) et dans 4 cas (17,4%).

Tableau VIII: Répartition des patients selon le traitement préhospitalier

Traitement Préhospitalière	Effectif (n)	Pourcentage (%)
<u>Remplissage :</u>		
SSI	45	100
Gélofusine	07	15,5
Voluven	03	6,66
Hemaecel	01	2,2
<u>Anti-oedémateux :</u>		
Mannitol	08	17,7
<u>Intubation-Ventilation :</u>	23	51,1
<u>Sédation :</u>	23	51,1
<u>Amines :</u>		
Dopamine	04	8,9
Noradrénaline	02	4,4
Adrénaline	02	4,4

3-1-4. Prise en charge hospitalière

3-1-4-1. Evaluation Préopératoire

3-1-4-1-1. Evaluation clinique

3-1-4-1-1-2. Délai de prise en charge

Trente patients (37%), avait été pris en charge dans un délai < 6h et 16 patients (19,8%) après 48h.

Tableau IX : Répartition des patients selon le délai de prise en charge

Délai de PEC	Effectif (n)	Pourcentage (%)
< 6h	30	37
6-12h	17	21
12-24h	08	9,9
24-48h	10	12,3
> 48h	16	19,8
Total	81	100

3-1-4-1-1-3. Antécédents

Douze de nos patients présentaient un antécédent : 8 cas (66,7%) d'HTA, 1 cas (8,3%) de diabète et 3 cas (25%) d'HTA et diabète.

3-1-4-1-1-4. Signes cliniques

Le tableau clinique avait été dominé par le trouble de la conscience dans 70 cas, (86,4%) et par les signes de focalisation dans 20 cas (24,7%). L'anisocorie avait été observée chez 19 patients (23,5%) : 5 cas de myosis (6,2%) et 14 cas de mydriase (17,3%).

Tableau X : Répartition des patients selon les signes cliniques

Signes Cliniques	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Trouble de la conscience	70	86,4
Convulsion	05	6,2
Céphalées	15	18,5
Vomissement	08	9,8
Hémiplégie / Hémiparésie	20	24,7
Myosis /Mydriase	19	23,5
Bradycardie	06	7,4

3-1-4-1-1-5. Score de Glasgow

Trente trois de nos patients (47,1%) présentaient un score de Glasgow ≤ 8 .

Tableau XI : Répartition des patients selon le score de Glasgow

Score de Glasgow	Effectif (n)	Pourcentage (%)
≤ 8	33	47,1
9-12	22	31,4
13-15	15	21,5
Total	70	100

3-1-4-1-1-6. Lésions associées

Dans 17 cas, les lésions associées avaient été notées chez nos patients : 9 cas de traumatisme thoracique, 4 cas de traumatisme du rachis cervical et 4 cas de fracture de fémur.

Tableau XII : Répartition des patients selon les lésions associées

Lésions associées	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Traumatisme thoracique	09	53
Traumatisme du rachis	04	23,5
Fracture du fémur	04	23,5
Total	17	100

3-1-4-1-1-7. Score de Mallampati

La majorité de nos patients 27 cas (84,4%) avait un score de Mallampati II. Dans 2 cas, l'intubation avait été difficile.

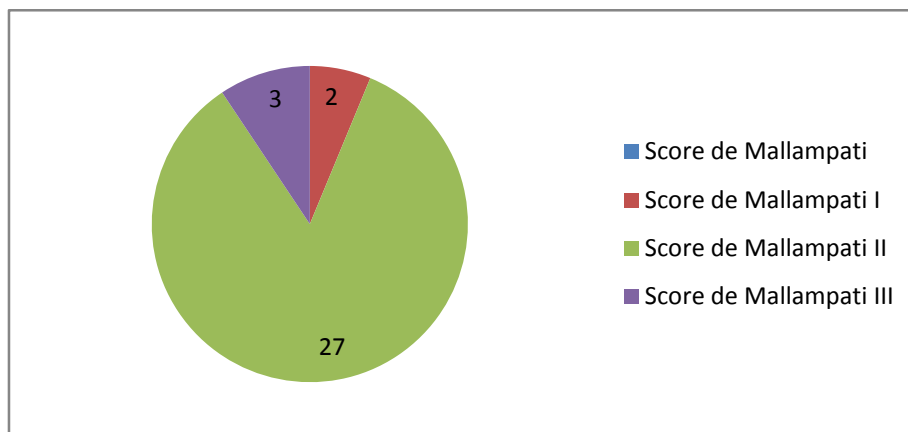


Figure 2 : Répartition des patients selon le score de Mallampati

3-1-4-1-1-8. Score ASA

La majorité de nos patients avait été classée ASAI (53,1%).

Tableau XIII: Répartition des patients selon la classification ASA

Classification ASA	Effectif (n)	Pourcentage (%)
I	43	53,1
II	28	34,6
III	10	12,3
IV	-	-
Total	81	100

3-1-4-1-2. Evaluation paraclinique

3-1-4-1-2-1. Biologie

Le taux d'hémoglobine moyen était $\leq 8\text{g/dl}$ dans 14 cas (53,8%).

Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de la biologie

Biologie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Anémie ($\text{Hb} \leq 8 \text{ g/dl}$)	14	53,8
Trouble de la coagulation	05	19,2
Hyperleucocytose	04	15,5
Hyponatrémie	03	11,5
Total	26	100

3-1-4-1-2-2. TDM cérébrale

La TDM cérébrale avait montré un hématome sous dural dans 50 cas (61,7%).
L'œdème cérébral avec déviation de la ligne médiane avait été noté chez 20 patients,
l'engagement sous falcoriel chez 2 et l'inondation ventriculaire chez 4 patients.

Tableau XV : Répartition des patients selon les résultats de la TDM cérébrale

TDM Cérébrale	Effectif (n)	Pourcentage (%)
HSD	50	61,7
HED	16	19,7
Plaie craniocérébrale	07	8,7
Embarrure	03	3,7
Hydrocéphalie aigue	05	6,2
Œdème cérébral	20	24,7
Engagement sous falcoriel	02	2,5
Inondation ventriculaire	04	4,9

3-1-4-1-3. Préparation Préopératoire

Quatorze de nos patients avaient bénéficié d'une transfusion sanguine et 4 de plasma frais congelé et vingt deux patients avaient reçu du mannitol.

3-1-4-1-3-1. Antibioprophylaxie

Dans 42 cas (57,5%), le Céfuroxime avait été le plus utilisé dans notre étude.

L'antibiothérapie avait été faite chez 8 de nos patients dont 7 cas par l'Amoxicilline acide clavulanique et 1 cas par le Céftriaxone.

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'antibioprophylaxie

Antibioprophylaxie	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Céfuroxime	42	57,5
Céfazoline	24	32,8
Amoxicilline-Acide clav	07	9,7
Total	73	100

3-1-4-2. Prise en charge peropératoire

3-1-4-2-1. Hypnotiques utilisés à l'induction

Le thiopental avait été l'hypnotique le plus utilisé 46 cas (56,8%) à l'induction.

Pour l'entretien de l'anesthésie, l'halothane avait été utilisé chez tous nos patients.

Tableau XVII : Répartition des patients selon les hypnotiques utilisés à l'induction

Hypnotiques	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Thiopental	46	56,8
Propofol	26	32,1
Kétamine	03	3,7
Hypnovel	06	7,4
Total	81	100

3-1-4-2-2. Complications peropératoires

Le saignement peropératoire et l'hypotension avaient été les plus retrouvés respectivement dans 16 cas (44,5%) et 14 cas (38,9%) dans notre étude. Cependant, l'HTA et l'œdème cérébral avaient été notés respectivement chez 3 et 2 patients.

En peropératoire, 14 patients avaient été transfusés, 10 avaient bénéficié de remplissage vasculaire et 6 de remplissage associé à la dopamine.

Trois patients avaient bénéficié d'un approfondissement de l'anesthésie devant l'HTA. Par ailleurs, le mannitol avait été utilisé chez 2 patients.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon les complications peropératoires

Complications peropératoires	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hypotension	14	38,9
Saignement	16	44,5
Œdème cérébral	02	5,6
Bradycardie	01	2,7
HTA	03	8,3
Total	36	100

3-1-4-2-3. Durée du geste

La durée moyenne de l'intervention était de 1,9 heure avec des extrêmes de 1 à 4 heures.

3-1-4-3. Prise en charge postopératoire

3-1-4-3-1. Causes d'admission en réanimation

La majorité de nos patients 20 cas (31,7%) avait été transférée à la réanimation pour trouble de la conscience. Suivi d'instabilité hémodynamique et d'HIC respectivement dans 30,2% et 22,2%.

Tableau XIX : Répartition des patients selon les causes d'admission en réanimation

Causes d'admission	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Instabilité HDM	19	30,2
Trouble de la conscience	20	31,7
convulsion	02	3,8
HIC	14	22,2
HTA	04	6,3
Déséquilibre diabète	02	3,8
Hyponatrémie	02	3,8
Total	63	100

3-1-4-3-2. Sédation et ventilation en réanimation

Dans 23 cas (41,8%), l'association valium-fentanyl avait été la plus utilisée chez nos patients.

Durée de sédation : la durée moyenne de sédation était de $4,3 \pm 1,4$ jours, avec des extrêmes de 1 à 14 jours.

Durée de ventilation : la durée moyenne de ventilation était de $4,6 \pm 2,2$ jours, avec des extrêmes de 1 à 21 jours.

Délai d'extubation : le délai moyen d'extubation de nos malades était de $5,3 \pm 3,6$ jours, avec des Dans 23 cas (41,8%), l'association valium-fentanyl avait été la plus utilisée chez nos patients.

Tableau XX : Répartition des patients selon les drogues utilisées pour la sédation en réanimation

Sédation	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Valium+fentanyl	23	41,8
Hypnovel+fentanyl	20	36,4
Thiopental+fentanyl	10	18,2
Kétamine	02	3,6
Total	55	100

3-1-4-3-3. ACSOS en réanimation

L'association hypotension-hypoxie avait été la plus représentée dans notre étude 22 cas (27,2%). Cependant, l'hypotension et l'hypoxie étaient fréquentes dans 24,7% chacun.

Tableau XXI : Répartition des patients selon les ACSOS en réanimation

ACSOS	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Hypotension	20	24,7
Hypoxie	20	24,7
hyperthermie	10	12,3
Hypoglycémie	03	3,7
Hyponatrémie	04	4,9
Anémie	08	9,9
Hypercapnie	01	1,2
Hypotension+hypoxie	22	27,2
Hypotension+hyperthermie	04	4,9

3-1-4-3-4. Complications postopératoires

Les complications postopératoires étaient dominées par le choc septique dans 11cas (26,8%). %).

Le choc septique était dû à une pneumopathie et une infection urinaire respectivement dans 9 et 2 cas.

La prise en charge de ce choc septique avait nécessité l'utilisation de la dopamine dans 8cas, la noradrénaline dans 2 cas et de l'adrénaline dans 1cas.

L'instabilité hémodynamique avait été notée chez 6 patients. Elle avait été traitée par une transfusion sanguine dans 3 cas, un remplissage vasculaire 2 cas et dans 1cas par la dopamine. La TDM cérébrale, réalisée chez 20 patients avait montré : 2 cas d'engagement sous falcoriel, 8 cas d'œdème cérébral, 9 cas de récurrence d'hématome et 1 cas d'hydrocéphalie aiguë.

Dans 4 cas, l'indication d'une reprise chirurgicale avait été posée, devant 3 cas de récurrence d'hématome et 1 cas d'hydrocéphalie aiguë. Cependant, 8 patients présentant l'œdème cérébral avaient bénéficié du mannitol.

L'examen bactériologique des sécrétions bronchiques et l'antibiogramme ont été réalisés chez 10 patients. Il avait permis d'isoler : 2 acinetobacters, 4 pseudomonas, 1 staphylocoque et 1 klébsiella. Dans 2 cas, aucun germe n'a été isolé. Par ailleurs, l'examen bactériologique des urines avait isolé un pseudomonas et un Escherichia coli.

Tableau XXII : Répartition des patients selon les complications postopératoires

Complications postopératoires	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Choc septique	11	26,8
Etat de mal convulsif	04	9,8
Engagement /HIC	02	4,8
Instabilité HDM	06	14,6
Récurrence Hématome	09	21,9
Œdème cérébral	08	19,6
Hydrocéphalie aiguë	01	2,5
Total	41	100

3-1-4-3-5. Evolution

L'évolution avait été marquée par 48 guérisons sans complication (59,2%), 11 guérison avec séquelles (13,6%) et de 22 (27,2%) décès.

Tableau XXIII : Répartition des patients selon l'évolution

Evolution	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Décès	22	27,2
Guérison avec complication	11	13,6
Guérison sans complication	48	59,2
Total	81	100

3-1-4-3-6. Durée de séjour : la durée moyenne de séjour de nos malades était de 9,1 jours avec des extrêmes de 1 à 26 jours.

3-1-4-3-7. Causes de décès

L'engagement cérébral avait été la cause de décès la plus retrouvée dans notre étude 7cas (31,8%). Suivi de choc septique dans 6 cas et de resaignement dans 4 cas.

Tableau XXIV : Répartition des patients selon les causes de décès

Causes de décès	Effectif (n)	Pourcentage (%)
Engagement cérébral	07	31,8
Etat de mal convulsive	02	9,1
Choc septique	06	27,3
Resaignement	04	18,2
Causes non retrouvées	03	13,6
Total	22	100

3-2- Etudes analytiques

3-2-1. Mortalité en fonction de l'âge

L'âge moyen de décès était de $41,5 \pm 6,2$ ans.

3-2-2. Mortalité en fonction de la prise en charge préhospitalière

La mortalité était plus élevée chez les patients, qui n'ont pas bénéficié d'une prise en charge préhospitalière. En effet, nous avons trouvé une différence significative entre les deux avec $p = 0,000001$.

Tableau XXV : Mortalité en fonction de la prise en charge préhospitalière

PEC préhospitalière	Décès (n)	Guérison (n)	P-value
Oui	2	43	0,000001
Non	20	16	

3-2-3. Mortalité en fonction du délai de prise en charge

La létalité était fréquente chez les patients, qui avaient été prise en charge dans un délai ≥ 12 heures. Cependant, nous n'avons pas trouvé une différence statistiquement significative avec $p = 0,25$.

Tableau XXVI: Mortalité en fonction du délai de prise en charge

Délai de PEC	Décès (n)	Guérison (n)	P-value
$\leq 12h$	10	37	0,25
$\geq 12h$	12	22	

3-2-4. Mortalité en fonction du Score de Glasgow

La létalité avait été plus observée chez les patients présentant un score de Glasgow ≤ 8 . Par ailleurs, nous avons noté une différence significative avec $p = 0,00000001$.

Tableau XXVII: Mortalité en fonction du score de Glasgow

Score de Glasgow	Décès (n)	Guérison (n)	P-value
≤ 8	21	12	0,00000001
9-12	0	28	
13-15	1	19	

3-2-5. Mortalité en fonction des lésions associées

La mortalité était fréquente chez les patients, qui avaient présentés les lésions associées. Cette différence est statistiquement significative avec $p = 0,0000003$ pour le traumatisme thoracique, $0,000046$ pour le traumatisme cervical et $0,0018$ pour la fracture du fémur.

Tableau XXVIII: Mortalité en fonction des lésions associées

Lésions associées	Décès (n)	Guérison (n)	P-value
Traumatisme thoracique			
Oui	6	3	0,0000003
Non	0	72	
Traumatisme cervical			
Oui	3	1	0,000046
Non	0	77	
Fracture du fémur			
Oui	2	2	0,0018
Non	0	77	

3-2-6. Mortalité en fonction des ACSOS en réanimation

L'hypotension et l'hypoxie étaient associées à une plus grande mortalité (avec $p=0,00000001$) pour chacun. Cependant, elle était plus élevée avec l'association hypotension+hypoxie (avec $p=0,00000001$).

Tableau XXIX: Mortalité en fonction des ACSOS en réanimation

Paramètres	Décès (n)	Guérison (n)	P-value
Hypotension			
Oui	18	2	0,00000001
Non	4	57	
Hypoxie			
Oui	16	4	0,00000001
Non	6	55	
Hyperthermie			
≤ 38°C	1	9	0,26
≥ 38°C	21	50	
Hypotension+ hypoxie			
Oui	21	1	0,00000001
Non	1	58	
Hypotension+ hyperthermie			
Oui	2	2	0,29
Non	20	57	

4. DISCUSSION

4-1. Etude descriptive

4-1-1. Sur le plan épidémiologique

Durant la période d'étude, nous avons observé une nette augmentation de la fréquentation du service de neurochirurgie du CHNU de Fann. Ce service avait été plus fréquenté en 2012 par 26 traumatisés crâniens ayant bénéficié d'une craniotomie soit 32,1%.

Cette augmentation, s'expliquerait par le fait que, ce service représente le plus grand centre de référence pour la prise en charge des traumatisés crâniens.

Nous avons pris en charge 550 cas (68,7%) de traumatismes crâniens dans notre étude, parmi lesquels 81 patients (14,7%) avaient bénéficié d'une intervention chirurgicale.

Les traumatismes crâniens constituent un problème majeur de santé publique (2,56). Cependant, les données épidémiologiques portant sur le traumatisme crânien sont rares, les plus fréquemment citées étant nord américaines. L'une des difficultés épidémiologiques du traumatisme crânien est l'existence de différents degrés de gravité qui peuvent être appréhendés par les méthodes variables selon les études (2,14,60).

En France, une étude réalisée en 1986, a rapporté une incidence de 2,7 millions d'habitants soit 4,9% de la population (2).

Dans une étude rétrospective de 2 ans, portant sur 686 traumatisés crâniens, 38 patients avaient bénéficié d'une craniotomie soit 5,5% (57). Ce résultat est différent de notre étude. Cette différence s'expliquerait par la taille de l'échantillon.

L'âge moyen de nos patients était de 39,9 ans $\pm$ 8,7 avec des extrêmes de 15 et 86 ans.

Les traumatismes crâniens concernent les patients de tout âge (30). Cependant, plusieurs auteurs (2,56) avaient signalé que les TC touchent principalement les sujets jeunes dont l'âge varie entre 15 et 24 ans. Ce qui est proche de notre étude.

Par contre, Aesch B et coll. (1), avaient rapporté, une incidence à 3 pics : enfants de 5 ans, adolescents de 15 à 24 ans et au delà de 75 ans.

La fréquence élevée des TC chez les sujets s'expliquerait par le fait que les jeunes étaient plus exposés aux accidents de la voie publique.

Nous avons noté une prédominance masculine 58 cas (71,6%) contre 23 cas (28,4%) avec un sex-ratio de trois hommes pour une femme.

Plusieurs auteurs (2,5, 6), avaient signalé cette prédominance masculine avec un sex-ratio de trois à quatre hommes pour une femme.

Plus de la moitié de nos patients provenait de Dakar dans 53,1%. Ceci pourrait s'expliquer par la proximité de l'hôpital.

Dans notre étude, toutes les classes socioprofessionnelles avaient été touchées. Cependant, nous avons noté une prédominance des commerçants avec 21 cas (25,9%). Il s'agit de sujets victimes d'accidents de la voie publique au cours des multiples déplacements que leur imposent leurs activités professionnelles.

La majorité des TC avait été causée par les accidents de la voie publique, 54 cas (66,7%).

Alliez et al (5), avaient rapporté que les accidents de la voie publique étaient plus fréquents chez l'adulte pour deux tiers des cas et des chutes un tiers des cas.

Nos résultats étaient proches de ceux de Tired et al (60) qui avaient observé que 60% de TC étaient dus aux accidents de la voie publique et 33% cas de chutes. Contrairement à Servadei et al (55), les chutes et les agressions étaient responsables de TC dans 72% des cas, les accidents de la circulation dans 24%. L'augmentation des accidents de la voie publique serait due à un mauvais état des véhicules qui sont souvent de seconde main, un excès de vitesse et également à une surcharge.

4-1-2. Prise en charge préhospitalière

La majorité de nos patients a été transportée par les sapeurs pompiers et des ambulances des structures sanitaires dans 20 cas chacun avec 24,7%.

Les transports médicalisés ont beaucoup contribué à la rapidité du diagnostique et donc à la qualité du traitement de nos patients (5).

Le SAMU, qui est la structure de choix du transport médicalisé au Sénégal n'avait intervenu que 16 fois (19,8%). Cette faible intervention s'expliquerait certainement par la méconnaissance de cette structure.

Vingt trois patients (51,1%) avaient été intubés, sédatisés et ventilés en pré hospitalier.

Les effets de l'intubation trachéale avec ventilation mécanique sur le devenir des patients victimes de TC sévère avaient été évalués dans une étude sur 600 patients (2).

Les auteurs avaient observé au cours des périodes successives une augmentation de la proportion des patients intubés, ventilés et sédatisés pour le transfert, une réduction de la fréquence de l'hypoxie à l'arrivée et une amélioration du devenir des patients (2,23).

Selon plusieurs auteurs (2,56), les fonctions respiratoire et circulatoire étaient le plus souvent impliquées, responsables d'ACSOS accessibles à la prévention et aux traitements d'urgence.

4-1-3. Prise en charge hospitalière

4-1-3-1. Prise en charge préopératoire

Trente patients (37%) avaient été pris en charge dans un délai < 6h et 16 (19,8%) après 48h.

Les résultats demeurent contradictoires. Certains auteurs (5,35) avaient que la prise en charge doit être réalisée de façon précoce, si possible avant la deuxième heure. D'autres (42,44), estimaient par contre que le moment n'influe pas le pronostic des patients. Il faut donc considérer que l'attente dans l'évacuation de la lésion n'avait aucun avantage scientifiquement démontré. Son ablation aussi rapide que possible dans un délai n'excédant pas quatre heures, était fortement recommandée (2,54).

Le retard de prise en charge était dû au diagnostic tardif par l'inaccessibilité du scanner cérébral surtout pendant la garde ou du délai de transfert trop longs des patients.

Le tableau clinique avait été dominé par le trouble de la conscience 70 (86,4%) et par les signes de focalisation 20 cas (24,7%). La mydriase avait été notée chez 14 patients (17,3%).

Selon la littérature (5), la description clinique était extrêmement polymorphe avec une prédominance de l'association de trouble de la conscience et de signes de localisation. Ces signes cliniques étaient la traduction de l'effet de masse et de l'extension de la lésion ainsi que des lésions parenchymateuses associées. Cependant, les céphalées, des nausée-vomissements peuvent survenir mais étaient inconstants.

L'évolution vers une HIC sévère entraîne un coma de plus en plus profond. Les signes cliniques d'engagement cérébral étaient en général tardifs.

Ils associaient une mydriase aréactive, uni puis bilatérale, une réactivité en décérébration puis une HTA sévère associée à une bradycardie et des troubles de rythme (38). L'apparition de ces signes est une urgence thérapeutique extrême (44).

La présence d'HIC dans notre étude, était liée certainement au retard diagnostique et de prise en charge.

Trente trois de nos patients (47,1%) présentaient un score de Glasgow ≤ 8 .

L'altération secondaire de la conscience observée dans notre étude avait été notée par plusieurs auteurs (16, 17, 22,55) et serait parallèle à la sévérité de l'HIC. Cette altération de la conscience, s'expliquerait par le fait que ces patients étaient souvent à la limite de la décompensation cérébrale.

Chez les patients traumatisés crâniens, moins de 3% des patients ayant un score entre 13 et 15, et 10 à 20% des patients ayant un score entre 9 et 12 avait développé une HIC. Cependant, l'évaluation de la conscience par la mesure du score de Glasgow, l'existence de signes d'engagement peuvent témoigner d'une HIC sévère (17).

Les lésions associées étaient dominées par le traumatisme thoracique 9 cas (53%), suivi de traumatisme du rachis cervical dans 4 cas (23,5%).

Ces résultats sont différents de ceux de Bruder N (17), qui rapporte qu'il existe toujours un risque de lésion du rachis cervical chez les traumatisés crâniens, qui atteint

presque que 8% des traumatismes graves. Par ailleurs, Aesch B et al (1), avaient insisté sur le fait que 5% des traumatismes crâniens étaient associés à des lésions du rachis cervical. Ce fait s'expliquerait certainement par la proximité de la région cervicale à la région céphalique.

Le score de Mallampati II avait été le plus observé dans notre étude 27 cas (84,4%). L'intubation avait été difficile dans 2 cas de traumatisme du rachis cervical.

Ce fait avait été rapporté par plusieurs auteurs (10, 17,30). Chez les patients traumatisés crâniens, il existe toujours un risque de lésion du rachis cervical, qui atteint presque 8% des traumatisés graves (30). Le risque d'aggravation des lésions lors de l'intubation trachéale chez ces patients était faible mais réel (17).

La majorité de nos patients 43 cas (53,1%) avait été classée ASAI.

Cette fréquence élevée avait été observée par Audibert et al (10). Cela s'expliquerait par la prédominance des sujets jeunes dans notre série et de la rareté des tares chez nos patients.

Les troubles de coagulation avaient été notés chez 5 patients (19,2%).

Selon plusieurs auteurs (2,17,30), ces troubles de coagulation surviennent chez 19% des patients après un traumatisme crânien. Ce qui est semblable à notre résultat. Ils peuvent être dus à une hémodilution lors des hémorragies importantes ou à une coagulopathie de consommation. Celle-ci serait provoquée par la libération de thromboplastine cérébrale avec activation de la coagulation. Sa survenue était de mauvais pronostic et nécessitait un traitement immédiat.

La TDM cérébrale avait montré 50 cas d'hématome sous dural (61,7%). L'œdème cérébral avec déviation de la ligne médiane avait été noté dans 20 cas.

Selon Audibert et al (10), les anomalies suivantes doivent être recherchées en urgence :

hématome sous dural, extradural. Sur 1812 traumatisés crâniens, Lee (40) retrouve 9 hématomes extraduraux, 8 hématomes sous duraux et 1 cas d'hydrocéphalie.

Dans une série de 207 patients avec TCE, une HIC survenait chez 53 à 63% des patients dont le scanner était anormal et chez 13% des patients avec scanner normal (10).

Les anomalies les plus évocatrices étaient la compression des citernes de la base, la déviation de la ligne médiane et la présence d'une lésion avec effet de masse. Le scanner est indispensable au bilan lésionnel. Il est parfois le seul élément disponible d'appréciation d'une HIC en urgence.

L'antibioprophylaxie avait été assurée par le Céfuroxime dans 42 cas (57,5%).

Selon Audibert (10), en cas d'allergie, la vancomycine avait été recommandée à la dose unique de 15 mg /kg.

Selon plusieurs auteurs (10,30), pour toute craniotomie, une antibioprophylaxie avait été instituée d'autant que l'urgence majeure le risque d'infection du site opératoire. Dans leurs études rétrospectives, la céfazoline avait été utilisée systématiquement chez tous les patients en peropératoire. Ce fait est différent de notre résultat. Ceci pourrait s'expliquer par les ruptures fréquentes de céfazoline au niveau de la pharmacie de l'hôpital.

L'indication opératoire avait été posée dans 48 cas (59,2%) pour une évacuation de l'hématome sous dural.

La variabilité des indications chirurgicales selon les équipes, souligne la difficulté à les exposer.

Néanmoins certaines étaient formelles (2,56), il s'agit de l'évacuation d'un hématome extradural symptomatique, du drainage d'une hydrocéphalie, du parage d'une plaie cranio-cérébrale ou d'une embarrure ouverte. L'hématome sous dural aigu représentait une indication chirurgicale s'il est significatif.

D'autres indications étaient discutées (2), le choix thérapeutique était guidé par la taille de l'hématome, leur localisation, l'évolution et par le rapport risque bénéfice.

4-1-3-2. Prise en charge peropératoire

L'induction anesthésique était réalisée par le thiopental dans 46 cas (56,8%) et par le propofol dans 26 cas (32,1%). L'anesthésie avait été entretenue par l'halothane et le fentanyl chez tous nos patients.

Selon Sharma D et al (56), le thiopental a été utilisé à l'induction chez plus de la moitié de leurs patients. Ce qui est semblable au résultat de notre étude. Par ailleurs, Selon Audibert G et al (10), le choix peut se faire entre le thiopental ou l'étomidate en fonction de l'état hémodynamique du patient. En cas de TCE grave, l'association étomidate-Succinylcholine est recommandée (10).

Concernant l'entretien de l'anesthésie, certaines études (20,17,27) montrent qu'il existe des différences entre l'isoflurane, le sevoflurane et le desflurane. Ce dernier étant probablement le plus vasodilatateur cérébral. Ces différences sont minimales et la plupart des travaux montrent que l'action de ces trois halogénés sur la circulation cérébrale est comparable. Cependant, la PIC augmente sous isoflurane, sevoflurane ou desflurane au dessus de 0,5 CAM (17).

L'utilisation de l'halothane chez tous nos patients pourrait s'expliquer par son faible coût.

Selon Bruder N et al (17), le choix des morphiniques est libre. Par ailleurs, il a été récemment rapporté que le remifentanyl pouvait être utilisé chez les patients avec TCE grave (10).

Les complications avaient été dominées par le saignement 16 cas (44,5%) et l'hypotension artérielle dans 14 cas (38,9%) entraînant une instabilité hémodynamique.

Plusieurs études avaient montré (17,30) que la surveillance invasive de la pression artérielle par cathétérisme était pratiquement toujours indiquée.

Comptenu de l'importance du maintien d'une PPC élevée et des modifications parfois rapides de la pression artérielle.

Une étude réalisée chez 53 patients opérés dans les 72h suivant un traumatisme crânien grave avait montré que 32% avaient une hypotension artérielle peropératoire (52). Ce résultat était semblable à celui de notre étude.

Par ailleurs, la transfusion sanguine avait été réalisée chez 14 patients en préopératoire. Selon la littérature (16,45), le seuil transfusionnel classique (7 à 8g /dl) nécessite probablement d'être relevé chez certains patients ayant une agression cérébrale sévère. Mais les seuils étaient probablement différents selon d'un traumatisme crânien, d'une hémorragie méningée ou d'une chirurgie intracrânienne d'exérèse tumorale en urgence.

Les enjeux de la transfusion en terme de protection cérébrale restent toute fois mal connus. Une revue récente des études cliniques et expérimentales (45), menées chez les patients de neuroréanimation (hémorragie sous arachnoïdienne et traumatisme crânien), avait montré qu'une anémie jusqu'à 7g/dl était bien tolérée sans antécédents. Que la transfusion aggravait le pronostic en termes de mortalité, d'handicap et de durée séjour. D'autres études rétrospectives portant sur le traumatisme crânien avaient conclu contre un seuil transfusionnel élevé (21,45).

Selon Mertes PM et al (45), la transfusion n'apportait aucun bénéfice sur la mortalité.

La durée moyenne d'intervention était de 1,9 heure avec des extrêmes de 1 à 4 heures.

Ce résultat était proche de celui de Sharma D et al (56) qui avait trouvé une durée moyenne de 1,5 heure avec des extrêmes de 1 à 4 heures. Contrairement à Audiart et al (10), la durée moyenne était de 2 heures.

Cette amélioration de temps opératoire dans notre étude, serait due au fait que le médecin de garde était toujours supervisé par un médecin sénior.

4-1-3-3. Prise en charge Postopératoire

Soixante trois patients (77,8%) avait été transférés à la réanimation. Le transfert de ces patients était dû dans 20 cas (31,7%) par le trouble de la conscience.

Contrairement à Sharma S et al (56), la cause d'admission en réanimation dans son étude était dominée par l'instabilité hémodynamique dans 58,5%.

Selon plusieurs auteurs (14,30), deux situations s'opposent. Les patients qui ne présenteront pas de trouble neurologique ou dont l'état aura été amélioré par la chirurgie devront être réveillés précocement pour être surveillés en salle de soins post-interventionnels. Inversement, l'anesthésie des patients qui présenteront une instabilité hémodynamique ou trouble neurologique sera poursuivie à la réanimation (1,15).

Dans 23 cas (41,8%), l'association valium- fentanyl avait été la plus utilisée chez nos patients. La durée moyenne de sédation était de 4,3 jours avec des extrêmes de 1 à 14 jours.

L'association d'un hypnotique et d'un morphinique était la technique la plus fréquemment utilisée. Aucun agent morphinique n'avait démontré une supériorité pour la sédation des patients ayant une atteinte neurologique (10,15). Parmi les hypnotiques, le choix se porte entre le propofol et le midazolam.

Le midazolam était particulièrement intéressant du fait de ses effets antiépileptiques marqués. L'avantage du propofol était sa pharmacocinétique qui permet un réveil et une évaluation neurologique rapide après interruption de la perfusion (27). Cependant, plusieurs cas associant une acidose lactique, une défaillance cardiaque et parfois une rhabdomyolyse avaient été décrits après des sédations de plus de 24h.

L'utilisation élevée de l'association valium-fentanyl serait due à son faible coût.

La durée moyenne de ventilation était de $4,6 \pm 1,4$ jours avec des extrêmes de 1 à 21 jours. Le délai moyen d'extubation était de $5,3 \pm 2,2$ jours avec des extrêmes de 1 à 20 jours. Deux patients avaient été trachéotomisés pour sevrage ventilatoire.

L'indication de l'intubation et de ventilation était assez facile à poser à la phase initiale. La décision de la trachéotomie ou de l'extubation était en revanche l'objet de controverses. L'avantage de la trachéotomie était de permettre un sevrage très rapide du respirateur.

En effet, dans l'étude de Cophin et al (24), le risque de pneumopathie augmentait le délai d'extubation. Cependant, le coma ne paraissait pas être un facteur d'échec de l'extubation(24). Ce qui était contraire à notre étude.

L'interprétation des résultats de cette étude était difficile car les patients chez lesquels l'extubation était retardée, étaient en majorité dans le coma et également ceux chez lesquels le risque de pneumopathie était plus élevé. Il paraît clairement que l'existence de troubles de la conscience n'était pas en elle-même une contre-indication à l'extubation chez un patient stable (24).

La durée moyenne de ventilation élevée dans notre étude est liée le plus souvent à une pneumopathie nosocomiale.

L'hypotension et l'hypoxie avaient été les plus retrouvées respectivement dans 20 cas (28,6%) et 14 cas (20%).

Selon certains auteurs (10,50), en cours d'hospitalisation, l'hypotension artérielle avait été isolée comme facteur indépendant de mortalité devant l'hyperthermie et l'hypoxie. Ces deux ACSOS sont particulièrement fréquents. Ils avaient été mis en évidence chez 43% des patients. Cependant, plusieurs études avaient insisté sur l'importance de l'hypotension artérielle et de l'hypoxie (17, 54). Ils avaient signalé la mortalité élevée chez les patients ayant présenté les deux.

La limitation de survenue des ACSOS doit donc être une préoccupation constante de l'anesthésiste durant toute la période périopératoire.

Les complications étaient dominées par le choc septique dans 11cas (26,8%). le choc septique était dû à une pneumopathie et une infection urinaire respectivement dans 9 et 2 cas. La récurrence d'hématome a été notée dans 21,9%.

Les complications postopératoires sont fréquentes. Dans les études rétrospectives, la fréquence des complications postopératoires était comprise entre 13 et 27,5%. La complication la plus grave était la survenue d'un hématome intracrânien. Dans trois études, l'incidence de cette complication était respectivement de 2,2% et de 1,1% (2,10).

Les facteurs de risque de cette complication étaient les troubles de la coagulation, la chirurgie en urgence et l'hypertension artérielle postopératoire. La plupart des saignements survenant pendant les 6 premières heures qui suivaient l'acte périopératoire, suggérant l'importance d'un contrôle hémodynamique précis périopératoire.

Dans 2 cas, on avait noté des crises convulsives chez nos patients. La survenue d'une crise convulsive lors du réveil n'était pas un événement d'une extrême gravité.

En revanche, la répétition des crises fait courir le risque de l'évolution vers un état de mal épileptique (10, 15,16).

En effet, le mannitol avait été utilisé chez 8 patients devant l'œdème cérébral et chez 2 patients présentant un engagement dans notre étude.

Plusieurs études avaient montré que le mannitol était le moyen le plus classique pour obtenir une détente cérébrale (10 ,17). Jusqu'à ces dernières années, il était classique de recommander la perfusion de faibles doses de mannitol (0,5g/kg). Cependant, chez des patients opérés en urgence d'un hématome cérébral aigu, il avait été démontré que la perfusion de fortes doses de mannitol avant l'intervention (1,2 à 2g/kg) améliorait le pronostic neurologique par rapport à des patients recevant de faibles doses.

L'amélioration du pronostic était probablement due à la diminution de la gravité de l'engagement cérébral préopératoire et à un meilleur contrôle de l'HIC postopératoire précoce. Le maintien de la volémie est certainement une des explications de bons résultats de ces études avec le mannitol (54).

La dopamine avait été l'amine la plus utilisée dans notre étude, devant le choc septique et l'instabilité hémodynamique.

Pour Audibert G (10), le maintien de la volémie doit être attentif car le retentissement d'une hypovolémie est plus important lorsque la PIC était élevée.

Dans cette indication, l'effet de la noradrénaline sur la PPC était plus constant que celui de la dopamine. Son utilisation élevée dans notre étude, s'expliquerait par le manque de la noradrénaline.

L'évolution avait été favorable dans 59 cas (72,8%). Vingt deux cas de décès avaient été enregistrés soit 27,2%. La durée moyenne de séjour était de 9,1 jours avec des extrêmes de 1 à 26 jours.

Contrairement à l'étude de Sharma et al (56), l'évolution était défavorable dans 36 à 55% des cas. La mortalité globale des cas opérés était de 16 à 40%. Il faut cependant distinguer les cas dont la mortalité pure était de 6 à 20% et les cas avec lésion cérébrale sous -jacente dont la mortalité atteint 45 à 90% suivant les études (10,56). Selon la littérature, la mortalité doit être inférieure à 15% y compris pour la fosse postérieure. Une plaie d'un sinus dure-mérien augmenterait ce chiffre jusqu'à 40%.

La mortalité observée dans notre étude pourrait s'expliquer par un diagnostic ou de délais de transfert des patients trop longs.

Les cas d'HSD avaient la mortalité plus élevée 64% alors qu'elle est de 18% dans les HED. Plusieurs études avaient rapporté (10, 16,56) de facteurs péjoratifs qui interviennent dans la mortalité : âge supérieur à 20 ans, un intervalle supérieur à 3h entre l'apparition de la paralysie pupillaire et l'intervention, la compression des citernes à la base et la présence d'une hémorragie sous arachnoïdienne à la TDM.

Les causes de décès les plus observées dans notre étude étaient l'engagement cérébral dans 7 cas (31,8%), le choc septique et le resaignement respectivement dans 6 et 4 cas.

La fréquence élevée de l'engagement cérébral serait due à l'œdème ou à une récurrence d'hématome cérébral.

Selon plusieurs auteurs (1,2), le contrôle systématique de la TDM cérébrale 12 heures après la chirurgie est indispensable chez les patients non conscients afin de diagnostiquer et de prendre en charge ces complications postopératoires.

4-2. Etudes analytiques

Les facteurs de risque associés à la mortalité dans notre étude étaient : l'âge, l'absence de prise en charge préhospitalière, le score de Glasgow, les lésions associées, l'hypotension et l'hypoxie.

Selon la littérature (29,14), la moyenne d'âge des morts était de 37,3 ans ($p < 0,005$). Cooke (23), avait confirmé la valeur de l'âge comme facteur prédictif de mortalité, ce qui est proche de notre étude. Cependant, Cooke (23) avait montré une différence significative de mortalité selon que le traumatisé crânien grave n'avait pas bénéficié de prise en charge préhospitalière. Pourtant, une prise en charge préhospitalière, permet de faire diminuer très significativement ces chiffres de 22 à 8% pour l'hypoxie, de 31 à 11% pour l'hypotension (2).

Par contre, nos résultats étaient contraires de ceux de Cooke et al (23), qui avaient rapporté que le risque de mortalité augmentait de façon significative si le délai de prise en charge était au-delà de 2 heures ($p = 0,0238$). Cela pourrait s'expliquer par la taille de notre échantillon.

Par ailleurs, plusieurs auteurs (2,23), avaient signalé que la mortalité moyenne était de 30% chez les patients avec un score de Glasgow entre 3-5. Elle était nulle chez les patients avec un score de Glasgow ≥ 8 . Ce qui était proche de notre étude.

Boyd (14), avait insisté sur la relation entre la mortalité et les lésions associées. Ces lésions sont le plus souvent à l'origine d'ACSOS, sources d'aggravation des lésions cérébrales.

Cependant, selon Audibert G et al (10), les ACSOS n'avaient pas le même poids sur l'évolution du patient. Plusieurs études avaient insisté sur l'importance de l'hypotension artérielle et de l'hypoxie (33,46).

Après TCE grave, ces deux facteurs étaient susceptibles de faire passer la mortalité de 27% chez les patients indemnes à 57% chez les patients ayant présenté les deux (10). Ceux qui étaient semblables à notre étude. Cependant, en cours d'hospitalisation, l'hypotension artérielle avait été isolée comme facteur indépendant de la mortalité devant l'hyperthermie et l'hypoxie (10).

La limitation de survenue des ACSOS doit donc être une préoccupation constante de l'anesthésiste durant toutes les étapes de la prise en charge.

La fréquence élevée de l'hypoxie dans notre étude, s'expliquerait certainement par l'inhalation ou par le traumatisme thoracique.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CONCLUSION

Les traumatismes TCE constituent un problème majeur de santé publique. Environ la moitié des décès de causes traumatiques sont dus aux traumatismes crâniens. La mortalité globale reste lourde. Les séquelles sont fréquentes, posant des problèmes de réinsertion socioprofessionnelle et familiale.

Le but essentiel est de limiter la survenue des facteurs d'agression cérébrale secondaire d'origine systémique qui favorisent l'ischémie. Cette prise en charge périopératoire est présente pendant toute la période d'anesthésie ou de réanimation de ces patients.

Ces dernières années, les connaissances sur l'effet des techniques anesthésiques sur le cerveau ont connu un développement considérable. La meilleure compréhension de l'effet des thérapeutiques et l'apparition de nouveaux agents ont très largement simplifié la prise en charge anesthésique dans la majorité des situations. Cette facilité apparente ne doit pas faire perdre de vue la morbidité et la mortalité élevées associées à la chirurgie intracrânienne.

Dans les pays en voie de développement, les difficultés d'accès aux moyens diagnostics en urgence et la disponibilité des drogues anesthésiques adaptées posent un problème de prise en charge de ces patients.

Le but de cette étude était de déterminer le profil épidémiologique et d'évaluer la prise en charge périopératoire des traumatismes cranio-encéphaliques.

C'est une étude rétrospective, descriptive et analytique, sur une période de 5 ans dans le service de neurochirurgie du CHNU de Fann, qui a concerné tous les patients de 15 ans et plus, reçus pour TCE et ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale.

Au terme de cette étude, les résultats suivants ont été obtenus :

Durant la période d'étude, 500 patients ont été hospitalisés pour TCE.

Parmi lesquels 81 avaient bénéficié d'une intervention chirurgicale. L'âge moyen était de $39,9 \pm 8,7$ ans avec des extrêmes de 15 et 86 ans.

Une prédominance masculine a été retrouvée avec un sex-ratio de 2,5.

Les causes du TCE étaient dominées par les accidents de la voie publique (66,7%).

En préhospitalier, la majorité de nos patients avait été transportée par les sapeurs pompiers et les ambulances des structures sanitaires à égale fréquence avec 24,7%.

Vingt trois patients avaient été intubés, ventilés et sédatisés avec 51,1%, 8 patients avaient reçu du mannitol et des amines avec 17,7% chacun.

Le Score de Glasgow était ≤ 8 dans 47,1%, les anomalies pupillaires ont été observées dans 23,5%, et un déficit moteur avait été retrouvé dans 24,7% des cas.

Des lésions associées au TCE ont été observées dans 20,9%.

L'indication opératoire était dominée par l'évacuation de l'HSD (59,2%), suivi de l'HED (22,2%) et de parage de la plaie crânienne (8,6%) et de DVE (6,2%).

Le saignement et l'hypotension ont été les complications peropératoire les plus retrouvées respectivement dans 44,5% et 38,9%.

En postopératoire, l'association valium-fentanyl avait été la plus utilisée 23 cas (41,8%) pour la sédation. La durée moyenne de sédation était de $4,3 \pm 1,4$ jours et la durée moyenne de ventilation à $4,6 \pm 2,2$ jours. Par contre le délai moyen d'extubation était de $5,3 \pm 3,6$ jours.

Les complications postopératoires étaient dominées par le choc septique (26,8%), la récurrence d'hématome (21,9%) et l'œdème cérébral (19,6%).

La prise en charge de ce choc septique avait nécessité l'utilisation de la dopamine dans 8cas, la noradrénaline dans 2 cas et de l'adrénaline dans 1cas.

On a noté 22 décès (27,2%) et 59 évolutions favorables (72,8%).

Les facteurs de risque associés à la mortalité étaient l'âge, le score de Glasgow ≤ 8 , les lésions associées, l'absence de prise en charge préhospitalière, l'hypotension et l'hypoxie. Seul le délai de prise en charge n'était associé à la mortalité.

RECOMMANDATIONS

Ainsi, certain nombre d'actions doivent être entreprises non seulement pour réduire la fréquence des accidents de la voie publique mais également pour améliorer la prise en charge des traumatisés crâniens.

Ces mesures doivent porter sur :

- ✓ l'éducation de la population en matière de sécurité routière,
- ✓ l'équipement adéquat des services d'urgences et la formation continue de spécialistes en médecine d'urgence, en anesthésie-réanimation, en radiologie, ...
- ✓ la mise en place d'un système permettant la prise en charge immédiate des urgences neurochirurgicales ;
- ✓ l'augmentation de la capacité d'accueil du service de neurochirurgie et de la réanimation ;
- ✓ l'ouverture des unités de neurochirurgie dans les régions pour diminuer le délai de prise en charge ;
- ✓ la disponibilité du scanner cérébral 24h/24 ;
- ✓ Référer les patients dans un délai raisonnable, et faciliter l'évacuation par une ambulance médicalisée,
- ✓ Prévention des infections nosocomiales.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Aesch B, Jan M.** Traumatismes cranio-encéphaliques. Encycl. Méd. Chir (Elsevier, Paris), Neurologie, 1999 ; 14 : 17-585-A-10.
2. **Agence Nationale d'accréditation et d'évaluation en santé.** Prise en charge des traumatisés crâniens graves à la phase précoce. Ann Fr Anesth Réanim, 1999; 18:1-172.
3. **Albanèse J, Arnaud S.** Traumatisme crânien chez le polytraumatisme. Conférences d'actualisation, Elsevier, Paris, 1999, 737-763.
4. **Albanèse J, Arnaud S, Rey M, Thomachot L, Alliez B, Martin C.** Kétamine decreases intracranial pressure and electroencephalographic activity in traumatic brain injury patients during propofol sedation. Anesthesiology 1997; 87:1328-34.
5. **Alliez JR, Balan C, Leone M, Kaya JM, Reynier Y, Alliez B.** Hématomes intracrâniens post-traumatiques en phase aigue. Elsevier Masson SAS, Paris, Neurologie, 2008 ; 17 :17-585-A-20.
6. **Alliez JR, Hilal N, Kaya JM, Leone M, Reynier Y, Alliez B.** Hématomes intracrâniens extraduraux : à propos de 100 cas récents. J Neurochir 2005; 54:464-70.
7. **Archer DP, Pappuis HM.** Coupling of local cerebral blood flow to local cerebral glucose utilization during isoflurane and sevoflurane anesthesia. Anesthesiology 1999; 91:889-91.
8. **Archer DP, Freymond D, Ravussin P.** Utilisation du mannitol en neuroanesthésie réanimation. Ann Fr Anesth Réanim 1995 ; 14 :77-82.
9. **Arthur M, Lam MD.** Anesthésie for neurosurgical emergencies. J Neurosurgery 1996,14 :543-560.
10. **Audibert G, Steinmann G, Charpentier C, Mertes PM.** Prise en charge anesthésique du patient en hypertension intracrânienne aigue. Ann Fr Anesth Réam 2005, 24:492-501.

- 11. Barone FC, Feuerstein GZ, White RF.** Brain cooling during transient focal ischemia provides complete neuroprotection. *Neurosci Biobehav Rev* 1997; 21:31-44.
- 12. Bell BA, Smith MA, Kean DM, McGhee CN, Mac Donald HL, Miller JD, et al.** Brain water measured by magnetic resonance imaging. Correlation with direct estimation and changes after mannitol and dexamethasone. *Lancet* 1987; 1:66-9.
- 13. Bissonnette B, Boulard G.** physiopathologie du système nerveux central. Edition Paris: springer-verlag, 2004; 15-32.
- 14. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS.** Evaluating trauma care: the Triss method. *J trauma*, 1987; 27: 370-8.
- 15. Bruder N, Gouvitsos F, Pellissier D, Stordeur JM.** Réanimation encéphalique. EMC (Elsevier SAS, Paris), Anesth Réam, 2006; 36-613C-10.
- 16. Bruder N, Ravussin P.** Anesthésie en neurochirurgie. EMC (Elsevier Masson SAS), 2005 ; 10-36-613.
- 17. Bruder N.** Anesthésie et hypertension intracrânienne aiguë sur œdème cérébral. *Anal Fr Anesth Réam* 2003; 22:226-34.
- 18. Bruder N, Velly L.** Anesthésie du traumatisé crânien. Elsevier, 2003; 63-80.
- 19. Bruder N, Pellissier D, Grillo P, Gouin F.** cerebral hyperemia during recovery from general anesthesia in neurosurgical patients. *Anesth Analg* 2002; 94:650-4.
- 20. Bruder N, Ravussin P.** Recovery from anesthesia and postoperative extubation in neurosurgical patients. *J Neurosurg Anesthesiol* 1999; 11:282-93.
- 21. Carlson AP, Schenmer CR, Lu SW.** Retrospective evaluation of anemia and transfusion in traumatic brain injury. *J Trauma* 2006; 61:567-71.
- 22. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM et al.** The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34:216-22.

- 23. Cooke RS, McNicholl BP, Byrnes DP.** Use of the injury score in head injury. *Injury*, 1995; 26: 339-400.
- 24. Coplin W, Pierson D, Cooley K, Newell D, Rubenfeld G.** Implication of extubation delay in brain –injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Car Med* 2000; 161:1530-6.
- 25. Cordobès F, Lobato RD, Rivas JJ, Munoz MJ, Chillon D, Portillo JM et al** observation 82 patients with extradural hematoma. *J Neurosurg* 1981; 54:179-86.
- 26. Daboussi A, Fourcade O.** Seuil ischémique en pratique Clinique. *Ann Fr Anesth Réanim* 2006 ; 25 :729-34.
- 27. Delailleul AM, Fichten A, Krivosic-horber R.** Le propofol et l'AIVOC en neuroanesthésie. *Ann Fr Réam* 2004, 23:375-82.
- 28. Deutsch G, Samra SK.** Effects of nitrous oxide on global and regional cerebral blood flow. *Stroke* 1990;21:1293-8.
- 29. Fearside MR, Cook RJ, McDougall P, McNeil RJ.** The west mead head injury out come in severe injury. A comparative analysis of prehospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg*, 1993; 7: 267-79.
- 30. Fourcade O, Daboussi A.** Anesthésie et urgences neurochirurgicales céphaliques. Elsevier Masson, 2006 ; 309-321.
- 31. Fourcade O, Sacrista S.** Anesthésie et neurochirurgie. *Anesth Réam Paris: Flammarion* 2003; 30:438-9.
- 32. Fortune JB, Feustel PJ, Graca L, Hasselbarth J, Kuchler DH.** Effect of hyperventilation, mannitol, and ventriculostomy drainage on cerebral blood flow after head injury. *J Trauma* 1995; 39:1091-7.

- 33. Freysz M.** Sédation et analgésie en structure d'urgence. Quelles sont les modalités de réalisation d'une sédation et / ou d'une analgésie en d'atteinte neurologique aigue (traumatisme crânien, accident vasculaire cérébral, anoxie cérébrale aigue, hors état de mal épileptique). *Ann Fr Anesth Ream*, 2012; 31: 332-338.
- 34. Gemma M, Tommasino C, Cerri M, Giannotti A, Piazzzi B, Borghi T.** Intracranial effects of endotracheal suctioning in the acute phase of head injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002; 14:50-4.
- 35. Howard MA, Gross AS, Dacey RG, Winn HR.** Acute subdural hematomas: an age dependent clinical entity. *J Neurosurg* 1989; 71:858-63.
- 36. Iwata M, Kawaguchi M, Inoue S.** Effects of increasing concentrations of propofol on jugular venous bulb oxygen saturation in neurosurgical patients under normothermic and mildly hypothermic conditions. *Anesthesiology* 2006; 104:33-8.
- 37. Kerr ME, Weber BB, Sereika SM, Darby J, Marion DW, Omdoff PA.** Effect of endotracheal suctioning on cerebral oxygenation in traumatic brain –injured patients. *Crit Care Med* 1999; 27: 2776-81.
- 38. Kochs E, Hoffman WE, Werner C et al.** The effects of propofol on brain electrical activity, neurologic outcome, and neuronal damage following incomplete ischemia in rats. *Anesthesiology*, 1992; 76:245-52.
- 39. Kohrs R, Durieux ME.** Ketamine: teaching and old drug new tricks. *Anesthesiology* 1997; 87:1186-93.
- 40. Lee ST, Liu TN, Wong CW, Yeh YS, Tzaan WC.** Relative risk of deterioration after mild closed head injury. *Acta Neurochir*, 1995; 135: 25-31.
- 41. Levis S, Wong M, My burgh J, Reilly P.** Determining cerebral perfusion pressure thresholds in severe head trauma. *Acta Neurochir suppl.* 1998; 71:174-6.
- 42. Lofgren J.** Traumatic intracranial hematoma: physiopathological aspects on their courses and treatment. *Acta Neurochir* 1986; 36:151-6.

- 43. Maas AI, Dearden M, Servadei F, Stocchetti N, Unterberg A.** Current recommendation for neurotrauma. *Curr opin crit care* 2000; 6:281-92.
- 44. Massaro F, Lanotte M, Faccani G, Triolo C.** One hundred and twenty-seven cases of acute subdural hematoma operated on. Correlation between CT scan findings and outcome. *Acta Neurochir* 1996; 138:185-91.
- 45. Mertes PM, Baumann A, Audiart G.** Transfusion en neurochirurgie. Elsevier Masson SAS, 2008; 15:205-11.
- 46. Moss E, Powell D, Gibson R, Mc Dowall.** Effects of étomidate on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure. *Br Anesth* 1979; 51:347-52.
- 47. Odri A, Geeraerts T, Vigué B.** Hypothermie et protection cérébrale après traumatisme crânien. Influence des gaz du sang. *Ann Fr Anesth Réam*, 2009; 28: 352-357.
- 48. Ornstein E, Young WL, Fleischer LH, Ostapkovich N.** Desflurane and isoflurane have similar effects on cerebral blood flow in patients with intracranial mass lesions. *Anesthesiology* 1993; 79:498-02.
- 49. Paris A, Scholz J, Von Knobelsdorff G, Tonner PH, Schulle J.** The effect of remifentanyl on cerebral blood flow velocity. *Anesth Analg* 1998; 87:569-73.
- 50. Rapenne T, Lenfant F, Nguyen KL, Honnart D, Beaurain J, Freysz M.** Predictive factors of short term mortality in patients with severe head injury. *Press Med* 1997; 26:1661-5.
- 51. Ravussin P, De Tribolet N.** Total intravenous anesthesia with propofol for burst suppression in cerebral aneurysm surgery: preliminary report of 42 patients. *Neurosurgery* 1993; 32:236-40.
- 52. Ravussin P, Archer D, Tyler JL, Meyer E, Abou-Madi M, Diksic M, et al.** Effects of rapid mannitol infusion on cerebral blood volume. A positron emission tomographic study in dogs and man. *J Neurosurg* 1986; 64:104-13.

- 53. Schmidt E, Czosnyka M, Grooskens I, Piechnik S, Matta B, Whitfield P, et al.** Preliminary experience of the estimation of cerebral perfusion pressure using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 70:198-204.
- 54. 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; 304:1511-8.
- 55. Servadei F.** Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural hematomas. *Acta Neurochir* 1997; 139:279-85.
- 56. Sharma D, Monica B, Vavilala S.** Perioperative management of adult traumatic brain injury. *Anesthesiology Clin*, 2012; 30: 333-346.
- 57. Stein SC, Spettel C, Young G, Ross SE.** Limitations of neurological assessment in mild head injury. *Brain Inj* 1993; 7: 425-30.
- 58. Stone JL, Rifai MH, Sugar O, Lang RG, Oldershaw JB, Moody RA.** Subdural hematomas. I cute subdural hematoma: progress in definition, clinical pathology and therapy. *Surg Neurol* 1993; 19:216-31.
- 59. Strebel S, Lam AM, Matta B, Mayberg TS, Aaslid R, Newell DW.** Dynamic and static cerebral autoregulation during isoflurane, desflurane, and propofol anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 83:66-76.
- 60. Tiret L, Haushers E, Thiocoipe M, Garros B, Maurette P, Castel JP et al.** The epidemiology of head trauma in Aquitaine, 1986: a community based study of hospital admissions and deaths. *Int J epidemiol*, 1990; 19: 133-40.
- 61. Wisner DH, Victor NS, Holcroft JW.** Priorities in the management of multiple trauma: intracranial versus intraabdominal. *Injury Trauma*, 1993; 35: 271-8.